

# Über die Transplantation konservierter Sehnen.

Von

**Franz Weidenreich**, Heidelberg.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. November 1923.)

Die Frage nach der Regeneration der Sehne ist Gegenstand zahlreicher älterer und neuerer Untersuchungen gewesen. Fast ausschließlich wurden dabei praktisch chirurgische Zwecke verfolgt. Soweit man eine histologische Prüfung der Befunde vornahm, erstreckte sie sich auf die Feststellung nach der Herkunft des Regenerats und die vergleichende Beurteilung seines Gewebscharakters und den der Sehnenstümpfe. Mögen auch im einzelnen noch Unklarheiten bestehen, so kann doch als gesichert gelten, daß Sehngewebe sogar bei größeren Defekten histologisch ersetzbar ist. Die Regeneration geht in der Hauptsache von den Bindegewebelementen der Umgebung, speziell des Peritonioniums externum und internum aus. Eine Mitbeteiligung der Sehnenzellen selbst, die *Enderlen* ursprünglich behauptete, *Marchand* aber bezweifelt hatte, kann nach den späteren Untersuchungen *Borsts* nicht geleugnet werden, wenn auch ihre Wucherungsfähigkeit hinter der des Hüllgewebes stark zurückbleibt. Doch verliert diese Spezialfrage dadurch ihre prinzipielle Wichtigkeit, daß das neugebildete Gewebe ohne Rücksicht auf seine Provenienz Narbencharakter hat und dadurch mit dem Sehngewebe histologisch gleichwertig ist. Obwohl *Marchand* schon längst hierauf hinwies, dürfte es doch im Hinblick auf die neuesten Angaben *Salomons*<sup>22)</sup>, der unbedenklich von „Sehnen“-Regeneration selbst bei Exstirpation des zugehörigen Muskels spricht, angezeigt sein, wieder hieran zu erinnern. Zwischen Narben- und Sehngewebe ist eben schwer zu unterscheiden, wenn man nur den histologischen Gewebscharakter zugrunde legt.

Funktionell steht die Narbensehne aber zweifellos dem echten Sehngewebe dadurch nach, daß sie die Neigung hat, sich schon bei normaler Beanspruchung wieder zu dehnen und dadurch die Bewegungsfähigkeit zu beeinträchtigen. Bei großen Defekten kommt hinzu, daß die Regeneration nur sehr langsam vor sich geht und meist nicht im ganzen Umfang erfolgt, sondern sich häufig nur auf die Ausbildung einer dünneren strangartigen Verbindung beschränkt. Man hat daher auch versucht, die Defektstelle durch Einführung anders

gearteter Gewebstücke auszufüllen oder die Verbindung der Stümpfe sonstwie zu sichern. Inwieweit die auf diese Weise erzielten Regenerate den praktischen Erfordernissen entsprechen, kann hier unerörtert bleiben. Vom histologischen und allgemein biologischen Gesichtspunkte aus interessiert mehr die Frage nach dem Schicksal der Füllmittel und ihre Beziehung zu dem autochthonen Regenerationsgewebe. Soweit jene sehniger Natur sind oder bindegewebige Elemente enthalten, wäre die Möglichkeit gegeben, daß diese im Transplantat am Leben bleiben und zu wuchern beginnen bzw. mit dem Regenerat der Stümpfe oder des Hüllgewebes zu einer einheitlichen Formation von sehnigem Charakter verschmelzen.

Was bisher über die feineren Vorgänge in derartigen Transplantaten bekannt geworden war, sprach allerdings nicht zugunsten einer solchen Annahme. *Borst* fand, wie früher schon *Enderlen*, daß das von dem gewucherten Peritonium internum und dem alten Sehnengewebe ausgehende Junggewebe die alte Sehne verdrängte, und zwar nicht nur soweit sie etwa nekrotisch geworden war, sondern auch dort, wo sie sich erhalten hatte und sich mehr oder weniger in Ruhe befand. Die beiden Autoren haben späterhin in gemeinsamer Arbeit zwar nicht bei der Transplantation von Sehnen, sondern von Blutgefäßen nach der *Carrel*schen Methode ähnliche Beobachtungen gemacht. Rein äußerlich betrachtet, heilten die transplantierten Gefäßstücke mit kaum bemerkbarer Narbenbildung ein, aber die genauere mikroskopische Untersuchung erwies, daß das transplantierte Stück auch beim homoiplastischen Verfahren allmählich zugrunde ging und vom körpereigenen Gewebe ersetzt wurde. Histologisch verlief dieser Ersatz in der Form einer regressiven Metamorphose unter dem Bilde schlechter Färbbarkeit, Verquellung der Bindegewebsbündel und Durchsetzung von Leukocyten. Auch *Salomon* (20) beobachtete weitgehende Umbauprozesse in transplantiertem Material, die offenbar zu einer Zerstörung des alten Gewebes und zur Neubildung führten. *Barth* und besonders *Marchand* haben solch heimliche Substitutionen auch beim Knochen beobachtet. Durch Trepanation aus der Schädeldecke ausgeschnittene und sofort wieder implantierte Knochenscheiben heilten zwar ein, aber das Transplantat ging größtenteils zugrunde und wurde durch neugebildeten, von den Diplörräumen bzw. den *Havers*schen Kanälen ausgehenden Knochen ersetzt. Abgesehen von einer mangelnden oder geringeren Färbbarkeit der Knochenzellen wurden dabei keine degenerativen Veränderungen und speziell keine Auflösungsprozesse der Knochengrundsubstanz unter etwaiger Mitwirkung besonderer Zellen beobachtet. *Marchand* glaubt vielmehr, daß die neugebildete Substanz durch Zunahme der Zwischensubstanz auf Kosten der alten dadurch wachse, daß die Knochenkörperchen neben der Bildung neuer Substanz die Fähigkeit besitzen müßten, den alten Knochen aufzulösen und die Kalksalze zum Aufbau des neuen zu verwenden. Also ein allmählicher Ersatz alten Bindesubstanzgewebes durch neugebildetes.

Auch von einem anderen Gewebe mit sehnigem Charakter gibt es hierhergehörige Beobachtungen. *Ribbert* transplantierte Meerschweinchencornea in die des Kaninchens und fand, daß sie einheile. Allerdings stürben die Zellen ab und würden durch einwandernde Elemente der Kaninchenhornhaut ersetzt, was jedoch nur sehr langsam und unauffällig vor sich gehe. Ob im Verlauf langer Zeit auch die Fasern aufgelöst und an ihrer Stelle neue gebildet würden, vermag *Ribbert* nicht zu sagen; doch ist ihm wahrscheinlich, daß es nicht geschehe. *Salzer* implantierte Stücke aus dem Stroma der Pferdehornhaut in die Cornea des Kaninchens; die

Stücke waren zuvor Wochen bzw. Monate lang in Formol fixiert, dann 3 Tage in fließendem Wasser ausgewaschen und bis zur Einführung in Kochsalzlösung gelegt worden. Der Lappen heilte „außerordentlich reaktionslos“ ein. Die histologische Untersuchung nach 3 Monaten ergab vollständiges Fehlen der ursprünglichen Kerne der Pferdehornhaut, die offenbar resorbiert waren. Die Substanz des Lappens floß mit den Fibrillen der umgebenden Hornhaut vollkommen zusammen; es ließ sich mit Sicherheit erkennen, daß die Kaninchenhornhaut den Lappen „zum Teil substituierte“. Dieser Substitutionsprozeß ging sehr langsam ohne alle auffälligen Vorgänge vor sich, nur selten machten sich Auflösungserscheinungen oder Anhäufungen von Wanderzellen bemerkbar.

Die hier mitgeteilten Versuche betreffen lebende oder fixierte bindegewebige Strukturen, die homoio- oder heteroplastisch in entsprechende Gewebsformationen transplantiert worden waren. Dabei kam es, wenigstens rein äußerlich betrachtet, zu einer Tolerierung und Einheilung. Doch wird fast allgemein angenommen, daß das fremde Gewebe sich nicht dauernd als solches im Körper erhält, sondern allmählich durch das eigene ersetzt wird. Wie aber dieser Schwund und sein Ersatz im besonderen vor sich geht, darüber bestehen keine genaueren Untersuchungen. Auffallend ist der Befund *Salzers*, wonach sich formalinfixiertes Material in diesem Falle genau so verhält wie lebendes. Die Fixation des Materials brauchte demnach an sich keine besondere reaktive Wirkung auszulösen.

Allgemein theoretische Überlegungen waren an alle diese Versuche nicht geknüpft worden. Erst der Pariser Histologe *Nageotte* kam auf den Gedanken, ähnliche Beobachtungen zum Ausgangspunkt weitgehender Betrachtungen über die Natur der Bindegewebsfaser im besonderen und über das Lebensproblem im allgemeinen zu machen. Dabei folgte er seiner Darstellung nach einem umgekehrten Gedankengang, der ihn von der Theorie zur Praxis führte. Die Bindegewebsfaser ist nach *Nageotte* nicht ein direktes Zellprodukt, sondern eine intercelluläre Bildung. *Nageotte* nimmt an, daß bei den Regenerationsvorgängen zuerst Fibrin als Gerinnungsprozeß in der Gewebsflüssigkeit auftritt und daß dieses Fibrin sich in die kollagene Faser umwandle. Die Mitbeteiligung der Zellen würde sich nur auf die Absonderung eines Fermentes erstrecken, das die Bildung des Fibrins und seine Umsetzung in die Faser — *Nageotte* bezeichnet diesen Vorgang als „Metamorphismus“ — auslöse. Auch bei der ontogenetischen Entstehung des Bindegewebes bilde sich die Faser durch einen Gerinnungsprozeß innerhalb der Gewebsflüssigkeit. Da also die kollagene Faser ihrer ganzen Natur nach nur umgewandeltes Fibrin sei, könne sie auch nicht als „lebend“ bezeichnet werden. Indem der Organismus sie gleichwohl als Bauelement benutze, verwende er „totes“ Material. Wäre dem aber so, dann bedeute es auch keinen Unterschied, ob man für reparatorische Zwecke gleich von vornherein „totes“, d. h. in diesem Falle konserviertes Material verwende. Daher empfiehlt *Nageotte* Sehnen-, Knorpel-, Knochen- und Blutgefäßdefekte durch Transplantation des entsprechenden, in Alkohol oder Formalin konservierten Materials zur Heilung zu bringen. Von den zahlreichen Versuchen *Nageottes*, diese theoretischen Überlegungen praktisch auszunützen, interessieren uns hier nur diejenigen, die sich auf die Sehnentransplantation beziehen. *Nageotte* schnitt bei einem Hunde aus der Sehne des *M. extensor digitorum communis* ein Stück von 2,5 cm Länge aus und nähte ein entsprechendes Sehnenstück ein, das einen Monat lang in Alkohol aufbewahrt worden war. Die nach 3 Monaten vorgenommene mikroskopische Untersuchung zeigte, daß das Transplantat sich in nichts von einer lebenden Sehne unterschied. Die Vereinigung war vollständig und die Kontinuität derart, daß nicht die geringste Spur einer Narbe zu erkennen war. Auch bei stärkster Vergrößerung war es absolut unmöglich festzustellen, wo die ursprüngliche Sehne aufhörte und das Transplantat begann. Nur die Nahtstiche

waren noch kenntlich. Das transplantierte Stück selbst unterschied sich, abgesehen von einigen Stellen mit Reizerscheinungen, in nichts von einer normalen Sehne.

Den Einheilungsprozeß selbst stellt sich *Nageotte* im einzelnen so vor, daß zunächst in dem fixierten Stück Phagocyten das abgetötete Protoplasma zerstören und die intercelluläre Masse „reinigen“. Dann wanderten von den Enden bzw. der Oberfläche her neue Zellen ein, die sich den toten Sehnenfaserbündeln anlegten und diese dadurch in der nämlichen Weise, wie das in der lebenden Zelle der Fall sei, wieder nutzbar machten. Gleichzeitig damit wuchsen Gefäße in das Transplantat ein. Seine Schnittfläche verbinde sich mit dem umgebenden kollagenen Fasersystem durch ein feines, reich vascularisiertes Gefäßnetz, in dem zahlreiche sternförmige Zellen enthalten wären. Die Verteilung der einwandernden Zellen sei anfänglich weniger regelmäßig als in der normalen Sehne; sie wären besonders an den Enden zahlreicher. Dies stünde damit in Zusammenhang, daß ihre Einwanderung hauptsächlich von diesen Seiten her stattfinde. Jenseits dieser Eingangsporte nehme ihre Zahl ab und in den zentralen Partien seien nicht mehr als im normalen Sehngewebe nachweisbar.

*Nageotte* glaubt also, daß die Bindegewebsfaser an und für sich im Organismus ein ebenso totes Material sei wie der Faden eines Gespinnstes oder der Balken irgendeiner Fachwerkkonstruktion, und daß die eigentlichen Lebensvorgänge sich nur in den Zellen abspielten, die ihrerseits das tote Material zu den speziellen Zwecken der mechanischen Beanspruchung benutzbar machten. Würde also dem Organismus eine derartige ihrem Wesen nach intakte kollagene Faser, selbst als Bestandteil eines abgetöteten Gewebsstückes, als Ersatz angeboten, so sei er imstande, diese Faser ebenso wieder zu gebrauchen wie die des normalen lebenden Gewebes. Die Hauptsache sei, daß die Faserbündel von Zellen neu bevölkert würden. Wie sich *Nageotte* aber nun im speziellen die Wechselwirkung zwischen Zellen und Fasern denkt, darüber werden ebensowenig nähere Angaben gemacht wie über die Form, in der es zur Vereinigung zwischen den Faserbündeln des toten Transplantats und ihres lebenden Substrates kommt. Die Frage der Möglichkeit eines Ersatzes des transplantierten Gewebes wird von *Nageotte* ebenfalls nicht erörtert.

Da seine Angaben so bestimmt lauten und die photographische Wiedergabe der Präparate sie zu bestätigen scheinen, habe ich eine Nachprüfung vorgenommen. Dabei leitete mich weniger ein praktisch chirurgisches Interesse an dieser Frage als vielmehr die Überlegung, auf diesem Wege vielleicht zu weiteren Aufschlüssen über die Beziehung zwischen Zellen und Fasern und den Entstehungsmodus der letzteren kommen zu können. Als Operationsobjekt wurde ihrer leichten Zugänglichkeit wegen die Achillessehne des Hundes gewählt. Doch werde ich in der Folge nicht von einer Achillessehne sprechen, da der Hund keine derartige Sehne im menschlichen Sinne besitzt. Unmittelbar oberhalb der Ferse trifft man nämlich hier auf zwei in eine scheidenartige Fascienbildung eingehüllte stärkere Sehnen, eine oberflächliche und eine tiefe. Die erstere ist die Sehne des *M. flexor digitorum sublimis*, die sich am Tuber verbreitert und auf die Plantarseite fortsetzt; die tiefere ist die Sehne des *M. gastrocnemius*, der an der Ferse selbst ansetzt. Ich schnitt nun bei einem eben getöteten Hunde beiderseits oberhalb der Ferse je ein etwa 1,5 cm langes Stück der Flexorsehne aus und legte sie in 4proz. Formalin ein, worin sie 4 Tage verblieben. Dann wurden beide Stücke in steriler *Ringer*-Lösung ausgewaschen und in einer ebensolchen Lösung aufbewahrt. 2 Tage darnach wurde das eine Sehnenstück in die Flexorsehne eines anderen Hundes transplantiert. Die Operation hatte Herr Kollege *von Baeyer* die Freundlichkeit zu übernehmen, wozu ich ihm zu besonderem Dank verpflichtet bin. Bei der Operation wurde in folgender Weise vorgegangen: Linkerseits wurde die Haut seitlich der Sehne gespalten und

sodann über der Sehne selbst die fascienartige Scheide. Darauf wurde die Flexorsehne hervorgezogen und quer durchschnitten, während die tiefere Gastrocnemiussehne intakt blieb. In die so entstandene Lücke wurde das formalinfixierte linksseitige Sehnenstück in entsprechender Orientierung eingesetzt, jedoch absichtlich nicht durch Naht mit den Stümpfen verbunden. Um gleichwohl eine Fixierung zu erreichen, wurde die gespaltene Scheide über dem Transplantat wieder durch Naht verschlossen. Die Haut wurde in der üblichen Weise vernäht und die ganze hintere Extremität durch einen Gipsverband festgelegt. Nach 14 Tagen wurde der Verband entfernt. Die Wunde war verheilt und die Narbe reaktionslos. Beim Laufen wurde das Bein durch Anheben geschont, aber schon nach 3 Wochen zum Stützen benutzt. Nach 5 Wochen sprang das Tier ohne jede Störung auf Stuhl und Tisch. Nach im ganzen 8 Wochen nach der Operation wurde der Hund getötet. Die Narbe war völlig reizlos und keinerlei Verwachsung im Bereich des Unterhautbindegewebes festzustellen. Das Sehnengebiet war leicht verdickt. Das Transplantat war in der Sehne eingeeilt und von normaler Sehnenfarbe. Jedoch war es am oberen Rande ein wenig nach außen gerutscht, so daß es hier seitlich etwas hervorstand; die übrige Partie schien dagegen völlig in die allgemeine Sehnenmasse eingewachsen. Das ganze Gewebsstück wurde in *Hellyscher* Flüssigkeit fixiert und in der üblichen Weise eingebettet und geschnitten.

Das rechtsseitige Sehnenstück, das ebenfalls in Formalin und dann in *Ringer-Lösung* eingelegt worden war, blieb in der letzteren ebensolang wie das in den Hundekörper wiedertransplantierte. Dann wurde es wie das Transplantatstück selbst und mit diesem zusammen fixiert und weiterbehandelt. Auf diese Weise sicherte ich mir ein Kontrollpräparat, um einen Maßstab für die Veränderungen der fixierten Sehne außerhalb und innerhalb des Tierkörpers zu haben.

Die Schnitte wurden auf zweifache Weise gefärbt; ein Teil mit *Delafieldschem* Hämatoxylin und nach *van Gieson*, ein Teil mit der *Weigertschen* Fibrinfärbungsmethode (*Gentianaviolett* — *Lugolsche* Lösung — *Anilinöl*: *Xylol*) nach Vorfärbung mit *Purpurin*. Die letztere Methode, deren genaue Handhabung ich in meinen „Knochenstudien I. Teil“ beschrieb, gibt insofern besonders interessante Bilder, als sich damit das alte Sehnen Gewebe — im vorliegenden Falle die beiden Stümpfe und das Transplantat — intensiv dunkelblauviolett färbt, während das Regenerat, das das Transplantat umschließt und seine Verbindung mit den Stümpfen vermittelt, nur eine eben bläuliche Färbung annimmt. Dagegen färben sich die Kerne in beiden Gebieten rot. Ähnlich, wenn auch nicht ganz so gegensätzlich, ist die Reaktion der *van Gieson*-Färbung. Das alte Sehnen Gewebe nimmt aus der Mischung die Pikrinsäure stärker an und erhält dadurch einen mehr oder weniger ausgeprägten gelben Ton, das junge Gewebe dagegen färbt sich in seinen fibrillären Differenzierungen leuchtend rot.

Mit Hilfe dieser beiden Färbungen, namentlich aber mit der ersten, ist es möglich, schon makroskopisch im Schnitt das alte Sehnen Gewebe der Stümpfe und des Transplantats vom Regenerat zu unterscheiden. Es zeigt sich dabei, daß das transplantierte Sehnenstück auch da, wo es makroskopisch in die einheitliche Sehne mit hineinverwachsen schien, sich färberisch scharf heraushob. Zwischen ihm und den beiden Stümpfen der durchschnittenen Sehne fand sich ein junges zellen- und fibrillenreiches Bindegewebe, wie es das Sehnenregenerat kennzeichnet. Dieses schloß auch das ganze Transplantat mit Ausnahme der einen oberen Ecke ein, wo es, wie schon beim makroskopischen Befund hervorgehoben wurde, aus der Scheide etwas

herausgeschlüpft war. An dieser Stelle war nur ein ganz spärlicher bindegewebiger Überzug nachweisbar.

Das Transplantat selbst macht mit seiner Hauptmasse den Eindruck gewöhnlichen Sehngewebes. Die einzelnen Faserbündel sind durch feine Spalten von einander getrennt und zeigen nirgends irgendwelche auffällige Quellungs-, Zerfalls- oder sonstige Degenerationserscheinungen. Nur fällt auf, daß abgesehen von bestimmten Stellen, auf die ich noch zu sprechen kommen werde, Sehnenzellen bzw. Kerne und Capillaren völlig fehlen. Vergleicht man das Transplantat mit dem oben genannten Kontrollsehnenstück, so ergibt sich im allgemeinen Charakter weder in bezug auf die färberischen Eigenschaften noch auf das histologische Bild irgendein Unterschied. Nur sind im Kontrollpräparat überall Kerne und Zellen, sowie Capillaren enthalten.

Somit läßt sich zunächst einmal feststellen, daß das formalinisierte Transplantat nach 8wöchiger Wiedereinverleibung in den Körper eines anderen Individuums nur die Zellen und die Blutgefäße eingebüßt hat, aber in Hinsicht auf seine Fasermasse intakt geblieben ist. Da das ebenfalls formalinisierte Kontrollstück, das gleichlange in *Ringer-Lösung* aufbewahrt worden war, die Zellen noch enthielt, können sie nur im Tierkörper verschwunden sein. *Nageotte*, der, wie übrigens auch *Salzer* am Corneatransplantat, die gleiche Beobachtung machte, vermutet, daß sie durch Phagocyten aufgenommen und zerstört worden seien. Ich kann mich dieser Auffassung nicht anschließen, da nirgends eine Spur von Einwanderung leukocytärer Elemente in das Transplantatgewebe zu erkennen ist, und die Sehnenzellen auch an der frei vorstehenden Ecke fehlen. Wären wirklich Phagocyten eingewandert, so müßten sich davon noch Spuren zeigen. Denn es ist wohl als ausgeschlossen zu betrachten, daß diese sich nur der ursprünglichen Zelle bemächtigt und dann das Feld ihrer Tätigkeit wieder restlos geräumt haben sollten. Es bleibt daher keine andere Annahme, als daß die das *Transplantat durchdringende Gewebsflüssigkeit* des lebenden Organismus die *Zellen trotz ihrer Formalinisierung zur Auflösung brachte*.

Gegen die „Reinigung“ durch Phagocyten spricht aber noch ein anderer Befund. Bei den mit der *Weigertschen* Methode gefärbten Präparaten hebt sich die Transplantatgrenze (*t*) des unteren Randes von dem neugebildeten Regeneratgewebe (*r*) außerordentlich scharf ab (Abb. 1). Die Zellen bzw. Kerne, die im Regenerat sehr zahlreich sind, hören am Transplantat plötzlich auf und setzen sich — an dieser Stelle wenigstens — nirgends in sein Inneres fort. Auch die Spalten zwischen den Faserbündeln sind hier frei von Zellen, sowohl von eingewanderten wie von autochthonen.

Was die Fasern selbst angeht, so hat man bei Betrachtung der Abb. 1 den Eindruck, daß auch hier zwischen Transplantat und Regenerat

keinerlei Zusammenhang besteht. Nur fällt auf, daß die Faserbündel des Transplantats überall ausgefranst sind und daß das Regeneratgewebe

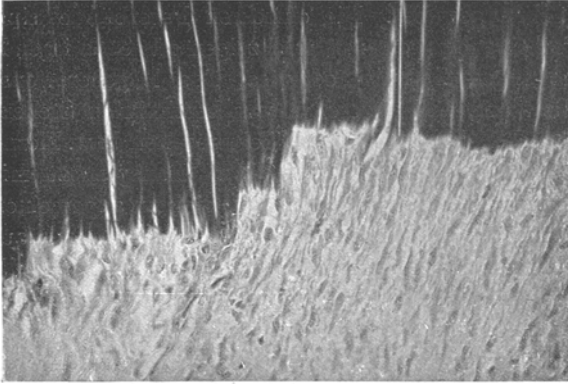


Abb. 1. Unterer Rand des Transplantats; scharfe allgemeine Abgrenzung gegen das Regenerat. *r*=Regenerat; *t*=Transplantat. Purpurin — Weigertsche Fibrinfärbung. 225 fach.

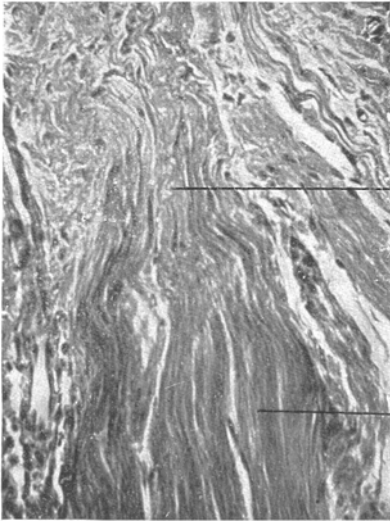


Abb. 2. Oberer Rand des Transplantats. Übergang der Faserbündel des Transplantats in die des Regenerats. *r*=Regeneratgewebe; *t*=Transplantatsehne. Färbung: Hämatoxylin — van Gieson, 220 fach.

sich an diese Fransen ansetzt und sich zwischen sie einschiebt. Färbt man mit *van Gieson*, so treten diese Beziehungen viel deutlicher hervor. Die intensiv roten Fibrillen des Regenerats heften sich an die gelblich-roten Fransen der Transplantatfaserbündel unmittelbar an. Wie sie mit ihnen verbunden

sind, läßt sich nicht entscheiden. Doch spricht der entgegengesetzte Färbungscharakter der beiden Bildungen, der auf physikalisch-chemischen Unterschieden beruhen muß, dafür, daß hier kein direkter Übergang bestehen kann. Allein dies läßt sich nicht für alle Stellen mit der gleichen Sicherheit behaupten. Denn man trifft ab und zu auf solche ausgefranstete Teile (Abb. 1 *x*), bei denen man den bestimmten Eindruck hat, daß hier die Fibrillen der Transplantatfaserbündel sich ununterbrochen in die neugebildeten der Regeneratsehne fortsetzen.

An manchen Stellen, so besonders am oberen Rande des Transplantates finden sich solche Übergangsbilder zahlreicher und auf breiteren Strecken. Stellenweise

setzen sich ganze Faserbündelgruppen der Transplantatsehne (*t*) in das Regenerat (*r*) hinein fort, ohne daß irgendeine Abgrenzung oder Unterbrechung zu erkennen wäre (Abb. 2 *x*). Auch die färberische Unter-

scheidung versagt hier, da auch in bezug auf die färberischen Eigentümlichkeiten ein allmählicher Übergang festzustellen ist. Auf die Deutung dieser Bilder werde ich zurückkommen, nachdem eine andere Frage erörtert worden ist.

Wie die Abb. 2 zeigt, ist hier das Übergangsgebiet des Transplantats im Gegensatz zu Abb. 1 durch die Anwesenheit von Kernen gekennzeichnet. In der Tat gilt die oben hervorgehobene allgemeine Kernlosigkeit des Transplantats nur für gewisse Stellen, nämlich für die zentrale Hauptmasse, den unteren äußeren Rand und das obere äußere herausgeschlüpfte Eck. Dagegen enthält der obere und innere Rand in einer mehr oder weniger breiten Zone typische Sehnenzellen und -kerne. Ich gebe in Abb. 3 eine solche Stelle der inneren Randpartie wieder. Die Sehnenfaserbündel des Transplantats (*t*) zeigen das typische, für normales Sehnenewebe kennzeichnende Aussehen. Zwischen den Faserbündeln und den entsprechenden Grenzen der Primärbündel liegen in reihenweiser Anordnung langgestreckte schmale Kerne, die sich weder ihrer Zahl noch ihrem Habitus nach von den normalen, typischen Elementen der Sehne unterscheiden. Diese Kerne finden sich jedoch nur am Rande nach dem Regenerat hin, das auch hier durch seinen Kernreichtum ausgezeichnet ist, hören jedoch

gegen die Mitte des Transplantats (*z*) auf. Woher stammen diese Kerne und Zellen? Darüber gibt der obere Rand des Transplantats zuverlässigen Aufschluß (Abb. 4). Er (*t*) zeigt hier die charakteristische Sehnenstruktur, während das Regenerat (*r*) durch seinen Gefäß- und Zellreichtum einerseits, und durch die Unausgerichtetheit seiner Fasern andererseits auffällt. Die Kerne sind besonders unmittelbar an der Grenze des Transplantats angehäuft und schieben sich zwischen seine Faserbündel ein. An einzelnen Stellen sind bei entsprechender Vergrößerung Mitosen innerhalb des Transplantats festzustellen. Wie die Abb. 4 zeigt, nehmen die Zellen nach innen zu allmählich an Zahl ab. Nach diesen Befunden ist nicht zweifelhaft, daß *in der Tat eine Einwanderung von Zellen in das Transplantat stattfindet*, wie es Nageotte

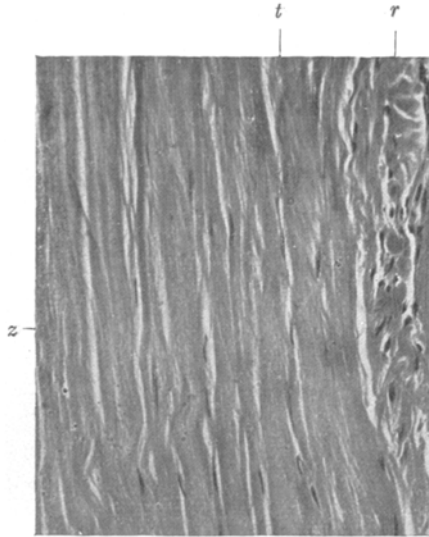


Abb. 3. Innere Randpartie des Transplantats. Typische Sehnenkerne im Transplantat. *r* = Regenerat; *t* = Transplantat; *z* = kernfreie Zone. Färbung: Hämatoxylin - van Gieson. 225 fach.

beschrieben und abgebildet hat. Seine Abb. 124, S. 443, die die homoioplastische Transplantation einer formalinfixierten Sehne in das Bindegewebe des Kaninchenohrs wiedergibt, zeigt fast genau das gleiche Bild wie meine Abb. 4.

Was die Natur dieser einwandernden Zellen angeht, so handelt es sich bei ihnen um *echte Fibroblasten* und nicht etwa um leukocytaire Elemente. Sie stimmen weder in ihrem Habitus noch in ihrer Beziehung zu der Intercellularsubstanz mit den *Maximowschen* Polyblasten überein. Ihr Fibroblastencharakter geht auch daraus hervor, daß sie sich den Sehnenfasern des Transplantats aufs engste anschmiegen und sie gelegentlich so umfassen, daß ihre Kerne in der Längsrichtung eingefurcht oder gespalten erscheinen, wie es *Benninghoff* neuerdings

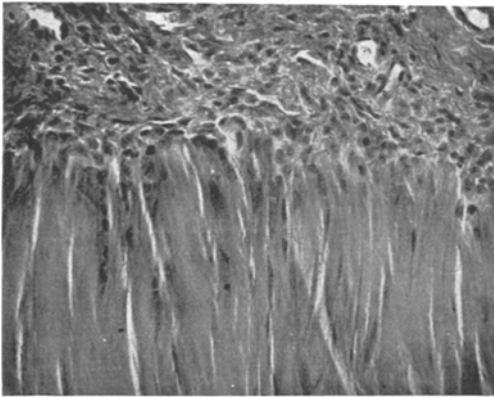


Abb. 4. Oberer Rand des Transplantats. Einwanderung von Zellen aus dem Regenerat. *r*=Regenerat; *t*=Transplantat. Färbung: Hämatoxylin — van Gieson. 225fach.

von den Fibroblastenkernen des menschlichen Bindegewebes beschrieben und abgebildet hat (Abb. 14 *l—n*, S. 599). Wie ich schon hervorhob, nehmen die Zellen, je mehr man von den Randteile in das Innere des Transplantats hinein vorrückt, an Zahl ab und fehlen schließlich ganz. An einzelnen Stellen sind aber nicht nur Zellen, sondern auch Capillaren aus dem Regeneratgebiet mit eingewachsen. Diese schieben

sich ebenso wie die Fibroblasten in den Lücken zwischen den Sehnenfaserbündeln des Transplantats vor, sind aber nur von sehr vereinzelten Bindegewebelementen begleitet. *Nirgends finden sich Anhäufungen von Leukocyten oder sonstige Andeutungen abnormer Reizerscheinungen.* Auch von den Einwanderungsstellen abgesehen, ist die Zahl der Fibroblasten im Transplantat gegenüber der normalen Sehne, wie Abb. 3 sehr gut erkennen läßt, nicht vermehrt.

Meine Untersuchung ergibt also zunächst eine Bestätigung der *Nageotteschen* Befunde. Die formalinisierte transplantierte Sehne hat ihre ursprünglichen Zellen im Wirtskörper verloren. An deren Stelle sind jedoch *neue* getreten, die aus dem umgebenden Bindegewebe des Wirtes einwanderten und *sich den Faserbündeln gegenüber an Zahl und Lagerung wie die ursprünglichen verhalten.* Während an den meisten Stellen zwischen den Fasern des Transplantats und denen des Re-

generats keine Verbindung besteht, ist das an einigen Stellen doch der Fall. Die fibrilläre Verbindung scheint dabei ununterbrochen zu sein. Bei *Nageotte* war zwischen den alten Sehnenstümpfen und dem Transplantat überhaupt keine Grenze mehr vorhanden; ebenso war das Transplantat in allen seinen Teilen von neu eingewanderten Zellen bevölkert. Dieser Unterschied hat offenbar darin seinen Grund, daß ich schon nach 8 Wochen, *Nageotte* erst nach 3 Monaten das Versuchstier tötete und daß *Nageotte* das Transplantat an den Stümpfen durch Naht befestigte, während in meinem Falle das Stück nur eingeschoben wurde, wodurch es an beiden Enden zu regenerativen Wucherungen kam, die erst ihrerseits die Verbindung zwischen Stümpfen und Transplantat herstellten.

*Das Auffällige an diesen Befunden liegt darin, daß der Organismus formalinisiertes kollagenes Gewebe nicht nur erträgt, sondern es in der Tat wieder mit typischen Fibroblasten bevölkert, die sich zu den formalinisierten kollagenen Fasern wenigstens topographisch ebenso verhalten wie zu den lebenden Fasern des eigenen Körpers.* Was wir sonst über die Einverleibung von Fremdkörpern wissen, zeigt, daß der Organismus darauf entweder in der Weise reagiert, daß er sie durch phagocytäre Elemente oder durch die Gewebssäfte selbst angreift und stückweise abbaut oder aber einkapselt und damit abtrennt. Beides ist hier nicht der Fall. Nirgend sieht man an den Randpartien angenagte oder sonstwie zur Auflösung gebrachte Stellen, nur an einem einzigen Punkt konnte ich ganz oberflächlich die Bildung einer Riesenzelle beobachten, die ein wenig in die Fasermasse eingebuchtet war. Daß hierin sich auch nach längerer Zeit nichts ändert, beweisen die Erfahrungen *Nageottes*. Den Grund hierfür möchte ich in der Formalinwirkung sehen. Es ist bekannt, daß mit Aldehyd behandeltes Casein sich gegenüber Pepsin, Trypsin und Lab außerordentlich widerstandsfähig erweist. Daher ist es sehr wohl möglich, daß das Kollagen, das an und für sich widerstandsfähiger ist als Casein, auch von der Gewebsflüssigkeit und den leukocytären Zellfermenten nicht angegriffen werden kann. Auf der anderen Seite findet aber auch keine Abtrennung durch Abkapselung statt, sondern das Transplantat wird von Bindegewebszellen durchwachsen. Der Unterschied gegenüber ähnlichen Vorgängen bei anderen Fremdkörpern besteht jedoch darin, daß die durchwachsenden Zellen in allen Stadien nur Fibroblasten sind und hier nicht von den sonstigen beweglichen Elementen des Bindegewebes begleitet werden.

*Nageotte* hat aus den Befunden viel weitergehende Schlußfolgerungen gezogen. Seiner Meinung nach tritt die formalinisierte Faser deswegen ohne weiteres zu der einwandernden Zelle wieder in topographische und funktionelle Beziehungen, weil die kollagene Faser an sich niemals

lebt, also auch durch Formalin nicht abgetötet werden kann. Die Bindegewebszellen könnten danach die formalinisierte Faser ebenso-  
 wohl wie die ursprüngliche natürliche als Instrument benutzen. Hierin  
 weiche ich jedoch von *Nageotte* ab und bekenne mich zu einer grund-  
 sätzlich anderen Auffassung, die ich auch beweisen zu können glaube.  
*Nageotte* nimmt an, daß die Faser ihrer Entstehung nach eine Art  
 Gerinnungsprodukt der Gewebsflüssigkeit sei und jedenfalls nicht, wie  
 bisher vielfach angenommen wurde, umgewandeltes peripheres Zell-  
 protoplasma. Daß kollagene Fasern auch ohne unmittelbarer Berührung  
 mit Zellen innerhalb einer formlosen Substanz durch einen „Prägungs“-  
 Vorgang gebildet werden, ist durch *v. Ebner* schon längst an der  
 Chordascheide niederer Fische nachgewiesen worden. Es fragt sich  
 also nur, inwieweit dieser Modus zu verallgemeinern ist. In einer  
 vor kurzem erschienenen Abhandlung (23b) habe ich die Anschauung  
 vertreten, daß der lamellöse Knochen nicht in der Form entsteht,  
 daß das Protoplasma der Osteoblasten sich direkt in die Knochen-  
 grundsubstanz umwandelt, sondern daß durch eine Fermentwirkung  
 der Knochenbildungszellen aus der Gewebsflüssigkeit eine Masse aus-  
 geflockt wird, in der einerseits Fibrillen sich entwickeln und anderer-  
 seits Kalksalze abgeschieden werden. Es würde sich demnach beim  
 Knochen im Prinzip um den gleichen Prozeß handeln wie bei der  
 Bildung der kollagenen Fasern des Bindegewebes. Die besonders beim  
 retikulären Bindegewebe leicht zu machende Beobachtung, daß die  
 Faser in unmittelbarer Verbindung mit der Zelle, also epicellulär und  
 unter Umständen sogar vom Zellprotoplasma umschlossen, entsteht,  
 spricht, wie ich an anderer Stelle ausführte (23a), nicht an und für  
 sich für ihre Bildung auf Kosten lebender Protoplastenteile. Denn  
 solche Abscheidungen oder Ausflockungen können ebensowohl im  
 Inneren oder an der Oberfläche von Zellen wie in größerer Entfernung  
 von ihnen vor sich gehen, ohne daß sich dadurch ihr Entstehungs-  
 charakter zu ändern braucht. Vielleicht werden sich, wenn wir einmal  
 bessere Einblicke in die Zusammenhänge derartiger kolloidaler Vor-  
 gänge besitzen, alle diese Deutungsschwierigkeiten in einfacher Weise  
 lösen lassen. Wie heute die Dinge liegen, dürfen wir jedenfalls an-  
 nehmen, daß die kollagenen Fasern überall nach dem gleichen Grundsatz  
 gebildet werden, d. h. also *als Ausfällung unter fermentativer Mitwirkung*  
*näherer oder entfernterer Zellen*. Daß sie wirklich, wie *Nageotte* be-  
 hauptet, direkt umgeformtes Fibrin seien, möchte ich nicht glauben.  
 Unter der Annahme einer einheitlichen Entstehungsweise für alle  
 kollagenen Formationen wäre es nicht sehr wahrscheinlich. Denn  
 bei der Knochenbildung läßt sich kein Fibrinvorstadium nachweisen,  
 und andererseits kann sich Fibrin auch im Organismus bilden, ohne  
 daß daraus kollagene Fasern werden. Wenn beide, Fibrin und kollagene

Substanz, durch eine Art Gerinnung in demselben Medium entstehen, werden sie sich rein histologisch schwer voneinander unterscheiden lassen, ohne daß sie darum gleichartig oder das eine die Vorstufe des anderen zu sein brauchen.

*Nageotte* legt besonderen Wert auf die Feststellung der intercellulären Entstehung der Faser und leitet daraus die Vorstellung ab, daß sie nicht lebendig sei. Ich habe an der schon vorhin erwähnten Stelle (23a) mich mit diesem Gedankengang auseinandergesetzt und muß mir daher versagen, in diesem Zusammenhang noch einmal eingehender auf die Frage zurückzukommen. Was man im Organismus als lebend oder nicht lebend oder zwischen diesen beiden Begriffen stehend bezeichnen will, hängt ganz von der Definition des Lebendigen ab. Hat doch *M. Heidenhain* gerade die Vorgänge, die sich innerhalb der Intercellularsubstanzen abspielen, als Beweis für eine eigene Lebensäußerung und für das Vorkommen von Leben außerhalb der Zellen angesprochen, und *Hueck* ist ihm neuerdings hierin gefolgt. Ich bin der Meinung, daß wir solange nur um Worte streiten, als wir den Lebendbegriff nicht schärfer zu umschreiben vermögen, und daß wir darum besser täten, vorerst auch bei den Metazoen an den Zellen als den eigentlichen Lebensträgern festzuhalten. Denn einmal spricht alles dafür, daß sie auch die Vorgänge, die sich in den Intercellularsubstanzen abspielen, in irgendeiner Weise beeinflussen, und andererseits wissen wir, daß im Explantat nur die Bindegewebszellen selbst, nicht aber die Intercellularsubstanzen lebensfähig bleiben.

Damit aber soll keineswegs der *Nageotteschen* Auffassung das Wort geredet sein. Denn seine Beweisführung gründet sich auf die Annahme, daß die tote, formalinisierte Sehnenfaser sich im Transplantat als solche intakt erhalte und von den neu eingewanderten Zellen gewissermaßen wieder in Benutzung genommen werde. Ich glaube, daß diese Auffassung irrtümlich ist. *Das Transplantat heilt zweifellos ein, aber seine Fasern verschmelzen nicht mit denen der Stümpfe bzw. des Regenerats zu einer histologischen und funktionellen Einheit.* Sieht man nämlich solche Präparate, die mit der *Weigertschen* Fibrinmethode gefärbt sind, genauer durch, so findet man im Bereich der Sehnenpartien, die wieder von Zellen durchwachsen sind, stets solche Stellen, die eine weniger kräftige Färbung und eine etwas aufgelockerte Beschaffenheit der Faserbündel zeigen, d. h. die Faserbündel und die Fasern selbst sind lagenweise in feine Fibrillen aufgesplittert und diese wieder in eine homogene lichte Grundmasse eingelagert. Ich gebe in Abb. 5 eine derartige Stelle wieder. Die helle Zone des rechten Randes (*r*) ist Regeneratgewebe, dessen Fasern die Farbe, wie oben schon hervorgehoben wurde, nicht annehmen. Die Faserbündel des Transplantats (*t*) sind aufgelockert, so daß einzelne Fibrillen

kenntlich sind. Bei *x* schiebt sich eine helle Zone ein, in die ebenso wie bei *y* sich die Fibrillen verlieren. In Abb. 6 zeige ich eine ähnliche Stelle nach Färbung mit Hämatoxylin — *van Gieson*. Hierbei färbt das Säurefuchsin gerade die in der Abb. 5 ungefärbt gebliebene Zone, indem sie die Fibrillen wie im Regenerat in leuchtend roter Farbe hervortreten läßt. Die feinen Faserzüge erwiesen sich somit als neu-gebildete Elemente. In der Abb. 5 sind sie dementsprechend unge-färbt geblieben, da die *Weigertsche* Methode nur die alten kollagenen

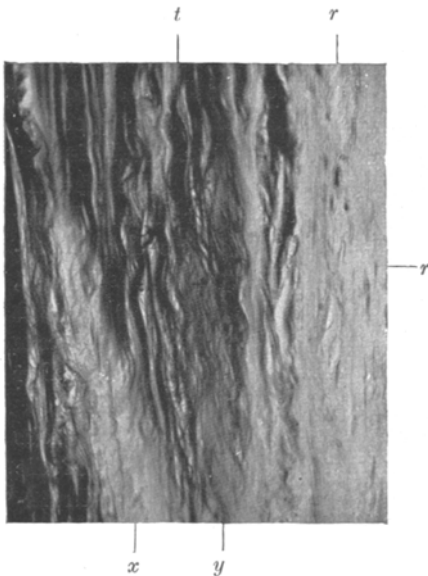


Abb. 5. Randpartie des Transplantats mit aufgelockerten alten Fibrillenbündeln. *r*=Regenerat; *t*=Transplantat. *Weigertsche* Fibrinfärbung. 210 fach.

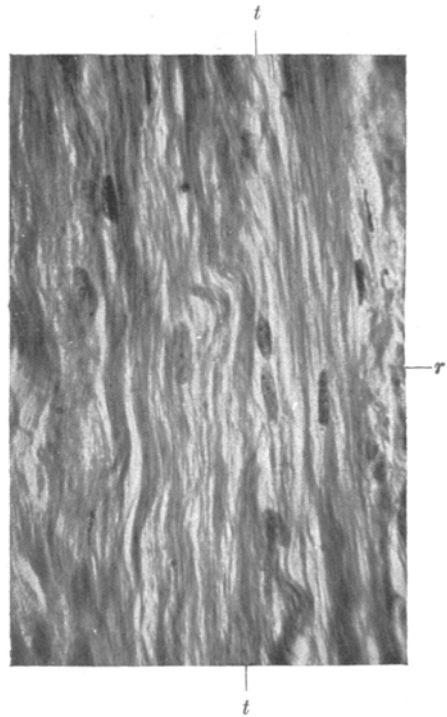


Abb. 6. Randpartie des Transplantats. Neu-gebildete Sehnenfibrillen und neueingewanderte Zellen. *r*=Regenerat; *t*=Transplantat. Färbung: Hämatoxylin — *van Gieson*. 550 fach.

Fasern färbt. Abb. 5 und 6 ergänzen sich also gegenseitig und zeigen, daß es innerhalb des Transplantats einerseits zu einer Auflockerung der alten Fasern und andererseits zur Bildung neuer Fibrillenzüge kommt. Da diese Erscheinung nur dort zu beobachten ist, wo neue Zellen eingewandert sind (Abb. 6), ist der Beweis geliefert, daß *unter ihrer Einwirkung die alten Faserelemente des Transplantats der Auflösung anheimfallen und an ihrer Stelle und in demselben Umfang neue gebildet werden. Es findet also keine Übernahme der ursprünglichen Fasern im Nageotteschen Sinne, sondern ihr allmählicher Ersatz statt.*

Damit gelange ich aber zu einer Bestätigung der älteren Ansichten,

wie sie schon von *Borst* und *Enderlen* für die Gefäße und von *Salzer* für die Hornhaut ausgesprochen wurden. Doch ist der Ersatz von diesen Autoren histologisch nicht direkt nachgewiesen worden. *Borst* und *Enderlen* beobachteten in den in ihren Fällen allerdings lebendfrisch überpflanzten Transplantaten schlechte Färbbarkeit, Verquellung der Bindegewebsbündel und Durchsetzung von Leukocyten und schlossen aus dieser regressiven Metamorphose auf ein allmähliches Zugrundegehen und ein entsprechendes Einwachsen des umgebenden Gewebes. *Salzer*, der formalinisierte Hornhaut überpflanzte, erwähnt nur den Schwund der ursprünglichen Kerne, macht aber keine näheren Angaben, wie die langsame Substitution, von der er spricht, vor sich geht; er hebt sogar ausdrücklich hervor, daß Auflösungserscheinungen und Leukocytenansammlungen selten seien. Mein Befund, wie auch die *Nageottes*, zeigen, daß die in dem formalinisierten Sehnentransplantat selbst sich abspielenden Reaktionen im Sinne *Aschoffs* gesprochen weder defensiven noch repugnativen Charakter besitzen. Die Umsetzungen vollziehen sich vielmehr unter dem Bilde, wie wir uns vielleicht den normalen Faserersatz, d. h. die physiologische Reparation zu denken haben. Allerdings muß zugestanden werden, daß wir über den letzteren Punkt nichts wissen. Es ist nur als sicher anzunehmen, daß die kollagenen Fasern jeder normalen Sehne von zeitlich beschränktem Bestand sind und in einem gegebenen Zeitraum durch neue ersetzt werden. Wie dieser Ersatz geschieht, ist aber unbekannt.

Aus meinen Bildern geht hervor, daß die eingewanderten Bindegewebszellen — denn nur in ihrem Bereich läßt sich der Vorgang beobachten — ohne irgendwelche Mitbeteiligung von leukocyitären oder sonstigen Zellelementen die alten Fasern zunächst auf dem Wege der Auflockerung in einzelne Fibrillenbündel zum Schwund bringen und daß dann innerhalb dieser Zone neue Fibrillenbündel entstehen. Die Lösung der alten Fasern scheint durch irgendwelche Zellfermente zu erfolgen. Die Entstehung der neuen geht offenbar so vor sich, daß innerhalb der aufgelösten homogenisierten Masse oder Flüssigkeit neue Fibrillenbündel ausgeschieden bzw. geprägt werden. *Eine Umformung aus Protoplasmabestandteilen der Zellen selbst kommt dabei* (Abb. 6) *sicherlich nicht in Frage*. Da aber diese Umbildungsvorgänge sich auch nur dort abspielen, wo Zellen wiederum eingewandert sind, müssen sie von diesen irgendwie induziert sein, wobei es am nächsten liegt, auch hierfür an fermentative Wirkungen zu denken. Die Bedeutung der Formalinbehandlung liegt meiner Meinung nach, wie ich schon oben ausführte, eben darin, daß sie die kollagenen Fasern gegenüber den auf den ersten Reiz hin in der Wunde auftretenden spezifischen Entzündungszellen widerstandsfähig macht, so daß sie deren auflösenden Angriffen widerstehen können. Ist diese Reaktion abgeflaut und hat

die Regeneration von seiten der Sehnenstümpfe und des Peritononiums begonnen, dann wird das Transplantat von diesen regenerativen Zellen, die den Charakter von Fibroblasten besitzen, langsam durchwachsen und durch allmählichen Umbau — Einschmelzung der alten und Prägung von neuen Fasern — erneuert. Daher sieht auch das Transplantat in keinem Stadium einem Regenerat ähnlich. Denn das letztere ist stets durch seinen Zellen- und Gefäßreichtum sowie durch die geschilderte konträre Färbbarkeit der Sehnen bzw. Bindegewebsfibrillen ausgezeichnet. Der Übergang der alten Fasern des Transplantats in die neuen des Regenerats, wie er sich an einzelnen Randstellen (Abb. 2) findet, beruht auf demselben Vorgang der Durchwachsung und heimlichen Ersetzung. Auch hierbei spielen die neu eingewanderten Zellen eine Rolle.

Die allmähliche Auflösung alter Intercellularsubstanz und die Bildung neuer unter direkter Verwendung der frei gewordenen Stoffe ist kein alleinstehender Vorgang. Schon *Barth* und *Marchand* haben gezeigt, daß bei der Transplantation des Knochens, selbst bei Einheilung macerierten Materials, ähnliche Bilder auftreten. Der alte Knochen wird aufgelöst und in demselben Maße bildet sich von den *Haversschen* Räumen aus als Randbelag neue Knochensubstanz an. Auch diese Vorgänge vollziehen sich ohne Beteiligung besonderer Zellen von Osteoklastencharakter; nur Osteoblasten spielen dabei eine Rolle. Ich habe die *Barth-Marchandschen* Versuche der Reimplantation kleiner Trepanstücke des Schädels an Hunden — Herr Kollege *Valentin* war dankenswerterweise so gütig, die Mehrzahl der Operationen für mich auszuführen — wiederholt und gefunden, daß der transplantierte Knochen zweifelsohne zum Teil seine Vitalität behält, zum Teil aber nekrotisch und abgebaut wird. Dieser Abbau geht unter einem eigentümlichen Zerfall der Knochensubstanz vor sich, indem bei Hämatoxylinfärbung grobe Kalkbröckelschollen nachweisbar werden und aus dem in Wucherung befindlichen Bindegewebe der Umgebung Zellen eindringen, die den Habitus und den Färbungscharakter von Osteoblasten annehmen. Hand in Hand damit werden die Kalkschollen kleiner und von neugebildetem Knochen umschlossen, so daß sie schließlich nur noch als zerstreute Inseln in der neuen Knochenmasse erscheinen. Wie bei der Sehne wird also auch hier die Knochensubstanz von eingewanderten Bindegewebszellen aufgelöst und das Material von eben denselben Elementen, die dadurch zu typischen Knochenzellen werden, zum Neubau verwendet. Versuche mit fixiertem Material habe ich noch nicht vorgenommen, doch hat das *Nageotte* getan. Er verpflanzte formalisierte Knochenstückchen vom Schulterblatt des Kaninchens in die Ohrhaut und beobachtete die Auflösung der Knochenzellen und eine Neubildung von Knochensubstanz durch metaplastische

Umbildung des Bindegewebes. Danach scheint es, daß auch hier trotz der vorausgegangenen Fixation des Gewebes das Knochenmaterial aufgelöst wird und bei der Neubildung Wiederverwendung findet.

Daß die Härtung in Alkohol (*Nageotte*) oder in Formalin (*Salzer, Nageotte, ich*) die kollagene Substanz so wenig alteriert, daß sie zum Umbau benutzt werden kann, erklärt sich wohl damit, daß die chemischen Umsetzungen nicht allzu tiefgreifend sind. Doch ist darüber bis jetzt nichts Näheres bekannt geworden.

Da ich den Sehnenversuch nicht aus praktisch-chirurgischem Interesse unternommen habe, vermag ich über Wert oder Unwert der Methode von diesem Gesichtspunkte aus nichts auszusagen. Doch habe ich den Eindruck, als wenn die Regeneration mit allmählicher Durchwachsung des Transplantats eine größere funktionelle Sicherheit gewähre als die einfache Regeneration mit Bestehenlassen einer Lücke bzw. der Bildung einer Narbensehne oder mit Ausfüllung durch frisches Ersatzmaterial. Wie die histologische Untersuchung erwies, ist die fixierte Sehne jedenfalls ein verhältnismäßig wenig reizloser und damit auch ein den natürlichen Verhältnissen am nächsten kommender Konduktor.

Als allgemein-biologisch wertvolles Resultat darf die Erkenntnis gebucht werden, daß es eine *tatsächliche Einheilung nicht gibt, weder im Sinne einer völligen Erhaltung des transplantierten Gewebstückes noch in der Form der Weiterbenutzung nach Auswechslung der Zellen* (*Nageottes* Theorie). Nach kürzerer oder längerer Zeit geht das Transplantat zugrunde und wird in demselben Maße von seiner Umgebung gleichwertig ersetzt. Somit spielt es nur die Rolle eines *Platzhalters*, wie *Borst* und *Enderlen* schon für die Gefäßtransplantation nachwiesen. Ihrem Wesen nach handelt es sich also nur um funktionelle Substitutionen oder Interplantationen im *Oppelschen* Sinne.

#### Literaturverzeichnis.

*Aschoff*, Über die Entzündung. Die Naturwissenschaften S. 641. 1923. — *Benninghoff*, Beobachtungen über Umformungen der Bindegewebszellen. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmech. **99**, 571. 1923. — *Barth*, Histologische Untersuchungen über Knochenimplantation. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **17**, 65. 1895. — *Borst*, Über die Heilungsvorgänge nach Sehnenplastik. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **34**, 41. 1903. — *Borst* und *Enderlen*, Über Transplantation von Gefäßen und ganzen Organen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **99**, 54. 1909. — *v. Ebner*, Die Chorda dorsalis der niederen Tiere und die Entwicklung des fibrillären Bindegewebes. Zeitschr. f. wiss. Zool. **62**, 469. 1897. — *Enderlen*, Über Sehnenregeneration. Arch. f. klin. Chir. **46**, 563. 1893. — *Heidenhain*, Plasma und Zelle. 1907. — *Hueck*, Über das Mesenchym usw. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **66**, 330. 1920. — *Marchand*, Der Prozeß der Wundheilung. Dtsch. Chir. **16**. 1901. — *Oppel*, Über die gestaltliche Anpassung der Blutgefäße unter Berücksichtigung der funktionellen Transplantation. *Roux'* Vortr. u. Aufs. z. Entwick-

lungsmech. d. Org. H. 10. 1910. — *Nageotte*, L'organisation de la matière dans ses rapports avec la vie. 1922. — *Ribbert*, Über Transplantation auf Individuen anderer Gattung. Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges. 8. Tagg. 1904. S. 104. — *Salomon*, Untersuchungen über die Transplantation verschiedenartiger Gewebe im Sehnen-defekt. Arch. f. klin. Chir. **114**, 523. 1920. — *Derselbe*, Über Sehnenersatz ohne Muskel, ein Beitrag zur Lehre von den funktionellen Reizen. Arch. f. klin. Chir. **119**, 608. 1922. — *Salzer*, Beiträge zur Keratoplastik II. Über Transplantation von isolierten Schichten konservierter Pferdehornhaut in die Cornea des Kaninchens. Arch. f. Augenheilk. **65**, 214. 1910. — *Weidenreich*, Die Verwendung von organisier-tem „Totem“ im Aufbau des lebendigen Organismus und ihre theoretische und tatsächliche Basis. Die Naturwissenschaften. 1923. S. 485. — *Derselbe*, Knochenstudien I. Teil: Über Aufbau und Entwicklung des Knochens und den Charakter des Knochengewebes. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **69**, 382. 1923.

---