

## Erklärung der Abbildungen.

### Tafel XIV.

- Fig. 1. a Lockiges Bindegewebe. b Beginn der Sklerose; die Fibrillen sind stellenweise noch deutlich zu erkennen. In dem rechten Dritttheil von b<sup>1</sup> allmählicher Uebergang in normales Gewebe. c Sklerose weiter vorgeschritten. In dem bandartigen Körper c tritt bei d eine auf Jodjodkalium schwach amyloid reagirende Partie auf, ebenso bei d<sup>1</sup>. e Eine Reihe bandartiger stielrotischer Gebilde, in denen bei e<sup>1</sup> ausgesprochen amyloid reagirende Schollen sich finden. f Einzelne sklerotische Fibrillen. g Fibrillenbündel, dessen linke Hälfte in Folge der dort Platz gegriffenen Sklerose in drei Stränge getheilt ist. Während links die Fibrillen leicht kenntlich sind, ist es rechts nur an der Grenze der Stränge noch möglich eine Längsfaserung zu constatiren. h Lücke im Präparat.
- Fig. 2. a Bindegewebige Kapsel der Geschwulst. b Osteoides Gewebe, dessen rechter Theil stellenweise amyloid degenerirt ist. c Perlmuttähnlich glänzende Zellen, auf Jod nicht specifich reagirend. d Kleine Riesenzelle ebenfalls sklerotisch, durch Jod schwach gelb gefärbt. e e<sup>1</sup> Normale Riesenzellen, e<sup>1</sup> schwarzes Pigment enthaltend. f Ein Gefäß mit normaler Wand umgeben von einem Ringe intakter Spindelzellen mitten im amyloid degenerirten Gewebe. g Gefässe. h Colloidkugeln. i Amyloide Masse, an deren rechtem Rande einzelne Zellen, in den verschiedenen Stadien der Degeneration befindlich, liegen. i<sup>1</sup> Amyloide Masse, in der die Conturen einzelner Zellen noch sichtbar.

---

## XXIV.

### Ueber den Sitz der Pocke in der Epidermis und die ersten Stadien des Pockenprozesses.

Von Dr. P. G. Unna, pract. Arzt in Hamburg.

(Hierzu Taf. XV.)

---

Grössere Hautstücke von den Plantae pedum einer frischen Pockenleiche, welche mir ein befreundeter Arzt in Wien zur Verfügung stellte, gaben das Hauptmaterial für eine kleine Untersuchung her, deren Resultate ich in Folgendem kurz zusammenstelle.



Auf dieses Material zunächst bezieht sich die nachfolgende Schilderung, ihm sind die beigegebenen Abbildungen entnommen; jedoch habe ich durch weitere Untersuchung anderer Hautstücke von anderen Pockenleichen die Ueberzeugung gewonnen, dass die resultirende und in wesentlichen Punkten neue Darstellung eine ganz allgemeine Geltung verdient.

Die Methode der Darstellung war: einfache Alkoholerhärtung, Herstellung lückenloser Schnittreihen durch die Efflorescenzen ohne Mikrotom, Tinction in Hämatoxylin, Pikrocarmin, Eosin und Jod-violett, einzeln und in verschiedenen Combinationen.

Ich werde die Schichten der Epidermis kurz folgendermaassen bezeichnen: 1) Stachelschicht (Rete Malpighi, incl. unterste Cylinderzellenlage), 2) Körnerschicht (von Aufshammer zuerst, von Langerhans und mir genauer beschrieben), 3) Hornschicht. Zur letzteren rechne ich: a) Oehl's Stratum lucidum (eigentliche, noch eine Spur von Leben enthaltende Hornschicht), b) mittlere, lockere und c) oberflächliche, festere Hornschicht, welche letzteren beide als vollkommen abgestorbene und an den verschiedenen Körperstellen in sehr wechselnder Dicke sich erhaltene Hornmassen zu betrachten sind.

Mit fast allen früheren Autoren und im Gegensatze zu der jüngsten, sehr gründlichen Bearbeitung der Pockenanatomie<sup>1)</sup> muss ich das erste Stadium der Pockenbildung als das der Hypertrophie oder der entzündlichen Schwellung bezeichnen. Im Anfange dieses Stadiums verdient der erstere, zum Schlusse desselben der letztere Name den Vorzug. Zu seiner Erläuterung dienen die Figuren 1 und 2. Wir finden zuerst eine Hypertrophie der Stachelschicht. Dieselbe ist verbreitert und treibt unregelmässige Epithelzapfen in die Cutis vor. Die einzelnen Stachelzellen, besonders der oberen Lagen, erscheinen vergrössert. Weiterhin zeigt sich auch die Körnerschicht auf das Doppelte und mehr verbreitert; die Verhornung ist also nicht in demselben Grade beschleunigt wie die Abschnürung junger Stachelzellen von der Cylinderzellenlage. Den bemerkenswerthesten Anblick bietet aber die Hornschicht. Während ihre beiden oberen Lagen nicht die mindeste Veränderung erkennen

<sup>1)</sup> C. Weigert, Anatomische Beiträge zur Lehre von den Pocken. I. Theil. Breslau, Max Cohn u. Weigert. 1874.

lassen, ist die unterste, das *Stratum lucidum*, in erheblichem Grade geschwelt und aufgelockert. Die normal unkenntlichen Zellcontouren treten deutlich hervor, der Kernrest nimmt wieder Färbung an; ja, es scheint eine Regeneration des Kernes einzutreten, da einzelne der nach jeder Richtung geschwellten, hellen Zellen kleine, ganz runde und sehr stark tingirte Kerne besitzen.

Die Vergrösserung der Stachelschicht, Körnerschicht und der basalen Hornschicht bewirkt schon jetzt eine papulöse Erhebung der Hautoberfläche. Von der Mächtigkeit der intacten, abgestorbenen Hornzellenlagen allein hängt es ab, ob bei weiterer Vergrösserung der Pocke dieselbe in gleichem Maasse über das Hautniveau emporsteigt, oder sich mehr in die Tiefe vergräbt, indem sie die *Cutis* vor sich ausbuchtet.

Diese weitere Vergrösserung der Pocke aber nun wird bald von der basalen Hornschicht allein geleistet. Das *Stratum lucidum* verwandelt sich durch enorme Schwellung aller seiner Zellen in einen sehr hellen, durchsichtigen Körper von Gestalt einer biconvexen Linse (s. Fig. 2); ich will ihn den „*Pockenkörper*“ nennen. Er ist der wichtigste Theil der Pocke, der Hauptsitz aller späteren Veränderungen. Von seiner äusserst raschen Vergrösserung zeugt es, dass unter ihm die früher hypertrophischen Epithelzapfen zu einem flachen Lager von Stachelzellen zusammengedrückt erscheinen, dass die früher entsprechend langen und dünnen Papillen jetzt eine breite und kurze Form angenommen haben. Stets aber zieht die Körnerschicht ununterbrochen unter dem *Pockenkörper* hinweg.

Die letzte Veränderung in diesem ersten Stadium der Pockenbildung besteht in der Proliferation der geschwellten Hornzellen. Sie liefert den Beweis, dass wir es in der besprochenen Schwellung wirklich mit einem progressiven Prozesse zu thun haben, den ferneren Beweis, dass den derben, fast verkitteten Zellen der basalen Hornschicht noch ein Rest von Zellenleben innenwohnt, welches durch den übermächtigen Reiz des Variolagiftes ausnahmsweise von Neuem angefacht werden kann. Diese Proliferation beginnt im Centrum des *Pockenkörpers*; die jungen Kerne und Zellen nehmen die verschiedenen Farbstoffe begieriger auf. Dieselbe schreitet dann immer weiter der Peripherie des *Pockenkörpers* zu und zwar erreicht sie dieselbe am frühesten im Fortschritt nach der Tiefe, nach der *Cutis*

zu. Auf diesem Wege schreitet die Proliferation auch noch fort und sogar über die Grenzen des ursprünglichen Pockenkörpers hinaus. Derselbe wurde eine geraume Zeit hindurch an der unteren Seite von einer vollständigen Schicht Körnerzellen umgeben. Aber schon ehe die Proliferation die unteren Schichten des Pockenkörpers erreicht, gehen zuerst die in der Mitte anstossenden Körnerzellen, dann die nächsttieferen Stachelzellen dieselbe Schwelling ein, welche weit früher die basalen Hornzellen erfuhren. Offenbar setzt das mächtigere Zellenleben in diesen Lagen dem Pockengifte einen weit grösseren Widerstand entgegen und so wird dieser letztere auch nur gebrochen in der Mitte des Pockengrundes, da, wo wir uns den Heerd und das Centrum des Giftes denken müssen. An den peripherischen Theilen des Pockenkörpers schreitet selbst die Schwelling weder nach der Seite, noch nach unten über die ursprüngliche Grenze hinweg, welche die Körnerzellen bildeten. So reicht auch noch bei ganz ausgebildeten Pocken, in welchen sich eine grosse Pockenhöhle etabliert hat, die Körnerschicht von der Seite her unter die Pocke herab (s. Figg. 3 u. 4). Somit werden im weiteren Verlaufe allerdings Körner- und Stachelzellen in den Pockenkörper mit hineingezogen, aber nur die Mitte des Pockengrundes liefert diesen gegen den ursprünglichen Pockenkörper verschwindenden Beitrag und so kann man doch mit grossem Recht behaupten: der eigentliche Heerd der Pocke sei das *Stratum lucidum*

Das zweite Stadium des Pockenprozesses lässt sich definiren als das der Bildung der Pockenhöhle. Es ist bekannt, dass diese aus einem *Convolut* kleiner, zuerst mikroskopischer Höhlen entsteht. Die zuerst breiten Scheidewände dieser Elementarhöhlen werden comprimirt, zum Theil durchrissen. Zuletzt bleiben noch grobe Epithelbalken bestehen, durch feinere Epithelstränge verbunden. In dem Fachwerk, welches sie bilden, liegt eine äusserst feinkörnige Substanz, hier und dort durchzogen von feinen Fäden, die wie Spinnengewebe in den Höhlen aufgehängt sind und von denen es noch unentschieden ist, ob sie *Protoplasma*reste oder *Fibringerinnsel* darstellen. Endlich findet man hier noch gröbere Körner und freie Kerne, theils zerfallend, theils proliferirt und in Haufen. Die Pockenhöhle entsteht also durch eine zweifache Nekrose, theils durch feinkörnigen Zerfall, theils durch mechanische Compression von

Epidermiszellen. Wenn ich hierin so ziemlich mit der Meinung fast aller neueren Autoren übereinstimme, muss ich den Ort dieser Veränderungen doch wesentlich anders bestimmen.

Es ist der Pockenkörper, das Stratum lucidum, in welchem die Nekrose auftritt, und zwar eine ganz bestimmte Höhe desselben. Während der Pockenkörper sich nach oben und unten vergrössert, wirken zwei äussere Bedingungen in polarem Sinne auf die Schichten desselben ein. Die oberen Schichten, der unveränderten, todten Hornschicht benachbart und vom Ernährungsstrom der Cutis entfernt, werden stets mehr und mehr comprimirt; die unteren Schichten vom Ernährungsstrom direct getroffen und dem Drucke an der unnachgiebigen Hornschicht weniger ausgesetzt, unterliegen, wie schon oben bemerkt, vorzugsweise der Proliferation. Und noch ein wichtiger Umstand kommt hierbei in Betracht, die Wucherung des Bindegewebes am Pockengrunde, welche zur Pockenhöhlenbildung in naher Beziehung steht. Während im unteren Theile des Pockenkörpers die Proliferation mächtig zunimmt, findet das Gleiche im Centrum des Pockengrundes innerhalb des Bindegewebes statt. Die Cutis erhebt sich und stülpt in Form von sehr langen, von äusserst weiten Capillargefässen durchzogenen Papillen den unteren Theil des Pockenkörpers ein.

So entsteht in diesem Abschnitte eine dem normalen Papillarkörper ähnliche Structur. Aber die Papillen des Pockengrundes sowohl wie die entsprechenden eingelagerten Epithelzapfen besitzen das 10- bis 20fache der Grösse von normalen. Und auch die von jungen, grosskernigen Epithelien erfüllten Zapfen gleichen durchaus nicht den gewöhnlichen jungen, wuchernden Epithelzapfen von gedrungener Gestalt, welche die Cutis papillenförmig einstülpfen, sondern sie haben das Aussehen loser Zellenhaufen, welche oft schon durch die Präparation zersfallen und deren gebrechliche Individuen, säumtlich dem späteren Untergange anheimfallend, jetzt passiv durch das junge, wuchernde Bindegewebe auseinander geschoben werden.

Während so der untere Theil des Pockenkörpers durch den Auftrieb jungen Bindegewebes zerklüftet wird, findet im oberen festeren Theil des Pockenkörpers an einzelnen, durch Zwischenräume getrennten Stellen jene oben beschriebene, feinkörnige Zellennekrose statt, welche zur Bildung der elementaren Pockenhöhlen führt. Diese letzteren haben im Anfange die Gestalt eines Kegels,

dessen Basis nach oben schaut, während die Spitze eines jeden derselben mir ziemlich genau den Gipfel einer der gewucherten Papillen zu berühren scheint. Es ist also diejenige Schicht des Pockenkörpers, welche etwas oberhalb der Mitte desselben liegt, in der die Pockenhöhle ihren Anfang nimmt. Von hier aus breitet sie sich nach unten und nach der Seite hin im Pockenkörper aus durch Nekrose der eben beschriebenen proliferirten und dennoch hinfälligen Epithelzapfen, so dass die jungen gewucherten Papillen des Pockengrundes allmählich in immer grösser werdende Hohlräume hineinragen. Die allerobersten Lagen des Pockenkörpers bleiben aber stets von der feinkörnigen Nekrose verschont, sie sind schon einer zu starken Compression ausgesetzt gewesen. Ueber diese, aus äusserst stark zusammengepressten Hornzellen bestehende Schicht (s. Figg. 3 u. 4) mögen hier noch einige Worte Platz finden.

Man hat diese Lage bisher als Fortsetzung des Stratum lucidum aufgefasst und in ihr wohl einen gewichtigen Anhaltspunkt für die nicht richtige Annahme gefunden, dass die Pockenhöhle sich im oberen Theile des sogenannten Rete Malpighi bilde. Es lässt sich auf verschiedene Weise leicht zeigen, dass wir es hier nicht mit einer einfachen Fortsetzung des Stratum lucidum zu thun haben. In genetischer Beziehung wissen wir schon, dass wir hier nur die allerobersten Lagen des Stratum lucidum suchen können und dass diese, wie das ganze Stratum, vorher einen wohl charakterisierten, pathologischen Prozess durchgemacht haben. In rein anatomischer Beziehung haben wir 2 Dinge zu beachten. Erstens ist das normale Stratum lucidum beiderseits neben der Pocke mit unserem Stratum an der Pockendecke nicht in continuirlichem Zusammenhange, sondern beide sind stets getrennt durch einfach geschwollte basale Hornzellen, das Vorstadium der Proliferation und Nekrose wie der Compression (s. Figg. 3 u. 4).

Weiter zeigt bei starker Vergrösserung das comprimirte Stratum ein eigenthümliches Glitzern, als wäre feiner Glasstaub darauf gestreut, ein Aussehen, welches ein normales Stratum lucidum niemals bietet. Dagegen finden wir dasselbe Aussehen wieder in der Umgebung von Hämorrhagien in die Epidermis und so überall, wo wir Grund haben, eine Compression von Hornzellen vorauszusetzen. Anhangsweise will ich hier erwähnen, dass ich, wenigstens für die

Fälle, welche mir zu Gebote standen, E. Wagner<sup>1)</sup> gegenüber mit Entschiedenheit behaupten muss, dass diese Epithelialblutungen (durch Quetschung) oberhalb des *Stratum lucidum* im unteren Theile der mittleren lockeren Hornschicht lagen. Ich stütze mich dabei ausser auf andere Gründe vornehmlich auf das angegebene Unterscheidungsmerkmal zwischen comprimirten Hornzellenlagen und wahrer basaler Hornschicht.

Es erübrigt noch, einen Blick auf die grosse Differenz zu werfen, welche zwischen der hier gegebenen Darstellung und den früheren einerseits und der jüngsten Schilderung Weigert's (siehe die oben citirte Abhandlung) andererseits besteht. Wir verdanken Weigert nicht nur die Untersuchung der pockenähnlichen Heerde in den inneren Organen, die des Anteils der Bakterien am Pockenprozesse, sondern auch die Bereicherung der Wissenschaft mit der Kenntniss einer dem Pockenprozesse eigenthümlichen Zellendegeneration, welche Weigert die „diphtheroide Entartung“ nennt. Ich glaube nicht, dass diese grossen Verdienste dadurch geschmälert werden können, dass ich behaupte, dass unter der Betonung dieser neugefundenen Erkrankungsheerde die Darstellung der eigentlichen Anatomie der Pocke, der Genese der Pockenpustel gelitten, von ihrer allgemeinen Geltung verloren hat. Mir scheinen die älteren Beschreibungen von Auspitz und Basch, E. Wagner, Rindfleisch, welche den Hauptsitz der Pocke in die oberste Partie der Stachelschicht verlegen, der Wahrheit weit näher gekommen zu sein. Ich habe die „diphtheroiden, kernlosen Heerde“, welche stets im unteren Theile der Stachelschicht vorkommen sollen, nur in einem meiner Fälle und nur vereinzelt angetroffen und kann unmöglich zugeben, dass dieselben zur Genese der Pockenpustel in einer nothwendigen Beziehung stehen. Eine Bemerkung mag für die zukünftige Forschung vielleicht nicht ohne Werth sein, welche diese Widersprüche aufzuklären hat. Das wunderbar reichhaltige Material, an welches die Weigert'sche Untersuchung anknüpfte, entstammte doch nur einer Epidemie (1871—1872), deren besondere Bösartigkeit bekannt ist. Wir wissen aber bereits, dass die Epidemien nicht nur eine klinische, sondern auch eine pathologisch-anatomische Individualität besitzen und mir erscheint es

<sup>1)</sup> S. dessen höchst interessante Arbeit: Ueber Epithelialblutungen im Archiv der Heilkunde. Bd. 9. S. 497.

nicht unwahrscheinlich, dass diese ausgebreiteten „diphtheroiden Heerde“ Weigert's, welche vor ihm noch kein Forscher gesehen hatte, diese acuteste Nekrose schon der unteren Stachelschicht als ein individueller Zuwachs jener bösartigen Epidemie sich herausstellen möge. Zu diesem Glauben verleitet mich insbesondere der Umstand, dass ich an einigen Schnitten mitten im Pockenkörper an Stellen, wo ich topographisch die Anfänge des körnigen Zerfalls vermuten durfte, statt dessen kernlose Heerde von geschwellten Hornzellen traf, welche den Heerden Weigert's in der Tiefe der Stachelschicht genau entsprechen, wodurch mir die Verwandtschaft, vielleicht nur graduelle Verschiedenheit beider Prozesse einleuchtete.

Da jedoch dieser Befund erst an der abgeschlossenen Serie von Präparaten meine Aufmerksamkeit auf sich zog und die wenigen betreffenden Schnitte über das Verhältniss dieser Heerde zu einem Bakterienzentrum keinen genügenden Aufschluss gaben, so kann ich vorläufig die Identität dieser an verschiedenen Stellen der Epidermis gefundenen Heerde nicht sicher behaupten.

### N a c h t r a g.

Inzwischen war ich so glücklich, mit Herrn Dr. Weigert mich brieflich (unter Austausch von Präparaten) über die Auffassung einzelner Theile der Pockenefflorescenz besprechen zu können und bin daher jetzt im Stande, eine präzisere Bezeichnung unserer immer noch bestehenden Differenz zu geben. Meinen „Pockenkörper“ betrachtet Weigert nicht als Vorstadium der Pockenhöhle, sondern als eine Bildung, welche zur Abkapselung derselben dient. Nach ihm existirt ein „Pockenkörper“ daher nur an der Peripherie von Pockenhöhlen, nach mir dagegen eine Zeit lang — besonders lange an den langsam sich bildenden Effloreszenzen der Planta — allein, ehe in seinem Centrum die Bildung der Pockenhöhle beginnt. Ich glaube von der Schwellung des Stratum lucidum an bis zur Ausbildung der Höhle im Pockenkörper eine Reihe sich ungezwungen an einander schliessender Bilder vor mir zu haben. Weigert könnte diesen eventuell die umgekehrte Reihenfolge von der Abkapselung der Pockenhöhle bis zur Restitutio ad integrum ertheilen, ist jedoch auf den Vorgang der Abkapselung noch nicht so genau wie auf die übrigen Theile des Pockenprozesses eingegangen.