



Schwund und Regeneration

des

elastischen Gewebes der Haut

unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

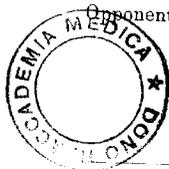
vorgelegt und nebst beigefügten Thesen

zur öffentlichen Verteidigung bestimmt

von

Kurt Passarge,

prakt. Arzt.



Opponenten: Herr Dr. Dr. BOIS REYMOND, prakt. Arzt.
Herr Dr. SCHWARZ, prakt. Arzt.

Hamburg und Leipzig

Verlag von Leopold Voss.

1894.

Druck der Verlagsanstalt und Druckerei A.-G. (vormals J. F. Richter) in Hamburg.

Seinem lieben Freunde

Dr. Georg Sultan

gewidmet

vom

Verfasser.



Bei der großen Zahl von Darstellungsweisen, welche in der letzten Zeit für das elastische Gewebe angegeben sind, ist es wohl wünschenswert, daß der eigentlichen Behandlung der Degeneration und Regeneration desselben einige Worte über die zur Verwendung gekommenen Methoden vorausgeschickt werden.

Hauptsächlich wurde das Verfahren angewandt, welches MANCHOT¹ in einer bald zu erwähnenden Arbeit veröffentlichte, und nach welchem die Präparate in konzentrierter, wässriger Fuchsinlösung gefärbt, in angesäuerter Zuckerlösung differenziert und in reiner Zuckerlösung untersucht und konserviert werden. Sodann bediente ich mich auch der TAENZERSCHEN² Orcein- und der UNNASCHEN³ Säurefuchsinfärbung mit vielem Vorteil. Diese beiden Methoden haben vor derjenigen MANCHOTS den Vorzug der größeren Einfachheit und gestalten außerdem die Präparate haltbarer, da sie einen Einschluss in Kanadabalsam ermöglichen, sind also vorzüglich als Reagenz auf elastische Substanz und zur Anfertigung topographischer Präparate zu verwenden. Wo es sich jedoch um die Beobachtung feinerer, histologischer Vorgänge handelt, ist die Methode MANCHOTS deshalb mehr zu empfehlen, weil sie erstens schon Veränderungen der Fasern anzeigt, wo die anderen Darstellungsweisen solche noch nichts erkennen lassen, und weil zweitens die in Zuckerlösung eingeschlossenen Schnitte weit schärfere Bilder geben, als solche, die in Balsam konserviert werden.

Ferner zeigte es sich als besonders vorteilhaft, Schnitte, welche zuerst nach MANCHOT gefärbt und durchmustert waren,

darauf mit Kalilauge und Eosin nach der Angabe von BALZER⁴ zu behandeln. Hierbei zerstört die Kalilauge alles übrige Gewebe, so daß nur das mit Eosin rot gefärbte, elastische zurückbleibt und ungemein deutlich auch da hervortritt, wo es früher teils durch degenerative Veränderungen unkenntlich war, teils durch pathologische Prozesse in der Haut verdeckt wurde.

Das untersuchte Material wurde sowohl in Bezug auf die Verschiedenartigkeit der Vorgänge, als auf die Zahl der einzelnen Fälle möglichst reichhaltig gestaltet. Zum Studium der Degeneration dienten außer mehreren leichteren Affektionen sieben Fälle von Abscessen und Phlegmonen, vier von Gangrän, neun von Granulationsvorgängen, acht von Tumoren, vier von Striae gravidarum und zwanzig von Altersveränderungen. Die Frage nach der Regeneration des elastischen Gewebes versuchte ich durch die Untersuchung von sieben Operations-, fünf luetischen Geschwürs- und sieben künstlich erzeugten Tiernarben zu beantworten.

Die an diesem Material gewonnenen Resultate sollen in folgendem kurz niedergelegt werden.

Degeneration.

Von leichteren, in der Haut sich abspielenden Prozessen kamen Scharlacherytheme und ödematöse Durchtränkungen des Bindegewebes zur Untersuchung. Dieselben hatten auf die elastischen Fasern keinen Einfluss. Auch bei kleineren Exkorationen bleiben die mit den obersten Gewebsschichten bloßgelegten Fasern völlig intakt und können sogar unverändert losgestoßen werden, wie sich daraus ergibt, daß man in den die Exkoration deckenden Schorf nicht selten unversehrte Fasern eingebacken findet.

Entzündung. Von größerem Einfluss, als obige Prozesse, ist die Entzündung; auch existieren über die Wirkung derselben bereits mehrere Angaben in der Litteratur. CORNIL⁵ fand in einem Fall von Bronchopneumonie die elastischen Fasern glasartig geschwollen und durch Schräg- und Querfissuren in Bruchstücke zerlegt, deren Anzahl durch Schütteln der Schnitte im Reagenzglas vermehrt werden konnte. Desgleichen fand MANCHOT⁶ bei seinen Untersuchungen über Aneurysmen in mesarteritischen Herden einen Schwund der Fasern, welchem ein Querzerfall derselben voranging. Dieser konnte jedoch nicht die ganze Substanz der Faser durchdringen, da die Bruchstücke ihre Anordnung zu einander beibehielten. MANCHOT führt diese Erscheinungen auf die verdauende Wirkung der Entzündung zurück. MIBELLI,⁷ welcher eine neue, von ihm angegebene Darstellungsweise des elastischen Gewebes an entzündeten Hautpartien prüfte, kam ebenfalls zu dem Resultat, daß die Fasern bei der Entzündung untergehen, während DU MESNIL DE ROCHMONT⁸ hervorhebt, daß kleinere Infiltrate die Fasern nur auseinanderdrängen, größere

hingegen teils die Färbbarkeit derselben beeinträchtigen, teils sie völlig zerstören.

Diese Angaben kann ich nach meinen eigenen Untersuchungen, die sich auf mehrere Phlegmonen und Abscesse der Haut erstreckten, nur zum Teil bestätigen. Kleinere, entzündliche Infiltrate drängen in der That die Fasern nur auseinander; nehmen dagegen die infiltrierten Partien eine größere Ausdehnung an, so daß sie die Fasern in sich einschließen, so sieht man an denselben bei Fuchsinfärbung nach MANCHOT streckenweise Färbungsdefekte auftreten, welche das Bild eines Querzerfalles vortäuschen können. Ein eigentlicher Zerfall der Fasern besteht jedoch, wie MANCHOT richtig bemerkt, nicht, da die gefärbten Faserstückchen stets durch eine farblose Zwischensubstanz verbunden bleiben, und dürfte man daher die Erscheinung besser mit dem Namen „Querstreifung“ belegen. Da, wo die farblosen Strecken eine größere Ausdehnung annehmen, zeigen sie auch nicht selten eine deutliche Verschmälerung. Davon jedoch, daß ein völliger Untergang größerer Fasermassen stattfindet, habe ich mich nicht überzeugen können. Bei Anwendung von Eosin und Kalilauge finden sich stets in den infiltrierten Partien zahlreiche, wenn auch zum Teil auffallend feine Fasern vor.

Bemerkenswert hingegen ist, wie wenig eine plötzliche, eiterige Einschmelzung des Bindegewebes zerstörend auf die Fasern einwirkt. Man findet dieselben in Abscesswandungen wohl voneinander isoliert, aus ihrer Anordnung verschoben, doch intensiv glänzend, gut gefärbt, und viele lassen sich über die Länge eines Gesichtsfeldes ununterbrochen verfolgen.

Es ist also die Zerstörung des elastischen Gewebes durch die Entzündung jedenfalls nur eine langsame und unvollständige.

Gangrän: Bei der Untersuchung gangränöser Hautstücke zeigte sich ein auffallender Unterschied zwischen trockener und feuchter Gangrän. Bei der ersten bleiben die Fasern ganz unverändert,

abgesehen davon, daß ihre Differenzierung in dem eingetrockneten Gewebe schwerer gelingt, bei der letzteren hingegen fallen sie einem völligen Untergange anheim.

Betrachtet man Schnitte, die einem in feuchter Gangrän befindlichen Hautstücke entnommen und nach MANCHOT gefärbt sind, so erscheint bei mittelstarken Vergrößerungen Zahl und Länge der sichtbaren Fasern wesentlich reduciert. Starke Systeme zeigen jedoch, daß auch diese kurzen Fasern nicht kontinuierlich gefärbt sind, sondern aus einer Anzahl unregelmäßig langer, je nach der Form der Faser, cylindrischer oder bandförmiger roter Körperchen bestehen, die durch eine farblose, matt glänzende Zwischensubstanz verbunden sind. Bisweilen sieht man auch die kurzen, gefärbten Faserstücke in lange, farblose Fäden auslaufen, welche sich deutlich bis zu einem zweiten in derselben Richtung liegenden gefärbten Faserstück hinziehen und in die Substanz desselben fortsetzen. Obwohl schon diese Beobachtungen die Vermutung nahelegen, daß ein Teil der Fasern den Farbstoff nicht aufgenommen und die Zahl derselben infolgedessen geringer erscheint, als der Wirklichkeit entspricht, ist man doch erstaunt, bei Behandlung desselben Schnittes mit Eosin und Kalilauge ein elastisches Netz hervortreten zu sehen, das in Bezug auf Zahl und Länge der Fasern von der Norm kaum abweicht.* Überall, wo man vorher im Bindegewebe nichts von elastischer Substanz wahrnehmen konnte, erscheinen jetzt deutlich anastomosierende Faserzüge, welche jedoch alle auffallend fein sind. Nur an wenigen Stellen erreichen sie die normale Breite, und hier zeigen sie dann abwechselnd schwach und intensiv eosinrot gefärbte Stellen. Offenbar entsprechen diese Faserstrecken denjenigen, welche auch vorher sich mit Fuchsin färbten und Querstreifung

* Auch bei Orceinfärbung erschienen mehr Fasern, wenn auch der Unterschied nicht so in die Augen fiel, als bei Anwendung von BALZERS Methode.

zeigten, während die feinen mit den vorher farblos gebliebenen zu identifizieren sind.

Diesen auffallenden Befund geben die Präparate jedoch nur dann, wenn der brandige Zustand noch nicht zu lange bestanden hat. Bei längerer Einwirkung desselben gehen die elastischen Fasern vollständig unter und lassen sich auch nicht mehr mit Kalilauge nachweisen; und zwar sind sie schon zu einer Zeit völlig verschwunden, in der die Verflüssigung der Haut so wenig vorgeschritten ist, daß man sie nach Härtung noch bequem in mikroskopische Schnitte zerlegen kann.

Sehr demonstrative Präparate gab schließlich ein Hautstück, welches den Übergang von trockener in feuchte Gangrän umfaßte. Während nämlich in demjenigen Teile der Schnitte, welcher der trockenen Gangrän entsprach, die Fasern intakt waren, ließen sie sich an der Übergangsstelle nur noch mit Kalilauge nachweisen und waren im Bereich der feuchten Gangrän völlig verschwunden.

Es gehen also bei der feuchten Gangrän die Fasern unter, indem sie wieder streckenweise die Fähigkeit verlieren, bestimmte Farbstoffe festzuhalten, und dabei eine Verringerung ihrer Dicke und Breite, also einen Substanzverlust, erleiden. Darauf löst sich auch der Rest der Faser, ohne daß dieser Vorgang näher verfolgt werden kann.

Granulationsvorgänge. Um das Verhalten der elastischen Fasern in Granulationsvorgängen zu studieren, hat sich die Aufmerksamkeit der Forscher bisher am meisten dem Lupus zugewendet. Schon MOHS⁹ fand, daß die Fasern im Innern der Lupusknötchen zu Grunde gehen, und VIRCHOW,¹⁰ DU MESNIL DE ROCHMONT¹¹ und SUDAKEWITSCH¹² konnten diese Angabe bestätigen. Letzterer machte noch den interessanten Befund, daß die Fasern in das Innere der Riesenzellen eingeschlossen werden können und sich dort unter Verlust ihrer Affinität für Farbstoffe

auflösen. Dieser meines Wissens bis jetzt vereinzelt Beobachtung reiht sich eine ähnliche von MALL.¹³ an. MALL fand an ausgeschüttelten Gefriermikrotomschnitten einer tuberkulösen Lunge, daß die sonst unveränderten und mit Magentarot gut gefärbten Fasern plötzlich fein und farblos wurden, sobald sie in das Innere der Tuberkel eintraten.

Was meine eigenen Untersuchungen anlangt, so können dieselben obige Angaben vielleicht in mancher Hinsicht ergänzen.

In der That findet man bei Untersuchung lupöser Hautpartien, daß an der Grenze des gesunden und kranken Gewebes die elastischen Fasern plötzlich und scharf aufhören, um in demselben scheinbar spurlos zu verschwinden. Doch gelingt es bei Anwendung von Kalilauge in den peripheren Partien des Lupus noch häufiger, in den zentralen sehr selten, aber doch deutlich, spärliche, aber stets sehr feine Fasern nachzuweisen. Daß man es hierbei mit Degenerationsprodukten und nicht einfach mit restierenden Fasern zu thun hat, geht erstens aus der Feinheit derselben — da man ja sonst annehmen müßte, daß die feinen Fasern sich länger halten, als die groben —, zweitens aus dem Umstande hervor, daß dieselben die Farbstoffe nicht mehr festzuhalten vermögen. Es handelt sich also hier offenbar um dieselbe Beobachtung, welche, wie oben angegeben, MALL für das Innere der Tuberkel machen konnte. Auch in Gummata und in Leprageweben fanden sich niemals elastische Fasern, und muß man auch hier mit SUDAKEWITSCH¹⁴ einen Untergang derselben annehmen, da bei einer einfachen Verdrängung des elastischen Gewebes in der Umgebung der erkrankten Partien die Faserzahl zunehmen müßte, was niemals beobachtet werden kann.

Ebenso, wie in spezifischem,* konnte ich auch in rein ent-

* Unter spezifischen Granulationsgewebe verstehe ich hier solches, welches durch die Invasion von Bakterien hervorgerufen wird.

zündlichem Granulationsgewebe, wie man es in der Peripherie echter und unechter Geschwülste sich entwickeln sieht, in Übereinstimmung mit DU MESNIL DE ROCHMONT¹⁵ einen Schwund der Fasern konstatieren. Doch scheint es, als ob der Untergang derselben hier ein langsamerer sei, da man z. B. bei der Untersuchung jungen, tuberkulösen Granulationsgewebes die Fasern außerhalb der Tuberkel noch wohl erhalten finden kann, während sie im Innern derselben stets vermifst werden.

Aus diesen Thatsachen geht hervor, daß die elastischen Fasern überall da zu Grunde gehen, wo sich das ruhende Bindegewebe in Granulationsgewebe, gleichviel welcher Natur, verwandelt. Auch hier erfolgt der Untergang so, daß die Fasern unter Verschmälerung ihre Affinität für gewisse Farbstoffe (Fuchsin, Magentarot) einbüßen und dann gänzlich verschwinden. Daß dieser Vorgang in spezifischem Granulationsgewebe schneller erfolgt, ist wohl auf die größere Lebhaftigkeit zu schieben, mit welcher sich dasselbe dem rein entzündlichen gegenüber zu entwickeln pflegt.

Striae. Über die feineren, histologischen Vorgänge, welche sich in den Striae gravidarum abspielen, finden sich in der Litteratur bereits mehrere, doch ziemlich weit voneinander abweichende Angaben.

HEBRA¹⁶ und KAPOSÍ¹⁷ glaubten, daß die Striae durch Resorption einzelner Hautpartien entstanden, KÜSTNER¹⁸ entschied sich für eine partielle Durchreißung der Cutis, LANGER bestreitet dieselbe und behauptet, daß die Veränderungen nur in einer durch Dehnung bewirkten Umordnung des Bindegewebes beständen. Dasselbe wird nach ihm zu parallelen, die Stria quer durchsetzenden Bündeln ausgezogen, welche den Fäden vergleichbar sind, die beim Ausziehen eines großen Flachsbündels zwischen den beiden neu entstehenden, kleinen als Vereinigungsbrücke zurückbleiben. Da also LANGER eine Kontinuitätstrennung

nicht annimmt, erklärt er es auch für unrichtig, die Stria als Narbe zu bezeichnen. Diesen Ausführungen schließt sich zum Teil auch die chronologisch folgende Arbeit von TROISIER und MENETRIER²⁰ an. Auch diese Autoren erklären, daß eine Wiederherstellung des normalen Hautgewebes in der Stria nicht stattfindet, daß dieselbe eine Verdünnung der Haut darstelle und daher nicht als Narbe aufgefaßt werden könne. Doch weichen sie insofern von LANGER ab, als sie wiederum, wie KÜSTNER, eine partielle Durchtrennung der Bindegewebsbündel annehmen. Was jedoch diese Arbeit vor den anderen auszeichnet, sind die darin enthaltenen Angaben über die Veränderungen, die die elastischen Fasern in der Stria erleiden, und die den früheren Autoren entgangen waren. Die Fasern zeigen sich nämlich in demselben Sinne gedehnt, wie die Bindegewebsbündel. Sie bilden parallele, geradlinige Streifen, die zwischen sich vollständig faserfreies oder nur feinste Fäserchen führendes Gewebe enthalten. An den Rändern der Stria dagegen sind die Fasern auffallend zahlreich; viele von ihnen erscheinen zurückgeschnurrt, ranken- oder korkzieherartig in sich selbst aufgerollt. Diese Veränderungen kommen nach obigen Autoren dadurch zu stande, daß ein Teil der Fasern einreißt und sich zurückzieht, wodurch die Dehnung der übrigen erleichtert wird.

Diese von TROISIER und MENETRIER beschriebenen Veränderungen habe ich auch an meinen Präparaten konstatieren können. Ganz faserfrei fanden sich makroskopisch sichtbare Striae nie, doch war die Zahl der Fasern in denselben eine deutlich verminderte. Sie durchzogen die Stria in Form paralleler, leicht gewellter Bündel in querer Richtung und zeichneten sich außer dieser abweichenden Anordnung auch alle durch auffallende Feinheit aus. Außerdem findet man in den die Striae enthaltenden Hautstücken stets auch noch kleine, mikroskopische Lücken in den Fasern und kann dieselben als Rupturen mitunter dadurch



deutlich erkennen, daß es noch gelingt, für die Faserenden des einen Lückenrandes auf dem andern die zugehörigen Fortsetzungen aufzufinden. Man darf daher wohl annehmen, daß die Spärlichkeit der Fasern in den großen, makroskopischen Striae auch durch Ruptur und Retraktion zu stande kommt. Wie aber erklärt sich die Feinheit sämtlicher Fasern? Hält man dieselben für alte, zurückgebliebene, so bleibt nur die Annahme übrig,* daß die feineren Fasern eine größere Zugelastizität besitzen, als die groben, und daher der Dehnung besser Widerstand leisten können. Will man aber diese, gewiß sehr mißliche Annahme nicht machen, so läßt sich die Feinheit der Fasern noch dadurch erklären, daß man es mit jungen, neugebildeten zu thun hat. Daß eine Regeneration von elastischen Fasern überhaupt stattfinden kann, wird sich aus dem folgenden ergeben, doch ist, da das elastische Gewebe kein selbständiges, sondern nur ein Derivat des Bindegewebes ist, eine Neubildung von Fasern selbstverständlich an eine solche von Bindegewebe gebunden. Es ist ja aber möglich, daß da, wo die elastischen Fasern reißen, auch eine Ruptur einiger Bindegewebsbündel eintritt, und daß dieses Trauma genügt, um einen, wenn auch nur geringen Proliferationsvorgang der fixen Bindegewebszellen anzuregen; und dies ist um so wahrscheinlicher, als man in jungen Striae bisweilen Haufen und Streifen von epitheloiden Zellen findet, für die eine Erklärung sonst nicht vorliegt. Zieht man außerdem noch die große Ähnlichkeit hinzu, welche die Bilder von Striae und jungen Narben haben, und berücksichtigt, daß die Fasern des Striegewebes geradeso wie die jungen Narben oft an Lichtbrechungsvermögen gleich dicken Fasern der normalen Haut nachstehen

* Der Einwand, daß die Fasern, ähnlich einem Gummiband, durch Dehnung so fein geworden sind, wird dadurch widerlegt, daß an den Rändern der großen Striae die Rißstellen der Fasern deutlich, kleine Lücken aber, wie oben gezeigt, ganz faserfrei sind.

und Fuchsin nach MANCHOT hartnäckig verschmähen, während sie Orcein leicht annehmen, so verdient der Gedanke, daß in der Stria eine Regeneration von elastischen Fasern stattfindet, eine ernste Berücksichtigung. Eine sichere Entscheidung wird jedoch erst dann möglich sein, wenn man eine fortlaufende Reihe verschieden alter Striae untersucht, was mir aus äußeren Gründen unmöglich war. Jedenfalls dürfte die Regeneration sich immer nur in sehr mäßigen Grenzen halten.

Tumoren. In Tumoren gehen die Fasern ebenfalls unter denselben Erscheinungen zu Grunde, wie sie für die anderen pathologischen Prozesse zur Beobachtung kamen. An der Übergangsgrenze des Tumors in das Bindegewebe der Haut sieht man bei MANCHOT-Präparaten die Fasern scheinbar spurlos verschwinden, während bei Anwendung von TAENZERS Orcein und Eosin-Kalilauge in den peripheren Tumorpartien noch zahlreiche, feine Fasern hervortreten, welche desto spärlicher werden, je mehr man sich dem Tumorrinnern nähert.* Werden dagegen die Fasern oder Fasergruppen von dem Tumorgewebe umwachsen, wie es bei Sarkomen häufiger vorkommt, so sieht man dieselben sich entweder ebenfalls zu Konvoluten feiner, farbloser oder schlecht gefärbter Fäden zusammenballen, oder es treten an einzelnen Stellen der Fasern circumskripte, größere Färbungsdefekte auf, so daß mitunter der Eindruck erregt wird, als ob Stücke aus der Faser wie mit einem Locheisen herausgeschlagen wären. Im ganzen ist jedoch der Untergang der Fasern in Tumoren ein langsamer, wie auch DU MESNIL DE ROCHMONT²¹ angiebt, so daß man fast stets in oder zwischen dem Tumorgewebe noch Fasern oder Faserreste nachweisen kann.

* Ganz derselbe Befund konnte an einem etwa haselnußgroßen, ulcerierten Knötchen der Wangenhaut gemacht werden, das als Tumor extirpiert war, sich aber mikroskopisch als circumskripte Amyloidartung des Bindegewebes erwies. Es hatte also der Druck der amyloiden Massen dieselbe Wirkung ausgeübt, wie eine in der Haut sich entwickelnde Geschwulst.

Außer der Degeneration muß noch die Frage der Neubildung von elastischem Gewebe in Tumoren erwogen werden. In den echten, dem Bindegewebe entstammenden Geschwülsten (Sarkomen, Fibromen) ließe sich eine solche in keiner Weise wahrscheinlich machen. Das Innere der Tumoren, also die ältesten Partien, waren stets faserfrei, und die in der Peripherie nachweisbaren Fasern ließen sich unschwer als degenerierende erkennen. Bei Sklerodermie und Elephantiasis dagegen haben ARNING,²² FÖRSTER²³ und SOFFIANTINI²⁴ eine Neubildung konstatieren können. Auch sind die Angaben dieser Autoren durchaus nicht unwahrscheinlich, da ja die erwähnten Bildungen nur hyperplastische, das normale Gewebe nachahmende sind, und die Neubildung von elastischem Gewebe bei denselben in der Regeneration eine passende Analogie findet.

Altersdegeneration. Als Anhang zu den Degenerationserscheinungen mögen hier noch einige Bemerkungen über die Altersdegeneration der elastischen Fasern Platz finden.

Der erste und meines Wissens bis jetzt auch einzige, welcher eine solche an den elastischen Fasern der Haut beschrieben hat, ist MARTIN B. SCHMIDT.²⁵ Zwar waren auch schon vor ihm senile Veränderungen an der Haut konstatiert, doch wurden dieselben nicht den elastischen Fasern, sondern dem Bindegewebe zugeschrieben. So beschreibt J. NEUMANN²⁶ in alten Häuten erstens Trübungen, welche sich bei Anwendung starker Vergrößerungen in Reihen von Körnern auflösen und aus der „Verschrumpfung von Bindegewebsfasern“, hervorgehen sollen, zweitens glasige Verquellungen, welche die ganze Cutis einnehmen können und nach Autor Gefäßveränderungen ihre Entstehung verdanken. Auch bemerkt er ganz richtig, daß die Haut an Gesicht und Hals am meisten betroffen wird. KAPOSI²⁷ giebt ebenfalls an, daß bei der senilen Atrophie der Haut die Bindegewebsfasern in Kontur verschwommen und von Körnern getrübt werden, um sich zuletzt

in eine homogene, zähe oder brüchige Masse zu verwandeln. Der weitere Verlauf der Darstellung wird ergeben, daß diese Beschreibungen ziemlich genau auf die Altersveränderungen der elastischen Fasern passen, und man ist um so mehr berechtigt, sie darauf zu beziehen, als in Wirklichkeit derartige Prozesse am Bindegewebe nicht zur Beobachtung kommen.

SCHMIDT schildert die Altersdegeneration folgendermaßen:

Die Veränderungen treten anfangs der vierziger Jahre auf und werden jenseits der 50 deutlich. Sie sind am ausgeprägtesten an Lippen und Wangen und sind an anderen Körperstellen, besonders Hals, Zehen- und Fingerspitzen, weniger stark. Die Fasern erleiden zunächst eine Veränderung der Anordnung, indem sie durch die Atrophie des Bindegewebes näher aneinander rücken. Dies geht in der Gesichtshaut, wo an und für sich schon das elastische Gewebe vor dem kollagenen prävaliert, so weit, daß in den oberen Schichten die Zwischensubstanz fast bis auf die fixen Bindegewebszellen reduciert wird und nur dichte Faserkonvolute zwischen den Haarbälgen übrig bleiben. Die an den Fasern selbst sich abspielenden Vorgänge bleiben auf die oberen Hautschichten beschränkt und bestehen erstens in Quellung, zweitens in körnigem Zerfall. Die Quellung betrifft die Faser entweder in ganzer Ausdehnung, so daß sie zu einem breiten Bande anschwillt, oder bleibt circumskript, eine spindelförmige Verdickung darstellend. Solche Verdickungen können auch zu mehreren aufeinanderfolgen und die Faser in ein rosenkranzartiges Gebilde verwandeln. In diesem Zustande zeigen die Fasern bisweilen sehr spärlich, bisweilen fast sämtlich eine parallele Längsstreifung; auch ist ihr Verhalten zu verschiedenen Farbstoffen bereits ein abnormes. Alaunkarmin färbt sie rosa (während die normalen es gar nicht annehmen), bei Hämatoxylin-Eosinbehandlung werden sie hell stahlblau, statt rot. Auch bei spezifischen Farbreaktionen bleibt der Farbenton ein matterer, was um so mehr auffällt, als die

Fasern der tieferen Hautschichten, welche an den Veränderungen kaum teilnehmen, durch ihre intensive Färbung stark kontrastieren. Mit zunehmender Degeneration kann die Färbung schliesslich ganz versagen. Neben diesen so veränderten Fasern sieht man ferner teils in ihrer Mitte, teils auch mehr ausserhalb derselben und dann gewöhnlich in unmittelbarer Nähe des Epithels gelegene, unregelmässig begrenzte, glasige Schollen, oft mit einem Spalt in der Mitte, in welchen ein Kern eingeschlossen ist. Diese Schollen sind auch elastischer Natur, wie ihr Verhalten gegen Farbstoffe, Kalilauge und ihr deutlicher Übergang in Fasern beweist. Sie kommen dadurch zu stande, dass die quellenden Fasern sich aufknäueln und an den Berührungsflächen ihrer Windungen miteinander verschmelzen, wobei sie, wie leicht verständlich, sich auch um einen Bindegewebskern herumlegen können. Überhaupt besitzen die gequollenen Fasern die Eigenschaft, konfluieren zu können, und die Neigung hierzu steigt mit dem Grade der Quellung, so dass als Endresultat des Prozesses die ganze Cutis in den oberen Schichten von einer glasigen, homogen erscheinenden Masse eingenommen wird, in die spärliche, sich meist schlecht färbende Bindegewebskerne eingestreut sind. 2. Der körnige Zerfall. Die Fasern zerfallen je nach ihrer Breite in eine oder mehrere Reihen hintereinander liegender Kügelchen oder eckiger Körperchen. Dieselben behalten anfangs ihre Affinität für den Farbstoff und ihre Anordnung der Fasern bei. Später rücken sie zu unregelmässigen Streifen und Haufen zusammen, verlieren ihre scharfe Umgrenzung und bilden, konfluierend, wiederum glasige Hautpartien. Der körnige Zerfall ist das Primäre, die Quellung das Sekundäre, doch können die Fasern, wie oben gezeigt, auch direkt der Quellung verfallen.

Diese ausführlichen Angaben SCHMIDTS kann ich nach meinen eigenen Untersuchungen in den meisten Punkten bestätigen.

Es ist eine leicht zu konstatierende, doch, wie es scheint,

noch nicht genügend bekannte Thatsache, daß die Zahl der elastischen Fasern in der Gesichtshaut größer ist, als an anderen Körperstellen, und daß dieselbe bei alten Individuen noch eine weitere Steigerung zu erfahren scheint. Nach SCHMIDT ist diese Zunahme nur eine scheinbare und wird durch die Raumbeschränkung bedingt, die die Fasern durch die Atrophie des zwischen ihnen liegenden Bindegewebes erleiden. Doch liegt auch noch eine andere Möglichkeit vor und muß hier erörtert werden, besonders da auch für sie Angaben in der Litteratur zu sprechen scheinen. UNNA²⁸ fand nämlich bei der Untersuchung einer Hautaffektion, die im wesentlichen in Wucherung und Verhornung des Oberflächen- und Talgdrüsenepithels bestand, eine außerordentliche Menge von elastischen Fasern und glaubte, sich dieselbe nicht anders als durch Wucherung erklären zu können. Es liegt daher der Einwand nahe, daß dieselbe Ursache auch für die Faserzunahme der Altershaut angenommen werden müsse, und dies um so mehr, als es sich in obigem Fall UNNAS auch um Gesichtshaut handelte. Jedoch findet die Vorbedingung für eine Faserneubildung, nämlich eine solche von Bindegewebe, in der Haut alter Individuen normalerweise ebensowenig statt, wie sie nach UNNAS eigener Angabe im obigen Falle aufgetreten ist, und man muß daher die Faservermehrung als eine nur relative, durch den Schwund des Zwischengewebes vorgetäuschte betrachten.*

Ein Beweis für die Atrophie des Bindegewebes, welche übrigens auch nur ein Analogon der Altersatrophie anderer Organe (Herz, Leber, Nieren) darstellt, liegt, wie auch SCHMIDT hervorhebt, in der stetig wachsenden Verdünnung, welche die Haut im Alter erfährt, und in dem oft vollständigen Verstreichen des Papillarkörpers. Die Wirkung der Atrophie aber kann man

* Auch UNNA beschreibt in dem citierten Fall eine durch die Epithelwucherung bedingte Atrophie des Cutisgewebes.

sich dadurch sehr leicht veranschaulichen, daß man an Schnitten, die der Haut jugendlicher, z. B. 20jähriger, Individuen entstammen, das kollagene Gewebe künstlich zerstört. Behandelt man nämlich derartige Schnitte mit spezifischen Farbstoffen, um sich über ihren Reichtum an Fasern zu unterrichten, und darauf mit Eosin und Kalilauge, so kann man nach 24 Stunden, in welcher Zeit alles Bindegewebe zerstört ist, die Fasern zu ebenso dichten Konvoluten zusammengerückt finden, wie sie die Haut 40jähriger Individuen ohne Kalilauge aufweist.

Schon während die Fasern diese Veränderung der Anordnung erleiden, pflegen dann als erstes Symptom der von SCHMIDT beschriebenen Quellung die oben gekennzeichneten Schollen* aufzutreten, und zwar zu Anfang dicht unter dem Oberflächenepithel oder um die Haarbälge. Da um diese Zeit die übrigen Fasern oft noch keine oder nur sehr unbedeutende Verbreiterung zeigen, und die isolierte Lage der Schollen die Abkunft derselben von dem elastischen Gewebe auch nicht gerade wahrscheinlich macht, fühlt man sich anfänglich versucht, dieselben eher für hyaline als für elastische Gebilde zu halten. Hiergegen spricht zwar schon der Umstand, daß die Schollen stets dieselbe Farbreaktion zeigen, wie das übrige elastische Gewebe, sich auch chemischen Agentien gegenüber ebenso resistent verhalten, doch liefern vollkommen überzeugende Bilder erst Präparate von älteren Individuen, bei denen die schon weiter vorgeschrittene Quellung es leicht macht, direkte Übergänge der verbreiterten Fasern in die fraglichen Schollen aufzufinden.

Warum dieselben so gern zuerst in unmittelbarer Nähe des Epithels auftreten, also dort, wo normalerweise die Fasern am spärlichsten und feinsten sind, bleibt freilich unerklärt, doch ist es bemerkenswert, daß diese Prädilektionsstellen zugleich auch

* Die größten von ihnen hatten eine Länge von 36,0 und eine Breite von 26,0 μ .

diejenigen in der Haut sind, welche, wie UNNA²⁹ nachgewiesen hat, bei der Kontraktion der glatten Muskeln unter dem geringsten Druck stehen. Es war nämlich schon lange durch die Untersuchungen von TREITZ³⁰ bekannt, daß die glatten Muskeln in der Haut Endsehnen aus elastischen Fasern haben, und daß diese Fasernbündel in direktem Zusammenhang mit dem übrigen elastischen Gewebe der Haut stehen; auch hatte BALZER³¹ an der Hand seiner Darstellungsmethode mit Kalilauge und Eosin diese Angaben von TREITZ bestätigt, doch ist es erst UNNA gelungen, die Konsequenzen, welche sich aus den Beziehungen dieser beiden Gebilde ergeben, klarzulegen. Dadurch nämlich, daß das elastische Netz in einer gewissen Entfernung vom Epithel aufhört (subepitheliale Grenzschicht UNNAS), und auch um die Haarbälge und Schweißdrüsenausführungsgänge einen, wenn auch schmalen, Mantel frei läßt, vermag der Druck, der bei der Kontraktion der glatten Muskeln am elastischen System angreift und durch dasselbe auf das Bindegewebe übertragen wird, sich auf die oben näher bezeichneten Stellen nicht fortzupflanzen. Es werden daher die in der Haut gelegenen Gebilde, soweit sie nicht fixiert sind, das Bestreben haben, gegen das Epithel hin auszuweichen. Diese Überlegung ließe sich mit Leichtigkeit auch auf die elastischen Schollen anwenden, doch fehlt das Bindeglied, nämlich die Beweglichkeit derselben. Wenn man die neueren Arbeiten über die Struktur der Fasern von SCHWALBE,³² EWALD³³ und MALL³⁴ berücksichtigt und mit diesen Autoren die Faser als aus Scheide und Inhalt bestehend ansieht, so bliebe immer noch die Möglichkeit, daß die im Alter weniger widerstandsfähigen Scheiden hie und da mechanisch einreißen und den verflüssigten Inhalt in Form jener Schollen austreten lassen, doch sind einerseits die Scheiden an menschlichen Fasern noch nie mit Sicherheit nachgewiesen, andererseits sprechen die doch zu unregelmäßigen Formen und die im Innern der Schollen öfter

sichtbaren Bindegewebskerne gegen das Vorhandensein eines flüssigen Aggregatzustandes. Man muß daher annehmen, daß die Schollen dort, wo man sie findet, auch entstehen, aber aus den feinen, die subepitheliale Grenzschicht und die Peripherie der Haarbälge durchsetzenden Fäserchen. Es läßt sich dann die Thatsache, daß die Fasern gerade hier zuerst alteriert werden, vielleicht damit in Zusammenhang bringen, daß die Lymph-cirkulation an diesen Hautstellen, die nicht unter dem regulierenden Druck des Muskelsystems stehen, eine langsamere und unvollständigere, mithin die Ernährung eine schlechtere ist. Jedenfalls sind die Schollen nicht allein für die Ernährungsstörung des Alters charakteristisch, sondern konnten auch zweimal bei erst 20jährigen, aber an chronischen Zehrkrankheiten gestorbenen Individuen nachgewiesen werden.

Im weiteren Verlaufe der Quellung kommt es dann nicht selten zu einer Längsstreifung der verbreiterten Fasern. SCHMIDT berichtet zwar auch über diese Erscheinung, jedoch ohne sich über die Bedeutung derselben zu äußern. Man könnte versuchen, sie mit einer Mitteilung von SCHWALBE⁸⁵ in Zusammenhang zu bringen, nach welcher die Scheiden der Fasern eine feine Längsstreifung besitzen, die jedoch in der Norm wegen des starken Lichtbrechungsvermögens des Inhalts nicht hervortrete, sondern erst deutlich werde, wenn derselbe durch Aufquellen an Glanz verliere. Wenn man jedoch die Partien des Schnittes, welche diese Längsstreifung zeigen, aufmerksamer und besonders mit starken Systemen (ZEISS *F* oder *J*) durchmustert, so findet man zwischen den Längsansichten der Fasern oft Querschnitte, welche nicht, wie normal homogen, sondern punktiert sind und an den Querschnitt eines Eisendrahtbündels erinnern. Diese Erscheinung scheint zu beweisen, daß die Längsstreifung der Fasern nicht nur oberflächlich, sondern der Ausdruck einer pathologischen, die ganze Faser durchsetzenden Zerklüftung ist.

Die übrigen Angaben SCHMIDTS über die Quellung, welche ich sämtlich bestätigen kann, sind so vollständig, daß zu denselben wohl schwerlich etwas Neues hinzugefügt werden könnte.

Anders jedoch mit dem körnigen Zerfall. Während die bisher erwähnten Veränderungen der Fasern sehr leicht zu konstatieren sind und eine ungemein konstante Erscheinung in der senilen Gesichtshaut darzustellen scheinen, konnte trotz eifriger Untersuchung an einem nicht zu knappen Material nichts gefunden werden, was man mit Sicherheit für einen körnigen Zerfall der elastischen Fasern hätte erklären können. SCHMIDT sagt, daß die Fasern je nach ihrer Breite in ein oder mehrere Reihen von Kügelchen oder eckiger Körperchen zerfallen, und seine Beschreibung erweckt durchaus den Eindruck, als ob es sich um die bereits mehrfach erwähnte Querstreifung handle. Dieselbe ist allerdings auch in der Altershaut, wie überhaupt fast in jedem Schritte* zu sehen, doch stellt sie ja erstens keinen Zerfall dar, und ferner bleibt sie in so bescheidenen Grenzen gegenüber ihrer Verbreitung bei pathologischen Prozessen, daß man ihr eine besondere Bedeutung nicht beilegen kann. Was aber das Zusammenrücken der SCHMIDT'schen Körnchen zu Streifen und Haufen anlangt, so muß ich dasselbe völlig in Abrede stellen, da alle diejenigen gekörnten Partien, welche mit Sicherheit den elastischen Fasern angehörten, sich bei Anwendung starker Systeme in ein Gewirr feinsten Fäserchen auflösten.

Daß DU MESNIL DE ROCHMONT⁵⁶ überhaupt nichts von Altersveränderungen sehen konnte, glaube ich darauf zurückführen zu können, daß er sich ausschließlich der TAENZERSchen Orcein-

* Eine Erklärung für ihr Vorkommen auch an scheinbar normalen Hautstücken zu geben, bin ich allerdings nicht im stande. Vielleicht stellt sie an einzelnen Fasern überhaupt ein normales Vorkommnis dar und wird erst bei der Degeneration stärker, vielleicht ist ihr Auftreten auch mit der Thatsache in Zusammenhang zu bringen, daß durch Fäulnis Querstreifung hervorgerufen werden kann.

färbung bediente, welche die Altersveränderungen der Fasern in der That sehr wenig hervortreten läßt.

Aus den vorstehenden Thatsachen ergibt sich also, daß bei allen schwereren pathologischen Vorgängen in der Haut die elastischen Fasern zu Grunde gehen, und zwar schneller oder langsamer, je nach der Art des Processes. Eine merkwürdige Ausnahme bildet nur die trockene Gangrän. Die histologischen Details, unter welchen die Fasern verschwinden, sind mit Ausnahme der Altersdegeneration, für welche, wie oben gezeigt, die Quellung charakteristisch ist, stets dieselben, doch treten sie bei akuterer Affektionen deshalb deutlicher hervor, weil man in einem Schnitt die verschiedenen Stadien der Degeneration bequem nebeneinander beobachten kann. Sie bestehen darin, daß die Fasern zunächst die Fähigkeit verlieren, gewisse Farbstoffe (Fuchsin nach MANCHOT, Magenta) festzuhalten, und dabei schmaler und schwächer lichtbrechend werden. Zu dieser Zeit können sie dann noch durch andere Methoden (TAENZERS Orcein, Eosin-Kalilauge) dargestellt werden, doch nehmen sie auch hierbei einen weniger intensiven Farbenton an. Darauf erfolgt dann ihre völlige Auflösung, ohne daß sich über die Art derselben noch etwas Genaueres angeben läßt. Einen Zerfall der Fasern in Körner, wie er nicht nur für die Altersdegeneration, sondern auch für pathologische Prozesse von UNNA³⁷ und neuerdings wieder von BENECKE³⁸ beschrieben ist, habe ich niemals konstatieren können.

Die Querstreifung ist nicht nur an gefärbten, sondern auch an ungefärbten Präparaten in Essigsäure zu sehen und giebt sich hier als eine Abwechselung heller und dunkler Stellen zu erkennen. Sie war demgemäß auch schon lange beobachtet, doch, wahrscheinlich infolge mangelhafter optischer Instrumente, nicht als das erkannt, was sie wirklich darstellt, sondern von DONDERS³⁹ und ROKITANSKY⁴⁰ als eine Auflösung der Faser in eine Reihe

von Fettkörnchen gedeutet worden. Später wurde dieselbe richtig als Querstreifung der Fasern bezeichnet und nicht nur bei pathologischen Prozessen beschrieben, sondern auch experimentell erzeugt. MÜLLER⁴¹ konnte dieselbe durch Maceration in Wasser, SCHWALBE⁴² durch Behandlung der Fasern mit 35%iger Kalilauge und durch Faulenlassen in $\frac{1}{30}$ %iger Chromsäure hervorrufen. PFEUFFER⁴³ erhielt sie ebenfalls bei Verdauung der Fasern mit Pepsin und Trypsin, EWALD⁴⁴ und MALL⁴⁵ durch Fäulnis, und letzterer auch noch durch künstliche, wie natürliche Verdauung.

Auch bei diesen Versuchen, welche meistens am Ligamentum nuchae des Rindes angestellt wurden, bildete die Querstreifung nur den Anfang der Veränderungen. Bei längerer Einwirkung obiger Agentien verwandelten sich die Fasern, wie oben für die natürliche Degeneration beschrieben, in feine, matte Fäden, welche noch eine Weile Widerstand leisteten, um schließlich ebenfalls zu verschwinden. An diesem widerständigen Rest glaubte zuerst SCHWALBE wahrnehmen zu können, daß er eine Röhre darstelle, und schloß daraus, daß die Fasern aus einer resistenten, matten Scheide und einem weniger resistenten, stark lichtbrechenden Inhalt beständen, und wurde diese Ansicht später durch EWALD und MALL bestätigt. PFEUFFER dagegen, welcher auch zwei chemisch differente Substanzen in der Faser annahm, konnte sich nicht davon überzeugen, daß die eine die andere als Scheide umgebe, und glaubte daher, daß sie einander durchtränkten, wie etwa ein Schwamm und eine Flüssigkeit.

Auch die Erscheinungen der natürlichen Degeneration würden sich mit Ausnahme der Altersveränderungen durch die Annahme SCHWALBES gut erklären lassen, doch gelang es weder SCHWALBE* selbst, noch mir, durch Behandlung der menschlichen Fasern mit 35%iger Kalilauge Röhren darzustellen. Der Faserrest erschien

* Wenigstens scheint es so. SCHWALBE drückt sich nicht ganz klar aus. L. c. p. 254.

stets solide. Ebenso wenig liefs sich eine andere räumliche Anordnung zweier Substanzen, etwa im Sinne PFEUFFERS, auf Quer- oder Längsschnitten erkennen. Sollte also die menschliche Faser aus zwei Substanzen bestehen, so müßten dieselben so innig miteinander verbunden sein, wie etwa das Hämoglobin mit dem Stroma der roten Blutkörperchen oder die organischen mit den unorganischen Bestandteilen des Knochens. Am einfachsten lassen sich jedoch die Degenerationserscheinungen so auffassen, daß die Faser an der Einwirkungsstelle des schädlichen Agens derart chemisch verändert wird, daß sie Färbbarkeit und Lichtbrechungsvermögen verliert, und daß die Verschmälerung einfach Effekt einer Auslaugung durch die Körpersäfte ist.

Regeneration.

Noch bis vor kurzem schien das elastische Gewebe insofern eine bedeutsame Ausnahme von den übrigen Gewebsformen zu machen, als eine Regeneration an demselben nicht beobachtet werden konnte. GERBER⁴⁶ erklärte, daß es nur durch dichte, faserige Narbensubstanz ersetzt werden könne, und in KÖLLIKERS⁴⁷ Lehrbuch findet sich die merkwürdige Angabe, daß Neubildungen von elastischem Gewebe nicht selten seien, Wiedererzeugung jedoch nicht stattfindet. In Übereinstimmung damit wird in allen, die Wundheilung histologisch behandelnden Werken (BIRCH-HIRSCHFELD, ZIEGLER, BILLROTH) des elastischen Gewebes keine Erwähnung gethan. ZIEGLER bemerkt zwar, daß das Narbengewebe allmählich eine Umbildung erfahre, die es schließlich von den angrenzenden Hautpartien nicht mehr unterscheiden lasse, doch begnügt er sich mit der Allgemeinheit dieser Angabe.

Es ist dies um so auffallender, als in der That bereits SUDAKEWITSCH⁴⁸ durch das Experiment — er machte partielle Durchtrennung des Ligamentum nuchae an Hunden — in ganz unzweideutiger Weise nachgewiesen hatte, daß dem elastischen Gewebe die Fähigkeit, sich zu regenerieren, innewohne. Wie wenig jedoch dieses interessante Resultat bekannt geworden, geht daraus hervor, daß dem zehn Jahre später erschienenen Lehrbuch von KÖLLIKER trotz der fleißigsten Litteraturzusammenstellung die Arbeit von SUDAKEWITSCH gänzlich entgangen zu sein scheint. Es lag daher nahe, den Gegenstand einer genauen Prüfung zu unterziehen, und wurden zu dem Zwecke sowohl Operations-, als

Geschwürsnarben verschiedenen Alters vom Menschen und auch experimentell an einem Meerschwein erzeugte Narben untersucht.

Operationsnarben. Während die jüngste Narbe, welche ein Alter von sechs Wochen hatte, noch mit keiner Methode elastische Fasern erkennen läßt, zeigt eine solche von sechs Monaten zahlreiche, das ganze Narbengewebe durchsetzende, feine, elastische Fäserchen. Dieselben sind äußerst zart, mattglänzend, von feinwelligem Verlaufe und ziehen, oft zu Bündeln zusammengeordnet, quer von einem Narbenrande zum anderen. Dabei läßt sich insofern ein deutlicher Unterschied der oberen und unteren Schichten erkennen, als die Fasern in ersteren bedeutend zahlreicher und dementsprechend dichter gedrängt sind. Sie halten sich von dem in gerader Flucht hinziehenden Epithel in einer geringen, aber ziemlich konstanten Entfernung und bilden auf diese Weise ähnlich der normalen Fasernanordnung eine subepitheliale Grenzschicht, in die in den peripheren Narbenteilen äußerst feine, spärliche Fäserchen, als erste Andeutung des UNNASchen Grenznetzes, ausstrahlen. Die Richtung der Fasern scheint der der Bindegewebsfibrillen stets gleich zu sein, da man an denjenigen Stellen, wo die Bindegewebsbalken quer durchschnitten sind, auch die Faserquerschnitte als feine Pünktchen in der Grundsubstanz wahrnimmt. Derartige Stellen erregen auf den ersten Anblick den Eindruck, als ob es sich um Farbstoffniederschläge handle, doch schützt ein sorgfältiges Filtrieren der Lösung und der Umstand, daß die Körnchen auf die quer durchschnittenen Bindegewebsbündel beschränkt bleiben, vor diesem Irrtum.

Der Übergang der feinen Fasern des Narbengewebes zu den groben der angrenzenden Haut ist ein durchaus brüsker, besonders in den unteren und mittleren Partien. In den oberen wird die Schroffheit desselben dadurch gemildert, daß der Dickenunterschied der Fasern ein etwas geringerer ist, doch gelingt es auch hier

unschwer, die Grenze zu erkennen. Die Verbindung der beiden Fasersysteme geschieht derart, daß eine Anzahl der feinen Fasern des Narbengewebes sich um eine grobe des Nachbargebietes herum ordnen, wobei sie dieselbe bisweilen in Spiraltouren umgeben. Ein kontinuierlicher Übergang der Fasern ineinander findet jedoch an keiner Stelle statt. Die groben Fasern enden plötzlich, scharf abgeschnitten, oft mit hackenförmigen Krümmungen.

Die folgenden Narben, eine drei-, eine vier- und eine fünfjährige, bieten im ganzen ähnliche Bilder. Auch hier ist das Narbengewebe in ganzer Tiefe von feinen elastischen Fasern durchsetzt. Die relativ stärksten finden sich wiederum in den oberen und seitlichen Partien, und hier ist auch bereits ein subepitheliales Grenznetz ausgebildet, welcher dem normalen näher kommt und am schönsten bei Anwendung von Eosin-Kalilauge hervortritt. Doch finden sich auch in den zentralen Partien einige gegen das Epithel aufstrebende Fäserchen.

Während an diesen Narben der Kernreichtum des Bindegewebes und die dichte, feine Faserung desselben, das Fehlen der Papillen, die Zartheit und der gestreckte, regelmäßige Verlauf der elastischen Fasern es auch histologisch leicht machten, die Narbe zu erkennen, verschwinden bei ganz alten Narben diese Unterschiede alle vollständig, und das Narbengewebe ist, wie auch ZIEGLER bemerkt, histologisch von dem Nachbargewebe nicht mehr zu unterscheiden. Makroskopisch hingegen bewahrt auffallenderweise die Narbe ihre Charaktere; sie bleibt glatt, glänzend und prominent, und diese Prominenz ist es meistens allein, welche ein Abgrenzen derselben auch am mikroskopischen Schnitte ermöglicht. Derartige Narben kamen zwei zur Untersuchung: eine 10jährige, welche von der Exstirpation tuberkulöser Lymphome herrührte, und eine 30jährige, ein Residuum einer Hasenschartenoperation. In ersterer wurde das Bild dadurch kompliziert, daß die elastischen Fasern des Narbengewebes durch

tuberkulöse Granulationen zum Teil wieder zerstört waren, letztere aber gewährte den überraschenden Anblick, daß das System der elastischen Fasern in nichts mehr von dem der angrenzenden Haut zu unterscheiden war.

Die Reaktionen, durch welche die Fasern im Narbengewebe als elastische erkannt wurden, waren dieselben, die beim Studium der Degeneration zur Verwendung kamen. Dabei galt als oberstes Kriterium die Resistenz gegen Kalilauge, doch reagierten die Fasern auch auf die übrigen Methoden, nur nicht auf alle gleich früh. Während TAENZERS Orcein und UNNAS Fuchsin schon bei der sechsmonatlichen Narbe mit Erfolg verwendet werden konnten, gelang es, die Fasern durch Pikrinsäure darzustellen erst bei der dreijährigen Narbe. MANCHOTS Fuchsin endlich gab erst bei den beiden ältesten Narben positive Resultate.

Weniger in die Augen fallend waren die Bilder, welche die Geschwürsnarben lieferten. In denjenigen, die mir zur Verfügung standen, und deren Alter leider nicht zu ermitteln war, ließen sich nur durch Kalilauge feine Fasern nachweisen, welche stets in der Nähe des Epithels lagen und einen mehr unregelmäßigen, netzförmigen Verlauf zeigten.

Wie sich also aus den vorstehenden Angaben ergibt, findet in Narben eine zwar langsame, doch unter günstigen Verhältnissen mit der Zeit vollständige Regeneration des elastischen Gewebes statt. Die Fasern bilden sich zuerst in den oberen Schichten, und hier verschwindet auch am frühesten der Unterschied von den angrenzenden Hautpartien. Die Fasern sind anfangs von außerordentlicher Feinheit und nehmen erst sehr langsam an Dicke zu. Ob der Unterschied, den Operations- und Geschwürsnarben zeigten, eine konstante Erscheinung ist oder in unserem Falle vielleicht darauf beruht, daß die Geschwürsnarben noch zu jung waren, muß vorläufig dahingestellt bleiben. An und für sich wäre es jedoch sehr wohl denkbar, daß schmale, per primam

heilende Schnittwunden der Regeneration günstigere Chancen bieten, als torpide, schlecht granulierende Ulcera.

Was endlich die Histogenese der Fasern im Narbengewebe anlangt, so lag bei der großen Übereinstimmung des Granulationsgewebes mit dem embryonalen Bindegewebe die Vermutung nahe, daß die Fasern bei der Regeneration auf dieselbe Weise entstehen würden, wie bei ihrer normalen Bildung im Embryo. Doch ein Blick in die Litteratur dieses Gegenstandes lehrte, wie wenig Einigkeit trotz der großen Reihe von Autoren, welche auf diesem Gebiete gearbeitet haben, bis jetzt erzielt worden ist. Es würde viel zu weit führen, wenn ich eine genaue Schilderung des ganzen Litteraturstreites geben wollte, doch bei der großen Wichtigkeit, welche die Beantwortung der Frage auch für vorliegende Arbeit hat, will ich wenigstens kurz die Resultate derjenigen Abhandlungen anführen, die mir zugänglich waren.

Die älteste Angabe über die Genese der elastischen Fasern stammt von dem Begründer der Zelltheorie, von SCHWANN.⁴⁹ Er untersuchte (1839) Ligamentum nuchae von Embryonen und fand, daß die Fasern durch Verlängerung und Verästelung von Elementarzellen entstehen. Diese Ansicht bleibt eine Zeitlang die herrschende und nimmt allmählich eine immer bestimmtere Form an. Sehr unklar tritt sie noch bei GERBER⁵⁰ auf. Nach ihm (1840) verlängern sich in der embryonalen Zellenmasse, die zur Bildung des elastischen Gewebes bestimmt ist, die Zellen in Richtung der künftigen Faserung und werden platt spindelförmig, wie bei Zellenfasern, hängen aber nicht unter sich zusammen, sondern bleiben mit scharf zugespitzten Enden durch die fester werdende Intercellularsubstanz isoliert. Erst durch die selbständige Organisation letzterer soll das elastische Gewebe entstehen. Hiernach scheint es, daß GERBER ein Durchwachsen der Intercellularsubstanz von seiten der Zellen und ein Zusammenschließen derselben zu Fasern annimmt.

Ein Jahr später (1841) stellte HENLE⁵¹ seine Kernfasertheorie auf. Er bewies, daß die Zellen im Bindegewebe nicht untergehen, sondern zum Teil das ganze Leben persistieren, und nahm an, daß das Netz anastomosierender Fasern, das man im Bindegewebe vorfindet, durch Verlängerung der Kerne entstehe, die er sich den Bindegewebszellen platt aufliegend vorstellte. Ein Teil dieser Kernfasern nehme dann allmählich eine solche Beschaffenheit an, daß man sie von den elastischen Fasern nicht mehr unterscheiden könne.

Doch bald, nachdem die Zelltheorie durch HENLE so in festere Form gefaßt war, trat (1847) als erster Vertreter der zweiten Hauptrichtung H. MÜLLER⁵² auf und behauptete in seinem Bau der Molen, daß die elastischen Fasern überhaupt nicht aus Zellen, sondern durch eine Differenzierung der Grundsubstanz entstanden. Von dieser Angabe scheinen die folgenden Autoren, DONDERS⁵³ und VIRCHOW (1851),⁵⁴ keine Notiz genommen zu haben, denn sie wenden sich, ohne derselben Erwähnung zu thun, gegen HENLE, und haben das Verdienst, denselben in einer Hinsicht berichtigt zu haben. Sie erkannten, daß die Zellfortsätze im Bindegewebe nicht von den Kernen, sondern von dem dieselben umgebenden Protoplasma ausgehen. Da sie jedoch, der damaligen Ansicht entsprechend, um die Bindegewebszellen, wie überhaupt um jede Zelle, eine feste Membran annahmen, mußten sie ihre protoplasmatischen Ausläufer auch von der Zellmembran überzogen sein lassen. Diese Membranen sollten sich nun auch noch über das Protoplasma hinauserstrecken und, miteinander anastomosierend, ein Röhrensystem im Bindegewebe darstellen, in dessen Innerem eine eiweißhaltige Ernährungsflüssigkeit cirkuliere und in gewissen Zwischenräumen Kern mit Protoplasma als Attraktions- und Regulationszentrum liege. Ein Teil dieser Zellmembranröhren verharre dann auf diesem Zustande, ein anderer werde durch Verdickung der Zellmembran nach innen solide und wandle sich

in elastische Fasern um. Kern und Protoplasma verschwinden dabei, doch bleibt es unentschieden, ob sie auch an der Umwandlung in elastische Substanz teilnehmen oder vorher resorbiert werden. Noch in demselben Jahre, in welchem diese Theorie veröffentlicht wurde, hielt KÖLLIKER⁵⁵ in der Würzburger medizinischen Gesellschaft einen Vortrag, worin er obigen Entstehungsmodus der elastischen Fasern völlig sanktionierte und nur noch hinzufügte, daß man an dem jugendlichen Bindegewebe der Sehnen und Bänder die Bildungszellen der Intercellularsubstanz von denen der elastischen Fasern dadurch unterscheiden könne, daß jene gröfser und blasser seien und auf vorgerückteren Stadien wellenförmigen Verlauf ihrer verbreiterten Enden — die zukünftigen Bindegewebsfibrillen — zeigten.

So schien es, als ob die Zelltheorie eine brauchbare Modifikation erhalte, doch wurde ihr sehr bald ein schwerer Stofs durch HENLE⁵⁶ selbst zu teil. Derselbe hatte sich nämlich durch erneute Untersuchungen (1851) überzeugt, daß die oben erwähnten Zellausläufer nicht elastischer Natur seien, und daß das wirkliche elastische Gewebe gleich in Form langer, aber sehr feiner Fasern in der Grundsubstanz auftrete. Er sah sich daher, wie schon vor ihm MÜLLER, zu der Annahme genötigt, daß die elastischen Fasern als Ganzes durch Differenzierung der Grundsubstanz entständen, und fand hierbei in REICHERT⁵⁷ (1852) eine sehr energische Stütze.

Trotzdem versuchte WITTICH⁵⁸ (1856) noch einmal, der alten Lehre von DONDERS zu Recht zu verhelfen. Er hatte durch Imbibition von Sehnen und Corneagewebe nachgewiesen, daß in der That die VIRCHOW-DONDERSschen Zellausläufer hohl, die elastischen Fasern solide seien. Dies, fährt er fort, ist jedoch durchaus kein Beweis gegen die Entstehung der einen Gebilde aus den anderen, zumal man in der Erfüllung der Bindegewebszellen mit Fett und Pigment ein Analogon obigen Prozesses er-

blicken könne. Doch fand, wie es scheint, dieser Analogieschluss wenig Anklang, denn die neue HENLE-REICHERTSche Ansicht ging nicht nur in das Lehrbuch der Histologie von LEYDIG⁵⁹ (1857) über, sondern wurde auch in den folgenden Jahren durch erneute Publikationen von MÜLLER, WEISSMANN, KÖLLIKER und RABL RÜCKHARDT bestätigt.

MÜLLER,⁶⁰ welcher die Frage (1860) nochmals eingehend behandelt, konnte sich am Ligamentum nuchae weder davon überzeugen, daß die Zellen in elastische Fasern übergehen, noch hat er an letzteren Anschwellungen, die einen Kern enthielten oder nur der Breite eines solchen entsprachen, gefunden, wohl aber sah er die Reste der Bindegewebskerne noch ziemlich lange zwischen den elastischen Fasern bestehen. Für eine Umwandlung der Grundsubstanz in elastische Fasern dagegen sprechen nach ihm die Übergänge zwischen beiden, die man in den Scheiden der Bindegewebsbündel und im Sarcolemm zu sehen habe. Auf der anderen Seite giebt MÜLLER zu, daß von manchen Bindegewebszellen Fortsätze ausgehen, die von elastischen Fasern nicht zu unterscheiden sind, und glaubt, dies mit seiner Ansicht so vereinen zu können, daß er um die Bindegewebszellen eine elastische Hülle annimmt, die durch Differenzierung der Grundsubstanz entsteht, und die er mit der Knorpelzellkapsel vergleicht. Es würden dann die scheinbar von den Zellen ausgehenden Fasern in der That von den elastischen Hüllen ausgehen. Diese Verhältnisse sollen in der Chorioidea besonders deutlich sein. WEISSMANN⁶¹ fand (1861) bei seinen Untersuchungen über den Nabelstrang des Rindes ebenfalls keine Beziehungen zwischen Zellen und elastischen Fasern und betont noch besonders, daß alle von den Zellen ausgehenden Fortsätze in verdünnter Kalilauge bald verschwinden. Auch bei KÖLLIKER⁶² (1861) waren mit der Zeit Bedenken gegen die alte DONDERSSche Lehre aufgestiegen, und er trat zehn Jahre nach seiner ersten Publikation

als zweiter Abtrünniger von der Zelltheorie zur HENLE-REICHERT-schen Ansicht über. RABL RÜCKHARDT⁶³ endlich (1863) ist von der Richtigkeit derselben so überzeugt, daß er die alte Theorie ganz unberücksichtigt läßt und nur zu entscheiden sucht, ob die Fasern in der Grundsubstanz gleich als Ganzes angelegt werden, oder ob sie durch Verschmelzung von Körnern entstehen, wobei er sich für erstere Modifikation entscheidet.

Diese Sicherheit RABL RÜCKHARDTS erregte jedoch lebhaften Widerspruch und rief in der Folgezeit eine ganze Reihe von Arbeiten hervor, welche sich wieder zu Gunsten eines Zusammenhanges des elastischen Gewebes mit den Zellen aussprachen. So hält HESSLING⁶⁴ (1866) wenigstens für den kleineren Teil der Fasern den Ursprung aus Zellen fest, und ORDONNEZ⁶⁵ (1866) und CAYÉ⁶⁶ (1870) kommen bei ihren Untersuchungen, ersterer an der Haut, letzterer am Nackenband von Säugetieren, auch zu dem Resultat, daß die elastischen Fasern modifizierte Zellfortsätze darstellen, und auch VIRCHOW⁶⁷ stellt (1870) in seiner Cellularpathologie die alte, mit DONDERS aufgebaute Lehre von neuem auf, findet jedoch schon ein Jahr später durch ROLLETT in dem Handbuch von STRICKER⁶⁸ einen entschiedenen Gegner.

In den folgenden Arbeiten tritt insofern ein bedeutender Umschwung ein, als man das Wesen der Zelle, die man seit SCHWANN nur als Membran mit Inhalt kannte, in einer ganz anderen Richtung zu suchen gelernt hatte. MAX SCHULTZE⁶⁹ war es hauptsächlich, der in seiner berühmten Arbeit „über Muskelkörperchen und das, was man eine Zelle zu nennen habe“ darauf hinwies, dass die Membran nur ein ganz nebensächliches und durchaus nicht immer zutreffendes Attribut der Zelle sei, und daß man das Hauptcharacteristicum derselben in der vitalen Energie und produktiven Thätigkeit des Protoplasmas zu sehen habe. Daß diese Eröffnung neuer Bahnen für die histologische Anschauung auch auf die Auffassung von der Genese der

elastischen Fasern nicht ohne Einfluß bleiben konnte, war zu erwarten.

So fand BOLL⁷⁰ (1871) an den Schwanzsehnen der Säugetierembryonen, daß die den Fibrillenbündeln in Reihen aufliegenden rhombischen Zellen sämtlich eine glänzende, dunkel granulirte Rippe oder Kante zeigten, welche er für die erste Anlage der elastischen Substanz erklärt. Diese elastischen Streifen, welche sich durch die die Zellen verbindende Intercellularsubstanz zu elastischen Fasern zusammenschließen, scheint er als ein Ausscheidungsprodukt der Zellen aufzufassen, doch äußert er sich hierüber nicht bestimmt. Ganz unter dem Einfluß der SCHULTZE'schen Arbeit stehen dagegen DEUTSCHMANN und HERTWIG, deren Abhandlungen im Jahre 1873 erschienen. DEUTSCHMANN⁷¹ untersuchte Aryknorpel vom Rind, HERTWIG⁷² Ohrknorpel von Rinder- und Menschenembryonen, und beide, welche die Zellen den elastischen Fasern stets innig anlagernd fanden, erklären, indem sie sich eines von SCHULTZE gebrauchten Ausdruckes bedienen, man müsse sich die Fasern durch die formative Thätigkeit des Zellprotoplasmas entstanden denken.

In den folgenden Jahren neigte sich die Wagschale wieder zu Gunsten der HENLE-REICHERTSchen Lehre. BRUNN⁷³ konnte (1874) bei seinen Untersuchungen über die Verknöcherung an der Epiphysenfuge nichts von einem Zusammenhange der Zellen und Fasern sehen und läßt sie daher wieder aus der Grundsubstanz entstehen. Auch FREY⁷⁴ kommt (1876) bei Untersuchung des Nackenbandes von Schweineembryonen zu demselben Resultate, und KOLLMANN⁷⁵ (1876) endlich geht so weit, daß er nicht nur die elastischen Fasern, sondern auch die Bindegewebsfibrillen sich unabhängig von Zellen bilden läßt.

Ich muß nun noch zweier Arbeiten Erwähnung thun, erstens der von SCHWALBE, zweitens derjenigen von GERLACH. SCHWALBE⁷⁶ gab in seinen Beiträgen zur Kenntnis des elastischen Gewebes

(1877) außer wertvollen Aufschlüssen über die Struktur der Fasern auch seiner Ansicht über die Genese derselben Ausdruck. Er sah die Fasern weder aus Zellfortsätzen, noch aus Bindegewebsfibrillen entstehen, schließt jedoch aus dem Umstande, daß die Zellen den Fasern meistens seitlich anliegen, auf einen genetischen Zusammenhang beider Gebilde, läßt aber die Frage, ob die Fasern ein einseitiges Ausscheidungs- oder peripheres Umwandlungsprodukt des Protoplasmas seien, offen. GERLACH⁷⁷ (1878) wandte sich wieder dem Studium des Netzkorpels zu und sah dort, wie schon vor ihm DEUTSCHMANN, im Zellprotoplasma Körner aus elastischer Substanz auftreten und sich zu Fasern zusammenschließen. Der Umstand, daß das Protoplasma der Zelle bei diesem Prozeß häufig aufgebraucht wird, läßt ihn eine direkte Umwandlung desselben in elastische Substanz annehmen.

In neuerer Zeit hat dann noch SUDAKEWITSCH⁷⁸ (1882) einen Versuch gemacht, die DONDERSSche und KUSKOW⁷⁹ (1887) die HENLESche Kernfasertheorie zu beleben, während HELLER⁸⁰ (1887) zu dem merkwürdigen Resultate kommt, daß die elastischen Fasern im Ohrknorpel aus der Grundsubstanz, im Aryknorpel und im Ligamentum nuchae aus Kernen entstehen. MALL⁸¹ endlich entscheidet sich in seiner 1891 erschienenen Arbeit wieder für die Bildung der Fasern aus der Grundsubstanz.

So schließt das Studium der Litteratur mit einem großen Fragezeichen, und obwohl die neueren Lehrbücher der Histologie und Histochemie von KÖLIKER und SCHIEFFERDECKER und KOSSEL es für ausgemacht erklären, daß die Grundsubstanz die Bildungsstätte des elastischen Gewebes sei, wäre es doch sehr erwünscht, daß die Frage von neuem in Angriff genommen würde.

Tabellarische Zusammenstellung.

I. Die elastischen Fasern entstehen aus Zellen.

- a) Sie sind modifizierte Zellausläufer;

SCHWANN 1839, GERBER 1840, DONDERS, VIRCHOW
und KÖLLIKER 1851, WITTICH 1856, HESSLING,
ORDONNEZ 1866, CAYÉ 1870, SUDAKEWITSCH 1882.

b) Sie entstehen durch formative Zellthätigkeit;

DEUTSCHMANN, HERTWIG 1873.

c) Sie entstehen durch Umwandlung von Protoplasma;
GERLACH 1878.

d) Es bleibt unentschieden (vielleicht entstehen sie durch
Ausscheidung);

BOLL 1871, SCHWALBE 1877.

e) Sie entstehen durch Auswachsen von Kernen;

HENLE 1841, KUSKOW, HELLER 1887.

II. Die elastischen Fasern entstehen durch Differenzierung
der Grundsubstanz.

H. MÜLLER 1847, HENLE 1851, REICHERT 1852,
LEYDIG 1857, MÜLLER 1860, WEISSMANN 1861,
KÖLLIKER 1861, RABL RÜCKHARDT 1863, ROLLETT
1871, BRUNN 1874, FREY 1876, KOLLMANN 1876,
HELLER 1887, MALL 1891.

Nach dieser Litteraturübersicht wird es nicht verwunderlich
erscheinen, daß über die Genese der Fasern in den Narben auch
etwas Sicheres nicht ausgesagt werden kann. Keinesfalls läßt sich
ein Zusammenhang mit Zellen nachweisen. Die von DONDERS
und VIRCHOW zuerst beschriebenen Ausläufer der Bindegewebs-
zellen, welche zum Teil miteinander anastomosieren, haben be-
sonders bei Pikrokarminfärbung grose Ähnlichkeit mit den elasti-
schen Fasern; doch gelingt es, wie auch KÖLLIKER⁸² ausdrücklich
betont, nie die Resistenz derselben gegen Alkalien zu beweisen.
Sie lösen sich vielmehr schon nach wenigen Stunden in kalter
35%iger Kalilauge, während die wirklichen elastischen Fasern
von oft viel feinerem Durchmesser als die Zellausläufer dem
Reagenz wochenlang unverändert standhalten. Ebenso wenig konnte

beobachtet werden, daß die Zellen den Fasern seitlich anliegen, vielmehr sieht man, besonders in jungen Narben, inmitten der Fibrillenbündel unabhängig von den Zellen lange, zarte Fasern auftreten, welche alle Windungen der Fibrillen mitmachen und sich durch ihre Reaktion als elastische zu erkennen geben. Ebenso sieht man bei Zerstörung derartiger Narben mit Kalilauge die zarten Fasern in Form welliger, geschwungener Bündel zurückbleiben, die durchaus an die Formation der Bindegewebsfibrillen erinnern. Derartige Bilder scheinen mir die Vermutung nahe zu legen, daß die elastischen Fasern durch Umwandlung einzelner Bindegewebsfibrillen entstehen, wobei es ja dann, wie auch MALL annimmt, möglich ist, daß diese besonderen Fibrillen auch von besonderen Zellen abstammen. Doch sind meine Untersuchungen über diesen Punkt nicht zahlreich genug, um der obigen Deutung mehr als den Wert einer Hypothese beilegen zu können.

MALL,⁸³ welcher in seiner Arbeit über das retikulierte Gewebe die im Bindegewebe vorkommenden Fasern in gelbe elastische, weiße fibröse und retikulierte einteilt und für jede Gattung bestimmte chemische Reaktionen angiebt, thut bei dieser Gelegenheit auch des Narbengewebes Erwähnung und behauptet, daß dasselbe aus eigentümlichen, widerständigen Fasern zusammengesetzt sei, welche nicht elastischer Natur wären, doch auch weder zum fibrösen, noch retikulierten Gewebe gerechnet werden könnten. Doch glaube ich nicht, daß diese Mitteilung einen Beweis gegen die Regeneration der Fasern in Narben enthält, denn abgesehen davon, daß es wohl verfehlt ist, die verschiedenen Gewebsformen rein chemisch charakterisieren zu wollen, hat MALL gar nichts über das Alter und die Art des von ihm untersuchten Narbengewebes angegeben, so daß es nicht ausgeschlossen ist, daß seine Narben noch gar keine elastischen Fasern enthalten haben.

Ebensowenig, wie die Frage nach der Histogenese, kann auch die nach dem Dickenwachstum der Fasern vorläufig in

befriedigender Weise beantwortet werden. Der Umstand, daß die Zahl der feineren Fasern in der Narbe oft eine grössere ist, als die der groben im Nachbargebiete, könnte als Stütze für die Ansicht angeführt werden, daß die groben Fasern durch Verschmelzung von feinen entstehen, eine Ansicht, welche VALENTIN,⁵⁴ SCHWALBE⁸⁵ und SUDAKEWITSCH⁸⁶ vertreten. Doch steht das Dickenwachstum der Fasern auch zu ihren optischen und chemischen Eigenschaften in inniger Beziehung. Die Fasern sind anfangs fein, matt und haben keine Affinität zu Fuchsin, später jedoch, wenn sie gröber werden, findet sich auch das starke Lichtbrechungsvermögen und die Fähigkeit, obigen Farbstoff festzuhalten.* Es ergibt sich also hieraus die merkwürdige Tatsache, daß die elastischen Fasern bei ihrer Bildung dieselben Veränderungen durchmachen, wie sie in umgekehrter Reihenfolge bei ihrem Schwund zur Beobachtung kommen.

Um die an menschlichen Narben gewonnenen Resultate zu prüfen, wurden auch an einem Meerschweinchen künstliche Narben verschiedenen Alters erzeugt und auf Neubildung elastischer Fasern untersucht. Die Haut des Meerschweinchens erschien geeigneter, als die des Kaninchens, da sie im ganzen dicker und resistenter ist. Immerhin neigt auch sie beim Schneiden, besonders nach Alkoholhärtung, sehr zum Zerfall, doch wird dieser Nachteil zum Teil dadurch wieder ausgeglichen, daß die Verteilung der Fasern im Raume eine sehr weitläufige ist, und die Bilder selbst bei einer Schnittdicke von 40 μ noch nicht undeutlich werden.

Zur Erzeugung der Narbe wurde unter aseptischen Kautelen ein einfacher, das Platysma mit durchdringender Hautschnitt gemacht oder ein schmaler Streifen excidiert, und die Wunde im ersten Falle ohne Naht der Granulierung überlassen, im zweiten mit einigen Kopfnähten geschlossen. Die Heilung erfolgte stets

* Auch beim Neugeborenen reagieren die Fasern noch nicht auf MANCHOTS Methode.

per primam, ohne Schutz der Wunde, und war in 2 bis 3 Wochen vollendet. Die Narben blieben bis zur Tötung des Tieres, d. h. ein halbes Jahr, deutlich sichtbar und zeichneten sich, wie gewöhnlich, durch Glanz, Glätte und fehlenden Haarwuchs aus. Eine Niveaudifferenz gegen die übrige Haut zeigten sie nicht, hingegen hoben sie sich, soweit sie auf helle Hautstellen gefallen waren, durch eine stärkere Pigmentierung deutlich ab.

Auffallenderweise durchsetzen die Fasern beim Meerschweinchen nicht die ganze Dicke der Haut, sondern bleiben ungefähr auf die obere Hälfte der Haarschicht beschränkt, während die untere Hälfte derselben und die Subcutis nur von lockerem Bindegewebe eingenommen wird. Dementsprechend ist auch die Kohärenz dieser oberen Partien eine größere, was sich beim Anfertigen der Präparate deutlich erkennen läßt. Im Gebiete der Narbe hingegen ist das Gewebe auch in den unteren Schichten ein festeres, so daß durch dasselbe auch bei weniger vorsichtiger Präparation der Zusammenhang mit dem Platysma gewahrt bleibt.

Es kamen im ganzen sieben Narben im Alter von 29, 47, 73, 98, 110, 168, 184 Tagen zur Untersuchung, doch erfordern dieselben keine gesonderte Beschreibung, da sie im wesentlichen denselben Befund liefern. In allen fand sich eine Menge feiner, zarter, unter sich und zur Oberfläche paralleler, elastischer Fasern, welche mit sämtlichen angewandten Methoden: UNNAS Fuchsin, TAENZERS Orcein, Pikrokarmin, G. MARTINOTTIS⁸⁷ Saffranin, Eosin-Kalilauge leicht darstellbar waren. MANCHOTS Färbung kam nicht zur Verwendung, da die Fasern des Meerschweinchens überhaupt schlecht auf diese Methode reagieren. Die Menge der Fasern nimmt mit dem Alter zu und ist bei den ältesten Narben eine so kolossale, daß dieselben bei schwacher Vergrößerung einem breiten, diffus gefärbten Streifen gleichen und erst stärkere Systeme das Gewirr einzelner Fäden erkennen lassen. Sowohl

diese Überproduktion von elastischem Gewebe, als auch die Feinheit der Fasern ließen die Narben stets deutlich erkennen.

Sehr interessant ist es, daß die Regeneration sich gerade so wie das normale Vorkommen der Fasern auf die obere Hälfte der Haarschicht beschränkt. Da in der jüngsten Narbe die Bildung der elastischen Fasern auch schon vollendet war, konnte die Histogenese am Meerschweinchen nicht weiter studiert werden. Jedoch dürfte es leicht sein, das Alter der Narben so zu variieren, daß man sämtliche Entwicklungsstufen zur Untersuchung bekommt, und wäre es vielleicht am ehesten möglich, die Frage nach der Entwicklung der elastischen Fasern durch die Tierexperimente ihrer Auflösung entgegenzubringen.

Zusammenfassung der Resultate.

1. Leichtere, pathologische Vorgänge in der Haut (Erythem, Ödem) lassen die Fasern intakt.
2. Auch die trockene Gangrän übt keinen Einfluß auf sie aus.
3. Die Entzündung zerstört sie nur langsam und unvollständig.
4. Feuchte Gangrän und Granulationsvorgänge vernichten sie völlig.
5. Tumoren zerstören sie langsam, aber auch völlig.
6. Neubildung von Fasern findet in echten Tumoren nicht statt.
7. In Striae findet eine Ruptur, wahrscheinlich aber auch eine Neubildung von Fasern statt.
8. Die Altersdegeneration konnte nur in der Gesichtshaut nachgewiesen werden und beschränkt sich hier auf die oberen Schichten. Für sie ist Quellung und Konfluenz charakteristisch.

9. Bei den übrigen Prozessen erfolgt der Untergang so, daß die Fasern ihre Affinität zu gewissen Farbstoffen (Fuchsin nach MANCHOT, Magenta) verlieren, und dabei schmaler und schwächer lichtbrechend werden. Später verschwinden sie völlig.

10. Ein Zerfall der elastischen Fasern in Körner konnte nicht beobachtet werden.

11. Die elastischen Fasern sind homogen. Zwei morphologisch verschiedene Substanzen lassen sich an ihnen nicht nachweisen.

12. In menschlichen Narben kann unter günstigen Verhältnissen eine völlige Regeneration des elastischen Gewebes stattfinden.

13. Auch an Tieren kann eine Regeneration künstlich erzeugt werden.

14. Ein Zusammenhang der jungen Fasern mit Zellen ist nicht nachweisbar.

15. Die elastischen Fasern in Narben verharren lange Zeit auf einem Jugendstadium und erlangen erst sehr langsam alle optischen und chemischen Eigenschaften, die ihnen in völlig entwickeltem Zustande zukommen.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. STIEDA und Herrn Geheimrat NEUMANN, welche mir gütigst gestatteten, obige Untersuchungen in ihren Instituten auszuführen, meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Desgleichen danke ich Herrn Prof. ZANDER für die liebenswürdige Unterstützung, die er mir bei Abfassung der Arbeit zu Teil werden liefs.

Litteraturverzeichnis.

- ¹ MANCHOT, Über die Entstehung der wahren Aneurysmen. *Virchows Arch.* Bd. 121. p. 104 ff.
- ² UNNA, Modifikation, betreffend die TAENZERSCHE Orceinfärbung des elastischen Gewebes. *Monatsh. f. prakt. Dermat.* 1891. p. 394.
- ³ UNNAS Fuchsinfärbung. *Kahlden, Histol. Technik.* 1892. p. 84.
- ⁴ BALZER, Recherches techniques sur le tissu élastique. *Arch. de physiol.* XIV. Année Tom. 10. 1882. p. 314.
- ⁵ CORNIL, Altérations de fibres élastiques du poumon. *Arch. de physiol.* 1874. p. 376.
- ⁶ MANCHOT, l. c.
- ⁷ MIBELLI, Di un metodo semplice per la dimostrazione delle fibre elastiche nella pelle. *Monitore zool. ital.* 1890. p. 21.
- ⁸ DU MESNIL DE ROCHMONT, Über das Verhalten der elastischen Fasern bei pathologischen Zuständen der Haut. *Arch. f. Dermat. u. Syphil.* 1893. Heft IV. p. 566.
- ⁹ MOHS, De lupi forma et nonnulla structura. Diss. inaug. Lips. 1855. Fig. 1 (citirt von VIRCHOW).
- ¹⁰ VIRCHOW, Krankhafte Geschwülste. 1864—65. Bd. II. p. 488 und *Eignes Arch.* Bd. 115. p. 338.
- ¹¹ DU MESNIL DE ROCHMONT, l. c.
- ¹² SUDAKEWITSCH, Riesenzellen und elastische Fasern. *Virchows Archiv.* Bd. 115. p. 264.
- ¹³ MALL, Das retikulirte Gewebe und seine Beziehungen zu den Bindegewebsfibrillen. *Abhdlg. d. mathem.-phys. Klasse d. Kgl. sächs. Ges. d. Wissensch.* Bd. XVII. p. 299.
- ¹⁴ SUDAKEWITSCH, l. c.
- ¹⁵ DU MESNIL DE ROCHMONT, l. c.
- ¹⁶ HEBRA } citirt von TROISIER und MENETRIER.
- ¹⁷ KAPOSI }
- ¹⁸ KÜSTNER, Zur Anatomie der Graviditätsnarben. *Virchows Arch.* Bd. 67. p. 210.
- ¹⁹ LANGER, Über die Textur der sogenannten Graviditätsnarben. *Med. Jahrb. von Stricker.* 1880. p. 49.

²⁰ TROISIER et MENETRIER, Histologie des vergetures. *Arch. de méd. expérimentale* (Chariot). I. Série. Tom. I. 1889. p. 131.

²¹ DU MESNIL DE ROCHMONT, l. c.

²² ARNING, Weitere Bemerkungen über Sklerodermie. *Würzburg. med. Zeitschr.* Bd. V. p. 264.

²³ FÖRSTER, Zur pathologischen Anatomie des Scleroma der Haut bei Erwachsenen. *Würzb. med. Zeitschr.* Bd. II. p. 299.

²⁴ SOFFIANTINI, Contributione à l'étude du tissu élastique dans les noplasiés fibreuses de la peau. *Arch. de méd. expérimentale*. I. Série. Tom. V. 1893. p. 233.

²⁵ MARTIN B. SCHMIDT, Über die Altersveränderungen der elastischen Fasern in der Haut. *Virchows Arch.* Bd. 125. p. 239.

²⁶ J. NEUMANN, *Lehrbuch der Hautkrankheiten*, p. 272.

²⁷ KAPOSI, *Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten*. 1883. p. 602.

²⁸ UNNA, Ulerythema acneiforme. *Internat. Atlas f. seltene Hautkrankheiten*. 1889. I. Taf. II.

²⁹ UNNA, Entwicklungsgeschichte und Anatomie der Haut. *Ziemssens Pathologie und Therapie*. Bd. XIV. p. 14.

³⁰ TREITZ, Über elastische Sehnen. *Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk.* 1853. Bd. I. p. 113 (citiert von BALZER).

³¹ BALZER, l. c.

³² SCHWALBE, Beiträge zur Kenntnis des elastischen Gewebes. *Zeitschr. f. Anatomie und Entwicklungsgeschichte* von His und Braune. Bd. II. p. 236.

³³ EWALD, Zur Histologie und Histochemie der elastischen Fasern und des Bindegewebes. *Zeitschr. f. Biol.* Bd. XXVI. p. 1—56. (Jahresbericht für 1889).

³⁴ MALL, l. c.

³⁵ SCHWALBE, l. c.

³⁶ DU MESNIL DE ROCHMONT, l. c.

³⁷ UNNA, *Ulerythema acneiforme*, l. c.

³⁸ BENECKE, Über einige Resultate einer Modifikation der WEIGERTSchen Fibrinfärbung. *Zieglers Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie*. IV. Bd. p. 583.

³⁹ DONDERS, Form, Mischung und Funktion der elementären Gewebsteile in Zusammenhang mit ihrer Genese. *Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie*. Bd. III. p. 357.

⁴⁰ ROKITANSKY, *Lehrbuch d. pathol. Anatomie*, 1861. Bd. III. p. 98.

⁴¹ MÜLLER, Über die elastischen Fasern im Nackenband der Giraffe. *Würzb. naturwiss. Zeitschr.* Bd. I. Bd. 162.

⁴² SCHWALBE, l. c.

⁴³ PFEUFFER, Die elastische Faser des Lig. nuchae unter Pepsin- und Trypsineinwirkung. *Arch. f. mikr. Anat.* Bd. XVI. p. 17.

⁴⁴ EWALD, l. c.

- ⁴⁵ MALL, l. c.
- ⁴⁶ GERBER, *Handb. d. allg. Anat.* 1840. p. 121.
- ⁴⁷ KÖLLIKER, *Handb. d. Gewebelehre d. Menschen.* 1889. p. 115 ff.
- ⁴⁸ SUDAKEWITSCH, Das elastische Gewebe, dessen Textur und Entwicklung. *Aus dem histol. Laboratorium der Univ. zu Kiew.* 1882. Jahresbericht für 1852. p. 50.
- ⁴⁹ SCHWANN, Mikroskopische Untersuchungen über die Übereinstimmung im Bau der Tiere und Pflanzen. 1839. p. 148 (citirt von Henle). *Allgem Anat.* p. 406. (1841.)
- ⁵⁰ GERBER, l. c. p. 118 ff.
- ⁵¹ HENLE, *Allgem. Anat.* 1841. p. 193 ff. p. 399 ff.
- ⁵² MÜLLER, *Bau der Molen.* 1847. p. 62. Anm. d. *Würzb. Verhandl.* X. p. 132, citirt von Kölliker (*Gewebslehre* 1867. p. 72).
- ⁵³ DONDERS, l. c. p. 348.
- ⁵⁴ VIRCHOW, Die Identität von Knochen-, Knorpel- und Bindegewebskörperchen, sowie über Schleimgewebe. *Würzb. Verhandl.* Bd. VI. p. 154.
- ⁵⁵ KÖLLIKER, Über die Entwicklung der sogenannten Kernfasern, der elastischen Fasern und des Bindegewebes. *Würzb. Verhandl.* Bd. III. p. 1.
- ⁵⁶ HENLE, citirt von Reichert: Jahresbericht für 1852, p. 92 in *Müllers Arch.* 1852.
- ⁵⁷ REICHERT, Jahresbericht für 1851, p. 95 in *Müllers Arch.* 1852.
- ⁵⁸ WITTICH, Bindegewebs-, Fett- und Pigmentzellen. *Virchows Arch.* Bd. 9. p. 185.
- ⁵⁹ LEYDIG, *Lehrbuch d. Histologie d. Tiere u. Menschen.* § 27.
- ⁶⁰ MÜLLER, Über eigentümliche, scheibenförmige Körper etc. *Würzb. Verhandl.* Bd. X. p. 132.
- ⁶¹ WEISSMANN, Über den feineren Bau des menschlichen Nabelstranges. *Zeitschr. f. rat. Med.* Bd. XI. 1861. p. 140.
- ⁶² KÖLLIKER, *Würzb. naturwiss. Zeitschr.* Bd. II. 1861.
- ⁶³ RABL RÜCKHARDT, Über den Netzknorpel des Ohres. *Reicherts u. Du Bois Reymonds Arch.* 1863.
- ⁶⁴ HESSLING, Grundzüge der allgemeinen und speziellen Gewebelehre des Menschen. 1866. p. 96 ff.
- ⁶⁵ ORDONNEZ, Étude sur le développement de stissus fibrillaires et fibreux. *Journ. de l'anatomie et de la physiologie.* 1866. p. 494.
- ⁶⁶ CAYÉ, Über die Entwicklung der elastischen Fasern des Nackenbandes. Inaug.-Diss. Kiel 1869. *Jahresbericht für 1870.* p. 27.
- ⁶⁷ VIRCHOW, *Cellularpathologie.* 1870. p. 132.
- ⁶⁸ ROLLETT in Strickers *Handbuch d. Lehre v. d. Geweben d. Menschen u. d. Tiere.* p. 67.
- ⁶⁹ SCHULTZE, Über Muskelkörperchen und das, was man eine Zelle zu nennen habe. *Reicherts u. Du Bois Reymonds Arch.* 1861. p. 1.
- ⁷⁰ BOLL, Untersuchungen über den Bau und die Entwicklung der Gewebe. *Arch. f. mikr. Anat.* Bd. VII. p. 277 ff.

- ⁷¹ DEUTSCHMANN, Über die Entwicklung der elastischen Fasern im Netzknochen. *Reicherts u. Du Bois Reymonds Arch.* 1873. p. 732.
- ⁷² HERTWIG, Über die Entwicklung und den Bau des elastischen Gewebes im Netzknochen. *Arch. f. mikr. Anat.* 1873. p. 80.
- ⁷³ BRUNN, Beiträge zur Ossifikationslehre. *Reicherts u. Du Bois Reymonds Arch.* 1874. p. 1—6.
- ⁷⁴ FREY, *Handbuch der Histologie u. Histochemie d. Menschen.* 1876. p. 256.
- ⁷⁵ KOLLMANN, Häutchenzellen und Myxom. *Virchows Arch.* Bd. 68. p. 594.
- Über Zellen und Intercellularsubstanz. *Mitteil. d. morphol.-physiol. Gesellsch. zu München.* Jahrgang 1878. p. 1—2. (Jahresber. f. Anatomie).
- Strukturlose Membranen bei Wirbeltieren u. Wirbellosen. *Sitzungsber. d. mathemat.-physikal. Klasse d. kgl. bayer. Akad. d. Wissensch. zu München.* 1876. Heft II. p. 163.
- ⁷⁶ SCHWALBE, l. c.
- ⁷⁷ GERLACH, Über die Anlage und Entwicklung des elastischen Gewebes. *Morphol. Jahrb.* Supplement von Bd. IV. p. 87.
- ⁷⁸ SUDAKEWITSCH, *Das elastische Gewebe* etc., l. c.
- ⁷⁹ KUSKOW, Beiträge zur Kenntnis der Entwicklung des elastischen Gewebes im Lig. nuchae und im Netzknochen. *Arch. f. mikr. Anat.* Bd. XXX. p. 32. 1887.
- ⁸⁰ HELLER, Die Histogenese der elastischen Fasern im Netzknochen und Lig. nuchae. Diss. inaug. Berol. 1887. (*Jahresbericht*).
- ⁸¹ MALL, l. c.
- ⁸² KÖLLIKER, *Jahrbuch*, l. c.
- ⁸³ MALL, l. c.
- ⁸⁴ VALENTIN, *Repertorium f. Anat. u. Phys.* 1837. p. 51.
- Über den Verlauf der Blutgefäße in dem Penis des Menschen und einiger Säugetiere. *Müllers Arch.* 1838. p. 223 Anm.
- ⁸⁵ SCHWALBE, l. c.
- ⁸⁶ SUDAKEWITSCH, *Das elastische Gewebe* etc., l. c.
- ⁸⁷ G. MARTINOTTI, Un metodo semplice per la colorazione delle fibre elastiche. *Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie.* Bd. IV. 1887. p. 31.
-

Thesen.

1. Bei Fractura epicondylica humeri ist das frühzeitige Einleiten passiver Bewegungen die beste Behandlungsmethode.
 2. In ebenen Gegenden kann als Ersatz für das Bergsteigen das Zweiradfahren passend in die Therapie eingeführt werden.
-

Vita.

Ich, Kurt Passarge, bin geboren am 24. Februar 1870 zu Königsberg i. Pr. Meine Schulbildung genoss ich ebendasselbst auf dem Kneiphöfischen Stadtgymnasium, welches ich Ostern 1888 mit dem Zeugnis der Reife verlies. Michaeli 1888 widmete ich mich ebenfalls zu Königsberg dem Studium der Medicin.

Das Tentamen physicum bestand ich am 7. November 1890, die ärztliche Staatsprüfung beendete ich am 28. März 1894, das Examen rigorosum legte ich am 14. Juni 1894 ab.

Während dieser Zeit hörte ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Docenten:

H. BRAUN, CASPARY, CHUN, DOHRN, ESMARCH, HERMANN, HIPPEL, KUHN, LICHTHEIM, LOSSEN, LÜRSEN, NAUWERCK, NEUMANN, ROSINSKY, SCHIRMER, SCHNEIDER, SCHREIBER, STERN, STIEDA STORP, TREITEL, VALENTINI, ZANDER.

Allen diesen meinen verehrten Lehrern sage ich an dieser Stelle meinen besten Dank.



16218

2776