

Est. A-14205

P. Thoma
19. 12. 1993

SEPARAT-ABDRUCK

AUS DEM

ARCHIV FÜR AUGENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG VON

H. PAGENSTECHER
IN WIESBADEN

IN DEUTSCHER UND ENGLISCHER SPRACHE HERAUSGEGEBEN VON

H. KNAPP UND C. SCHWEIGGER
IN NEW-YORK IN BERLIN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN IN WIESBADEN.



*Reflexuren
Medizin*

J. II. 11.

Man beachte gefl. die übrigen Seiten des Umschlags!

NEUER VERLAG VON J. F. BERGMANN IN WIESBADEN.

Schriften

von

Professor Dr. Ludwig Mauthner in Wien.

Die
sympathischen Augenleiden.

Preis: 3 Mark.

Die
Functionsprüfung des Auges.

Preis: 1 Mark 60 Pf.

Die
Prüfung des Farbennnnes.

Preis: 2 Mark 40 Pf.

Brillenlehre und Optische Fehler.

Preis: 2 Mark 40 Pf.

Gehirn und Auge.

Preis: 7 Mark.

G l a u c o m.

Preis: 2 Mark 60 Pf.

Secundär-Glaucom und Glaucomtheorien.

Preis ca. 2 Mark. (Unter der Presse.)

Prof. Mauthner bezweckt in seinen obigen „Vorträgen aus der Augenheilkunde“, die einzelnen Gebiete dieser Disciplin unter Berücksichtigung der gesammten Literatur und, gestützt auf eigene neue Erfahrungen, in kürzerer und anziehender Form zur Darstellung zu bringen. Die Serie erscheint in zwanglosen Heften; jedes ist einzeln käuflich.

Beiträge zur Ophthalmologie

als Festgabe

Professor Friedr. Horner

zur Feier des fünfundzwanzigjährigen Jubiläums seiner academischen Lehrthätigkeit gewidmet.

INHALT: I. Das Verhalten des Auges bei Störungen im Circulationsgebiet der Carotis. Von Professor Dr. Julius Michel in Würzburg. II. Ueber sympathische Augenkrankung. Von Privatdocent Dr. M. Knies in Zürich. III. The fovea centralis in man. Von Dr. O. F. Wadsworth in Boston. IV. Sur Faction de l'iridectomie dans Phydrophthalmie. Von Dr. Marc Dufour in Lausanne. V. Der Aplanatismus der Hornhaut. Von Privatdocent Dr. Wilh. Schoen in Leipzig. VI. Anatomische Untersuchung eines siebenundzwanzigjährigen Anophthalmus. Von Privatdocent Dr. O. Haab in Zürich. VII. Der Mikrocoocus der Blennorrhoeica Neonatorum. Von Privatdocent Dr. O. Haab in Zürich.

Mit Abbildungen. Preis 6 Mark.

Die Pupillarbewegung

in

physiologischer und pathologischer Beziehung.

Von

Dr. J. Leeser.

Von der Universität Halle

Gekrönte Preisschrift.

Mit einem Vorwort von Prof. Dr. Alfred Graefe in Halle.

Mit einer lithographirten Tafel. Preis: 4 Mark.

TATTU ÖLIKOOLI
RAAMATUKOGU

14121438

Ueber amyloide Degeneration des Augenlides.

Von Prof. Dr. E. Rählmann in Dorpat.

Hierzu Tafel VI, Fig. 1—6.

Betheiligung der Gewebselemente.

Der erste Beginn der amyloiden Degeneration scheint meistens in die tieferen Gewebsschichten der Conjunctiva verlegt werden zu müssen, wenigstens habe ich in den meisten untersuchten Fällen hier die intensivsten Grade der Degeneration vorgefunden.

Wie ich schon früher¹⁾ hervorgehoben habe, scheint die Degeneration einerseits nach dem Epithel, anderseits nach dem Knorpel zu vorschreiten.

Doch können alle Schichten des Lides, wie mich neue Untersuchungen gelehrt haben, die Epithelien, Muskeln und Drüsen nicht ausgeschlossen, an der Degeneration Theil nehmen.

Ich bin sogar auf Grund jüngerer Erfahrungen gegenwärtig der Ansicht, dass die Anfänge der Degeneration auch tiefer im Gewebe wurzeln können. So habe ich z. B. einen Fall beobachtet, in welchem bei sonst ganz gesundem Auge eine amyloid-degenerirte Geschwulst von höchstens Bohnengrösse extirpirt wurde, welche die ganze Dicke des Lides durchsetzend, derart zwischen äusserer Haut und Conjunctiva (nach Art

¹⁾ Dieses Archiv, Bd. X, pag. 138.

eines Chalazeons¹⁾ eingebettet war, dass dieselbe mit einer schmalen, höchstens 3—4 Mm. breiten Basis von der Conjunctiva ausging. An der Innenfläche der Conjunctiva tarsi war dieser Stelle entsprechend nur eine fleckige Farbenveränderung sichtbar, keine Spur von Verdickung, Anschwellung der Umgebung oder ausgebreiteter Röthung. Die ganze Geschwulst bestand durchweg aus amyloid-degenerirten Zellen, aus stark sclerosirten Bindegewebsbündeln (dem veränderten Knorpelgewebe), aus stark in der Degeneration befindlichen Drüsengruppen und ebenfalls degenerirten Muskelfasern. Dieser Fall ist in dem Jahresbericht meiner Klinik (Dorpat 1881, pag. 56) bereits flüchtig erwähnt worden.

Was die Degeneration der eigentlichen Conjunctiva angeht, so findet sich, wie ich schon früher gezeigt habe (Archiv für Augenheilkunde von Knapp und Schweigger, Bd. X, pag. 138 u. f.), unter dem Epithel eine starke Schicht sehr zellenreichen adenoiden Gewebes vor, aus Rüstsubstanz und eingelagerten Zellen bestehend; die Zellen sind besonders in den tieferen Schichten von auffallender Grösse und zeigen eine blasse, an einzelnen Stellen hyalindurchsichtige, stark glänzende Beschaffenheit. Falls diese Schicht des Gewebes von der eigentlichen amyloiden Degeneration mit befallen ist (was die eigentliche Regel vorstellt) oder den ausschliesslichen Sitz der Degeneration abgibt, immer sind die Zellen, die lymphoiden in den Maschen der Rüstsubstanz liegende Körperchen, in vorragendem Grade betheiligt. Entweder die Degeneration gibt sich zu allererst an diesen Zellen zu erkennen, wie die Fig. 1 der angehängten Tafel illustriert, oder aber diese Zellen nehmen frühzeitig an der Degeneration Theil, wenn dieselbe, was nach meinen Erfahrungen sehr selten vorkommt, von den Gefässen ausgeht.

Während Wagner²⁾, Heschl³⁾, Tiessen⁴⁾, Köster⁵⁾, Schüppel⁶⁾ u. A. die eigentliche Amyloidbildung in der Leber von den Gefässen ausgehen lassen und annehmen, dass die Gewebszellen durch

¹⁾ Anmerkung. Kürzlich hatte ich Gelegenheit, in mehreren Fällen an dem Gewebe von in Alcohol gehärtetem Chalazeen Spuren amyloider Degeneration nachzuweisen. — Ich behalte mir vor, an anderem Orte auf dieses Verhalten zurückzukommen.

²⁾ E. Wagner, Beiträge zur Kenntniss der Speckkrankheit, insbesondere der Speckleber. Arch. d. Heilk., Bd. II, 1861.

³⁾ Heschl, über d. Amyloiddeg. der Leber. Sitzungsberichte d. H. Akademie d. Wissenschaften, III. Abth., Bd. LXXIV, 1876.

⁴⁾ Tiessen, Arch. d. Heilk. 1872, Bd. XVIII, pag. 545.

⁵⁾ Dissertationen v. Sechtem, Schütte. Bonn 1875 und 1877.

⁶⁾ Schüppel, amyloide Entartung der Leber. Ziemssen's Handbuch der Pathol. und Therapie, Bd. VIII, II, pag. 359.

Druckatrophie zu Grunde gehen, aber nicht der Degeneration verfallen, geben andere Autoren (Billroth, Friedreich u. A.) neben der Gefässdegeneration auch die Entartung der Leberzellen zu. Nach Eberth ist der Ausgangspunkt der Degeneration ausschliesslich das Bindegewebe. Der letzte Autor hat die Möglichkeit der Degeneration von Lymphzellen noch in seinem neueren Artikel (Zur Amyloidfrage, Virchow's Arch., Bd. XXIV, 1, pag. 111 u. f.) gegenüber der Argumentationen von Rindfleisch¹⁾, Frerichs²⁾, Klebs³⁾, Böttcher⁴⁾, Kyber⁵⁾ u. A. gänzlich in Abrede gestellt.

Bei den histologischen Untersuchungen des in den ersten Stadien der Entartung begriffenen Conjunctivalgewebes kann man sich von der Thatsache ohne Schwierigkeit überzeugen, dass die Lymphzellen an der eigentlichen Degeneration hervorragenden Antheil nehmen, oder sogar der einzig betroffene Theil sind. Man sieht (vergl. Fig. 1) nur die in den Maschen des adenoiden Stützgewebes liegenden Lymphzellen die blaue Farbe auf SO_3 -Zusatz annehmen, während das Rüstgewebe selbst und die in dessen Knotenpunkten liegenden eigentlichen Gewebszellen durch eine leicht gelbe Farbe abstechen.

Freilich darf man nicht solche Fälle untersuchen, bei denen die Degeneration weit gediehen ist und jede Spur der normalen Gewebsbestandtheile vernichtet hat. Es hält aber nicht schwer, die Anfangszustände der Entartung der Conjunctiva, wie ich früher (l. c.) hervorgehoben habe, aufzufinden, und sich dann von dem Wesen des Entartungsprocesses eingehend zu überzeugen.

„Wer hat jemals die ersten Spuren des Amyloids in den Lymphkörperchen gesehen?“ fragt Eberth (l. c., pag. 112). Bilder wie Fig. 1 dürften geeignet sein, den erwähnten Autor vollständig zu überzeugen. „Wenn die Lymphkörperchen entarten, so sollte man sie doch in den Maschen des unveränderten Gerüsts nachweisen können“, folgert Eberth an dem genannten Orte weiter, und in der That kann man sich an frisch behandelten Conjunctivalpräparaten in vielen Fällen von dem Intactsein des Netzes überzeugen (Fig. 1), und erkennt in dessen Maschen nach JSO_3 -Zusatz die ausschliesslich degenerirten Zellen an ihrer exquisit braungrünen resp. reinblauen Färbung.

1) Pathologische Gewerbslehre.

2) Frerichs' Klinik der Leberkrankheiten, Bd. II.

3) Klebs' Handbuch der pathol. Anatomie, pag. 410.

4) Böttcher, Beobachtungen über die amyloide Degeneration der Leber. Virchow's Arch., Bd. LXXII, pag. 1—38.

5) Kyber, Inaug.-Dissert. Dorpat 1872.

Freilich beziehen sich meine Erfahrungen nur auf die Degeneration in der Conjunctiva resp. im Lide; über die Verhältnisse in der amyloiden Leber und Milz habe ich keine Erfahrung; aber Eberth's Behauptungen sind allgemein, insbesondere wenn er in Virchow's Archiv, Bd. LXXX, 1880 und ferner in seiner neuesten Arbeit (l. c., pag. 118) das Kriterium formulirte, „dass weder die directen Abkömmlinge des Horn- noch des Drüsenblattes und diejenigen des mittleren Keimblattes nicht einmal insgesamt amyloid entarten, sondern dass allein das Bindegewebe dieser Degeneration verfällt“.

Ich halte die Conjunctiva für den geeignetsten Boden, um endgültige Urtheile hinsichtlich des Für und Wider der Discussionen zu gewinnen. Das Gewebe ist hier verhältnissmässig einfach, gleichartig und nicht complicirt.

Wie die Fig. 1 zeigt, ist in manchen Fällen die Virchow'sche Reaction ausschliesslich an die Lymphzellen gebunden.

Ein einziges solches Präparat wäre geeignet, die oben angedeutete Streitfrage zu entscheiden.

In den sonst homogenen Zellen ist stellenweise der Kern noch deutlich zu erkennen. Dabei sieht man die verschiedentlichen Zustände der Degeneration neben einander; bei a hyaline die Kernconturen noch theilweise, aber schwach zeigende Zellkörper, welche auf JSO_3 durchaus nicht reagiren; bei b leicht amyloidentartete Zellen, bläulichglänzend; bei c stark degenerirte, durch JSO_3 tief blau gefärbte Zellen und Zellengruppen, zum Theil zu unförmlichen klumpigen Massen zusammengefloßen.

Die letzteren Massen sind aber ihrer Genese nach nicht zu verkennen; man kann das Zusammenfliessen der entarteten Lymphzellen bis zu einem gewissen Grade sogar direct beobachten. Fast regelmässig sieht man zunächst durch Aneinanderlagern einzelner Zellkörper vereinzelte wurstförmiggeballte Gebilde entstehen (Fig. 2b), aber neben denselben bilden sich durch das Zusammenfliessen mehrerer solcher Gebilde die verschiedensten Configurationen der bekannten Schollenformen (Fig. 2a).

In manchen Fällen, wenn die Degeneration in dem adenoiden Gewebe unterhalb des Conjunctival-Epithels im Gange ist, sieht man kettenförmig aneinander gereihete, theilweise zu Strängen zusammengefloßene (Fig. 3 und Fig. 4) Zellkörper, welche bisweilen in der Schnittfläche regelmässige Figuren zu bilden scheinen.

Während sich diese Stränge und Zellketten in JSO_3 braungrün färben, bleiben die zwischen und neben den Strängen liegenden Zellkörper meistens gleichmässig homogen und durchsichtig, durchaus hyalin ungefärbt, oder färben sich höchstens leicht braungelb.

In diesen Fällen haben wir die verschiedenen Grade der Degeneration nebeneinander vor uns, hyaline und amyloide Degeneration in verschiedenen Graden der Abstufung.

Um instructive Präparate, welche die geschilderten Verhältnisse deutlich zeigen, zu erhalten, empfiehlt es sich, wie früher bereits Kyber angerathen hat, die angefertigten Schnitte nur momentan einer schwachen Jodlösung, und darauf einer stark diluirten JSO_3 -Lösung ebenfalls nur momentan auszusetzen; man erreicht hierdurch eine mässige Färbung, welche sich natürlich an die am stärksten degenerirten Parthien resp. Gewebstheile bindet und an geeigneten Schnitten die Verhältnisse recht gut erkennen lässt.

Neben einer solchen Behandlungsmethode kann man natürlich, um sich in zweifelhaften Fällen von der Natur der Degeneration zu überzeugen, intensivere Färbungen *lege artis* herbeiführen.

Nach den Beobachtungen einzelner Autoren (Kyber, Böttcher) tritt die erste Amyloidbildung in den Leberzellen in Form kleiner Körnchen auf, und in der Conjunctiva findet nach Leber (Archiv für Ophthalmologie, Bd. XXV, I, pag. 296) derselbe Vorgang in plattenendothelartigen Zellen statt; derselbe Autor bezweifelt aber das Vorkommen derselben Körner in den Leberzellen (l. c., pag. 304).

Wenn ich in dem Vorstehenden die Ansicht vertreten habe, dass die Zellen des adenoiden Gewebes in den meisten Fällen den ersten Beginn der Erkrankung darstellen, so soll damit nicht gesagt sein, dass nicht auch die amyloide Degeneration von dem Stützgewebe resp. von dem subconjunctivalen Bindegewebe ausgehen, oder sogar, wie oben erwähnt, seinen Ursprung auch in den tieferen Geweben des Lides haben kann.

Das Epithel der Conjunctiva sah ich in den meisten Fällen vollständig unverändert, doch habe ich in mehreren Fällen nicht allein eine hyaline glänzende Beschaffenheit einzelner Epithelzellengruppen beobachten, sondern sogar auch die Virchow'sche Reaction an solchen Stellen hervorrufen können.

Es ist klar, dass ich mich hier mit den Ansichten Eberth's in directem Widerspruch befinde; wenn aber mir die Möglichkeit der Epithelentartung nicht vollständig überzeugend gewesen wäre, so würde mich die Thatsache, dass die Drüsenepithelien sehr häufig erkranken und die JSO_3 -Reaction deutlich zeigen, zu diesem Widerspruch veranlassen haben.

In der That sieht man die Wandung und die Epithelbekleidung

der Drüsenschläuche in der Conjunctiva sehr häufig nach JSO_3 -Zusatz intensiv blau gefärbt.

Auch die Acini der Meibom'schen Drüsen im Innern des Knorpels habe ich sehr häufig bei ausgedehnter Degeneration vollständig degenerirt gefunden.

Da diese Drüsen bekanntlich im Knorpel so sehr typisch gelagert sind, ist an der Deutung der ihnen entsprechenden blauen Flecken mit charakteristischen Lumen auch in den Fällen nicht zu zweifeln, wo die Degeneration die normalen Gewebeskennzeichen stark verwischt hat.

Die Gefässe der Conjunctiva, die grösseren, wie die kleineren, sind oft bei vorgeschrittener Erkrankung des eigentlichen Conjunctivalgewebes vollständig intact; sicher ist, dass die Degeneration in dem Gewebe der Conjunctiva nicht, wie Wagner, Heschel, Köster und Schüppel gefunden haben, immer von den Gefässen ausgeht. Sehr häufig findet man die Gefässwandungen zwar erkrankt, aber diese zeigen geringere Stadien der Ausbildung des Processes, als das übrige Gewebe. So z. B. sah ich recht häufig im Bereiche der tiefblau durch JSO_3 gefärbten Gewebeparthien alle im Gesichtsfelde liegenden Quer- und Längsschnitte der Gefässe durch ihre glänzend gelbe Farbe sich abheben, die Gefässwandungen sind dann bisweilen stark verdickt, vollständig hyalin und glasig durchsichtig.

Ich muss jedoch constatiren, dass ich in mehreren Fällen die ersten Anfänge der hyalinen Degeneration und auch die erste Amyloidbildung an den Gefässwänden auftreten gesehen habe.

Wenn die Gefässe erkrankt sind, kann man alle Phasen der Degeneration an denselben vorfinden¹⁾. Während aber die Wandung der kleineren Gefässe und der Capillaren auf dem Querschnitte keine besondere Schichtung der Degenerationsproducte erkennen lässt, findet man an den Querschnitten der grösseren Arterien sehr oft alle Stadien der Entartung nebeneinander.

Oefter als die Adventitia ist die Media der Gefässwand in der Degeneration am meisten vorgeschritten. Man vergleiche die Figur 6 der beigegebenen Tafel VI, b, die Muscularis ist durch JSO_3 schmutzig blaugrün gefärbt, die Intima a zeigt die Mahagonifarbe, mit welcher das in der Degeneration wenig vorgeschrittene Gewebe auf JSO_3 reagirt, ebenso die Adventitia c. Die Gefässwandung ist, wie die Zeichnung zeigt, stark verdickt, das Lumen fast gänzlich aufgehoben.

¹⁾ Vergl meine Abhandlung über hyaline und amyloide Degeneration der Conjunctiva des Auges (Virchow's Archiv, Bd. LXXXVII, pag. 325 u. ff.).

Die Entartung der mittleren Gefässhaut deutet darauf hin, dass die glatten Muskelfasern frühzeitig der Degeneration verfallen.

Aber auch quergestreifte Muskelfasern nehmen frühzeitig Antheil. Die Fasern des Orbicularis pflegen frühzeitiger zu erkranken als die straffen Bindegewebsfasern des Knorpels. Häufig sieht man die ersten Anfänge der hyalinen auch der amyloiden Degeneration auf umschriebene Stellen in der Continuität der Muskelfasern beschränkt. Hier erhält die Faser eine deutliche knotige Anschwellung. Sie erscheint wie varicös; während die Faser die Querstreifung erkennen lässt, geht dieselbe am Orte der Anschwellung verloren. Hier stellt sich die charakteristische, durchsichtig, glasige Beschaffenheit und schliesslich auch die Reaction ein.

Indem in den verschiedenen Muskelfasern mehrere und viele Varietäten entstehen, und indem diese letzteren ganz oder theilweise zusammenfliessen, kommt es zu dem Bilde, welches einer oftmals unterbrochenen Quecksilbersäule in einem schadhafteu Barometer nicht unähnlich ist.

Die hyaline Degeneration der Muskelfasern des Orbicularis ist dem histologischen Bilde nach in Nichts verschieden von den gleichen Veränderungen, wie sie als Ausdruck des Schwundes und der Regeneration in Amputationsstümpfen, in den Muskeln der Typhuskranken etc., unter dem Bilde der wachsartigen Degeneration oft beobachtet und beschrieben worden sind. Der Unterschied in unseren Fällen liegt nur darin, dass die hyaline Degeneration sich nicht allein auf die Muskelfasern beschränkt, sondern auch in anderen Theilen, Zellen und Bindegewebeu auftritt, und ferner hauptsächlich darin, dass an diesen hyalindegenerirten Muskelfasern durch JSo_3 eine exquisit mahagonibraune, und stellenweise eine braungrüne Färbung hervorgerufen werden kann.

Ich habe in der Literatur keine Angaben darüber finden können, ob an hyalinen Muskelfasern die Virchow'sche Reaction versucht worden ist. Bei meiner Auffassung der Amyloidentartung als reine locale Gewebsveränderung, welche accidentell und unabhängig von Dyskrasie auftritt ¹⁾, wäre die Möglichkeit einer vollständigen Analogie jedenfalls vorhanden.

Das tiefere Conjunctivalgewebe, das sogenannte Subconjunctivalgewebe, welches direct an den Knorpel grenzt, ist häufig, wie schon oben erwähnt, der Hauptsitz der ganzen Erkrankung. In solchen Fällen spielt die Sclerose der Bindegewebsfaserbündel eine grosse Rolle. Dieselbe scheint in manchen Fällen von Amyloidentartung der eigentlichen Degeneration des faserigen Bindegewebes vorauszugehen, wenigstens ist mir der Unterschied zwischen zwei Typen der Degeneration schon seit langer Zeit aufgefallen.

¹⁾ Vergl. Virchow's Archiv (l. c.).

Arten der Degeneration.

In einem Falle kommt es bei verhältnissmässig geringer Anschwellung des Lides zu einer ungewöhnlich hochgradigen Entartung, bei welcher fast alle Bestandtheile des Gewebes des Lides auf JSO_3 sehr präcise und intensiv reagiren, obwohl sie ihre normale charakteristische Form und Gestalt mehr oder weniger bewahrt haben.

In diesen Fällen ist die hyaline Degeneration wenig ausgebildet. Das Eiweiss des Gewebes geht sehr rasch in die amyloide Modification über, die Structur bleibt zunächst erhalten. Die Schollenbildung und der Verfall tritt erst in vorgeschrittenen Stadien der Degeneration ein.

So sah ich nicht allein Zellen und Gefässe, sondern auch deutlich gestreifte Bindegewebstoffbündel, Drüsenacini und auch Muskelfasern, welche bei leicht bräunlichgrüner Färbung noch deutliche Querstreifung erkennen liessen.

Das sind die Fälle, in denen das Gewebe sich auf weite Strecken hin durch Jod-Jodkaliumlösung allein dunkelbraungrün, durch JSO_3 intensiv cyanblau färbt.

Die Gewebsschwellung im Augenlide ist dabei meistens eine mässige. Die geschwollenen Gewebstheile fühlen sich hart an, sind brüchig. Die Bruchflächen haben ein granulirtes Wesen, wobei schon macroscopisch, insbesondere aber bei Anwendung der Loupe die prominenten Körper Aehnlichkeit mit Froschlauch oder mit gekochtem Sago nicht verkennen lassen.

Bei einer zweiten Reihe von Fällen kommt es zu viel umfangreicheren Schwellungen des Gewebes. Bevor die Virchow'sche Reaction eintritt, geht die Veränderung, welche ich als hyaline Degeneration (Archiv f. Augenheilk., Bd. X, pag. 129) bezeichnet habe, längere Zeit voraus. Die Tumoren haben die Structur lymphoider Geschwülste. Die Schwellung des Gewebes beruht hauptsächlich auf einer starken Wucherung des adenoiden Conjunctivalgewebes.

Neben diesen Veränderungen findet man aber das Bindegewebe in der Tiefe und auch im Knorpel stark sclerosirt.

In der Umgebung der stark vergrösserten Bindegewebstoffbündel sind die anliegenden Zellkerne deutlich sichtbar, die Faserung der Bündel geht nach und nach verloren. Die Querschnitte erscheinen auch bei starken Vergrösserungen homogen.

An ungefärbten frischen Präparaten sieht man dann auf weite Strecken aus diesem Grunde rundliche oder ovale, lichtgraue Plaques,

zierlich von einem Netz unvergrößerter Zellkerne umgeben. In Carmin färben sich die Plaques schwach hellroth, die Kerne aber intensiv und treten scharf hervor.

Später werden die sclerosirten Bündel glasig hell, hyalin und immer weniger empfänglich für den Farbstoff.

Die Zellen des vergrößerten Conjunctivalgewebes gehen in manchen Fällen gleichzeitig Veränderungen ein, welche sich mit der Sclerose der Bindegewebsfaser vergleichen lassen.

Ich befinde mich hier in Uebereinstimmung mit Leber, welcher (l. c., pag. 129) die Amyloidbildung mit der Bindegewebsclerose vergleicht.

Die Granulirung, welche in Uebersichtspräparaten die in dem Stützgewebe der Conjunctiva eingebetteten Lymphzellen bewirken, geht verloren, die Zellen fließen zusammen, das Gewebe nimmt auf weite Strecken des Gesichtsfeldes hin starre Formen an, wie mit Wachs übergossen.

Das Gerüste der Conjunctiva mit seinen Zellen in den Knotenpunkten bleibt in nicht zu sehr vorgeschrittenen Fällen erhalten (Fig. 2 c).

Das so veränderte Gewebe nimmt an Diaphanität zu und innerhalb desselben tritt die Virchow'sche Reaction an inselförmig begrenzten Stellen, welche Anfangs sehr vereinzelt gefunden werden, zu Tage, das übrige Gewebe bleibt ungefärbt.

In vorgeschrittenen Fällen, so lange das Gewebe nicht zerfallen ist, ist die Rüstsubstanz häufig, wenn auch nicht immer von der Degeneration frei.

Man kann sich an ausgeschüttelten Präparaten (vergl. Fig. 5), wenn die theils hyalin, theils amyloid degenerirten Zellenconglomerate herausgefallen sind, überzeugen, dass man ein intactes, wenn auch verdicktes, Rüstgewebe vor sich hat.

Durch Jodlösung allein wird dieses Gewebe mahagonibraun gefärbt.

Die durch JSO_3 erzeugte Färbung ist in den meisten dieser Fälle keine reinblaue, sondern mehr eine schmutzig braungrüne bis grünviolette¹⁾.

¹⁾ Schon W. Kühne (Lehrbuch der physiologischen Chemie, Leipzig, Engelmann, 1868, pag. 413) hat bewiesen, dass Gewebe, welche durch Jod allein braun und durch JSO_3 braun violett gefärbt werden, nach der Extraction ein chemisch reines Amyloid liefern von ganz derselben Reaction, welches also durch JSO_3 nur violett, niemals blau gefärbt wird, und dass diejenigen Gewebe, welche durch Jod allein eine mehr violette Farbe annehmen, ein gereinigtes Amyloid geben, welches durch Jod allein schon oft, immer aber durch JSO_3 rein blau gefärbt wird.

Das stark voluminöse Lid oder die Conjunctivaltumoren fühlen sich bei solchen Fällen nicht gerade sehr hart, aber elastisch resistent an.

Die Schnittfläche zeigt keine granuläre, wohl aber eine derb speckige Consistenz.

Ueber die Quellungsfähigkeit der amyloiden Substanz und über die Entstehung der Schollen.

Die meisten Autoren sind der Ansicht, dass das Amyloid eine feste Substanz vorstellt, welche als solche entweder in den Geweben entsteht (Cohnheim, Leber) oder von den Blutgefässen aus abgelagert wird (Rindfleisch, Tiessen, Köster, Schütte). Einzelne Autoren aber thun einer Quellungsfähigkeit besondere Erwähnung, so z. B. glaubt Perls (Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, Stuttgart 1877, pag. 185 u. f.), dass die amyloide Degeneration mit Aufquellung verbunden ist, welche unter Einfluss einer Veränderung der circulirenden Säfte eintritt.

Dann finde ich bei Eberth (l. c., pag. 112) den Vermerk, dass der ganze Vorgang (amyloide Degeneration) von der unbedeutenden Quellung bis zur Bildung grosser Schollen oft studirt worden ist.

Die Quellung der Amyloidsubstanzen hat aber einen solchen unterschiedenen Einfluss auf die Configurationen ihrer Gebilde, dass es bei der Discussion über die Betheiligung der Gewebsarten von der grössten Wichtigkeit ist, wie man sich zu dieser Frage stellt.

Selbstverständlich kann man hier wiederum nur richtige Ansichten gewinnen, wenn man Anfangs-Zustände der Erkrankung vor sich hat, resp. das Fortschreiten der Erkrankung durch periodische Excisionen aus den erkrankten Organstheilen studiren kann. Aus diesem Grunde empfiehlt sich wieder die Beobachtung der nach Aussen freiliegenden Conjunctiva.

Anfangszustände der Erkrankung, wie sie in Fig. 1, 2, 3 bildlich dargestellt sind, geben über die Bedeutung der Quellung für das Zustandekommen der geformten Amyloidschollen genügende Aufklärung.

Untersucht man feine Schnitte von in Alcohol gehärteten Präparaten, so erkennt man die charakteristischen Formen des Adenoidgewebes unter dem Conjunctivalepithel sehr deutlich.

Wird jetzt das Präparat rasch einer Jod-Jodkaliumlösung und dann einer JSO_3 -Lösung momentan ausgesetzt und rasch betrachtet, oder noch besser, lässt man die Reagentien während der Beobachtung unter dem Deckglas einwirken nach der von Kyber angegebenen Weise, so erkennt man Anfangs in einzelnen sich blaufärbenden Zellen noch die Kerne und

die Zellenconturen, zwischen den Zellen deutlich das normale Rüstgewebe mit den in den Knotenpunkten liegenden Gewebszellen.

Allmählig verschwinden die Conturen, die blauen Zellkörper wölben sich empor, berühren sich gegenseitig und fließen zusammen, so dass die echten Schollenfiguren entstehen.

In diesem Stadium kann man jetzt durch Einwirkung einer schwachen Gerbsäurelösung die ursprüngliche Gewebsform annähernd wieder herstellen.

Auch die knotenförmige (varicöse) Anschwellung der sclerosirten Bindegewebsfasern und der Muskelfasern, welche ich oben beschrieben habe, lässt auf eine an Ort und Stelle vorkommende Gewebsquellung zurückschliessen.

Durch Essigsäure scheint diese Quellung nicht besonders unterstützt zu werden; wenigstens habe ich einen Einfluss des erwähnten Reagens auf die amyloiden Gewebe nicht constatiren können.

Da man voraussetzen pflegt, dass ein aufquellender Körper auch im gewissen Grade, wenn auch schwer, löslich ist, und da, wie ich (Virchow's Archiv, Bd. LXXXVII, pag. 325 u. f.) nachgewiesen habe, die Resorptionsfähigkeit des Amyloids im Organismus zugegeben werden muss, so habe ich eine Quantität exquisit amyloiddegenerirten, in Alcohol gehärteten Gewebes fein zerstoßen, und längere Zeit mit destillirtem Wasser behandelt. Die Flüssigkeit wurde dann filtrirt, sie ging leicht trübe durch das Filter hindurch. Die Trübung des Filtrats lieferte ganz schwache Eiweissreactionen, aber keine Amyloidreaction. Es dürfte sich hier um eine enorme Quellung eines Eiweisskörpers handeln, welcher durch das Filter hindurch in das Filtrat übergeht.

Man müsste sich vorstellen, dass ein solcher stark quellender Körper (vielleicht Mucin) neben dem Amyloid in den degenerirten Geweben existirt, welcher zu den Formationen der auf JSO_3 reagirenden Gebilde die nächste Veranlassung gibt.

Dorpat, Januar 1882.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Amyloide Degeneration des Conjunctivalgewebes unter dem Epithel mit JSO_3 behandelt.

- a. hyalindegenerirte Zellen;
- b. das erste Auftreten des Amyloids, gekennzeichnet durch eine leicht bläuliche Farbe;
- c. stark ausgesprochene amyloide Degeneration zusammengeflossener Zellengruppen (Hartnack: Syst. 7Oc₄ Tub. eingeschoben).

- Fig. 2. a. Schollenförmig zusammengeflossene Zellgruppen, hyalin entartet;
b. durch Aneinanderlegung von entarteten Zellen entstandene wurstförmige Gebilde;
c. Reste der Rüstsubstanz mit Kernen.
- Fig. 3. Beginnende amyloide Degeneration. Formation von Zellketten durch Aneinanderlagerung. Das Präparat ist mit JSO_3 behandelt, stellenweise braune, stellenweise grünviolette Reaction.
- Fig. 4. Vorgeschriftene Stadien derselben Veränderung. (Hartnack: Syst. 7 Oc₄. Die Umrisse mit der Camera lucida gezeichnet.)
- Fig. 5. Schüttelpräparat aus stark amyloiddegeneriertem Gewebe, Rüstsubstanz, aus welcher die entarteten Schollen herausgefallen sind. (Hartnack: Syst. 7 Oc₄ Tub. eingeschoben.)
- Fig. 6. Querschnitt einer Arterie, mit JSO_3 behandelt, verschiedene Stadien der amyloiden Entartung nebeneinander.
a. braun gefärbte Intima;
b. blau bis blaugrün gefärbte Media;
c. braun gefärbte Adventitia. (Hartnack: Syst. IV. Oc₄ Tubus ausgezogen.)
-

Fig. 1.

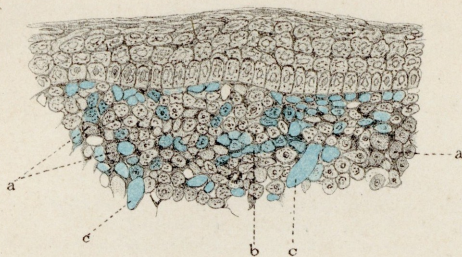


Fig. 3.



Fig. 2.

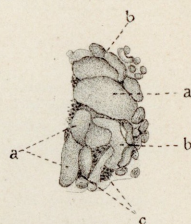


Fig. 4.



Fig. 5.

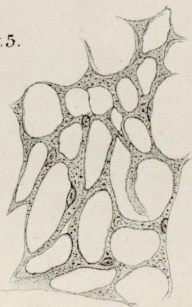
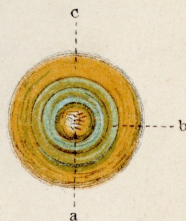


Fig. 6.



NEUER VERLAG VON J. F. BERGMANN IN WIESBADEN.

Zeitschrift für Ohrenheilkunde.

Unter Mitwirkung von

Prof. C. Agnew in New-York, Prof. E. Berthold in Königsberg, Dr. G. Brunner in Zürich, Dr. Swan Burnett in Washington, Dr. W. B. Dalby in London, Prosector Dr. E. Fränkel in Hamburg, Dr. E. Grünig in New-York, Dr. A. Guye in Amsterdam, Dr. A. Hartmann in Berlin, Dr. Charles Kipp in Newark, Dr. B. Löwenberg in Paris, Dr. J. Patterson-Cassells in Glasgow, Prof. St. J. Roosa in New-York, Prof. E. de Rossi in Rom, Dr. G. Sapolini in Mailand, Dr. R. Schalle in Hamburg, Dr. H. Steinbrügge in Heidelberg, Dr. O. Wolf in Frankfurt a. M., Prof. R. Wreden in Petersburg

herausgegeben

in deutscher und englischer Sprache

von

H. Knapp in New-York und S. Moos in Heidelberg.

Jährlich vier Hefte. Preis: 16 Mark.

Unsere „Zeitschrift für Ohrenheilkunde“ bildet die Fortsetzung des Otologischen Theils des Archivs für Augen- und Ohrenheilkunde und gelangt regelmässig in vierteljährlichen Heften zur Ausgabe, wie bisher in deutscher und englischer Sprache. In dem vollständig vorliegenden zehnten Jahrgang finden sich u. A. folgende Beiträge:

Ueber Nervenatrophie in der ersten Schneckenwindung. Ueber die histologischen Veränderungen im Knochen und in den Weichtheilen des mittleren und inneren Ohres bei Caries des Felsenbeines. Beobachtungen über die histologischen Veränderungen des Labyrinths bei der hämorrhagischen Pachymeningitis. Von S. Moos und H. Steinbrügge in Heidelberg. — Ein seltener Fall von Stichverletzung an der linken Schädelhälfte. Verwerthung von Stimmgabelversuchen bei der Diagnostik von Schädelverletzungen. Von S. Moos in Heidelberg. — Ein Fall von Trepanation des Warzenfortsatzes. Von H. Steinbrügge in Heidelberg. — Perichondritis auricularae. Von H. Knapp in New-York. — Ueber eine eigenthümliche Exostose im Ohr. Von A. Hedinger in Stuttgart. — Ueber ein eigenthümliches Verhalten des Pflasterepithels der endolymphatischen Räume des Menschen. Von H. Steinbrügge in Heidelberg. — Anatomisches und Klinisches zur Lehre von den Erkrankungen des Nasenrachenraumes und Gehörorganes bei Lungenschwindsucht. Von Eugen Fraenkel in Hamburg. — Ueber Nasenblutung und Nasentamponade. Von A. Hartmann in Berlin. — Diplacusis binauralis. Eine Selbstbeobachtung. Von J. A. Spalding in Portland, Maine. — Haut-Transplantation bei chronischer Eiterung des Mittelohres. Von Edward T. Ely in New-York. — Kleinere Mittheilungen. Von G. Brunner in Zürich. — Die Höllensteinbehandlung des Ekzems der Ohren. Von H. Knapp in New-York. — Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Nerven der Paukenhöhle auf die Vascularisation und Secretion ihrer Schleimhaut. Von E. Berthold in Königsberg. — Die Ohrenkrankheiten der Locomotivführer und Heizer. Von D. Schwabach und H. Pollnow in Berlin. — Untersuchungen über Auftreten und Bedeutung von Coccobacterien bei eitrigem Ohrenflusse und über die durch ihre Gegenwart bedingten therapeutischen Indicationen. Von B. Loewenberg in Paris. — Ueber die Anwendung des Resorcin bei Ohrenkranken. Von E. De Rossi in Rom. — Mittheilungen über die nekrotische Exfoliation der Gehörknöchelchen. Von Oskar Wolf in Frankfurt a. M. — Das Baumwollkugeln als künstliches Trommelfell. Bericht über die Abtheilung für Ohrenheilkunde des zu London vom 3.—9. August 1881 abgehaltenen Internationalen medicinischen Congresses. Von H. Knapp in New-York. — Bericht über die Leistungen und Fortschritte der Ohrenheilkunde in der zweiten Hälfte des Jahres 1880 resp. der ersten Hälfte des Jahres 1881. Von H. Steinbrügge in Heidelberg, O. Wolf in Frankfurt a. M., L. Löwe in Berlin, A. Hartmann in Berlin und T. Bobone in San Remo.

Neben den Originalabhandlungen bringt unsere Zeitschrift Berichte über die Fortschritte der wissenschaftlichen und praktischen Ohrenheilkunde, die in erschöpfender Darstellung kritisch beleuchtet einen vollständigen Ueberblick bieten sollen über die gesammte Entwicklung der Otiatrik des Inlandes und Auslandes.

NEUER VERLAG VON J. F. BERGMANN IN WIESBA

Archiv für Augenheilkunde

Unter Mitwirkung von

H. Pagenstecher in Wiesbaden

in deutscher und englischer Sprache herausgegeben von

H. Knapp in New-York und **C. Schweigger** in Berlin.

Mitarbeiter:

Prof. J. Arnold u. Prof. O. Becker in Heidelberg, Prof. R. Berlin in Stuttgart, Prof. H. Cohn in Breslau, Dr. Dantone in Rom, Prof. R. Förster in Breslau, Dr. C. E. Fitzgerald in Dublin, Doc. Dr. C. Friedländer in Berlin, Doc. Dr. W. Goldzieher in Buda-Pest, Dr. C. G. Haase in Hamburg, Prof. E. v. Hasner in Prag, Prof. J. Hirschberg in Berlin, Prof. Hirschmann in Charkow, Doc. Dr. C. Horstmann in Berlin, Prof. E. v. Jäger in Wien, Doc. Dr. M. Knies in Zürich, Dr. van der Laan in Lissabon, Prof. L. Laqueur in Strassburg, Doc. Dr. H. Magnus in Breslau, Prof. E. Manz in Freiburg, Prof. L. Mauthner in Wien, Dr. E. Marckwort u. Dr. P. v. Mittelstädt in Antwerpen, Geh. Rath Dr. A. Mooren in Düsseldorf, Prof. A. Nagel in Tübingen, Mr. E. Nettleship in London, Dr. A. Nieden in Bochum, Prof. E. Pflüger in Bern, Prof. v. Rothmund in München, Prof. Th. Sämisch in Bonn, Prof. H. Sattler in Erlangen, Prof. Schmidt-Rimpler in Marburg, Prof. J. Schnabel in Innsbruck, Prof. H. Stellweg v. Carion in Wien, Doc. Dr. J. Stillington in Strassburg, Dr. L. de Wecker in Paris, DDr. C. R. Agnew in New-York, A. Alt in St. Louis, J. Aub in Cincinnati, C. O. Born, C. S. Bull u. E. Grüning in New-York, S. M. Burnett in Washington, E. L. Holmes u. F. C. Hotz in Chicago, C. J. Kipp in Newark, Hy. D. Noyes in New-York, B. A. Pope in New-Orleans, D. B. St. John Roosa in New-York, O. F. Wadsworth in Boston, E. Williams in Cincinnati, u. A.

Jährlich vier Hefte. Preis: 16 Mark. Gegen Einsendung des Betrags franco vom obigen Verleger zu beziehen.

Unser Journal bietet:

- I. **Originalabhandlungen**, in denen besonders die praktische Augenheilkunde bevorzugt werden soll, und
- II. **Systematische Berichte über die Fortschritte und Leistungen der Augenheilkunde**, bearbeitet von Doc. Dr. C. Horstmann in Berlin, Doc. Dr. Magnus in Breslau, Dr. A. Nieden in Bochum, unter Mitwirkung von Dr. E. Nettleship in London, Dr. C. E. Fitzgerald in Dublin, Dr. E. Marckwort und Dr. P. von Mittelstädt in Antwerpen, Dr. Dantone in Rom, Dr. van der Laan in Lissabon, Prof. Hirschmann in Charkow, Dr. S. M. Burnett in Washington etc.

in raschestem Erscheinen, der Art, dass je ein Quartalheft das systematisch zu einem übersichtlichen Ganzen gruppirte Referat über die Erscheinungen der vorletzten drei Monate bringen, beispielsweise das Juli-Heft über das erste Quartal l. J., referiren wird.

Zur Aufnahme bestimmte **Originalbeiträge** wolle man gefälligst an Herrn Professor Dr. C. Schweigger, Berlin NW., Roonstrasse 6, einsenden.

Behufs Referirung werden die Herren Verfasser ophthalmologischer Schriften in ihrem eignen Interesse gebeten, Separatabdrücke, resp. Duplicate der betr. Journal-Nummern und Rezensionsexemplare, Gesellschafts- und Anstaltsberichte etc. an Herrn Docenten Dr. Carl Horstmann in Berlin W., Potsdamerstrasse 4, einzuschicken, der die systematische Zusammenstellung der Referate übernommen hat.