

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Königsberg [Dir.: Prof. Dr. Kaiserling].)

Beiträge zur Kenntnis der Gitterfasern mit besonderer Berücksichtigung der Niere.

Von

Dr. Carl Krauspe,
Assistent am Institut.

(Eingegangen am 6. Januar 1922.)

Die Entdeckung der Gitterfasern durch v. Kupffer, besonders aber ihre durch das Bielschowskysche Silberimprägnationsverfahren erleichterte und von Maresch zuerst angewandte Darstellung haben eine ziemlich umfangreiche Literatur auf diesem Gebiete gezeitigt. Ich erwähne nur die Arbeiten von Böhm, Oppel, Kon, Schmidt, Herxheimer, Rössle, Russakoff u. a. Es sind danach Gitterfasern in fast allen Organen des menschlichen Körpers nachgewiesen worden.

Um mir selbst ein Urteil über die an anderen Organen gemachten Entdeckungen zu bilden, habe ich an über 500 verschiedenen Organen die Verhältnisse nachgeprüft und dabei meine Aufmerksamkeit besonders auf das Gitterfasergerüst der Nieren gerichtet, da mir eine hierauf bezügliche umfassendere Arbeit zu fehlen schien.

Bei der Untersuchung der Leber erhielt ich besonders deutliche Imprägnationen der von Russakoff zuerst näher beschriebenen Membranen, die zwischen den einzelnen Fasern ausgespannt sind. Daß die Gitterfasern in der Leber allein die Funktion einer Membrana propria der Drüsenzellen haben, wie Russakoff es annimmt, glaube ich nach den Untersuchungen anderer Autoren wie auch den meinigen, ablehnen zu müssen. Es handelt sich vielmehr, wie auch für andere Organe noch darzulegen sein wird, um eine Art Stützgewebe, dessen Beziehung zu den einzelnen Gewebskomponenten der einzelnen Organe, je nach anatomischem Bau und funktionellem Bedürfnis wechselt. Man findet daher in den Organen, je nach ihrer Struktur, Gitterfaser- netze mit überwiegend gefäß- resp. parenchymbegleitenden Fasern, oder es sind beide Teile annähernd gleich gut entwickelt. Man sieht dabei im großen ganzen in allen Organen die Gitterfasern nach ähnlichen Bauplänen angeordnet. So könnte man z. B. die Gitterfasern der

Lunge, die man meiner Erfahrung nach besonders schön an Gefrierschnitten sieht, sehr wohl mit den Leberfasern vergleichen, wenn man sich die Gallencapillaren enorm dilatiert und von mehreren Zellen umgeben vorstellen würde. Andererseits kann man wieder in der Muskulatur die stark gewellten Längfasern mit den Kupfferschen Radiärfasern der Leber und die entsprechenden umspinnenden Fibrillen miteinander vergleichen.

Solche Systeme findet man überall, wo glatte Muskulatur vorkommt, vor allem, wie Neubauer gezeigt, auch in der Herzmuskelatur. Maresch meinte, es handelte sich bei den Gitterfasern des graviden Uterus um fäidig organisierte Membranellen, und in der Tat gewann auch ich in der glatten Muskulatur der Prostata den Eindruck, daß zwischen den einzelnen Fasern eine feines, das Muskelbündel konzentrisch umgebendes Häutchen bestände, ähnlich wie bei den umspinnenden Fibrillen der Leber. Auch in der gestreiften Körpermuskelatur findet man in der Sarkolemmhülle längs gerichtete Fibrillen, die teilweise durch Verästelungen miteinander verbunden sind. Zum Unterschied von der glatten und Herzmuskelatur sieht man aber selten Übergangsfibrillen zwischen den Fasersystemen der Muskelfasern. Daraus erklärt sich vielleicht auch der geringere gewebliche Zusammenhang der einzelnen quergestreiften Muskelfasern untereinander, der sich in der Gefriertechnik so unangenehm bemerkbar macht. Es sind diese Beobachtungen in ähnlicher Weise von Mallory mittels seines Anilinblauverfahrens gemacht worden. Nach dieser Methode färben sich Gitterfasern bekanntlich tiefblau. Ähnlich wie in der Muskulatur liegen die Verhältnisse in den Gefäßwänden, wie sie uns Dantona und Razza boni vornehmlich beschrieben haben.

Man kann dann eine weitere Gruppe von Organen hinsichtlich ihres Gitterfasergerüstes zusammenstellen, bei denen mehrzellige Drüsenschläuche von einer sonst kaum sichtbaren Stützsubstanz umgeben werden. Vor allem gehören dahin Organe wie Niere, Pankreas, Speicheldrüsen, Mamma u. a. Man findet hier eine besonders starke Ausbildung der schon oben erwähnten zwischen den einzelnen Fibrillen ausgespannten Häutchen, wie sie Russakoff als Membrana propria beschrieb. Schon Mall und Rühle haben mittels ihrer Verdauungsmethoden diese Struktur nachgewiesen. Die gefäßbegleitenden Fibrillen treten in diesen Organen stärker zurück. Die Ansicht Podwyssotzkys und Russakoffs über den Bau der Membranae propriae des Pankreas kann ich voll bestätigen. Man sieht hier eine aus zahlreichen feinen anastomosierenden Fasern gebildete Membran, deren Stützfasern mit den gefäßbegleitenden Fibrillen anastomosieren. Auffällig war mir, daß in den Langerhansschen Inseln eigentlich nur wenig Fibrillen vorhanden waren und zwar nur solche, die das kleine, diese Zellkomplexe versorgende

Gefäß begleiteten, ähnlich wie bei manchen Carcinomen, nur gefäßbegleitende Fasern gefunden werden. Ganz entsprechende Verhältnisse wie im Drüsenteil des Pankreas konnte ich an einer laktierenden Mamma und den Schweißdrüsen der Haut nachweisen. Es gehören hierher auch die Fasernetze an den Drüsen der Schleimhäute.

In den bisher erwähnten Organen waren die zwischen den Fasern ausgespannten Membranen den Fibrillen selbst zum mindesten an Masse ebenbürtig. Dies Verhältnis erleidet eine Verschiebung zugunsten der Fasern in anderen Gewebsverbänden, wie den Lymphdrüsen, der Milz, Schilddrüse. Membranenbildung findet man z. B., wie schon Russakoff zeigte, in ruhenden Lymphknoten selten, ich sah sie am schönsten in einem Fall von Lymphogranulomatose. Überall, wo Lymphknötchen im Körper auftreten, wie z. B. auch in der Darmschleimhaut, findet man ein Fibrillennetz von dem durch Rössle bei den Lymphdrüsen beschriebenem Typus. Überwiegend aus Fasern bestehende Fibrillensysteme sieht man, wie es uns Hörmann zeigte, in den Tuben, den Ovarien, der Uterus- und Scheidenschleimhaut. Im Gegensatz zu Hörmann konnte ich fast stets, manchmal besonders schön, an dem Faserfilz um die Eifollikel zwischen den Fibrillen, strukturlose Häutchen bemerken. Sehr kompliziert durch den Reichtum an elastischen Fasern sind die Verhältnisse in Organen wie Hoden und Prostata. Jedoch konnte ich durch Vergleichspräparate an der Prostata feststellen, daß ein feiner, tiefschwarz imprägnierter Faserfilz auch da, wo elastische Fasern zu fehlen scheinen, in die feinsten Falten des Epithels mit vordringt. Eine Ansicht, die schon Walker vertrat. Man hat im Silberpräparat von Prostataschnitten ferner den Eindruck, daß zwischen all diesen Fasern eine homogene Grundsubstanz vorhanden ist, die die Fibrillen zusammenhält und besonders schön an Gefrierschnitten als schwachgrau gekörnte Masse sichtbar wird.

Über die Gitterfasern der Nieren, speziell bei pathologischen Veränderungen, liegen, soweit es mir bekannt ist, umfassendere Arbeiten nicht vor. Von Wichtigkeit für den Bau des Fibrillengerüstes am normalen Organ sind die bekannten Arbeiten von Mall, Rühle und Russakoff. Dieser Autor wandte als erster die Bielschowskysche Methode zur Untersuchung an. Ich selbst habe etwa 150 Nieren genauer untersucht und bin zu folgenden Ergebnissen gekommen. In den Glomerulis lassen sich gewöhnlich nur selten wenige dünne Fasern nachweisen. Diese treten in die Wand des Vas afferens eingelagert, in den Glomerulus ein und hören nach kurzem Verlauf auf. Sie senden einzelne kürzere Seitenäste ab. Die innere Kapsel des Glomerulus schien mir im allgemeinen aus einer homogenen grauen, oft schwarz gekörnten Membran zu bestehen, der außen das Epithel, innen die Endothelzellen anliegen. Die Konturen der Schlingen und einzelnen Falten der Membran er-

scheinen tiefschwarz und treten deutlich hervor. Eine feine Streifung, wie sie Rühle an seinen verdauten Schnitten gesehen hat, konnte ich im Silberpräparat nicht bemerken. Deutlich wird dagegen der Übergang von Gefäßfibrillen in die Bowmannsche Kapsel. Wie man unter gewissen pathologischen Bedingungen am deutlichsten sehen kann, gehen auch aus dem umliegenden Fasernetz der Gefäße und Kanälchen zahlreiche Ausläufer in die äußere Kapsel über. Unter normal erscheinenden Verhältnissen ist auch in der homogenen Membran der äußeren Bowmannschen Kapsel nur schwer ein Fasernetz zu unterscheiden, es ist aber zweifellos vorhanden. Hin und wieder kann man nämlich eine aus Faserzügen gebildete Schichtung erkennen. Es liegen dann einzelne längliche Zellen zwischen diesen Faserschichten. Im Bereich der gewundenen Harnkanälchen decken sich meine Befunde mit denen Russakoffs. Meines Erachtens nach hat schon im Bereich der gewundenen Harnkanälchen erster Ordnung jeder Tubulus seine eigene Fasermembran, vornehmlich besitzt jedes Kanälchen eine strukturlose Membran, während die Fasersysteme der einzelnen Röhrchen sich untereinander verbinden. Im Gebiet der Henleschen Schleifen decken meine Beobachtungen sich mit der Beschreibung Rühles, nur möchte ich einzelne zwischen den auf- und absteigenden Schleifen gelegene korkzieherartig gewundene Fasern stärkeren Kalibers erwähnen, die den größeren Fasern in der Herzmuskelatur sehr ähnlich sehen. Nach der Papille zu wird das eigentliche Gitterfasersystem immer größer, es mischen sich zahlreiche kollagene Fibrillen und glatte Muskelfasern dazu, die die Untersuchung erschweren. Im großen ganzen sind es zirkuläre Fasermembranen.

Unter normalen Bedingungen konnte ich bei Erwachsenen in der Niere Beziehungen zwischen kollagenen und Gitterfasern nicht finden. Nur hier und da hat man den Eindruck, als ob sie ineinander übergehen, jedenfalls besteht keine Verbindung zwischen den kollagenen Fasern der fibrösen Kapsel und den Gitterfasern der Niere. Es erklärt das vielleicht den Umstand, daß sich die fibröse Kapsel unter normal erscheinenden Bedingungen leicht abziehen läßt. Noch andere Faserzüge werden unter pathologischen Bedingungen in der Niere deutlicher. Es sind dies Fibrillen, die in unregelmäßiger Anordnung teils längs, meistens aber zirkulär angeordnet, die Capillaren umspannen. Mit dem umgebenden Gitterfasernetz anastomosieren sie. Unter gewöhnlichen Verhältnissen scheinen diese Fasern oft völlig zu fehlen oder werden wenigstens nur an einigen Stellen deutlich. Die einzigen Zellen, die in den Nieren Erwachsener nähere Beziehungen zu den Fasern eingehen, sind vielleicht die Capillarendothelien. Sie liegen stellenweise den Fibrillen eng an. Die spärlichen Fibroblasten liegen in den Fasernetzmaschen, ohne Beziehung zu den Fibrillen. Es decken sich demnach meine Befunde so ziemlich mit denen Rühles. Nur erscheint mir die Silber-

imprägnation vorzuziehen, da man mit ihrer Hilfe auch eine gute Darstellung der Fasermembranen erhält. Nach den vorhergehenden Ausführungen kann man also auch in der Niere zwei Fasersysteme unterscheiden: kanälchen- und gefäßbegleitende Fasern.

Von embryologischem Material standen mir zur Untersuchung die Nieren dreier Fötus zur Verfügung. Der erste hatte eine Gesamtlänge von 7,4 cm. Die Nieren stellten etwa 4 mm lange, glatte, bohnenförmige Gebilde dar. Das gewöhnliche histologische Präparat zeigt die Verhältnisse der Niere eines etwa 4 Monate alten Embryos. Im Silberpräparat sieht man etwa folgendes: Die Epithelauskleidung der Bowmannschen Kapsel ist deutlich sichtbar. Die embryonalen Bindegewebzellen haben sternförmige Ausläufer, die miteinander kommunizieren. Kanten und Ausläufer dieser Zellen zeigen kleine Silberkörner in streifenförmiger Anordnung. An der äußeren Glomeruluskapsel sieht man unter dem Epithel hier und da deutlich bipolare spindelkernige Zellen, deren Ausläufer sich zu einem den Glomerulus ringförmig umgebenden System verbinden. Möglicherweise sind auch sie in Wahrheit sternförmig. Die Wand der Kanälchen wird ebenfalls von Spindelzellen mit anastomosierenden Ausläufern gebildet. Diese Zellen schicken aber auch Ausläufer ab, die mit den Fibrillen des interstitiellen Bindegewebes anastomosieren. Die Plasmaränder und -ausläufer der die Kanälchen umgebenden Zellen sind ebenfalls tiefschwarz gekörnt.

Im nächsten Fall, es handelt sich um einen etwa 20 cm langen Foetus, zeigen die Nieren deutliche Renculiteilung. Auffällig ist die viel stärkere Ausbildung der Kanälchen und ein Zurücktreten des interstitiellen Gewebes gegenüber dem Parenchym. Im Silberpräparat überrascht uns ein völlig ausgebildetes Gitterfassersystem, das sich kaum von dem der erwachsenen Niere unterscheiden läßt. Sehr deutlich sichtbar sind infolge einer Hyperämie die gefäßbegleitenden Capillaren. Die sternförmigen Zellen in den Interstitien liegen den Gitterfasern eng an, so daß die Fasern stellenweise als ihre Zellausläufer resp. Plasmakanten erscheinen. Ein feines Fasernetz findet sich auch unter dem Deckepithel der Papille. Überall sieht man zwischen den Fasern graue Membranen, als deren Verstärkungspfeiler die Fasern erscheinen. Das Mesenchymalgebe an den Renculigrenzen zeigt nun sehr deutlich die Eigenschaften des noch genauer zu beschreibenden reticulären Gewebes, d. h. es besteht aus Fasernetzen, an deren Knotenpunkten sternförmige Zellen sitzen. Sehr schön sieht man in dem erwähnten Präparat die Fasermembran der Glomeruluskapsel und das Fasernetz um die eintretenden Glomerulusgefäß. Präparate von der Niere eines 7 Monate alten Foetus zeigten nichts prinzipiell Abweichendes.

Wenn ich überhaupt aus einem so geringen embryologischen Material schließen darf, so möchte ich etwa folgendes annehmen: Wie schon

andere Autoren fanden, bestehen die Anfänge der Gitterfasern in einer körnigen Imprägnation gewisser Zellkanten und -ausläufer. Die dazu gehörigen Zellen glaube ich in meinen Fällen in den embryonalen Bindegewebskörpern zu erkennen. Das Parenchym wächst dann auf Kosten des Bindegewebes. Es gehen zahlreiche Zellen zugrunde, nur ihre Produkte, die Fasern, bleiben zurück und werden durch die sich ausdehnenden Kanälchen stark zusammengepreßt. Die Fibrillen werden verdichtet und scheinen im Gegensatz zu früheren Stadien vermehrt. Faserbildungszellen bleiben nur in geringerer Anzahl, besonders an den Orten, wo das Gewebe einen mehr embryonalen Charakter wahrt, wie an den Renculigrenzen erhalten. Schließlich bleiben auch hier nur die Fibrillen übrig. Die Endothelzellen der Capillaren scheinen mir nicht so sehr an der Faserbildung beteiligt wie in anderen Organen.

In einem Fall von Rindencystern fand sich an der Innenfläche der aus dicken braunen kollagenen Fasern bestehenden Cystenwand eine feine Glashaut, in der tiefschwarze Fibrillen deutlich sichtbar wurden. Es scheint die Cyste aus einem verschlossenen Kanälchen entstanden. Durch den erhöhten Innendruck ist dann vielleicht die Anbildung der kollagenen Fasern oder der Übergang gewuchterter Gitterfasern in kollagene Zustände gekommen. Man sieht nämlich deutliche Übergänge zwischen den genannten kollagenen Fasern und dem umgebenden Silberfasernetz. In den von mir untersuchten Markfibromen konnte ich Gitterfasern nicht nachweisen. Es handelt sich vielmehr um Züge kollagener Fibrillen, die stellenweise direkt in Kanälchen überzugehen schienen.

Es wurden dann zwei Rindenadenome untersucht. In dem ersten Fall handelte es sich um einen kleinen Herd von Drüsenschläuchen mit einfachem kubischem Epithel, gegen das Nierengewebe durch konzentrisch angeordnete kollagene Fasern abgegrenzt. Um die Adenomenschläuche findet sich ein Gitterfasernetz, das völlig den Fasermembranen der Tubuli contorti gleicht. Im zweiten Fall handelt es sich um ein mehr papilläres Adenom. Nur die schon bei gewöhnlicher Färbung sichtbaren Bindegewebsstränge des Tumors enthalten Fasern, die aus der kollagenen Scheide des Tumors hervorwuchern und wie bei manchen Carcinomen kleinere und größere Zellkomplexe umgreifen. Stellenweise finden sich Kalkkonkremente, die sonderbarer Weise von einem deutlichen Gitterfaserwerk umgeben sind, das durchaus dem der Harnkanälchen entspricht. Es handelt sich vielleicht um Harnkanälchen, die aus dem allgemeinen Verbande ausgeschlossen, zu wuchern begannen, ein Teil ging zugrunde und verkalkte, sein Stützgerüst blieb allein erhalten, der größere Teil wucherte auf Kosten des Bindegewebes weiter.

Bei Verfettung der Nierenepithelien fanden sich im Gegensatz zu den Befunden an anderen Organen keine Veränderungen am Gitter-

fasersystem der Niere. Einen Grund dafür, mag er nun in der relativ geringen Ausdehnung der Verfettung in den von mir untersuchten Fällen oder einer verschiedenartigen Zusammensetzung des Fettes in der Niere und anderen Organen zu suchen sein, kann ich nicht angeben. Einen eigentümlichen Einfluß des Ikteruspigments auf die Silberimprägnation konnte auch ich für die Niere konstatieren. Es imprägnierte sich nämlich das ganze Gewebe derartig intensiv, daß ein klares Bild nicht zu erhalten war. Albuminöse Trübung und parenchymatöse Schwellung haben auf das Gitterfasersystem keinen Einfluß. Selbst bei totaler Nekrose der Kanälchenepithelien erwiesen sich die Fibrillen nicht verändert. Nur erscheint manchmal das Maschenwerk weit und verdünnt, wie durch ein Ödem auseinander gedrängt. In einem Fall von Hämosiderose war das Gitterfasergerüst deutlich imprägniert. Intensiv imprägniert waren auch die Hämosiderinkörnchen. Die Sublimatvergiftung zeigte keine besonderen Veränderungen am Gitterfasersystem der Niere.

Sehr schöne Präparate ergab die amyloide Degeneration. Für die Leber kann ich die Befunde von Maresch und Kon bestätigen. In den Anfangsstadien findet sich in der Niere eine hellgraue, manchmal hellbraune Masse, die den einzelnen Glomeruluschlingen aufgelagert ist. Anscheinend dieselbe Substanz entdeckt man als wabige Massen in den gewundenen Harnkanälchen (Wachszylinder). In vorgeschrifternen Stadien scheinen die Glomeruli komprimiert. Sehr deutlich sieht man dabei die Hilusfasern. Die gefaltete Wand der Glomeruluscapillaren sieht wie ein plumpes, tiefschwarzes Fasernetz aus. Die dazu gehörigen Kanälchen atrophieren, ihre Gitterfasersysteme, schrumpfen und werden plump. In den Interstitien bildet sich ein Fasernetz aus, das von den Gefäßwandfasern gebildet zu sein scheint. In den späteren Stadien findet man Amyloidsubstanz auch zwischen Epithel und Gitterfasern der Sammelröhren. Die Gitterfasern sehen plump aus. Es sprechen diese Veränderungen für enge Beziehungen zwischen Gitterfasern und Gefäßsystem. Die Verbindung zwischen Epithelien und Fasermembranen scheint nach obigem eine nur lockere, durch den Turgor der Zellen hauptsächlich bedingte. Mit den Gitterfasern selbst hat die Amyloidsubstanz wohl nichts zu tun.

Anders ist das bei der hyalinen Degeneration. Die Silberimprägnation bestätigt meiner Ansicht nach im großen ganzen die bekannten Befunde Herxheimers. Auch ich hatte den Eindruck, daß der Prozeß von der Kapsel seinen Anfang nahm. Es schienen mir die feinen Silberfasern bei den noch unveränderten Glomeruluskapseln mehr auf der Außenseite der homogenen Membran zu liegen. Zwischen ursprünglicher Kapselmembran und dem Kapselepithel treten braune, mehr balkenartige Fasern auf. Die Glomeruluschlingen schrumpfen. An anderen Orten

sieht es so aus, als ob die Kapsel aufquillt und dann homogen braun imprägniert erscheint. Die ihr anhaftenden Fasern stammen vielleicht vom Gitterfasernetz der Umgebung ab, oder man findet um die Kapsel herum gewucherte Bindegewebszellen, die evtl. die braunen Massen bilden könnten. Sehr oft wuchern die Gitterfasern um die in den Glomerulus ein- und austretenden Gefäße, oder es findet sich eine Ablagerung der hyalinen Massen allein um die Hilusgefäße. Alle diese Prozesse können sich, wie es schon Herxheimer betonte, kombinieren. In den meisten Fällen wird ein Zusammenhang zwischen Zellen und hyalinen Fasern nicht deutlich. Man könnte an Beziehungen zwischen Hyalin und Gefäßwänden denken. Sieht man ja auch sonst aus Gefäßwänden Fasern entstehen, ohne daß produzierende Zellen deutlich werden. Es paßte das zu dem Fasersyncytium im Sinne Frenkels. Bei der Schrumpfung und hyalinen Degeneration der Glomerulusschlingen falten sich die Capillarwände, und es täuschen dann die imprägnierten Falten ein Fasernetz vor. Die Atrophie der Kanälchen und die Wucherung in den Interstitien bieten fast überall die gleichen Bilder. Es handelt sich um mechanische Veränderungen, Schrumpfungen und Dehnungen der zu den atrophischen resp. hypertrofischen Kanälchen gehörigen Fasersysteme. An Stellen mit rundzelliger Infiltration findet man die bekannten Fasernetze, wie es schon Matsui beschrieb. Diese Fasernetze stehen wohl in engster Beziehung zu Gefäßwänden, ihre Zellen scheinen Gefäßwandzellen zu entsprechen. Sehr interessant ist das Verhalten der elastischen Elemente bei der hyalinen Degeneration der Glomeruli. Es werden, immer mehr mit Orcein dunkelbraun gefärbte Fäserchen in den äußersten Schichten des Kapselhyalins abgelagert. Die ersten Anfänge des Prozesses finden sich ferner in der Wand von kleinen Capillaren als braune Körnerstreifen. Diese Orceinkörner und -streifen sind also eng an die Gefäßwände und die Gefäßwandzellen gebunden. Es entsprechen dieser Stelle im Silberpräparat tiefschwarz gefärbte Fasernetze. Ich glaube, daß nun auch die ersten Körnchen und Fasern elastischer Natur im Hyalin der Glomeruluskapseln und -schlingen von Gefäßcapillaren herstammen. Es spricht vielleicht die Ablagerung elastischer Elemente gerade in der äußeren Zone des Kapselhyalins für eine Deutung der Kapsel als abgehobenen Teil einer Gefäßwand. In diesem Sinne könnte man es auch verwerten, daß dem Epithel auf den Glomerulusschlingen eine eigene Basalmembran völlig zu fehlen scheint. Vielleicht haben die Gefäßwandzellen je nach den äußeren Umständen die Möglichkeit sowohl Silber- wie elastische Fibrillen zu bilden. Die Beschreibung Rössles und Yoshidas über die hyaline Degeneration der Lymphdrüsensfasern lassen sich gut auf meine Beobachtungen anwenden. Auch ich habe eine deutliche Anlage von Fasern nicht bemerkt, sondern immer braunes, später graues Hyalin,

das meist von gewucherten Kapselzellen, vielleicht den Gitterfaserbildungszellen der genannten Autoren, gebildet schien. Daneben kann es zu einer Ausscheidung um die bestehende Kapselmembran kommen, wenn eine solche Zellwucherung fehlt. Das wäre dann die oben beschriebene Aufquellung der Glomeruluskapsel. Ähnliche knorrige Bildungen wie das Kapselhyalin kann man bei der Tuberkulose wiederfinden. Nach Herxheimers Untersuchungen finden sich nun hyaline Glomeruli besonders häufig bei der Tuberkulose. Es handelt sich demnach vielleicht in beiden Fällen um eine durch die Tuberkelbacillen resp. ihre Toxine verursachte Umbildung der Gitterfasern. Möglicherweise lässt sich dies auf kolloidchemischem Wege erklären und experimentell nachprüfen.

Bei den Zirkulationsstörungen traten im Fasernetz des Nierengewebes ähnliche Veränderungen auf, wie sie für andere Organe beschrieben wurden. Unter dem Einfluß einer Hyperämie werden die Fasern gedehnt und erscheinen weitmaschig. Zirkulär und längs in der Umgebung des Gefäßes angeordnete Fibrillen werden deutlich sichtbar. Bei andauernder Stauung sehen die Fasern plump und engmaschig aus. Unter dem Einfluß größerer Blutungen werden sie auseinander gedrängt, teilweise zerrissen. Ihre Enden pflegen dann etwas aufgeknäult zu erscheinen. Interessant ist das Bild der anämischen Nekroseherde. Auch hier tritt die Widerstandsfähigkeit der Gitterfasern deutlich hervor. Wenn Glomeruli und Kanälchen schon völlig zugrunde gegangen sind, ist das Gitterfasernetz noch unversehrt erhalten. Weitmaschige und verdünnte Gefäßfasern am Rande frischerer Infarkte sprechen für eine akute Hyperämie. Im Innern des Herdes scheinen die Fasern anfangs vermehrt, das Fibrillensystem sieht außerdem verdickt aus. Die Leukocyten in der Randzone sind wohl ohne jede Beziehung zu den Gitterfasern. Dauern die Veränderungen längere Zeit an, so findet man hier reticuläre Zelffasernetze. Die Fasern in der Mitte des Herdes bleiben sehr lange erhalten, sie bilden dann vielleicht einen Stützpunkt für die erwähnte vom Rande einsetzende Neuorganisation. Vornehmlich sind dabei wohl die fibrillären Anteile des Gefäßgerüstes beteiligt. Sie scheinen besonders resistent. Einen Übergang in kollagene Fibrillen konnte ich nicht deutlich feststellen, vielleicht mangels geeigneten Materials. Bei septischen Infarkten imprägnieren sich die Fasern immer schlechter, genau wie es bei der Absceßbildung noch zu beschreiben sein wird. Bei der metastatischen leukocytären Nephritis nämlich findet man anfangs die Leukocyten zwischen den Fasern liegen, die Fibrillen imprägnieren sich immer undeutlicher, sie werden auseinander gedrängt und zerreißen. In größeren Abscessen finden sich nur noch Bruchstücke von Fasern und kleinere zusammenhängende Fibrillenpartien. In der Umgebung des Herdes werden die Gitterfasern zusammengepreßt und

bilden so den ersten mechanischen Schutzwall, den Anfang der pyogenen Membran. Bei älteren Prozessen finden sich Übergänge in kollagenes Bindegewebe; außerdem wuchern die Gefäßfasern der Umgebung. Bei den Glomerulitiden sah ich, wie in allen hyperämischen Organen, eine sehr kräftige Faserimprägnation der gefäßumspinnenden Fibrillen. Ferner erscheinen die perikapsulären Fasern an den entzündlich veränderten Glomerulis vermehrt. Sie splittern sich gegen die Kapselmembran in feine Fasern auf und verstärken sie. Die Systeme der Nierenkanälchen erscheinen unverändert. In den mehr subakuten Stadien ist die Wucherung der Gefäßfasern immer deutlicher, stellenweise erscheint sie reticulär im Sinne des bekannten Fasernetzes. Die Kapselfasern sind noch mehr gewuchert und dringen zum Teil in die zugrunde gehenden Glomeruli ein, sie stehen in engster Beziehung zu den Gefäßfasern. Zellfasernetze finden sich besonders an den Stellen alter Hämorrhagien. Sehr schön sind die vermehrten gefäßumspinnenden Fasern. Die Kanälchenfasern sind viel zarter. Das Bild der sekundären Schrumpfniere erscheint nach dem Gesagten selbstverständlich. Die Fasernetze an erhaltenen hypertrophischen Glomerulis nebst Kanälchen sind weitmaschig und dünn, die atrophischen Kanälchen kann man stellenweise nur an ihren plumpen, verdickten Fibrillensystemen erkennen. Gefäßfasern und reticuläre Bildungen sind noch zahlreicher geworden. An den Glomerulis findet man oft eine braune hyaline Kappe und ein wirres Fasernetz im Innern. Es besteht meines Erachtens ein chemischer Unterschied zwischen dem Kapsel- und Glomerulushyalin. Man denke nur an die Giesonfärbung, bei der ja das Kapselhyalin leuchtend rot, das Glomerulushyalin gelb bis braun erscheint. Es handelt sich bei ersterem vielleicht um einen anderen kolloidchemischen Zustand der Fasern, beim zweiten der homogenen Gefäßschlingenwände, wie überhaupt eine enge Verwandtschaft zwischen membranöser Gefäßwand und Silberfibrillen zu bestehen scheint in dem Sinne, daß die faserartigen Bildungen ein höher differenziertes Produkt darstellen. Das wirre Fasernetz im Innern der Glomeruli ist durch Fältelung der Gefäßwände und Imprägnation der Kanten zu erklären. Bei chronisch parenchymatösen Veränderungen mit niedrigem Epithel und verdickten Interstitien kann man besondere Faserveränderungen nicht feststellen.

Von besonderer Bedeutung ist bekanntlich die Silberimprägnation zur Darstellung tuberkulöser Veränderungen, eine Tatsache, die meines Erachtens nach viel zu wenig berücksichtigt wird. Es findet sich in allen hierher gehörigen Arbeiten eine Beschreibung von Fasernetzen im tuberkulösen Granulationsgewebe. Erstaunenswert ist die bekannte Widerstandsfähigkeit der Gitterfasern in alten, verkästen Herden. Ein Umstand, dessen diagnostische Bedeutung schon Kon voll würdigte. Auch ich hatte Gelegenheit, diese Tatsache an einem total verkästen

Myometrium und einer scheinbar völlig strukturlosen verkästen Nebenniere nachzuweisen. In beiden Fällen fand sich ein Gitterfasernetz, wie man es im tuberkulösen Granulationsgewebe sieht.

Bei einer Epitheloidzellentuberkulose eines Halslymphknotens sah ich in der Mitte der Knötchen gewucherte epitheloide Zellen, anscheinend Endothelien. Es handelte sich wohl um eine Capillare, von der der Prozeß seinen Ausgang nahm. Ringsherum bemerkte man gewucherte epitheloide Zellen, die Fibrillen gebildet hatten. Auch fanden sich Übergänge in kollagene Fasern. Es ähnelt also dieser Befund völlig den Berichten älterer Forscher über die gewöhnliche Lymphdrüsentuberkulose. Ich hatte den Eindruck eines intracapillären Beginnes, dem eine abgrenzende Wucherung epitheloider faserbildender Zellen folgte.

Hinsichtlich der Lungentuberkulose möchte ich im folgenden etwas Neues hinzufügen: Es finden sich nämlich bei Russakoff keine genaueren Angaben über käsig-pneumonische Prozesse. Ich hatte nun das Glück, die Lunge eines 8 Tage alten Kindes, die ganz frische käsig-pneumonische Veränderungen zeigte, untersuchen zu können. Tuberkelbacillen ließen sich in geradezu enormen Mengen nachweisen. Es handelte sich wohl um eine ganz frische Infektion. In den Alveolen und größeren Bronchien finden sich scharf abgegrenzte Exsudatmassen in Verkäsung begriffen. In der Umgebung beginnt eine reaktive Wucherung von Bindegewebszellen meist epitheloiden Charakters, die in den Maschen eines tiefschwarzen Fasernetzes liegen, ganz wie man es auch sonst bei tuberkulösen Prozessen findet. In älteren pneumonischen Herden anderer Fälle fand ich ein feines tiefschwarzes Fasernetz in dem nekrotischen Alveolarinhalt, das direkt in die Gitterfaserbildungen der Inter-alveolarsepten überging. Ähnliche Vorgänge sollen sich ja bei der beginnenden Karnifikation fibrinös-pneumonischer Herde abspielen. Die Gitterfaserbildung bedeutet vielleicht eine Art Abwehr und Heilprozeß.

Die Nierentuberkulose bietet nichts Neues. In einem Fall von Miliartuberkulose fanden sich nekrotische, krümelige Massen in einzelnen Kanälchen, um diese herum wurde ein reticuläres Fasernetz sichtbar, in dessen Maschen lymphoide und epitheloide Zellen lagen. In einem vorgeschritteneren Fall sah ich einen Glomerulus, der in schwarze Gewebsbröckel zu zerfallen schien. Ringsherum befand sich das eben beschriebene Zellfasernetz. In demselben Präparat war ein Gefäß durch käsig Massen verschlossen, und von seiner Wand aus hatte eine knorrige Faserwucherung stattgefunden. Auch ein Ppropf, der ein Kanälchen verschloß, war von einem solchen Fasernetz umgeben. Besonders auch die epitheloiden Zellen dieser Fasernetze schienen den Fibrillen eng anzuliegen, so daß diese wie Zellausläufer und Plasmakanten imponierten. An anderen Stellen zeigten sich Knäuel feinster Fibrillen, die sich

zu membranartigen Platten erweiterten. Man meint in diesen Platten die Leiber von Gitterfaserbildungszellen zu sehen, deren Kerne bereits zugrunde gegangen sind. An diesen Stellen liegen vorzugsweise Lymphocyten in den Fasermaschen. Die tuberkulösen Prozesse in der Niere können demnach in einem Gefäß resp. Glomerulus oder in einem Kanälchen entstehen, nicht ganz unähnlich den Tuberkeln und den käsigen pneumonischen Prozessen in der Lunge. In der Mitte größerer Nekroseherde erscheinen die Faserherde dann nur noch körnig; sie fehlen schließlich ganz. Bei Abscedierung finden sich die bekannten Bilder. Andererseits sieht man große Knoten mit grauen bis braunen bandartigen Fasernetzen. Gegen das Nierengewebe sind sie durch konzentrische kollagene Fasern abgeschlossen. Es handelt sich vielleicht um Ausheilungsstadien. Besonders reichlich sind hier von den Gefäßen her Fasern entwickelt. Einzelne Riesenzellen senden ebenfalls Fasern aus, wie Schmidt es für die Leber beschrieben hat. An meinen Leberpräparaten habe ich das allerdings nicht bestätigen können. In einem Präparat von Tuberkulose der Herzmuskulatur sah ich große Riesenzellen, denen man die Entstehung aus Capillarendothelien noch anzumerken meint. Ähnlich wie bei der Epitheloidtuberkulose erkennt man eine feine, röhrenförmige Fasermembran, die diese Riesenzellen umgibt und nach außen ein ungeheuer reiches Fasernetz aussendet. Man findet bei tuberkulösen Prozessen häufig braune Fasern, die mit den Gitterfasern in enge Verbindung treten und meist als kollagene Fasern gedeutet werden. Ob es sich dabei nicht vielmehr um eine Art hyaline Umwandlung handelt, erscheint mir zweifelhaft.

Nach den Gitterfaserpräparaten zu urteilen, steht nun eine andere Affektion der Tuberkulose sehr nahe, nämlich das Lymphogranulom. In den von mir untersuchten Präparaten fand sich eine Vermehrung und Verdickung der Fasern. Breite graue membranartige Säume wurden an den Fibrillen in den untersuchten Lymphknoten deutlich. Ich sah in einigen Capillaren gewucherte Endothelien. Die Capillarwand setzte sich hier in ein Netzwerk von Fasern fort, denen hier und da endothiale Zellen anlagen. Nekrotische Partien boten bei Silberimprägnation das bekannte Bild von Gitterfasernarben. Es fand sich ein tief-schwarzes Fibrillennetz, in dessen Maschen Zelltrümmer und Kerne lagen. Handelte es sich in den oben beschriebenen Stellen vielleicht um einen Beginn des Prozesses in den Capillaren, so sah ich andererseits auch in manchen Lymphsinus eine Anhäufung endothelialer Zellen, während in der Umgebung vermehrte endothiale Zellen nebst einem dichten Faserfilz sichtbar waren. Gerade der Beginn in den Capillaren zeigt Bilder, die den Veränderungen bei der Epitheloidzellen-Tuberkulose auffallend ähnlich sahen, so daß man eine nahe Verwandtschaft beider Vorgänge annehmen möchte. Lymphogranulomatöse Herde in der Niere

eines anderen Falles boten nur Veränderungen im Sinne der Bildung eines interstitiellen, anscheinend von den Gefäßen ausgehenden Zellfasernetzes, in dem nur noch Reste von Glomerulis und Kanälchen sichtbar waren. Im Gegensatz zu Matsui möchte ich ein eigenes Fasersystem für die granulomatösen Veränderungen beanspruchen, allerdings unter Ausnutzung von Teilen des alten Reticulums. Es ist wohl anzunehmen, daß die Verschiedenartigkeit der Gitterfaserbildung von lymphogranulomatösen Organen bedingt ist durch die Verschiedenartigkeit der Veränderungen, die wir unter der Diagnose „Lymphogranulom“ zusammenfassen. In einem Fall von lymphatischer Leukämie fanden sich in der Niere ähnliche Bilder, wie beim letzterwähnten Lymphogranulom. Man hatte deutlich den Eindruck eines Lymphreticulums, hervorgehend aus Capillarwänden. Wesentlich anders erscheint das Bild durch die zahlreichen Zellen, deren Ausläufer und Plasmakanten tiefschwarz imprägniert erschienen. An einem größeren Gefäß sah man gut den Beginn der Faserwucherung aus der Intima. Die erhaltenden Kanälchen und ihre Fasergerüste treten sehr deutlich hervor. Aus den knorriegen Fasermembranen derselben strahlt ein dichtes Fasernetz in das gewucherte lymphatische Reticulum aus. Bei der lymphatischen Leukämie scheint mir die Faserbildung hinter der Zellbildung zurückzustehen, so daß es, wie schon Rössle zeigte, in den Lymphdrüsen wohl kaum zu einer Vermehrung des Reticulums kommt. Nur in anderen Organen, wo ein Reticulum fehlt, wird es gebildet.

Ich möchte nun noch kurz den Einfluß mechanischer Veränderungen auf das Gitterfasersystem der Nieren erwähnen. Es ist die Beantwortung dieser Frage eigentlich schon im vorliegenden mit behandelt. Wir sehen, daß die Fasern sich bei Hyperämie und Ödem des Gewebes dehnten und dünner wurden, daß sie bei atrophischen Prozessen schrumpften und plump erschienen. Zu letzteren Prozessen gehören vor allem hydro-nephrotische Vorgänge. Hier sehen wir mit dem Fortschreiten des Prozesses immer plumpere Fasern. Auch die Glomeruluskapseln sind enorm verdickt. Allmählich scheinen die Silberfibrillen in kollagene Fasern überzugehen, aber selbst in den vorgeschrittensten Stadien kann man die alten Kanälchensysteme so deutlich wie bei keiner zweiten Methode wiedererkennen. Im Gegensatz zu diesen Prozessen findet man bei expansiv wachsenden Herden im umgebenden Nierengewebe eine Ausdehnung und Verdünnung der Fasern. Ich vermag also über die mechanischen Eigenschaften der Fasern nichts Neues zu berichten.

Von Nierengeschwülsten standen mir 2 Fälle von Hypernephroid, der eine mit ausgedehnter Metastasenbildung, der andere in einem noch beginnenden Stadium befindlich, sowie ein eigenartiger Tumor,

stellenweise carcinomatöser, stellenweise sarkomatöser Natur zur Verfügung. Übereinstimmend mit den Befunden älterer Autoren schien auch mir das Faserstroma von den Gefäßen ausgebildet. In dem jüngeren Stadium hatte man den Eindruck zahlreicher gefäßumsinnender Fasern, die eine bis mehrere Geschwulstzellen in ihren Maschen umgriffen. In dem vorgeschritteneren Stadium sah ich Fasern nur in der Umgebung von Gefäßen. Auch ich fand die Ausläufer und Plasmakanten endothelähnlicher Zellen körnig bis linienartig imprägniert. Allerdings trat das nur in meinem ersten Fall deutlich hervor. Es erinnerte auch dieses Präparat an das Fasernetz der Nebenniere, nur war das Bild durch die zahlreichen gewucherten Zellen des Tumors verändert. Mit dem Fortschreiten der Geschwulst werden nämlich immer mehr Zellen von den Fibrillen umschlossen. Dieser Umstand erklärt neben der mangelhaften Gefäßversorgung die Neigung des Tumors zum Zerfall. Der carcino-sarkomatige Tumor zeigte auch im Gitterfaserbild carcinom- und sarkomähnliche Partien, wie es in ähnlicher Weise Kuru für einen Mischtumor beschrieben hat. Die Carcinomzellnester besaßen nämlich nur in der Umgebung der stellenweise vorhandenen Gefäße wenige Fasern und waren im ganzen von fasermembranartigen Bildungen umgeben. In den sarkomatösen Teilen trat eine enge Beziehung zwischen Fasernetz und Zellen deutlich hervor. Im allgemeinen kann ich die Ansicht Kurus für die von mir untersuchten Krebse nur bestätigen. Bei einem Mammacarcinom sah ich allerdings anscheinend sehr enge Beziehungen zwischen Zellen und Fasernetzen, so daß es ganz wie ein Sarkom aussah. Ein endotheliomartiger Tumor zeigte durchaus carcinomatöse Bilder im Sinne Kurus. Es ist also meines Erachtens, wie es von anderen Autoren, vornehmlich Hulisch schon betont wurde, aus dem Gitterfaserbild allein eine Differentialdiagnose Carcinom oder Sarkom nicht immer möglich. Zweifellos aber hat man am Silberpräparat eine große Hilfe. Ein primäres Spindelzellensarkom der Leber zeigte den syncytialen Typus von Ranke und Hulisch.

Bei dem Versuch, aus den Arbeiten älterer Autoren und meinen eigenen Untersuchungen allgemeinere Sätze über Wesen und Bedeutung der Gitterfasern aufzustellen, möchte ich etwa folgendes zusammenfassendes Urteil abgeben: Es handelt sich bei den Gitterfasern um das netzförmige Gewebe Köllikers und die adenoide Substanz von His. Chemische Untersuchungen über die Zusammensetzung der Fasermembran liegen bekanntlich von Siegfried vor, der eine eigene spezifische Bildung, das Reticulin, in ihnen gefunden haben will; Rühle hat das für die Niere bestätigt. Nach der Ansicht fast aller Forscher entstehen nun die Gitterfasern aus Zellen, und auch ich habe im allgemeinen diesen Eindruck gewonnen. Als Faserbildner werden Capillarendothelien und indifferente adventitelle Zellformen genannt. Ich

selbst fand bei progressiven Veränderungen, besonders aber bei Tumoren und gewissen Tumoren, zweifellos eine enge Beziehung zwischen Gefäßsystem und Gitterfasern, und zwar beobachtete ich meistens eine Entstehung aus Zellen. In der embryonalen Niere werden die Fasern meiner Ansicht nach hauptsächlich aus den fötalen sternförmigen Mesenchymzellen gebildet. Auch in dem Nabelstrang eines älteren Foetus fand ich im Gegensatz zu Golowinsky Kanten und Ausläufer der sternförmigen Zellen schwarz imprägniert. Der schnelle Tod der Bildungszellen bedingt vielleicht die Zellarmut der Fasern in den Organen Erwachsener. Es würde dies alles auch zu den Arbeiten von Ranke und Hulisch, d. h. den Ergebnissen der Tannin-Silbermethode, passen. Wie Hulisch es hervorhebt, findet man morphologisch anscheinend verschiedenartige Bildungen unter den Silberfasern. Man kann mehr starre, drehrunde Bildungen von groben, knorriegen Fasern unterscheiden. Soweit es sich dabei nicht um jugendliche kollagene resp. elastische Fasern handelt, was man durch Kontrollfärbungen in den meisten Fällen nachweisen kann, sind es meiner Ansicht nach chemisch gleichwertige Bildungen, und ihre Gestalt scheint mehr durch den mechanischen Aufbau des Systems bedingt. Es spielt wohl auch der kolloidchemische Zustand eine Rolle. Von großer Bedeutung ist meines Erachtens nach die mit den Fasern eng verbundene membranartige Substanz. Man sollte eher von Fasermembranen als von Gitterfasern sprechen und sie vielmehr berücksichtigen. Bemerkenswert wäre dann noch der Hinweis Hulischs auf die Frenkelsche Theorie vom Syncytium der Leberfasern. Auch ich habe bisweilen eine reichliche, anscheinend junges Fasernetz, besonders in der Nähe von Gefäßen beobachtet, ohne irgend eine faserbildende Zelle finden zu können. Für viele Fälle könnte man das mit einem schnelleren Zugrundegehen der Zellen erklären, doch trifft das nicht immer zu. Ich möchte daher in einigen Fällen, besonders Stauungszuständen, eine Proliferation der Gefäßfasern an sich für möglich halten. Alle Forscher sind sich darin einig, daß Übergänge von Gitterfasern in kollagene Fibrillen stattfinden, daß sich dabei eine wesentliche chemische und morphologische Umgestaltung der Fasern abspielt. Auch ich fand diese Übergänge von Silberfibrillen in braune, kollagene Fasern. Die Art der Umwandlung selbst könnte man vielleicht durch das chemische Experiment oder den Tierversuch genauer erforschen. Bis jetzt ist es mir nicht gelungen. Als Gründe für diesen Übergang werden die mannigfachsten Tatsachen angeführt. Ich selbst möchte dazu neigen, das hauptsächlichste Moment in mechanischen Ursachen zu erblicken. Man denke nur an die Stauungszustände, die wahre Hypertrophie der Leber, Varicen und ähnliches. Vornehmlich sah ich in Herzschwienenpräparaten je nach dem Alter der Schwienen alle Übergänge bis zur völligen kollagenen

Umwandlung der Fasern, und ich möchte diese Präparate als Stütze für meine Annahme anführen. Merkwürdig war mir dabei noch ein Nebenbefund. Es fehlte nämlich im Gebiet der Schwielen bei sonst ausgedehnter Fragmentatio myocardii diese Erscheinung in den erhaltenen Muskelsyncytien vollkommen. Mit der Kollagenisierung scheinen daher die Fasern ihre Elastizität eingebüßt zu haben, so daß sie einen Schutzmantel für die eingehüllten Muskelsyncytien abgeben. Es haben dann sicherlich noch Stoffwechselstörungen einen Einfluß auf die kollagene Umwandlung der Fibrillen. Man denke nur an die Rössleschen Befunde beim Diabetes.

Auch nach der Richtung der elastischen Fasern hin ist die Grenze der Gitterfasern keine scharfe. Ich nehme die Tatsachen voraus. Wie schon angeführt, fand ich bei der Entstehung der elastischen Fasern in Schrumpfnieren die erste Anlage als körnige orceingefärbte Streifen gerade in dem Protoplasmarande eben der Zellen, die ein deutliches reticuläres Syncytium bilden und zwar da, wo sie im Bielschowskypräparat tiefschwarz imprägniert erscheinen. Ich erinnere ferner an die bekannte Tatsache, daß das elastische Gewebe in den Hoden Neugeborener in den meisten Fällen sich noch nicht nachweisen läßt. Die Silberimprägnation zeigte mir Bilder, die einer durch Fasern verstärkten Membrana propria der Hodenkanälchen entsprachen. Die später auftretenden elastischen Elemente scheinen sich aus der Membrana propria, die ja anfangs strukturlos ist, zu bilden. In ähnlicher Weise sah ich die Vorstufen elastischer Fasern in Schrumpfnieren in innigem Zusammenhang mit den sonst strukturlosen Capillarwänden, die im Silberpräparat ebenfalls tiefschwarz imprägniert waren. Nach alledem möchte ich mich also zu der Ranckeschen Theorie vom lebenden Mesenchymalnetz bekennen und ebenfalls eine Mesenchymfibrille annehmen, die identisch ist mit Mallorys Fibroglia, den Gitterfasern, den präkollagenen und praelastischen Fibrillen. Mit anderen möchte auch ich annehmen, daß diese Urfibrille als solche, d. h. als Gitterfasser, erhalten bleiben kann oder durch chemische, und wie ich glaube, vornehmlich mechanische Ursachen, zu elastischen resp. kollagenen Fasern differenziert wird. Ich möchte ferner annehmen, daß ein und dieselbe Zelle, je nach denselben Umständen, mag sie nun Fibroglia, Reticulumzelle oder Endothelzelle, kurz Gitterfaserbildungszelle heißen, imstande ist, differente Fibrillen zu bilden. Der Nachweis spezifischer Zellen, die nur kollagene resp. elastische Elemente produzieren, ist mir mißglückt. Ja, ob es überhaupt zur Faserbildung immer einer Zelle bedarf, scheint mir zweifelhaft, wenn sich auch in den meisten Fällen solche Zellen finden lassen oder man ihr Fehlen erklären kann. Eine engere Beziehung zwischen Neurofibrillen und Silberfasern möchte ich, ohne meine Ansicht beweisen zu können, nicht annehmen. Hinweisen möchte ich noch auf

den großen Einfluß, den der Zustand der Gitterfasern auf die Konsistenz eines Organs ausübt, doch ist dabei der innere Gewebsdruck nicht zu vernachlässigen. Bei der technischen Ausführung meiner Untersuchungen hielt ich mich im wesentlichen an die Schmorlschen Vorschriften. Bemerken möchte ich, daß ich selbst von den ältesten Blöcken noch brauchbare Schnitte erhielt, wenn ich sie vorher mit erwärmer 10 proz. Formalinlösung behandelte und dann gut auswusch. Ein ausführlicher Literaturnachweis findet sich in meiner Inaugural-Dissertation vom August 1921.
