

XXII.

**Zur Lehre von der sogenannten Organisation der Thromben
und zur Frage von der pathologischen
Bindegewebsneubildung.**

Von Dr. Paul Baumgarten,

Privatdocenten und Prosector am pathologischen Institut zu Königsberg i. Pr.

In dem Septemberheft dieses Archivs ist eine Arbeit des Herrn Stabsarzt Dr. Senftleben über den Verschluss der Blutgefäße nach der Unterbindung erschienen. Da der Herr Autor theilweise zu ganz anderen Resultaten gelangt ist, wie ich in meiner, obiges Thema behandelnden, monographischen Darstellung, und zugleich in diesen seinen Resultaten eine Widerlegung der meinigen erblickt, so konnte eine Entgegnung nicht wohl umgangen werden. Dass dieselbe erst heute erscheint, hat seinen Grund darin, dass ich zuvor das neue Material, das Herr Senftleben zur Entscheidung herangezogen, einer eignen gründlichen Prüfung zu unterziehen mich für verpflichtet hielt.

Während Herr Senftleben darin mit mir übereinstimmt, dass es eine directe Organisation des ursprünglichen Thrombusinhaltes nicht giebt¹⁾), während er ferner mit mir darüber übereinstimmt, dass die neugebildeten Gefäße des sog. organisirten Thrombus immer durch ein directes Hineinwachsen ausserhalb gebildeter Blutröhren entstehen²⁾), nimmt er im Gegensatz zu mir an, dass das

¹⁾ Ich erlaube mir hierbei zu bemerken, dass der von Herrn Senftleben Raab zugeschriebene Nachweis, dass auch blutleer gemachte Gefäße sich mit Narbengewebe füllen, zuerst von Riedel und mir erbracht worden ist.

²⁾ Nur nimmt Herr S. ausser den von mir angegebenen Wegen des Eindringens noch einen andern, durch seine Figg. 6 u. 7 illustrirten Weg an; danach soll das Endothel eines kleinen Gefäßes c die Wand einer Nachbararterie b durchbohren, in das mit Bindegewebe erfüllte Lumen derselben auswachsen und, bis zur Einmündungsstelle der Arterie in das ligirte Hauptgefäß a, darin vordringen, um sodann innerhalb des ebenfalls bereits völlig mit neuem Gewebe ausgestopften letzteren sich nach oben und unten hin zu verzweigen. Man sieht daraus, wie Herr S., der dem Endothelium ligirter Gefäße jeden

Material für das im Lumen ligirter Gefässe auftretende Bindegewebe einzig und allein in den von aussen her, von der Rissstelle der Ligatur aus oder durch die Gefässwand, in den Kanal der unterbundenen Strecke eingedrungenen Wanderzellen resp. immigrirten farblosen Blutzellen zu suchen sei, während ich das Vorkommen eines derartigen, bereits von Bubnoff aufgestellten Modus der intravasculären Bindegewebsneubildung gänzlich leugnete und nachgewiesen zu haben glaube, dass das fragliche Material einerseits und zwar unter Umständen ausschliesslich²⁾ durch eine Wucherung des Gefässendothels geliefert wird, andererseits, zugleich mit den neu gebildeten Gefässen, als junges Granulationsgewebe, in die Lichtung des unterbundenen Gefäßes hineingelangt. Diesem Granulationsgewebe konnte ich natürlich einen Gehalt an extravasirten farblosen Blutzellen nicht absprechen; aber damit war nicht gesagt, dass diese Elemente wirklich einen Anteil an der Bildung des

Thätigkeitstrieb abspricht, geneigt ist, dem Endothel benachbarter Blutröhren eine aus unbekannten Gründen auftretende, höchst intensive Wachstumsenergie zuzuschreiben. Ich bedaure jedoch, mich der Auffassung, die Herr S. an die beschriebenen Erscheinungen knüpft, nicht anschliessen zu können. Der gefässartige Kanal im Innern der doppelt unterbundenen Strecke kommt daselbst auch ohne jede Einmündung eines Seitenastes zu Stande und ist nach meinen Untersuchungen als der Rest des ursprünglichen, unvollständig obliterirten Gefässkanals aufzufassen, der natürlich im Falle einer Einmündung von Seitenästen mit den normalen oder gleichfalls endarteriisch verengten Lichtungen derselben communiciren kann. (Vergl. m. Monographie namentlich S. 72 u. 73.) Durch den Mangel solcher endothelbekleideter Restkanäle, deren Zustandekommen die Thätigkeit des Endothels der ligirten Gefässe voraussetzt, unterscheiden sich u. A., wie ich gleich hier erwähnen will, die Präparate lebend unterbundener Arterien von Präparaten solcher, die, post mortem ligirt, in der Kaninchenbauchhöhle mit neuem Gewebe sich anfüllen. Die beiden Figg. 1 u. 5, die Herr S. als Beleg für die absolute anatomische Gleichheit der unter so verschiedenen Bedingungen erhaltenen Producte anführt, lassen gleichwohl das von mir urgirte differentielle Verhältniss herauserkennen: die Stränge a a auf Fig. 1 sind wirklich de novo gebildete, von aussen hereingewachsene Blutröhren, der ganz anders ausschende Strang c d auf Fig. 5 jedoch ist der alte Restkanal der unvollständig obliterirten, in einander mündenden Gefässe a und b.

¹⁾ Ich habe mich daher keinesfalls, — wie Herr S. behauptet, „genöthigt“ gesehen, neben der Thätigkeit der Endothelzellen für das Zustandekommen des bindegewebigen Gefässverschlusses auch die Mitwirkung ausserhalb der Intima gelegener, zelliger Elemente in Anspruch zu nehmen.

Narbengewebes nähmen. „Diese Frage fiele, so sprach ich mich damals aus, mit derjenigen zusammen, ob die emigrirten Elemente überhaupt einer Ausgestaltung zu Bindegewebszellen fähig wären, eine Ansicht für die bis auf den heutigen Tag kein einziger stringenter Beweis erbracht sei.“ Darin kann ich auch heute noch, trotz der Rüge des Herrn S. keinen Widerspruch entdecken; ein solcher kann, meines Erachtens, nur für denjenigen in dem genannten Passus liegen, der in dem Granulationsgewebe eine einfache Anhäufung von extravasirten farblosen Blutkörpern erblickt; wer aber das histologische Substrat desselben kennen gelernt hat als ein complicirtes Gewebe, welches außer den farblosen Blutzellen noch eine grosse Zahl anderer, davon ganz differenter zelliger Elemente (Lymphkörperchen, epithelioidie und endothelioidie Zellen, Neumann'sche Fibroblasten, Capillarwandzellen etc.) einschliesst, welche a priori alle als Bildner des künftigen Narbengewebes in Betracht kommen können, der wird in meiner obigen Beurtheilung hinsichtlich der Bedeutung der farblosen Blutkörper für die Bindegewebbildung im Innern ligirter Gefäße nichts Widersprechendes zu finden im Stande sein.

Fassen wir nun die Gründe in's Auge, auf die sich Herr S. zum Beweise seiner Ansicht stützt, so beruhen dieselben

1) auf dem Nachweise, dass auch innerhalb eines todten doppelt unterbundenen Gefässkanals resp. in todten Lungenstückchen, welche in die Bauchhöhle lebender Kaninchen gebracht werden, sich nach Verlauf einer bestimmten Frist ein Gewebe vorfindet, welches mit demjenigen völlig übereinstimmt, das sich in der gleichen Zeit im Innern eines am lebenden Thiere doppelt unterbundenen Gefässraumes entwickelt, aus welchem Nachweise der Herr Autor den Schluss zieht, dass der bindegewebige Verschluss unterbundener Gefäße ohne jede Beteiligung der Elemente der lebenden Gefäßwand in specie des Gefässendothels allein durch freie Wanderzellen zu Stande kommen kann;

2) auf dem, aus seinen Untersuchungen sich ergebenden Mangel an directen oder indirekten Hinweisen auf eine proliferirende Thätigkeit des Endothels der ligirten Gefäße, woraus er den Schluss zieht, dass die Obliteration unterbundener Blutröhren überhaupt tatsächlich ohne jede Beteiligung ihres Endotheliums zu Stande kommt;

3) in dem Nachweise, dass die nach 7 Tagen im Innern einer

lebend unterbundenen Carotis vorfindlichen Zellen Zinnoberkörnchen trugen, welche vor der Ligirung dem Blute des Thieres einverleibt worden waren, woraus er den Schluss zieht, dass das, in unterbundenen Gefässen sich bildende Gewebe thatsächlich von immigrirten farblosen Blutkörpern abstammt.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass, wenn die genannten Nachweise bez. die daran geknüpften Schlussfolgerungen des Herrn Autors richtig wären, nicht nur meine Darstellung des Prozesses der sog. Thrombenorganisation in einem ihrer wesentlichsten Punkte umgestossen wäre, sondern auch die Annahme einer activen Beteiligung der fixen Gewebszellen an dem Aufbau der Narbe überhaupt, definitiv als beseitigt angesehen werden müsste. Eine eingehende Prüfung des Beweisverfahrens dürfte daher wohl am Platze sein und auch weitere Kreise interessiren; ich bitte den Leser von vorn herein um Nachsicht, wenn ich, um möglichst gründlich zu sein, für meine Ausführungen einen vielleicht zu breiten Rahmen gewählt habe.

Fangen wir mit Punkt 1 an.

Hätte Herr S. durch die hierhergehörigen Versuche nur den Beweis angestrebt, dass unter Umständen auch ohne Beteiligung des Gefässendothels im Innern ligirter Gefässen sich Narbengewebe bilden kann, so würde ich Grund zum Widerspruch nicht gehabt haben, da ich dies nie geläugnet (s. o.), sondern im Gegentheil direct ausgesprochen habe, dass „in Fällen, wo das Endothel entartet oder verloren gegangen ist“, das von Media und Adventitia resp. umgeb. Bindegewebe producire Narbengewebe der Unterbindungsstelle den Verschluss übernehmen wird (Monographie S. 99). Herr S. sucht aber auch weiterhin aus obigen Versuchen zu beweisen, dass der narbige Verschliessungsprozess auch ohne jede Beteiligung irgend eines der Elemente der lebenden Gefäßwand allein durch freie Wanderzellen vermittelt werden könne. Da dies meinen Aufstellungen auf das Directeste widersprach, so konnte grade Punkt 1 nicht umgangen werden. — Obwohl ich, ohne die anatomischen Befunde des Herrn Autors von vorn herein zu bezweifeln, rein theoretisch und auf dem Boden dieser seiner eigenen Befunde, die an dieselben geknüpften Schlussfolgerungen leicht hätte widerlegen können, so stellte ich doch, um die Beweismittel des Herrn Gegners aus eigner Anschauung kennen zu ler-

nen, eine grosse Zahl von Versuchen, genau nach der von dem Herrn Verfasser angegebenen Methode, an. Zu meiner grossen Ueberraschung fand ich jedoch an 12, auf das Minutiöseste in Einzelschnitte dissecirten Objecten, die je 12 Tage in der Bauchhöhle lebender Kaninchen gelegen hatten, innerhalb der zwischen den beiden Ligaturknoten gelegenen Strecke ausnahmslos weder freie Wanderzellen, noch Gewebe! Sogar die Wand des doppelt ligirten Abschnittes war nur in ihrer äussersten Peripherie von eingedrungenen Zellen durchsetzt; in der gesamten Media und in der Intima habe ich nie auch nur eine Wanderzelle auffinden können. Gleichwohl waren in allen meinen Fällen die todten Arterienstücke angelöthet an und z. Th. völlig umfasst von wuchernden Granulationsgewebsmassen, in denen an farblosen Blutkörpern gleichenden Zellgebilden nichts weniger als Mangel war. — Dagegen fand ich nun in den Kanälen der freien, jenseits der Ligaturen gelegenen Gefässenden, bei denen ein Eindringen zellhaltigen Exsudates, sowie ein directes Hineinwachsen ausserhalb gebildeten Gewebes durch die offne Gefäßlichtung leicht erfolgen konnte, constant reichliche Wanderzellenmassen oder fertiges Gewebe oder beides zugleich. Auf senkrechten Durchschnitten durch diese Abtheilungen sah ich in der That nicht selten Bilder entsprechend denjenigen, wie sie Herr S. von der doppelt ligirten todten Carotisstrecke beschreibt und abbildet, mit dem Unterschiede jedoch, dass die neugebildeten Gewebsscheiben der Gefäßwand meist nur lose anlagen und deshalb sich leicht über die Grenzen derselben verschoben, oder gar aus ihrer ringförmigen Umfassung leicht herausglitten¹⁾). So sehr sich nach diesen meinen Versuchs-

¹⁾ Durch diesen Umstand wird meines Erachtens der prinzipiell wichtigste Gegensatz illustriert, der zwischen den in Vergleich stehenden Zuständen an der lebenden und an der todten Carotis besteht. Im ersten Falle handelt es sich um den innigsten textuellen Connex der Arterienwandung mit dem neu entstandenen Gewebe, im zweiten um einen nur rein mechanischen Zusammenhang beider. Es erscheint fast überflüssig, dies zu erwähnen und doch ist es gegenüber der Darstellung des Herrn S. nothwendig, welche nicht nur die Identität der beiden Zustände, sondern auch die der sie bedingenden Vorgänge behauptet. Der Prozess, der zur Verwachung der lebenden Arterienwandungen führt, ist für Herrn S. eine „Arteritis obliterans“; dieser Prozess findet aber nach ihm, in genau der gleichen Weise auch an todten Arterien statt; folglich giebt es auch eine Arteritis der todten

ergebnissen der Verdacht aufdrängt, dass Herr S. in seinen positiven Fällen die freien Gefässenden mit den abgeschlossenen, doppelt ligirten Abschnitten verwechselt habe, so erkläre ich dennoch ausdrücklich, dass ich diesen Verdacht nicht als Grundlage der Erklärung seiner anderslautenden Resultate zu benutzen gedenke. Einmal, weil ich es für unzulässig halte, einen Autor einer so groben Täuschung zu zeihen, andererseits, weil ich es theoretisch für möglich erachte, dass wirklich Gewebe in den Hohlraum der doppelt ligirten Strecke eintritt. Es ist nehmlich *a priori* denkbar, dass der dünne adventitielle Gewebsstrang, welcher nach starker Schnürung des Ligaturfadens den einzigen Verschluss des eröffneten Gefässlumens darstellt, von den andrägenden Zell- und Gewebsmassen der entzündlichen, peritonäalen Wucherung allmählich eingeschmolzen und resorbirt wird, so dass schliesslich genau so, wie bei dem *in vivo* ligirten Gefässcylinder, dem directen Hineindringen ausserhalb gebildeter Zell- und Gewebsprodukte kein Widerstand mehr entgegensteht. Ich bin um so eher erbötig, diese Möglichkeit als Erklärung der positiven Erfolge des Herrn S. zuzulassen, als ich in der That an Präparaten, welche 18 Tage lang in der Bauchhöhle verweilt hatten, ein Vorhandensein von Zellen-, wenn auch nicht von Gewebsmassen im Kanal der doppelt unterbundenen Strecke constatirt habe. In diesen Fällen handelte es sich thatsächlich, wie die Längsschnittspräparate lehrten, um einen fast vollständigen Ersatz der, zwischen Ligaturknoten und rupturirter Gefässwand eingeschalteten, schmalen adventitiellen Gewebsbrücke durch neugebildetes Granulationsgewebe; zwischen den aufgekräuselten Lamellen der Media lagen jetzt reichlich junge Zellen (während die von der Ligatur entfernten Theile der mittleren Gefässhaut gänzlich frei von neuer Zelleinlagerung waren), die völlig übereinstimmten mit den Elementen des nachbarlichen im Hineinwachsen begriffenen Granulationsgewebes und mit denjenigen, die frei im Lumen sich befanden.

Wenn wir demnach auch zugeben wollen, dass Herr S. wirklich in vereinzelten Fällen schon nach 12 Tagen echtes Gewebe im

Arterie. Wenn man aber die Vorgänge, die thatsächlich in und an letzterer Platz greifen, eine Arteritis nennt, dann muss man auch von einer Kork-, von einer Bindfädenentzündung sprechen, wenn in die Poren und Spalten dieser Körper lymphoide Zellen hineinkriechen oder narbiges Gewebe darin sich bildet.

Innern des zwischen den beiden Ligaturen gelegenen Gefässabschnittes gesehen hat, so müssen wir jedoch mit Entschiedenheit in Abrede stellen, dass diese Gewebsbildung, wie Herr S. annimmt, auf Grund und in Folge einer vorherigen Einwanderung freier Zellen in's Gefässlumen geschehen sei. Für diese Annahme fehlt auch in den Versuchsergebnissen des Herrn Autors selbst jeglicher positiver Hinweis. Derselbe hat nach 10—12 Tagen im Kanal der doppelt ligirten Strecke entweder nur sehr spärliche Rundzellen und kein Gewebe, oder zahllose meist verfettete Eiterkörper und kein Gewebe oder Kalkzylinder und kein Gewebe oder schliesslich eben vascularisiertes „Spindelzellgewebe“, aber keine freien Wanderzellen vorgefunden. Wodurch wird also bewiesen, dass dieses Spindelzellgewebe aus immigrirten Wanderzellen hervorgegangen sei? Trotz dieses Mangels irgend eines directen Anhaltepunktes für seine Ansicht argumentirt der Herr Autor zu Gunsten derselben mit der Behauptung, dass nur diese eine Möglichkeit, die Entstehung des fraglichen Gewebes zu erklären, übrig bleibe. Hierauf ist nun erstens zu erwidern, dass Herr S. die, durch meine Nachuntersuchungen aufgedeckte Möglichkeit des directen Hineinwachsens von Granulationsgewebe, von der eröffneten Ligaturstelle her, gänzlich unberücksichtigt gelassen hat; zweitens existirt aber auch in den eignen Angaben des Herrn Autors ein direchter Hinweis auf eine andersartige Genese der in Rede stehenden Bindegewebsneubildung. Herr S. sagt nehmlich: „Sobald sich in dem doppelt unterbundenen Carotisstück ein irgend erheblicher Gewebspfrop gebildet hat, so habe ich denselben auch stets mit mehr oder weniger reichlichen Gefässen versehen angetroffen.“ Von diesen Gefässen nun nimmt der Herr Autor an, dass sie von aussen her, durch die todte Gefässwand hindurchdringend, in das Gefässlumen gelangt sind. Nun weiss aber jeder pathologische Anatom, dass die bei der Wundheilung neu auftretenden Gefässer immer nur auf dem Boden eines sog. Granulationsgewebes gebildet werden; wenn und wohin solche Gefässer vordringen, da kann und muss sogar, wenigstens theilweise, die sie umgebende junge Bindegewebsformation mit vordringen. Demnach hat Herr S. selbst, obwohl er eine solche leugnet, noch eine andere Möglichkeit der Entstehung des Gewebes im Lumen des todtenden Carotistückes, als diejenige durch eingedrungene freie Wanderzellen, angegeben.

Es existirt freilich unter den Beobachtungen des Herrn Verfassers eine, nach welcher es auf den ersten Blick wahrscheinlich erscheinen könnte, als ob, ausser den ebengedachten Quellen, noch eine Bildung von Spindelzellen aus frei in's Lumen gelangten Wanderzellen in Betracht kommen könne. Ich habe hier den Versuch im Sinn, dessen histologisches Resultat durch Fig. 9 der Abhandlung wiedergegeben ist. Herr S. deutet die im Lumen gelegenen Zellen ohne Reserve als „neugebildete“ Spindelzellen, und wenn diese Deutung richtig wäre, so würde man wohl nicht umhin können anzunehmen, dass sie aus Wanderzellen entstanden sind. Indessen ist mir diese Deutung im höchsten Grade fraglich. Herr S. weist selbst darauf hin, dass „die schöne Form der Spindelzellen,... zumal auf einem Querschnitt, die Annahme durchaus plausibel erscheinen lasse, dass es sich hier um Endothelien handle, die theilweise noch der elastischen Lamelle anliegen, theilweise an dem, von der Wand abgelösten Gerinnsel haften geblieben sind“. Mir erscheint diese Annahme nicht nur plausibel, sondern auch richtig zu sein. Dass das Präparat von einer todten Carotis stammt, kann nicht dagegen sprechen; man findet gar nicht selten auf Durchschnitten [namentlich schrägen, wodurch leicht mehrere Lagen von Endothelzellen neben einander zu liegen kommen¹⁾] von normalen, aber nicht mehr ganz frischen, Leichengefässen ähnliche Bilder; ganz die gleichen Pseudospindelzellen wird man auch finden können, wenn man, wie ich es zur Controle gethan, doppelt ligirte normale Carotisstücke nicht in der Bauchhöhle lebender Kaninchen, sondern einfach in warmem Wasser von annähernd Körpertemperatur mehrere Tage aufbewahrt. Dass sich solche abgelöste Endothelien auch nach 4tätigem Verbleib in der lebenden Bauchhöhle noch sehr schön färben können, muss ich, gegenüber Herrn S., welcher behauptet, dass tote Gewebsstücke, welche länger als 48 Stunden daselbst zugebracht haben, keine Tinction ihrer eignen Zellkerne mehr zulassen, und dass man deshalb (nach dieser Zeit) „von jedem blau gefärbtem Korn mit absoluter Sicherheit (!) annehmen könne, dass es einer von aussen hineingelangten Zelle angehört“, auf Grund wiederholter, ganz fragloser Beobachtungen, für ausgemacht halten.

¹⁾ Dass auch in Fig. 9 des Herrn Verfassers kein reiner Querschnitt vorliegt, dürfte ein Vergleich mit seiner Fig. 8, die einen solchen wirklich darstellt, leicht ergeben.

Danach muss ich behaupten, dass in den histologischen Ergebnissen der Experimente, die Herr S. mit todten Carotisstücken angestellt hat, nichts existirt, was mit Nothwendigkeit zu der Annahme drängt, dass sich aus freien Wanderzellen bleibendes Gewebe entwickeln könne. — Es macht den Eindruck, als sei auch der Herr Autor selbst nicht so recht von der Beweiskraft seiner Arterienversuche überzeugt gewesen, denn er sieht sich veranlasst, seine, allerdings hiernach „schon nicht mehr zweifelhafte“ Annahme „mit vollster Bestimmtheit“ durch Experimente mit todten Lungenstückchen festzustellen. Weshalb aber diese Versuche beweisender sein sollen, als die mit den todten Arterien, ist nicht ersichtlich. Das durch und durch poröse Lungengewebe wird, wie man von vorn herein annehmen kann, dem Eindringen und Hineinwachsen ausserhalb gebildeter Zellen- und Gewebsmassen einen unverhältnismässig geringeren Widerstand entgegensetzen, als der allseitig geschlossene, dick- und dichtwandige Arterienzyylinder. Ich habe auch die Lungenexperimente des Herrn Verfassers wiederholt und, obiger Voraussetzung entsprechend, constant innerhalb der, zu den Versuchen verwandten, Lungenfragmente freie Wanderzellen oder fertige Gewebsmassen aufgefunden. Letztere aber, selbst nach 12 Tagen, nur am Rande, in nachweisbarer geweblicher Continuität mit den wuchernden Elementen des granulirenden Häutchens, welches, von dem peritonäalen Bindegewebe ausgehend, den Fremdkörper „eng umfasste“. Auffallender Weise behauptet nun Herr S., dass bei diesen Versuchen von einem Hineinwachsen von Bindegewebe „nicht die Rede sein könne, schon wegen der Verschiedenheit der in den einzelnen Zonen befindlichen zelligen Elemente“. Als ob sich das junge Bindegewebe beim Hineinwachsen gleich in seiner fertigen, definitiven Form — als pure Spindelzellgewebe — vorschöbel „Hineingewachsen“, sagt der Herr Verfasser weiter, „könnnten doch höchstens die am meisten in der Peripherie gelegenen Spindelzellen sein, aber auch dies sei mit Sicherheit (!) auszuschliessen, einmal dadurch, dass man in den verschiedenen Alveolen sehr oft je eine oder zwei ganz isolirte Spindelzellen findet, die mit den übrigen keinerlei Zusammenhang haben, zweitens aber könne man die progressive Entwicklung der Wanderzellen dadurch genau verfolgen, dass man bei einer Reihe von Thieren gleichzeitig Lungenstücke in die Bauchhöhle hineinbringt und nun in kurzen

Zeitabständen die in denselben sich abspielenden Vorgänge beobachtet.“

Was den ersten Grund betrifft, so wird derselbe hinfällig durch die einfache Ueberlegung, dass solche isolirt erscheinende Spindelzellen durch die jeweilige Schnittrichtung aus ihrem Zusammenhang mit den hineinwachsenden peritonäalen Gewebssprossen getrennt werden sein können; was den zweiten Grund — die Möglichkeit quasi directer Beobachtung der Vorgänge — anlangt, so haben diese Beobachtungen nichts mehr und nichts weniger als die Thatsache zu Tage gefördert, dass heute an ungefähr entsprechenden Stellen neben Wanderzellen Spindelzellen liegen, wo gestern oder vorgestern nur Wanderzellen gelegen waren. Aus dieser Thatsache den Schluss zu ziehen, dass die betreffenden Spindelzellen aus den betreffenden Wanderzellen hervorgegangen seien, wäre nur dann gestattet, wenn entweder der Vorgang des Uebergangs direct beobachtet oder wenigstens ganz beweisende Uebergangsformen vorlägen, oder wenn jede andere Möglichkeit der Herkunft der Spindelzellen absolut ausgeschlossen werden könnte. Weder das eine, noch das andere ist der Fall: von beweisenden Uebergangsformen ist nicht die Rede und die Möglichkeit der Herkunft der Spindelzellen aus dem dicht angrenzenden Substrat der entzündlichen peritonären Wucherung ist nicht nur nicht zu excludiren, sondern liegt sogar nach dem, was Herr S. selbst darüber angiebt, dass sie nehmlich nur in den peripherischen Abschnitten des Lungenstückes und in den späteren Tagen meist von mehr oder weniger reichlichen Gefässen (deren directes Hineinwachsen von aussen auch der Herr Autor annimmt) begleitet, anzutreffen sind, offen auf der Hand. Hätte Herr S. zuerst in den centralen Abschnitten neben Wanderzellen Spindelzellen aufgefunden, ohne dass zugleich die genaueste Untersuchung in den peripheren Theilen solche zu entdecken im Stande gewesen wäre, dann würde sein Schluss, dass aus Wanderzellen Spindelzellen werden können, berechtigt erscheinen (— ob diese Wanderzellen extravasirte farblose Blutkörper, oder etwa Product des Peritonäalendothels oder der Bindegewebszellen der Serosa seien, das zu entscheiden, wären freilich auch solche Befunde völlig incompetent—); grade in den centralen Abschnitten aber findet der Herr Autor constant, in weitester Erstreckung, an den eingedrungenen Zellen nur die Zeichen des Untergangs und der Verfettung! Liegt hierin

nicht ein sprechendes Zeugniß für die absolute gewebsbildende Impotenz der frei gewordenen Wanderzellen?¹⁾

Nach diesen Erörterungen wird zugegeben werden müssen, dass die ad Punkt 1 gehörigen Beobachtungen des Herrn Autors nicht das beweisen, was sie beweisen sollen und dass demzufolge seine erste Schlussfolgerung, dahin lautend, dass der bindegewebige Verschluß unterbundener Gefäße — ohne jede active Beteiligung der Elemente der Gefäßwand, in specie des Gefässendothels — allein durch freie Wanderzellen zu Stande kommen könne, unberechtigt ist^{2).}

¹⁾ Bei dieser Gelegenheit erlaube ich mir, auf Resultate meiner Untersuchungen hinzuweisen, welche genau in obigem Sinne argumentiren. Es ist oben bemerk't worden, dass ich innerhalb der abgeschlossenen, zwischen den beiden Ligaturknoten gelegenen Strecke niemals Gewebe auffinden konnte; aber auch in den freien Gefässenden war es nur dann zu wirklicher Gewebsbildung gekommen, wenn der freie Rand der Gefäßöffnung mit den peritonäalen Granulationen verwachsen war, nicht jedoch, wenn er, wie es auch geschah, frei in die Cavität des Bauchfellsackes hineinragte. In den ersten Fällen liess sich sowohl makro- als mikroskopisch der innigste gewebliche Zusammenhang des ausserhalb des Gefässkanals gelegenen Keim- oder Narben gewebes mit dem im Innern befindlichen nachweisen. Die gefäßhaltigen Gewebszüge schlügen sich einfach über den freien Rand der Gefäßöffnung herüber und reichten als zusammenhängendes Substrat mehr oder weniger weit, nicht selten bis zur Ligatur heran, hinein; waren außerdem im Kanale noch freie Wanderzellenmassen vorhanden, so setzten sich diese mit äusserst scharfer Grenze gegen die gewöbigen Theile ab; nie war innerhalb des zelligen Exsudates ein auf gewebliche Metamorphose zu deutendes Zeichen vorhanden. — In den letzteren Fällen dagegen fand sich in dem Hohlraum des Gefäßes niemals Gewebe, sondern nur Körperchenreiches Exsudat, dessen zellige Elemente, trotzdem dass sie 12—18 Tage dem ungehinderten Zufluss des peritonären „Lymphstromes“ ausgesetzt waren, sammt und sonders zerfallen oder in retrograder Metamorphose begriffen sich zeigten.

²⁾ Es bedarf wohl nur der Erwähnung, dass alle die Einwendungen, die oben gegen die Beweiskraft der Experimente des Herrn S. an todten Arterien- und Lungenstückchen gemacht worden sind, sich auch auf die analogen Versuche von Tillmanns in Leipzig (Verhandl. d. med. Gesellsch. z. Leipzig, Berl. kl. Wochenschr. 1879. No. 32) an todten Leber- und Nierenstücken beziehen; nur dass diesen letzteren gegenüber hervorzuheben sein dürfte, dass hier noch viel weniger, wie in den Carotisexperimenten des Herrn S., die Möglichkeit eines directen und continuirlichen Hineinwachsens der, in den ausgeschnittenen „keilförmigen oder viereckigen Löchern“ der todten Organfragmente vorgefundenen geweblichen Producte ausgeschlossen werden kann.

Wenden wir uns nunmehr zu dem zweiten Punkt des Beweisverfahrens, welches bezweckt, tatsächlich jede active Beteiligung des Endotheliums ligirter Gefäße an dem narbigen Verschliessungsprozesse derselben in Abrede zu stellen. Der Herr Autor macht in dieser Beziehung zunächst darauf aufmerksam, wie eine Theilnahme des Endotheliums schon durch diejenigen Versuche unwahrscheinlich werde, welche zeigten, dass das Gefässlumen des doppelt ligirten Abschnittes eine grosse Strecke weit mit einem lose liegenden, der Wand nicht adhärenen Gewebspfropf erfüllt sein könne, ohne dass das Endothelium an den entsprechenden Stellen irgend welche progressive Veränderungen zeige. Das letztere schliesst der Herr Verfasser daraus, dass auf den einzelnen, von solchen Objecten stammenden, Querschnitten so gut wie nichts von einem wandständigen Endothelium wahrzunehmen sei. Dieser Schluss ist nicht berechtigt; wenn man einen Gegenstand nicht sieht, so kann man auch nicht von ihm aussagen, dass er sich nicht verändert habe. War wirklich so gut wie nichts von einem wandständigen Endothelium im Bereiche der lose liegenden Gewebsscheibe zu bemerken, so musste die Möglichkeit bedacht werden, dass das erstere wenigstens theilweise an der Bildung der Gewebsscheibe betheiligt gewesen und dass diese zufällig sich später von der Wand abgelöst batte. Aber nehmen wir selbst an, dass sich das Gefässendothel in dem Bezirke des freien Gewebspfropfes tatsächlich unthätig verhalten habe, so geht daraus doch keineswegs hervor, dass es an den geweblichen Gesammterscheinungen im Innern der doppelt ligirten Strecke unbeteiligt geblieben wäre. Denn nach eigner Angabe des Herrn Verfassers tritt in der Nähe des Ligaturfadens die intravasculäre Gewebsmasse in textuellen Zusammenhang mit der Intima des Gefäßes! Diese letztere zeigt demnach nur „fast“ (wie Herr S. eigens bemerkt) in ihrer gesammten Ausdehnung keinerlei Proliferationsbestrebungen; das heisst doch nichts anderes als: in der Nähe der Ligatur zeigt sie „Proliferationsbestrebungen“! In vollem Widerspruch hierzu aber präsumirt er, dass durch solehe Präparate die völlige Unthätigkeit der zelligen Innenhaut wahrscheinlich gemacht werde¹⁾.

¹⁾ Es ist an derartigen Präparaten noch eine andere histologische Thatsache zu constatiren, welche meines Erachtens sehr für die Mitbeteiligung des Endotheliums an der im Innern des Lumens stattfindenden Gewebsbildung

Um aber Gewissheit zu haben, ob das Endothelium ligirter Gefässe wuchert oder nicht, muss man, sagt Herr S., den Prozess in seinen Anfängen studiren. Es eignet sich hierzu, nach der Meinung des Herrn Autors, am besten die Zeit 48—60 Stunden nach der Operation. Es ist dies ein Zeitpunkt, von dem ich in meiner bez. Arbeit ausdrücklich angegeben habe, dass in den gewöhnlichen, chronisch, ohne Eiterung verlaufenden Fällen — und diese hat doch Herr S. auch im Sinne — von einem endothelialen Wucherungsprozess noch nichts zu sehen ist. Die Zeichen desselben machen sich unter den genannten Verhältnissen, nach meinen Beobachtungen, erst am 4. oder 5. Tage bemerklich. Wenn demnach Herr S. aus seinen Objecten den sichern Nachweis führen könnte, dass die Zellen, die sich auf der Intima befinden, Wanderzellen und nicht wuchernde Endothelien seien, so würde er dadurch die Thatsache nicht angegriffen haben, dass am 4. und 5. Tage wuchernde Endothelien und keine Wanderzellen vorhanden sind. Nun ist aber Herr S., meines Erachtens, nicht einmal in der Lage mit derartigen histologischen Beweismitteln, wie sie durch seine Fig. 8 repräsentirt sind, den obigen Nachweis zu führen. Der Herr Autor beruft sich zunächst auf die morphologische Gleichheit der Zellen auf der Intima mit denjenigen, die in der Gefässwand und frei im Lumen liegen und fragt: „wie anders als durch die Annahme, dass es sich hier um Wanderzellen handle, die von aussen durch die Gefässwand hindurch in das Lumen gelangt sind, lässt sich das gleichzeitige Auftreten genau derselben zelligen Elemente an den genannten Stellen erklären?“ Hierauf ist erstens zu antworten, dass die Annahme der morphologischen Identität der in Vergleich stehenden zelligen Elemente unbewiesen ist. Denn es bedarf keiner Auseinandersetzung, dass der Transversalschnitt einer geschwellten Endothelzelle genau so aussehen kann, wie der beliebige Durchschnitt einer indifferenten Rundzelle. Wiederholt habe ich hervorgehoben, dass auf Quer-

spricht. Constant sind nehmlich die, eine Strecke weit scheinbar frei in die Lichtung des ligirten Gefässkanals hineinragenden, Gewebspföpfe auf ihrer Oberfläche von einem endothelialen Häutchen überzogen, welches mit den Elementen der, den restirenden Gefässraume auskleidenden, Zellschicht in continuirlichem Zusammenhang steht. Es hat demnach hier eine echte Endothelregeneration stattgefunden, deren Zustandekommen ja Herr S. selbst von einer Proliferation präexistenter Endothelien abhängig macht!

schnitten allein die Frage nach der Abstammung der Producte der Endarteritis obliterans nicht erledigt werden kann. Aber gesetzt selbst: die in Rede stehenden zelligen Elemente wären wirklich gleich — was bewiese das für die Wanderzellenatur der auf der Intima gelegenen Zellgebilde? Warum soll das Endothel bei seiner Wucherung nicht Zellen von dem Habitus einkerniger, runder oder ovaler Formationen produciren können? Warum, wenn dies auszuschliessen wäre, könnten die fraglichen Intimaelemente nicht, vom grossen Blutstrom her angelagerte, farblose Blutkörper sein? — Gegen die Annahme, dass die Zellen auf der Intima Producte der beginnenden Endothelwucherung seien, lassen sich, sagt Herr S., „sehr zahlreiche und meiner Ansicht nach, gewichtige Gründe geltend machen. Zunächst bleibt es vollkommen unerklärt, wie bei einer solchen Annahme genau dieselben Zellen, wie sie sich an der Intima angelagert finden, in die Media und besonders in die Adventitia gelangt sein.“ — Wir haben jedoch soeben gesehen, dass es unzulässig ist, von der Gleichheit der Zelldurchschnitte auf die Gleichheit der zelligen Gesammtformen zu schliessen; weiterhin ist aber ebenso wenig wie vorhin für die Wanderzellenatur, jetzt gegen die endothiale Abstammung der fraglichen Intimazellen, aus der prätendirten „Gleichheit“ derselben mit den in Media und Adventitia gelegenen Zellformen, irgend ein zwingender Schluss gestattet. Denn warum sollen nicht durch Proliferation des Endothiums Zellen entstehen können, die denjenigen gleichen, welche in der Aussen- und Mittelhaut, sei es nun durch Wucherung der dort befindlichen stabilen Zellelemente¹⁾ oder durch Extravasation

¹⁾ Die heute noch von einigen unserer ersten pathologischen Anatomen festgehaltene Ansicht, dass auch die fixen Bindegewebekörper Elemente vom Bau und den Eigenschaften farbloser Blutzellen erzeugen können, scheint für Herrn S. vollständig beseitigt zu sein. Ist dies schon auffallend, so erregt es noch mehr Befremden, dass der Herr Autor den stabilen Zellen nicht nur die Fähigkeit, kleinzelig zu proliferieren, sondern auch gradezu die Existenz abzusprechen scheint. Besonders erwähnenswerth in dieser Hinsicht ist der Umstand, dass Herr S. die spindelförmigen Zellkörper, die er 60 Stunden nach dem Eingriff neben den Rundzellen in der Adventitia gelagert findet, für „neugebildete“ anspricht, ohne weder durch den Text noch durch die Zeichnung hervorzuheben, wodurch sich diese neugebildeten Spindelzellen von den präexistenten gleichartigen Formationen unterscheiden. Nach meinen, doch sehr zahlreichen, Beobachtungen, giebt es um diese Zeit in der Adventitia des ligirten Gefäßes noch keine einzige neugebildete Spindelzelle,

aufreten? Der Herr Verfasser begt zwar von vorn herein die Ueberzeugung, dass das Endothel nicht kleinzellig proliferiren könne; aber er soll und will uns doch eben an seinem Objecte beweisen, dass dies auch wirklich nicht der Fall ist; dieser Beweis kann jedoch nicht dadurch geliefert werden, dass er als bewiesen voraussetzt, was erst bewiesen werden soll. — Weiterhin führt Herr S. gegen die Annahme des endothelialen Ursprunges der in Frage stehenden Zellkörper an, dass dieselben fast nirgends in den Einbuchtungen, sondern meist auf der Höhe der papillenartigen Vorsprünge der M. elat. int. gelegen seien. Dies Verhalten ist allerdings auffallend, besonders deswegen, weil alle übrigen Autoren über Endarteritis obliterans als Hauptablagerungsstelle der neugebildeten Zellen grade die Faltenbuchen der elastischen Lamelle angeben; aber ein eigentlicher Beweis gegen die Auffassung der Zellen als Endothelproduct ist durch dieses Verhalten nicht gegeben, um so weniger, als dasselbe etwa dadurch besser erklärt wird, wenn man annimmt, die Zellen seien durch Einwanderung von aussen auf die Innenhaut gelangt; die Wanderzellen sollen doch auch an den Einbuchtungsstellen durchtreten: warum häufen sie sich hier nicht an, was doch natürlicher wäre, als dass sie alle den Kamm der Faltenvorsprünge erglimmen und sich, dort angelangt, zu zierlichen, regelmässig übereinander geschichteten Zellenketten aneinanderreihen? Weit eher wäre das genannte Lagerungsverhältniss noch mit der Annahme vereinbar, dass die Zellen während des Unterbindungsactes, vom grossen Blutstrom her, auf die Intima abgesetzt worden seien. — Erscheinen hiernach die Gründe hinfällig, die der Herr Autor für die Wanderzell- und gegen die endothiale Abstammung der in Rede stehenden Elemente beibringt, so lassen sich, meines Erachtens, grade auch aus seiner Fig. 8 Gründe herleiten, welche für ihre endothiale Herkunft und gegen ihre Wanderzelnatur sprechen. Zunächst wird sich jeder fragen, der die bewusste Fig. 8 ansieht, wo das normale Endothelium denn geblieben sei, wenn die an seiner Stelle situirten Zellenreihen nicht das Product seiner eignen Wucherung seien, in deren Bildung es aufgegangen ist. Bei der Annahme des Herrn S. müssten wir sub-

und wüsste ich auch nicht, dass sonst eine zuverlässige Beobachtung dafür spräche, dass in so kurzer Frist, wie der vorliegenden, eine Neubildung „ausgesprochener Spindelzellen“ erfolgen könnte.

sumiren, dass das präexistirende Zellhäutchen von den Wanderzellen spurlos zum Verschwinden gebracht worden sei. Nun wissen wir zwar, dass die amöboiden Elemente Farbstoffe und andere Partikelchen ja unter Umständen auch kleinere Zellen in sich aufnehmen können; dass sie aber binnen kurzer Frist ganze, im Gewebsconnex befindliche, Endothelhäute spurlos aufzuzechren im Stande seien, davon haben wir bis jetzt nichts gewusst: Spricht also das Nichtvorhandensein des Endothels an Stelle der Zellenwucherung für ein Hervorgehen derselben aus dem ersteren, so plädiert meines Erachtens das Aussehen der Zelldurchschnitte gegen die Annahme, dass es sich um Wanderzellen gehandelt habe. Denn diese sind, nach eigner Angabe des Herrn Autors, mehrkernige Elemente; hier aber haben wir fast durchweg einkernige, protoplasmariche, runde und ovale Formationen. Aus alledem dürfte zur Genüge hervorgehen, dass Herr S. weit entfernt davon geblieben ist, bewiesen zu haben, dass die Endarteriitis post ligaturam durch eine Wanderzellablagerung auf die Innenfläche eingeleitet wird und dass er demnach nicht, wie er glaubt, berechtigt ist, aus seinen unsicheren Beobachtungen Schlüsse gegen die Richtigkeit anderer Beobachtungen abzuleiten, welche den endothelialen Ursprung der post ligaturam auftretenden Endarteriitisproducte als zweifelloses Resultat ergeben haben. Ich habe die ligirte Kaninchencarotis unter den verschiedensten Bedingungen des Wundverlaufes, durchaus nicht nur, wie Herr S. ganz unmotivirter Weise behauptet, in Fällen mit prima intentione untersucht; ein Abschnitt meiner Arbeit handelt sogar von Versuchen, in denen ich absichtlich den Reiz der Ligatur durch ein Acre (Crotonöl) verstärkte, um einen schnelleren Ablauf des endothelialen Proliferationsprozesses zu erzielen. Es blieb in diesen Fällen nie eine hochgradige hämorrhagische fibrinös-eitrig Entzündung der äusseren gefäßhaltigen Schichten der Gefässwand aus, aber niemals habe ich auch in diesen Fällen, wie ich ausführlich auseinandergesetzt¹⁾), unter den Primärproducten der Innenhautwucherung auch nur ein einziges gewöhnliches Eiterkörperchen auffinden können; die genannten Elemente erwiesen sich sammt und

¹⁾ Es ist sehr auffallend, dass Hr. S., der es für eine Lücke hält, dass ich über das Verhalten des Endotheliums in Fällen mit Eiterung keine Angaben gemacht habe, selbst, gelegentlich der Beschreibung der eignen, den Zustand des Endotheliums mit keinem Worte berücksichtigt.

sonders, auf Schnitt- wie auf Isolationspräparaten, als epi- oder endothelioide Gebilde, deren Ursprung aus dem Gefässendothelium besonders durch den Nachweis ihres ganz continuirlichen textuellen Zusammenhangs mit wenig oder gar nicht veränderten Partien des Zellenhäutchens ad oculos demonstrirt werden konnte. Ich muss es demnach für im höchsten Grade unwahrscheinlich halten, dass jemals, durch die unverletzte Carotiswand hindurch, eine Zelleinwanderung in oder auf die Intima (die Endothelhaut) erfolgt. Bekanntlich hat sich bereits Virchow auf Grund einer grossen Versuchs- und Untersuchungsreihe gegen das Vorkommen einer entzündlichen Exsudation auf die freie Oberfläche der inneren Gefässhaut ausgesprochen; ich muss für die Richtigkeit seiner Ansicht auch heute noch eintreten, wo wir die Wanderfähigkeit der Exsudatkörper kennen gelernt haben. Freilich nimmt auch Herr S. für die Ligaturendarteriitis an, dass die Wanderzellen nur von der Unterbindungsporte her oder durch solche Stellen der Gefässwand durchtreten, die bei dem Unterbindungsact verletzt oder maltrairt worden sind, obwohl ihn dies nicht abhält, die Entstehung durch Wanderzellen für jedwede Form von Endarteritis anzunehmen. Grade in diesem Zugeständniss, welches Herr S. meiner Annahme bezüglich der Bedingungen, welche einem etwaigen Vordringen freier Wanderzellen auf die Intima der ligirten Kaninchencarotis zu Grunde liegen müssen, macht, widerlegt sich, meines Erachtens, schlagend die ganze Auffassung, die der Herr Autor sich über die Histogenese der Endarteriitis post ligaturam gebildet hat. Denn hiernach würde jede Spur einer solchen ausbleiben müssen, wenn man durch sehr schonende Operation und ganz schwaches Anziehen des Ligaturknotens jede Continuitätstrennung der Gefässhäute vermeidet. Aber auch in solchen Fällen tritt, wie ich gezeigt habe, die Zellenwucherung auf der Intima constant zu Tage!

Bei dieser Sachlage können wir fast mit Bestimmtheit annehmen, dass die Zellen, die Herr S. für Einwanderer auf die Lam. elast. int. präsumirte, aber nicht als solche erweisen konnte, auch thatsächlich keine gewesen sind. Ob sie bereits als Endothelproduct oder nur als angelagerte Leukocyten des Gefässinhaltes aufzufassen sind¹⁾), darüber können wir selbstverständlich ein bestim-

¹⁾ In diesem Falle müssten wir annehmen, dass das Endothelium des Gefäßes einfach nicht eingezzeichnet worden ist.

tes Urtheil nach der blossen Betrachtung der Querschnittszeichnung auch nicht abgeben. Dies ist aber für uns auch ganz unwesentlich, da es nicht unsere Aufgabe war, aus den Untersuchungsobjecten des Herrn Gegners neue Beweise für die bereits völlig sicher gestellte Thatsache des endothelialen Proliferationsprozesses ligirter Gefässse zu erheben, sondern nachzuweisen, dass eben diese Untersuchungsobjecte nach keiner Seite hin geeignet sind, die von dem Herrn Autor, auf Grund derselben, behauptete Unthätigkeit des Endotheliums ligirter Gefässse an den obliterirenden Prozessen darzuthun. Ist diese Aufgabe durch das Vorangehende als gelöst zu betrachten, dann wird auch die zweite Hauptschlussfolgerung des Herrn Verfassers als unbegründet zurückgewiesen werden dürfen.

Was nunmehr den 3. Grund, den Herr S. zum Beweise der Richtigkeit seiner Anschauungen ins Feld führt, anlangt, so ist es mir, offen gesagt, unverständlich gewesen, wie heutzutage noch, wo von vielen competenten Seiten die fast absolute Werthlosigkeit der Experimente mit Zinnoberkörnchenfütterung der farblosen Blutzellen für die Entscheidung der Frage nach der leukocyären Abstammung eines mit solchen Körnchen beladenen zelligen Neugebildes, ein Forscher mit der Behauptung auftreten kann, dass er durch den Befund von, vorher dem Blute einverleibten, Zinnoberpartikelchen in den Leibern der, im Innern des ligirten Gefässkanals neu auftretenden, Zellen den „durchaus stringenten“ Beweis liefert habe, dass diese letzteren aus immigrirten farblosen Blutkörpern hervorgegangen sind. Ich muss den Herrn Autor behufs Widerlegung solcher Auffassungen auf die bekannten Auseinandersetzungen von Thiersch, Stricker, Waldeyer sowie auf die bez. Bemerkungen des die Entzündungsfrage völlig unparteiisch behandelnden Lehrbuches von Perls verweisen.

Ziehen wir aus unseren Erörterungen das Facit, so können wir nicht umhin, zu behaupten, dass Herr S. nur durch unzureichende Beobachtungen und nicht richtige Schlussfolgerungen zu einer von der meinigen abweichenden Auffassung über das Wesen des sog. Thrombenorganisationsprozesses gelangen konnte.

Bezüglich der Rolle, welche die farblosen Blutkörper bei den gewebsbildenden Vorgängen spielen, bleibe ich auch heute noch, trotz der Beobachtungen des Herrn Senftleben und der ihnen concinneten von Tillmanns in Leipzig darauf bestehen, dass noch

kein einziger stringenter Beweis dafür vorliegt, dass ein emigrirter Leukocyt sich in eine bleibende Bindegewebszelle umgestalten könne. Aber auch dafür, dass frei gewordene d. h. aus dem lebenden Gewebe ausgetretene Wanderzellen (von denen wir doch noch nicht wissen, ob sie alle direct aus den Gefässen stammen, oder auch durch entzündliche Proliferation der fixen Gewebszellen entstanden sind) aus sich heraus Bindegewebe erzeugen können, liegt bis auf heutigen Tag keine einzige zuverlässige Beobachtung vor. Dagegen sehe ich es und zwar namentlich, wie ich wohl sagen darf, durch meine, von Raab in Wien vollkommen bestätigten, Untersuchungen als bewiesen an, dass die Abkömmlinge des wuchernden Gefäßendothels fähig sind, sich in Fibroblasten (Neumann) und in die Spindelzellen¹⁾ des Narbengewebes zu verwandeln.

Die Schlüsse, die sich aus dieser Thatsache für die pathologische Bindegewebsfrage im Allgemeinen ergeben, liegen auf der Hand und sind dieselben von mir bereits am Ende meiner Monographie kurz hervorgehoben worden. Indem ich hier auf dieselben verweisen muss, erwähne ich nur, dass ich, je mehr ich untersuche, mit Ziegler zu der Ueberzeugung komme, dass die, in jedem Granulationsgewebe neben den, farblosen Blut- und Lymphkörperchen gleichenden, Gebilden in grosser Zahl vorkommenden sog. Epithelioidzellen als die eigentlichen Bildungszellen des Bindegewebes angesehen werden müssen. Diese „Epithelioidzellen“ sind toto genere von farblosen Blut- oder Lymphkörpern unterschieden, dagegen absolut formidentisch mit den ersten Abkömmlingen des wuchernden Gefäßendothels. Es ist daher mit grösster Wahrscheinlichkeit zu präsumiren, dass jene Bildungszellen, aus denen sich das gewöhnliche Narbengewebe aufbaut, aus endothelialen Elementen (fixen Bindegewebszellen, Blut- und Lymphcapillarendothelien) ihren Ursprung nehmen.

¹⁾ Es ist jedoch von mir an keiner Stelle meiner Abhandlung eine Ähnlichkeit von Gefäßendothelen und wirklichen Spindelzellen behauptet worden, wie Herr S. mir dies zuschreibt.
