

Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Graz
(Vorstand: Prof. Dr. THEODOR KONSCHEGG)

Histologische und elektronenmikroskopische Untersuchung der Sehnennekrose *

Von

M. RATZENHOFER und **A. PROBST**

Mit 7 Textabbildungen

(Eingegangen am 14. Februar 1956)

Bei Nekrose verschiedenster Art kommt es bekanntlich zu einem mehr oder weniger raschen Untergang und Zerfall der zelligen Bestandteile des Gewebes. Unsere Untersuchungen befassen sich vom morphologischen Standpunkt aus mit der Frage, inwieweit bei der Nekrose des Sehngewebes auch die Kollagenfasern vom Untergang betroffen sind. Ähnliche Studien wurden schon 1949 von WOLPERS am Hautbindegewebe von Kaninchen ausgeführt und er fand in dem 43 Std lang von der Blutzufuhr abgeschnittenen Gewebe elektronenmikroskopisch wohlerhaltene Kollagenfibrillen mit kontrastärmer Querstreifung. Uns standen drei verschieden gelagerte Fälle von Sehnennekrose zur Verfügung, welche histologisch, elektronenmikroskopisch und durch ergänzende UV-spektrographische Untersuchungen ausgewertet wurden. Bei den elektronenmikroskopischen Arbeiten suchten wir durch Anwendung der inzwischen in die Übermikroskopie eingeführten Versilberungstechnik weitere Aufschlüsse zu gewinnen. Diese Methode ermöglicht es, die einzelnen Fibrillentypen voneinander zu unterscheiden. Es zeigen nämlich die reifen Kollagenfibrillen eine periodische Einlagerung der Silberkörnchen in den D-Teil der Strukturperiode (Innenversilberung), Retikulinfibrillen dagegen eine unregelmäßige unperiodische Silberanlagerung (Außenversilberung) (v. HERRATH und DETTMER; DETTMER und Mitarbeiter; SCHWARZ). Auch präkollagene Fibrillen der Sehnen (PROBST und RATZENHOFER; PAHLKE) und der Lederhaut (LINKE) lassen sich wie Retikulinfibrillen versilbern. Es erschien von Interesse, das Verhalten versilberter Sehnenfibrillen bei Nekrose sowohl im histologischen als auch im elektronenmikroskopischen Bild kennen zu lernen.

Material

Fall 1. E 6479/55, 86 J., männl., etwa 2—3 Wochen alte Mumifikation des Vorfußes bei Arteriosklerose. Das untersuchte Sehnenstück des M. extensor hallucis longus war komplett nekrotisch und wie das umgebende Gewebe mit Blutfarbstoff

* Herrn Prof. Dr. A. HAFFERL zum 70. Geburtstag gewidmet.

stark imbibiert, hierbei von etwas weicherer Konsistenz als die nichtnekrotischen Sehnen, oberflächlich wenig glänzend, am Querschnitt transparent.

Fall 2. S 837/54, 70 J., männl., vor 13 Tagen traumatische Ruptur der linken Quadricepssehne, 1 cm oberhalb der Kniescheibe. Bei der Obduktion fanden sich in einer größeren Blutungshöhle oberhalb der Patella die weit auseinandergerissenen nekrotischen Stümpfe der Sehne, weich, ausgefranzt und z.T. blutig imbibiert.

Fall 3. S 895/54, 78 J., weibl., 6 Wochen alte arteriosklerotische Gangrän des linken Fußes mit weitgehender Zerstörung der Haut und vollkommener Freilegung der Strecksehnen am Fuhrücken. Die zur Untersuchung verwendeten Sehnenstücke sind weich, feucht, von schmutzig-grauroter Farbe.

Histologische Befunde

Während Zellen in den nekrotischen Sehnen vollkommen fehlten, waren die parallel verlaufenden kollagene Faserzüge in allen Fällen weitgehend erhalten. Bei der nicht infizierten Nekrose des Falles 1 war das kompakte Fasergefüge vollkommen unverändert. Bei der Sehnenruptur (Fall 2) fand sich unmittelbar am Rißrand eine wenige Millimeter breite nekrotische Zone. Die fibrilläre Struktur war in diesem Bereich etwas verwischt. Zwischen den nekrotischen, vielfach aufgefasernten Rißrändern der Sehne lag reichlich Blut und Fibrin, zum Teil in beginnender Organisation. Anschließend an die nekrotische Zone ließen sich als Zeichen der Reaktion Proliferationsvorgänge am interstitiellen Bindegewebe nachweisen. In der gangränösen Sehne (Fall 3) waren die Faserbündel stark aufgelockert und beträchtlich dissoziiert; zwischen ihnen fand sich reichlich nekrotischer Detritus. Dieser Befund erklärt sich aus der vorausgegangenen eitrigen Durchtränkung und bakteriellen Invasion des gangränösen Sehnengewebes, doch sind später, als im Laufe des Krankheitsprozesses die Sehnen frei zutage traten, auch die Leukocyten zugrunde gegangen.

Alle drei Fälle zeigten bei Pikrofuchsinfärbung übereinstimmend eine unveränderte Rotfärbung der nekrotischen Sehnen. Auch die Doppelbrechung zwischen gekreuzten Nicols war bei allen Präparaten, und zwar auch bei fortgeschrittenen Gangränen unverändert. Ein von der Norm abweichendes Verhalten sahen wir jedoch bei Versilberung und bei den histochemischen Reaktionen auf saure Mucopolysaccharide: denn in Gomori-Präparaten zeigte die nekrotische Sehne bei der Mumifikation stellenweise eine dunkelbraune Tönung, in der nekrotischen Zone der Sehnenruptur und bei der Gangrän waren die in ihrem kompakten parallelen Gefüge noch zusammenhängenden Faserbündel teils gelb, teils braun bis dunkelbraun und schwarz, also argyrophil (Abb. 1). Die Eisenbindungsreaktion auf saure Mucopolysaccharide nach RINEHART und ABUL-HAJ ergab bei der mumifizierten Sehne keinen auffallenden Unterschied gegenüber der Norm, bei Gangrän hingegen boten die Detritusmassen und vielfach auch die stark aufgelockerten Fasern

selbst eine hochpositive Reaktion (Blaufärbung). Überwiegend blau gefärbt waren ferner die nekrotischen Fasern bei der Sehnenruptur. Die Einschlußfärbung alkoholvorbehandelter Schnittpräparate mit saurem Thionin ergab in allen drei Fällen eine deutliche Metachromasie, was nach FEYRTER die Anwesenheit von Mucoproteinen anzeigt. Argyrophilie, positive Eisenbindungsreaktion und Metachromasie gehen im nekrotischen Sehnen-gewebe daher weitgehend parallel.



Abb. 1. 6 Wochen alte Sehnengangrān. Formol, Paraffin, Gomori. Zusammenhängende, nicht argyrophile Sehnenfaserbündel (grau, besonders rechts oben); Übergang in aufgesplitterte argyophile Fasern (schwarz, Mitte und unten). 250fach

einem Teil der Präparate anschließende Beschallung, ferner auch Bedämpfung mit Gold-Platin bzw. Wolframoxyd und zwar sowohl der unversilberten als auch der versilberten Objekte. Beobachtung mit dem Siemens-Übermikroskop der Technischen Hochschule Graz bei einer Strahlspannung von 80 kV.

Bei der am schwersten veränderten Sehne (*Gangrān*, Fall 3), die wir zunächst besprechen wollen, fiel schon bei der Präparation die enorme Menge von amorphem Detritus auf. Dementsprechend waren auch elektronenmikroskopisch zwischen wohlerhaltenen Fibrillen reichlich strukturlose Massen zu sehen (Abb. 2). Dieser Detritus stammte offenbar von den zugrunde gegangenen Zellen (Leukocyten, Sehnenzellen, Bakterien usf.). Die Fibrillen selbst waren von Kollagenfibrillen gleich präparierter Normalsehnen nicht zu unterscheiden. Auch konnte, ähnlich

Elektronen-mikroskopische Befunde

Untersucht wurden die nekrotischen Sehnen von Fall 1 und 3 (Mumifikation und Gangrān), ferner zum Vergleich normale Achillessehnen von Erwachsenen, die in gleicher Weise präpariert waren: jeweils Fixierung in 5%igem Formaldehyd, Anfertigung ungefärbter, bzw. nach GOMORI versilberter Gefrierschnitte; Isolierung der Fibrillen durch Zerzupfen der Schnitte mit Nadeln, gründliches Waschen mit destilliertem Wasser; bei

wie beim normalen Kollagen, eine Querstruktur in den unbeschallten Präparaten nicht klar erkannt werden. Diese tritt bei den normalen Kollagenfibrillen bekanntlich erst dann deutlich hervor, wenn die die Fibrillen umgebende Kittsubstanz durch Beschallung entfernt wird (GROSS, SCHWARZ, u. a.). In ähnlicher Weise gelang es uns auch bei Gangrän, sowohl den amorphen Detritus als auch die Kittsubstanz um die Fibrillen durch ausgiebige Beschallung und gründliche Waschung

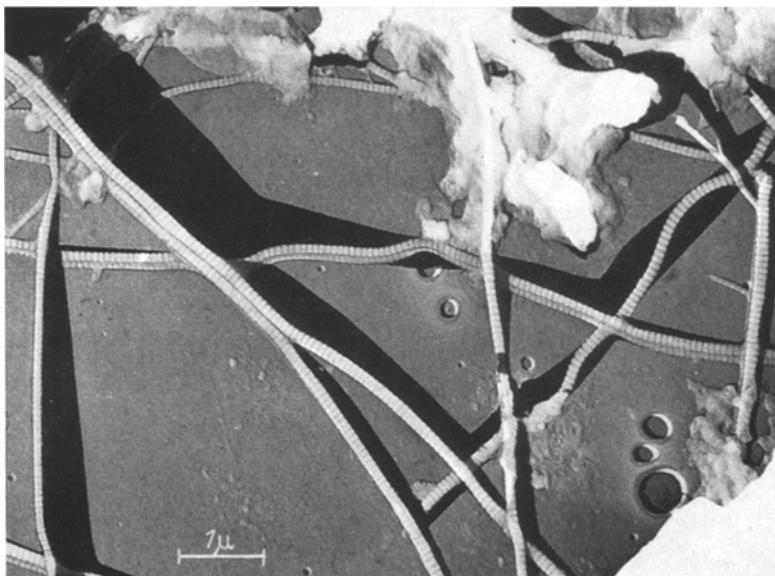


Abb. 2. 6 Wochen alte Sehnengangrän. Formol, beschallt, mit Wolframoxyd schräg bedampft. Wohlerhaltene Sehnenfibrillen mit deutlicher Querstruktur. Reichlich Kittsubstanz und amorpher Detritus. 10 600:1

weitgehend zu entfernen und es zeigte sich sodann die bekannte regelmäßige Strukturperiode des Kollagens (Abb. 2, 3). Auch die Periodenlänge stimmte mit der normaler Fibrillen überein und betrug im ungedehnten Zustande 650 \AA ; ferner waren die bekannten Dehnungseffekte mit deutlicher Verlängerung und Verdünnung der H-Teile zu beobachten (Abb. 3). Orientierende Messungen der maximalen Fibrillenbreite an unbeschallten und beschallten Präparaten ergaben nur geringe Unterschiede (durchschnittlich 150 gegen $130 \text{ m}\mu$).

Während die bisher besprochenen elektronenmikroskopischen Präparationsverfahren bei der gangränösen Sehne somit keine auffälligen Abweichungen von der Norm erbrachten, konnten durch die *Silber-imprägnationsmethode wesentliche Unterschiede* aufgedeckt werden. In der Normalsehne (Abb. 4a) sind die dicken, periodisch versilberten

Fibrillen kollagene Sehnenfibrillen; die dünneren unperiodisch versilberten entsprechen Reticulinfibrillen, wie sie in jedem Sehnenpräparat vor-

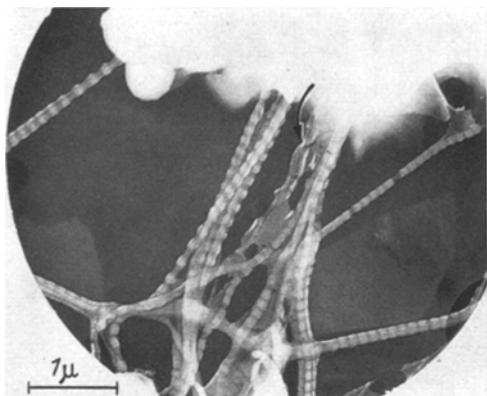


Abb. 3. Wie Abb. 2, gleich präpariert. Dehnungseffekte an den Fibrillen der gangränösen Sehne. An den Fibrillen stellenweise (↓) noch Reste der Kittsubstanz. 11000:1

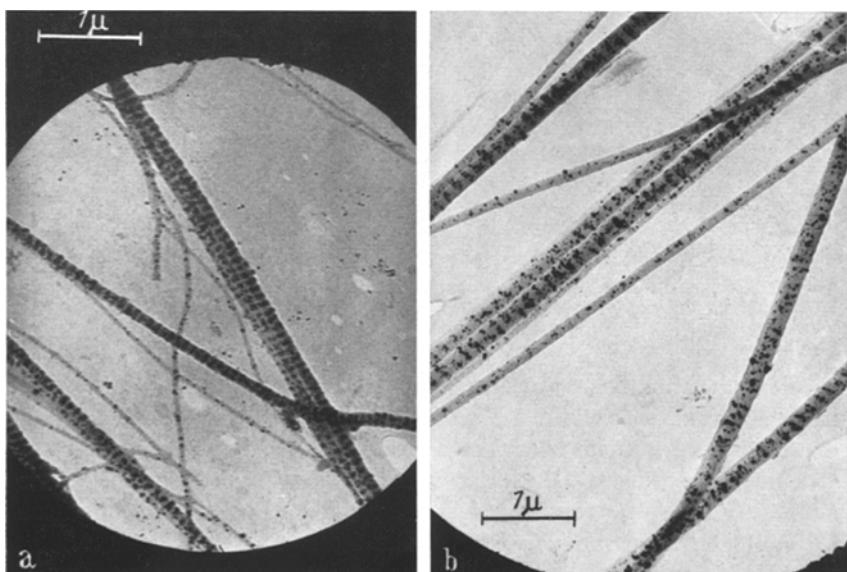


Abb. 4 a u. b. a Normale, b gangränöse Sehne. Formol, Gomori, unbeschallt. a Periodische Innenversilberung der dicken Kollagenfibrillen, unperiodische Außenversilberung der dünnen Reticulinfibrillen. 13600:1. b Bei Gangrän auch die dicken Kollagenfibrillen zumeist unperiodisch versilbert (keine regelmäßige Versilberung). 12500:1

kommen. Abb. 4 b zeigt nun das Ergebnis der Versilberung bei Gangrän: auch hier finden sich dünneren, unperiodisch versilberte, somit völlig dem Reticulin entsprechende Fibrillen. Aber auch solche Fibrillen, die wir

wegen ihrer Dicke als Kollagenfibrillen ansprechen müssen, bieten zu meist eine ausgesprochen *unperiodische* oder höchstens angedeutet regelmäßige Versilberung. Mit Hilfe der Schrägbedampfung läßt sich nun eindeutig zeigen (Abb. 5), daß die Silberkörnchen hierbei den Fibrillen außen anhaften (Außenversilberung). Nach dem Versilberungs-



Abb. 5. Gangränöse Sehne. Formol, Gomori, mit Gold-Platin schräg bedampft. Sämtliche Fibrillen zeigen durchgehende Querstruktur, zugleich sind die unperiodisch angelagerten Silberkörnchen sichtbar (Außenversilberung, Pfeile). Dünne, fadenförmige „Filamente“, s. Text. 15 500:1

modus gleichen sie somit den Reticulin- bzw. den Präkollagenfibrillen. Die für normales, reifes Kollagen typische periodische Innenversilberung haben wir bei Gangrän nie gesehen.

Bemerkenswert ist nun, daß bei Gangrän durch langdauernde Be schallung (bis zu 30 min) versilberter Präparate (Abb. 6) bei den dicken und dünnen Fibrillen neben der unperiodischen Außenversilberung gleichzeitig auch noch die bekannte regelmäßige, aber unversilberte

Strukturperiode (Querstreifung) der Fibrillen zur Darstellung gebracht werden konnte. Auch Einzelheiten innerhalb der Periode sind stellenweise gut zu erkennen, am deutlichsten allerdings dann, wenn durch die Be- schallung mit der Kittsubstanz auch die Silberkörnchen vollständig ent- fernt wurden (Abb. 6, Mitte). Die gleichzeitige Darstellbarkeit der

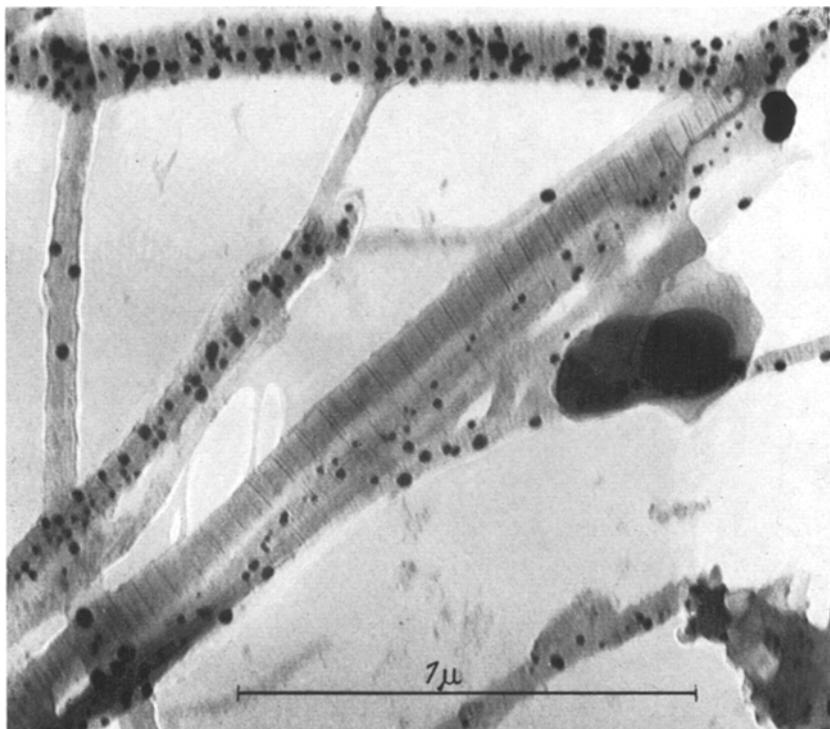


Abb. 6. Gangränöse Sehne. Formol, Gomori, beschallt. An den unperiodisch, außenversilberten Fibrillen ist gleichzeitig die Strukturperiode zu erkennen, am deutlichsten allerdings dort, wo mit der die Fibrillen umgebenden Kittsubstanz die Silberkörnchen entfernt sind (Mitte). 60 000:1

unperiodisch angelagerten Silberkörnchen und der Querstruktur tritt am schräg bedampften Präparat noch deutlicher hervor (Abb. 5). Die Querstruktur entspricht offenbar völlig der normaler Sehnenfibrillen.

In Abb. 5 sind ferner mehrere wesentlich dünnerne (im Minimum $15 \text{ m}\mu$ dicke) und kürzere „Filamente“ mit undeutlicher Strukturperiode zu sehen. Am nächsten liegt die Annahme, daß es sich um Spaltprodukte von Fibrillen handelt; allerdings konnten wir niemals überzeugende Bilder einer Aufspaltung von Fibrillen beobachten. Es muß daher auch an sehr dünne, präexistente, aber mangelhaft ausgebildete Fibrillen gedacht werden.

Die elektronenmikroskopischen Befunde bei *Mumifikation* (Fall 1) entsprachen weitgehend den bei Gangr n erhobenen, und zwar bezüglich des Erhaltungszustandes der Fibrillen, ihrer unveränderten Querstruktur und auch bezüglich des vom normalen Kollagen abweichenden Ver-silberungsmodus; denn es fand sich bei sämtlichen Fibrillen eine *un-periodische Außenversilberung* bei gleichzeitig erhaltener Strukturperiode. Ein Unterschied bestand nur hinsichtlich der Menge der interfibrillaren Substanz, weil nur wenig amorpher Detritus vorhanden war. — Von einer elektronenmikroskopischen Untersuchung der Sehnenst mpfe bei der Sehnenruptur (Fall 2) haben wir deshalb abgesehen, weil in diesem Falle die Verhältnisse durch die lebhafte vitale Reaktion in der unmittelbaren Umgebung der nekrotischen Zone kompliziert waren und eine Unterscheidung zwischen Fibrillen nekrotischer und neu gebildeter Fasern nicht möglich gewesen wäre.

Die ergänzenden *UV-spektrographischen Untersuchungen* nativer wassergequollener Gefrierschnitte, für deren Durchführung wir Herrn Prof. Dr. E. SCHAUENSTEIN herzlich danken, ergab an der mumifizierten Sehne des Falles 1 die typische Kollagenabsorption (Abb. 7). Beim Vergleich mit dem nicht-nekrotischen proximalen Abschnitt der gleichen Sehne fiel auf, daß die Absorptionsintensität im nekrotischen Anteil der Sehne etwas geringer war als im gesunden (geringe Parallelverschiebung der Kurven). Andere absorbierende Substanzen außer Kollagen konnten nicht gefunden werden. Es darf noch erwähnt werden, daß die Präparate des nekrotischen Anteiles homogener, daher optisch günstiger zu beurteilen waren, als die Vergleichspräparate vom gesunden Anteil.

Besprechung

Hervorzuheben sind folgende Ergebnisse:

Die Kollagenfibrillen der Sehnen bei Mumifikation und bei Gangr n sind trotz des Alters der Nekrose (2 bzw. 6 Wochen) und trotz Entzündung und Einwirkung von Bakterien weitgehend erhalten geblieben; denn sie zeigten die identische Doppelbrechung und vor allem ein unverändertes, auch in den Einzelheiten der Strukturperiode identisches Fibrillenbild und übereinstimmende Fibrillenbreite wie normales

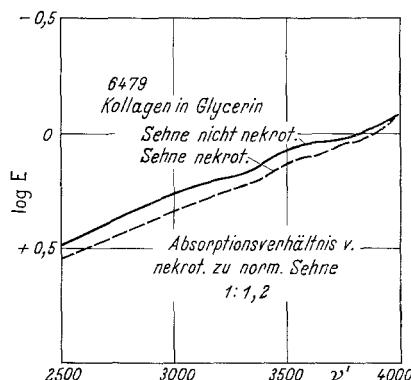


Abb. 7. Vergleich der UV-Absorption von normalem Sehnenkollagen und nekrotischem Sehnengewebe (Fall 1). Nur geringe Parallelverschiebung der Kurven

Sehnenkollagen. Auch das UV-spektrographische Verhalten ergab keine Abweichungen von der Norm.

Das einzige elektronenmikroskopische Unterscheidungsmerkmal zwischen den Kollagenfibrillen normaler und nekrotischer Sehnen war der *abweichende Versilberungsmodus*. Schon lichtmikroskopisch zeigte sich in Gomori-Präparaten, daß das nekrotische Sehnengewebe zum Unterschied von normalen Sehnen zum Teil argyrophil ist. Damit im Einklang steht das elektronenmikroskopische Bild. Denn wir fanden, daß die Kollagenfibrillen sich bei Gangrän hinsichtlich ihres Versilberungsmodus wie Reticulin bzw. Präkollagen verhalten. Sie zeigen nämlich anstelle der regelmäßigen periodischen Innenversilberung des normalen Kollagens durchwegs eine unregelmäßige, unperiodische Außenversilberung (Abb. 5, 6). Im übrigen ist gleichzeitig — wenn lange beschallt wurde — die Querstruktur deutlich zu erkennen; sie ist durchwegs unversilbert. Es besteht somit keine Beziehung zwischen der Strukturperiode und dem Silberniederschlag. Eine Erklärung für dieses abweichende Verhalten kann man zunächst darin suchen, daß — wie schon makroskopisch durch die blutige Imbibition der nekrotischen Sehnen bewiesen wird — in allen drei Fällen eine Durchtränkung des absterbenden Gewebes mit Blutbestandteilen stattgefunden hat, u. zw. bei Fall 2, indem die durchrissenen Sehnenstücke 13 Tage hindurch in einem Hämatom lagen, bei Fall 1 und 3, indem bei Eintritt der ischämischen Nekrose von den geschädigten Blutgefäßen aus eine Imbibition erfolgte. Hierbei kommen außer dem Blutfarbstoff (von hämolysierten Erythrocyten) auch die Eiweißfraktionen und sonstigen Bestandteile des Blutplasmas in Frage. Man hat ferner auch die autofermentativen Vorgänge beim Absterben des Gewebes, im Falle der Gangrän überdies die fermentative Wirkung der Bakterien in Rechnung zu stellen. Diese Einflüsse bewirken bekanntlich Spaltung der Eiweiß- und Fettstoffe und der Kohlenhydrate und verändern die aktuelle Reaktion des Gewebes. Es ist daher anzunehmen, daß diese Faktoren eine Änderung der physikalisch-chemischen Beschaffenheit der permeablen interfibrillären Kittsubstanz herbeiführen und wir leiten daraus die Vermutung ab, daß der abweichende Versilberungsmodus durch *Veränderungen der Kittsubstanz* bedingt ist.

Die *abweichende Versilberung* bei Sehnennekrose ist einigen anderen, sehr ähnlich liegenden histologischen Befunden aus der Mesenchympathologie an die Seite zu stellen. So ist schon lange bekannt, daß die Kollagenfasern bei gewissen Erkrankungen, vor allem beim Rheumatismus (KLINGE), bei gummöser Nekrose (SCHOSNIG), aber auch bei unspezifischen Entzündungen (SCHOSNIG, HERINGA), usw. mit Silber imprägnierbar werden. Auch durch Einwirkung chemischer Agentien (verdünnte Säuren, Barytwasser) konnten VEITH und OTTO kürzlich eine

Versilberung von Kollagenfasern erzielen, und sie vermuten als Ursache eine Strukturänderung der interfibrillären Substanz.

Daß auch bei der Sehnennekrose Veränderungen der Kittsubstanz auftreten, konnte ferner durch die histochemische Untersuchung gezeigt werden: zum Unterschied von der Norm war die Eisenbindungsreaktion (RINEHART und ABUL-HAJ) bei der Sehnenruptur im Bereiche der nekrotischen Zone und bei Gangrän positiv und bei der Thionineinschlußfärbung an alkoholvorbehandelten Schnitten (FEYRTER) wurde in allen drei Fällen Metachromasie erzielt. Diese Befunde beweisen die Anwesenheit reichlicher Mengen von sauren Mucopolysacchariden, bzw. Mucoproteiden im nekrotischen Sehnengewebe.

Nach unseren Untersuchungsergebnissen treten demnach bei der Sehnennekrose in den untersuchten Stadien (2—6 Wochen nach Absterben des Gewebes) Veränderungen an den Kollagenfasern auf. Sie betreffen nur die Kittsubstanz, nicht dagegen die Fibrillen. Die bemerkenswerte Resistenz der Fibrillen geht offenbar auf die besondere Stabilität ihres kristallartig aufgebauten Fasereiweiß-Gerüstes gegenüber den Einwirkungen bei Nekrose und Eiterung (Gangrän) zurück. Freilich ist zu erwarten, daß bei längerer Dauer autofermentativer, bakterieller, traumatischer und sonstiger Einflüsse schließlich doch ein Abbau von Fibrillen eintritt. Entsprechende Zerfallserscheinungen waren an unserem Untersuchungsgut nicht zu beobachten.

Eine *unperiodische Außenversilberung* von Mesenchymfibrillen in elektronenmikroskopischen Präparaten wurde, wie eingangs erwähnt, bisher bei Reticulin- und Prækollagenfibrillen und auch bei Cornealfibrillen beobachtet und ist für diese charakteristisch. Nach v. HERRATH und DETTMER; SCHWARZ; LINKE beruht sie auf einer Fällung des Silbers in der die Fibrillen umgebenden Kittsubstanz. Als reduzierende Substrate werden von DETTMER und SCHWARZ bzw. PAHLKE Polysaccharide angesehen. Durch unsere Befunde wurde gezeigt, daß eine unperiodische Außenversilberung außerdem auch beim nekrotischen Sehnenkollagen eintritt. Während aber, wie die Autoren angeben und auch wir bestätigen können, beim Reticulin die ursprünglich vorhandene Querstruktur der Fibrillen nach dem Versilberungsprozeß nicht mehr in Erscheinung tritt, ist sie im nekrotischen Kollagen, wenn lange beschallt wurde, noch sehr gut zu sehen und anscheinend unverändert erhalten, ohne daß es zur Einlagerung von Silber in den D-Teil der Periode kommt. Eine Erklärung für dieses unterschiedliche Verhalten des Reticulins und des nekrotischen Kollagens nach Versilberung ist auf Grund der bisherigen Untersuchungen nicht möglich. Am nächsten liegt die Annahme, daß eine differente Zusammensetzung der Kittsubstanzen im Reticulin bzw. im nekrotischen Kollagen vorliegt. Vielleicht spielt der Ammoniak der Silberlösung beim Verschwinden der Querstruktur in

den Reticulinfibrillen eine Rolle. Ferner ist an die Möglichkeit zu denken, daß die Kittsubstanz im nekrotischen Sehnengewebe aufgelockert ist und durch die Beschallung gründlicher entfernt werden kann.

Zusammenfassung

Die Kollagenfibrillen der Sehnen zeigen bei ischämischer Nekrose (Mumifikation und Gangrän) zum Unterschied von den zelligen Gewebsbestandteilen eine bemerkenswerte Widerstandskraft. Histologische, elektronenmikroskopische und UV-spektrographische Untersuchungen ergaben selbst bei 6wöchiger Dauer der Gangrän keine wesentlichen Veränderungen gegenüber der Norm. Dies spricht für eine besondere Stabilität des Fasereiweißgerüstes des Kollagens. Dagegen konnten im Versilberungsmodus und im Gehalt an sauren Mucopolysacchariden eindeutige Unterschiede gefunden werden. Sie sind auf Veränderungen der interfibrillären Kittsubstanz beim Absterben infolge autofermentativer Vorgänge und auf die Durchtränkung des Gewebes mit Blutbestandteilen zurückzuführen.

Literatur

- DETTMER, N., I. NECKEL u. H. RUSKA: Elektronenmikroskopische Befunde an versilberten kollagenen Fibrillen. *Z. wiss. Mikrosk.* **60**, 290—297 (1951). — DETTMER, N., u. W. SCHWARZ: Die qualitative elektronenmikroskopische Darstellung von Stoffen mit der Gruppe CHOH—CHOH. *Z. wiss. Mikrosk.* **61**, 423—429 (1954). — FEYRTER, F.: Über den Mucoproteindnachweis mittels der Thionin-Einschlußfärbung. *Zbl. Path.* **93**, 442—447 (1955). — GROSS, J.: A study of certain connective tissue constituents with the electron microscope. *Ann. New York Acad. Sci.* **52**, 964—970 (1950). — HERINGA, G. C.: Retikulin und Kollagen. *Z. mikrosk.-anat. Forsch.* **34**, 459—484 (1933). — HERRATH, E. v., u. N. DETTMER: Elektronenmikroskopische Untersuchungen an Gitterfasern. *Z. wiss. Mikrosk.* **60**, 282—289 (1951). — KLINGE, F.: Das Gewebsbild des fieberrhaften Rheumatismus. I. Mitt. *Virchows Arch.* **278**, 438—461 (1930). — LINKE, K. W.: Elektronenmikroskopische Untersuchung über die Differenzierung der Interzellulärsubstanz der menschlichen Lederhaut. *Z. Zellforsch.* **42**, 331—343 (1955). — PAHLKE, G.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen an der Interzellulärsubstanz des menschlichen Sehnengewebes. *Z. Zellforsch.* **39**, 421—430 (1954). — PROBST, A., u. M. RATZENHOFER: Zum Verhalten der Sehnennfibrillen während der Entwicklung, im höchsten Alter und unter pathologischen Bedingungen; über die Fibrillen im mesenchymalen Hyalin. *Physikal. Verhandlungen* **4/5**, 108—109 (1953); *Z. wiss. Mikrosk.* **62**, 183—190 (1955). — SCHOSNIG, F.: Das Gewebsbild des fieberrhaften Rheumatismus. 8. Mitt., Das Verhalten der Fasern des kollagenen Bindegewebes bei Rheumatismus und anderen Entzündungen. *Virchows Arch.* **286**, 291—302 (1932). — SCHWARZ, W.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen über den Aufbau der Sklera und der Cornea des Menschen. *Z. Zellforsch.* **38**, 26—49 (1953). — VEITH, G., u. H. OTTO: Zur Histologie der kollagenen Fasern. *Verh. dtsch. Ges. Path.* (37. Tagg) **1954**, 254—258. — WOLPERS, C.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen zur Pathologie kollagener Fasern. *Frankf. Z. Path.* **61**, 417—429 (1950).

Prof. Dr. M. RATZENHOFER und Doz. Dr. A. PROBST
Pathol. Inst. d. Univ. Graz (Österreich), Ludwig-Seydler-Gasse 28