



ZUR PATHOLOGISCHEN

ANATOMIE DER PSORIASIS

NEBST EINIGEN

BEMERKUNGEN ÜBER DEN NORMALEN VERHORNUNGSPROCESS

UND DIE

STRUCTUR DER STACHELZELLE.

HABILITATIONSSCHRIFT

ZUR ERLANGUNG DER VENIA DOCENDI

DER

MEDICINISCHEN FAKULTÄT DER VEREINIGTEN FRIEDRICH-UNIVERSITÄT

HALLE-WITTENBERG

VORGELEGT VON

Dr. med. ERNST KROMAYER.

MIT EINER LITHOGRAPHIRTEN TAFEL.

WIEN 1890.

WILHELM BRAUMÜLLER

K. u. K. HOF- UND UNIVERSITÄTSBUCHHÄNDLER



SONDER-ABDRUCK
aus dem
ARCHIV FÜR DERMATOLOGIE UND SYPHILIS.
Jahrgang 1890.

Die Schuppenflechte gilt als die häufigste Hautkrankheit. Die Schriften über dieselbe sind Legion. Trotzdem ist über die klinischen Symptome keine volle Einigung^{a)} erzielt, ist ihre Stellung im pathologischen System nicht sichergestellt, ist ihre Aetiologie völlig unaufgeklärt und herrschen selbst über die pathologische Anatomie die widersprechendsten Angaben.

In dieser Hinsicht ist die Arbeit von Ries^{b)} von grossem Interesse, die eine kritische historische Uebersicht über die pathologische Anatomie der Psoriasis gibt. Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, auch nur kurz die Wandlungen zu besprechen, welche die Ansichten im Laufe der Jahre erfahren haben; ich verweise diesbezüglich auf die erwähnte Arbeit von Ries. Ich will nur im Folgenden kurze Auszüge aus den neuesten Arbeiten über diesen Gegenstand und aus den jetzt üblichen Lehrbüchern der Dermatologie geben, um den gegenwärtigen Stand der Lehre präcisiren zu können und alsdann auf Grund eigener Untersuchungen

a) Ich führe statt vieler, folgendes Beispiel an: Nach Auspitz (System der Hautkrankheiten, S. 428) stellen die Psoriasisplaques nach Entfernung der Schuppen eine Depression dar, während andere Lehr- und Handbücher von flachen papulösen Erhabenheiten nach Entfernung der Schuppen sprechen. (Hebra, Lesser).

b) Die pathologische Anatomie der Psoriasis. Vierteljahresschr. f. Derm. u. Syph. 1888, S. 321.

eine Widerlegung oder Bestätigung der einzelnen jetzt herrschenden Theorien zu versuchen.

Kaposi: c) Der anatomische Befund lehrt, dass die Psoriasis örtlich eine vorwiegend die Papillarschicht betreffende, entzündliche Veränderung der Haut zu Grunde liegt. Auf mikroskopischen Durchschnitten vom Lebenden excidirter frisch psoriatischer Hautstücke findet man die Schleimschicht mächtig entwickelt, innerhalb der Papillen die Gefässe und die Maschenräume erweitert und reichlich Zellen eingelagert, besonders um die ersteren, an deren Wand auch das Netzwerk verdichtet erscheint.

H. v. Hebra: d) Wir werden daher die Psoriasis als eine durch quantitative Vermehrung und qualitative Alienation des gesammten Epidermisstratum hervorgerufene, locale Epithelwucherung auffassen, durch deren Druck auf die Unterlage es zu Erscheinungen der Stauung in den Blutgefässen, zu vermehrter Röthe, zum Durchtritt von geformten Elementen, zur Erweiterung und Schlangelung der Gefässe und consecutiv zu einer gewissen Verlängerung der Papillen kommt.“

F. Hebra: e) „Wie schon die klinischen Erscheinungen lehren, so bestätigt auch der histologische Befund, dass bei der Psoriasis eine die Papillarschicht betreffende, jener bei Entzündung vergleichbare Veränderung sich vorfinde.“

Lesser: f) „Die anatomische Untersuchung bestätigt zunächst, dass die Schuppen lediglich aus verhornten Epidermiszellen bestehen. Ferner findet sich regelmässig eine beträchtliche Veränderung des Papillarkörpers. Die Papillen sind ausserordentlich verlängert, erscheinen dabei wie gequollen, ödematös und hyperämisch, dementsprechend sind die interpapillären Zapfen des Rete Malpighi stark verlängert.“

Neumann: g) „Wie nun aus diesem Befunde hervorgeht, ist die Psoriasis als eine Erkrankung der obersten Schicht des Coriums

c) Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten, 1883, S. 391.

d) Die krankhaften Veränderungen der Haut, 1884, S. 371.

e) Lehrbuch der Hautkrankheiten, 1874, S. 348.

f) Lehrbuch der Hautkrankheiten, 1887, S. 32.

g) Lehrbuch der Hautkrankheiten, 1873, S. 263.

und des Papillarkörpers aufzufassen, welche mit beträchtlicher Zellenwucherung einhergeht, bei welchem auch die Papillen bedeutend vergrößert erscheinen.“

Behrend ^{§)} führt nur die Ansichten anderer Autoren an, ohne sich selbst zu entscheiden.

Auspitz ^{h)} folgende Momente:

„1. Die Psoriasis ist keine entzündliche Hautaffection.

2. Was als activ entzündlicher Vorgang in der Papillarschicht der Lederhaut beschrieben wird, ist theils blosse Blutüberfüllung und Stauung in den Gefässen, theils eine geringe Volumszunahme der Papillen, entsprechend dem geringen Auswachsen der interpapillären Retezapfen nach abwärts.

3. Die Vorgänge in der Epidermis bei Psoriasis sind neben mässiger Zunahme des Wachstumsprocesses der jungen Epidermiszellen in erster Linie eine Anomalie des Verhornungsprocesses, in dem sich schnellere, aber zugleich unvollkommenere Hornumwandlung der Epidermiszellen erkennen lässt. Die Verhornungsanomalie ist somit von einer mässigen Wachstumsanomalie der jungen Epidermisschichten begleitet.“

Ziegler: ^{k)} „Die histologischen Veränderungen bei Psoriasis betreffen im Wesentlichen das Epithel, den Papillarkörper, sowie die höheren Lagen des Coriums. Die beiden letzteren sind mehr oder weniger kleinzellig infiltrirt. Was das Epithel anbetrifft, so erscheint die Schleimschicht stärker als normal entwickelt, namentlich zwischen den Papillen. In den höheren Lagen der Epidermis ist der Verhornungsprocess gestört. Die Epithelumwandlung hat mehr den Charakter einer Vertrocknung unter gleichzeitiger Lockerung des Zusammenhanges der Zelllagen.“

Rindfleisch: ^{l)} „Alles erwogen, kann unser Urtheil über das Wesen des squamösen Exanthems nur dahin gehen, dass hier auf entschieden entzündlicher Basis eine Neubildung vor sich gehe, welche zwar einen sehr erheblichen quantitativen, aber — abgesehen von der Nichtvollendung des Verhornungsprocesses —

§) Behrend: Lehrbuch der Hautkrankheiten, S. 263.

h) System der Hautkrankheiten, 1884, S. 129.

k) Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, 1885, S. 136.

l) Rindfleisch: Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre, 1878, S. 253.

keinen qualitativen Excess der normalen Epidermisbildung darstellt.“ — In der VI. Auflage seines Lehrbuches beschreibt er einen einmaligen Befund einer Neuritis peripherica derjenigen Nerven, die zu den von Psoriasis befallenen Stellen ziehen, und möchte diesen Befund in ursächliche Beziehung zur Psoriasis bringen.

Loewe: ^{m)} „Man muss die Psoriasis, weil das Wesentliche des Processes in einer Proliferation des Stratum lucidum (!) besteht, zu den Keratosen rechnen. Ich möchte aber nicht wie Auspitz die Psoriasis als Para-, sondern als Hyperkeratose betrachten. Denn nicht der gestörte Chemismus der Verhornung, sondern die übermässige Bildung von Elementen des Stratum lucidum ist das Wesentliche der ganzen Sache.“

Ries ⁿ⁾ (l. c. S. 714): „Wenn ich mich zum Schlusse auf eine Hypothese einlassen soll, so ist es die, dass keine der gegebenen Theorien allein das Wesen der Psoriasis erschöpft; man wird die Theorien verbinden müssen, um zu einem in sich abgeschlossenen Ganzen zu gelangen. Geht man von einer Constitutionsanomalie aus, die durch die vielfachen Beobachtungen über Vererbung bei Psoriasis nahegelegt wird, so wird man leicht aus den hierauf beruhenden Veränderungen in den obersten Hautschichten die Veränderungen in den tiefern ableiten können: der vermehrte Druck ruft Faltung des Rete und diese wieder Hyperämie, Stauung in den tieferen Schichten hervor; so werden veränderte Ernährungsbedingungen geschaffen, und aus ihrer Wechselwirkung entsteht die lange Dauer und die fortwährende Erneuerung des Uebels.“

Weyl: ^{o)} „. . . So ergibt die Beobachtung der frischesten Efflorescenzen stets vor dem merkbaren Auftreten von Schuppen Röthung des Papillarkörpers, und eine weitere Unterstützung der Annahme, dass die Psoriasis keine primäre Erkrankung des Rete ist, scheint mir in der Beobachtung zu liegen, dass sie nie . . . auf Narben entsteht.“

Robinson und Jamieson: ^{c)} The first step in the diseased

^{m)} Zur Anatomie der Psoriasis. Mitth. aus der dermat. Klinik der Charité zu Berlin, herausgegeben von Schweningen, 1887.

ⁿ⁾ Anomalien der Epidermis. Ziemssen's Handbuch der Hautkrankheiten, Bd. 4. S. 502.

^{c)} Med. Journ. 1879, S. 622. Edinburgh.

process is taken by the cells of the rete Malpighi, which lie next the derma, and not by the papillae.

Die Ansichten über die pathologische Anatomie der Psoriasis lassen sich nach den gegebenen Auszügen in zwei Gruppen vereinigen, die sich schroff einander gegenüber stehen.

Die eine, zu welcher Auspitz, v. Hebra, Loewe, Robinson, Jamieson gehören, sehen gemeinsam das Wesen der Psoriasis in einer primären Erkrankung der Epidermis, unterscheiden sich aber untereinander wieder erheblich in der Auffassung dieser primären Erkrankung. Die andere Gruppe, zu welcher Hebra, Kaposi, Neumann, Rindfleisch, Weyl gehören, halten krankhafte Veränderungen der Papillarschicht der Cutis für das primäre und ursächliche in der Psoriasis. Sie unterscheiden sich von einander nur insofern, als Kaposi und Rindfleisch diese Veränderungen als entzündliche bezeichnen, während Hebra von einer „der Entzündung vergleichbaren“ Veränderung spricht und Neumann und Weyl dieses Wort überhaupt vermeiden.

Die Ansichten von Ries, Lesser, Ziegler sind zu wenig scharf formulirt, als dass man sie verwerthen könnte, und Behrend hat eine eigene Ansicht nicht ausgesprochen.

Der unvermittelte Gegensatz in den Ansichten über die Schuppenflechte resultirt, wie ich glaube, theils aus allgemeinen theoretischen Erwägungen, theils aus mikroskopischen Befunden, die von den einzelnen Forschern verschieden gedeutet worden sind, endlich auch aus den Verschiedenheiten der einzelnen Psoriasisplaques selbst. Diese sind, wie ich hier vorausnehmen muss, durchaus nicht alle untereinander in anatomischer Beziehung gleichwerthig, sondern unterscheiden sich je nach dem Alter und der Intensität des Processes ebenso sehr, wie die klinischen Formen der Psoriasis.

Bei den Krankheiten der Haut sind wir gegenüber den inneren Organen in der günstigen Lage mit dem Auge die Krankheit sich entwickeln zu sehen und die einzelnen Stadien genau verfolgen zu können. Diesen Vortheil darf man sich bei pathologisch-anatomischen Untersuchungen nicht entgehen lassen. Wir können durch Excision am Lebenden junge und vorgeschrittene Stadien beliebig der Untersuchung zugänglich machen und wissen von vornherein, welche Stadien der Krankheit gerade untersucht

werden, während wir dieses bei Krankheiten der inneren Organe aus den Veränderungen selbst erst erschliessen müssen.

Von diesem Gesichtspunkte aus excidirte ich am Lebenden verschieden alte Psoriasis - Efflorescenzen, um dieselben einer genauen makro- und mikroskopischen Untersuchung zu unterwerfen. Die Excision wurde immer derart vorgenommen, dass mit der erkrankten auch gesunde Haut gewonnen wurde, um eine Vergleichung zu ermöglichen. Nach der Excision wurden die excidirten Hautstücke aufgezeichnet mit genauem Vermerk der Lage und der Grösse der einzelnen Efflorescenzen in dem excidirten Hautstückchen.

Alle Hautstücke wurden sofort in absolutem Alkohol fixirt.

Ich gebe nachstehend die klinischen Notizen der betreffenden Psoriatiker, wie sie in den Krankenjournalen der Breslauer Universitätshautklinik aufgezeichnet waren. Herrn Prof. Neisser spreche ich für die Erlaubniss, dieselben benützen und veröffentlichen zu dürfen, meinen besten Dank aus.

1. Ratsch G., 42 Jahre alt, Lohngärtner.

Anamnese: Angeblich hereditär nicht belastet. Patient bis vor 2 Jahren immer gesund gewesen. Das jetzige Leiden datirt seit dieser Zeit, fing am Ellbogen an und verbreitete sich allmählig über den ganzen Körper.

Status praesens: 19. November 1889. Beide Beine und Arme fast in Totalität mit weissen Hornlamellen gedeckt, unter denen geröthete infiltrirte Haut. Auf Brust, Bauch und unteren Rückenpartien zahllose verschieden grosse Psoriasisflecke. Auf dem behaarten Kopf zahlreiche weisse Schuppen auf gerötheter Basis.

20. bis 28. November, Chrysarobinbehandlung. 28. November, Haut gereizt. 29. November, über der ganzen vorher nicht von der Psoriasis befallenen Haut eine Eruption kleinster rother Flecke und kleinster Knötchen. Excision von 2 bohngrossen Hautstücken auf dem Rücken, die zahlreiche kleinste rothe Pünktchen und Flecke aufweisen.

2. bis 12. December. Fortsetzung der Chrysarobinbehandlung. Eine handtellergrosse Hautfläche auf dem Rücken wird durch Pflaster und Collodium vor der Einwirkung des Chrysarobin geschützt.

12. December, Excision zweier Knötchen aus der geschützten Hautstelle, die Halblinsengrösse besitzen.

2. Haase C., 32 Jahre alt, Brauerei-Arbeiter.

Anamnese: Die Psoriasis besteht seit langer Zeit. Vom Jahre 1884, in welchem Patient zum letzten Male in klinischer Behandlung stand, hat

er bis zum Sommer 1889 keinen Ausschlag gehabt. Die jetzige Affection begann an den Armen und Kniescheiben. Seit 8 Tagen verbreitete sie sich rasch über den ganzen Körper.

Status praesens: 14. Jänner 1890. Ueber den ganzen Rumpf, die Ober- und Unterextremitäten verbreitet, theils disseminirte, theils zu grossen Flächen haften Plaques angeordnete Psoriasiseruption mit dicken Schuppenbelag.

14. Jänner. Excision von 3 Hautstücken aus dem Rücken, kleinste bis halblinsengrosse Flecke enthaltend.

3. Epstein L., 23 Jahre alt, Kaufmann.

Anamnese: Psoriasis besteht seit Jahren. Vor 3 Jahren wurde Patient geheilt aus der Breslauer Klinik entlassen. Seit 5 Monaten jetzige Erkrankung.

14. Jänner 1890. Status praesens: Ueber den ganzen Rumpf, die Arme, am wenigsten die Beine verbreitete Psoriasiseruption. Es wechseln Stellen von Jinsen- bis Fünfmarkstückgrösse ab, sämmtlich disseminirt. Auffallend ist das starke Befallensein der Achselhöhlen. Die rechte Seite des Gesichtes und des Nacken ebenfalls von nummulären Stellen befallen. Die Kopfhaut zeigt reichen Schuppenbelag.

15. Jänner 1890. Excision zweier Hautstücke, die stecknadelkopfgrosse bis linsengrosse Herde enthalten.

4. Morave G., 50 Jahre alt, Arbeiter.

Anamnese: Psoriasis besteht seit 7 Jahren. Patient ist schon mehrmals klinisch behandelt. Zum letzten Male im Frühjahr 1889. Das jetzige Leiden begann schon 8 Wochen nach seiner Entlassung aus der Klinik.

Status praesens: 20. December 1889. Auf den Oberextremitäten neben kleineren auch derbere infiltrirte Plaques, besonders auch an den Streckseiten und Dorsalseiten der Hände. Rücken, Nates und Unterextremitäten sind mehr von der disseminirten Form befallen. Auf dem Rücken speciell zahlreiche kleinste Flecke. Excision zweier Hautstücke mit mehreren kleinsten und einem linsengrossen Fleck.

5. Vogel K., 32 Jahre alt.

Psoriasis seit 7 Jahren bestehend, mehrere Male behandelt und geheilt, jetzige Eruption besteht seit 2 Monaten.

Status praesens: 22. Jänner 1890. Vorzüglich ausgebildete Psoriasis gyrata. Excision eines Hautstückchens am Oberschenkel, welches gesunde Haut, den psoriatischen Ring und die schon befallen gewesene, aber schon wieder abgeheilte Haut enthält.

6. Fränkel A., Geschäftsführer, 45 Jahre alt.

Anamnese: Psoriasis seit mehreren Jahren bestehend, schon mehrfach klinisch behandelt. Jetziger Ausschlag seit einem halben Jahre.

Status praesens: 21. Jänner 1890. An beiden Unterextremitäten ist die Haut in grösster Ausdehnung dunkelbraun verfärbt, stark infiltrirt und mit einem dicken Schuppenlager bedeckt. Zahlreiche Rhagaden. Oberextremitäten in ähnlicher Weise, nur minder stark befallen. Auf dem ganzen Rumpf neben grösseren auch zahlreiche kleine und kleinste frische Eruptionen, die der Angabe des Patienten zufolge seit 8 Tagen aufgetreten sind.

Excision von 3 Hautstücken, die mehrere kleine und kleinste Flecken enthalten.

7. Klink Paul, Brauer, 19 Jahre alt.

Anamnese: Psoriasis seit einem halben Jahre bestehend, fing am Kopfe an.

Status praesens: 10. Jänner 1890. Ueber Rumpf und Arme zerstreut nummuläre Psoriasisplaques von Linsen- bis Thalergrösse, wenig infiltrirt. Grössere, zusammenhängende, infiltrirte Stellen an den Unterextremitäten. Starke Schuppenbildung auf dem Kopfe.

Excision von 2 Hautstücken, je einen linsengrossen Psoriasisfleck enthaltend.

8. Dollhopf, 24 Jahre alt, Wärter in der Hautklinik zu Breslau.

Anamnese: Psoriasis angeblich seit dem dritten Lebensjahre. Vielfach behandelt und geheilt.

Status praesens: 21. Jänner 1890. Ober- und Unterextremitäten zeigen grosse zusammenhängende Psoriasisflecken. An Brust und Bauch vereinzelte grössere, noch deutlich sich aus kleineren Flecken zusammensetzende Herde neben mässig zahlreichen, kleineren, rothen Flecken mit dünnen Psoriasissschuppen.

Excision mehrerer kleinster, ganz frisch¹⁾ entstandener Flecke auf dem Rücken.

9. Pietsch Anna, 16 Jahre alt, Dienstmädchen.

Anamnese: In der Familie keine Psoriasis. Ausschlag besteht bei der sonst gesunden Patientin seit 5 Monaten.

Status praesens: 20. Jänner 1890. Der Sitz der im Allgemeinen kleinen Efflorescenzen ist besonders die Streckseite der Arme und Beine, weniger der Rücken.

Excision zweier, mehrere kleinste Fleckchen enthaltender Hautstücke auf dem Rücken.

10. Gasser Clara, 11 Jahre alt.

Psoriasis seit 3 Jahren bestehend, mehrmals behandelt und geheilt.

¹⁾ Da ich den Kranken täglich beobachten konnte, so vermag ich mit einiger Sicherheit das Alter der excidirten Knötchen auf 2-3 Tage anzugeben.

Jetziger Ausschlag besteht seit 4 Wochen. Seit 8 Tagen verbreitet er sich über den ganzen Körper.

Status praesens: 17. Jänner 1890. Ueber beide Extremitäten, Rücken, Brust, Bauch zahllose verschieden grosse Psoriasis-efflorescenzen. Excision zweier Hautstücke, welche viele miliare und submiliare Knötchen enthalten.

Wie aus den klinischen Notizen hervorgeht, haben wir bei Ratsch (1) eine vollkommen frische, einen Tag alte Psoriasis-eruption nach Chrysarobinbehandlung ^{v)}, bei Haase (2), Fränkel (6), Gasser (10) höchstens acht Tage alte Efflorescenzen, wahrscheinlich in den kleinsten Flecken noch jüngere Stadien. Die bei Dollhopf (8) excidirten Flecke haben sicher keine längere Dauer als drei Tage. Während die vorhergehenden acutere Psoriasis-eruptionen darstellen, mit Ausnahme von Dollhopf, zeigen die übrigen mehr oder weniger chronischen Verlauf und ältere Stadien.

Makroskopische Untersuchung der Psoriasis-Efflorescenzen.

Durchschneidet man eine frisch excidirte Psoriasis-efflorescenz, so stellt dieselbe auf dem Querschnitte eine je nach der Grösse der betreffenden Efflorescenz spindelförmig längliche Verdickung der obersten Hautschichten dar. Ein auch nur geringes Oedem habe ich nie beobachtet.

Auf dem Querschnitte von normaler Haut kann man mit blossem Auge zwei Schichten gut von einander abgrenzen, die Epidermis mit dem Papillarkörper und dem nächstliegenden weichen gefässreichen Bindegewebe und die derbe Cutis. Die Psoriasis-efflorescenz stellt sich nun als eine Verbreiterung nur der ersteren Schicht dar und ist zum Mindesten ebenso scharf von der eigentlichen Cutis getrennt, wie ihre normale Umgebung. Durch diese Betrachtung gewinnen wir zwei Resultate, die uns die mikroskopische Untersuchung an gehärteten Objecten nicht ohne Weiteres liefert:

^{v)} Durch Köbner und Wurtzdorfer wissen wir, dass Psoriasis künstlich bei Psoriatikern durch verschiedene äussere Hautreize erzeugt werden kann. Es liegt daher im Belieben eines Jeden, die nach Chrysarobinbehandlung auftretende Psoriasis universalis von ihrem ersten Beginn schon als Psoriasis oder als Reizeczem aufzufassen, das sich in Psoriasis umwandelt.

1. Der Psoriasiseflorescenz fehlt jegliches Oedem, jegliche flüssige Exsudation.⁹⁾
2. Sie reicht nicht in die eigentliche Cutis.

Bevor ich zur mikroskopischen Untersuchung übergehe, bin ich genöthigt, auf die theoretische Eintheilung der Haut etwas näher einzugehen, da die jetzige für die pathologische Betrachtung wenig geeignet ist, so dass sich beim Niederschreiben dieser Arbeit das dringende Bedürfniss für mich herausstellte, eine Aenderung vorzunehmen.

Seit Langem unterscheiden wir in der Haut: Epidermis (Oberhaut), Cutis (Lederhaut) und subcutanes Gewebe. Diese Eintheilung ist entwickelungsgeschichtlich nur zum Theil richtig, da das subcutane Bindegewebe und die Cutis zusammengehören. Histologisch, physiologisch und pathologisch ist sie aber ganz unrichtig.

Histologisch sind die oberen gefässreichen Schichten der Cutis grundverschieden von der übrigen Cutis, sowohl was die eigentliche bindegewebige Textur anlangt, als auch was Blutgefässe, Lymphgefässe und Nerven anbetrifft. Ich kann hier nicht näher auf diese Unterschiede eingehen und verweise diesbezüglich auf die bekannten Lehrbücher der Anatomie.¹⁰⁾

Physiologisch gehört der Papillartheil der Cutis zur Epidermis: er ist das ernährende Bindegewebe derselben. Zur eigentlichen Cutis hat er nur insoferne Beziehungen, als er unmittelbar an sie grenzt und die Gefässe und Nerven, die den Papillarkörper versorgen, durch die Cutis hindurchtreten. Ziehe ich eine Parallele

⁹⁾ Ich befinde mich hier in Widerspruch mit den Angaben von Hebra, Kaposi, Neumann, überhaupt den Anhängern der entzündlichen Theorie (Seite 11). Diese haben, wie es scheint, auf das „geringe“ (Hebra) Oedem aus den mikroskopischen Befunden der gehärteten Haut, geschlossen. Dass jedoch an gehärteten Objecten ein geringes (gewesenes) Oedem überhaupt nicht diagnosticirbar ist, dürfte bekannt sein.

¹⁰⁾ Unna (Entwickelungsgeschichte und Anatomie der Haut, Ziemssen's Handb., Bd. 14, S. 4) sagt wörtlich: Da der Papillarkörper auch noch beim Erwachsenen in dem Reichthum an jungem Bindegewebe und der Vertheilung des fibrillären Gerüsts von der eigentlichen Cutis recht verschieden ist, und sich durch besondere Circulationsverhältnisse und Nervenapparate auszeichnet, so hätten wir mindestens dasselbe Recht, den Papillartheil von der Cutis abzutheilen, wie das subcutane Bindegewebe.

zu den inneren parenchymatösen Organen, so ist die Epidermis das Parenchym, der Papillartheil der Cutis das interstitielle Gewebe. Beide bilden zusammen ein Organ, das Hautorgan, dem verschiedene physiologische Functionen obliegen, von denen die eigentliche Cutis keinen Theil hat.

Mit der physiologischen Zusammengehörigkeit von Epidermis und Papillartheil der Cutis stimmen die pathologischen Thatsachen voll überein, die ihren allgemeinen Ausdruck in der Eintheilung der entzündlichen Hautkrankheiten in oberflächliche (den Papillartheil der Cutis betreffende) und tiefgreifende (die eigentliche Cutis und das subcutane Bindegewebe betreffende) gefunden hat. Anstatt vieler einzelner Thatsachen aus der Pathologie der Haut, möge es mir gestattet sein, folgenden Satz aus Unna's Entwicklungsgeschichte und Anatomie der Haut anzuführen. (S. 16)

„Der Papillarkörper der Haut, wie wir den oberflächlichen, an die Oberhaut grenzenden Theil der Cutis nennen, entwickelt sich im engsten Zusammenhange mit der Oberhaut und bleibt auch später mit dieser in beständiger Wechselwirkung, so dass es keine pathologischen Prozesse gibt, welche die Epidermis und den Papillarkörper allein betreffen.“

Durch die Eintheilung in Epidermis und Lederhaut ist ein gewisser Gegensatz zwischen beiden geschaffen oder man ist sich doch wenigstens der Zusammengehörigkeit der Epidermis und des Papillarkörpers nicht als der eines Organes immer bewusst gewesen. Denn nur so glaube ich mir erklären zu sollen, dass in der Dermatologie so häufig, wie nirgends anderswo, von selbstständigen Epithelerkrankungen gesprochen wird: Hyperkeratosen, Parokeratosen, Keratolysen, Hyperakanthosen, Parakanthosen, Akantholysen.

An dieser mit den jetzigen pathologischen Anschauungen nicht in vollem Einklang stehenden Betrachtungsweise pathologischer Prozesse der Haut ist, wie ich überzeugt bin, die herrschende Eintheilung der Haut zum Theil mit Schuld. Ich glaube auch deshalb eine den histologischen, physiologischen und pathologischen Thatsachen entsprechende Eintheilung der Haut vorschlagen zu dürfen, die den Zusammenhang der Epidermis mit den oberen Schichten der Cutis scharf betont.

Da wir weiterhin durch die vorzüglichen Untersuchungen von

Blaschko*) wissen, dass Papillen an vielen Stellen der Haut gänzlich fehlen, so ist auch der Ausdruck „Papillarkörper“ für die obersten Schichten der Cutis nicht mehr zutreffend, und wir sind genöthigt, nach einem anderen Namen für dieselben zu suchen. Ich schlage Gefässhaut, *Cutis vasculosa* vor, um hiermit sowohl die hauptsächlichste Bestimmung: die Ernährung des Epithels, als auch den Gegensatz zu der gefässarmen Cutis auszudrücken, und reservire das Wort Papillarkörper für die Gesamtheit der Papillen an den Stellen der Haut, wo Papillen vorkommen.

Um ferner den Zusammenhang der Epidermis und der Gefässhaut als den eines Organes zu betonen, in welchem sich pathologische Prozesse, gleichwie in der Niere, Leber, Lunge, nicht abspielen können, ohne beide Theile, die Epidermis und die Gefässhaut, zu ergreifen, ist es nothwendig, einen gemeinsamen Namen für beide Theile zu suchen, zumal sich auch zur bequemen gegenseitigen Verständigung das gleiche Bedürfniss herausstellt. Ich wähle das Wort „Parenchymhaut“, um erstens damit auszudrücken, dass in derselben zwei Bestandtheile sind (Parenchym und Haut) und zweitens, um anzudeuten, dass die Beziehungen dieser Theile unter einander dieselben sind, wie die „parenchymatösen“ Organe.

Die menschliche Haut würde demnach folgendermassen eingetheilt:

1. Parenchymhaut (*Cutis parenchymatosa*).
 - a) Epidermis, Oberhaut.
 - b) Gefässhaut mit Papillarkörper (*Cutis vasculosa*).
2. Lederhaut, *Cutis*.
3. Subcutanes Bindegewebe (*Hypoderm*).

Mikroskopische Untersuchung der Psoriasis-efflorescenzen.

Bei der Psoriasis sind so zahlreiche Befunde über einzelne Veränderungen jeglicher Gebilde und jeglicher Theile der Haut beschrieben worden, die ich berücksichtigen muss, dass ich der Uebersichtlichkeit wegen gezwungen bin, die einzelnen Hautschichten gesondert zu besprechen, um zum Schluss die Ergebnisse zusammenzufassen.

*) Beiträge zur Anatomie der Oberhaut. Arch. f. mikroskop. Anat., Bd. XXX, S. 493.

Die Reihenfolge ist nachstehende:

1. Lederhaut.
2. Parenchymhaut.
 - a) Gefässhaut.
 - b) Epidermis.
3. Schuppen.



1. Lederhaut.

Wie es die makroskopische Betrachtung erwarten lässt, finden sich gar keine oder nur geringe Veränderungen. Bei älteren Stadien (Vogel, Fränkel, Epstein) sind die Umgebungen der die Cutis durchsetzenden Gefässe in geringem Grade zellig infiltrirt. Ohne Mühe sind diese Veränderungen als secundäre von den viel bedeutenderen der Gefässhaut zu erkennen. Sie haben für die Auffassung der Psoriasis nur geringen Werth. Hiermit stimmen die meisten Forscher überein.

Nur Rindfleisch scheint anderer Ansicht zu sein. Er beschreibt in der VI. Auflage seines Lehrbuches (l. l. c.)¹⁾ eine Perineuritis der die Cutis durchsetzenden Nerven, die er mit der Psoriasis efflorescenz in Zusammenhang bringt. Ich habe daraufhin drei Efflorescenzen (Haase, Epstein, Klinke) frisch untersucht und habe ein durchaus negatives Resultat erhalten. Ich muss daher den (einmaligen) Befund Rindfleisch' als zufälligen oder secundären betrachten.

2. Parenchymhaut.

a) Gefässhaut.

Bei den allerjüngsten Efflorescenzen (Gasser, Dollhopf, Ratsch), die sich klinisch nur durch Röthung kundgeben, findet man mikroskopisch (allerdings nur in seltenen Fällen) nichts. Da ich diese kleinsten Fleckchen durch Zeichnen sofort nach der Excision vermarktet hatte, so ist die Möglichkeit, dass ich dieselben bei der mikroskopischen Untersuchung verfehlt haben könnte, ausgeschlossen. In diesen allerfrühesten Stadien trifft man die Efflorescenzen sehr selten. Sie sind klinisch als solche nicht zu diagnosticiren. Aber der allmälige Uebergang dieser Hyperämien zu den typischen Efflores-

¹⁾ (l. l. c.) = Anmerkung l. loco citato.

szenzen gibt die Gewissheit, dass es sich hier schon um Psoriasis handelt.

Weit häufiger findet man eine geringere oder grössere zellige Infiltration der Gefässhaut, die je nach der Acuität, Intensität und Dauer der Eruption sehr verschieden sein kann und im Allgemeinen mit diesen im gleichen Verhältnisse zunimmt. Bald sind vorwiegend nur die Papillen zellig infiltrirt, bald ziemlich gleichmässig die ganze Gefässhaut, bald hält sich die Infiltration zumeist an die nächste Umgebung der Gefässe. Letztere Modalität ist die bei Weitem häufigste (Fig. 2). Wenn der Schnitt nicht so wie hier die Gefässstämchen der Länge nach getroffen hat, so gibt das Bild durchaus nicht so prägnant die Verhältnisse wieder und es kann der Eindruck hervorgerufen werden, dass die zellige Infiltration eine mehr gleichmässige ist. Auf diesen Umstand sind die etwas abweichenden Beschreibungen der einzelnen Autoren von der zelligen Infiltration der Papillarschicht zu schieben.

Indessen machen sich noch andere Momente geltend: Je jünger die Efflorescenz ist, desto deutlicher ist die perivascularäre Zellinfiltration, je älter sie ist, desto mehr ist dieser Typus verwischt.

Was nun die Formen der infiltrirenden Zellen anbelangt, so gehören sie grösstentheils den mehrkernigen Rundzellen an und zwar wiederum umsomehr, je jünger die Efflorescenz und je intensiver und acuter der Process ist. Je älter der Psoriasisfleck, je langsamer er wächst, umsomehr treten die mehr kernigen, runden Elemente zurück, um einkernigen, runden und mit länglichen Kernen versehenen Zellen Platz zu machen.

Besonders zu bemerken ist, dass die Zellinfiltration nie eine so hochgradige wird, dass wir nach dem mikroskopischen Bilde von einer Eiterung oder einer Granulationsbildung zu sprechen in Versuchung gerathen wären. Es ist das für die Psoriasis ein durchaus charakteristisches und die Stellung der Psoriasis kennzeichnendes Moment, dass es nie zur Eiterung und nie zur Granulationsbildung kommt. Ich werde noch später auf diesen Punkt zurückkommen.

Die Herkunft der Rundzellen ist nach dem Gesagten unzweifelhaft das Gefässsystem und wir werden wohl nicht fehlgehen, wenn wir die mehrkernigen Rundzellen mit den Ehrlich'schen

neutrophilen Blutzellen identificiren. Eine Betheiligung der fixen Zellen konnte ich durch Nachweis von Kerntheilungsfiguren nicht constatiren. Indessen ist dieser negative Befund für ein passives Verhalten des Bindegewebes nicht beweisend. Wenn ich auch im Epithel durch gewöhnliche Vesuvinfärbung zahlreiche Mitosen fand, so können mir doch vereinzelte im Bindegewebe entgangen sein. Der sichere Nachweis von Kerntheilungsfiguren nach Flemming war aber bei der angewendeten Fixirung in absolutem Alkohol nicht möglich.

Für ein actives Verhalten des Bindegewebes spricht aber die Dickenzunahme der Gefässhaut, die nach der makroskopischen Betrachtung zu erwarten war (Fig. 1). Das mit Boraxcarmin vorgefärbte und nach Weigert¹⁾ nachgefärbte Präparat zeigt die dicken Bindegewebsbündel der Cutis in saftigem Blau, während das feine Bindegewebe der Gefässhaut nicht gefärbt ist. Die Gefässhaut ist bei *b-b* stark gegen die gesunde Gefässhaut bei *aa* verbreitert. Die Cutisbündel bei *aa* gehen gleichmässig in die Strecke *b-b* über, ohne an der Erkrankung der Gefässhaut Theil zu nehmen.

Die Verbreiterung der Gefässhaut beruht auf der geschilderten zelligen Infiltration und einer Vermehrung des feinen Fasergerüsts.

An Stellen der Haut, wo der Papillarkörper wenig ausgebildet ist, wie an der Rücken- oder Nackenhaut,²⁾ findet man an den erkrankten Stellen die schönsten und grössten Papillen, so wie sie normaler Weise überhaupt nicht in der Haut vorkommen. Die Form der Papillen ist eine sehr unregelmässige. Die beigegebenen Figuren geben davon nur eine annähernde Vorstellung, aber ich glaube von weiteren Abbildungen absehen zu können, da man sich aus diesen doch keine Vorstellung von der Form der Papillen machen kann, die in unserem Falle nur durch Serien von Flach-Querschnitten zu erlangen ist.

Die Thatsache eines ausgebildeten Papillarkörpers hat zu den

1) Methode zur Färbung von Fibrin und Mikroorganismen. — Fortschr. d. Med., 1887, Nr. 8.

2) Nach Blaschko (Beitr. z. Anat. d. Oberh., Arch. f. mikroskop. Anat., Bd. 30) kommen am Rücken nur Längsleisten mit kurzen Verbindungsbrücken vor.

verschiedensten Deutungen Veranlassung gegeben. Ich kann indessen hierauf nicht näher eingehen, bevor ich nicht die Veränderungen, die das Epithel erleidet, beschrieben habe. Denn eng mit allen Veränderungen des Papillarkörpers hängt das Verhalten des Epithels zusammen und eine Betrachtung der einen ohne die des anderen ist schlechterdings unmöglich.

Nur eines Punktes muss ich vorher Erwähnung thun, der fast von allen Beobachtern übereinstimmend angegeben wird: das Verhalten der Capillarschlingen in den Papillen. Schon Wertheim^{u)} schildert dasselbe mit folgenden Worten: „in der pathologisch veränderten Papille bei Psoriasis gewinnen die Capillargefässe das Ansehen, als ob das erweiterte Rohr sich schlaff knicke und winde, während es seinen Zug zur Spitze der Papille fortsetzt, so zwar, dass es das Stroma derselben sowohl nach dem Profil, als nach den Querschnittpräparaten fast völlig auszufüllen scheint. Wertheim schliesst aus diesem Befund auf Ausdehnung der Capillaren durch Stauung des Blutes in Folge eines noch unbekanntes Circulationshindernisses. Seitdem haben zahlreiche Autoren dasselbe gesehen, beschrieben und für die Psoriasis für wichtig gehalten. Ich schliesse mich, was das thatsächlich Beobachtete anbetrifft, Wertheim an, halte die Beobachtung jedoch durchaus für belanglos. Dieselbe Erscheinung trifft man überall dort, wo lange Papillen vorkommen, in normaler^{v)} und pathologisch veränderter Haut.

Diese Erscheinung ist einfach genug zu erklären: Wenn ein Stückchen Haut excidirt wird, schrumpft es in Folge seiner grossen Elasticität bedeutend zusammen. Die Capillaren können nicht in gleichem Masse folgen, sie müssen sich daher in Falten legen. Sind nun die Capillarschlingen sehr gross und haben sie eine ganz

^{u)} Wochenbl. d. Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien, 1862. 18. Jahrg., S. 373.

^{v)} Unna sagt betreffs der normalen Papillargefässe (t. l. c. S. 20) „Die Capillarschlinge besteht aus einem arteriellen und einem venösen Schenkel, welche etwas unterhalb der Papillenspitze in einander übergehen und je nach der Füllung mit Blut oder Injectionsmittel einerseits und der Retraction der Papille andererseits gestreckt oder geschlängelt verlaufen. Die Schlängelung kann einen solchen Grad annehmen, dass die Schlinge mit ihren spiraligen Windungen fast den ganzen Raum der Papille einnimmt“.

bestimmte und bekannte Richtung, wie in den Papillen, so tritt diese Schlängelung im gleichen Verhältniss mit der Grösse der Capillarschlingen im mikroskopischen Bilde zu Tage und wird als Schlängelung erkannt. Ein begünstigendes Moment ist es wohl, wenn die Capillaren im Leben lange Zeit stark ausgedehnt waren und in Folge dessen zum Theil ihren Tonus verloren haben, wie wir es für die Psoriasis aus den klinischen Erscheinungen anzunehmen berechtigt sind. Schliesslich möchte ich noch die Härtung der Hautstückchen als ein Moment erwähnen, das geeignet ist, die Richtigkeit eines Urtheils über die Weite und Ausdehnung eines Gefässes sehr herabzusetzen.

Mir erscheint es daher aus den angeführten Gründen unstatthaft, aus der Schlängelung der Papillarschlingen Schlüsse auf das Verhalten der Gefässe im Lebenden zu ziehen. Ich glaube nur sagen zu dürfen, dass die Erscheinung der Schlängelung der Capillaren im mikroskopischen Bilde vortrefflich mit der klinischen Erscheinung der lang dauernden Hyperämie der Psoriasiseflorescenzen übereinstimmt.

b) Epidermis.

An den Psoriasisflecken, bei welchen in der Gefässhaut keine Veränderungen gefunden waren, sind auch keine solchen in der Epidermis zu registriren. Selbst beim Beginn der zelligen Infiltration der Gefässhaut fehlen in einer ganzen Reihe von Knötchen jegliche Veränderungen der Epidermis. Dieselbe zieht über die erkrankte Gefässhaut in derselben Weise, wie über die gesunde Haut der Nachbarschaft.

In der Mehrzahl der Fälle der noch ganz jungen Herde zeigt sich jedoch eine starke Proliferation der Epithelien, die ihren mikroskopischen Ausdruck in zahlreichen Mitosen findet. In einzelnen Herden sind sie so zahlreich, dass sie sich zum Studium eignen könnten. Die Beobachtungen Flemming's,^{v)} dass sie immer in Gruppen zusammenliegen, kann ich für die mir vorliegenden pathologischen Verhältnisse nicht bestätigen. Ich habe zahlreichere einzelne Mitosen gefunden, als Gruppen von solchen. Die meisten liegen unmittelbar über der basalen Cylinderschicht,

v) Arch. f. mikroskop. Anat., 1884, Bd. 23, S. 448.

häufig auch in dieser selbst. Diese Proliferation steht im Allgemeinen im gleichen Verhältnisse mit den Vorgängen in der Gefäßshaut, doch fand ich auch einige Male starke Proliferation ohne entsprechend starke Gefäßshautveränderungen, während umgekehrt starke Gefäßshauterkrankung bestehen kann, ohne sehr bedeutende Proliferation der Epithelien. In einem Falle (Gassert) war die Proliferation so stark und die neugebildeten Elemente waren so hinfällig, dass dieselben zerfielen. Ich glaube wenigstens auf diese Weise Bilder erklären zu sollen, die in der Mitte des stark gewucherten Rete Zeldetritus und Epithelien mit ungefärbten Kernen aufwiesen, umgeben von äusserst zahlreichen Mitosen. Ich hätte jedoch dieser nur einmal beobachteten Erscheinung nicht Erwähnung gethan, wenn nicht Thiu^{w)} dasselbe beobachtet hätte. Dieser lässt den durch den Zerfall der Epithelien freigewordenen Platz durch Bindegewebe einnehmen, während die angrenzenden Epithelien weiter wuchern und dadurch die Papillen verlängert werden sollen.

Ich kann diesen Modus von Wachstum weder theoretisch noch auch praktisch für den vorliegenden Fall annehmen, da ich in den etwa 50 untersuchten Psoriasisofflorescenzen nur ein einziges Mal Zerfall von Epithelien beobachtet habe.

Die theoretische Frage, die Thiu auf die beschriebene Art zu erledigen suchte, ob nämlich die starke Entwicklung des Papillarkörpers auf einem Einwachsen des Bindegewebes ins Epithel oder vom Epithel ins Bindegewebe beruhe, hat auch viele andere Forscher beschäftigt [Neumann (l. c.), Robinson, Jamieson (l. c.), Auspitz (l. c.), Weyl (l. c.), Ries (l. c.)], die je nach ihrer Auffassung über das Wesen der Psoriasis zu der einen oder anderen Auffassung gelangen. Da die Erscheinung einer stärkeren Entwicklung des Papillarkörpers nicht für die Psoriasis eigenartig ist, sondern bei vielen anderen Krankheiten, wie Lupus, Syphilis, Pityriasis rosea, überhaupt bei allen chronischen Entzündungszuständen der Haut vorkommen kann, da ferner die Bildung der Papillen eine physiologische Erscheinung ist, so kann diese Frage nicht durch histologische Daten aus der Anatomie der

^{w)} On the pathol. of psor. Brit. Med. Journ. 1881, besprochen von Ries. (b l. c.)

Psoriasis allein gelöst werden, sondern beansprucht einen weiteren Raum der Betrachtung.

Beide Anschauungen, sowohl, dass das Epithel selbstständig in das Bindegewebe wuchere, wie, dass das Bindegewebe in das Epithel vordringe, scheinen mir unstatthaft zu sein. Diese Ansicht steht im engen Zusammenhang mit meinen Ausführungen, dass beide, die Epidermis und die Gefässhaut ein Organ bilden: die Parenchymhaut.

Ich führe zwei Beispiele an: Das spitze Condylom müsste als eine Wucherung des Bindegewebes in das Epithel aufgefasst werden, mit sich anschliessender Epithelwucherung, da ja das ganze Gebilde über die Haut hervorragt. Das Hühnerauge müsste umgekehrt als eine Wucherung des Epithels in das Bindegewebe angesehen werden, da, abgesehen von den Hornmassen das ganze Gebilde unter dem Niveau der Epidermis liegt. Und doch wird Niemand bestreiten, dass der Histologie und dem Wesen nach beide dieselben Prozesse darstellen, mit dem alleinigen Unterschiede, dass beim Hühnerauge die dicke Epidermis ein Hervorwachsen der Geschwulst nicht gestattete, während die dünne Horndecke (etwa der Glans penis) dem Wachstum des Condyloms keinen ernsthaften Widerstand entgegenseetzte. In beiden Fällen handelt es sich um eine Hypertrophie der Parenchymhaut.

Von dem Gesichtspunkt der physiologischen Zusammengehörigkeit der Epidermis und der Gefässhaut müssen auch die pathologischen Wachstumserscheinungen beurtheilt werden. Es kann demnach nicht ein gewisser feindlicher Gegensatz zwischen Epidermis und Gefässhaut construirt werden, derart, dass das ernährnde Bindegewebe in das Epithel einzudringen vermöge, oder umgekehrt das Epithel selbstständig in das es ernährnde Bindegewebe vordringe. Es besteht vielmehr ein freundliches Zusammenwirken: das Epithel wächst mit dem Bindegewebe und umgekehrt. Beide wachsen zusammen in fortwährender gegenseitiger Beziehung.

Ich möchte nicht missverstanden werden. Ich will nicht sagen, dass etwa jede pathologische Wachstumsanomalie, die die Gefässhaut oder die Epidermis trifft, notwendigerweise die Ausbildung des Papillarkörpers zur Folge haben muss; ich will nur dort, wo eine Ausbildung des Papillarkörpers statthat, dieselbe durch das

gleichzeitige Wachsen beider Theile, der Gefäßshaut und der Epidermis erklären.

Noch einen anderen Grund führe ich für die Richtigkeit meiner Anschauung an: Nimmt man hypothetisch das gleichzeitige Wachstum von Epidermis und Gefäßshaut an, so wird dieses Wachstum, da dasselbe nur auf einem beschränkten Raum stattfinden kann und die Epithelzelle in ihrer Ernährung abhängig vom Bindegewebe ist, nur dadurch ermöglicht, dass sich beide gegenseitig in Falten legen, dass also ein Papillarkörper ausgebildet wird. Die physiologischen Analoga dieses Wachstums haben wir in den parenchymatösen Organen und den Drüsen, die pathologischen in den Geschwülsten, den Papillomen, Adenomen, Carcinomen, aber auch in den Bindegewebstumoren, bei denen, wie beim Spindelzellensarkom, das gleichzeitige Wachsen von ernährendem Stroma und Geschwulstelementen, oder anders ausgedrückt, die Abhängigkeit der letzteren vom ersteren durch die Anordnung und Lage der Geschwulstelemente um die ernährenden Gefäße aufs Schönste ausgedrückt ist.

Von vielen Autoren ist zur Entscheidung dieser Wachstumsfragen das embryonale Verhalten herangezogen worden. Ich erwähne die Arbeiten von Auspitz^{x)}, Kollmann^{y)}, Blaschko^{z)}, Unna^{u)}. Mir scheint jedoch, dass das embryonale Verhalten nur mit grosser Vorsicht auf postembryonale Zustände übertragbar ist, da wir wissen, dass die Epidermis und die Reteleisten und -Zapfen lange, bevor die Papillen Blutgefäße erhalten, bestehen. Es herrschen dort andere Gesetze der Ernährung wie hier, wo die Beziehungen von der Epidermis zur Gefäßshaut fixirt sind.

Ich erkenne, um es noch einmal zu wiederholen, ein Wachstum der Epidermis in ihr eigenes Bindegewebsstroma ohne die Betheiligung und Mithilfe desselben, wenn ich mich so ausdrücken

x) Verhältniss der Oberhaut zur Papillarschicht. Arch. f. Derm. u. Syph.

y) Der Tastapparat der Hand, der menschlichen Rassen und Affen in seiner Entwicklung und Gliederung. Hamburg 1883.

z) Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Oberhaut. Arch. f. Phys. und Anat. (Physiologie) 1884.

u) Fortschritte der Hautanatomie in den letzten fünf Jahren. Monatsh. f. prakt. Derm. 1888, S. 718 und I. c.

darf, nicht an: ebensowenig jedoch auch ein Wachstum des Bindegewebes in die Epidermis hinein. Auf Grund welcher Prozesse auch immer ein Papillarkörper ausgebildet ist, es ist stets der Ausdruck eines gemeinsamen Wachstums der Epidermis und der Gefässhaut. Wo das Product dieses Wachstums liegt, ob über der Haut wie beim spitzen Condylom, ob in der Haut wie beim Hühnerauge, ist für die Auffassung des Processes ganz gleichgiltig: er stellt immer eine Hypertrophie der Parenchymhaut dar.

Kehre ich nun zu den Veränderungen des Rete bei der Psoriasis zurück, so haben wir auch hier die Ausbildung eines Papillarkörpers durch eine progressive Ernährungsstörung der Epidermis und der Gefässhaut zu erklären. Hier sind wir in der Lage, diese progressive Ernährungsstörung histologisch nachweisen zu können und zwar durch die Einlagerung neuer Elemente -- in die Gefässhaut (Seite 14) und durch die zahlreichen Mitosen -- im Epithel. Es bildet also die Psoriasis ein schönes Paradigma für die oben von mir theoretisch entwickelten Ansichten.

Es wäre nun zu erwarten, dass entsprechend dem vermehrten Wachstum der Epidermis alle Schichten derselben hypertrophisch gefunden würden. Dem ist nicht so. Die Stachelschicht zunächst ist über den Spitzen der Papillen nur in den Fällen verbreitert, wo noch die normale Hornhaut über die erkrankte Stelle wegzieht. Bedecken aber die weissen Psoriasisschuppen die Efflorescenz, so scheint diese Verbreiterung gering oder gar nicht vorhanden zu sein. In einzelnen Fällen ist sie entschieden verschmälert. Diese Befunde liessen sich durch zahlreiche Angaben in der Literatur bestätigen.

Nicht so häufig notirt finde ich den Befund, dass zahlreiche Wanderzellen das Rete durchsetzen. Und doch ist derselbe von der grössten Bedeutung. Diese Wanderzellen durchsetzen das Rete in den unteren Partien einzeln. Ihre Kerne haben dort eine länglich eckige, spindelförmig ausgezogene Form, so wie sie List^{b₁}) für die normalen Wanderzellen der Schleimhäute abgebildet hat. In den höheren Lagen liegen sie oft in kleinen Haufen beisammen,

^{b₁}) Ueber Wanderzellen im Epithel. Arch. f. mikr. Anat. XXV.

um sich schliesslich unter der Hornhaut in grösserer Menge anzusammeln. Sie werden uns noch später wieder beschäftigen.

Das Stratum granulosum zeigt die grössten Verschiedenheiten: Die Körner finden sich an einzelnen Stellen nicht, an anderen der Norm etwa entsprechend, an dritten wenig bis sehr bedeutend vermehrt. Diese Verschiedenheiten haben auch literarisch ihre Beschreibungen erhalten. Ich verdanke der sorgfältigen Zusammenstellung von Ries die Kenntniss hievon: Er sagt S. 544 (l. c): „Noch in keiner Schicht waren die Differenzen so extrem wie hier: der Eine (Neumann Verf.) behauptet Hypertrophie, der Andere (Cornil und Ranvier Verf.) Atrophie, der dritte normalen Zustand (Vidal, Leloir, Loewe Verf.), der vierte vollständiges Fehlen (Suchard Verf.). Es ist kein Grund vorhanden anzunehmen, dass die Autoren unter dem, was sie als „Stratum granulosum“, als „gekörnte Zellen“, als „Couche granuleuse“ bezeichnen, etwas verschiedenes verstehen und so bleibt es unverständlich, wie so die Ansichten so sehr weit auseinander gehen können.“ Ich habe vorhin den Schlüssel zu diesen sich widersprechenden Ansichten gegeben und es bleibt mir nur das unverständlich, wie so auffallende Verschiedenheiten in einer so charakteristischen Schicht wie das Stratum granulosum sorgfältigen Untersuchern entgehen konnten. Anfangs habe ich mir dieselben nicht erklären können, denn nicht nur in verschiedenen Efflorescenzen ist das Stratum granulosum verschieden stark ausgebildet, sondern auch in ein und derselben Efflorescenz stösst man auf die mannigfachsten Differenzen, ja sogar in ein und demselben Schnitt: Auf der einen Seite kann das Keratohyalin in sechsfacher Reihe liegen, auf der andern fehlt es. Allmählig gelang es mir jedoch, einen regelmässigen Zusammenhang dieser Erscheinungen mit folgenden andern ausfindig zu machen.

1. An den Stellen, wo das Keratohyalin fehlt, werden in der darüber liegenden Hornhaut zahlreiche Epithelkerne gefärbt.

2. An den Stellen, wo es vorhanden ist, werden in der Hornhaut keine Kerne gefärbt.

Diese Verhältnisse sind, da die Psoriasschuppen wenig fest auf der Haut sitzen, nur dann zu constatiren, wenn man die Celloidinmethode anwendet und das Celloidin nicht von den Schnitten entfernt.

3. In einigen Fällen konnte ich feststellen, dass über langen Retezapfen das Keratohyalin in schönster Weise ausgebildet war, während es in unmittelbarer Nachbarschaft über die Spitze der Papillen vollkommen oder fast vollkommen verschwunden war. (Fig. 3.)

4. Wo die schon beschriebenen Wanderzellen sich unter der Hornschicht in zahlreicher Menge angesammelt hatten, wurden keine Körner gebildet. Es schien deshalb, als ob die Wanderzellen die Keratohyalinbildung zu verhindern vermöchten. Indessen fehlte auch häufig dort das Keratohyalin, wo keine Wanderzellen in grösserer Anzahl unter der Hornschicht lagen, so dass ich zur Ansicht kam, dass vielleicht dort, wo eine sehr rasche Proliferation von Epithelien stattfindet, die Keratohyalinbildung ausbleibe. Hiermit stimmte überein, dass über der Spitze der Papillen das Keratohyalin fehlte, indem dort die Stachelzelle rasch bis zur Verhornungsgrenze vorgeschoben worden wäre und die Zelle den Process der Keratohyalinbildung durchzumachen keine Zeit gehabt hätte, während die langsam von den langen Retezapfen aufrückenden Zellen genügende Zeit hiezu fänden. Indessen konnte diese Frage nicht entschieden werden, so lange die Bedeutung und die Genese des Keratohyalins unbekannt war. Ich komme auf dieselbe zurück, nachdem ich meine Auffassung über das Keratohyalin klargelegt haben werde.

Fasse ich die Veränderungen in der Epidermis kurz zusammen, so bestehen sie 1. in einer Proliferation der Epidermis oder besser deren Epithelien. 2. In einem Durchwandertwerden von Rundzellen, die sich in grösseren Haufen unter der Hornschicht ansammeln. 3. In einer unregelmässigen Ausbildung des Stratum granulosum.

3. Schuppen.

War das Stratum granulosum schon sehr unregelmässig ausgebildet, so kann man von einem Stratum corneum mit seinen Schichten eigentlich nicht mehr sprechen. An seinerstatt sind die Psoriasissschuppen getreten. Wohl findet man dort, wo das Keratohyalin ausgebildet war, noch manchmal ein Stratum lucidum, welches sogar gegen die Norm verdickt erscheint,¹⁾ und wir

¹⁾ Loewe (m. l. c.) sieht in der Verdickung des Stratum lucidum das Wesen (!) der Psoriasis.

können aus dieses Vorkommen — in Folge der Arbeiten von Ranvier, Unna, Buzzi über das flüssige Eleidin, dem das Stratum lucidum seine Beschaffenheit verdankt — erklären; im Allgemeinen liegen aber die Schuppen direct über dem mit oder ohne Stratum granulosum versehenen Rete, so dass eine Hornhaut nicht mehr existirt.

Obgleich schon eine ganze Reihe von Autoren diesen Hornschüppchen ihre Aufmerksamkeit zugewendet und von mangelnder oder unvollständiger Verhornung gesprochen hat, so muss ich fast annehmen, dass eine gründliche Untersuchung noch nicht stattgefunden hat, da gerade die bedeutendsten Befunde vollkommen übersehen worden sind:

Betrachtet man dicke Psoriasissschuppen makroskopisch, so sieht man, dass dieselben sich aus einzelnen Blättchen zusammensetzen von der Beschaffenheit des feinen Psoriasissschüppchen (Bulkley), das zu unterst auf dem Rete liegt. Untersucht man ein derartiges, leicht isolirbares Blättchen mikroskopisch, indem man es wenige Minuten in absolutem Alkohol verweilen lässt und dann beliebig färbt, so erhält man Bilder, wie in Fig. 4: Eine grosse Zahl von bläschenförmigen Kernen und viele unregelmässig gelagerte, fast immer in Haufen angeordnete Trümmer, Reste und gut erhaltene Kerne von Rundzellen. Nicht immer sind die Epithelkerne so reichlich wie hier; sie können gänzlich fehlen, ebenso die Kerne der Wanderzellen; häufig sind sie aber noch viel zahlreicher. Diesbezüglich gilt wieder der Satz, dass die Rundzellen um so reichlicher verkommen, je jünger und intensiver die Psoriasisruption war, und dass sie um so spärlicher sind, je chronischer und älter der Process ist.

Um über das Verhältniss der Wander- und Epithelkerne näheren Aufschluss zu erhalten, bettete ich die Schuppen in Colloidin ein und machte Querschnitte. Ich erhielt hier den interessanten Befund, dass die Wanderzellen mit Hornsubstanz, deren Kerne gefärbt oder ungefärbt waren, schichtenweise abwechselten (Fig. 5). Diese Schichtung hat eine gewisse Regelmässigkeit, indem unter den Wanderzellen regelmässig sich die Epithelkerne färben lassen, während über denselben das Verhalten der Epithelkerne verschieden ist. Bald lassen sie sich färben, bald nicht.

Diese Befunde stimmen mit dem, was ich von den Wander-

zellen im Rete gesagt habe, voll überein. Die unter der Hornschicht angesammelten Wanderzellen werden durch die Verhornung der unter ihr liegenden Epithelien von der Epidermis abgehoben und liegen von nun an inmitten der Schuppen.

Vor Allem wichtig ist aber bei dieser Untersuchung der Schuppen, dass die Anzahl der Wanderzellen, die in den Schuppen liegen, in einem directen Verhältniss zur Intensität des Psoriasisprocesses steht, wie ich oben bemerkt, dass man also berechtigt ist, umgekehrt aus der Menge derselben einen Rückschluss auf die Intensität des Psoriasisprocesses zu machen, unter dessen Einfluss die Psoriasis-schuppen entstanden sind. Ich könnte so bei einer Reihe von Psoriasisplaques feststellen, deren dicke Schuppen in den obersten (ältesten) Lamellen zahlreichere Ansammlungen von Rundzellen aufwiesen, wie in den unteren (jüngeren), dass der Psoriasisprocess Anfangs ein heftigerer gewesen war, als später. Ich komme noch einmal bei der Besprechung über das Wesen der Psoriasis auf diesen Punkt zurück.

Vor Allem wichtig drängt sich aber jetzt die Frage auf, was die gefärbten Kerne in der Hornschicht bedeuten, da sich in einer normalen keine Kerne färben lassen.¹⁾

In der Literatur (Vidal, Leloir, Suchard) finde ich dieses Factum so gedeutet, dass keine oder nur eine unvollständige Verhornung stattgefunden habe. Warum wird allerdings nicht näher erläutert. Um diese Frage zu beantworten, war ich genöthigt, durch eigene Untersuchungen mir zunächst Klarheit zu verschaffen, worin der normale Verhornungsprocess besteht, da die bisherigen Untersuchungen über diesen Gegenstand eine definitive Entscheidung nicht erbracht hatten. Ich gebe im Folgenden die Resultate:

Verhornungsprocess.

Die meisten Autoren, die hierüber gearbeitet haben, versuchten an der Hand von Färbungen die Frage der Verhornung

¹⁾ Unna will noch Kernreste durch Hämatoxylin-Färbung in normal verhornten Epithelien nachgewiesen haben. Ich kann dies nicht bestätigen und schliesse mich dem Standpunkte Kölliker's an. (Lehrb. der Gewebslehre 1889.)

zu entscheiden. Nur Unna (30)¹⁾ hat die Verdauungsmethode dabei zu Hilfe genommen. Dass man mit der ersten Methode nicht sicher entscheiden kann, was verhornt ist, scheint mir auf der Hand zu liegen, da nur dann durch Färbung etwas als Hornsubstanz erkannt werden kann, wenn für dieselbe ganz charakteristische Färbungen bekannt sind, wie etwa das Jod für das Amyloid. Das ist jedoch bis jetzt nicht der Fall.

Die bisherigen Resultate sind daher auch so widersprechend wie möglich. Während Unna und Kölliker nur von einem verhornten äusseren Zellmantel sprechen und das Innere der Zelle für unverhornt ansehen, halten Zabudowsky (18), Waldeyer (28), Henle (35) und zum Theil Zander (52) die ganze Zelle für verhornt und Blaschko (54) und Krause (51) nehmen ausser der Zellmembran noch ein verhorntes Netzwerk im Innern der Zelle an.

Die erste Frage, die ich zu beantworten hatte, musste den chemischen Reactionen der Hornsubstanz gelten, da, wie vorher bemerkt, die Farbenreactionen zur Erkennung der Hornsubstanz nicht verwertbar sind.

Hoppe-Seyler²⁾ gibt folgende für uns in Betracht kommenden Reactionen der Hornsubstanzen: „In Essigsäure quellen die Stoffe mehr auf, als in Wasser, ohne dabei ihre Structur wesentlich zu verändern, in concentrirter Essigsäure lösen sie sich meist beim Kochen. In Aetzkalilauge lösen sie sich besonders beim Erhitzen schwerer oder leichter.“ Wir werden demnach die Theile in der Hornschicht der Epidermis, die eine grosse Resistenz gegen Kalilaugen und Säuren besitzt, als Hornsubstanzen anzusprechen haben. Ein weiteres vortreffliches Reagens ist die Verdauung, doch werden wir die von der Verdauung angegriffenen Theile nur dann zu den Hornsubstanzen zählen, wenn sie auch den concentrirten Säuren und der Kalilauge Widerstand zu leisten vermögen.

Meine Untersuchungen galten zunächst den fertigen Hornzellen. Zu dem Zwecke fertigte ich mit dem Rasirmesser feinste

¹⁾ Die Zahlen beziehen sich auf die Nummern des Literaturverzeichnisses.

²⁾ Handb. der chem. Analysen 1870, S. 226.

Hornhautschnittchen von einer durch Alkohol und Aether möglichst entfetteten Fingerkuppe meiner linken Hand und liess verdünnte Kalilauge, 30 Procent Salzsäure und Salzsäurepepsin¹⁾ (letzteres im Brutofen) auf sie einwirken. Nach 20 Minuten für Kalilauge, 30 Minuten für Salzsäure und 2 Stunden für Salzsäurepepsin wurden die Schüppchen in Wasser untersucht und mit verschiedenen Färbemitteln behandelt. Es ergab sich bei den auf diese Weise behandelten Schnitten übereinstimmend Folgendes: Die zarten, dünnen Randpartien der Schnittchen zeigten ein Maschenwerk, wie es Unna²⁾ von vollständig verdauter Hornhaut der Epidermis schon abgebildet und beschrieben hat. (Fig. 6 a.) Alle dickeren Stellen, so besonders in der jeweiligen Mitte waren runde, zum Theil sich gegenseitig abplattende Bläschen, die bekannten gequollenen und aufgehellten Hornzellen, wie man sie stets nach Behandlung mit Kalilauge sieht. Das Maschenwerk lässt sich durch Anilinfarben und auch sehr deutlich durch Pikrocarmin färben. Dasselbe steht mit dem Bläschen im Zusammenhange. Noch deutlicher wird dieser, wenn man (bei verdauten Schnitten besonders schön) vor der Färbung die verdauten Schnitte mit absolutem Alkohol oder Glycerin behandelt. Man sieht alsdann dieselben durchscheinenden Bläschen trübe und runzelig werden. Färbt man nun mit Pikrocarmin, so erkennt man an den Bläschen sehr deutlich eine röthlich gefärbte Membran, die mit dem Maschenwerk in continuirlichem Zusammenhange steht und einen grobkörnigen und wolkigen, gelbgefärbten Inhalt. (Fig. 6 b.) Die Erklärung ist folgende: dort, wo das Schnittchen eine minimale Dünne hatte, wo die Hornzellen angeschnitten waren, hatte eine völlige Aufzehrung des Zellinhaltes stattgefunden; zurück blieb die leere Hornmembran, wie ich jetzt zu sagen berechtigt bin. Bei den dickeren Stellen, wo viele Zellen nicht verletzt waren, quoll der Inhalt der Zellen durch die Einwirkung der drei Reagentien auf und blähte den Hornmantel zu Bläschen auf. Durch Einwirkung des Alkohols und Glycerins schrumpfte der Inhalt in Folge von Wasserentziehung: der vorher stark

¹⁾ 20 Tropfen chemisch reiner Salzsäure und 0.5 käufliches Pepsin auf 100 Gr. Aquae dest.

²⁾ Unna: Anatomie und Entwicklungsgeschichte (l. c.) S. 32.

ausgedehnte Hornmantel legt sich in Falten und runzelt sich. Wir erhalten durch diese Untersuchungen folgende Ergebnisse:

1. Die verhornte Epidermiszelle besteht aus einem Hornmantel und einem durch Kalilauge, Salzsäure und Verdauungsflüssigkeit auflösbaren Inhalte.

2. Die Hornmäntel besitzen eine grosse Elasticität, da die aufgequollenen Bläschen bedeutend grösser sind, als die normalen Hornzellen.

3. Die Hornmäntel lassen den aufgelösten Inhalt der Zellen nicht diffundiren, während sie Wasser, Kalilauge, Salzsäure und Alkohol leicht hindurchlassen.

Was den Inhalt der Hornzellen anbetrifft, so zeigt derselbe nach dem Vorhergehenden die chemischen Eigenschaften des Zellprotoplasmas, nur dass er, wie wir bei Verdauung von Schnittspäter sehen werden, erheblich widerstandsfähiger als dieses ist. Das Unvermögen desselben, durch die Hornmembran zu diffundiren, bringen wir wohl mit Recht in Zusammenhang mit dem relativ grossen Molecularvolumen der organischen Stoffe, die das Protoplasma zusammensetzen.

Die einzelnen Bälkchen des Hornnetzes bestehen aus den aneinander stossenden Hornmembranen zweier Zellen, sammt den sie verbindenden verhornten Intercellularbrücken. Diese Ansicht hat Unna zuerst ausgesprochen und Kölliker (56) und Zander (52) sind ihr beigetreten.

Da Letzterer zwei Typen der Verhornung unterscheidet und behauptet, dass die Verhornung auf der gesammten Hautoberfläche mit Ausnahme der *Vola manus et pedis* die ganze Epithelzelle beträfe, so lag für mich die Nothwendigkeit vor, diese Angaben nachzuprüfen. Es genügte, von dem entfetteten Vorderarm mit dem Rasirmesser Hornhautpartikelchen abzuschaben und auf dem Objectträger den vorher beschriebenen Proceduren zu unterwerfen, um betreffs der Structur dieser verhornten Zellen genau zu demselben Resultat zu kommen, wie bei den der Fingerkuppe entnommenen Hornschnittchen. Nur ein Unterschied macht sich geltend: Die Reagentien gebrauchen vielmehr Zeit, um dieselbe Wirkung auszuüben. Dieser Unterschied ist leicht dadurch zu erklären, dass die in Rede stehenden Hornzellen viel platter und trockener

sind, als die grossen relativ saftigen Hornzellen der Fingerkuppen.¹⁾

Wenn hiernach die Ansicht widerlegt erscheint, dass die Epithelzelle in toto verhornt, so bedarf doch die Annahme Blaschko's, Krause's und Zander's, dass im Inneren der Zelle ein Netz von verhornten Fibrillen bestände, noch der Besprechung.

Ogleich der ganze Zellinhalt verdaulich ist, so besteht doch die Möglichkeit, dass feine verhornte Fibrillen von den gebrauchten Reagentien trotz ihrer Keratinnatur wegen ihrer Zartheit angegriffen würden. Ich habe deshalb unter Controle des Mikroskopes auf dem erwärmten Objecttisch Hornschnittchen verdaut. Da jedoch unter derartigen Umständen eine Betrachtung unter Oelimmersion manchen Schwierigkeiten begegnet, so habe ich vorgezogen, nach verschieden langer Zeit den Verdauungsprocess zu unterbrechen und die Reste der Verdauung zu färben. Wohl habe ich da Manches vom Inhalt der halbverdauten Zelle färben können, das die allerverschiedensten und unregelmässigsten Formen und Gestalten hatte, nie jedoch ein bestimmtes Fasersystem, wie es Blaschko bei Verdauungsversuchen gesehen haben will, und das mit den Fasernetzen der Stachelzelle übereinstimmen soll. Er gibt indessen an, dass dies Fasersystem schon ohne Verdauung an in Chromsäure gehärteter Haut der *Vola manus* zu sehen sei, und Zander hat es sogar gefärbt. Kölliker macht hiergegen darauf aufmerksam, dass diese Faserung wahrscheinlich durch die Chromsäurebeize entstanden sei, der sich auch Zander in der Müller'schen Flüssigkeit bediente. Ich muss Kölliker durchaus beitreten, da ich gefunden habe, dass diese Faserung im Inneren der Hornzelle abhängig ist von der jeweiligen Concentration der angewendeten Chromsäure, und zwar in der Weise, dass mit der Stärke der Chromsäure die Zahl der Fasern wächst, und einen so hohen Grad erreichen kann, dass die Zelle vollkommen undurchsichtig wird.

Fasse ich das Ergebniss der bisherigen Untersuchung zusammen.

¹⁾ Kölliker (56) tritt ebenfalls den Zander'schen Anschauungen entgegen, indem er auf die Thatsache aufmerksam macht, dass die Hornzellen der Haut des Rumpfes und der Extremitäten in derselben Weise durch Kalilauge zu Bläschen aufquellen, wie die der *Palmae manus*.

Die normale verhornte Epidermiszelle besteht aus einem verhornten Zellmantel und einem protoplasmatischen Zellinhalt, welcher ausser der Kernhöhle (Kölliker) jegliche Structur entbehrt.

Ich könnte mit diesem Resultat nun zur Untersuchung übergehen, wodurch sich die Hornzellen mit den färbbaren Kernen in den Schuppen der Psoriasis von den normalen Hornzellen unterscheiden. Indessen war der Zusammenhang jener Zellen mit dem Mangel des Keratohyalins ein so auffallender, dass ich dieser Substanz meine nähere Aufmerksamkeit zuzuwenden genöthigt war.

Wengleich über die Natur und Genese derselben fast alle Autoren verschiedener Ansicht sind, so sind sie doch darin einig, dass dieselbe in irgend welcher Beziehung zum Verhornungsprocess steht. Es musste daher zunächst meine Aufgabe sein, den Verhornungsprocess von der bekannten Structur der völlig verhornten Zelle aus rückwärts zum Beginn der Verhornung zu verfolgen, und zwar mit denselben Methoden, die ich dort angewendet hatte.

Behandelt man möglichst dünne¹⁾ Querschnitte von frischer Haut mit den vorher beschriebenen Methoden, so sieht man an das Netzwerk der verhornten Zellen sich nach unten ein Gleiches, je näher dem Bindegewebe je zarter werdendes Maschenwerk anschliessen. Um über die Lage dieses Maschenwerkes, das sich beim ersten Anblick sofort als die den Hornzellenmembranen entsprechende Zellmembran der unverhornten Epithelzellen ausweist, näheren Aufschluss zu erhalten, färbte ich die frischen Schnitte mit Pikrocarmin.²⁾ Hierdurch wird das Stratum lucidum und graulosum

¹⁾ Kleine, $\frac{1}{2}$ Ctm. lange und höchstens 2 Mm. breite Hautstückchen der Planta pedis werden mit dem Rasirmesser soweit wie möglich von der dicken Hornschicht und mit der Scheere von jeglichem subcutanen Bindegewebe befreit, kommen $\frac{1}{2}$ Stunde in eine dünne Lösung von Gummi arabicum. — Auf dem Gefriermikrotom lassen sie sich alsdann sehr fein und bequem schneiden.

²⁾ Stark mit Wasser verdünntes Pikrocarmin nach Friedländer (Mikroskopische Technik von Eberth, Berlin, 1889) färbt das Keratohyalin intensiv dunkelroth, das Stratum lucidum hellroth, die Epithelzellen schwach gelb, ihre Kerne schwach roth, das Bindegewebe roth. Färbung unter dem Deckgläschen, Auswaschen durch Wasserstrom. Ein

scharf markirt und eine Orientirung sehr erleichtert. Da die Resultate, die ich durch die Behandlung mit Kalilauge, Salzsäure und Verdauungsflüssigkeit erhielt, wesentlich dieselben sind, die letztere jedoch das bei Weitem zarteste und langsamst wirkende Reagens ist, das sich in Folge dessen am besten zum Studium eignet, so werde ich nur die mit demselben gewonnenen Bilder beschreiben:

Bald nach Zusatz der Verdauungsflüssigkeit unter das Deckglas sieht man den Hautschnitt sich allmählig fortschreitend aufhellen. Die Kerne der Epithelien treten scharf hervor (Salzsäurewirkung). Schon nach wenigen Minuten sind die vorher scharfen Grenzen der dunkelrothen Keratohyalinkörner verwaschen und zerfließend, während die Kerne dieser Zellen noch schärfer hervortreten. Die Zellen der Hornschicht sind ebenfalls schon etwas gequollen und zeigen die scharfen Grenzen ihrer Hornmembranen, die sich in ununterbrochener Folge durch das Stratum lucidum und granulosum weiter in das Rete fortsetzen, immer zarter und schwächer werdend. Dort, wo die Zellen des Rete nicht angeschnitten sind, haben sich grosse zarte Blasen gebildet.

Allmählig verklärt sich das Protoplasma der Epithelzellen des Rete vollkommen. In den deutlichen Zellmembranen liegt nur lose noch der scharf hervortretende, noch immer röthliche Kern. In diesem Stadium der Verdauung genügt ein leiser Druck mit der Nadel auf das Deckgläschen, um folgende interessante (für die pathologische Anatomie der Blasen wichtige) Erscheinung zu erhalten. Die Hornhaut mit dem Stratum granulosum und einer und der anderen unter dieser Schicht liegenden Zelle hebt sich blasenartig empor. Das Netzwerk der Zellmembranen wird zu langen schmalen Maschen auseinander gezogen. Eine geringe Verstärkung des Druckes mit der Nadel, und die zarten Membranen reißen ein und flottiren in der Flüssigkeit. Die Kerne, die nur lose in den Zellmembranen lagen, sind aus denselben zum grossen Theil herausgeschleudert. Fig. 8 sucht diese Verhältnisse wiederzugeben.

Aus dem Vorhergehenden ergeben sich folgende Schlüsse:

1. Die Zellen des Rete Malpighii besitzen eine aus Ranvier's Laboratorium bezogenes Pikrocarmin farbte das Keratohyalin nur ganz matt.

Zellmembran, die an Dicke und Festigkeit zunimmt, je näher die Zellen der Hornschicht liegen.

2. Diese Zellmembranen zeigen das gleiche physikalische Verhalten, wie die Hornmembranen; d. h. sie werden durch den aufquellenden Zellinhalt zu grossen Blasen aufgetrieben.¹⁾

3. Sie zeigen dasselbe chemische Verhalten. Sie sind widerstandsfähig gegen Kalilauge, Salzsäure und Verdauungsflüssigkeit, und unterscheiden sich von den Hornmembranen nur dadurch, dass diese Widerstandsfähigkeit eine quantitativ geringere ist. Sie sind also Hornmembranen im jungen zarten Zustand.

Die Cylinderzellen der Basalschicht lassen ebenfalls noch eine ganz zarte Membran erkennen, wenn man sie auch nicht mehr durch Färbung von dem Protoplasma der Zellen differenzieren kann.²⁾ Sie besitzt jedoch in dem erwähnten Stadium der Verdauung ein etwas stärkeres Lichtbrechungsvermögen, als der protoplasmatische Theil der Zelle, und diese Eigenschaft ermöglicht bei Oelimmersion und enger Blende dieselbe deutlich als Membran aufzufassen.

In hübscher Weise kann man das ganz allmähige Dickerwerden der Membranen an in Alkohol gehärteten Objecten nachweisen.³⁾ Feinste Hautschnitte wurden einige Stunden mit Kalilauge behandelt. Sowohl das Bindegewebe, wie die Epidermis ist durch die lange Härtung sehr widerstandsfähig geworden. Die Zellen und ihre Kerne werden nicht zerstört, sondern quellen nur mässig auf. Färbt man nun mit ganz verdünnten Anilinfarben (ich benützte Methylviolett), so erhält man eine fast isolirte Färbung der Zellmembranen. In gleicher Weise gelang mir auch eine farbbildliche Darstellung der Membran an frischen Schnitten, die ich acht Tage

¹⁾ Kölliker erwähnt auch dieses Verhalten der Epidermiszellen in den höheren Lagen des Stratum spinosum.

²⁾ Das Protoplasma der basalen Cylinderzellen ist bedeutend widerstandsfähiger gegen die Verdauung, als das des übrigen Rete. Ich schiebe diese Eigenschaft den ungemein starken Epithelfasern dieser Zellen zu (Kromayer [60]).

³⁾ Die von mir benützten Hautstücke hatten 6 Wochen in absolutem Alkohol gelegen.

in Glycerin aufbewahrt hatte, nach Behandlung mit Kalilauge und Pepsinsalzsäure. Durch die wasserentziehende Eigenschaft des Glycerins erhält das Protoplasma und das Keratohyalin eine ähnliche Resistenz, wie nach der Härtung in Alkohol, so dass sich letzteres in der in Fig. 9 wiedergegebenen Weise darstellen lässt.¹⁾

Der Verhornungsprocess ist, ich wiederhole es nochmals, also ein ganz allmählig und gleichmässig durch die ganze Dicke der Epidermis bis zum Beginn der eigentlichen Hornschicht fortschreitender Vorgang, der in einem Dicker- und Festerwerden der Zellmembran besteht.

Dies Resultat war für mich um so überraschender, als ich immer geglaubt hatte, dass das Keratohyalin in irgend welcher genetischer Beziehung zur Verhornung stehe, zumal der Befund bei der Psoriasis, dass an den Stellen, wo in der Hornschicht gefärbte Kerne vorhanden waren, das Keratohyalin fehlte, mich in dieser Ueberzeugung bestärkt hatte. Nun hatte ich gefunden, dass der Verhornungsprocess vollkommen unabhängig vom Keratohyalin vor sich gehe, und dass die keratohyalinhaltigen Zellen schon fast so stark verhornt waren wie die eigentlichen Hornzellen. Es konnte also, wenn ein Zusammenhang bestünde, derselbe nur so gedacht werden, dass das Keratohyalin eine Folge der Verhornung wäre. Ich bin in der glücklichen Lage, diese Auffassung durch einige Momente stützen zu können, die geeignet erscheinen, dem

¹⁾ In der Literatur finde ich einige Male von den Schriftstellern, die sich genauer mit der Structur der Stachelzellen beschäftigen, die Erwähnung einer Membran derselben, ohne dass jedoch grosser Werth darauf gelegt wird. Bei Kölliker finden sich einige genauere Angaben, und vor Kurzem hat Manile Ide (49) die Structur dieser Membran näher beschrieben. Er arbeitete an embryonalem Thiermateriale und machte die ersten Wege der Verdauung zum Gegenstande seiner Untersuchungen. Nach ihm besitzt die Membran eine feine, trabeculäre Structur. Ich bin nicht so glücklich gewesen, an den Membranen der Stachelzellen irgend welche Structur wahrnehmen zu können. Ich bin nach den Bildern, die ich von isolirten Epithelien gesehen, gezwungen, diese trabeculäre Structur als den optischen Ausdruck des von oben gesehenen Stachelpanzers zu halten. Unna (53) vertritt eine gleiche Ansicht betreffs der von Bizzozero beschriebenen oberflächlichen Liniensysteme der Stachelzellen.

Keratohyalin eine andere Stellung zu verschaffen, als es bis jetzt bei den meisten Autoren gehabt hat.

Fibrilläre Structur der Epithelzellen und Genese des Keratohyalins.

Die fibrilläre Structur der Epithelzellen ist ein in der neueren Zeit so häufig behandeltes Thema gewesen, dass ich die Thatsache als bekannt voraussetzen zu dürfen glaube. Eine Streitfrage besteht nur darüber, ob die Fibrillen mit oder ohne Unterbrechung von einer Zelle zur anderen gehen, ob sie es sind, welche die Verbindungsbrücken abgeben (Heitzmann), oder ob ausser ihnen noch andere Bestandtheile (interfibrilläre Substanz [Ranvier], Zellmantel [Ramon y Cajal]) die Verbindungsbrücken mitbilden helfen, oder ob diese allein von dem Zellmantel gebildet werden (Manile Ide).¹⁾

Ich habe in einem kürzlich erschienenen Aufsätze (60) nachgewiesen, dass die mittelst Weigert's Fibrinfärbemethode²⁾ von Herxheimer gefundenen Fasern in der Epidermis Epithelfasern sind, welche ihren Ursprung in den Fortsätzen haben, welche die basalen Cylinderzellen in das Bindegewebe senden. Ich erwähnte dort, dass mit derselben Färbemethode sich auch feinere Epithelfasern, die von Zelle zu Zelle ziehen, darstellen liessen. Ich kann heute einige neue Daten hinzufügen, die ich mit derselben Methode³⁾ gewonnen habe.

¹⁾ Dass der Zellmantel Theil hat an den Verbindungsbrücken, geht aus meinen Verdauungsversuchen hervor. Die einzelnen Balken des Netzwerkes (Fig. 8 a) müssen von den Membranen zweier Zellen und deren Verbindungen gebildet werden, da das Protoplasma und deren Verbindungsfäden verdaut sind. Dass letztere aber auch Theil an der Bildung der Brücken haben, geht aus meinen weiteren Untersuchungen hervor.

²⁾ Fortschritte d. Med. 1887, Nr. 8.

³⁾ Die Weigert'sche, sowie die Gram'sche Jodmethode sind in ihren Resultaten, wie bekannt, nicht ganz zuverlässig. Ich suchte die Ursache hiefür bei der Weigert'schen Methode aufzufinden. In der eben citirten Arbeit habe ich zwei Momente feststellen können. Der eine war der verschiedene Feuchtigkeitsgrad des Schnittes vor dem Einlegen in Anilinxylol, der andere das Mischungsverhältniss des Anilins zum Xylol; es kommt aber die Dauer der Jodwirkung und die ursprüngliche Färbung auch mit in Betracht. Ich bin schliesslich zu folgendem Verfahren gelangt.

Ich gehe von den cylindrischen Basalfasern aus, die sich durch die starken, geschlängelten, parallelen „Basalfasern“ auszeichnen. Diese Basalfasern sind von sehr verschiedener Dicke, wie das auch Herxheimer angegeben hat. Sie gehen gewöhnlich nicht in ihrer ganzen Stärke direct in eine höher gelegene Zelle über, sondern theilen sich vorher in viele dünne Fäserchen, um als solche durch die Verbindungsbrücken zu passiren (Fig. 10). Auf ihrem Wege durch die Cylinderzellen senden sie feinste Reiserchen, die bei gelungenen Präparaten eben als solche erkannt worden, zu den Basalfasern der benachbarten Zellen. Oft scheinen allerdings diese Basalfasern eine sehr bedeutende Länge zu haben und mehrere Zellen zu passiren. Indessen habe ich (l. c.) dieses häufige Vorkommen bereits als eine optische Täuschung nachgewiesen, welche besonders dann eintritt, wenn der Schnitt einen Retezapfen parallel und dicht an der Peripherie getroffen hat, so dass der Retezapfen nur aus dachziegelförmig sich untereinander schiebenden Cylinderzellen gebildet zu werden scheint.

Während nun die Fasern in den Cylinderzellen eine der Längsachse dieser Zellen entsprechende Richtung zeigen, ist irgend eine solche in den mehr rundlichen Zellen des Stratum spinosum

um die Epithelfasern möglichst sicher zu färben: der Schnitt wird in einem Tropfen Wasser sorgfältig auf dem Objectträger ausgebreitet und mit Fliesspapier durch sanftesten Druck auf dem Objectträger fixirt. Darauf $\frac{1}{2}$ stündiges Färben in concentrirter Anilinfarblösung, Abspülen mit Wasser; Jodjodkaliumlösung. Die Jodwirkung wird jedesmal mittelst schwacher Vergrößerung verfolgt und sofort unterbrochen, wenn das Epithel eine schwarze Farbe angenommen hat (ziemlich verschieden von $\frac{1}{4}$ bis 2 Minuten); Abtrocknen mit Fliesspapier und sofortiges Einlegen in Anilinoxylol (Anilin 1, Xylol 4—4 Theile). Trotz genauester Beobachtung des Verfahrens kommt es vor, dass eine ganze Reihe von Präparaten nicht gelingt. Zunächst ist sicher der gewählte Farbstoff von Einfluss. Ich habe Krystallviolett, Methylviolett 2 B, Gentiana und Methylviolett 6 B versucht und bin bei letzterem stehen geblieben. Von der allergrössten Wichtigkeit ist aber das Anilinoxylol. Je weniger Anilin in der Mischung ist, desto schwächer zieht sie aus, je mehr Anilin, desto stärker zieht sie aus. Ist die Mischung zu schwach, so bleibt das Präparat zu dunkel, ist sie zu stark, sind die Epithelfasern entfärbt. Man muss hier fast jedesmal frisch probiren. Ich will nur noch auf den Umstand aufmerksam machen, dass das Anilinoxylol seine Concentration fortwährend durch Verdunsten des Xylols ändert; dieser Umstand ist sehr in Rechnung zu ziehen.

nicht zu erkennen. Von allen Seiten nach dem Korn hinziehend umspinnen sie diesen in einem unendlich feinen Netzwerk, das so dicht ist, dass es gewöhnlich als solches nicht mehr erkannt wird, sondern als dunkler, dicker Rand den Kern umgibt. Sobald aber die Zellen im Stratum spinosum eine Längsrichtung erhalten und auf Schnitten eine Spindelform¹⁾ aufweisen, ziehen auch die Fasern wieder hauptsächlich in dieser Richtung (Fig. 7 a), während die Verbindungsfasern zu den über und unter ihnen liegenden, spindelförmigen Zellen bedeutend schwächer und weniger an Zahl erscheinen. Besonders schön sieht man das Fasernetz in den abgeplatteten Zellen, wenn man Flachschnitte anfertigt. Diese können allerdings nicht so dünn geschnitten werden, dass man nur eine Reihe der platten Zellen erhielte, zumal sie sich gegenseitig decken. Daher geben die Bilder bei Flachschnitten zwar eine gute Vorstellung von dem Reichthum der Fasern (Fig. 11 und 12), sind aber zur Erkenntniss des Verlaufes derselben nicht geeignet. Halbflache Schnitte leisten manchmal noch das Beste. An solchen habe ich etliche Male beobachtet, dass etwas stärkere Fäserchen von einer Zelle in die andere eintraten, dieselbe ziemlich oberflächlich durchliefen um in eine dritte Zelle zu gehen und dessen Kern, wie die erste zu umspinnen. Die zweite Zelle wurde von diesen Fäserchen also gewissermassen als Durchgangsstation benutzt.

Zum Verständniss des nun zu beschreibenden Processes bin ich genöthigt, etwas Genaues auf die stereometrischen Verhältnisse der abgeplatteten Epithelzellen, in denen das Keratohyalin gebildet wird, einzugehen.

Ich habe schon vorhin bemerkt, dass die auf Querschnitten der Haut erscheinende „Spindelform“ der Zellen nicht die wahre Form darstellt, sondern dass diese einer unregelmässigen Scheibe mit verdicktem Centrum entspricht. Der Kern, den man sich am besten als eine abgeplattete Kugel vorstellt, liegt so in dieser Scheibe, dass über und unter demselben wenig Protoplasma ist, während sich seitlich ringsum die Hauptmasse desselben befindet.

¹⁾ In Wirklichkeit besitzen diese Zellen keine Spindelform, wie manche Forscher zu glauben scheinen, sondern unregelmässige Rundscheibenform mit verdicktem Centrum.

Entsprechend dieser Vertheilung des Protoplasma verläuft auch die Hauptmasse der Epithelfasern seitlich vom Kern und nicht über und unter demselben. Wir finden also auf dem Querschnitte der Zelle nur eine geringe Faserzahl (Fig. 13 a) in der Länge getroffen, während wir auf dem Flachschnitte eine viel bedeutendere Anzahl von Fasern sehen (Fig. 13 b). Entsprechend dieser Vertheilung und diesem Verlaufe der Fasern sieht man bei Quer- und Flachschnitten das Keratohyalin in Reihen angeordnet, wenn man es mit einem der bekannten Färbemittel darstellt.

Diese reihenförmige Anordnung des Keratohyalins bringen Blaschko und Cajal mit den Epithelfasern in Zusammenhang, indem sie dasselbe sich zwischen die einzelnen Fäserchen einlagern lässt.

Nun werden aber durch die Weigert'sche Färbemethode nicht nur die Epithelfasern gefärbt, sondern auch, und zwar viel sicherer das Keratohyalin.¹⁾ Durch diesen günstigen Umstand konnte ich die Entstehung des Keratohyalins aus den Epithelfasern aufs Schönste beobachten.

Als erste Veränderung, die man an den Fasern wahrnimmt, tritt eine mehrfache Unterbrechung der Fasern ein, so dass dieselben nicht mehr aus einem gleichmässig zusammenhängenden Faden, sondern aus vielen einzelnen Stücken, Stückchen und Körnern bestehen. Die einzelnen Fasersegmente nehmen alsbald eine unregelmässig runde Gestalt an und vereinigen sich mit benachbarten Faserstückchen, die denselben Process durchgemacht haben.

Dieser Zerfall des Fasergerüstes tritt immer zunächst in der Peripherie des Kernes auf, dort, wo das Fasernetz am reichlichsten ist, also seitlich rings um den Kern. Das so gebildete Keratohyalin liegt also auf Querschnitten der Haut zu beiden Seiten der länglich erscheinenden Kerne (Fig. 13 c), auf Flachschnitten in unvollkommenen Kreisen um den Kern herum (Fig. 13 d). Allmählig zerfällt das ganze Fasernetz der Zelle und macht den oben beschriebenen Process durch: Die keratohyalinhaltige Zelle ist voll ausgebildet.

Der Zerfall der Epithelfasern und die Bildung des Kerato-

¹⁾ Auch durch die Gram'sche Jodmethode wird es electiv gefärbt.

hyalinus tritt nicht gleichmässig in der ganzen Peripherie des Kernes auf, sondern ungleichmässig hie und da, so dass auf der einen Seite die Fasern noch schön erhalten sind, während auf der anderen schon ihr Zerfallsproduct ausgebildet ist (Fig. 11 u. 12). Während man also in den untersten Lagen des Stratum granulosum Zellen findet, welche Fasern und Keratohyalin zugleich enthalten, ist in den obersten von einer Faserung Nichts mehr zu entdecken.¹⁾

Ich glaube aus dem Vorhergehenden folgende Schlüsse ziehen zu dürfen:

1. Das Epithelfasernetz zerfällt in den obersten Schichten der Epidermis.
2. Das Zerfallsproduct ist das Keratohyalin.
3. Das Keratohyalin ist der histologische Ausdruck einer Nekrobiose der Epithelzelle.²⁾

Mit der Annahme einer Nekrobiose der Epithelzellen im Stratum granulosum stimmt sehr gut überein, dass an den Kernen dieser Zellen zahlreiche Veränderungen beobachtet worden sind (Leloir, Renault, Ranvier, Unna, Mertsching) die, wenn auch zum Theile erst durch die Alkoholhärtung in Erscheinung tretend³⁾, doch sicherlich den Anfang des Processes darstellen, in dessen Folge der Kern in der Hornzelle nicht mehr durch Färbung nachzuweisen ist.

Als weitere Stütze meiner Auffassung führe ich die schon öfters erwähnte Thatsache an, dass die Zellen in den Psoriasis-schuppen, die keine Keratohyalinbildung, also keinen nekrobiotischen Process durchmachen, färbare Kerne behalten. Dasselbe gilt von den Hornzellen der Schleimhäute. Im Uebrigen wissen

¹⁾ Ich befinde mich mit dieser Angabe in directem Widerspruche mit Blaschko, der das Fasernetz durch alle Schichten der Epidermis persistiren lässt. Jedoch habe ich bei der Besprechung des Verhornungsprocesses nachgewiesen, dass das von ihm in den Hornzellen gesehene Fasernetz ein Product der Chromäurebeize ist.

²⁾ Waldeyer spricht hypothetisch dieselbe Ansicht aus, von dem Gesichtspunkte ausgehend, dass das Keratohyalin grosse Aehnlichkeit mit dem Hyalin Recklinghausen's habe.

³⁾ Die Kerne der tieferen Lagen des Rete zeigen die schrumpftenden Wirkungen des Alkohols weit weniger, müssen sich also doch wohl von denen des Stratum granulosum unterscheiden.

wir, dass es als ein Zeichen der Nekrobiose gilt, wenn sich die Zellkerne nicht mehr durch Färbemittel darstellen lassen.

Der Zusammenhang des beschriebenen nekrobiotischen Processes mit dem der Verhornung ergibt sich sehr natürlich:

In dem Augenblicke, wo die Zellmembran so derb wird, dass der Ernährungsstrom sie nicht mehr in der zum Leben der Zelle genügenden Weise passiren kann, tritt die Nekrobiose der Zelle ein: der Zerfall des Fasersystems und die Bildung des Keratohyalins. Dass die Bedingungen für eine Ernährungsstörung aber wirklich durch die verhornende Membran gegeben sind, habe ich in der Thatsache nachgewiesen, dass die Membran wohl für Wasser, Säuren und Kalilauge, als für Substanzen mit geringem Molecularvolum, durchgängig ist, nicht aber für organische Stoffe mit hohem Molecularvolumen (S. 28 u. S. 32).

Der Stoffwechsel der Zelle ist behindert. In Folge dessen muss sie selber absterben.

Wenn die Bildung des Keratohyalins auch nur ein vom Verhornungsprocess abhängiger secundärer Vorgang ist, so ist damit durchaus noch nicht gesagt, dass er ein unwichtiger ist. Im Gegentheil: er scheint mir eine Umwandlung des Zellprotoplasma einzuleiten, deren Resultat, der Inhalt der Hornzelle, der Hornhaut diejenigen Eigenschaften verleiht, die sie zu ihren hohen Aufgaben für den menschlichen Körper fähig macht: die Elasticität und die Härte. Ein Vergleich der normalen Hornhaut mit Hornschuppen, bei denen zwar nicht der Verhornungsprocess, aber die Keratohyalinbildung gestört ist, wie ich es für die Psoriasis vorausnehmen will, lässt den Unterschied beider und somit die Bedeutung der Keratohyalinbildung grell zu Tage treten. Auch eine Gegenüberstellung der verhornten Zellen der Schleimhäute mit denen der Epidermis wird zu einer richtigen Werthschätzung des Keratohyalins führen.

Nachdem ich mir durch die vorher beschriebenen Untersuchungen Klarheit über die Hornhautbildung zu verschaffen versucht habe, kehre ich mit den Ergebnissen zur Untersuchung der Psoriasisschuppen zurück.

Färbt man ein Blättchen der Schuppen in der früher angegebenen Weise und lässt unter Controle des Mikroskopes Kali-

lauge einwirken, so sieht man die mit färbbaren Kernen versehenen Hornzellen in derselben Weise zu Bläschen aufquellen, wie die normalen Hornzellen. Auf Querschnitten von Schuppen erhält man ebenfalls ein durch Kalilauge nicht zerstörbares Hornnetz. Es hat nur den Anschein, als ob die Balken dieses Netzes eine Nuance dünner wären, als die normalen.

Es ergibt sich also, dass die Verhornung der Epidermiszellen in der Psoriasis keine wesentlich verringerte ist.

Versucht man nun feine Querschnitte von gehärteten Psoriasisschuppen (wieder nach Vorfärbung) zu verdauen, so wird der Inhalt aller normalen Hornzellen verdaut, während die Zellen mit gefärbtem Kern selbst nach 4 Tage langem Verdauen im Bratofen ausser einem minimalen Aufquellen keine Veränderungen zeigen. Dasselbe Verhalten zeigt künstlich mehrere Tage an der Luft getrocknete Epidermis, oder vielmehr ihre Zellen. Wir werden daher wohl nicht fehl gehen, wenn wir vermuthen, dass der Zellinhalt jener Hornzellen ebenfalls ein getrocknetes Protoplasma darstellt. Hiermit stimmt die Erfahrung überein, dass getrocknete Zellen überhaupt ihren Kern intensiv färben lassen. Halten wir ferner damit zusammen, dass jene Zellen hauptsächlich dort vorkommen, wo das Keratohyalin fehlt, so werden wir sie als Hornzellen zu betrachten haben, deren Inhalt den nekrobiotischen Process der Keratohyalinbildung nicht durchgemacht hat, sondern einfach vertrocknet ist, deren Hornmembran aber nicht wesentlich von der Norm verschieden ist.

Nunmehr können wir auch den Schichtenbau der Psoriasis-efflorescenzen voll würdigen.

Durch Ansammlung von Wanderzellen unter der Hornhaut wird der Zusammenhang dieser mit dem Rete gelockert und der Luft directer Zutritt zu den wasserreichen Epidermiszellen gestattet, die in den obersten Lagen eintrocknen. Hierdurch wird für die unteren Zellen ein Schutz geschaffen, die wieder zur Keratohyalinbildung kommen können, wenn nicht neue Wanderzellen auf gleiche Weise störend eingreifen. Aus der Menge der Wanderzellen und der färbbaren Kerne in den Schuppen ist also ein directer Schluss auf die Intensität des Psoriasisprocesses gestattet. In der Schichtung der Schuppen ist gewissermassen die Geschichte der einzelnen Psoriasis-efflorescenz aufgezeichnet.

Fassen wir die einzelnen Befunde bei der Psoriasis kurz zusammen:

Jede Efflorescenz beginnt mit einer Hyperämie der Cutis vasculosa, der sich eine zellige Infiltration in derselben anschliesst. Bald nach und mit diesen Veränderungen tritt eine starke Proliferation der Epithelien ein. Die Gefässhaut und die Epidermis wachsen gleichzeitig und bilden gemeinschaftlich einen starken Papillarkörper aus: die Parenchymhaut ist hypertrophisch. Während dieser Veränderungen haben zahlreiche Wanderzellen das Epithel durchsetzt und stören die normale Hornhautbildung: es entstehen die geschichteten Psoriasissschuppen.

Das Primäre sind also Veränderungen in der Cutis vasculosa.

Von diesen sind alle anderen abhängig. Die Hauptfrage ist also für uns, von welcher Natur die Erkrankung der Gefässhaut ist. Bevor ich mich jedoch zur Beantwortung derselben wende, will ich die verschiedenen, jetzt herrschenden Theorien über die Psoriasis besprechen.

Nach Tilbury, Fox, Robinson, Jamieson, Thin, v. Hebra, Auspitz, Löwe (l. c.) ist die Psoriasis eine primäre Erkrankung der Epidermis. Diese Ansicht ist mit den thatsächlichen Befunden der vorliegenden Untersuchungen nicht vereinbar, da die Psoriasisefflorescenzen im ersten Beginn eine Erkrankung der Cutis vasculosa nicht der Epidermis aufweisen. Sollte jedoch hier der Einwand erhoben werden, dass diese Efflorescenzen nicht Psoriasis gewesen seien, so verweise ich auf die Schuppen der ausgebildeten Psoriasisefflorescenz. In diesen ist, wie ich schon gesagt, gewissermassen die Geschichte der Psoriasis verzeichnet. Wer dieselbe lesen will, wird aus den grösseren Ansammlungen von Rundzellen in den ältesten (oberflächlichsten) Schichten gewiss herauslesen, dass die primäre und wichtigste Erkrankung in der Gefässhaut liegen muss.

In einer Zeit, als die Virchow'sche Cellularpathologie herrschte, konnte es richtig erscheinen, die Erkrankung der Cutis vasculosa als abhängig von den Epithelveränderungen hinzustellen, heute steht eine derartige Auffassung, nachdem Cohnheim's grundlegende Untersuchungen allgemein anerkannt sind, nicht mehr im Einklang mit den allgemeinen pathologischen Theorien.

Die vorgenannten Forscher haben aber nicht nur die weit-

gehendsten Veränderungen der Gefäßhaut, die sie allerdings zum Theile ableugnen oder als geringfügig hinstellen, als secundäre betrachtet, sondern auch die von ihnen aus der Schlingelung der Pupillargefäße postulirte Stauung in denselben direct durch die Wucherung des Epithels erklären zu müssen geglaubt. Ich habe schon S. 44 auseinandergesetzt, dass es unstatthaft ist, aus der Schlingelung der Gefäße im mikroskopischen Bilde so weitgehende Schlüsse zu ziehen. Es erübrigt noch, Einiges über den mikroskopischen Befund, der zur Stütze dieser Ansicht dienen soll, zu sagen.

Da Neumann⁴⁾, obgleich Anhänger der entzündlichen Theorie, am eingehendsten darüber spricht, halte ich mich an dessen Beschreibung. Es heisst bei ihm: „Ihre (der Papillen) Form hängt von der Menge der wuchernden Retezellen ab, welche dieselben stellenweise fast bis zur Berührung ihrer Wandung verengen; die Papillen erscheinen dann birn- oder flaschenförmig gestaltet, mit dem kolbenförmigen Theil nach oben, mit dem schmalen verengten Theil nach unten gerichtet.“ Diesen mikroskopischen Befund kann man bei langen schmalen Papillen sehr häufig constatiren; er ist jedoch für das, was er beweisen soll, eine Abschnürung der Papille durchaus belanglos. Ries (l. c.) hat dies schon sehr treffend nachgewiesen, so dass ich auf ihn verweisen kann. Ich will daher nur ganz kurz die Verhältnisse stereometrisch beleuchten:

Wenn die Papille etwa einem (mathematischen) Kegel mit abgestumpfter Spitze gleicht, so sind die Quer- und Längsschnitte Kegelschnitte, d. h. Kreise, Ellipsen, Parabeln, Hyperbeln. Es ist daher durchaus unerlaubt, aus der ellipsoiden Form (Neumann's Birn- und Flaschenform) etwas Anderes zu schliessen, als dass der Schnitt die Papille schief getroffen hat.

Die Theorie, dass das Wesen der Psoriasis in einer primären Erkrankung der Epidermis bestände, dass sie eine Hyperakanthose, Parakanthose, Hyperkeratose oder Parakeratose sei, entspricht weder den herrschenden pathologischen Anschauungen, noch ist sie durch irgend welche histologische, stichhaltige Befunde gestützt; sie widerspricht vielmehr den von anderen Forschern und mir gefundenen

⁴⁾ Zur Histologie der Psoriasis vulgaris. Med. Jahrb. 1879. S. 67.

anatomischen Daten so vollkommen, dass ich sie als unhaltbar bezeichnen zu dürfen glaube.

Die Anhänger immer primären Erkrankung der Gefässhaut bezeichnen diese zum Theile als entzündliche (Rindfleisch, Hebra, Kaposi).

Hiergegen ist schon lange, besonders von den Anhängern der primären Epithelerkrankung, eine Reihe von Einwendungen erhoben worden, die ich zusammenfassen will:

1. Es fehlt die flüssige Exsudation;
2. es fehlt Eiterung, Granulations- und Narbenbildung;
3. es fehlt Temperaturerhöhung und Schmerz.

Bekanntlich gehören zur Entzündung folgende 5 Cardinal-symptome: Rubor, Tumor, Calor, Dolor, Functio laesa. Es fehlen bei der Psoriasis Calor und Dolor gänzlich und regelmässig; der Tumor insofern, als keine flüssige Exsudation vorhanden ist. Wenn das schon bedeutende Momente gegen die entzündliche Natur darstellen, so sind die folgenden, glaube ich, entscheidend: Nie beobachtet man, weder bei der acutesten Eruption, noch bei der langdauerndsten Granulationsbildung. Ich habe schon Seite 38 auf die Wichtigkeit dieser Erscheinungen aufmerksam gemacht. Die grosse Gruppe der Eczeme, die doch wohl die eigentliche Entzündung der Cutis vasculosa darstellt, verhält sich anders. Hier kommt es zu Exsudation, Eiterung und kann es wenigstens zu oberflächlicher Narbenbildung kommen. Bei der Psoriasis kommen diese Erscheinungen nach dem übereinstimmenden Urtheil aller Autoren nicht vor. Noch ein Moment erscheint mir wichtig, auf das Bies (l. c.) aufmerksam zu machen: Bei allgemeiner und plötzlich über den ganzen Körper ausbrechender Psoriasis fehlen jegliche Allgemeinerscheinungen und vor Allem jegliches Fieber. Auch dieses Verhalten widerspricht unseren Erfahrungen über die Processe, die wir sonst den Entzündungen einzureihen pflegen.

Es ist sicher Conventionsache, ob man einen Process als Entzündung bezeichnen will oder nicht. Für die Erkennung des Wesens haben wir nichts mit einem solchen Entscheid gewonnen. Für die gegenseitige Verständigung ist es jedoch sicher nachtheilig, wenn wir unter dem wenigstens einigermaßen begrenzten Begriff der Entzündung Processe subsumiren wollen, die so zahlreiche

für die Entzündung als charakteristisch geltende Merkmale enthalten, wie die Psoriasis.

Ich möchte deshalb die Psoriasis als „nicht entzündlich“ bezeichnen und will damit sagen, dass ihr der Dolor, Calor, die flüssige Exsudation, die Eiterung, die Granulations- und Narbenbildung und die Fiebererscheinungen bei allgemeinem Ausbruch beständig und regelmässig fehlen.

Dass man die Psoriasis auch nicht als Hyperämie schlechtweg bezeichnen darf, wie es Wendel^{*)} gethan hat, brauche ich wohl nicht weiter darzuthun.

Wenn ich selbst nach einer Stellung im pathologischen System für die Psoriasis suchen soll, so würde ich, auf die anatomischen Befunde gestützt, vorschlagen, dieselbe unter die progressiven Ernährungsstörungen einzureihen und sie als eine Hypertrophie der Parenchyimbaut aufzufassen, deren eigenartiger Charakter als „Schuppenflechte“ durch die zahllosen Wanderzellen, die das Epithel durchsetzen und die Hornhautbildung verhindern, bedingt wird. Den primären Process in der Cutis vasculosa näher zu bezeichnen scheint mir nicht möglich, da wir in der Pathologie bislang keine Bezeichnung haben für Prozesse, deren histologischer Charakter wohl entzündungsähnlich genannt werden kann, deren klinischer jedoch diese Bezeichnung als fehlerhaft erscheinen lässt.

Noch schwieriger, wie der Psoriasis eine Stellung in der Pathologie anzuweisen, ist die Frage nach der Aetiologie derselben zu beantworten.

Wir haben es hier nur mit Hypothesen zu thun, die mehr oder weniger Wahrscheinlichkeitsgründe für sich haben. Im Ganzen glaube ich, sind folgende vertreten:

1. Parasitäre Theorie;
2. dyskrasische Theorie;
3. locale Disposition der Haut, auf Reize mit Psoriasis zu antworten;
4. neuropathische Theorie.

Die parasitäre Theorie stützte sich erstens auf die Ansicht,

^{*)} Inaug.-Dissert., Jena 1875.

dass die Epidermis primär erkrankte, und dass die Pilze, etwa nach Art des *Trichophyton tonsurans*, es gerade wären, welche diese Erkrankung durch die Wucherung in der Epidermis hervorriefen, zweitens auf die klinische Erscheinung des peripheren Wachsthum's der Efflorescenzen. Die Ansicht der primären Epithelerkrankung glaube ich widerlegt zu haben; bezüglich des peripheren Wachsthum's kann man mit Recht geltend machen, dass auch andere, sicher nicht parasitäre Erkrankungen in derselben Weise wachsen: acute Arzneierytheme, Leukoderma syphiliticum et non syphiliticum, Pigmentanomalien, Naevi, vieler Erkrankungen, deren Aetiologie dunkel ist, Lupus erythemadodes, Lichen ruber nicht zu gedenken.

Trotzdem man aber keine Pilze gefunden hat und auch keinen triftigen Grund für die nothwendige Existenz¹⁾ derselben anzuführen vermag, ist doch die Möglichkeit, dass Pilze Ursache der Erkrankung sind, nicht ausgeschlossen. Ihren Sitz darf man jedoch nicht in den Schuppen, wie bisher suchen, sondern in der *Cutis vasculosa*, dem primären Sitz der Psoriasis. Der parasitären Theorie steht nur entgegen, dass die Psoriasis bei allgemeiner Eruption kein Fieber veranlasst, was mit unseren bisherigen Erfahrungen über die Geflogenheit der Pilze im Ganzen nicht übereinstimmt. Wir haben allerdings in der Syphilis eine contagiöse Krankheit, deren Allgemeineruption ohne Fieber auftreten kann, doch ist sie durch andere Allgemeinerscheinungen und den Milztumor deutlich als Infectiouskrankheit charakterisirt.

Was die dyskrasische Theorie der Franzosen anlangt, so wüsste ich nicht, was einer solchen allgemeinen Annahme widerspräche: nur kommen wir durch diese um keinen Schritt weiter. So lange diese Dyskrasie durch nichts Specielles definirt ist (abgesehen von der Erblichkeit der Psoriasis) bleibt sie ein unverständlicher Name für eine unverständliche Sache.

¹⁾ Die angeblichen Uebertragungen vom Thier auf Menschen und umgekehrt (Höring: *Med. Correspondenzbl. d. Württemb. Aerzt.-Ver.* 1836. S. 149; Hafner: *Ebenda* S. 234; Lassar: *Berliner Klin. Wochenschr.* 1883, S. 774; Tenhold: *Correspondenzbl. d. allg. ärztl. Ver. von Thüringen* 1888, S. 280) sind nicht einwurfsfrei, zumal der Beweis, dass es sich wirklich um Psoriasis handelt, nicht erbracht worden ist.

Näher bestimmt ist diese Disposition durch Köbner und Wurtzdorffer,¹⁾ welche aus der Möglichkeit, durch äussere Hautreize bei Psoriaticern Psoriasis zu erzeugen, auf eine locale Veranlagung der Haut für Psoriasis geschlossen haben. In der Annahme dieser Prädisposition der Haut liegt sicher gegenüber den Franzosen ein Fortschritt; jedoch befriedigt auch sie noch sehr wenig, da wir gar nicht wissen, worin diese Disposition besteht und wodurch sie veranlasst und erworben werden kann. Noch mehr verliert sie aber an Gewicht, wenn wir bedenken, dass auch Efflorescenzen anderer Krankheiten, darunter sicher contagiöse, auf dieselbe Weise erzeugt werden können (*Lichen planus*, *Urticaria*, *Lues*, *Variola* (Weyl l. c.))

Die vierte Theorie ist die neuropathische, die sich auf Einzelbeobachtungen stützt.²⁾

Die bekannteste ist das symmetrische Auftreten der Psoriasisplaques. Als weiteres neuropathisches Symptom möchte ich den acuten Ausbruch einer Psoriasis universalis nach localer Chrysarobinbehandlung ansehen, da es wohl keine andere Verbindung zwischen einer Hautstelle und der ganzen übrigen Hautoberfläche gibt, als die Nerven auf reflectorischem Wege. Hicher könnte auch die Beobachtung des an der Neisser'schen Klinik in Breslau angestellten, äusserst intelligenten Krankenwärters Dollhopf gehören, dass viele Psoriaticer Brüche haben. Eine analoge Erkrankung der Haut auf reflectorischem Wege vom Digestionsapparate besitzen wir in der *Urticaria ex ingestis*.

Bourdillon (*Psoriasis et arthropathies*, Thèse, Paris 1888) beschreibt in einer sehr sorgfältigen Arbeit 36 Fälle von Psoriasis mit gleichzeitigen neuritischen Gelenksaffectionen, die er mit der Psoriasis ätiologisch in Verbindung bringt.

Wenn diese einzelnen Beobachtungen auch noch nicht zu

1) Arch. f. Derm. u. Syph. 1876, S. 329 u. 539.

2) Koslow: Ueber neuropathische Symptome in 2 Fällen von Psoriasis. Russkaja Medicina 1888. Refer. im Arch. f. Derm. 1889.

Speransky: Ein Fall von seltener Localisation der Psoriasis. Ebenda; refer. im Arch. f. Derm. 1889.

Skirsky: Psoriasis als eines der Symptome der *Tabes dorsalis*. St. Petersburger med. Wochenschr. 1888, 3. pag. 21-23; refer. im Arch. f. Derm. u. Syph. 1888, S. 619.

weitgehenden Schlüssen berechtigen, so glaube ich doch, dass sie geeignet sind, die Aufmerksamkeit der Aerzte auf den allgemeinen Zustand der Psoriatiker in höherem Masse hinzulenken, als es seit Hebra der Fall ist.

Die Aetiologie der Psoriasis ist also noch völlig unbekannt, und nur insofern glaube ich durch die vorliegende Arbeit einen Fortschritt in dieser Frage verzeichnen zu können, als die Annahme eines oberflächlichen Epidermispilzes als ausgeschlossen erscheint.

Literatur über den feineren Bau der Stachelzellen und den Verhornungsprocess.

1857. 1. Oehl E. Indagini di anatomia microscopica per servire allo studio dell' epidermaide e della cute palmare della manu. Ann. univers. di med. 1857.

1864. 2. Schulze Max. Die Stachel- und Ritzzellen der tieferen Schichten der Epidermis dicker Pilasterepithelien und der Epithelial-Krebse. Virchow's Arch. 30, S. 269. — 3. Bizzozero G. Ann. univers. di med. Ottobre.

1867. 4. Schulze F. E. Epithel- und Drüsenzellen. Arch. f. mikr. Anat.

1869. 5. Aufhammer. Kritische Bemerkungen zu Schröns Satz: „Le strato corn.“ etc. Verhandl. d. physik. med. Gesellsch. in Würzburg. Bd. I. S. 492.

1871. 6. Bizzozero G. Sulla struttura degli epiteli pavimentosi stratificati. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1871.

1872. 7. Langerhans P. Ueber mehrschichtige Epithelien. Virchow's Arch., Bd. 58, S. 83.

1873. 8. Lort G. Ueber den feineren Bau und die physiologische Regeneration der Epithelien insbesondere der geschichteten Pflasterepithelien. Untersuchungen aus d. Inst. f. Physiol. und Histol. in Graz, herausgeg. von Rollet. 3. Heft. S. 266. — 9. Langerhans P. Ueber Tastkörperchen und Rete Malpighi. Arch. f. mikr. Anat., Bd. IX. S. 737. — 10. Langerhans P. Ueber die Haut der Larve von Salamandra maculata. Arch. f. mikr. Anat., Bd. IX. — 11. Heitzmann C. Untersuchungen über das Protoplasma. Sitzungsber. d. Wiener Akad., Abth. III, Heft 4. — 12. Heitzmann C. Ueber das Verhältniss zwischen Protoplasma und Grundsubstanz im Thierkörper. Sitzungsber. d. Wiener Akad., Abth. III, Heft 5.

1875. 13. Ranvier. Traité technique d'Histologie.

1876. 14. Unna. Beiträge zur Histologie und Entwicklungsgeschichte der menschlichen Oberhaut und ihrer Anhangsgebilde. Arch. f. mikr. Anat., Bd. XII. S. 665. — 15. Leydig F. Ueber die allgemeinen Bedeckungen der Amphibien. Arch. f. mikr. Anat., Bd. XII. S. 119. — 16. Key A. und Retzius G. Till künne dommen om saft barnerna i människa hud. Nordisk Medicinskt Arkiv, Bd. XII, B. 8, Nr. 5.

1879. 17. Ranvier. Nouvelles recherches sur le mode d'union des cellules du corps muqueux de Malpighi. Comptes-rendus de l'Acad. des Sciences, 20. Octobre.

1880. 18. Zabłudowsky J. Der Verhornungsprocess während des Embryonallebens. Schenk's Mittheilungen aus dem Embryologischen Institut der k. k. Universität in Wien, Bd. II, S. 63. — 19. Ranvier L. Sur une substance nouvelle de l'épiderme et sur le processus de keratinisation du revêtement épidermique. Comptes-rendus, t. 88, S. 1361. — 20. Ranvier. Sur la structure des glandes sudoripares. Comptes-rendus, t. 89, S. 1120. — 21. Renaut J. Sur les gaines internes et externes des poils. Comptes-rendus hebdom. des séances de l'Acad. des Sciences, t. 91, S. 1034. — 22. Renaut J. Anatomie pathologique de l'aene varioliforme. Ann. de Derm. et de syph., II. Série, t. 1, Nr. 3, S. 397. — 23. Elsberg L. Microscopical Study of Papilloma of the larynx. Arch. of Laryngology, New-York, vol. I. — 24. Pfitzner W. Die Epidermis der Amphibien. Morphologisches Jahrbuch, Bd. 6. — 25. Tromman O. Sitzungsber. d. Jen. Gesellschaft, 5. März.

1882. 26. Unna. Ueber das Keratohyalin. Monatsschr. f. prakt. Derm., I. Heft 10. — 27. Ranvier. Sur la structure des cellules du corps muqueux de Malpighi. Comptes-rendus de l'Acad. d. Sc., t. 95, Décembre. 28. Waldeyer W. Untersuchungen über die Histiogenese der Horngebilde, insbesondere der Haare und der Federn. Festgabe für J. Henle, S. 141. 29. Flemming W. Zellsubstanz, Kern- und Zelltheilung. Leipzig.

1883. 30. Unna. Entwicklungsgeschichte und Anatomie der Haut. Ziemssen's Handb. d. Hautkrankh., Bd. I. — 31. Heitzmann C. Microscopical Morphology of the Animal body in health and disease. New-York 1883. — 32. Heitzmann C. Ueber den feineren Bau des Glaskörpers. Klin. Monatschr. f. Augenheilk., Jahrg. XXI, Beilage. — 33. Sheridan-Delephine. Contribution to the study of prickles-cells. Journ. of Anat. and Physiol., vol. XVIII, pag. 4.

1884. 34. Ranvier De l'élcidine et de la repartition de cette substance dans la peau, la muqueuse buccale et la muqueuse œsophagienne des vertébrés. Arch. d. Physiol. 1884. — 35. Henle. Das Wachstum des Nagels und des Hufes. Abhandl. d. kg. Ges. d. Wissensch. zu Göttingen, Bd. 31, S. 3. — 36. Bizzozero. Gazzetta delle cliniche di Torino. Decembre. — 37. Mitrophanow P. Ueber die Interellularlücken im Epithel. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie, Heft 2.

1885. 38. Bizzozero. Ueber den Bau der geschichteten Plaster-epithelien. Internat. Monatschr. f. Anat. u. Histol., Bd. II, 1885. — 39. Severin. Untersuchungen über das Mundepithel bei Säugelthieren mit Bezug auf Verhornung etc. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 26. — 40. Severin. Ueber dasselbe Thema. Dissert., Kiel. — 41. Renaut J. Sur les fibres unitives des cellules du corps muqueux de Malpighi. Comptes-rendus de la 14. session de l'Association française pour l'avancement des sciences, pag. II.

1886. 42. Ramon y Cajal. Contribution à l'étude des cellules anastomosées des epitheliums pavimenteux stratifiés. Journ. internat. mensuel d'Anat. et d'Histol., t. III, 1886, pag. 259. — 43. Prenant A. Sur la morphologie des epitheliums. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. — 44. Ranvier. Lettre adressée à la rédaction. Internat. Monatschr. f. Anat. u. Histol., Bd. III, S. 1.

1887. 45. Behn. Studien über die Hornschicht der menschlichen Haut. Kiel, Dissert. — 46. Reinke. Untersuchungen über die Horngebilde. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 30, S. 198. — 47. Guaita L. Contribuzione

alla aitologia degli epitelii del cristallino. Sienna. — 48. Renaut J. Sur l'évolution épidermique et l'évolution cornée des cellules du corps muqueux de Malpighi. Comptes-rendus de l'Académie de sciences, t. 104, Nr. 4.

1888. 49. Manile Ide. La membrane des cellules du corps muqueux de Malpighi. La cellule. T. IV, 2. fascicule, pag. 403, Janvier. — 50. Manile Ide. Cell-membrane. Journ. of the Royal Mikr. Society. P. 5, pag. 712. — 51. Krause. Beiträge zur Kenntniss der Haut des Affen. Berlin, Dissert. — 52. Zander. Untersuchungen über den Verhornungsprocess. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., S. 51. — 53. Unna. Fortschritte der Hautanatomie in den letzten 5 Jahren. Monatsh. f. prakt. Derm.

1889. 54. Blaschko. Ueber den Verhornungsprocess. Verhandl. d. dermat. Gesellsch., S. 232. — 55. Herxheimer. Ueber eigenthümliche Fasern im Epithel. Arch. f. Derm. u. Syph. 1889, S. 645. — 56. Kölliker. Handbuch der Gewebelehre. — 57. Buzzi. Eleidin und Keratohyalin. Prakt. Monatsh. f. Derm. 1889. — 58. Mertsching. Histologische Studien über Keratohyalin und Pigment. Virchow's Arch., Bd. 116, S. 484. — 59. Posner. Untersuchungen über Schleimhautverhornungen. Virchow's Arch., Bd. 118, S. 391.

1890. 60. Kromayer E. Ueber die Deutung der von Herxheimer im Epithel beschriebenen Fasern. Arch. f. Derm. u. Syph., S. 87.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVIII.

Fig. 1. Querschnitt einer Psoriasiseflorescenz. Boraxcarmin. Weigert.
(Siehe S. 15.)


- aa* Normale Haut.
- bb* Psoriasisfleck.
- c* Hornschicht.
- d* Zellig infiltrirte Cutis vasculosa.
- f* Cutis.

Fig. 2. Querschnitt eines Psoriasisfleckes, an welchem man deutlich erkennen kann, dass die zellige Infiltration der Gefäßhaut am stärksten in der Nähe der Gefäße ist. (Siehe S. 14.) Boraxcarmin.

- a* Hornschicht mit gefärbten Kernen.
- b* Rete Malpighi.
- c* Cutis vasculosa.
- d* Gefäße.

Fig. 3. Querschnitt eines Psoriasisfleckes, dessen mächtig gewuchertes Rete über den Retezapfen zahlreiche Keratohyalinzellen aufweist.

- a* Hornschicht.
- b* Rete.
- c* Keratohyalinhaltige Zellen.
- d* Stellen über den Spitzen der Papillen, wo das Keratohyalin fehlt.
- e* Papillen.

- Fig. 4. Psoriasissschüppchen. Vesuvin. (Siehe S. 24.)
a Kerne von Rundzellen und Trümmer von solchen.
b Epithelkerne.
- Fig. 5. Querschnitt einer Psoriasissschuppe. Vesuvin. (Siehe S. 24.)
aa Normale Hornschicht.
bb Hornschicht mit färbbaren Epithelkernen.
cc Kerne von Rundzellen.
- Fig. 6. Hornhautschnittchen von einer Fingerkuppe, verdaut. Pikrocarmin.
a Horngerüst; der Inhalt der Zellen ist verdaut. (Siehe S. 27.)
b Hornzellen, deren Inhalt durch Pikrocarmin gelb, deren Hornmembran roth gefärbt ist.
- Fig. 7. Partie aus dem Rete Malpighi. Boraxcarmin, Weigert. (Siehe S. 36.)
a Zellen, in denen die Fasern hauptsächlich in der Längsrichtung der Zellen und Kerne verlaufen.
- Fig. 8. Querschnitt durch frische Haut der Planta pedis. Pikrocarmin; verdaut. (Siehe S. 34.)
a Rete Malpighi.
b Hornhaut.
c Stratum granulosum.
d Basale Cylinderzellenschicht.
e Bindegewebe.
- Fig. 9. Querschnitt durch frische Haut der Planta pedis, welcher 8 Tage in Glycerin gelegen hat; verdaut; Pikrocarmin. (Siehe S. 32 u. 33.)
a Stratum lucidum.
b Stratum granulosum.
c Gefäßhaut.
- Fig. 10. Partie von dem untersten Theile des Rete. Weigert. (Siehe S. 35.)
a Geschlängelte Basalfasern.
- Fig. 11. Partie aus einem Flachschnitt durch die Epidermis der Planta pedis. Weigert. (Siehe S. 36 und 38.) (Oelimmersion.)
aa Zellen mit beginnendem Zerfall des Fasergerüsts.
b Ausgebildete keratohyalinhaltige Zelle.
- Fig. 12. Zelle aus Fig. 11. Oelimmersion. Starkes Ocular. Bei *aa* beginnender Zerfall der Epithelfasern. (Siehe S. 36 und 38.)
- Fig. 13. Schema 
a eines Querschnittes einer „spindel“-förmigen Epithelzelle. (Siehe S. 37.)
α Fasern auf dem Längsschnitte getroffen.
β Fasern auf dem Querschnitte getroffen.
γ Der Kern.

b eines Längsschnittes derselben Zelle. (Siehe S. 37.)

α Der Kern.

β Die den Kern umspinnenden Fasern.

c eines Querschnittes derselben Zelle mit beginnender Keratohyalinbildung. (Siehe S. 37.)

α Kern der Zelle.

β Keratohyalinkörner.

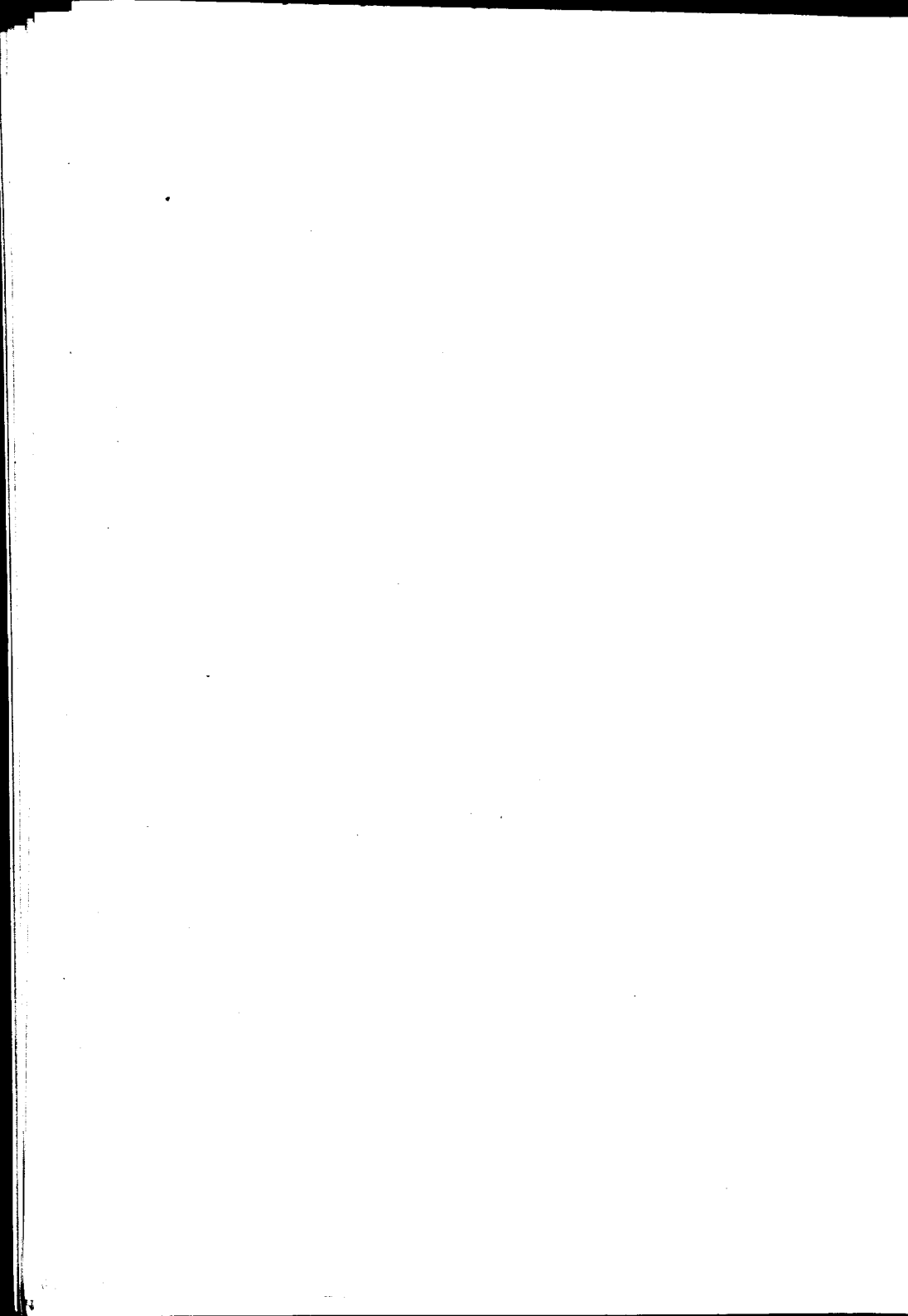
d eines Längsschnittes derselben Zelle.

α Kern der Zelle.

β Keratohyalin.



15204



100

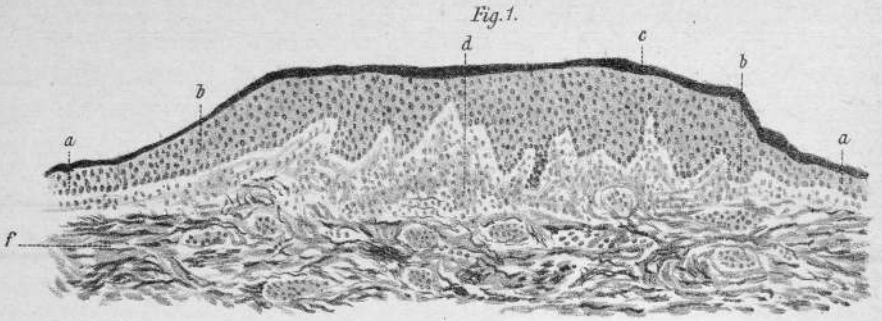


Fig. 2.

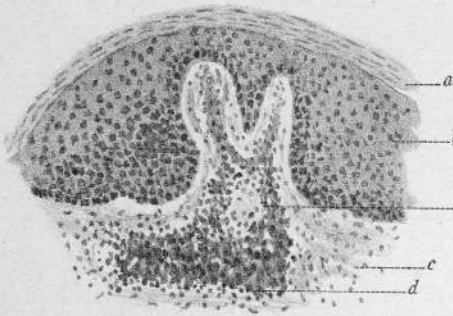


Fig. 4.

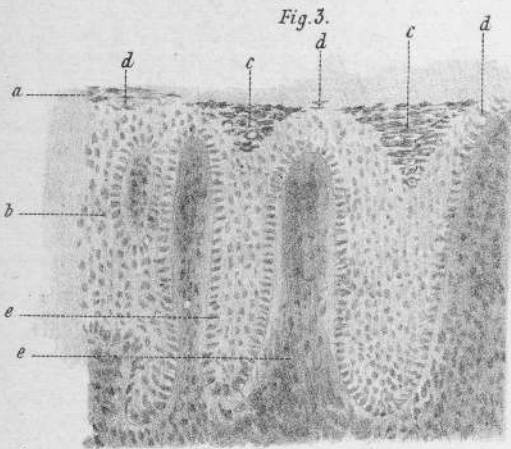
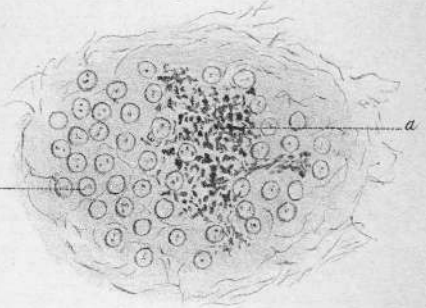


Fig. 6.

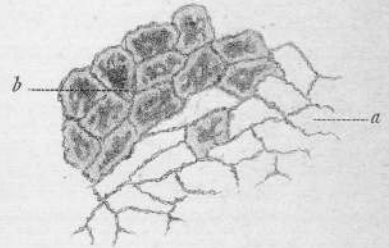


Fig. 7.

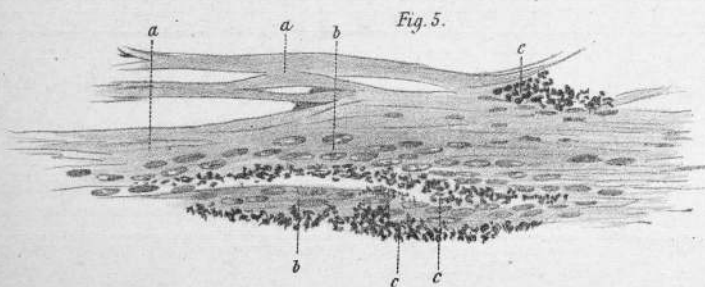


Fig. 10.

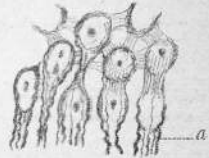


Fig. 8.

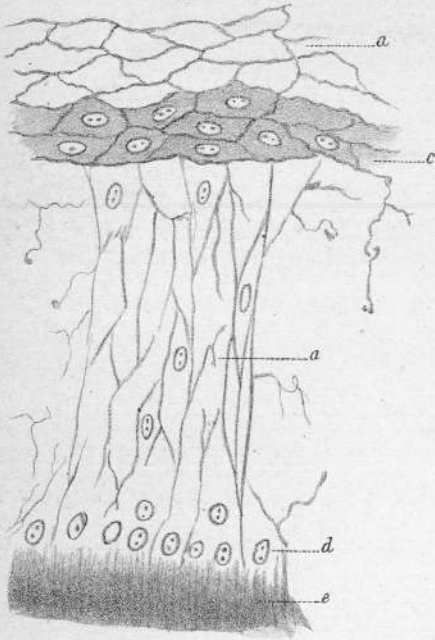


Fig. 9.

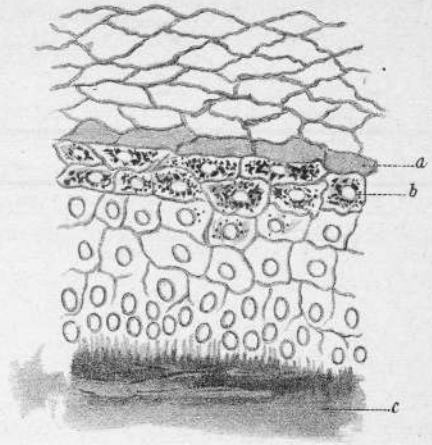


Fig. 11.

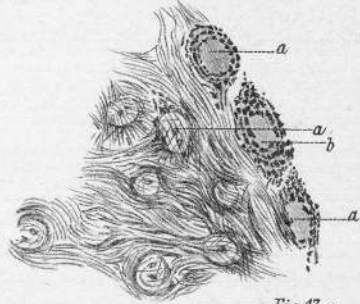


Fig. 12.

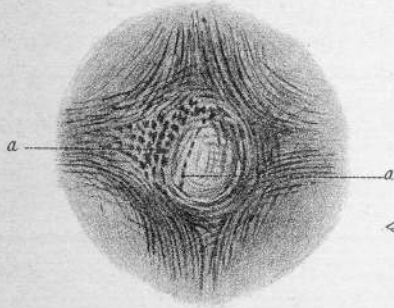


Fig. 13, a.

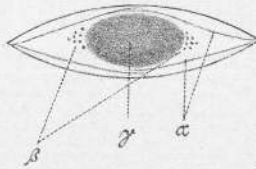


Fig. 13, c.

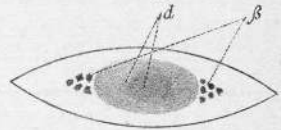


Fig. 13, b.

Fig. 13, d.

