

der Ausläufer angesammelt haben, in anderen dagegen die Querstreifung sichtbar ist. f Eine pigmentirte Zelle mit einem Ausläufer. g Eine ovale Zelle mit deutlich sichtbarem Kerne und einer deutlichen Querstreifung am Rande. g' Eine runde pigmentirte Zelle mit kaum sichtbarem ovalem Kerne. Abbildung bei § Vergrösserung.

Alle vier Abbildungen sind genommen von Präparaten aus der Geschwulst am Orificium ani.

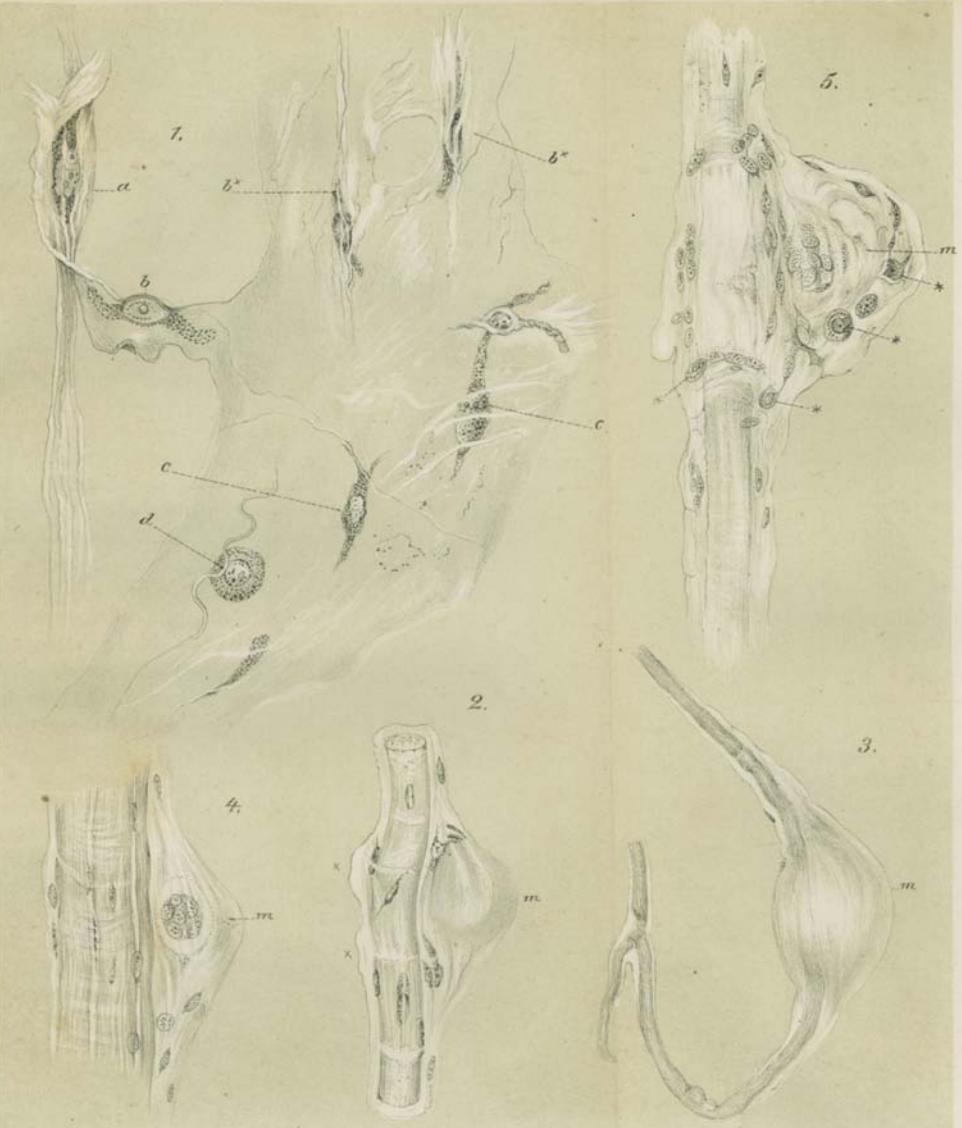
XXVIII.

Häutchenzellen und Myxom.

Von Prof. J. Kollmann in München.

(Hierzu Taf. XIV.)

Bei dem heutigen Stand der Bindegewebsfrage verdient das Myxom wieder, wie früher, ein besonderes Interesse. Die ausgedehnten Untersuchungen der letzten Jahre lehrten bekanntlich einen eigenthümlichen Bau der früher so einfach construirten Bindegewebszelle kennen. In der Umgebung des Kerns und des Protoplasmas ist eine glashelle Substanz gefunden worden, die sich an verschiedenen Oertlichkeiten, was die Form betrifft, verschieden verhält, dem Wesen nach aber überall gleich zu sein scheint, sei es dass sie Fortsätze oder bandartige Verlängerungen aufweist, oder wie ein feines Häutchen sich von der fibrillären Grundlage abhebt. Die letztere Art gab bekanntlich dem ganzen Element den Namen „Häutchenzelle“. Ist dieser Anhang des Kerns und des Protoplasmas ein Theil der fixen Bindegewebszelle, so lässt sich voraussetzen, dass er auch in dem Myxom und namentlich in derjenigen Form, welche das embryonale Gewebe am reinsten aufweist, dass er in dem Myxoma hyalinum sich nachweisen lasse. Diese Voraussetzung hat sich bestätigt. Bei der ausserordentlichen Durchsichtigkeit des Gallertgewebes ist das Auffinden solcher Zellen, wie sie Taf. XIV. Fig. 1 a, b und b* dargestellt sind, allerdings sehr schwer, dagegen helfen in Weingeist oder Chromsalzen conservirte Präparate bald zum Ziel.



Durch sorgfältiges Zerzupfen isoliren sich „Häutchenzellen“, deren auch durch den Alkohol durchsichtig gebliebene Umgebung sich entweder in Fibrillen feinster Art auszieht, Taf. XIV. Fig. 1 a, ein allgemein bekanntes Bild, oder sich als ein Häutchen oder Plättchen im vollsten Sinne abschliesst, Fig. 1 b. Diese Thatsache dürfte für die richtige Deutung der „Häutchenzellen“ von einigem Werthe sein, welche noch nicht endgültig festgestellt ist.

Es waren jedoch andere Gründe, die mich zur Untersuchung dieses Gallertgewebes veranlassten. Bei dem Studium des Gallertgewebes der Mollusken machte ich die Erfahrung, dass die Ausläufer der Bindesubstanzzellen, jene feinen Fasern, welche als directe Verlängerungen der Spindel- oder Sternzellen beschrieben sind, und unmittelbar den Eindruck solcher machen, nicht durch die Zelle selbst, sondern durch den Raum bedingt sind, in welchem Kern und Protoplasma liegen.

In der Darmleiste unserer Süßwassermuscheln findet der Beobachter Gallertgewebe in grösserer Menge von einer derheren Consistenz als im Mantel. Partien des frischen Objectes, im Blut der Thiere untersucht, zeigen auf den ersten Blick Spindel- und Sternzellen mit langen, sich theilenden Ausläufern. In der Nähe des hellgelb pigmentirten Zellkörpers sind die Fortsätze noch breit, deutlich zeigen die Tauchlinsen, dass sich feinkörniges pigmentfreies Protoplasma in die Ausläufer fortsetzt, aber bald nähern sich die scharfen Conturen, um einen je nach der Einstellung bald hellen bald dunklen Faden zu bilden, der endlich feiner werdend in der Grundsubstanz verschwindet.

Man sollte nun erwarten, dass Reagentien, welche Fasern scharf hervortreten lassen, auch die Ausläufer dieser Zellen in erhöhtem Grade markiren. Aber gerade das Umgekehrte tritt ein, sie verlieren einen bedeutenden Theil sowohl ihrer Länge, und das schien mir immer am bedenklichsten, als namentlich den charakteristischen Glanz. Eine solche, für die Fasernatur dieser Zellausläufer höchst ungünstige Wirkung besitzt z. B., um sogleich das wichtigste unserer neueren Reagentien zu nennen, die Ueberosmiumsäure. Mag man die in ihr erhärteten Objecte mit oder ohne Anilinfärbung untersuchen, stets erscheinen die Ausläufer bedeutend verkürzt und die Schärfe der Contur, welche sonst selbst jene Stellen auszeichnet, die in der Nähe des Zellkörpers liegen,

ist entschieden matter geworden. Aehnlich, doch nicht in solchem Grade, wirkt salpetersaures Silber, 1 : 400, wie ich bei Gelegenheit von Injectionen fand, die aus anderen Gründen unteruommen waren.

Es ist wohl wertblos, hier die ganze Reihe jener Versuche mitzutheilen, welche mit wenig Abänderung stets dasselbe Resultat ergeben, nur die Wirkung des Wassers ist von Bedeutung. Lange Zeit hindurch erscheinen die Spindel- und Sternzellen unverändert; mit der Zersetzung des Gallertgewebes, die namentlich im Mantel sehr rasch erweichend wirkt, verschwindet aber bald der Glanz der Ausläufer und ein Theil ihrer Länge; nur in unmittelbarer Nähe des körnigen Protoplasmas bleibt noch eine Art schützender Hülle einige Zeit bestehen, zum Zeichen, dass dieser Abschnitt des Gewebes etwas resistenter ist. Dann aber zerfliesst das ganze Gebilde, von dem der Kern noch längere Zeit Stand hielt.

Man wird zugestehen müssen, dass dieses Verhalten für die vermutete Solidität der Zellausläufer wenig passt und den Gedanken an eine Membran, dem ich mich bei der ersten Untersuchung der Zellen im frischen Zustande nicht entschlagen konnte, ferner unmöglich machte. Mit Recht ist bei den Bindegewebzellen der Wirbelthiere eine Membran bestritten worden, aber in der durchsichtigen Gallerie der Acephalen lag denn doch die Sache anders. Man musste entweder annehmen, dass die Ausläufer in derbe Fasern übergehen, und das ist wohl die geläufige Anschauung gewesen, oder dass eine bestimmte Membran vielleicht etwas, dem Häutchen der „Häutchenzelle“ Verwandtes, diese Ausläufer bilde, dass eine Platte, der Träger des Kernes und des Protoplasmas, in ihrem weiteren Verlaufe dasjenige erzeuge, was als Faser in die Erscheinung tritt. Gegen beide Deutungen regten sich Zweifel bei mir. Gegen die erstere sprach einmal die Veränderlichkeit der Fortsätze unter dem Einfluss der Reagentien und die Art und Weise, wie sich das Protoplasma immer feiner, immer zarter in den angeblichen Fortsätzen findet, statt resistenter hervorzutreten und so eine allmähliche Verdichtung zu verrathen. Gegen die Annahme einer den Häutchenzellen verwandten Membran sprach die That-sache, dass am grössten Umfang des Zellkörpers, im alten Sinne genommen, die vermutete Membran kaum oder nur äusserst schwach hervortritt, gegen die Verlängerungen des Zellkörpers,

gegen die Spitze der Ausläufer hin aber allmählich an Deutlichkeit zunimmt, während man in Wirklichkeit doch das Umgekehrte erwarten sollte. Wenn ein Häutchen vorhanden wäre, fände der Beobachter das Verhalten so, wie es von allen Seiten geschildert wird: von Key und Retzius¹⁾, z. B. in deren Prachtwerk Taf. XI, Fig. 1 u. 3, oder Taf. XIV, Fig. 4, 5, 6, 13, an den subarachnoidealen Balken, oder wie Gruenhagen²⁾ die Sehnenkörper dargestellt u. A., oder wie meine Fig. 1 a, in welcher die Verlängerungen ebenso wie bei jenen Häutchenzellen immer feiner, immer blasser werden. Das Verhalten der Bindesubstanzzellen der Acephalen war also weder mit der einen, noch mit der anderen Annahme genügend zu erklären.

In den strangförmigen Gallertbalken des rothbraunen Organes von Anodonta kommt eine andere Zellenform vor, die ich Rundzelle nennen will. Sie ist, was Form anlangt, der gerade Gegensatz der Spindelzelle. Ein rundlicher, leicht gelb gefärbter Kern ist von einem Mantel äusserst feinkörnigen Protoplasmas umgeben. Im frischen Zustand ist die Grenze dieser Bindesubstanzzelle nicht zu erkennen. Protoplasma und Gallertgewebe haben nahezu gleiche lichtbrechende Kraft, und eine Unterscheidung zwischen Zellenkörper und dem umgebenden Gewebe ist so schwierig, selbst mit den besten optischen Hülfsmitteln, dass diese Elemente bisher nie als Zellen aufgefasst wurden. Nur Ueberosmiumsäure lehrt die Zellennatur kennen und zeigt eine bestimmte helle Schicht durch eine scharfe Linie gegen das übrige Gallertgewebe abgesetzt. Die Art der Begrenzung des Zellkörpers innerhalb der Gallertbalken zwingt zunächst zu der Annahme einer Membran, welche die Ueberosmiumsäure deutlich gemacht hat, aber bald wird man in dem Sehfeld Zellen finden, welche durch die Präparation aus ihrem Lager befreit wurden. Was an diesen überrascht, ist das Fehlen der innerhalb der Gallertstränge so deutlich erkennbaren Hülle. Die weitere Umschau, namentlich an Schnittpräparaten, zeigt ferner, dass die angebliche Hülle eine Folge der Lichtbrechung ist, welche durch die glatte Innenfläche jenes Hohlraumes hervorgerufen wird,

¹⁾ A. Key u. G. Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems u. des Bindegewebes, I. Hälfte. Stockholm 1875. Mit 39 Tafeln. Folio.

²⁾ Gruenhagen A., Notiz über die Ranvier'schen Sehnenkörper. Archiv f. mikr. Anat. Bd. IX. S. 282 u. Taf. XIV.

in welchem der Zellkörper liegt. Wie bei dem Knorpel auf den Schnitten die leeren Knorpelkapseln zu finden sind, so in dem Gallertgewebe dieser Mollusken die Räume, welche die Rundzellen umschließen. Es giebt also bei den niederen Thieren in dem Gallertgewebe, das sich während des ganzen Lebens als solches erhält, runde Bindesubstanzzellen, welche ohne Membran und ohne Ausläufer in die Grundsubstanz eingeschlossen sind. Es scheint mir wohl nicht am Platze, den Beweis hier auszuführen, dass diese eben erwähnten Rundzellen in der That Bindesubstanzzellen sind, um so weniger, als diese im embryonalen Bindegewebe ja auch bei Wirbeltieren längst gefunden sind und auch beim reifen Organismus sich wiederfinden. Waldeyer¹⁾ hat erst jüngst auf die zweite Art dieser weit „verbreiteten Formelemente des Bindegewebes, auf die grossen rundlichen protoplasmareichen Zellen hingewiesen“ und gezeigt, dass sie auch bei dem erwachsenen Thiere noch anzutreffen sind. Ich übergehe die von vielen Seiten gleichlautenden Angaben, z. B. von v. Recklinghausen's, Kühne's, Conheim's etc. und verweise auf den Waldeyer'schen Artikel. Also über die Existenz solcher Rundzellen auch bei den Wirbellosen kann unter solchen Umständen kaum ein Zweifel auftauchen, noch weniger darüber, dass sich solche Zellen während des ganzen Lebens erhalten. Dagegen dürfte für die Schlüsse, die sich an das Fehlen einer Membran, einer Platte oder eines Häutchens in den folgenden Ausführungen knüpfen werden, die folgende That-sache von grösserer Bedeutung sein. Von den Rundzellen führt zu den Spindel- und Sternzellen mit ihren zahlreichen Ausläufern eine Reihe allmählicher Uebergänge: Zellen mit nur einem stachelartigen Fortsatz, ähnlich wie sie von Boll²⁾ im Kopfknorpel der Cephalopoden gesehen wurden, Zellen mit zwei von dem entgegengesetzten Pol der Kugel ausgehend u. s. w., alle mit kurzen kegelförmigen, mattbraunen Anhängen nach Behandlung mit Ueberosmiumsäure, und ohne Theilung. Das Protoplasma und seine Verlängerungen sind aus ein und derselben Substanz geformt; innerhalb der Grundsubstanz scheint, namentlich im frischen Gewebe, der Zellkörper von einer Membran umgeben und die Aus-

¹⁾ Waldeyer, Ueber Bindegewebzellen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XI. S. 176.

²⁾ Boll, Franz, Beiträge zur vergleichenden Histologie des Molluskentypus. Archiv f. mikr. Anat. Bd. V. Supplement. S. 14.

läufer sind wieder an den Enden wie drehrunde Fasern scharf markirt, kurz die Uebergangsformen zwischen den Rundzellen und den Sternzellen senden keine Fasern aus, sondern in Räumen des Gallertgewebes liegt der unregelmässig geformte, mit einem oder zwei kurzen Verlängerungen des Protoplasmas versehene Zellkörper. Unter solchen Umständen lag der Schluss nahe, dass auch die grossen Spindel- und Sternzellen der Darmleiste oder des Mantels von Anodonta nur in Hohlräumen des Gallertgewebes liegen, dass auch die so auffallend differente Erscheinung der Spindelzelle aufgefasst werden müsse als Protoplasma mit einem Kern, das sich nach verschiedenen Richtungen hin verlängert hat. Die sich anschliessenden, verzweigten, derben Fasern sind dann in Wirklichkeit nur Spalträume, deren Wände das Licht ablenken, wodurch sie eben dunkel bis schwarz erscheinen.

Die erneute Untersuchung der Spindel- und Sternzellen bei den Mollusken (bei Repräsentanten der Acephalen, Cephalophoren und Cephalopoden) bestätigte diese Voraussetzung. Wo irgend verzweigte, mit Ausläufern versehene Zellen vorkommen, da liegt das Protoplasma mit seinem Kern in Spalten oder Räumen des Gallertgewebes. Und wo durch Reagentien oder durch die Beschaffenheit des Gewebes jener ominösen Lichtbrechung vorgebeugt wird, besteht das Bindegewebskörperchen, so wie es von M. Schultze geschildert wurde, aus Protoplasma und Kern.

Am vorzüglichsten sind für eine Vergleichung die Cephalopoden. Die Bindegewebskörperchen gleichen in der Haut vollständig jenen, die Fig. 1 c aus dem Myxom abgebildet wurden; im Kopfknorpel sind sie mit sehr langen und feinen Ausläufern versehen, die sich wiederholt theilen. Boll¹⁾) hat diese auffallenden Zellen auf der Taf. I, Fig. 7, 8 und 9 abgebildet, welche seine „Beiträge zur vergleichenden Histologie des Molluskentypus“ begleiten. Das verdichtete Gallertgewebe, so wollen wir zunächst den sogenannten Kopfknorpel der Cephalopoden nennen (denn er löst sich nicht durch Kochen und giebt auch keinen Leim), ist von zahlreichen, sich theilenden Kanälchen durchzogen, welche von der Knorpelkapsel ihren Ursprung nehmen. Sie wurden bisher als „Ausläufer der Zellsubstanz“ bezeichnet, doch mit Unrecht. Sie sind

¹⁾ Boll, a. a. O. Taf. I.

in Wirklichkeit verzweigte Kanälchen feinster Art, in welche sich das Protoplasma der Zelle, theilweise nur, hineinerstreckt. Der übrige Theil der Kanälchen dient zur Circulation des Gewebssaftes. Was uns hier zunächst an den Zellen interessirt, ist die täuschende Aehnlichkeit dieser Kanälchen mit „Ausläufern der Zellsubstanz“, ist der Schein, als habe die Zelle endlos sich theilende Fortsätze und als seien es diese, die wir mit unseren starken Vergrösserungen wahrnehmen, während es doch nur die bizarren astartigen Verlängerungen des Hohlraumes sind. Was seiner Zeit für die Ausläufer der sog. Knochenkörperchen galt und erst durch eine Reihe mühsamer Arbeiten als Kanälchen erkannt wurde, gilt heute noch für manche Formen der Ausläufer des Bindegewebes, sie werden für solide Fortsätze gehalten, was sie nicht sind. Beziiglich eines Objectes aus der Reihe des Bindegewebes hat sich auch jetzt die richtige Deutung Bahn gebrochen. Die sog. Hornhautkörperchen sind als anastomosirende Saftlücken erkannt, welche von den eigentlichen Bindegewebszellen, von Protoplasma und Kern, nur theilweise erfüllt werden. Aber welcher Anstrengungen bedurfte es nicht, um diesen Beweis zu erbringen! Wenn ich ein ähnliches Verhalten zwischen Zellenleib und dem verzweigten Zellenraum im Kopfknorpel der Cephalopoden sehe, und selbst die Ausläufer der Gallertgewebszellen bei den Anodonten für Spalten erkläre, so dürfte angesichts der obenerwähnten bedeutenden Vorarbeiten von Henle und Virchow bis zu v. Recklinghausen und Waldeyer diese Angabe auf weniger Widerstand stossen, als der Anfang dieser Lehre, die mit der Virchow'schen Auffassung von dem Saftkanalsystem in der Cornea beginnt. Dringt doch mehr und mehr gerade durch die Arbeiten über die Cornea die Ueberzeugung durch, dass das „Bindegewebskörperchen“ aller Orten dasselbe sei. So darf man doch wohl die Bemerkung Waldeyer's¹⁾ auffassen, wenn er sagt, die Bindegewebszellen, die fixen Zellen der Cornea seien im Grossen und Ganzen durch nichts ausgezeichnet von denen der Sclera oder anderer Abtheilungen der fibrillären Bindesubstanz. Und an einem anderen Ort²⁾: „der Nachweis der den Knochenkörperchen der Autoren entsprechenden Saftkanälchen auch in den weichen Formen der

¹⁾ Waldeyer, W., Ueber Bindegewebszellen. a. a. O. S. 176.

²⁾ Waldeyer u. Gräfe u. Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilkunde Bd. I. S. 184.

Bindesubstanzen, gehört unstreitig zu den folgenreichsten Entdeckungen der neueren Anatomie und zwar in doppelter Hinsicht: einmal kommt durch den Nachweis dieses Kanalsystems erst Klarheit in das Verhalten der zelligen Elemente zur Grundsubstanz; wir erfahren, dass die ersten in einem eigenthümlichen Lacunensystem der letzteren liegen, in demselben Lückensystem, in welchem auch der ernährende Gewebssaft kreist. Dann aber lernen wir, dass auch der Gewebssaft nicht in beliebigen Lücken, sondern in eigenthümlichen, für verschiedene Gewebe bestimmt geformten und angeordneten Lücken circulirt. Was hier für die Wirbelthiere ausgesprochen ist und was ich durch eingehende Untersuchungen als vollkommen richtig befunden habe, hat volle Geltung auch für die Wirbellosen. Die Zellen liegen auch bei den Mollusken in manchen Organen in einem eigenthümlichen Lückensystem des Gallertgewebes. In diesem Lückensystem strömt der ernährende Gewebssaft. Diese feinen Lücken sind oft verzweigt, scheinen aber verzweigten Ausläufern der Zelle täuschend ähnlich. Am schärfsten tritt der Charakter der Lücken und das wahre Verhalten der fixen Zellen, wie schon erwähnt, im Kopfknorpel oder im Augenknorpel der Cephalopoden hervor. Freilich ist gerade hier der letzte Nachweis eines von Zellen nur theilweise erfüllten Lückensystems nicht durch Injectionen zu führen; die Anwendung der Reagentien der Ueberosmiumsäure und der Tinctionen, getrennt oder verbunden, giebt jedoch genügende Klarheit. Uebrigens wird man, einmal aufmerksam auf dieses Verhalten, auch in den schon vorliegenden Mittheilungen manchen Hinweis auf das eben Gesagte finden können; z. B. „die Knorpelkörper sind alle mehr oder weniger zurückgezogen [Hensen¹⁾ Fig. XIII A. und Fig. 15], die Wände sind fein porös, das erste Beispiel von porösen Knorpelwänden“ (Hensen). „An längere Zeit in Kali bichrom. erbärteten Augen sind die Knorpelkörper retrahirt und erscheinen durch eine einfache Contour begrenzt“ [Boll²⁾]; mit anderen Worten: in dem sog. Kopfknorpel der Cephalopoden oder besser in dem Gallertknorpel ist die Grundsubstanz mit sich verzweigenden Lücken durchsetzt und in dem Hauptaum, von dem die Röhrchen ihren Anfang nehmen, sitzt das

¹⁾ Hensen, V., Ueber das Auge einiger Cephalopoden. Zeitschr. f. w. Zool. Bd. XV. 1865. S. 170.

²⁾ Boll, a. a. O. S. 16 u. ff.

fixe Bindegewebskörperchen, ebenso wie es auch anderwärts im Gallertgewebe der Cephalopoden gefunden wird, einfach nur aus Kern und Protoplasma bestehend, so im Mantel, so in anderen Organen des Thieres. Im Wesen gleiche Verhältnisse kehren im Gallertgewebe der Acephalen wieder, die Zellen mit langen Fortsätzen sind in Wirklichkeit nicht verschieden von den Fig. 1c dargestellten Zellen des Myxomes, sobald man die verzweigten Röhren i. e. die Spalten abzieht, welche vom Zellenraum sich weiter fortsetzen.

Diese Mittheilungen sollen zeigen, dass die fixe Bindegewebszelle in der Hauptsache überall mit der von Max Schultz gegebenen Beschreibung übereinstimmt und zwar sowohl im embryonalen Gallertgewebe, auch wenn es unter krankhaften Umständen entsteht, als im reifen Bindegewebe, ja dass sie auch bei den niederen Thieren ganz dieselbe Beschaffenheit hat. Dass das Ergebniss vergleichend histologischer Untersuchungen eine solche tiefe Uebereinstimmung ergiebt, darf um so weniger überraschen, als es sich in den drei erwähnten Fällen, beim Myxom, beim gewöhnlichen Bindegewebe und in dem Gallertgewebe um die fixen Zellen, um das bei jeder Entwicklung der Bindesubstanzen grundlegende Element hier handelt, welches sich, das steht durch andere Untersuchungen längst fest, wenig oder gar nicht verändert, wenn es einmal die Spindelform angenommen hat. Das Ergebniss darf ferner nicht überraschen, weil bei den Wirbelthieren die Grundsubstanz, aus der die leimgebenden Fibrillen sich entwickeln, Gallertgewebe ist, wie bei den Wirbellosen. Der Unterschied liegt nur darin, dass in dem einen Fall das Gallertgewebe persistirt, durch das ganze Leben sich als solches erhält, während es in dem anderen zum grössten Theile fibrilläre leimgebende Beschaffenheit annimmt.

Die Spindel- oder Sternzelle ist jedoch bekanntlich nicht die einzige Form, in der die fixen Zellen des Bindesgewebes bei Bewirbelten und Wirbellosen auftreten. Die zweite Form, ursprünglich die herrschende, ist die „Rundzelle“. Bei jungen Embryonen sind z. B. in den Sehnen anfangs die dicht gedrängten Bildungszellen rund und auch der Kern ist rund. Solche runde Bindegewebszellen kommen auch noch in dem reifen Gewebe, wenn auch im Ganzen nicht sehr zahlreich vor. Waldeyer¹⁾ hat, wie

¹⁾ Waldeyer, Ueber Bindegewebszellen a. a. O. S. 189.

schon erwähnt, gerade auf diese runde Form jüngst wieder hingewiesen mit folgenden Worten: „Im Bindegewebe kommt eine, wenn nicht der Zahl, so doch der Verbreitung nach ebenso wichtige Gruppe von Zellen vor, wie die vorhin beschriebenen platten Zellen, nehmlich grosse, mehr rundliche, protoplasmareiche Zellen.“

Sie gleichen mehr den embryonalen Zellen der Bindesubstanz und zeichnen sich durch ihren Reichthum an körnigem Protoplasma vor den „Plattenzellen“ des Bindegewebes aus.

Solche runde Zellen finden sich auch im Myxom Taf. XIV, Fig. 1 d mit rundem Kern, protoplasmareich und ohne Platte. Bei den Wirbellosen spielen diese Rundzellen eine sehr bedeutende Rolle; bei den Gastropoden sind sie die herrschende Form. Weder hier noch bei den Wirbeltieren haben sie eine Membran, auch nicht im Myxom, sie liegen frei in runden Räumen der Grundsubstanz. Der Unterschied zwischen ihnen und der Spindelzelle liegt also morphologisch nur in der Form des gerundeten Protoplasmas und des runden Kerns, sonst bestehen sie ebenfalls nur aus jenen Elementen, die Max Schultze von der Bindegewebszelle gefordert hat: aus einem Kern, um den eine grössere oder geringere Menge Protoplasma gelagert ist.

Bei dieser auffallenden Uebereinstimmung der Bindegewebszelle bei Wirbellosen und Wirbeltieren im normalen und pathologischen Zustande scheint mir die Frage berechtigt, ob denn das Hütchen oder die Platte wirklich als ein Bestandtheil der fixen Bindegewebszelle aufzufassen sei? Wenn die Platte sich nur wenig über den Umfang des Protoplasmas hinausstreckte und gleichsam nur einen nicht granulirten Hof darstellte, wie dies in der That sehr oft der Fall ist, dann läge wohl kein Grund vor, diese Frage aufzuwerfen. Aber die Grundform der fixen Bindegewebszelle ist heute nach den Ergebnissen der ausgedehnten Untersuchungen ein „zusammengesetztes Plattensystem“ mit Hauptplatte und Nebenplatten und die Peripherie läuft stets in eine Anzahl feiner fadenförmiger Fortsätze aus. Diese Platten erreichen also im Vergleich zum Protoplasma und Kern oft eine sehr bedeutende Grösse, wie der Atlas von Axel Key und Gustav Retzius mehrfach aufweist, sie stellen oft geradezu Membranen dar; soll dies Alles ein Bestandtheil der „fixen Zelle“ sein? Wenn dem so ist, dann existiren zwei ihrem ganzen Wesen nach verschiedene Bindegewebzellen, spindelförmige

mit Platte und runde ohne Platte, wofür jede Analogie bei den Wirbellosen fehlt. Es ist ferner durchaus nicht abzusehen, warum die eine fixe Zelle Platten bilden soll, die andere nicht? Die Rundzellen sind nicht die einzigen, denen sie fehlt. Es giebt gerade an den Hirnhäuten manche Spindelzelle, der die Platte fehlt, auch in dem Myxom Fig. 1 bei c hat die Mehrzahl keine Platten. Solche fixe Zellen, spindelförmig, ohne Häutchen, finden sich überdies, wo eine endotheloide Aufgabe, wenn ich diesen Ausdruck gebrauchen darf, ausgeschlossen ist.

Ich citire die beiden schwedischen Forscher¹⁾: Zuweilen sieht man auch Kerne mit dem ihnen zugehörigen Protoplasmarest mittin im Fibrillenbündel eines Arachnoidealbalkens liegen. Und an einer anderen Stelle S. 159: „Mit Sicherheit gelang es uns nie, eine wirkliche zusammenhängende Häutchen- oder Endothelzellschicht an den Bündeln der Dura wahrzunehmen.“ Man vergleiche hierzu die Taf. XX des Atlas, auf dem die „rein protoplasmatischen Zellen“ dargestellt sind. Ganz dasselbe kann man von den fixen Zellen des Myxomes sagen (c, c), sie liegen umgeben von Gallertgewebe und ihre Endothelnatur ist nicht erweisbar.

Umgekehrt giebt es bei Wirbellosen und Wirbeltieren Häutchen, denen Kern und Protoplasma fehlen. Was stellt in einem solchen Fall das Häutchen oder die Platte dar, doch keine fixe Zelle?

Einen Theil dieser Bedenken hat auch Flemming schon geäussert, und wenn ich ihn recht verstehe, ist er geneigt, einen Theil dieser Häutchen als ein Kunstproduct zu verwerfen und für ihr Auftreten die Wirkung der Ueberosmiumsäure verantwortlich zu machen. In manchen Fällen mag dies auch geschehen, aber die Fälle sind so selten, der sichere Nachweis unter allen Umständen so zweifelsohne, dass so ein paar Kunstproducte, die hier vielleicht mitunterlaufen, kaum in Betracht kommen. Die „Platten“ und „Häutchen“ und „Membranen“ existiren in der That aller Orten im Bindegewebe, selbst im Myxom. Sie sind jedoch nicht Bestandtheile der fixen Zelle, sondern Theile des Gallertgewebes, das sich am Aufbau jeder mit Fibrillen versehenen Bindesubstanz betheiligt, gleichgültig, ob elastische Fasern oder leimgebende (Bindegewebefibrillen katechochen) entstehen.

¹⁾ A. Key u. G. Retzius, a. a. O. S. 127.

Es würde viel zu weit führen, wollte ich die ganze Reihe der vergleichend histologischen Beobachtungen, welche für meine Deutung sprechen, oder besser, mich zu ihr hingedrängt haben, hier mittheilen, ich beschränke mich nur auf einige. Das Bindegewebe der Cephalopoden besteht, ich setze die Schilderung eines anderen Beobachters, Hensen's¹⁾), hierher, der von der Hülle des Nervus opticus spricht: „aus einer homogenen Grundsubstanz, welche durch Bündel fibrillären, geschwungenen Bindegewebes durchkreuzt wird“, und setze hinzu, dass nicht nur Bündel, sondern auch isolirte Fibrillen in die homogene Grundsubstanz, i. e. in das Gallertgewebe eingebettet sind. Die spindelförmigen Zellen, Kern und Protoplasma, liegen in und auf dem Gallertgewebe und sind von den Fibrillen und den Bündeln durch dieselbe Substanz getrennt. Die gleichen Bilder geben die dünnen Platten seröser Häute, wie sie Henle und Baur zur Untersuchung benutzt haben. Vorzüglich tauglich ist das grosse Netz von menschlichen und Thierembryonen. Die schönen und langen Spindelzellen erscheinen durch eine helle Substanz weit auseinander geschoben. Verfolgt man die Entwicklung in noch weitere Lebensalter hinein (das Netz von einem 1 Jahr alten Kinde), so sind die Bündel und Fibrillenzüge in die Dicke gewachsen, sie kreuzen die Zellen und ihre Ausläufer, welche, nur aus Kern und Protoplasma bestehend, von ihnen durch Gallertgewebe getrennt sind.

In der Suprachorioidea und in der Chorioidea des Auges liegen die Dinge auch bei dem reifen Organismus genau ebenso. Gallertgewebe trennt isolirte Fasern von einander, und diese wieder von den Zellen. Die wiederholte Untersuchung gerade dieser Stelle hat Henle²⁾ neuerdings veranlasst, für die von Zellen unabhängige Entstehung der Fasern wieder einzutreten.

Wenn die Beteiligung des Gallertgewebes an dem Aufbau des fibrillären Bindegewebes nicht überall mit gleicher Schärfe demonstrirerbar ist, wenn die Sehnen oder andere derbere Bindegewebslager während der Entwicklung nicht ebenso zweifellose Bilder geben, so liegt dies an der Häufung der Elemente und an der Raschheit, mit der die Fibrillen auftauchen; man hat übrigens,

¹⁾ Hensen, a. a. O. S. 206 hierzu die Fig. 78 Taf. XIX.

²⁾ Henle, Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. Eingeweidelehre. Braunschweig 1866, S. 617 Anmerkung.

dächte ich, Belege genug zur Hand für den Beweis, dass zwischen den Fibrillen und um die Fibrillenbündel sich structurlose Schichten finden. Ueberall sind die Fibrillenbündel, um zunächst von diesen zu sprechen, einzelne oder mehrere zusammen von hellen structurlosen Scheiden umhüllt, die vergleichend histologisch und histogenetisch nicht anders gedeutet werden können, denn als ein durch das Wachsthum vermehrtes und verdichtetes Gallertgewebe. Der lang geführte Streit, ob die bekannten Essigsäurebilder von umspinnenden Fasern oder continuirlichen, aber eingerissenen Scheiden herrühren, hat dahin seine Erledigung gefunden, dass Beides vorkommt. Nach meinen Erfahrungen an den Sehnen, der Cornea, der Haut und der Arachnoïdes spielen die Scheiden, ob continuirlich oder nicht, möge einstweilen dahin gestellt bleiben, jedenfalls die Hauptrolle. Um diese Essigsäurebilder hervorzurufen, bedarf es übrigens nicht einmal der Annahme, dass das beim Aufbau der Bündel betheiligte Gallertgewebe stets besonders verdichtet sein müsse, obwohl alle Versuche mit Reagentien und die einfache Ueberlegung zu einer solchen Annahme zwingen. Das weiche, wenig feste Gallertgewebe der Cephalopoden bedingt nach Anwendung der Essigsäure ganz denselben Erfolg, die Fibrillenbündel quellen auf, werden eingeschnürt und haben bauchartige Erweiterungen, wie jene der Arachnoïdes, und die eng umschnürenden Ringe gleichen elastischen Fasern hier wie dort. Das scheint mir ein Beweis mehr für meine Auffassung, dass die structurlosen Scheiden um die Fibrillenbündel der Wirbelthiere aus Gallertgewebe bestehen, nur von etwas grösserer Consistenz als bei den Cephalopoden. Wenn nun auch ganz kleine Bündel diese Einschnürungen zeigen, an denen mit Hülfe des Mikroskops bei den Wirbelthieren keine Scheide demonstri�bar ist, wohl aber bei den Cephalopoden, dürfen wir von derselben Erscheinung auch auf dieselbe Bedingung schliessen? Ich halte das nach dem Vorausgegangenen wohl erlaubt, und dann dürfen wir sagen, dass hier wie dort auch die feinsten Bündel, selbst die isolirten Fasern, in Gallertgewebe eingebettet sind. Das letztere ist die Kittsubstanz, die sich durch Kalkwasser ebenso löst wie die stärkeren Scheiden. Flemming¹⁾ ist einer richtigen Auf-

¹⁾ Flemming, Beiträge zur Anatomie u. Physiologie des Bindegewebes. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XII. S. 414.

fassung der Structur am nächsten, wenn er aus den Quellungserscheinungen zu dem Schluss kommt, dass jedes Bündel aus zwei Substanzen besteht, von denen die eine in Essigsäure quillt, die andere nicht. Erstere fällt zusammen mit den Fibrillen; letztere ist, füge ich ergänzend hinzu, Gallertgewebe, das an dem Aufbau des fibrillären Bindegewebes sich überall betheiligt: das sich als solches in grösserem Maassstabe bei den Cephalopoden und bei den Embryonen der Säugethiere nachweisen lässt, das in der Nabelschnur des Fötus schon lange zwischen den Fibrillen bekannt ist, das im Auge des Menschen als Glaskörper auftritt, in dichterer Fügung als Hyaloidea, als Suprachorioidea, als Grundlage der Chorioidea, als ihre Basalmembran u. s. w., das überall im Bindegewebe das eigentlich bindende ist, das endlich dem Myxom seinen Charakter ausprägt, das namentlich als Myxoma hyalinum seu gelatinosum in verderblicher Unabhängigkeit als Schleimgewebe (Virchow) weiterwuchert mit vereinzelten spindelförmigen, sternförmigen oder runden Zellen.

Wenn nun einzelne dieser Zellen umgeben sind von Häutchen und Platten, Fig. 1 a u. b u. b*, so wird der Leser errathen, wofür ich diese Häutchen erkläre. Nicht für einen Theil der Zelle, denn sie ist rund oder spindelförmig durch das ganze Reich der Wirbelthiere und der Wirbellosen und besteht nur aus Kern und Spuren granulirten Protoplasmas, sondern für verdichtete Theile des Gallertgewebes. Als solche lassen sie den mächtigen Einfluss erkennen, mit dem die Zelle auf ihre nächste Umgebung ändernd wirken kann und Verschiedenheiten hervorbringt ähnlich denen, die in den Knorpelkapseln zu Tage treten, aber auch nur so viel. Der Schluss, dass sie Theile der Zelle seien, ist weder histogenetisch, noch vergleichend histologisch, noch Angesichts der Myxome mit stichhaltigen Gründen zu stützen. Wenn sich das Protoplasma der Zelle in das Häutchen verwandelte, könnte man doch kaum in und auf den Häutchen die gleichen Mengen von Protoplasma noch finden, wie nebenan, wo es noch zu keiner Entwicklung eines „Häutchens“ kam, es müsste doch ein Theil aufgebraucht werden. Aber davon ist nicht das Mindeste zu bemerken. Kern und Protoplasma sind in beiden Fällen gleich an Umfang. Der Einwurf, dass man es hier mit einem krankhaften Product zu thun habe, würde wenig nützen angesichts der Thatsache, dass auch im normalen Gewebe

Häutchen ohne Zellen, und umgekehrt auch Zellen ohne Häutchen vorkommen, und angesichts der weiteren interessanten Thatsache, dass unter pathologischen Umständen Zelle und Häutchen jedes für sich in dem Prozess eine verschiedene Veränderung erfahren kann, und dadurch die Unabhängigkeit des einen von dem anderen deutlich hervortreten lässt. Ich entire wörtlich aus einer eben erschienenen Arbeit¹⁾ Frommann's und habe mir nur gestattet, die wichtigsten Stellen entweder durch Rufzeichen oder durch gesperrte Schrift zu markiren.

„Bei Gelegenheit der Obduction eines in Folge der Berstung eines Aneurysmas der Basilararterien gestorbenen 42jährigen Kranken, der auch an Hirnsymptomen allgemeiner Art gelitten hatte, zeigte die Arachnoidea makroskopisch stellenweise ein trübes, rauchiges Aussehen, welches durch eine dichtere Anhäufung von Kernen (!) und einer sie verbindenden feinkörnigen Masse (!) bedingt war. Es zeigten aber auch die für das blosse Auge nicht veränderten Theile der Arachnoidea Abweichungen vom normalen Verhalten. Es fanden sich einmal Stellen, wo das die Fibrillenbündel umscheidende Zellhäutchen eine ziemlich beträchtliche Verdickung (!) und Verdichtung (!) erfahren hatte, ohne dass gleichzeitig die Kerne desselben vermehrt gewesen wären. Seine äussere Fläche war nicht mehr eben und glatt, sondern zeigte zahlreiche flache oder tiefere Einziehungen und buckelartige Erhebungen. An mit Carmin behandelten Präparaten trat das Zellhäutchen um so deutlicher hervor, weil es eine schwächere(!) Färbung angenommen als das umschlossene Fibrillenbündel. Seine Verdickung erreichte in einzelnen Fällen das 5—6fache von dem Normalen, so dass es im optischen Durchschnitt zu jeder Seite des Fibrillenbündels als ein wulstiger Strang herabließ, der unter allmählicher Abnahme seines Durchmessers in Stellen mit dem normalen Verhalten überging, an welchen das Zellhäutchen nur als ein feiner glänzender Saum zu den Seiten des Fibrillenbündels vortritt. An manchen Fibrillenbündeln mit verdicktem Zellhäutchen war auch die periphere Zone der ersteren zu einer homogenen,

¹⁾ Frommann, Untersuchungen über die normale u. pathologische Histologie des centralen Nervensystems. Jena 1876. Mit 4 Tafeln. 4°. S. 4.

stark glänzenden Grenzschicht umgewandelt, innerhalb welcher einzelne Fibrillen nicht mehr deutlich unterschieden werden konnten, ein Verhalten, welches sich sowohl an Fibrillenbündeln zeigte, deren Zellhäutchen von dem Fibrillenbündel selbst durch einen feinen Spalt geschieden war, als an anderen, wo das Zellhäutchen dem Fibrillenbündel unmittelbar anlag.“ — Ehe ich zu einer anderen Seite des uns hier interessirrenden Gewebes übergehe, will ich nur auf jene Stelle des Citates hinweisen, aus der hervorgeht, dass die Scheide der Fibrillenbündel eine beträchtliche Verdickung und Verdichtung erfahren kann, ohne dass die Kerne sich vermehren, dass, was gleichbedeutend ist, die Scheide, das „Häutchen“ in keinem direct physiologischen Zusammenhang zum Zellenprotoplasma steht, sondern etwas von ihm Verschiedenes ist.

Wenn ich die „Häutchen“ an den Zellen des Myxomes richtig gedeutet habe, wenn sie „verdichtetes Gallertgewebe“ sind, verliert das Myxom seine Beweiskraft für jene Bindegewebstheorie, welche die Fibrillen als Zellfortsätze embryonaler Bindegewebskörperchen ansieht (Schwann, Max Schultze, Babuchin, Obersteiner, Kusnetsoff, Boll u. A.), gleichviel ob in dem Sinne, dass die spindelförmige Zelle nach zwei Seiten in eine Faser auswächst (Valentin, Steinlin, Luschka), oder dass jede Embryonalzelle stets zu einem Büschel von Fibrillen wird. Denn sobald sich das Protoplasma der Zelle wie in dem vorliegenden Falle in ein der Säure widerstehendes Häutchen oder eine Platte verwandelt, und sobald die Peripherie dieser säurebeständigen Haupt- sowie der Nebenplatten stets in eine Anzahl feiner fadenförmiger Fortsätze ausläuft, wie es ja in der That der Fall ist, kann das Protoplasma doch nicht gleichzeitig auch noch in leimgebende Fibrillen übergehen. Das eine schliesst das andere unbedingt aus. Man mag der Ansicht sein, das Häutchen und das Plattsystem gehöre doch zur Zelle und sei kein verdichtetes Gallertgewebe. — Dennoch bleibt die Annahme: die fixe Zelle, i. e. Kern und Protoplasma lieferten, abgesehen von dieser Platte, auch noch die leimgebenden Fibrillen, geradezu unmöglich. Dieser innere Widerspruch führte denn auch Löwe¹⁾ dahin, den Satz aufzustellen:

¹⁾ Löwe, L., Zur Histologie des Bindegewebes. Wiener med. Jahrbücher 1874, 3. Heft.

„der Typus des Bindegewebes ist nicht durch die Faser, sondern durch die Membran repräsentirt“, ein Satz, der zweifellos berechtigt wäre, wenn sich die Membranen überall im reifen Gewebe demonstrieren liessen, wenn sie nicht wie an den feinen Bündeln verschlossen werden müssten, wenn nicht das typische der Intercellularsubstanzen von jeher der Eintheilungsgrund, das Epitheton *significans* abgegeben hätte, das beim Bindegewebe als Fibrille und beim Knorpel als hyaline und faserige Grundsubstanz und beim Knochen als Leim mit seinen Erden zunächst in die Augen springt.

Das Bindegewebe besteht in seinem weit überwiegenden Theil aus Fibrillen, die faserige Natur der Intercellularsubstanz bleibt trotz aller „Scheiden“ und „Plättchen“ und „Häutchen“ das Typische.

Wenn nun auf der einen Seite vergleichend histologische Thatsachen auf das Entschiedenste gegen eine directe Beteiligung der Zellen an dem Aufbau der Fibrillen sprechen, und weder bei den Mollusken noch bei den Würmern, den Articulaten und den Radiaten ein stricker Beleg sich dafür findet; wenn andererseits die zahlreichen Entdeckungen über die Beschaffenheit der Häutchenzellen auch bei den Wirbelthieren die M. Schultze'sche Theorie ferner unannehmbar machen, so fällt ein Theil der das embryonale Gallertgewebe umbildenden Kräfte in den Bereich der Intercellularsubstanz, dann ist sie die sich ändernde, chemisch und physikalisch umgestaltende Substanz, nicht die Zelle, dann tritt die Lehre von Henle, Virchow und Donders wieder in ihr altes Recht ein, welche die Entstehung der Bindegewebsfibrillen in die Zwischensubstanz verlegt. Was Virchow¹⁾ mit aller Bestimmtheit in seiner Cellularpathologie aussprach, dass eine directe Zerklüftung der Zellen in Fasern nicht geschieht, dass vielmehr dasjenige, was wir nachher als Bindegewebe vor uns sehen, an die Stelle der früher gleichmässigen Intercellularsubstanz tritt, muss seit dem Nachweis der Häutchen sowohl im normalen als im pathologischen Zustand, (Myxom) wieder zu unserer Anschauung gemacht werden. Für diese Lehre ist übrigens auch neuestens ein Name von gutem Klang eingetreten. Rollett²⁾ spricht es geradezu aus: eine Entwicklung in der Weise, dass die Fibrillen durch Auswachsen von Zellfort-

¹⁾ R. Virchow, Cellularpathologie 1859. S. 40.

²⁾ Rollett, A., Von den Bindesubstanzen in Stricker's Handbuch S. 63 u. ff.

sätzen entstehen, muss in Abrede gestellt werden (S. 66). „Es kann mit Sicherheit festgestellt werden, dass die Fibrillen auf Kosten einer grösseren zusammenhängenden Masse entstehen.“ Boll¹⁾ versucht die von Rollett wieder in den Vordergrund gestellte „zusammenhängende Masse“ als unbedeutend, als einen mehr oder minder reichlichen Erguss einer serösen mucinhaltigen Flüssigkeit hinzustellen, welche den Anschein einer homogenen Intercellularsubstanz „vorspiegeln“ kann, aber es ist ein schwacher Versuch, dem er selbst durch Citate und durch seine Anmerkung (S. 62) die Spitze nimmt. Er verweist nehmlich auf seine Beobachtung, dass dem Blut und den serösen Flüssigkeiten des Embryo die Fähigkeit der spontanen Gerinnung fehle, um damit die Erfahrung zu paralysiren, nach der bei Behandlung mit chromsaurem Kali und mit Weingeist ein gewisser Grad von Consistenz auf den Durchschnitten zu beobachten ist. Aber es fehlt der Beweis, dass die zwischen den Zellen und den Fibrillen sichtbare Substanz eine einfache seröse Flüssigkeit ist. Dieses Cytoplasm ist ein Theil des sich bildenden Gewebes, oder sagen wir besser, des sich hier bildenden Organes, das seröse Flüssigkeit enthält, aber doch nicht ausschliesslich aus einer solchen besteht. Das Cytoplasm enthält einen Eiweisskörper und Mucin, aber von so hervorragenden Eigenschaften, dass diese Intercellularsubstanz durch Alkohol und die Chromsalze nur wenig gefällt wird, der Hauptsache nach aber eine Schrumpfung erfährt. Beruhte „dieser durch Reagentien erreichte Consistenzgrad“ auf einer „Fällung“, so könnte diese Substanz nicht mehr „glashell“, „durchsichtig“, „structurlos“ erscheinen, wie dies in der That nach der Anwendung der erwähnten Reagentien der Fall ist, oder nur Spuren einer gefallten Masse aufweisen. In einem Serum flottiren weder die Zellen des Myxomes, noch die Fibrillen in der Whartonschen Sulze, noch die des Bindegewebes, wo immer sie während der Entwicklung auftreten mögen, sondern in der Intercellularsubstanz, in der „zusammenhängenden Masse“, wie sie Rollett genannt hat, um sich auf einen neutralen Boden durch diese Bezeichnung zu stellen und dem discreditirten Ausdruck „Cytoplasm“ zu entgehen. Auch ich beabsichtige nicht, ihn zu rehabilitiren, aber für einen gewissen Consistenzgrad jener zusammenhängenden Masse

¹⁾ Boll, Untersuchungen über den Bau u. die Entwicklung der Gewebe: Arch. f. mikr. Anat. Bd. VIII. 1872. S. 61.

will ich das Wort reden, die Boll als flüssig bezeichnet und deren Nachweisbarkeit durch unsere gebräuchlichen Hülfsmittel er mit Unrecht auf eine „Fällung“ zurückführt.

Ich will nur noch darauf hinweisen, dass auch Kühne¹⁾ und Flemming²⁾ in dem intermusculären Bindegewebe des Frosches, also bei einem erwachsenen Thier, eine glasartige und homogene Intercellularsubstanz nachgewiesen haben. Und diese reiht sich direct an jene an, welche sich in der Arachnoïdes, an den Arachnoidealbalken und überall im Bindegewebe als ein Theil jenes Gallertgewebes nachweisen lässt, das während der Entwicklung und während der Reife ebenso zu dem fibrillären Bindegewebe gehört, wie der Leim zum Knochen oder das Blutkörperchen zum Blut.

Man wird vielleicht in Zukunft für diese Substanz einen neuen Namen wählen und die verschiedenen Phasen ihrer Veränderung schärfer präcisiren können, aber für jetzt möge diese „zusammenhängende Masse“ Rollett's, diese glasartige homogene Intercellularsubstanz, das „Cytoblastem“ (Schwann's), „das Häutchen und die Platte an der fixen Bindegewebsszelle“ mögen die structurlosen Scheiden, welche die Arachnoidealbalken umschlügen mit sammt der Kittsubstanz unter dem generellen Namen des Gallertgewebes zusammengefasst werden, das einen wesentlichen Theil des reifen Bindegewebes ausmacht.

Unter pathologischen Umständen entstanden, hat es Virchow als Schleimgewebe in die Literatur eingeführt, und die verschiedenen Formen des Myxoma hyalinum, cystoides, fibrosum, cartilagineum und teleangiectodes u. s. w. auseinander gehalten, in denen sich eine Reihe der interessantesten Veränderungen der Intercellularsubstanz nachweisen lassen, während die Zellen nur zwischen den runden und spindel- oder sternförmigen abwechseln.

Diese Thatsache führt weiter zu dem Ausspruch, dass auch die Intercellularsubstanz einen hervorragenden Antheil an dem

¹⁾ Kühne, Das Protoplasma und die Contractilität S. 110 und Physiologische Chemie S. 359.

²⁾ Flemming, W., Ueber Bildung und Rückbildung der Fettzelle u. Bemerkungen über die Structur des letzteren. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 7. 1870. S. 32.

Werden dieser verschiedenen Arten des Myxomes habe, gerade wie im normalen Zustand die Intercellularsubstanz für die Entstehung der Fibrillen von maassgebender Bedeutung ist, und zwar jener Theil, der sammt den Zellen in der normalen und vergleichenden Histologie unter dem Namen Gallertgewebe am meisten bekannt ist. Aus der Intercellularsubstanz dieses Gallertgewebes entstehen die Fibrillen. Jedes fibrilläre Bindegewebe ist während der frühesten Bildungsstadien, so lange noch keine Fibrillen entstanden sind, ein Gallertgewebe. Mit dem Auftreten der Fibrillen ändert sich nicht allein morphologisch, auch chemisch ein Theil dieses Gallertgewebes, es wird theilweise zu einer leimgebenden Substanz, die sich in Säuren löst, während ein anderer Theil: das verdichtete Gallertgewebe, Säuren widersteht.

Im Bindegewebe selbst und unabhängig von ihm kommen noch andere Fasern vor, die ursprünglich aus derselben Grundlage entstehen und in dem ersten Fall ein steter Begleiter des fibrillären Bindegewebes sind, in dem anderen in grösseren Massen als besondere Gewebe auftreten. Ich meine die elastischen Fasern, die elastischen Gewebe überhaupt, wozu auch die structurlosen Membranen gehören. Es liegt die Frage nahe, ob nicht vielleicht die feinen elastischen Fasern aus den Bindegewebzellen hervorgehen?

Es wurde schon weiter oben darauf hingewiesen, dass Henle, der vorzugsweise früher diesen Entwickelungsmodus der feineren elastischen Fasern vertrat, jüngst seine Angabe ausdrücklich zurückgenommen hat. In der Suprachorioidea lässt sich auf das leichteste demonstrieren, dass die Entstehung der elastischen Fasern völlig unabhängig von den Zellen statt hat, dass sie als Producte der Intercellularsubstanz aufgefasst werden müssen.

Damit schliesst er sich wieder der Reihe jener Histologen an, welche wie Müller, Reichert, Kölliker, Leydig und Frey u. A. die Bildung der elastischen Fasern in die Intercellularsubstanz verlegen. Es ist nach demjenigen, was weiter oben vorausging, interessant, einige bezügliche Angaben aus der Literatur ohne weiteren Commentar hier anzureihen.

„Die Fasernetze zeigen sich plötzlich vollendet (im Lig. nuchae), aber die Fasern sind ausserordentlich fein. Die Grondsubstanz

des fotalen Bindegewebes verdichtet sich bei weiterer histologischer Entwicklung stellenweise zu Fasern, während ein anderer Theil der Grundsubstanz, desgleichen auch die Zellen selbst daran sich nicht betheiligen“ [Reichert¹]. „Ein allgemeiner wichtiger Charakter des gewöhnlichen Bindegewebes, der recht gewürdigt, zum Ausgleichen einiger Streitsfragen dienen könnte, äussert sich darin, dass die Intercellularmasse eine eigenthümliche Härtung und Verdichtung erfährt, entweder blos an den Grenzschichten, oder wohl auch in Streifen mitten durch das Ganze. Bezieht sich die Härtung blos auf die Grenzlagen, so entstehen dadurch die Membranae propriae. Verdichtet sich hingegen die Grundsubstanz in netzförmigen Zügen, so entstehen die elastischen Fasern und Platten. Aber auch von den sogenannten Spiralfasern lässt sich nachweisen, dass sie (ob-schon Kunstprodukte) aus den elastisch verdickten Grenzsäumen der sogenannten Bindegewebsbündel hervorgehen. Mit dem elastischen Gewebe verwandt sind auch die Fasern der Zonula Zini und des Lig. ciliare bei Fischen“ [Leydig²]. „Mit Bezug auf die Entwicklung der elastischen Fasern erklärt ein anderer bekannter Histologe: durch die Arbeiten von H. Müller, Henle und Reichert, die zuletzt durch meine eigenen Untersuchungen einen vollständigen Abschluss erhielten, wurde gezeigt, dass die elastischen Fasern nicht aus Bindegewebskörperchen hervorgehen, sondern selbständig in der Zwischensubstanz sich bilden, ein Nachweis, der mit Bezug auf die allgemeine Frage der Verwandtschaft der verschiedenen Gewebe der Bindesubstanz nur erwünscht sein konnte, indem es nun möglich wurde, den Netzkorpel und das elastische Gewebe einander ganz an die Seite zu stellen“ [Kölliker³]. Ueber die Entwicklung des Netzkorpels liegt endlich aus der letzten Zeit eine Arbeit von Rabl Rückhard⁴) vor, in der er sich ebenfalls für die eben angeführte Entstehungsweise ausspricht.

¹) Reichert, Müller's Archiv, Jahresbericht für 1852, S. 95.

²) Leydig, Histologie des Menschen und der Thiere. Frankf. a. M. 1857. S. 27. Hierher gehört der § 22 S. 24 desselben Werkes, wo Leydig auf die Mittheilungen von Virchow (Dieses Archiv 1855. S. 558) u. M. Schultze (Müller's Archiv 1856) über die Fasern der Galleresubstanz der Medusen hinweist: Sie stehen mit den Ausläufern der Zellen nirgends in Verbindung.

³) Kölliker, Hdch. der Gewebelehre. 5. Aufl. 1867. S. 57 u. 78.

⁴) Rabl Rückhard, Müller's Archiv 1863. S. 41.

Diesen bestimmten Angaben stehen die von Hertwig¹⁾ — die neueste Arbeit über diesen schwierigen Gegenstand — am Netzkorpel angestellten Untersuchungen gegenüber. Im Anschluss an eine von Prof. M. Schultze ihm mitgetheilte Reihe von Beobachtungen untersuchte er die Ohrknorpel menschlicher Embryonen, die der Nager (Kaninchen), die vom Pferd, Rind, Schaf und Katze, und die Frage, die er sich in erster Linie vorlegte und die auch hier zunächst interessirt, ist die nach dem Verhältniss der entstehenden elastischen Fasern zu den Zellen des embryonalen Knorpels. Ich führe folgende Sätze aus seiner Abhandlung wörtlich an. Bei menschlichen Embryonen von 15 Cm. Länge „sind die Zellen angeordnet wie im embryonalen Zellenknorpel und durch die ersten Andeutungen einer homogenen Zwischensubstanz geschieden“. Hertwig hebt zwei Worte durch gesperrte Schrift hervor, was insofern wichtig ist, als er deutlich den Werth errathen lässt, den er selbst auf die ersten Andeutungen der homogenen Zwischensubstanz legt. „Beim jungen Kaninchen ist die Zwischensubstanz verschwindend gering entwickelt, die elastischen Fasern liegen dem Protoplasma dicht an. Bei einem Rindsembryo von 32 Cm. Länge ist die Zwischensubstanz reichlicher. Die elastischen Fasern beginnen seitliche Aeste zu treiben.“ „Es verdient besonders hervorgehoben zu werden, dass Zellen sowohl in jeder neuen Faser als auch in den durch die Verästelung entstandenen Winkeln sich vorfinden. Entspringen nun mehrere Fasern von einer Stelle, so wird die im Winkel eingebettete Zelle von denselben wie von einem Korb umschlossen.“ (!) Vergleicht man mit diesen durchaus correcten Angaben die vortrefflichen Abbildungen, so überrascht der Schluss, sie stützten keineswegs die bisher verbreitete Ansicht von der Umwandlung der zuerst gebildeten homogenen Grundsubstanz. Das Warum? ist schwer verständlich. Die Fasern liegen dem Protoplasma doch nur dicht an, oder die Zelle wird von einem Korb umschlossen, die Fasern sind also nicht directe Fortsetzungen des Protoplasmas, und was besonders auffallend ist, sie treiben seitliche Aeste und die Zellen bleiben dabei gänzlich ausser Spiel. Niemand zweifelt, dass die formative Thätigkeit des Protoplasmas

¹⁾ Hertwig, O., Ueber die Entwicklung u. den Bau des elastischen Gewebes im Netzkorpel. Arch. f. mikr. Anat. Bd. IX. 1873. S. 80. Hierzu Taf. VII.

(Max Schultze) auf die Entstehung der Zwischensubstanz mit ihrem elastischen Netzwerk von Einfluss ist, aber für eine directe Beteiligung der Zellen fehlen entscheidende Belege, und habe ich bei menschlichen Embryonen oder bei den Cephalopoden nirgends etwas der Art gesehen. Wenn wir die schon gerühmten Abbildungen berücksichtigen und die Schlussbemerkung Hertwig's, dass in späterer Zeit der Entwicklung die Zelle auf ihrer Oberfläche neue Schichten von Grundsubstanz bildet, also elastisches Gewebe zu produciren aufhört, so dürfen wir namentlich mit Rücksicht auf die Arbeit Rabl Rückhard's, den früheren Beobachtungen und der Sachlage bei den Cephalopoden an dem Satz festhalten: die elastischen Fasern im Bindegewebe, sowohl in normalen als in pathologischen Bildungen (Myxom siehe Fig. 1 d u. c), die elastischen Fasern in den Bändern und im Netznorpel, die elastischen Fasern überhaupt entstehen durch Verdichtung der Grundsubstanz nicht durch directe Beteiligung der Zellen.

Für die Entstehung structurloser Membranen fehlen bis jetzt geeignete Untersuchungsobjecte. Bei den marin Formen der Acephalen glaube ich günstige Stellen in den Kiemen gefunden zu haben; bei unseren Süßwasserformen sind es vor Allem die Grenzschichten des Mantels und die des Darms. Die Acephalen sind deshalb ganz besonders günstig, weil die Bindesubstanz aus Gallertgewebe besteht, und abgesehen von Zellen und ihren Ausläufern und isolirten Muskelfasern nur wenig faserige Elemente auftauchen. Trifft man unter solchen Umständen auf structurlose Membranen, welche allen Anforderungen entsprechen, welche die Histologie an solche stellt, so ist wohl zweifellos der Schluss berechtigt, dass sich die structurlosen Membranen und Grenzschichten aus dem Gallertgewebe entwickelt haben. Ja noch mehr, es scheint mir namentlich im Hinblick auf das Vorausgangene mehr als wahrscheinlich, dass auch bei den Wirbelthieren diese embryonale Form der Bindesubstanz für die elastischen Häute das bedingende Moment sei. Bei den Arcaceen, Mytilaceen und Ostraceen besteht ein Theil der Blutgefässe aus structurlosen Röhren, bei Pinna nobilis und mauricata, bei Pecten Jac. und anderen treten sie als helle Bänder, scharf contourirt, aus der Grundsubstanz hervor. Die Dicke der Wand beträgt $1,5 \mu$, die Weite des

Rohres 20 μ . Sie lassen sich von den zu- und abführenden Kiemengefäßen aus injiciren, womit also jeder Zweifel über ihre Röhrennatur gehoben ist. Sie sind sehr zahlreich, auf den schmalen Falten, welche coulissenartig frei von der Kiemenfläche abstehen, stehen 10—12. Bei *Mytilus* besteht die Kieme bekanntlich aus Fäden. Jeder Faden enthält einen Kanal, der, abgesehen von den Endothelien, aus zwei Hälften eines verdickten Gallertgewebes besteht, das aussen von gewöhnlichem Gallertgewebe bedeckt ist, auf dem der Flimmerzellenbeleg sitzt. Bei jungen Exemplaren bildet verdichtetes Gallertgewebe den Kanal, das alle Eigenschaften einer structurlosen Membran trägt; bei grossen Exemplaren ist der Durchmesser der Kanalwand bedeutend gewachsen, und die Zunahme erfolgte, wie man deutlich beobachten kann, durch allmähliche Verdichtung des am äusseren Umfang befindlichen Gallertgewebes. Mit Immersionslinsen lassen sich die neuen Schichten nachweisen.

Instructiv für eine richtige Auffassung dieser structurlosen Röhren ist auch das Verhalten an dem Insertionsrand der Kieme. Auf Querschnitten wird deutlich, wie die allmählich dichter werdenden Züge des Gallertgewebes sich mehr und mehr an die Seitenwände des Gefäßes hinziehen. Verfolgt man ferner den Ursprung im Sinus branchialis afferens, in der sogenannten Kiemenarterie selbst, so treten zuerst Wülste gewöhnlichen Gallertgewebes zwischen den Gefäßmündungen auf, die man als „Arcaden“ bezeichnet hat, in deren Innerem, in einiger Entfernung von dem Gefäßursprung, erst die Verdichtung der Wand zu einer structurlosen Membran beginnt.

Betrachten wir nunmehr die structurlosen Membranen, deren Existenz bei den Acephalen durch die Angaben Flemming's¹⁾ in Frage gestellt wurde, nachdem frühere Beobachter solche angenommen.

Das Gallertgewebe, die Bindesubstanz der Acephalen, findet sich selbstverständlich auch auf den Grenzschichten der Organe wieder. Es ist dort dichter, wie das ganze Gewebe, structurlos, resistent gegen Säuren per se, bricht das Licht überdies so stark,

¹⁾ Flemming, W., Ueber Bindesubstanzen u. Gefäßwandung bei Mollusken. Mit 1 Tafel. Rostock 1871. S. 12.

dass es bei Vergrösserung 300 ganz das Ansehen einer Membrana elastica posterior besitzt, auch bezüglich der scharfen Abgrenzung gegen die anstossenden Schichten. Mit Immersionslinsen findet sich eine leise Andeutung unterbrochener Streifen, die aber weder mit fibrillärem Bindegewebe etwas gemein haben, noch mit Ausläufern spindelförmiger Zellen. Ich kann auch hier die Streifen nur für Zeichen der Zunahme jener Grenzschichten ansehen, welche in der Jugend des Thieres äusserst dünn sind, mit dem Alter jedoch umfangreicher werden.

Ein weiterer Umstand ist erwähnenswerth: niemals betheiligen sich Zellen direct weder an der Bildung der structurlosen Röhren noch an der der Membranen. Wie auch Posner¹⁾ jüngst hervorgehoben hat, lässt sich „nirgends eine Zellenspur in dem verdichteten Gewebe der Kiemenstäbe auffinden“; auch nicht in den structurlosen Membranen auf der Oberfläche des Mantels oder des Darms bei den Acephalen. Bekanntlich ist es auch nie gelungen, bei den structurlosen Membranen der Wirbelthiere die Betheiligung von Zellen nachzuweisen. Man hat nun in der Ueberzeugung, dass ohne Betheiligung von Zellen solche structurlose Membranen nimmer entstehen könnten; und bei dem Fehlschlagen jedes Versuches, in ihrem Innern Zellenreste aufzufinden, sie für Zellausscheidungen erklärt. Man stellte sich den Prozess in der Weise vor, dass das Epithel die structurlose Haut auf das darunter liegende Gewebe ablagere. Die Thatsache der Zellausscheidung ist zweifellos: ich erinnere an die Ausscheidung des Schmelzes, an die der Schalen der Mollusken, der Crustaceen u. s. w. Aber in all' diesen Fällen wird etwas vom freien Zellenende ausgeschieden. Sollte das auf dem Gewebe festsitzende Ende eine ähnliche Fähigkeit haben? Eine solche Annahme hat mehrfache Bedenken. Vor allem spricht dagegen auf das Entschiedenste die Sachlage bei den Acephalen. Dort sieht man die structurlose Membran aus einer Verdichtung des Gallertgewebes hervorgehen. In der Tiefe umspannen die Gallerthalben Lacunen, an den Grenzflächen fließen die Stränge ineinander und bilden eine structurlose Schichte, deren allmähliches Werden sich direct nachweisen

¹⁾ Posner, C., Ueber den Bau der Najadenkieme. Inaug.-Diss. Leipzig u. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XI, 1875.

lässt. Angesichts eines solchen Entstehungsmodus dürfte wohl Niemand geneigt sein, hier die structurlose Haut als ein Product des Zellenbeleges aufzufassen. Sie ist ein Theil der Grundsubstanz hier, wie bei den Wirbelthieren die elastischen Fasern ein Theil der verdichteten Grundsubstanz sind, und zwar hier wie dort weitere Entwicklungszustände der embryonalen „gallertartigen, homogenen“ Zwischenmasse. Ich erinnere nochmal an den von so vielen guten Beobachtern verfolgten Entwicklungsgang der elastischen Fasern, sowohl im Lig. nuchae als im Ohrknorpel. Das nahezu einstimmige Resultat lautet: die Fasern entstehen aus Verdichtungen der Grundsubstanz. Die Consequenzen dieser Auffassung für die structurlosen Hämpe der Wirbelthiere liegen unter solchen Umständen nahe.¹⁾

Um mit der schon erwähnten Membrana elastica posterior der Cornea zu beginnen, so halte ich sie für verdichtetes Gallertgewebe, für einen durch das Wachsthum vergrösserten Theil der embryonalen homogenen Bindesubstanz. Abgesehen von den obigen Ausführungen, spricht dafür noch der Umstand, dass die Descemetiana schon bei Kalbsembryonen von 8 Cm. Länge, bei menschlichen schon aus dem 2. und 3. Monat und zwar mit demselben structurlosen Aussehen zu finden ist, wie beim Erwachsenen, nur ist sie dünner (Donders).

Sie verhält sich, was ihre allmähliche Zunahme betrifft, genau so wie die structurlosen Membranen der Wirbellosen, die elastischen Fasern im Lig. nuchae und Ohrknorpel, welche alle anfangs außerordentlich fein sind und mit der Reife an Dicke zunehmen.

Durch Verdichtung der homogenen Grundsubstanz des Bindegewebes entstehen die structurlosen Drüsenschläuche und andere structurlose Membranen, wie die Basalmembran der Chorioidea, die Hyaloidea u. s. w., nicht aber durch Zellenausscheidungen.

Ich beabsichtigte nicht die alte Lehre von den Zellenausscheidungen aufzuheben, das aber scheint mir dringend nothwendig, ihre allgemeine Gültigkeit zu beschränken und zu sagen: es gibt structurlose Membranen, entstanden durch Verdichtung des Gallertgewebes.

¹⁾ Ich citire noch Rollett, Ueber die Hornbaut. Stricker's Handbuch S. 1130.

Die Entstehung des elastischen Gewebes aus dem embryonalen Gallertgewebe mit specifischer Weiterentwickelung in der Richtung der elastischen Substanzen, der schon oft geführte Nachweis, dass auch in dem fibrillaren Bindegewebe überall ein Theil dieser Grundlage in bestimmter und den elastischen Substanzen zunächst verwandter Beschaffenheit aufgefunden ist, als Häutchen, als Scheiden um die Bindegewebsbündel und als Kittsubstanz, diese beiden Erscheinungen zeigen:

1. Dass das im Wirbelthierkörper vorhandene sogenannte Bindegewebe, abgesehen von den Zellen, aus zwei Substanzen besteht: aus Gallertgewebe (verdichtet zu Scheiden, Häutchen, Kittsubstanz und feinsten elastischen Fasern), und aus Fibrillen.
2. Dass die im Wirbelthierkörper vorkommenden Formen der Bindesubstanz sich von einer sehr frühen Periode an nach zwei verschiedenen Seiten weiter entwickeln und zwar in folgender Weise:

Aus der ursprünglich gleichen Anlage, aus dem mit Zellen durchsetzten Gallertgewebe entstehen entweder elastische Substanzen oder leimgebende.

3. Die elastischen Formen sind
 - a) feinste elastische Fasern,
 - b) elastische Bänder und Netze,
 - c) elastische Knorpel ohne Leim (Kopfknorpel der Cephalopoden), nur Spuren (Ohrknorpel),
 - d) structurlose Membranen,
 - e) Kittsubstanz des fibrillären Bindegewebes,
 - f) Häutchen, Platten und umspinnende Membranen.

Sie alle sind ausgezeichnet durch grosse Elasticität und einen bedeutenden Grad von Cohäsion, den Widerstand gegen die Säuren und den Mangel an Leim. In geringerem Grade besitzen dieselben Eigenschaften Glaskörper, Suprachorioides, Neuroglia und das cytogene Gewebe.

Durch leimgebende Umwandlung der homogenen Grundlage entsteht folgende Gruppe von Gewebelementen und Geweben:

- a) fibrilläres Bindegewebe, lockeres und geformtes Bindegewebe, subcutane subseröse, subperitoneale Lager; dann Haut, Sehnen, Bänder, Fascien u. s. w.,
- b) leimgebenden Knorpel,

- c) Knochen,
- d) Cement u. Zahnbein.

Histologisch und histochemisch gehören Glaskörper und elastische Knorpel, Membrana elastica post., structurlose Drüsenmembranen und Ligamentum nuchae zu einer Gruppe von Bindegewebssubstanzen, zu einer anderen das fibrilläre Bindegewebe und der hyaline und Faserknorpel, die Bänder, Sehnen und Knochen etc.

Nachdem ich mich durch die vergleichend histologischen Untersuchungen an niederen Thieren überzeugt hatte, dass sich dem Gallertgewebe, dieser specifischen Art der Bindegewebssubstanz, die elastischen Gewebe mit ihren verschiedenen Modificationen zunächst anschliessen, ergab sich ferner, dass bei den Wirbeltieren und auch bei dem Menschen das Gallertgewebe, nicht blos im Auge sondern im ganzen Körper während des ganzen Lebens persistire, wenn auch oft schwer nachweisbar, wie z. B. in den umschlängenden Membranen und als „Häutchen“ an den Bindegewebsszellen. Es ist eine natürliche Consequenz einer solchen Auffassung des „Häutchens“, die morphologischen Charaktere der Bindegewebsszelle zu besprechen und dann die Correctheit der früheren Untersuchungen zu betonen, welche gezeigt hatten, dass eine Zerkleinfung der Zellen zu Fasern nicht geschieht, dass vielmehr dasjenige, was wir als Bindegewebsfibrillen und als elastische Fasern vor uns sehen, an die Stelle der früheren gleichmässigen Interstitialsubstanz tritt.

Unter solchen Umständen besitzen nicht allein die Zellen eine sogenannte „formative Thätigkeit“, ein Ausdruck, mit dem man die ganze Reihe der physiologischen Functionen bezeichnen kann, insofern sie für die Vermehrung der Grundsubstanz von Belang sind, die Grund- oder Interstitialsubstanz selbst besitzt ebenfalls formative Kräfte. Sie kann in dem einen Fall leimgebende Fibrillen, in dem anderen elastische Fasern produciren. Nun scheint es mir namentlich für die pathologische Anatomie von der grössten Wichtigkeit, die Ausdehnung der beiden herrschenden Gewalten zu kennen. Wie weit reicht die Macht der Zelle, wie weit die der Interstitialsubstanz? Dass der Zelle die grössere Selbständigkeit zukommt, wird Niemand auch nur in Frage stellen wollen. Sie regelt die Auf- und Abgabe der Stoffe, leitet also Zu-

und Abfuhr, sie vertheilt im ganzen Umkreis ihres Gebietes, was die Erhaltung und das Gedeihen erheischt, sie vermehrt sich, nimmt Farben und Fette auf u. s. w., aber sie lässt doch ihr Kind, die Intercellularsubstanz, auch bis zu einem gewissen Grad selbstständig handeln, wie die Veränderungen der ursprünglich gleichen homogenen Grundsubstanz hier in fibrilläre und dort in elastische Fasern deutlich beweisen. Alle Beobachter, welche sich mit der Entwicklung des elastischen Gewebes beschäftigt, geben ja, um nur ein Beispiel anzuführen, einstimmig an, dass die einzelne Faser anfangs sehr dünn sei, und dann allmählich an Umfang zunehme, eine Erfahrung, die sich wiederholt, so oft das Lig. nuchae vom Kalb und das vom Rind untersucht werden. Bei dem letzteren ist die Faser wohl um das Dreifache verdickt. Beim fibrillären Bindegewebe entstehen, wie es scheint, stets neue Fasern, es erfolgt wohl kaum eine Verdickung der einzelnen. Dieses Verhalten steht jedoch noch nicht ganz fest. Bleiben wir bei der elastischen Faser. Ihre Zunahme verdient unsere ganze Aufmerksamkeit, weil wir daran erkennen, dass ein Theil desjenigen physiologischen Prozesses, den wir Wachsthum nennen, durch die Intercellularsubstanz vollzogen wird, und nicht ausschliesslich der Zelle anheimfällt. Wie verhält es sich nun bei den pathologischen Veränderungen der Gewebe, und speciell wie bei der Neubildung eines Myxomes und eines Fibromes? Warum entsteht in einem Fall eine Neubildung mit Gallertgewebe als Zwischensubstanz, und warum in einem anderen fibrilläres Bindegewebe? Nachdem die Bindegewebszelle mit geringen Unterschieden aller Orten dieselbe ist, ist es im höchsten Grade unbegreifflich, dass sie bald so, bald anders wirke. Die Verschiedenheit solcher Neubildungen verlöre etwas von dem räthselhaften, wenn sich feststellen liesse, dass in unserem besonderen Fall einmal das Gallertgewebe — das andere Mal das Fibrillengewebe sich abnorm vermehre, dass die Intercellularsubstanz, die ihr durch die physiologische Thätigkeit der Zellen gebotenen Stoffe zunächst am unrechten Ort, zu einer dem normalen Zustand widersprechenden Mehrproduction verwende, und so der Neubildung ihren besonderen Charakter aufdrücke.

Bei meinen Untersuchungen der Arachnoides und der Pia mater hatte ich wiederholt Gelegenheit, die frühesten Stadien des Myxomes, wie ich glaube, zu studiren. Ich fand an vielen Stellen

der Arachnoides und ihrer Balken $\frac{1}{10} - \frac{1}{5}$ Mm. grosse Myxome herab bis zu solchen, welche nur 33μ maassen, i. e. aus einer einzigen Zelle und einer entsprechenden Menge Gallertgewebe bestanden. Dieser Fund würde nun an und für sich nichts beweisen. Wenn in einem auch noch so mikroskopisch kleinen Myxom eine Zelle sitzt, so wird man nicht sagen können, dass die Intercellularsubstanz den Prozess begonnen habe. Ganz anders liegt jedoch die Sache, wenn an zellenlosen Abschnitten des homogenen strukturlosen Häutchens Anschwellungen auftreten, wenn ohne nachweisbare directe Einwirkung von einem Kern und Protoplasma die dünne Scheide anschwillt und warzig sich erhebt. Dann wird man zweifellos zu dem Ausspruch berechtigt sein, dass der Prozess zunächst in der Intercellularsubstanz begonnen habe. Solche Stellen habe ich mehrfach gefunden. Siehe Fig. 2, die einen schmalen Arachnoidealbalken darstellt, dessen Häutchen auf beiden Seiten verdickt ist, links sind unregelmässige Aufreibungen, rechts ist es zur Bildung einer kugligen Masse von Gallertgewebe gekommen. Fig. 3 ist derselbe Fall. Die Dicke des Fibrillenbündels betrug nur 9μ und war ohne Kerne.

Wohl an jedem Gehirn aus dem Secirsaal findet man an den Arachnoidealbalken und anderen Bündeln der Arachnoides die Lagen der „Häutchenzellen“, die strukturlose Masse um Kern und Protoplasma gequollen, verdickt, vermehrt, gleichviel wie immer diese Erscheinung bezeichnet werden mag. Die Schwellung ist bald streng localisiert auf eine kleine Stelle, bald erstreckt sie sich über grössere Strecken eines Bündels. Dabei sind die Zellen gar nicht vermehrt, im Gegentheil, oft fehlen sie vollständig. Ich möchte nicht annehmen, dass hier nur ihr Nachweis nicht gelang; denn ich sehe sie fehlen an frischen Präparaten und an den mit chromsauren Salzen und Ueberosmiumsäure behandelten und auch in Fällen, wo durch Carmin oder Anilin überall im Präparat die Kerne auf das intensivste hervortreten und gar kein Grund vorliegt, gerade an diesen Punkten eine mangelhafte Färbung vorauszusetzen¹⁾. Das

¹⁾ Ich möchte bei dieser Gelegenheit betonen, dass viele der feinen Arachnoidealbalken von $5 - 9\mu$ Dicke gar keine Kerne, keine Bindegewebskörperchen besitzen. Man darf sie als losgetrennte Portionen grösserer Balken betrachten. Nachdem ursprünglich die Gehirnhäute aus einer einzigen Lage embryonalem Bindegewebes sich differenzieren (Kollmann, J.,

Häutchen, i. e. die geringe Menge des Gallertgewebes, kann also wachsen und an Umfang zunehmen, ohne dass sich gerade die Zellen auffällend dabei betheiligen. In anderen Fällen begegnet man einer Scheide, die sich nur über eine kleine Strecke des Fibrillenbündels erstreckt, während die jenseits gelegenen Partien auch nicht die Spur einer solchen erkennen lassen. Die Figur 3 zeigt diese interessante Anordnung an einem 9μ breiten Arachnoidealbalken des Menschen. Die Enden des Balkens sind normal, allmählich tritt eine Scheide hervor, die mehr und mehr anschwillt, um ebenso wieder zu verschwinden. Kerne fehlen vollständig in der ganzen Ausdehnung des betreffenden Fibrillenbündels. Gegen die Annahme, dass hier die jeden Bündel umschliessende, wenn auch nicht immer durch das Mikroskop nachweisbare Scheide angeschwollen sei, lässt sich wohl kaum etwas Stichhaltiges einwenden, ein neuer Beweis, dass die ursprüngliche Grundlage, das Gallertgewebe, im reiferen Organismus auch ohne directen Einfluss von Zellen sich vermehren kann und so seine Existenz an Stellen verräth, wo es durch kein Hülftsmittel unserer mikroskopischen Forschungsmethode demonstrierbar ist. Die beiden schwedischen Forscher haben eine verwandte Erscheinung auf Taf. XVII, Fig. 10 aufgeführt. Der in der Nähe befindliche Kern lässt, wenigstens in der Abbildung, nichts Abnormes erkennen. Genau in derselben Weise und, wie schon erwähnt, in zahlreichen Abstufungen, habe ich Aufreibungen der Fibrillenscheide an vielen Stellen gefunden, so dass sich mit einiger Bestimmtheit annehmen lässt, sie seien ein häufiges pathologisches Product, und zeigten gerade dadurch auf das Unzweideutigste, dass Vermehrungen des Gallertgewebes ohne directe Beteiligung der Zellen vorkommen können. Ein ganz besonders lehrreicher Fall dieser Art schien mir in der Figur 2 vorzuliegen. Die mikroskopische Kugel vom Gallertgewebe ist entstanden, während die Zellen in der nächsten Umgebung vollkommen

die Entwicklung der Adergeflechte. Mit 1 Tafel. Leipzig 1861. S. 24), erklären sich diese zahlreichen Verbindungen der Arachnoides und der Pia als Reste embryonaler Intercellularsubstanz, welche ohne den directen Einfluss von Zellen weitergewachsen sind, und ohne einen solchen nicht allein durch das ganze Leben persistiren, sondern sogar bis zu einem gewissen Grad sich pathologisch verändern können, wovon ich später ein Beispiel anführen werde.

normal erscheinen. Das Centrum ist etwas heller, als sei der Inhalt im Begriff, sich zu verflüssigen¹⁾.

Frommann hat ebenfalls gesehen, „dass das die Fibrillenbündel umscheidende Zellhäutchen eine ziemlich beträchtliche Verdickung und Verdichtung erfahren hatte, ohne dass gleichzeitig die Kerne desselben vermehrt gewesen wären. Ein neuer Beleg von einem anderen Beobachter für die Erscheinung, dass die Inter-cellularsubstanz zunimmt, ohne dass an den Zellen direct etwas Auffallendes zu bemerken wäre.

Bei den grösseren, aber noch immer mikroskopischen Myxomen waren die Zellen vermehrt, aber jede lag in einem bestimmten Territorium, und alle hatten das normale Aussehen eines gewöhnlichen Bindegewebskörperchens. Nur in einem Fall besassen einige Zellen einen grossen Kern und waren rundlich, Fig. 5**. Man könnte sie Rundzellen nennen, wie solche auch im Myxom vorkommen. Ich will hier weder die Grösse des Kerns, noch den Reichthum des Protoplasma besonders hervorheben, denn mir scheint weit mehr das der Beachtung werth, dass die weitaus überwiegende Zahl dieser kleinen mikroskopischen Neubildungen gerade Spindelzellen aufweist. Ich war von diesem Ergebniss etwas überrascht, denn ich konnte im Beginn einer solchen Neubildung vielmehr vollkommen runde Kerne mit reichlich körnigem Protoplasma erwarten. Bei weiterer Ueberlegung lässt sich jedoch für das Vorwiegen der Spindelzellen wohl eine Deutung finden. Fällt der Inter-cellularsubstanz der active Theil zu für den Ursprung dieser Neubildung, dann wird im Beginn die gewöhnliche physiologische Thätigkeit der Zelle ausreichen, den Bedarf der Inter-cellularsubstanz an neuen Stoffen zu decken. Die Störung des Gleichgewichtes liegt hier also nicht in der Zelle, nicht sie befindet sich in dem Zustand der Reizung, sondern ihr Product, die structurlose Zwischensubstanz.

Durch die oben citirte Mittheilung von Frommann sehen wir jedoch, dass auch das umgekehrte stattfinden kann: die „Häutchen“ und die Scheiden bleiben völlig normal, und nur die „Kerne“ vermehren sich, und sie liegen „in einer sie verbindenden feinkörni-

¹⁾ Ich bemerke ausdrücklich, dass die Vermuthung, als liege vielleicht ein amyloides Korn oder eine Concretion von kohlensaurem Kalk vor, ausgeschlossen ist, wie namentlich Fig. 3 erkennen lässt, auf die ich später zu sprechen komme.

gen Masse“. Hier ist die Zelle der Sitz der ersten Veränderung und wir lernen daraus, dass in einem und demselben Organ bald die Zellen, bald die Intercellularsubstanz des Bindegewebes sich pathologisch verändern können.

Ein dritter Fall liegt vor, wenn Zelle und Zwischensubstanz sich vermehren, wie bei Fig. 4. Hier erstreckt sich offenbar das Maass der Veränderungen gleichmässig auf beide Substanzen, auf die Zelle, die mehrere Kerne mit Protoplasma producirt hat, und auf das ihr zugehörige Territorium von Intercellularsubstanz.

*Virchow*¹⁾ unterscheidet in seinem grundlegenden Werke „die krankhaften Geschwülste“ unter anderen ein Myxoma hyalinum s. gelatinosum, in welchem die zelligen Elemente in geringer Zahl vorhanden sind, und ein Myxoma medullare, wo Wucherungen der Zellen eintreten, und an manchen Stellen ein markiges, medulläres Aussehen durch die vielen Zellen bedingt wird. Es scheint mir nicht ungereimt, in den unter Fig. 2 u. 3 und dann in Fig. 4 den frühesten Beginn dieser beiden Formen zu erkennen. Zweifellos zeigen diese verwandten Neubildungen an den Arachnoidealbalken, dass der erste Beginn in derjenigen Substanz liegt, die wir als Gallertgewebe, als einen normalen Bestandtheil des reifen Bindegewebes vor uns sehen. Wächst nun vorzugsweise diese, dann entsteht ein M. hyalinum; vermehren sich abnorm die Zellen, so entsteht das M. medulläre.

Es ist hier nicht meine Absicht, auf die verschiedenen Formen des Myxomes einzugehen und zu erörtern, wieviel bei der ersten Entstehung auf Rechnung der Zellen und wieviel auf Rechnung der Intercellularsubstanz gesetzt werden dürfte, nur jene erste Veränderung des Bindegewebes möchte ich noch besprechen, von der aus, wie mir scheint, das Auftreten eines Fibromes herzuleiten ist.

Beobachtungen über Vermehrung der fibrillären Grundsubstanz ohne auffallende Betheiligung von Zellen sind wohl im Ganzen noch selten; ich meine hier nicht in grossen Geschwülsten, sondern in mikroskopischen Anfängen. Im Muskel und an den Gefässen kann es zwar bekanntlich zu einer Vermehrung der Fibrillen kommen, und diese ist schon wiederholt constatirt, aber man setzt still-

¹⁾ *Virchow*, R., Die krankhaften Geschwülste Bd. I. Berlin 1863. S. 402.

schweigend voraus, dass stets auch ein embryonales Stadium der Grundsubstanz, also ein Gallertgewebe mit Zellen vorausgegangen sei. Ich glaube keinen Vorwurf auszusprechen, wenn ich sage, dass dieses Vorstadium noch niemals nachgewiesen wurde. Es gab keine Veranlassung, gerade diesen Punkt in's Auge zu fassen. Gleichwohl giebt es einige Angaben, die für die Möglichkeit einer Neubildung von Fibrillen sprechen, ohne ein nachweisbares gallertartiges Stadium und ohne Beteiligung der Zellen. In einem Beitrag zur Pathologie der Blutgefässe beschreibt Wedl¹⁾ bei Geisteskranken Hypertrophien in der Gefässwandung. Beim Hydrocephalus chron. sieht man z. B. die Hypertrophie als eine Transformation der Gefässwandung in manchfach geschwellte Bindegewebsstränge. „Die Kerne sind entweder in der Schrumpfung begriffen, oder an anderen schon gänzlich untergegangen.“ Wedl spricht von einer Schrumpfung der spärlichen Bindegewebskörperchen, was nicht erwiesen ist. An den noch mikroskopischen Gefässen ist in diesem Fall vielleicht die Deutung der Neubildung naturgemäß, wenn man annimmt, dass nur die Fibrillen sich abnorm vermehrt haben, nicht auch die Zellen, dass die Intercellularsubstanz zugenommen, ohne dass die Zellen sich in einer anderen als in ihrer normalen physiologischen Thätigkeit befunden hätten. Diese Erklärung dürfte um so mehr gerechtfertigt sein, als Wedl bei anderen Erkrankungen des Gehirns häufig an der Aussenwand des Gefäßes „hyaline mit oblongen oder rundlichen, nicht selten gruppirten Kernen besetzte embryonale Bindegewebsmassen“ findet. „Oft tauchen streckenweise grosse Mengen von Spindelzellen auf, oder Nester von rundlichen oder ovalen Kernen schieben sich ein.“ „Fibrillärer Zerfall des embryonalen Bindegewebes war an diesen Stellen nie so ausgesprochen gefunden“, wie an der ersteren Sorte der erkrankten Gefäße. Die Grösse dieser Neubildungen, von denen Wedl berichtet, überschritten nie $\frac{1}{4}$ oder $\frac{1}{2}$ des Querdurchmessers der kleinen mikroskopischen Gefäße. Wenn also in dem einen Fall nur Fibrillen aufraten, in dem anderen aber embryonales Bindegewebe, i. e. Gallertgewebe mit Zellennestern, so scheint mir dieser Unterschied in der pathologischen Neubildung am besten da-

¹⁾ Wedl, K. D., Beiträge zur Pathologie der Blutgefässe. Mit 3 Tafeln aus dem XXXVII. Bd. 1859 der Wiener Sitzungsberichte S. 265. Separat-Abdr. S. 5.

durch erklärbar, dass sich in beiden Fällen die Intercellularsubstanz hervorragend und in erster Reihe an der Neubildung betheiligt hat, und dass dies namentlich in besonderem Grad bei der fibrillären Hypertrophie der Fall war, während in dem zweiten Fall Zellen und Intercellularsubstanz in gleichem Maasse, soweit sich jetzt die Sache übersehen lässt, an dem pathologischen Prozess theilgenommen haben, wie in Fig. 4. Ich habe schon einmal hervorgehoben, dass mir nichts ferner liegt, als die physiologische Rolle der Zelle im normalen Gewebe und ihre Bedeutung für die pathologischen Prozesse zu läugnen, nur so viel scheint mir das Studium der Bindegewebstanzen, besonders die von Zellen unabhängige Entstehung der Fibrillen und des einen pathologischen Productes, des Myxomes zu ergeben, dass bei einer krankhaften Veränderung auch die Intercellularsubstanz die Initiative ergreifen kann, und dass sich dadurch die Entstehung myxomatöser Wucherungen einerseits erklären lasse, anderseits das pathologische Wachsthum der Fibrillen, wenn eben die leimgebenden Fibrillen vorzugsweise sich vermehren.

Ist einmal die Neubildung im Gange, dann können, wie die Beobachtungen lehren, im Myxom auch Bindegewebsstränge entstehen, die in der ersten Anlage fehlen und in dem Fibrom umgekehrt saftreiche, von Zellen strotzende Inseln auftreten [Virchow¹], also myxomatöse Wucherungen. A potiori fit denominatio, diesen alten Satz hält der Herausgeber dieses Archives mit Recht in seinem schon citirten bahnbrechenden Werke: die krankhaften Geschwülste²) fest, und meine Angaben sollten nur die Erwägung nahe legen, ob in den oben speciell betrachteten Geschwulstformen nicht die Intercellularsubstanz, hier das Gallertgewebe und dort die Fibrille der Same ist, aus dem der erste fröhteste Keim der Neubildung sich entwickelt, dem das pathologische Product ihr Wesentliches vom histologischen Standpunkt aus verdankt.

München, Ende Juni 1876.

¹) Virchow R., Cellularpathologie 3. Aufl. S. 450.

²) Virchow, a. a. O. S. 288.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIV.

- Fig. 1. Partie aus einem Myxoma hyalinum. Gallertgewebe (Schleimgewebe Virchow) mit Bindegewebzellen; a b u. c spindelförmig, d rund, bestehend aus Kern und Protoplasma. Bei a, b u. b⁺ Verdichtungen der Grundsustanz in verschiedener Form, bei b ein einfaches Häutchen darstellend, bei a u. b⁺ mit Nebenplatten, Flügeln und fadenförmigen Fortsätzen. Bei c u. d elastische Fasern, die ohne directe Beteiligung der Zellen entstanden sind. Weingeist. Seibert VIII. 2.
- Fig. 2. Arachnoidealbalken des Menschen mit verdickter Scheide; bei * leichte runde Anschwellungen, bei m bedeutende Vergrösserung des Gallertgewebes ohne Vermehrung oder Schwellung der Bindegewebskörperchen. Carmintinction nach 3 tägiger Maceration in 0,5 prozentiger Lösung von doppelt chromsaurem Kali. Seibert VII. 0.
- Fig. 3. Arachnoidealbalken des Menschen von grosser Feinheit, 9 μ Dicke, mit Vermehrung des Gallertgewebes ohne Beteiligung von Zellen m. Die kugelförmige Anschwellung verläuft allmählich gegen die Enden des Bündels um schliesslich an dem oberen vollständig als Scheide zu verschwinden. Ueberosmiumpräparat mit darauf folgender Anilinfärbung. Seibert VII. 0.
- Fig. 4. Arachnoidealbalken des Menschen mit Vermehrung des die Bündel einhüllenden Gallertgewebes; im Centrum der Anschwellung m ein Zellennest: Kerne umgeben von Protoplasma. Die Bindegewebskörperchen in der Umgebung zeigen keine abnorme Beschaffenheit. Carmintinction wie bei dem in Fig. 2 abgebildeten Präparat; stammt auch von demselben Individuum.
- Fig. 5. Kleines Myxom: Vermehrung der den Fibrillenstrang umkleidenden Scheide i. e. des Gallertgewebes oder Schleimgewebes (Virchow). Im Centrum bei m ein Zellennest wie in Fig. 4. Mehrere Bindegewebskörperchen bei * vergrössert, geschwollt.

