

Zeitschrift:	Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche
Herausgeber:	Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften
Band:	9 (1953)
Heft:	2
Artikel:	Studien zur Allergie histologischer Entzündungen
Autor:	Albertini, A. von / Metaxas, M.
DOI:	https://doi.org/10.5169/seals-307135

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 23.02.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Studien zur Allergie histologischer Entzündungen¹

1. Teil

Von A. v. Albertini und M. Metaxas, Zürich

Nachdem man sich darüber klar geworden ist, daß die «allergisch-hyperergische Entzündung» im Sinne von *Rössle* und *Klinge* «morphologisch nichts Spezifisches biete» (*Rössle* [1] und [2]), wurde von anderer Seite, im besonderen von *Klinge* und seinen Mitarbeitern, doch immer wieder und immer beharrlicher auf die Besonderheit des allergischen Gewebsschadens im Sinne der «*fibrinoiden Verquellungsnekrose des Bindegewebes*» hingewiesen. Dieses Phänomen, zusammen mit der reaktiven Wucherung von Bindegewebszellen, kennzeichnet nach *Klinge* den Mechanismus der «*Gewebshyperergie*» so sehr, daß das Phänomen im Laufe der Jahre zum eigentlichen anatomischen Substrat der allergischen Entzündung erhoben worden ist.

Im Gegensatz hierzu hat der Begriff der fibrinoiden Degeneration des Bindegewebes unter der Führung von *Klemperer* in den USA eine etwas andere Bedeutung erlangt, indem er als Leitsymptom einer bestimmten Krankheitsgruppe erkannt wurde, zu der *Lupus erythematosus*, *Rheumatismus* und *Periarteriitis nodosa* gehören. Für den *Lupus erythematosus disseminatus*, bei dem *Klemperer* (1941) das Vorkommen einer im ganzen Organismus verbreiteten fibrinoiden Bindegewebsdegeneration annimmt, lehnt er selbst die allergische Pathogenese ab, und er stellt die prinzipielle Frage, ob die fibrinoide Degeneration überhaupt der Ausdruck eines hyperergischen Zustandes sei. *Klemperer* schreibt 1951, daß das Vorhandensein von Fibrinoid nicht berechtige, auf eine «Hyper-sensitivität» zu schließen. Die ganze Gruppe von Erkrankungen mit «fibrinoider Degeneration» faßte *Klemperer* (1941) zusammen als «*diffuse collagen disease*» und betonte schon hier, daß die Kollagenerkrankung keineswegs allergisch bedingt sein müsse.

Die Kenntnis der histologischen Gewebsveränderungen bei allergischen Entzündungszuständen basiert hauptsächlich auf den Unter-

¹ Die vorliegenden Untersuchungen wurden mit Unterstützung der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften und der Fritz Hoffmann-La Roche-Stiftung durchgeführt.

suchungen des Arthusschen Phänomens, die *Gerlach* 1923 an der Haut verschiedener Versuchstiere, vor allem beim Kaninchen, durchgeführt hatte. *Gerlach* hat erstmals auf die «starke Verquellung des Bindegewebes» hingewiesen.

Im Bereich der makroskopisch im Sinne eines starren Ödems veränderten Haut fand *Gerlach* eine sehr starke Verquellung der Bindegewebsfasern, die auf ein Vielfaches ihres normalen Volumens verdickt seien. Am Ort maximaler Verquellung seien die Grenzen der Bindegewebsfasern kaum mehr zu erkennen.

Gerlach hat für diese Untersuchung *keine* Silberimprägnation angewandt, sondern nur die üblichen Färbemethoden (HE und van Gieson usw.); *Klinge* hat, im Anschluß an die Mitteilungen von *Talalajew*, auf die fibrinoide Faserverquellung des kollagenen Bindegewebes beim Rheumatismus aufmerksam gemacht. Er fand sie bei Fällen von fieberhaftem Rheumatismus in den Aschoffschen Knötchen des Herzens und vor allem in den paraartikulären Rheumaknoten. *Klinge* hat das große Verdienst, die Bedeutung der «fibrinoiden Degeneration» für den Rheumatismus durch seine ausgedehnten und systematischen Untersuchungen an menschlichen Rheumafällen erkannt zu haben. Einen großen Fortschritt scheint uns die Anwendung der *Silberimprägnation* für das Studium der Faserveränderungen gebracht zu haben, welche *Klinge* für diese Forschung eingeführt hat (nach der Methode von *Tibor-Papp*). Er hat dann versucht, den Kreis dadurch zu schließen, daß er im «Hyperergieversuch» die Bilder des menschlichen Rheumatismus erzeugen konnte mit «Veränderungen der Bindegewebssubstanzen von ganz charakteristischem Gepräge, mit Herden, in denen die Bindegewebsfasern nicht immer färbbar waren, Grundsubstanz und Fibrillen, wie das aus *Gerlachs* Untersuchungen vom Arthusschen Phänomen der Haut schon bekannt war – zu einer wachsartigen, homogenen, stark lichtbrechenden, zum Teil Fibrinreaktion gebenden Masse aufgequollen – usw.»

Aus dieser Entwicklungsreihe geht hervor, daß ein *Grundphänomen*, nämlich die «fibrinoide Verquellungsnekrose des Bindegewebes», als anatomisches Substrat der «allergisch-hyperergischen Entzündung» postuliert wurde, gestützt auf die histologischen Befunde beim Arthusschen Phänomen. Gleichzeitig soll dieses Phänomen auch das anatomische Substrat der rheumatischen Entzündung sein (paraartikuläre Rheumaknoten und Aschoffsches Knötchen), folglich wurde postuliert, daß der Rheumatismus eine allergische Krankheit sei (*Klinge*). Der eigentliche Beweis dieses Postulates hängt demnach weitgehend von der Identität des rheumatischen Entzündungsbildes mit demjenigen des Arthusschen Phänomens ab.

Die Besonderheit der fibrinoiden Verquellungsnekrose des Bindegewebes lässt sich nach *Klinge* nur an Hand der Silberimprägnation zeigen. Als *Prototyp der fibrinoiden Bindegewebsdegeneration* bzw. -nekrose wird mit Recht der rheumatische Bindegewebsschaden anerkannt, nach meinem Dafürhalten gilt dies aber nur für die paraartikulären bzw. cutanen Rheumaknoten, wo man die Aufquellung der Kollagenfaser-

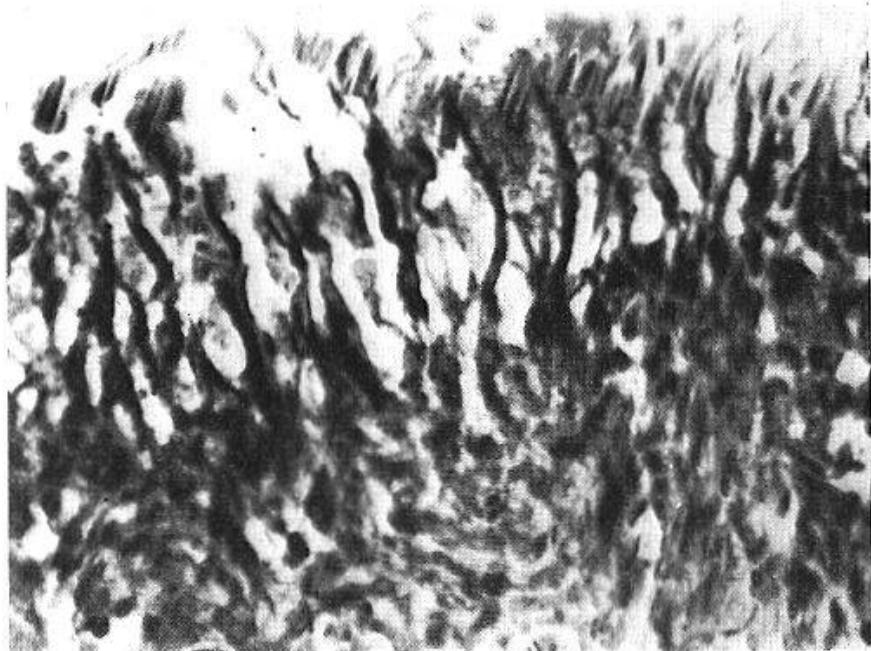


Abb. 1. Aus einem paraartikulären Rheumaknoten bei Rheumatismus nodosus. Übergang des kollagenen Faserbündels (unten) in die Verquellungszone (Mitte: dunkel) und zuinnerst in die körnige Zerfallszone. P. 47jähr. Silberimprägnation, 300fach.

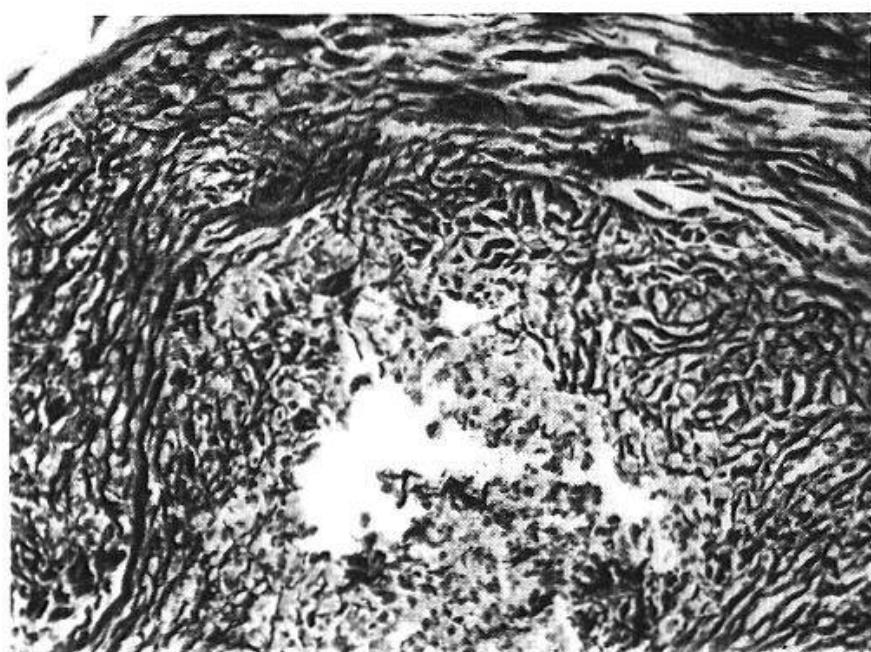


Abb. 2. Kleiner Rheumaherd mit zentraler Nekrose, gleicher Fall wie Abb. 1. P. 47jähr. Silberimprägnation, 90fach.

bündel (Verquellung der Grundsubstanz) im Sinne einer wesentlichen Verdickung derselben feststellen kann (Abb. 1). Der weitere Weg der Faserdegeneration geht über die Fibrillendissoziation (d. h. Demaskierung der Fibrillen nach Schwund der van-Gieson-rotgefärbten sogenannten Grundsubstanz). Hier liegt der Widerspruch zwischen unserer alten Vorstellung des kollagenen Gewebes, die sich auf die färberischen Kollagenreaktionen stützte, und der neuen, auf der Elektronenmikroskopie basierenden Erkenntnis, daß die nach den Färbemethoden nicht kollagene, sondern nur mit Versilberung darstellbare Fibrille die kollagene Faser sei. Im weiteren Verlauf der Entartung löst sich die Fibrille auf, sie zeigt einen körnigen Zerfall (Abb. 2).

Was wir hier als fibrinoide Degeneration (d. h. fibrinoide Verquellungsnekrose des kollagenen Bindegewebes) geschildert haben, möchten wir als «fibrinoide Degeneration des Bindegewebes» im engeren oder besser *im eigentlichen Sinne* verstanden wissen, nach Elimination der fibrinösen Exsudations- bzw. der fibrinösen Insudationsbilder im Sinne von *Rössle*, die eben nicht zur «fibrinoiden Bindegewebsdegeneration» gehören.

Es ergab sich jetzt die Frage, ob eine fibrinoide Degeneration im eigentlichen Sinne auch bei den allergischen Hautreaktionen nachzuweisen sei; im besonderen interessierte uns in dieser Hinsicht das Ergebnis der Silberuntersuchungen bei allergischen Entzündungen, besonders beim Arthus-Phänomen. Da uns keine systematischen Silberuntersuchungen bei allergischen Phänomenen bekannt sind, erschien uns eine Nachuntersuchung angezeigt, und zwar ausgehend vom Arthusschen Phänomen und unter Berücksichtigung möglichst zahlreicher, gesicherter allergischer Zustände.

Die *Histologie allergischer Reaktionen* ist bereits eingehend bearbeitet worden (vgl. *Miescher*). Da aber die meisten Autoren nur einen oder zwei Reaktionstypen berücksichtigt haben, schien es uns lohnend, mehrere Typen nebeneinander zu untersuchen. Vor allem interessierte uns ein histologischer Vergleich der verschiedenen Allergietypen, die *Zinsser* schon 1921 unterschieden hat, d. h. der *anaphylaktische* und der *Tuberkulintypus*. Die Unterscheidung dieser beiden Reaktionstypen beruht auf folgenden Kriterien:

a) *Anaphylaktischer Typ*: Hautreaktion tritt schnell (ca. $\frac{1}{4}$ –1 Stunde) in Erscheinung und verschwindet wieder nach 24–36 Stunden (ausgenommen beim Arthus-Phänomen des Kaninchens, das länger anhält, besonders wenn es zur Nekrose kommt).

b) *Tuberkulintyp*: Hautreaktion tritt viel langsamer auf (10–14 Stunden) und bleibt mehrere Tage sichtbar.

Nach *Rich* sollen bei der *Anaphylaxie* nur die *glatten Muskelzellen* und die *Kapillarendothelien*, bei der *Tuberkulinallergie* und verwandten Sensibilisierungstypen sollen alle *Körperzellen* sensibilisiert sein.

Auf diesen Voraussetzungen wurde die nachfolgende erste Versuchsreihe aufgestellt.

Histologische Studien an allergischen Hautreaktionen

Das Gesamtprogramm der mit Unterstützung der Schweizerischen Akademie der medizinischen Wissenschaften durchgeführten Experimente geht weit über den Rahmen dieser Studie hinaus, deshalb ist es uns nicht möglich, in diesem Bericht die Ergebnisse der ganzen Untersuchungsreihen wiederzugeben, diese werden in der *Schweiz. Zschr. Path. u. Bakt.* ausführlich erscheinen, während wir uns hier auf eine Darstellung der allergischen Hautreaktionen beschränken werden. Es wurden die nachfolgenden Reaktionen histologisch geprüft:

1. Arthus-Phänomen beim Meerschweinchen,
2. Arthus-Phänomen beim Kaninchen,
3. Urticarielle Reaktionen der Haut (Meerschweinchen),
4. Infektiös-allergische Reaktionen der Haut (Meerschweinchen),
4. Sogenannte Dienes-Reaktionen am Meerschweinchen.

Zum Vergleich mit diesen sicher allergischen Hautreaktionen folgten noch zwei nicht-allergische Reaktionen:

5. Primär-toxische Reaktionen mit verschiedenen Toxinen,
6. Sanarelli-Shwarzmansches Phänomen.

Bericht über das Arthus-Phänomen des Meerschweinchens. Es war schon bekannt, daß das Arthus-Phänomen beim Meerschweinchen keine Nekrose hervorruft (*Gerlach* 1923). Hingegen konnte *Gerlach* am Meerschweinchen mit Hammelserum, intraperitoneal sensibilisiert, eine Reaktion der Subcutis hervorrufen, die er als hyperergische Entzündung bei Anaphylaxie bezeichnete. Im akuten Stadium fand *Gerlach* «eine erhebliche Verquellung des Bindegewebes in Cutis und Subcutis; in den tiefen Schichten seien die Fasern durch Ödem etwas auseinandergedrängt. *Gerlach* betonte, daß es sich um eine Verquellung der Fasern der Subcutis handle, ohne daß die Fasern ihre färberischen Eigenschaften ändern und ohne daß es zur Nekrose komme.

1. *Eigene Versuche am Meerschweinchen* wurden mit der Freudschen Adjuvantientechnik durchgeführt, da man mit dieser Technik am Meerschweinchen das Arthus-Phänomen, jedoch ohne Nekrose, in sonst klassischer Form auslösen kann.

Experimentelle Technik: Pferdeserum (Antigen) wird mit Paraffin und Lanolin gemischt und subcutan injiziert. Nach 2-4 Wochen intracutane Reinkjektion von Pferdeserum; hierauf erfolgt nach ca. $\frac{1}{2}$ Stunde eine durch starkes Ödem, Rötung und zentrale hämorrhagische Verfärbung charakterisierte Hautreaktion, die eben als Arthus-Phänomen des Meerschweinchens bezeichnet wird (s. *Benacerraf* und *Kabat*). Mit dem Arthus-Phänomen des Kaninchens hat diese Reaktion gemeinsam: den frühen Beginn und die passive Übertragbarkeit mittels Serum. Zum Unterschied vom Kaninchen führt das Arthus-Phänomen des Meerschweinchens nicht zur Nekrose.

2. Zum Vergleich stellte uns Herr Kollege *Miescher* in liebenswürdiger Weise histologisches Material von *Arthusschen Versuchen am Kaninchen* zur Verfügung, und zwar Stadien, von 30 Min., 6 Stunden und 24 Stunden, im ganzen Schnitte von 5 Versuchen (Nr. 543, 544, 538, 511, 512). Wir danken Herrn Kollegen *Miescher* auch an dieser Stelle, uns geholfen zu haben, kostspielige Tierversuche nicht unnötig wiederholen zu müssen.

Histologische Technik: Unsere Befunde stützen sich auf die Anwendung verschiedener Bindegewebsuntersuchungen, wie *van Gieson*, *Erythrosine-Saffran* nach *Masson* und *Silberimprägnation* nach *Gomori*.

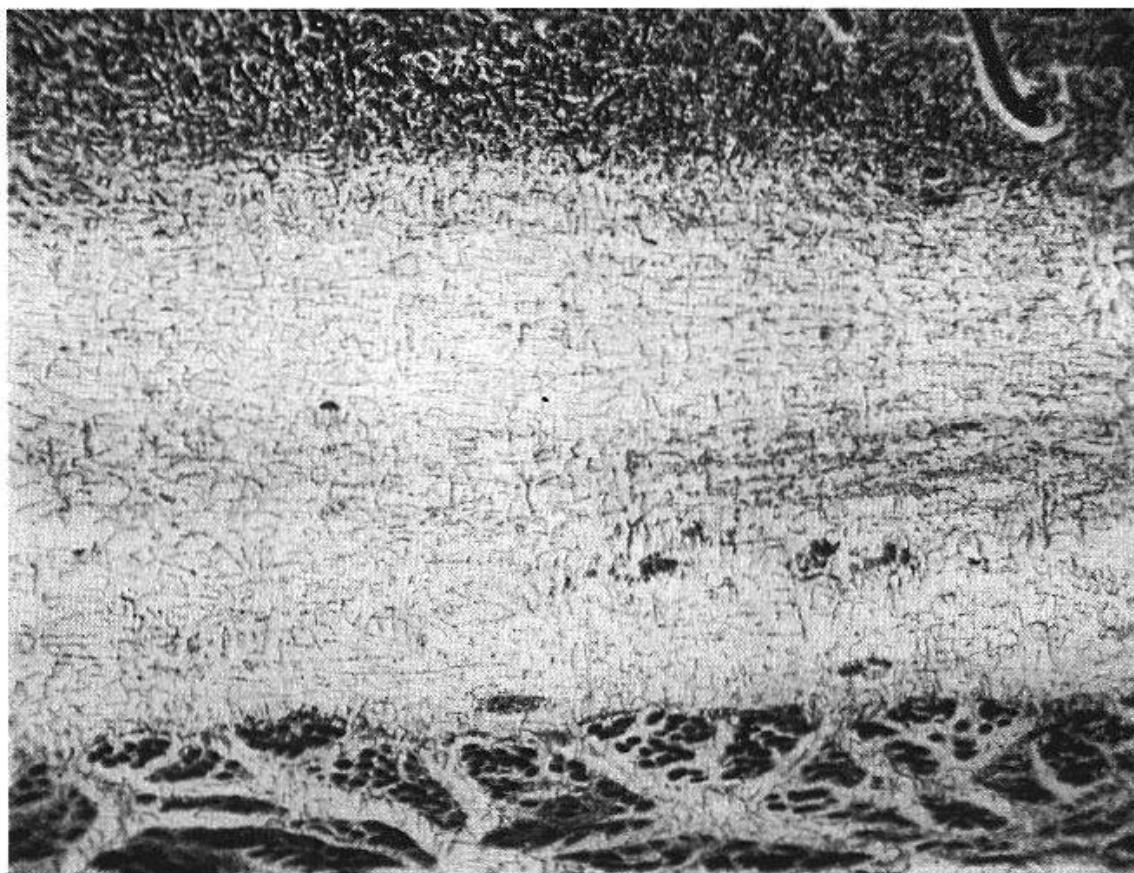


Abb. 3. Arthus beim Meerschweinchen (24-Stunden-Versuch). Hochgradiges Ödem der Subcutis und der Muskulatur ohne Faserdegeneration. Silberimprägnation nach Gomory. 90fach.

Ergebnis: Das Arthus-Phänomen beim Meerschweinchen führt zu einem beträchtlichen Ödem der Cutis mit Dissoziation des kollagenen Bindegewebes, besonders in der Subcutis, über der Muskulatur (Abb. 3). Das Ödem kann auch auf die Muskulatur übergreifen, diese ist stellenweise atrophisch.

Entzündliche Infiltration spärlich, nimmt bis zum Höhepunkt (24 Std.) zu. Nicht bestätigt wurde die von *Gerlach* postulierte Bindegewebsverquellung und die Kollagenfaserdegeneration.

Arthus-Phänomen am Kaninchen (nach Präparaten von Prof. *Miescher*); Im 30-Minuten-Stadium bereits starkes Ödem der Subcutis und geringe Infiltration mit Eosinophilen und Plasmazellen. Im 6-Stunden-Stadium hat das Ödem auch die Cutis erfaßt, die Kollagenfaserbündel sind auseinandergerissen, jedoch ist keine Faserverquellung eingetreten. Die Ödemflüssigkeit ist verschieden reich an Eiweiß und Fibrin. Der Ödemherd wird peripher demarkiert durch dichte Leukocytenansammlung. Im 24-Stunden-Versuch ist das Ödem maximal ausgebildet (Abb. 4).

Das Arthus-Phänomen beim Kaninchen ist charakterisiert durch zunehmendes, eiweißreiches Ödem der Cutis und Subcutis mit Dissoziation des Kollagengewebes, jedoch *weder durch fibrinoide Verquellung noch*

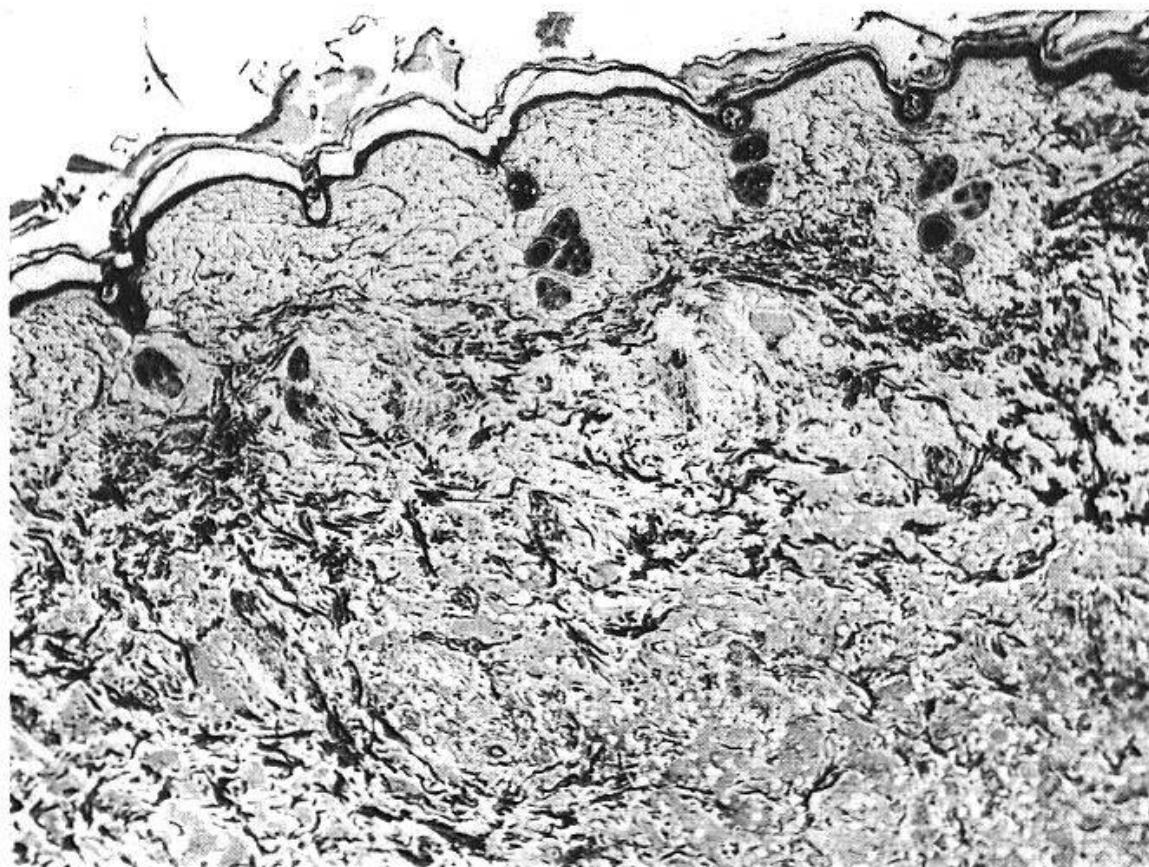


Abb. 4. Arthus beim Kaninchen (24-Stunden-Versuch, Nr. 512). Schwerstes subcutanes und cutanes Ödem mit Dissoziation der Kollagenfaserbündel der Cutis. Silberimprägnation nach Gomory. 35fach.

Nekrose des kollagenen Bindegewebes. Demarkation durch eitrige Einschmelzung der Peripherie führt zur Ausstoßung en bloc.

Das Ergebnis unserer Untersuchungen über die Histologie des Arthus-Phänomens deckt sich somit *nicht* mit den bekannten Befunden von *Gerlach*. Wir konnten wohl bei Meerschweinchen und Kaninchen als allergisches Hautphänomen ein schweres Ödem der Cutis und Subcutis mit Dissoziation des kollagenen Bindegewebes feststellen, jedoch weder das Bild der fibrinoiden Faserverquellung noch dasjenige der Faserauflösung bzw. der fibrinoiden Nekrose. Die Ödemflüssigkeit zeigt wechselnden Eiweißgehalt, zum Teil ist sie sehr eiweißreich. Entzündliche Infiltration ist in leichtem Maße schon nach sehr kurzer Versuchszeit nachweisbar, am Anfang vorwiegend eosinophil. Später wird sie stärker, beim Kaninchen kommt es durch einen leukocytären Demarkationssaum zur Isolierung des veränderten Gewebes, das, wenn es nekrotisch ist, ausgestoßen wird. Diese massive Nekrose ist aber eine sekundäre Erscheinung, wahrscheinlich Folge der lokalen Zirkulationsstörung, und hat keine Beziehung zum Vorgang der fibrinoiden Bindegewebsnekrose.

Ergänzend sei hier noch darauf hingewiesen, daß es uns auch bei den übrigen, von uns histologisch nachgeprüften allergischen Hautreaktionen nicht gelungen ist, das Bild der fibrinoiden Verquellung bzw. Verquellungsnekrose zu erzeugen. Vor allem waren wir aber erstaunt, feststellen zu müssen, daß das Arthussche Phänomen weder beim Meerschweinchen noch beim Kaninchen je mit Bindegewebsveränderungen einherging, welche unseren Forderungen, die wir an das histologische Bild der fibrinoiden Degeneration stellen, entsprochen hätten.

Zusammenfassung

Im ersten Teil unserer Studie beschränkten wir uns auf die histologische Nachuntersuchung des sogenannten Arthusschen Phänomens und stellten fest, daß dieses sowohl beim Meerschweinchen als auch beim Kaninchen durch ein maximales, eiweißreiches Ödem der Subcutis und Cutis gekennzeichnet ist, gefolgt von einer entzündlichen Infiltration (erst eosinophil, dann neutrophil), am intensivsten in der Randzone, die später zur Demarkationszone wird. Das Bild der sogenannten fibrinoiden Degeneration, d. h. Verquellung der kollagenen Faserbündel bis zur Nekrose, wie sie charakteristisch ist für den rheumatischen Bindegewebschaden, konnte auch bei Anwendung geeigneter Färbemethoden nicht nachgewiesen werden.

Die Nekrose des ödematösen Hautabschnittes, die für den Kaninchenversuch charakteristisch ist, muß nach *Gerlach* als Folge der lokalen Zirkulationsstörung aufgefaßt werden.

Résumé

Dans cette première partie de notre étude, nous nous sommes bornés à établir le contrôle histologique du «phénomène dit Arthus». Nous avons constaté, que aussi bien chez le cobaye que chez le lapin, il consiste en un œdème important, riche en albumines, de l'épiderme et du derme, suivi d'une infiltration inflammatoire (d'abord éosinophile, puis neutrophile). Son maximum est dans la périphérie de l'œdème, qui deviendra plus tard la ligne de démarcation. L'image de ce que l'on appelle «dégénérescence fibrinoïde», c'est-à-dire du gonflement des fibres collagènes jusqu'à leur nécrose, qui est caractéristique des lésions du tissu conjonctif d'origine rhumatismale, n'a pu être mise en évidence, malgré l'emploi de techniques de coloration appropriées.

La nécrose du fragment cutané œdémateux, qui est typique dans l'expérimentation sur le lapin, doit être considérée selon *Gerlach*, comme le résultat d'un trouble circulatoire localisé.

Riassunto

In questa prima parte delle ricerche l'A. si limita allo studio istologico del fenomeno di Arthus. Tanto nella cavia quanto nel coniglio la reazione è caratterizzata da un forte edema ricco in proteine nella cute e nella subcute, seguito poi da un'infiltrazione infiammatoria (prima eosinofila poi neutrofila), il cui massimo sviluppo si trova nella zona marginale che diventa più tardi la zona di demarcazione. Il quadro della cosiddetta degenerazione fibrinoide, cioè il rigonfiamento dei fasci di fibrille collagene fino alla necrosi, caratteristica nelle lesioni reumatiche del tessuto, invece non fu mai osservata anche usando i più adatti metodi di colorazione.

La necrosi del tessuto edematoso, tipica nell'esperimento sul coniglio, è causata secondo *Gerlach* da una lesione della circolazione locale.

Summary

In this first part of our study, we limited ourselves to the histological investigation of the so-called Arthus phenomenon, and were able to demonstrate that this is characterised, both in guinea-pigs and rabbits, by a maximal, protein-rich œdema of the subcutis and cutis followed by an inflammatory infiltration (first eosinophil, then neutrophil) which is most intensive at the border and later becomes the demarcation zone. The picture of so-called fibrinoid degeneration, that is the swelling of the collagen fibrous bundles to necrosis, such as is characteristic for

the rheumatic damage to connective tissue, could not be shown even with the use of suitable staining methods.

According to *Gerlach*, the necrosis of œdematos skin sections, for which the rabbit experiment is characteristic, should be regarded as the result of local circulation disorders.

Benacerraf und *Kabat*: J. Immunol. (Am.) **64**, 1 (1950). – *Gerlach, W.*: Virchows Arch. **247**, 294 (1923). – *Klempner, P.*, *Pollack, A. W.*, und *Baehr, G.*: Arch. Path. (Am.) **32**, 569 (1941); J. amer. med. Assoc. **119**, 331 (1941). – *Klempner, P.*: Proc. N.Y. Path. Soc. 1950/51. *Klinge, F.*, und *Vaibel, E.*: Virchows Arch. **281**, 701 (1931). – *Miescher, G.*: First Internat. Congr. Allergy, Zürich 1951, S. 138. – *Rich, A. R.*: Harvey Lect. Series XLII, S. 113 (1946/47). – *Rössle, R. (1)*: Verh. Dtsch. Path. Ges. **17**, 281 (1914). – *Rössle, R. (2)*: Virchows Arch. **299**, 359 (1937). – *Talalajew*: zit. nach *Klinge*. – *Zinsser*: J. exper. Med. **34**, 495 (1921).

Diskussion:

F. Roulet (Basel): Die vorgetragenen Untersuchungsergebnisse sind außerordentlich begrüßenswert, besonders weil sie einmal klar dargestellt haben, was in der ersten Phase der allergischen Entzündung stets vor sich geht, nämlich ein entzündliches Ödem. Wie der Vortragende habe ich mich nie davon überzeugen können, daß beim Arthusschen Phänomen des Kaninchens eine fibrinoide Umwandlung des Bindegewebes auftritt; ich konnte das aus verschiedenen Gründen nicht sagen!

Bezüglich des Unterschieds zwischen Kollagen und Reticulin möchte ich auf die immer noch aktuellen Arbeiten von *Nageotte* hinweisen, der doch vor einigen Jahrzehnten schon klar gezeigt hat, daß Kollagen und Reticulin ein und dasselbe Substrat darstellen; scheinbare histologische Unterschiede beruhen auf dem physikalisch-chemischen Zustand des Materials. Die Ergebnisse der Elektronenmikroskopie haben diese älteren Angaben klar bestätigt.

J.-L. Nicod (Lausanne): Monsieur *von Albertini* a parfaitement raison de reprendre l'étude des lésions dites allergiques, car le problème est d'actualité. Les maladies qui relèvent de l'allergie augmentent de fréquence dans une proportion qui n'est pas sans nous inquiéter; par exemple, les périartérites dites noueuses, rares jadis, deviennent d'observation courante. Aussi les lésions vasculaires et tissulaires qu'elles provoquent doivent-elles être parfaitement connues. De leur étude, nous ne pouvons pas dire aujourd'hui déjà s'il subsistera quelque chose du schéma classique d'*Aschoff* ou de *Klinge*.

A. von Albertini (Zürich), Schlußwort:

Ich anerkenne die großartige morphologische Leistung von *Nageotte*, glaube aber doch, daß wir mit der Elektronenmikroskopie noch bedeutend weiter kommen werden.