

Ueber das
Verhältniss der Oberhaut zur Papillarschicht
insbesondere bei pathologischen Zuständen der Haut.

Von Dr. **Auspitz** in *Wien*.

(Hiezu Tafel II.)

I.

Die Epidermis des Menschen ist eine Anhäufung von Zellen, welche auf der Lederhaut, dem bindegewebigen Stroma der Haut, aufsitzt und sich derselben dicht anschmiegt. Sie ist gefäss- und nervenlos. Ihre obersten Zellenlagen bestehen aus verhornten und in Plättchen umgewandelten derberen und widerstandsfähigeren Elementen; darunter liegt die Malpighi'sche Schicht, eine mehrfache Lage weicher, kernhaltiger Zellen, welche bis hart an die Lederhaut reichen, theils rund oder polygonal, theils in ihrer untersten, der *Cutis direct* aufgelagerten Schicht, länglich, prismatisch (wie Cylinderepithel) geformt sind. Letztere Zellen stehen gleich dicht gedrängten Pallisaden senkrecht auf der Lederhaut, so dass weder zwischen der letzteren und ihnen, noch zwischen den einzelnen Zellenkörpern selbst ein freier Zwischenraum ersichtlich ist.

Die Anlagerungsgrenze zwischen Malpighi'scher Schicht und Lederhaut stellt jedoch an den meisten Stellen keine gerade, sondern eine vielfach gekrümmte (Wellen-) Linie dar, indem zapfenartige Fortsätze beider Gewebsschichten in einander greifen, wie die Zähne zweier Zahnräder. Man bezeichnet die der Lederhaut angehörigen Fortsätze, welche in die Epidermis eingebettet sind, als *Papillen*, die Fortsätze der Epidermis, welche zwischen mehrere Papillen hineinragen, als *interpapilläre Schicht des Malpighi'schen Stratums*.

Die Lederhaut-Papillen entsprechen in ihrem Bau vollkommen jenem des bindegewebigen Stromas im Allgemeinen; nur verläuft

in ihnen je eine Gefäss-Endschlinge, welche vertical von einem horizontal liegenden grösseren Gefässe in die Papille aufsteigt (nebst Lymphgefäss-Capillaren und Nerven und hie und da den noch räthselhaften Tastkörperchen). Die grösseren Gefässe, ferner die Drüsenkörper und Haarbälge liegen sämmtlich theils in der tieferen Schicht der Cutis, theils im subcutanen Bindegewebe.

Man stellt sich das Verhältniss der Malpighi'schen Schicht zu der obersten Partie der Cutis (der Papillarschicht) gemeiniglich so vor, dass man der letzteren eine active, der ersteren eine passive Rolle zuschreibt, d. h. man denkt sich die wellenförmige Grenzlinie beider dadurch entstanden, dass entweder die Lederhaut Fortsätze getrieben habe, um welche sich dann die Epidermis erst gruppirte, oder dass sie zapfenförmig in die schon gebildete Malpighi'sche Schicht hineingewachsen sei. Die letztere wäre nach dieser Anschauung einer Lage von weichem Wachs zu vergleichen, in welche man etwa die Finger eingedrückt hätte. Doch sind beide Annahmen rein hypothetische, weil bei der normalen Haut des Menschen niemals noch ein solches Auswachsen oder Hineinwachsen der Lederhaut in Form von Papillen in die Malpighi'sche Zellenmasse beobachtet worden ist. Immer sieht man die Lederhautzapfen von jenen oben erwähnten prismatischen Zellen der untersten Epidermislage fest umschlossen, von einem Zerworfensein der letzteren oder Lücken zwischen den senkrecht stehenden Zellen ist an normaler Haut um so weniger eine Spur aufzufinden, als die Zellen des Rete bis in die unterste Schicht hinein durch stachelartige Fortsätze in einander gepasst und fest verbunden erscheinen. Wir werden im Folgenden zu prüfen haben, ob die Hypothese der Papillenbildung durch actives Auswachsen des Bindegewebes wirklich so fest steht, dass die Epidermis nur nebensächlich dabei in Frage kommt, — oder ob nicht auch mit Recht an eine active Rolle der Epidermis gegenüber dem Stroma gedacht werden könne.

Vergleichen wir vorerst mit dem Bau der äusseren Haut in Kürze jenen der anderen membranösen Ausbreitungen.

a) Die *Schleimhaut* besteht aus denselben Schichten, wie die äussere Haut; nur fehlt ihrem Epithel die Hornschicht und es bleibt blos das geschichtete Pflasterepithel nebst der Basalschicht cylindrischer (prismatischer) oder rundlicher Zellen übrig, welche

letztere wie bei der äusseren Haut unmittelbar dem Bindegewebsstroma aufsitzen. Von der Cardia bis zum Anus, in den Luftwegen und an den weiblichen Genitalien vom äussern Muttermunde an ist das Schleimhautepithel nur aus einer oder mehreren Lagen von Cylinderepithel zusammengesetzt, dessen Zellen grösser sind und in einigen Schleimhautpartien flimmern.

Das Bindegewebsstroma ist im Larynx und dem ganzen übrigen Respirationstract, ferner im oberen Theil des Pharynx, im Magen, in den Gallen- und Harnwegen und dem Uterus bis in den Cervicalcanal hinein *nicht* mit Papillen versehen; die übrigen Schleimhautflächen zeigen eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene *papilläre* Begrenzung, welche im Darme sich in Gestalt der für die Resorption wichtigen Darmzotten präsentirt.

Die secernirenden Drüsen sind theils (die kleineren tubulösen) in der Schleimhaut selbst, theils (die grösseren, besonders die traubigen) in dem submucösen Bindegewebe gelagert.

Die Abstossung der äussersten Epithelschicht, welche sich an der äusseren Haut als Abschuppung kundgibt, erfolgt, wie Henle zuerst in seinem berühmten Aufsätze über Schleim- und Eiterbildung (in Hufeland's Journal 1838) nachgewiesen hat, an den Schleimhäuten in Form der Schleimabsonderung, welche nur zum kleineren Theile als Secret der Schleimdrüsen aufzufassen ist.

b) Die Oberflächen der *serösen* und *Synovial*-Häute sind mit einschichtigem Pflasterepithel bedeckt, dessen Zellen ihrem Herkommen nach als Bindegewebszellen betrachtet und von eigentlichen selbstständigen Epithelzellen unterschieden werden. Eine papillenähnliche Bildung an der Grenze zwischen Bindegewebe und Epithel existirt bei serösen Häuten *nicht*.

Weder an der äusseren Haut, noch an den Schleimhäuten oder serösen Häuten lassen sich im normalen Zustande, sobald die Entwicklung derselben abgeschlossen ist, aufklärende Momente für die Art des Zustandekommens der papillären Formation der Grenzschicht von Epithel und Bindegewebe auffinden.

Es liegt daher nahe, sich hierüber bei der Entwicklungsgeschichte Rath zu erholen. Remak hat nun zuerst nachge-

wiesen *), dass die Epithelien der Haut und Schleimhaut in Form des Hornblattes und Darmdrüsenblattes schon zu einer Zeit im Embryo vorhanden sind, wo das Bindegewebe der Haut und Schleimhaut noch ungesondert im mittleren Keimblatt enthalten ist, welches letztere zugleich die Entwicklungsstätte der Gefäße sowie des Epithels der serösen und Synovialhäute ist. Somit ist das Epithel der Haut und Schleimhaut selbstständig hervorgegangen aus je einer eigenen Furchungsanlage, die mit dem mittleren Keimblatt, der Bildungsstätte des bindegewebigen Stromas, nichts gemein hat. Es stellen sich daher die beiden Gewebsformen der Haut *in ihrer Anlage* als selbstständige, von einander unabhängige Typen dar.

Die Haut des zweimonatlichen menschlichen Embryos ist einzig aus Zellen gebildet; die Epidermis noch weich wie Epithelium, jedoch schon in zwei Lagen, die Hornschicht und Malpighi'sche Schicht, geschieden, wovon die letztere sehr früh schon die cylindrischen Basalzellen deutlich erkennen lässt. Im dritten Monate findet man schon deutliches Bindegewebe, indem die zellige Anlage des subcutanen Bindegewebes und des Coriums sich zu spindelförmigen Elementen umgestaltet, die durch Verschmelzung zu Fibrillen werden.***) *Erst zum Schlusse findet diese Umwandlung in der obersten Coriumschicht statt, und die Papillen entwickeln sich erst im sechsten Monate* (Kölliker).

Die *Epidermis ist somit schon vollständig fertig zu einer Zeit, wo noch keine Papillen existiren*. Stellt man sich daher die Bildung

*) Siehe hierüber Remak: Untersuchungen über die Entwicklung der Wirbelthiere, Berlin 1855; Kölliker: Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere, Leipzig 1861; und Thiersch: Der Epithelialkrebs. Leipzig 1865.

***) Ich fand an der Kopfhaut eines dreimonatlichen Embryo die Epidermis aus runden Zellen bestehend, platt auf dem noch papillenlosen Stroma aufsitzend; dessen feinfaseriges Bindegewebe von zahlreichen und weiten Gefäßen durchzogen, welche mannigfach anastomosirten und hie und da mit senkrecht aufsteigenden Endschlingen versehen waren, die gegen die flache Epidermisgrenze hin zu verlaufen schienen. Alle Gefäße strotzten von kernhaltigen, runden, rothen Blutkörperchen, die auch die Bindegewebsinterstitien so massenhaft anfüllten, dass ich nur schwer an ein blosses Austreten derselben in Folge des Schnittes bei der Präparation glauben kann.

der letzteren ausschliesslich durch actives Auswachsen des Bindegewebes vor, so können sich die Epidermiszellen nicht nachträglich um die Papillen herum gebildet haben. Es könnten unter obiger Voraussetzung nur die Bindegewebszapfen in die regelmässig angeordnete, fest an einander schliessende unterste Schicht des Malpighi'schen Stratum der Oberhaut hineinwachsend gedacht werden, und dies zu einer Zeit, wo das Bindegewebe seiner Hauptmasse nach schon den Charakter des embryonalen Keimgewebes verloren und den des faserigen Bindegewebes angenommen hat (im 6. Monate), also offenbar weniger zur Weiterentwicklung im Grossen geeignet erscheint.

Fragen wir weiter, wie denn jene sackförmigen Organe entstehen, welche theils als Drüsen, theils als Haarfollikel in die Haut eingelagert sind.

Eine Beobachtung Gustav Simon's*) weiter verfolgend hat Remak im Jahre 1848 zuerst ausgesprochen**) und später Kölliker ausgeführt und auch beim Menschen nachgewiesen, ***) dass die erste Anlage der Haare und ihrer Scheiden Producte der tiefern Schicht des Hornblattes (des Rete Malpighi) sind, warzenförmige Fortsätze des letztern, welche ebenfalls aus Zellen bestehen, und beim 3monatlichen Embryo wohl von einem Gefässnetz, aber noch nicht von einer abgeschlossenen bindegewebigen Hülle umgeben sind. Remak und Kölliker weichen nur darin von einander ab, dass ersterer diese Auswüchse der Epidermis als gleich anfangs schlauchförmig, Kölliker hingegen als solid schildert. Nach beiden Forschern steht aber so viel fest, dass sowohl das Haar als seine Wurzelscheiden von diesen epithelialen Zellenanhäufungen direct gebildet werden.

Ob der eigentliche (bindegewebige) Haarbalg, der jedenfalls von der Lederhaut ausgeht, in loco um die Zellenmasse sich bildet, oder als eine Einstülpung der Cutis durch dieselbe anzusehen ist, scheint noch nicht entschieden zu sein.

Die *Haarpapille*, welche durch ihre Form, durch ihre bindegewebige Structur und durch ihre Gefässe als Analogon der

*) Müller's Archiv. 1841.

**) Ebenda 1849.

***) Mikroskop. Anatomie. Bd. II. 1850.

Hautpapillen angesehen wird, findet man indess schon zu einer Zeit, wo der bindegewebige Haarbalg sich kaum noch nachweisen lässt. Sie lässt sich ferner immer mit der Anlage von Haar- und Wurzelscheiden herausziehen (Kölliker). Diese Umstände scheinen wohl einigermassen gegen die oben aufgestellte Analogie mit den Cutispapillen zu sprechen.

Nach Remak, der, wie schon erwähnt, die Haaranlage als einen *Schlauch* schildert, ist die Haarpapille nichts Anderes, als ein Rest dieses Schlauches.

In jüngster Zeit hat Kusnetzoff*) nachzuweisen gesucht, dass die epitheliale Anlage der Haarbälge nicht etwa die schon gebildeten Cutislagen gewaltsam auseinander dränge, sondern einfach durch (ungleichmässiges) Wachsthum der oberen Schichten der Cutis in die Tiefe hinabrücke. Ich glaube jedoch, dass Beides ziemlich auf Eins hinauslaufen dürfte. Da auch nach K. die Anlage der Haarbälge als eine Verdickung der Epidermis auftritt, welche nach K. Zeichnung schon an einem 8 Ctm. langen Rinds- und Schweinsembryo als umschriebene Wulst in die noch in der Bildung begriffene Cutis eingedrückt erscheint, so ist in jedem Falle die Bildung des Haarbalgs das Resultat eines von der *Epidermis* ausgehenden Wachsthumprocesses. Das ungleichmässige Wachsen der Cutis allein ohne vorausgehende umschriebene Epidermiswucherung kann einfach darum keinerlei Einstülpungen zur Folge haben, weil ja die Cutis offenbar *an der ganzen Haut* ungleichmässig wächst. Dann wäre aber nicht abzusehen, warum nicht die ganze Haut mit Einstülpungen (Haarbälgen) und Auswüchsen (Papillen) besetzt ist.

Wie die Haarfollikel, so entstehen auch die *Talgdrüsen* durch Einstülpung des Epithels in die Lederhaut.

Die *Schweissdrüsen*, welche nach Kölliker erst im fünften Monate sichtbar werden, bilden sich gleichfalls als *solide* Wucherungen der Malpighi'schen Schicht in die Cutis hinein, und erst später öffnen sich ihre Ausführungsgänge an der Epidermis.

Was endlich die nach Aussen gerichteten Epidermiswucherungen, die *Nägel* und (bei Vögeln) die *Federn* betrifft, so gehen auch sie unzweifelhaft aus dem Malpighi'schen Netz hervor.

*) Sitzungsber. d. Wiener Akademie. 56. Bd. 2. Abth.

Re mak hat überdies für beide, insbesondere aber für die Federn beim Hühnchen den Nachweis geführt, „dass Nichts zur Annahme berechtigt, die Formveränderungen, welche das Hornblatt behufs der Bildung derselben erleidet, seien nur durch die gefässhaltige *Pulpa* bedingt oder die letztere übe ausser der Zufuhr von Nahrung durch das Blut noch einen andern bestimmenden Einfluss auf jene Veränderungen aus.“

Auch die *Leistchen*, welche bei den Federn an der inneren der *Pulpa* zugewendeten Fläche des Rohrs; bei den *Nägeln* an der Oberfläche des Nagelbetts und correspondirend an der untern Fläche seiner Schleimschicht sich entwickeln, sind nach Re mak primär von der *Epidermis* aus entstanden und in die *Pulpa* (die Lederhaut) hineingewachsen, welche natürlich dem entsprechend ebenfalls Leistchen und Vertiefungen tragen muss. Die Analogie dieser Leistchen mit den Leistchen der *Haut*, auf welchen die Papillen aufsitzen, ist unzweifelhaft und *lässt auch einen Rückschluss auf die Art der Entstehung des Papillarkörpers der Haut leicht machen.*

Was die Entwicklungsgeschichte der *Schleimhäute* betrifft, so geht die Bildung ihres Epithels und der Papillen in analoger Weise, wie bei der äusseren Haut, vor sich. Vermuthlich gelten auch bezüglich der Zeit des Auftretens der Papillen dieselben Verhältnisse. Und auch die Drüsen der Schleimhäute entwickeln sich ebenso wie jene der äusseren Haut aus dem Epithel durch Einwachsen desselben in das Bindegewebe theils als solide Wucherungen, theils als vom Anfang an hohle Ausstülpungen.

Auch die Entwicklung der *Zähne* erfolgt auf ähnliche Art. Der Schmelzkeim, eine Fortsetzung des Mundhöhlen-Epithels, wuchert etwa im Beginne des dritten Monates in das unterliegende Schleimgewebe hinein und umgibt einen Theil des letzteren, den Dentinkeim, ungefähr so, wie die Zellen der Haarwurzel die Haarpapille. Da jedoch der primäre Schmelzkeim der Milchzähne so weit zu Grunde geht, dass nur der Schmelzübergang der Zahnkrone sich erhält, dessen Zellen unfruchtbar sind, so muss von vorn herein eine Anlage gebildet werden, welche später im Stande ist, durch Weiterwachsen den Schmelzkeim für den bleibenden Zahn zu erzeugen. Es wachsen daher bei der Bildung der Milchzähne nach der Anlage des Schmelzkeims Ab-

senker in das Stroma hinein, welche Jahre lang latent bleiben, und dann erst für die Bildung des Schmelzkeims der bleibenden Zähne verwendet werden. (Siehe hierüber Waldeyer in Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben, II. Lieferung.)

Durch die zuletzt angeführten Daten ist constatirt, dass auch beim Erwachsenen noch von präformirtem Epithel aus ein Weiterwachsen und eine Umbildung desselben innerhalb des Stromas stattfinden kann. Auch beim Haar sind die Zellen der äusseren Wurzelscheide und der Haarzybel immerfort keimfähig, und es kann von da die Neubildung des epithelialen Theiles des Haares stets wieder beginnen.

Was endlich die Entwicklungsgeschichte über die Entstehung des Epithels der *serösen Häute* aussagt, ist schon angedeutet worden. Dasselbe geht aus derselben embryonalen Anlage wie das *Bindegewebe* hervor und trägt auch später noch den Charakter einer aus Bindegewebszellen hervorgegangenen pseudoepithelialen Bildung.

Die Aufschlüsse, welche uns nach dem Bisherigen die Entwicklungsgeschichte über das Verhältniss zwischen Epithel und Papillarschicht gegeben hat, lassen sich schliesslich in folgender Weise resumiren:

1. *Die Entwicklung des Epithels findet bei der Haut und Schleimhaut ganz unabhängig von jener des Bindegewebes, der Nerven und Gefässe Statt.*

2. *Die Bildung der Papillarschicht erfolgt im Embryo erst zu einer Zeit, wo das Epithel schon fertig gebildet und wie beim Erwachsenen angeordnet ist und wo auch in der Cutis faseriges Bindegewebe sowie zahlreiche von Blutkörperchen strotzende Gefässe längst ausgebildet erscheinen.*

3. *Das fertig gebildete Epithel wächst in das grossentheils schon faserige Bindegewebe (vom dritten Embryonalmonate an) in Form von Einstülpungen oder soliden Fortsätzen hinein, und bildet dadurch die Drüsen und Haarbälge.*

4. *Auch beim Erwachsenen entwickelt sich in einzelnen Fällen eine präformirte Epithelanlage innerhalb des Bindegewebes weiter.*

Alle diese Momente sprechen dafür, dass bei der Entstehung der *Papillarschicht*, wie bei jener der Drüsen und Haarbälge die *Epidermis* eine active Rolle spielen kann und wirklich spielt.

Dieser Ansicht scheint sich auch Remak zuzuneigen, wenn er (a. a. O.) die Aeußerung fallen lässt: „Ueberhaupt scheint die Bemühung, die oberhäutigen Gebilde als Abdrücke der lebendigen Matrix darzustellen, noch einen Nachklang früherer Meinungen zu bilden, welche jenen Gebilden ihre selbstständige Entwicklung absprachen, und sie mit Secreten und Exsudaten in eine Reihe stellten. Wer aber die Bildungsgeschichte des Hornblattes unmittelbar beobachtet, wird *auf allen Punkten der Entwicklung* an diesem Blatte eben so viel Selbstständigkeit entdecken, wie an den Anlagen der übrigen Gewebe.“

Ich gehe nun zur Erörterung der Frage über, ob nicht die Art der *normalen Fortbildung* und *des beständigen Ersatzes des Epithels an der Haut Erwachsener* einen Rückschluss auf die Entstehung der Papillarschicht überhaupt gestatte?

Eine genaue und detaillirte Darlegung des heutigen Standes unserer Kenntnisse in dieser wichtigen und schwierigen Frage zu geben, ist hier nicht am Orte. Stellen wir nur fest, dass folgende Ansichten hierüber gegenwärtig geltend gemacht werden:

Man behauptet, dass die Neubildung des Epithels unmittelbar aus Bindegewebskörperchen des Stroma erfolge;

oder durch Austritt weisser Blutkörperchen aus den Gefässen der Cutis, Umgestaltung und Anlagerung derselben als Epithelzellen;

oder unmittelbar aus den schon vorhandenen kernhaltigen Epithelzellen durch Theilung und endogene Zellenbildung;

oder endlich mittelbar aus einer Keimschicht, die man sich zwischen dem Epithel und dem Stroma denkt, sei es als plastische Lymphe, als flüssiges, aus den Gefässen stammendes Blastem (Rokitansky) mit freier Zellenbildung — sei es als eine feinkörnige Substanz, die sich als Protoplasma wieder durch Furchung zu Klumpen differenzirt, welche zu Zellenindividuen mit epithelialeem Typus werden (Arnold).

Im letzten Falle ist die Frage noch zu beantworten, ob die supponirte Keimschicht als Product des Epithels oder des Bindegewebes zu denken sei (Arnold, Virchow's Archiv, 1869, Märzheft).

Es sprechen manche Beobachtungen für das Vorkommen einer solchen Keimschicht, wie sie Arnold an Substanzverlusten des Epithels sich entwickeln sah. Biesiadecki beschreibt beim

Neugeborenen eine körnige Masse, die dem Corium angehöre und aus der die jüngsten Zellen des Stratum Malpighi entstehen sollen. Allein die Aehnlichkeit der in den Papillen vorkommenden Zellen mit Epithelialzellen lässt sich wohl auch anders erklären. Billroth hat mit Recht darauf hingewiesen, dass Bindegewebsfasern und Bindegewebszellen sehr weit in die Epithelien und die tiefsten Lagen der Epithelien mit ihren Fortsätzen in das Bindegewebe hineinragen können und dass dennoch aus diesem Befunde noch kein Schluss auf den Entwicklungsmodus derselben erlaubt sei. Ich möchte hinzufügen, dass auf mikroskopischen Schnitten ein Ueberquellen einer Zellenmasse über ihre Grenze hinaus nicht unmöglich ist und dadurch ähnliche Zellenformen, wie im Epithel, auch in der obersten Coriumschicht sich präsentiren können. Und schliesslich spricht der constante Befund von dicht geschlossenen Stachelzellen bis in die tiefsten Lagen des Epithels, und von den ohne merkbare Zwischensubstanz scharf auf dem Corium aufsitzenden prismatischen Zellen bei *Erwachsenen* gegen den angeführten Modus der Epithelbildung als den normalen und ausschliesslichen.

Andererseits wird man aber auch die Entstehung des Epithels *aus Epithel* nicht ausschliesslich als die Norm ansehen können, da nur ausnahmsweise Zellenproliferation an normalem Epithel beobachtet worden ist, während sie freilich an pathologischer Haut häufiger in die Erscheinung tritt. Jedenfalls ist zu bemerken, dass die Zellenproliferation am Rete Malpighi bei *pathologischer Haut* in der Regel nicht in der tiefsten, sondern in einer etwas höher liegenden Zellenschicht wahrgenommen wird. Man wäre daher einiger Massen berechtigt, diese höhere Schicht als Keimschicht des Epithels für pathologische Fälle zu bezeichnen.

Und so bleibt uns nichts übrig, als die Frage der Neubildung des Epithels heute noch als eine ungelöste zu betrachten.

Uns beschäftigt indessen hier in erster Linie nicht dieser Gegenstand, sondern die Beantwortung der Frage, wie die papilläre Formation der Haut zu Stande kommt. Wir kehren daher, nachdem uns die vorhergehende Erörterung in dieser Richtung gänzlich im Stiche gelassen hat, zu dem Ausgangspunkte unserer Untersuchung zurück.

Die herrschende Ansicht in Betreff der Bildung der Papillarschicht ist, wie früher erwähnt wurde, die, dass die Lederhaut in Zapfenform auswachse. Dieser Ansicht gegenüber mag nach dem, was die Entwicklungsgeschichte gelehrt hat, die Anschauung der Erörterung werth sein, *ob nicht der papillare Bau durch actives Einwachsen von Epidermiszapfen in das bindegewebige Stroma bewirkt werde*, so dass dann die interpapillare Schicht des Rete eigentlich als Papillarschicht aufzufassen wäre.

Untersuchen wir zunächst, welche Argumente für die jetzt geltende Ansicht angeführt werden. Es sind etwa folgende:

1. Die Möglichkeit, die ganze Epidermis von der Lederhaut so abziehen, dass an der untern Fläche der erstern Eindrücke sichtbar sind, welche den früher eingelagert gewesenen Papillen entsprechen.

Das Abziehen der Epidermis in macerirtem oder abgebrühtem Zustande gelingt jedoch nicht leicht, ohne dass ein Theil ihrer tiefen Schicht auf der Cutis zurückbleibt. Die Eindrücke an der untern Fläche der Epidermis, welche man im glücklichen Falle zu Gesichte bekommt, können aber eben so gut als Zwischenräume zwischen hervorgewachsenen Epidermiszapfen gedeutet werden.

2. Die weiche Consistenz der Malpighi'schen Schicht gegenüber der derberen Beschaffenheit des aus faserigem Bindegewebe bestehenden Coriums.

Wir wissen indess aus der Entwicklungsgeschichte des Bindegewebes, dass dasselbe als junges „Keimgewebe“ sehr weich und nachgiebig ist, und überdies lehrt uns das unzweifelhafte Einwachsen der Drüsen und Haarbälge in das schon faserige Bindegewebe, dass letzteres immerhin dem Epithel gegenüber nachgiebig bleibt. Kusnetzoff hat wohl behauptet (wie früher erwähnt wurde), dass die *Haarbälge* nur durch ungleichförmiges *Weiterwachsen der Cutis*, deren oberste Schicht sich bekanntlich erst *zuletzt* in strangförmiges Bindegewebe umgestaltet, in die Tiefe dringen. Würde diese Annahme auch für die Bildung der *Papillarschicht* geltend gemacht, so spräche sie immerhin dafür, dass die Papillenbildung von der Epidermis ausgehe, und dass die Cutis durch ihr ungleichmässiges Wachsthum nur das

tiefere Eindringen der Epidermiszapfen in das oben noch weiche Stroma begünstige. Im Allgemeinen aber glaube ich nicht, dass ein Weiterwachsen der Cutiselemente irgend etwas an der *Gestalt der Epidermisgrenze* zu ändern vermag. Nur die Dicke der Haut *in toto* kann dadurch vermehrt werden. Schlagend hiefür ist der Umstand, dass die Cutis, insbesondere aber das subcutane Bindegewebe, bis zur Geburt und auch dann noch immerfort an Dicke zunimmt (nach Krause ist sie bei Kindern unter 7 Jahren erst halb so dick als bei Erwachsenen), während das Dickenwachsthum der Epidermis etwa von dem siebenten Embryonalmonate an kaum mehr nennenswerth zunimmt. Bedenkt man ferner auch den stärkeren Druck der derber werdenden Hornschicht auf die Unterlage, so wird man auch aus diesem Grunde nicht geneigt sein zu glauben, dass dem Cutisgewebe ausschliesslich eine active Rolle bei der Entstehung der Papillargrenze zukomme.

3. Der Umstand, dass die Lederhaut allein gefäss- und nervenhaltig ist, dass daher ein Auswachsen, eine räumliche Fortbildung von Seite dieses direct ernährten Stromas aus wahrscheinlich sei.

Allein wir wissen, dass die ernährende Flüssigkeit aus den Gefässen nicht bloß ins Bindegewebe, sondern auch aus diesem in das Epithel tritt; wir beobachten, dass bei stärkerem Zufluss von Blut zunächst eine stärkere Ernährung der Epidermis (die sich durch schnellere Abstossung der Hornschicht, durch Abschuppung äussert) zu Stande kommt. Ein Fortwachsen des Bindegewebes, ohne dass die Epithelschicht im Mindesten alterirt würde, widerspricht demnach gerade weil das Bindegewebe als ernährendes Stroma, als Muttergewebe, fungirt, unseren physiologischen Anschauungen vollständig.

4. Die Art der Gefässvertheilung im Corium, indem die Hauptäste horizontal verlaufen und von ihnen aus senkrecht auf- und absteigende Gefäss-Endschlingen in die einzelnen Papillen hinein verlaufen.

Es ist nun freilich wahr, dass die Gefässe gewissermassen die Meilenzeiger der Bindegewebsausbreitungen bilden. Wir wissen weiter, dass sich die Capillargefässe aus Bindegewebskörperchen bilden, indem dieselben anastomosirende Netze und

—diese weiter hohle Schläuche formiren. Es ist ferner unzweifelhaft, dass im fertigen Organismus die Gefässe auswachsen und dass sich neue Capillaren bilden können. Allein es ist mir nicht bekannt, dass jemals eine solche Gefässneubildung direct aus dem Bindegewebe in eine fertige, regelrecht angeordnete Epithelmasse hinein stattfände. Dagegen stände der Annahme kein Hinderniss entgegen, dass sich die Epidermis zwischen die von vorn herein senkrecht aufsteigenden Endschlingen langsam hinein senke, was auch durch den oben angeführten Befund bei einem dreimonatlichen Embryo einigermassen unterstützt wird.

Derselbe Befund spricht auch gegen die Annahme, dass die Gefässe in die schon präformirten Bindegewebspapillen nachträglich hineinwachsen. Die Gefässe sind eben zu einer Zeit, wo die Papillen noch gar nicht sichtbar sind, schon zu einem stark verästigten Netze entwickelt.

Man sieht, dass ein actives Hineinwachsen des Bindegewebes in das Epithel durch alle vorgebrachten Argumente nicht bewiesen wird.

Zu dem Bisherigen kommen noch einige andere Erwägungen:

Die *Dicke der Oberhaut* ist nach Krause und Kölliker am *kleinsten* am Kinn, der Wange und der Stirn ($\frac{1}{75}$ — $\frac{1}{50}$ “ Kölliker); am *grössten* an der Beugeseite der Finger und Zehen ($\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{7}$ “) an der Handfläche ($\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ “); an der Fusssohle ($\frac{3}{4}$ — $1\frac{1}{3}$ “).

Für die *Länge der Cutispapillen* gilt aber folgendes Schema:

Die *kürzesten Papillen* ($\frac{1}{66}$ — $\frac{1}{40}$ “) stehen im Gesichte, namentlich an den Augenlidern, der Stirn, der Nase, Wange und dem Kinn, wo sie selbst gänzlich fehlen können.

Die *längsten* ($\frac{1}{20}$ — $\frac{1}{30}$ “) besitzen: die Handfläche, die Fusssohle und die Brustwarze; die vorderen und hintern Enden des Nagelbettes ($\frac{1}{14}$ — $\frac{1}{10}$ “) und die Labia minora.

Diejenigen Hautstellen also, welche die dickste Epidermis besitzen, sind im Allgemeinen zugleich durch die längsten Papillen ausgezeichnet, und umgekehrt. Dieses constante Verhältniss zwischen Dicke der Epidermis und Länge der Papillen

kann ohne Schwierigkeit so gedeutet werden, dass die dichtere Oberhautmasse ein tieferes Eindringen ihrer Zapfen in das Stroma und so die Entstehung längerer Papillen bewirke.

Erwägt man einerseits die angeführten physiologischen Momente im Ganzen und zwar: die regelmässige und ununterbrochene pallisadenähnliche Anordnung der untersten Zellschicht des Rete, das Vorkommen der ineinandergreifenden Stacheln, den Mangel eines Zwischenraums zwischen Bindegewebe und Epidermiszellen bei Erwachsenen und dennoch die unzweifelhaft fortdauernde Erneuerung der Malpighi'schen Zellen, endlich das Verhältniss der Dicke der Epidermis zur Länge der Papillen; und hält man andererseits die der Entwicklungsgeschichte entlehnten Thatsachen fest, wie sie oben resumirt wurden: so dürfte man wohl zu dem Schlusse berechtigt erscheinen, dass die Entstehung der papillären Fortsätze nicht nothwendig durch ein actives zapfenförmiges Auswachsen des bindegewebigen Stromas bedingt sein müsse.

Dagegen hatte ich folgende Annahme für hinreichend begründet (wenn auch die directe Beobachtung heute noch fehlt):

Die papillare Begrenzung der Cutis entsteht dadurch, dass die Epidermis zapfenartige Fortsätze in die ihr in toto entgegenwachsende Lederhaut vorschiebt.

II.

Ich komme nun zur Untersuchung des Verhältnisses der Epidermis zur Papillarschicht bei *pathologischen Zuständen*, um vielleicht aus letzteren Anhaltspunkte für die Lösung der angelegten Frage zu gewinnen, und sende den weiteren Erörterungen die Berufung auf einen heute allgemein anerkannten Satz der Pathologie voraus, dass nämlich die Gewebskrankungen ohne Ausnahme dem Typus der normalen Gewebsbildung und Gewebsernährung folgen, und dass demnach jede Erkrankung nur als eine Steigerung oder Herabsetzung physiologischer Vorgänge aufzufassen sei.

Es mögen nun zuerst die bezüglichen Verhältnisse in Kürze bei den serösen Häuten und den Schleimhäuten und dann erst an der äusseren Haut betrachtet werden.

a) Bei Erkrankungen seröser und Synovialhäute.

Bei der *acuten Entzündung der serösen Häute* bildet sich bekanntlich neben den verschiedensten in Theilung und in Zerfall begriffenen Epithelzellen ein vom Stroma herrührender Eiweisskörper. Bei dem Ausgang in *Adhäsion* zwischen zwei *aneinander liegenden* Platten entsteht zunächst aus den jungen Epithelzellen, die, wie früher erwähnt, eigentlich von Haus aus schon bindegewebigen Typus tragen, ein Faser- und Maschenwerk, eine wirklich bindegewebige Pseudomembran, zu der Anfangs noch wenige Vascularisationen verlaufen.

Liegen aber zwei seröse Platten *nicht unmittelbar in Verbindung* mit einander, indem von vorne herein flüssiges Exsudat zwischen sie getreten ist, so bildet sich, nachdem das Epithel beider weggeschwemmt ist, nach Buhl eine obere Fibrinschicht und eine untere Schicht von jungem Binde- (Keim-) Gewebe, welche in den Faserstoff hineinwächst, sich vascularisirt und dann die Adhäsionen construirt, die man als falsche Bänder bezeichnet. Auch bei der *eiterigen Entzündung* tritt zuerst eine Verklebung auf und dann neben serösem Erguss Bildung von Eiterkörperchen, welche zum geringsten Theil aus dem Epithel, der Hauptmasse nach aus dem Stroma herrühren.

Was die *nicht entzündlichen Neubildungen* betrifft, so entstehen die *Sklerosen* der serösen Häute, die besonders an Synovialhäuten häufigen *dendritischen Vegetationen und Cysten* direct durch Auswachsen des Stroma; die sogenannten *heteroplastischen Geschwülste* dagegen (Sarkom, Tuberkel, Krebs), welche hier sämmtlich sich durch ihre oberflächliche Lage auszeichnen, gehen in erster Linie aus dem *Epithel* hervor (Rindfleisch), und greifen erst später in das Parenchym ein.

Die Betrachtung der pathologischen Zustände der serösen und Synovialhäute lehrt uns somit in Bezug auf unser Thema Folgendes:

Trotzdem bei diesen Membranen keine papillare Anordnung der Grenzschicht zwischen Epithel und Bindegewebe existirt, findet doch ein Auswachsen des Bindegewebes aus dem Körper des Stroma überaus häufig statt. Einen wesentlichen Antheil daran nimmt aber das Epithel, welches seiner Entwicklung nach dem Bindegewebe angehört, in Anspruch, wenn es nicht von vorne herein zerstört oder weggeschwemmt worden ist.

b) Bei Erkrankungen der Schleimhäute.

Was die Erkrankungen der *Schleimhäute* betrifft, ist zunächst im Allgemeinen auszusagen, dass der Vergleich derselben mit jenen der äusseren Haut durch die bekannten Abweichungen in ihrer Formation modificirt wird. Die Epithelialdecke ist dünner, die widerstandsfähige Hornschicht fehlt; Ausdehnungen der Gefässe und Hypertrophien des Stroma's finden dadurch leichter Raum; die Masse der Drüsen in den Schleimhäuten ist eine überaus grosse und ein Theil derselben, wie z. B. die schlauchförmigen des Magens und Dünndarms stehen wie Pallisaden dicht neben einander in der ganzen Ausdehnung der Schleimhaut und es gewährt darum die Schleimhautoberfläche besonders an einzelnen Organen bei Erkrankungen ein durch die Drüsen wesentlich beeinflusstes Bild. Ueber die Bedeutung, welche man der Schleimabsonderung bei Schleimhäuten beizumessen hat, und über die Verbreitung des papillären Baues bei denselben ist schon früher das Nöthige gesagt worden.

Was nun zuerst die *katarrhalischen Affectionen* betrifft, so beschränken sie sich Anfangs in der Regel auf vermehrte Schleimabsonderung (analog der Abschuppung der äusseren Haut). Geht der Process aber in eine intensivere Form über, so findet unzweifelhaft *Eiterbildung* durch endogene Zellenbildung in den Epithelialzellen selbst statt, wie dies jüngst erst wieder von Oser an der Conjunctiva des Kaninchens nachgewiesen worden ist.*) Bei stärkerer Eiterung betheilt sich bald auch das bindegewebige Stroma und die Eiterbildung von hier aus durch Austritt von Zellen aus den Gefässen (Cohnheim); durch Proliferation der Bindegewebskörperchen (Virchow und neuerdings wieder Stricker a. a. O.) findet massenhaft statt. Dass daneben Erkrankungen der reichlich in die Schleimhäute eingelagerten Lymphfollikel auftreten, welche sich durch Wucherung des Enchyms äussern, ist nicht zu übersehen.

Von Wichtigkeit für uns aber sind insbesondere der *chronische Katarrh* und seine Folgezustände, die *Hypertrophien der Schleimhäute*. Die Schleimhaut erhebt sich dabei vornehmlich

*) Stricker: Studien, Wien 1870.

dort, wo sie eigentlich nur als schmale Zwischensubstanz zwischen den schlauchförmigen Drüsen, die ihrerseits lebhaft vergrößert erscheinen, fungirt, z. B. an der Magenschleimhaut, in Form von Zotten oder Buckeln, ohne Veränderung des darüber liegenden Epithels. Wir haben es hier mit einer Production jungen Bindegewebes zwischen den Drüsen zu thun, welches, wie ich mich überzeugt habe, nicht blos in der obersten Schicht des Stromas, sondern bis gegen die Muskellage der Mucosa hin wuchert. Man bezeichnet diesen Zustand, der auch bei gesundem Magen partiell vorkommt, als *État mameloné*. Somit finden wir bei einem Organe, das von Haus aus keine Papillen trägt, eine durch Druck von Seite der Drüsen angeregte Wucherung des *ganzen* interglandulären Bindegewebes, und dieser Vorgang tritt als ein Hervorquellen des Bindegewebes zwischen den Drüsenmündungen, als höckerige Hyperplasie der Schleimhaut zu Tage.

Die sogenannten *Schleimhautpolypen*, welche an der Nasen-, Magen-, Dickdarm- und Uterusschleimhaut am häufigsten vorkommen, bestehen aus hypertrophischen Drüsen, welche durch weiches Bindegewebe, das sich nur im Stiel verdichtet, mit einander verbunden sind. Ueber diese Drüsen läuft ein continuirliches meist verdicktes Cylinderepithel hinweg; die Oberfläche erscheint entweder glatt oder gelappt.

Dass jene Wulstungen der Schleimhäute, wie sie am Magen als *État mameloné* bezeichnet werden, weder von präexistenten Papillen abhängen, noch auch ausschliesslich der Einlagerung von reichlichen Drüsenkörpern in das Schleimhautgewebe zu danken sind, lehrt ganz deutlich die Pathologie der *Conjunctiva* des Auges. Im normalen Zustande hat der Tarsaltheil derselben wohl Erhebungen und Vertiefungen, welche jedoch, wie Stieda*) und Wolfring**) erst vor Kurzem nachgewiesen haben, nur durch Faltungen der Mucosa entstehen und mit wirklichen Papillen nichts gemein haben. Drüsen besitzt der Tarsaltheil wenig. Dagegen kommen im Uebergangstheil, dessen sehr verschiebbare Mucosa ganz tiefe Falten, aber keine papillenartigen Erhebungen

*) Schultze's Archiv. Bd., III.

**) Graefe's Archiv. 1868. III.

wie der Tarsaltheil besitzt, sowohl grössere schlauchförmige Schleimdrüsen als acinöse (accessorische Thränendrüsen) vor. Nun finden wir aber bei chronischen Entzündungsprocessen, besonders bei der sogenannten chronischen Blennorrhöe sowohl an dem Tarsal- als an dem Uebergangstheile körnige, höckerige Erhebungen, welche dem Etat mameloné des Magens ganz analog sind. Selbst den Polypen ähnliche Auswüchse kommen an der Tarsalbindehaut vor. Die sulzigen Körner des Trachoms, welche vorzüglich am Uebergangstheil sich finden, werden von den neueren Autoren einstimmig als identisch mit den Wucherungen des Tarsaltheils (und nicht etwa als Drüsengeschwülste) angesehen, nur dass nebst der Zellenwucherung (adenoide Infiltration) auch ein flüssiger, gallertartiger Erguss stattgefunden hat.

Die hier angedeuteten Verhältnisse an der Conjunctiva sind gewiss geeignet, die pathologische Wichtigkeit präexistenter Papillen für die Folgezustände chronischer Schleimhautentzündungen als geringfügig erscheinen zu lassen.

Bei der *croupösen Entzündung* der Schleimhäute bilden sich Pseudomembranen, die neueren Untersuchungen zu Folge nicht aus Fibrin, sondern aus Zellen in eigenthümlicher Entartung bestehen, welche die Stelle des verloren gegangenen Epithels einnehmen und beim Croup des *Pharynx* die ganze Pseudomembran ausmachen, beim Croup der *Luftwege* mit Platten einer fibrinähnlichen Substanz abwechseln. Ob die degenerirten Zellen ein Product des Epithels sind, oder aus dem Stroma stammen, ist heute, wie mir scheint, noch nicht festgestellt. Die Pseudomembranen lösen sich an einzelnen Stellen (im Larynx) leichter, an andern (Pharynx) schwieriger ab; worin dies beruhe und wie es sich mit den Papillen der unteren Hälfte des Pharynx beim Pharyngealcroup verhalte, darüber ist mir nichts Näheres bekannt. Bei der *Diphtheritis* fällt die Frage darum hinweg, weil dabei sofort die Epithelien abgestossen werden und nackte Wundflächen mit dem eigenthümlichen schorfigen Belag zu Tage liegen.

Am meisten Interesse für uns haben natürlich die *Neubildungen und Geschwülste der Schleimhäute* und zwar vor Allen die *Papillome*.

An den Uebergangsstellen zwischen Haut und Schleimhaut

treten papillomartige Wucherungen auf, welche vollkommen ihrer Form nach mit jenen der äusseren Haut übereinstimmen, z. B. mit den Warzen und Condylomen.

Dagegen sind an echten Schleimhäuten, welche ein Cylinder- oder Uebergangsepithel besitzen, auch die Papillome mit Cylinderepithel bekleidet.

Sie sind hier nicht etwa identisch mit den durch Drüsenhypertrophie bedingten Tumoren (Schleimhautpolypen), auch nicht mit den im submucösen Bindegewebe entwickelten und die Schleimhaut vor sich her drängenden Zell- oder Blasenpolypen des Uterus, des Magens, des Dickdarms. Wohl aber gehören hieher jene *dendritischen Vegetationen*, welche so häufig an der Harnblasenschleimhaut vorkommen. Es sind dies weiche Tumoren mit breiter Basis, die mit einer dicken Lage Cylinderepithel versehen und aus sehr gefässreichen Zotten in grosser Zahl zusammengesetzt sind, zwischen welche sich das Epithel einsenkt.

Es geht offenbar nicht an, diese Papillome auf das Auswachsen von Papillen zurückzuführen, denn *gerade die Harnblasenschleimhaut hat keine Papillen*.

Dagegen ist das Cylinderepithel in grosser Mächtigkeit entwickelt und wir können daher wohl sagen, dass diese Papillome in folgender Weise zu Stande kommen:

Es tritt in einem umschriebenen Bezirke (an der Harnblase ist es ausschliesslich das Dreieck zwischen den Mündungen der Ureteren, wo die grösseren Gefässe der Schleimhaut wegen Dünneheit des submucösen Bindegewebes der Oberfläche näher liegen und wo überdies eine starke Muskellage auf sie einwirkt) Blutüberfüllung auf. Hierauf wuchern in Folge der vermehrten Ernährung die tieferen Schichten des Epithels und schieben sich zwischen die stärkeren Gefässknäuel in das Stroma ein. Gleichzeitig beginnt nun auch das Stroma in seiner ganzen Tiefe an den entsprechenden Stellen zu hypertrophiren, erhebt sich und neue Gefässschlingen treten in seiner obersten Lage auf, welchen das Epithel sich fast ohne Zwischenraum so eng anschliesst, dass von einem eigentlichen Bindegewebskörper der Zotten kaum die Rede sein kann. So kommt es zu zollhohen Erhebungen über das Niveau, deren einzelne, von dichtem Epi-

thel umschlossene Läppchen mit reichlichen Gefässzweigen versehen sind.

Dass diese Papillome auffallend leicht in Cancroide übergehen und dass über einem in der Submucosa entstehenden Krebs nicht selten papilläre Bildungen vorhanden sind, sind Thatsachen, die auf die Wichtigkeit hindeuten, welche bei all diesen Vorgängen gerade der Wucherung des Epithels zuzuschreiben ist.

Auch der echte Zottenkrebs, dessen charakteristisches Merkmal die dendritische Vegetation ist, welche sein Stroma bildet, kommt am häufigsten an den Schleimhäuten des Magens und der Harnblase vor, also an solchen, welche in normalem Zustand *keine Papillen* tragen.

Für unsere Betrachtungen erhellt somit aus den pathologischen Befunden bei Schleimhäuten Folgendes:

1. *Bei Schleimhauerkrankungen findet Wucherung des Epithels statt und spielt überhaupt eine hervorragende Rolle.*
2. *Ein Auswachsen des bindegewebigen Stromas findet öfter statt, ist aber als Hypertrophie des Schleimhautstromas und des submucösen Bindegewebes in der ganzen Tiefe, nicht blos in der Papillarschicht, aufzufassen.*
3. *Papilläre Formen treten häufig an solchen Bindegewebshypertrophien auf, aber gerade dort am häufigsten, wo de norma keine Schleimhautpapillen existiren. Somit liegt der Schluss nahe, dass ein nothwendiger Zusammenhang beider nicht anzunehmen ist.*

c) An der äusseren Haut.

Wenn man die pathologischen Vorkommnisse an der äusseren Haut unter einem allgemeinen Bilde zusammenfasst, so ergibt sich Folgendes:

Im normalen Zustande der Haut erfolgt die Ernährung aller ihrer Schichten, zunächst aber des bindegewebigen Stromas durch aus den Gefässen austretende Flüssigkeit und austretende Bildungszellen (rothe und weisse Blutkörperchen). Die Ernährung des *bindegewebigen Stromas* äussert sich durch beständige Bildung und Weiterbildung von Zellen und faserigen Bündeln.

Die Ernährung der *Epidermis* tritt in der beständigen Neubildung junger Epithelzellen zu Tage, wobei festzuhalten ist, dass das Bildungsmaterial hiebei aus dem Corium stammt, also letzteres immerhin in gewissem Sinn als Muttergewebe der Epidermis anzusehen ist.

Wenn nun ein Reiz, sei es von aussen her, sei es vom Organismus selbst, auf die Haut einwirkt, so ist der Angriffspunkt eines solchen Reizes in der Mehrzahl der Fälle A) das Gefäss- und Nervenhaltige Stroma der Haut. In diesem Falle kommt es vorwaltend zu vermehrtem Blutzuffluss in den gereizten Bezirk, zu *Hyperämie*.

Diese äussert sich an der Haut, besonders wenn der Process acut auftritt, durch intensive Röthung (Erythema); ihre Folge ist vermehrter Austritt von Plasma aus den Gefässen, Succulenz des Bindegewebes und fast gleichzeitig vermehrte Succulenz der Epithelzellen. Aus letzterer resultirt ein beschleunigter Stoffwechsel in der Epidermis, schnellere Abstossung der älteren Schicht, der Hornschicht — *Abschuppung*.

Bei stärkeren Reizen kommt es zur *Entzündung*, d. h. zu übermässigem Austritt von Flüssigkeit ins Gewebe des Coriums und zunächst des Epithels, welches successive gewisse Veränderungen erleidet, von denen wir später sprechen werden. Zugleich treten in der Cutis freie Zellen (Entzündungszellen) auf.

Dauert endlich der Reiz längere Zeit, so kommt es zur Gefässausdehnung und eventuell zur Bildung neuer Gefässe in der Lederhaut, und zu einer vermehrten Bildung faserigen Bindegewebes (Hypertrophie der Cutis). Die letztere ist stets auch mit Hypertrophie der Epidermis vergesellschaftet. Der ganze Vorgang bewirkt daher eine Dickenzunahme der Haut mit Einschluss ihrer Drüsengebilde. In der Regel ist hiebei das subcutane Bindegewebe ebenfalls afficirt. Es kann geschehen, dass die Haut durch das hypertrophirte Cutis- und subcutane Bindegewebe mechanisch in die Höhe gehoben und uneben wird, ein Zustand, welcher dem Etat mameloné der Magenschleimhaut nahe kommt. (Chronisches Ekzem, d. i. chronischer Hautkatarrh.)

Aehnliche Veränderungen kommen zu Stande, wenn eine selbstständige Erkrankung des subcutanen Bindegewebes oder

der Lymphgefäße, deren grosse Stämme dort ihren Sitz haben, eintritt, wie bei den Oedemen, bei Elephantiasis Arabum.

Bei all den bisher erwähnten Vorgängen nun findet *keine wirkliche Verlängerung der Papillen statt*. Was hierüber von den Autoren fast ohne Ausnahme angegeben wird, beruht auf ungenauer Beobachtung. Bei Hyperämie der Haut (z. B. bei Erythemen), bei Stase (z. B. Psoriasis), bei Entzündungen mit Erguss (z. B. Ekzem) finden sich die Gefäße in den Papillen stärker gefüllt und ausgedehnt, Anhäufung von Entzündungs-Zellen ist in ihnen mehr oder weniger sichtbar, das interstitielle Bindegewebe ist succulent oder gar mit Flüssigkeit erfüllt — und dies zusammen mag bisweilen den Eindruck machen, als wären die Papillen vergrößert. Ueberdies bedenke man, wie variabel die Grösse und Gestalt der Papillen je nach Alter, Standort und Individuum ist, und endlich wie oft ein etwas schräg geführter mikroskopischer Schnitt eine Reihe von Papillen einmal im grössten, ein anderes Mal im kleinsten Durchmesser trifft — und man wird die von den Schriftstellern etwas nonchalant gebrauchte Phrase, welche fast bei der Schilderung jedes Krankheitsbildes der Haut in den Lehrbüchern wiederkehrt: „Die Papillen sind bedeutend verlängert“ oder „vergrößert“ auf ihren wahren Werth zurückzuführen wissen.

Eine wirkliche Veränderung im Verhältnisse des Papillarkörpers zur Malpighischen Schicht — und *darin* liegt das Wesentliche, nicht in der supponirten Verlängerung an und für sich — beobachtet man *nur dann*, wenn in Folge von Ernährungsanomalie im Stroma sich *secundäre Veränderungen in der Malpighischen Schicht* herausbilden.

Durch die Aufnahme von Flüssigkeit in die einzelnen Zellen des Rete entsteht nämlich zunächst eine Dickenzunahme der ganzen Epidermis, welche sich nach Aussen als *Knötchen* bemerkbar macht, unter welchem die Papillen (abgesehen von den durch Gefässturgor, Succulenz des Bindegewebes und Zellenneubildung bewirkten kaum merkbaren Veränderungen) ihre gewöhnliche Länge und Breite behalten.

Im weiteren Verlaufe dieses Processes kommt es nun aber häufig zur *Bläschen- und Pustelbildung*. Basch und ich haben diesen letzteren Vorgang zum ersten Mal eingehend bei den

Blattern geschildert (Virchow's Archiv, XXVIII. Band, 1863) und dadurch das Paradigma für die Verhältnisse *aller* Pustulationsprocesse gegeben. Ich weise hier nur auf die Veränderungen hin, welche die Epithelzellen erleiden, indem sie durch den Druck des immer reichlicher nachdringenden Fluidums zu Fäden und Strängen ausgezogen werden und so ein mit Flüssigkeit und Eiterzellen ausgefülltes Maschenwerk construiren, das zuerst im Centrum der Blase sitzt, sich aber von da nach den Seiten und nach abwärts bis nahe an die Papillarschicht ausdehnt.

Was nun aber die Grösse der Papillen unter dem Bläschen (respective der Pustel) und in ihrer Umgebung betrifft, so haben Basch und ich die Verhältnisse so geschildert:

„Die Papillen, welche unterhalb des Bläschens liegen, sind im Vergleich zu jenen der normalen Haut fast durchgängig *breiter* und *kürzer*, die der nächsten Umgebung dagegen auffallend *verlängert*; es stehen ferner die ersteren in der Regel tiefer, so dass es in den meisten Fällen zu einer Einbuchtung des Coriums unter den Bläschen kommt.“

Was den ersten Theil dieses Befundes betrifft, so ist derselbe durch den mechanischen Druck leicht zu erklären, welchen die Efflorescenz auf ihre Basis ausübt. Ebenso das Tieferstehen der Papillen unter der Pustel. Durch diesen Druck wird zugleich das Blut aus den Gefässen unter der Efflorescenz zur Seite gedrückt; es erscheinen dadurch die in der Umgebung liegenden Gefässe hyperämisch; die Papillen, in welchen sie liegen (rings um die erkrankte Stelle) sind aber nicht, wie wir damals angaben, wirklich verlängert, sondern, wie ich heute glaube, nur zum Schein länger, weil das Niveau des unter der Pustel liegenden Papillarkörpers hinabgedrückt ist.

Am schärfsten treten diese Verhältnisse an den Handtellern und Fusssohlen hervor, an welchen die Hornschicht am dicksten und der Druck auf die Unterlage am stärksten ist. Der citirte Befund galt zumeist von Präparaten, die von den Handtellern genommen waren.

Es ist übrigens leicht begreiflich, dass an anderen Stellen je nach den wechselnden Druckverhältnissen die Senkung des Papillarkörpers unter der Efflorescenz gering ist oder gar gänzlich zu fehlen scheint, ja dass bisweilen, besonders zur Zeit der Ab-

trocknung des Pustel-Inhaltes, selbst ein Höherstehen der subpustulösen Papillarschicht vorhanden scheint, wie ich an einzelnen Präparaten bemerkte. Wer aber gewohnt ist, nicht in jeder scheinbaren oder wirklichen Verlängerung einer Papille sofort ein actives Auswachsen von Seite des Stromas zu suchen, der wird diese verschiedenen Variationen mit geringem Aufwand von Scharfsinn erklärlich finden.

Eine wesentliche Veränderung in der Grösse der Papillen tritt bei der Pustulation erst dann ein, wenn dieselbe bis in das Lederhautgewebe vordringt, indem dann eine massige Anhäufung von Eiterzellen sowohl das Malpighi'sche Netz als die Papillen erfüllt, die Grenze beider gegen einander und dadurch die Contouren der Papillen gänzlich verwischt und endlich einen Ulcerationsprocess mit schliesslicher Narbenbildung nach sich zieht.

Bei den meisten Pustulationsprocessen beschränkt sich jedoch die Veränderung auf das Malpighi'sche Netz. Es hat das Maschenwerk nach und nach einen grossen Theil der Efflorescenz eingenommen, nur die auf den Papillen sitzenden Malpighi'schen Zellen sind intact geblieben; von diesen aus erfolgt nun eine Abschnürung des Pustelinhalts durch eine bandartig angeordnete Schicht von kernlosen abgeplatteten Zellen, welche unterhalb des Maschenwerkes hinziehen und mit dem Malpighi'schen Netz der gesunden Haut in der Umgebung im Zusammenhange stehen.

Höchst bemerkenswerth ist aber nun die Veränderung, welche bei diesem Befunde im Rete sich constant in der *Papillarschicht* ergibt:

Zu dieser Zeit ist der ganze Process evident in der Rückbildung. Der Pustelinhalt ist vertrocknet und abgeschnürt, die neue Epidermis gebildet; in der obersten Schicht der Lederhaut bemerkt man Rarefaction der zelligen Elemente, Schrumpfen des faserigen Bindegewebes, Obliteriren von Gefässen, selbst von grösseren, horizontal verlaufenden Stämmchen.

Der gesammte Rückbildungsprocess nun drückt sich in der Papillarschicht folgendermassen aus: Die Papillen sind enorm *verbreitert*, dagegen die interpapillären Zapfen der Malpighi'schen Schicht zu dünnen Stäbchen umgewandelt; an einzelnen Stellen ist diese Verdünnung bis zum Verschwinden gediehen und dort sind die *Papillen* so breit geworden, dass sie — gänzlich ver-

schwunden sind, d. h. dass eine Papille ohne Trennung durch eine Zwischensubstanz in die andere übergeht. (Siehe Tafel II Figur 1.)

Aus diesem Befunde geht hervor, dass in Folge des Rückbildungsprocesses ein evidentes *Schrumpfen* nicht in den Papillen, sondern in den interpapillären Zapfen des Rete Malpighii auftritt; dass die Verbreiterung der Papillen also nicht als activer Vorgang gedeutet werden kann, da ja auch in der Lederhaut die Rückbildung im Gange ist, sondern dass die Verbreiterung der Papillen ganz offenbar nur als die *Folge* einer Rarefaction des Rete angesehen werden kann. Reichen gar keine solcher Epidermiszapfen mehr in die Lederhaut hinein, so verschwindet dadurch die Papillarschicht gänzlich, d. h. die Lederhautgrenze wird flach und glatt.

So verlaufen die eigentlichen Entzündungsprocesse in der Haut, und so verhält sich bei ihnen die Papillarschicht.

Vergleicht man damit jenen Process, bei welchem es zu einer Hypertrophie des Bindegewebes κατ' ἐξοχήν kommt, deren Ausgangspunkt in den *Lymphgefässen* zu suchen ist: die *Pachydermie* oder *Elephantiasis Arabum* — so sollte man erwarten, dass hier bei so massiger Entwicklung von Bindegewebsbalken, bei so bedeutender Diczunahme des Stromas auch die Papillen eine entsprechende Verlängerung und Verbreiterung erfahren. Allein das Mikroskop lehrt, dass hiebei die Papillarschicht nicht im Mindesten alterirt erscheint in ihrem Verhältniss zur Epidermis; keine Vergrösserung der Papillen ist bemerkbar.

Auch dort, wo die Lederhaut durch *Einlagerung von Zellen* erkrankt, welche sich in ihrem Verhalten wesentlich von den Entzündungszellen unterscheiden, ich meine die *Infiltrationsprocesse der Lederhaut* *), den *Lupus*, die *Syphilis*, die *Scrophulose*, sind die Papillen anfangs nicht vergrössert. Erst dann, wenn in Folge des durch das Zelleninfiltrat geübten Reizes auch

*) Biesiadecki hat Unrecht, wenn er (Sitz.-Ber. der Wiener Akad. 56. Bd.) mir vorwirft, ich hätte nicht blos auf die Gleichartigkeit dieser Processe unter einander, sondern auch mit der Dermatitis die Aufmerksamkeit lenken sollen. Die Zellen der Infiltrationsprocesse sind nicht etwa specifischer Natur, aber ihre *Lebensgeschichte* ist eine andere als jene der *Entzündungszellen* in der Haut.

die Epidermis gereizt und nach und nach verändert wird — dann erst kommt es zu Grössenveränderungen in der Papillarschicht, so z. B. bei den Plaques muqueux u. s. w. (Siehe hierüber meine Abhandlung über Zelleninfiltrationen der Lederhaut in den Jahrbüchern der Gesellschaft der Aerzte, 1864.)

B) Wir gehen jetzt zu jener Gruppe von Hauterkrankungen über, bei welchen die functionelle Störung wesentlich die *Epithelialdecke* betrifft. Wir stellen uns die Verhältnisse bei diesen Krankheiten so vor, dass eine anomale Thätigkeit des Malpighischen Netzes die unmittelbare Wirkung einer von aussen oder innen stammenden Schädlichkeit ist, *ohne dass die Lederhaut primär ergriffen wäre*. Hiedurch unterscheiden sich diese Krankheiten von den Entzündungskrankheiten und Zelleninfiltrationen, bei welchen die Oberhaut erst secundär von der Lederhaut aus afficirt wird. Man bezeichnet die nun zu besprechenden Anomalien gemeinlich als *Hypertrophien der Epidermis*.

a) Ein Theil dieser Krankheiten (Lebert's *Keratosen*), äussert sich vornehmlich durch Veränderungen in der *Hornschicht* der Epidermis, welche bedeutend an Dicke zugenommen hat und dicht über einander gelagerte Hornplatten darstellt, die ganz oder zum Theile die weichen Zellen der Malpighi'schen Schicht substituiren. Es scheint hiebei einfach eine Anomalie in dem von uns noch wenig gekannten *Processe der Verhornung* eingetreten zu sein, welcher sich als Uebermass derselben dem Umfang und der Zeit nach kund gibt. An eine erhöhte Ernährung der Oberhaut vom Corium her kann nicht gedacht werden, weil hiezu die Erscheinungen der Hyperämie in der Lederhaut fehlen. Die kleinförmige Abschlüpfung oder Abschuppung aber, welche wir bei hyperämischen Processen finden, ist gerade ein Zeichen von *geringerer Verhornung*, indem die Malpighi'schen Zellen schon abgestossen werden, ehe sie noch vollkommen verhornen konnten. Somit ist diese Abschlüpfung von der Schuppenbildung und Wucherung der Hornschicht, wie sie bei den hiehergehörigen Processen vorhanden ist, wesentlich verschieden. Die bezüglichen Erkrankungen sind:

Die *Schwiele*, das *Hühnerauge*, das *Hauthorn*, die *Ichthyosis*.

Von der *Schwiele*, welche die Verhornungs-Anomalie noch sehr schwach ausgeprägt zeigt, und daher in der Regel nicht

zu den Keratosen gezählt wird, sagen alle Autoren übereinstimmend aus, dass die Papillen derselben normal sind.

Beim *Hühnerauge* tritt durch den in die Tiefe dringenden Epidermiszapfen in der Regel *Abplattung der Papillarschicht* in toto ein. Von einer Verlängerung der Papillen (welche ein oder der andere Schriftsteller nirgends entbehren kann), ist nur in so fern die Rede, als *in der Umgebung* die Gefässe congestionirt sein, und dadurch sowie durch das Tieferücken des unter dem Clavus liegenden Papillarkörpers verlängert erscheinen können.

Die prismatischen Epidermissäulen und Parallelipipeden, welche sich bei *Cornu cutaneum* und bei *Ichthyosis cornea* oder *hystrix* bilden, werden von den meisten Dermatologen als von je einer Gruppe von Cutisapillen ausgehend betrachtet. Dies halte ich für ganz irrig. Man betrachte einmal einen einigermaßen analogen physiologischen Befund, wie ich ihn z. B. in den *Papillae filiformes* der Zungenschleimhaut finde. Da zeigt sich zuvörderst eine Nieveauerhebung der Lederhaut (die primäre oder Hauptpapille); an der Grenze gegen das Epithel ferner eine Gruppe von kleinen mit Gefässschlingen versehenen (secundären) Papillen, welche dadurch gebildet werden, dass der mächtige Epithelbeleg sich, wie ich es auffasse, in das ausgewachsene Schleimhautstroma verschieden tief einsenkt. Dieser Epithelbeleg stellt eine continuirlich dichte Masse gleich dem Stamme eines Baumes dar, und erst höher oben läuft derselbe in eine Zahl langer, feiner, oft wieder gespaltener Fortsätze aus. (Siehe Tafel II Figur 2.) Diese pinselförmigen Fortsätze correspondiren natürlich nicht den Hauptpapillen, auf deren jeder ja eine grosse Zahl von Epithelpinseln aufsitzt; aber auch nicht den secundären Papillen, von denen sie durch eine compacte, dicke Epithelschicht getrennt sind. Sie sind eben Epithelausläufer nach oben, die mit den Papillen in gar keinem Causalnexus stehen.

In derselben Weise wie die Pinsel bei den Papillen der Zunge erscheinen mir nun die Hornfortsätze bei *Cornu cut.* und *Ichthyosis hystrix* gebildet. Dazu kommt noch Folgendes: Man vergleiche den Dickendurchmesser eines kleinen Hautorns oder eines kleinen Parallelipipeds bei *Ichthyosis hystrix* mit dem Dickendurchmesser einer Cutisapille. Da ergibt sich, dass

unter je einem der Hornzapfen nicht eine, sondern mehrere Cutispapillen Platz haben und auch wirklich darunter sitzen.

Dasjenige, was über den letzteren Punkt Simon bei Besprechung der Warzen (siehe weiter unten) anführt, gilt auch hier.

Von einer Verlängerung der Papillen scheint Simon bei Ichthyosis nichts gesehen zu haben. (Die Hautkrankheiten pag. 45 und 50).

Dass von einer Veränderung der Papillengrösse bei der Ichthyosis simplex und sebacea nichts wahrzunehmen ist, lehren meine Befunde sattsam. Bei Ichthyosis hystrix wie beim Hauthorn wird indess bisweilen durch den vermehrten Druck ein tiefes Eindringen von Epidermiszapfen in das Stroma und in Folge dessen eine scheinbare Verlängerung dazwischen liegender Cutispapillen bewirkt. Immer jedoch ist diese Verlängerung der Papillen nur secundär und nicht als Produkt eines selbstständigen Wachstums der Papillen der Cutis zu betrachten.

b) Eine *zweite Gruppe* von Epidermishypertrophien zeichnet sich nicht wie die erste wesentlich durch den anomalen Verhornungsprocess, sondern durch eine *krankhaft vermehrte Neubildung der Zellen in den tieferen Lagen der Malpighi'schen Schicht* (der oberhalb der prismatischen Basalschicht etwa in der halben Höhe des Rete gelegenen Zellen?) aus.

Als Resultat dieses Vorganges lässt sich ein grösserer Dickenumfang des Rete und *abnormes Einwachsen der unteren Epidermislagen nach abwärts in die Lederhaut* beobachten.

Diese Gruppe bezeichne ich als jene der *Papillome im Allgemeinen* und rechne hierher:

Die *Warzen*, die *Kondylome*, das *Epitheliom*.

Bei allen diesen Processen kommen *Veränderungen in der Grösse der Papillen* vor. Ich zweifle aber nicht im Mindesten, dass sie vorwiegend in der substantiven Erkrankung der Malpighi'schen Schicht ihren Grund und ihre Erklärung finden. Dies wird sich bei Besprechung derselben im Einzelnen klar herausstellen.

Die *Warzen* werden in harte und weiche Warzen eingetheilt.

Die harten Warzen kommen zu Stande, indem das Malpighi'sche Netz sowohl über den Papillen sich vielfach verbreitert,

als auch in das bindegewebige Stroma in Zapfenform hineinwuchert. Die Epidermiszapfen sind bisweilen um das Doppelte bis Vierfache tiefer als im normalen Zustande. Dadurch erscheinen die dazwischen liegenden Papillen verlängert. Sie sind aber auch schmaler, weil die hypertrophische Epidermis sich auf deren Kosten ausdehnt. Indem sich ferner die wuchernden Epidermiszellen dicht an die Gefässschlingen der Papillen anlegen, treten diese Gefässschlingen deutlicher hervor.

Die harte Consistenz hat ihren Grund darin, dass auch die Hornschichte dichter ist, was natürlich mit der Hypertrophie des Malpighi'schen Netzes Hand in Hand geht. Die Hornschicht hat nicht gleich im Beginn der Warzenbildung jene lappigen Einbuchtungen, welche man später so oft wahrnimmt, sondern dieselben treten erst später auf.

Man thut also Unrecht, wenn man diese lappigen Formen mit dem Papillarkörper in Verbindung bringt.

Ich mag nicht in Abrede stellen, dass neben der Wucherung des Epidermisüberzuges dabei auch eine Hypertrophie der Lederhaut in toto eintritt, die sich durch stärkere Entwicklung faserigen Bindegewebes ausdrückt, und dass *beide zusammen* die Erhebung der Warzen über das Niveau der Haut bewirken. Wollte man aber eine Hyperplasie des *Papillarkörpers* als das *primum movens* ansehen, dann vermag ich nicht einzusehen, warum nirgends eine Spur von jungem Bindegewebe, von jungen Zellen in den Papillen sichtbar ist. Und fehlen diese, wie soll es anders zu einer Verlängerung der Papillen kommen, als durch das Tieferhereintreten der Malpighi'schen Schicht zwischen die präformirten Papillen? Dazu kommt, dass die unterste Lage der Epidermiszellen wie bei normaler Haut in gleichmässigen dichtgedrängten Pallisaden die verlängerten Papillen rings umgibt, ohne dass eine Spur von Zerworfensein der ersteren sichtbar wäre.

Ein selbstständiges Auswachsen der Papillen in die Epidermis hinein kann also nicht plausibel erscheinen.

Ich stelle mir also den Vorgang bei der Warzenbildung folgendermassen vor:

Durch einen Reiz (meist von Aussen kommend, mechanisch oder chemisch) werden alle Schichten der Haut hypertrophisch,

zumeist die Epidermis, welche sich nach oben ausdehnt und stärkere Hornplättchen erzeugt, welche aber gleichzeitig nach abwärts dichtere Interpapillarzapfen in die Lederhaut hineintreibt. Dadurch werden die Papillen länger und schmaler. Zugleich hypertrophirt aber auch das bindegewebige Stroma unter der Wucherung (die Bindegewebsbalken) an einer seitlich begrenzten, aber bis in die Tiefe reichenden Partie (vermuthlich in Folge des von der wuchernden Epidermis ausgehenden Druckes) und bildet so mit der Epidermis zusammen einen Höcker, die Warze.

Derselbe Typus des Wachstums, wie bei den harten Warzen gilt auch für die sogenannten *weichen Warzen*, soweit sie nicht als reine Bindegewebsgeschwülste zu den Fibromen und Sarkomen oder zu den Retentionsgeschwülsten der Hautdrüsen (*Molluscum*) gehören.

Beim *Porrum und Acrothymion* tritt das Einwachsen der Epidermis in die Lederhaut in der Weise auf, dass nicht wie gewöhnlich bei den weichen Warzen die Epidermis nach oben eine continuirliche Flächenausdehnung hat, sondern analog den *Papillae filiformes* der Zunge und den Horn-Prismen der *Ichthyosis hystrix* der Epidermisüberzug in isolirte Säulchen auswächst. Dasselbe gilt auch für die *spitzen Kondylome* (Vegetations der Franzosen). Ein Durchschnitt durch eine solche vielfach gelappte Vegetation zeigt deutlich, dass dieselbe durch Einwachsen der Epidermis gebildet wird, und das Bild entspricht vollkommen dem bei den Warzen (von der häufig stärkeren Verhornung letzterer abgesehen).

Es wurde schon erwähnt, dass das subcutane Bindegewebe und jenes des Lederhautkörpers in Folge des äusseren Reizes bisweilen bedeutend hypertrophisch wird und als Ganzes auswächst, analog dem früher geschilderten Auswachsen des Schleimhautstromas, während zugleich die Epidermis im umgekehrten Sinne in das Stroma eindringt. Findet dieser Vorgang nun an Stellen Statt, wo die Haut sehr gedehnt und faltig ist, so bilden sich *Hautduplicaturen* in der Art, dass um einen compacten Bindegewebszapfen die Epidermis in Form eines Saumes herumlauft, und zugleich durch ihr Einwachsen in denselben den Typus des Papilloms herstellt. (Tafel II Figur 3).

Warzen und spitze Kondylome von dieser Beschaffenheit sind besonders am Präputium und an den weibl. Schamlippen nicht selten.

Bei dieser Gelegenheit wollen wir auch der *breiten Kondylome* (Taf. II Figur 4) erwähnen. Mikroskopische Durchschnitte von letzteren geben meist genau dasselbe Bild, wie jene der spitzen Kondylome und zwar dann, wenn die Epidermis papillomatös eingewachsen ist, wie dies gewöhnlich der Fall ist. Dieselbe Verdickung der Epidermis, dasselbe Hineinwachsen derselben in das Stroma (wie es die Figur 4 ganz evident zeigt, wenn man die Tiefe der Epidermiszapfen in der erkrankten Partie mit jener der gesunden vergleicht); als Folge davon dieselbe Verjüngung und dendritische Verzweigung der Papillen. In den Papillen findet sich aber überdies eine Zellenmasse angehäuft, wie sie dem syphilitischen Process entspricht, Zellen, die keiner weiteren Entwicklung fähig sind. Und in diesen allein besteht der Unterschied beider Arten von Kondylomen. Höchstens ist noch hinzuzufügen, dass die Epidermis trotz ihrer Dicke hier wie bei allen Infiltrationsprocessen der Lederhaut bald zu Grunde geht, die Zellen des Malp. Netzes verfetten und zerfallen. Daher das Nässen der breiten Kondylome und ihr bisweilen vorkommendes Uebergehen in syphilitische Geschwüre (*Ulcera elevata*). Erklärt man die spitzen Kondylome für Wucherungen der Papillen, so ist kein Grund vorhanden, nicht dasselbe von den breiten auszusagen. Aber in keinem von beiden Fällen ist dies richtig, sondern es handelt sich immer nur primär um eine Epidermishypertrophie, welche in einem Falle durch einen äusseren Reiz (*Trippersecret*), im andern Fall durch die Zelleninfiltration der Lederhaut indirect angeregt wird.

Die häufig vorkommenden Uebergangsformen swischen spitzem und breitem Kondylom finden in dem Gesagten ebenso ihre Erklärung, als die in der Regel flächenartige Ausdehnung des breiten Kondyloms, welche eben der flächenartig ausgebreiteten Zelleninfiltration der Cutis (nicht blos der Papillarschicht) entspricht. *)

*) M. Kohn hat (dieses Archiv, 1869, III. Heft) die syphilitischen und nicht syphilitischen Papillome dadurch unterscheiden wollen, dass bei

Die eigentlichen *Papillome* der Haut bilden keine selbstständige Gruppe. Es gehören die sämtlichen bisher angeführten Hypertrophien eigentlich zu ihnen, in so fern bei allen der Charakter der lappigen (papillomatösen) Formation vorwaltet. Nur in diesem Sinne, freilich nicht mit irgend welcher Beziehung auf die präexistenten Cutispapillen können wir diese Bezeichnung gutheissen.

Die grösseren Formen von papillären Geschwülsten, wie sie bei massenhafter Entwicklung insbesondere von spitzen Warzen vorkommen, werden häufig ihrer äusseren Gestalt nach als *Blumenkohlgewächse* bezeichnet.

Von den eigentlichen Papillomen ergibt sich leicht der Uebergang zum *Epitheliom* oder dem *Epithelialkrebs*.

Dass die dem Epitheliom zu Grunde liegende Epithelneubildung innerhalb der Lederhaut vom präexistenten Epithel, respective der Epidermis ausgehe, hat uns Thiersch durch seine vortreffliche Arbeit einleuchtend gemacht. Wir wollen hier nur hervorheben, wie sehr diese Annahme mit der von uns in den Vordergrund gestellten Thätigkeit der epithelialen Decke bei den Papillomen übereinstimmt, und wie sehr sie geeignet ist, ein Schlaglicht auf die bisher so ungerechtfertigt betonten activen Formveränderungen der Lederhautpapillen zu werfen.

Welche Veränderungen die Papillen durch das Einwachsen des Epithels in die Lederhaut in ihrer Form und Grösse er-

ersten die Zellenwucherung nur im Bereiche der Papillen, bei letzteren eine Anhäufung von entwicklungsfähigen Zellen im Gewebe der ganzen Cutis und erst secundär in den Papillen auftrate. Meine Befunde sprechen gegen diese Behauptung. Bei sämtlichen syphilitischen Hautpräparaten, von welcher Form immer, fand ich stets die Zelleninfiltration durch die ganze Tiefe der Lederhaut reichend. Kohn hat aber auch einen Unterschied zwischen beiden Formen in der Beschaffenheit des Malpighi'schen Netzes finden wollen. Was er darüber sagt, scheint mir nicht auf eine Reihe fortlaufender Befunde gegründet; die Verjüngung und Verschmälerung der Malpighi'schen Schicht z. B., welche er beim syphilitischen Papillom sah, ist unzweifelhaft ein Resultat des Rückbildungsprocesses, wie er bei Syphilis, Lupus u. s. w. sich bald im Rete einstellt. Der eigentliche typische Befund in der Akme des Processes ist aber hier gerade so wie bei nicht syphilitischem Papillom Hypertrophie des Rete.

leiden, sieht man am besten an *beginnenden* Epithelialkrebsen, bei welchen die Epithelzellen noch in Verbindung mit der allgemeinen Decke sind, während sie später zum Theil als sequestrirte, in der Rückbildung begriffene Epithelnester innerhalb des Bindegewebes erscheinen.

Die Heteroplasie der Epithelialcarcinome beschränkt sich somit eigentlich darauf, dass das Epithel in ein heteroplastisches Gewebe hineinwuchert, und es liegt die Differenz von den sonstigen (gutartigen) Epidermishypertrophien wohl zum grössten Theil in der Quantität und in der durch diese bedingten perniciosösen Einwirkung auf das befallene Gewebe.

Und so werden wir mit gutem Rechte den Vorgang bei der Entstehung des Epithelioms auch für die Epidermis-Hypertrophien überhaupt als typisch erachten können, wie wir dies im Vorhergehenden durchzuführen versucht haben.

Fassen wir zum Schluss die Resultate der bisherigen Erörterungen, soweit sie das Verhältniss der Epidermis zum Papillarkörper bei pathologischen Zuständen der Haut betreffen, in Kürze zusammen, so haben wir gefunden:

1. *Bei den hyperämischen und entzündlichen Vorgängen in der Haut findet nur Succulenz und sehr mässige Anschwellung der Papillen, eine eigentliche Formveränderung derselben jedoch nur dann statt, wenn sich secundäre Veränderungen in der Malpighi'schen Schicht herausgebildet haben.*

2. *Bei (einfacher und lymphatischer) Hypertrophie des bindegewebigen Stromas sowie bei den Zelleninfiltrationen der Lederhaut gilt dasselbe Gesetz.*

3. *Bei den Keratosen oder Verhornungsanomalien (Schwiele, Hühnerauge, Hauthorn, Ichthyose) ist entweder gar keine Form- und Grössenveränderung der Papillen vorhanden, oder dieselbe ist bloss durch den Druck der hypertrophischen Hornschicht bedingt. Die prismatischen und Säulenformen der letztern hängen nicht von den Cutispapillen ab.*

4. *Die Papillome (Warzen, Kondylome, Epitheliom) entstehen der Wesenheit nach durch einen activen Vorgang im Rete, in Folge welches Hineinwachsen der hypertrophirten Malpighi'schen Schicht in das gleichfalls mehr oder weniger hypertrophirende Stroma erfolgt. Die Cutispapillen haben dabei nur eine passive Function; ihre Verlän-*

gerung sowie ihre dendritische Form wird durch die *Hypertrophie* der *Epidermis* bedingt, während die Erhebung des Gesamtniveaus der Haut durch die *Hypertrophie* beider, der *Epidermis* wie des *Stromas*, als Ganzes zu Stande kommt.

5. Ein Auswachsen des Bindegewebes findet an der Haut bisweilen selbstständig statt (wie bei den Schleimhäuten), hängt aber wie bei diesen eben so wenig von den präexistenten Papillen ab, als die an solchen Bindegewebsgeschwülsten häufig auftretende „papillomatöse“ Form des *Epidermisüberzuges*.

6. Ein wesentlicher anatomischer Unterschied zwischen den einzelnen Formen der *Papillome*, den *Warzen*, *spitzen Kondylomen* und *Blumenkohlgewächsen* existirt nicht, und auch das *syphilitische Kondylom* unterscheidet sich von ihnen nur durch die spezifische *Zelleninfiltration* der *Lederhaut*.

7. Das *Epitheliom* stellt den Typus für das *hypertrophische Einwachsen* der *Epidermis* in das *bindegewebige Stroma* in *exquisiter* Weise dar.

8. Die *Ergebnisse* der *Untersuchung pathologischer Zustände* der *Haut* stimmen vollkommen mit jenen überein, welche uns die *physiologische Haut* und *Schleimhaut* und die *Entwicklungsgeschichte* derselben — soweit sie uns zu Gebote steht — voraussetzen liessen.

Ich schliesse die vorliegenden Betrachtungen, durch welche ich hauptsächlich Anregungen zu geben beabsichtige. Freilich wird an eine erschöpfende Beantwortung der erörterten und einschlagender anderer Streitfragen erst dann gegangen werden können, bis die Lehre von der *physiologischen* Bildung des *Epithels* ihre Erledigung gefunden hat. Dann wird hoffentlich mit einem Schlage auch das *pathologische* Verhältniss zwischen *Epithel* und *Stroma* für uns aufhören, ein Räthsel zu sein.

Erklärung der Abbildungen.

(T a f e l II.)

Figur I.

Eine Blatternpustel in der Decrustation. Vom Oberschenkel eines Mannes.

a) Zu einer dichten Kruste vertrockneter Pustelinhalt. b) Verbreiterte Papillen. c) Verschmälerte und im Schwinden begriffene interpapilläre Zapfen des Rete. d) Erweiterte Gefässe in und unter den Papillen mit Entzündungszellen in der Umgebung. e) Normale Papillen an den Seiten der Pustel. Vergr. 70.

Figur II.

Eine Papilla filiformis der Zunge. (Nach Todd-Bowman.)

a) Papillen. b) Gefässbündel, welche bis in die Papillen ihre Capillarschlingen senden. c) Epithel, eine continuirliche Decke über den Papillen bildend. d) Verhornte Epithelfortsätze. Vergr. 30.

Figur III.

Spitzes Kondylom vom Präputium, eine papillär geformte Haut-duplicatur bildend.

a) Zapfenförmige Einwachsungen des Rete in das Bindegewebe. b) Dadurch entstandene dendritische Verästelung des Stromas (sogen. verästigte Papillen). c) Normale Papillen, die seitlichen Oberflächen der Duplicatur bildend. d) Das ausgewachsene Bindegewebsstroma, welches die Duplicatur erzeugte. Vergr. 70.

Figur IV.

Breites (syphilitisches) Kondylom vom Mittelfleisch eines Mannes mit papillomatösem Habitus.

a) Malpighi'sche Schicht, zu breiten und schmalen Zapfen auswachsend. b) Zelleninfiltration in der Lederhaut. c) Normale Papillen, welche bei diesem Präparat das tiefe Einwachsen der Epidermis in die Cutis an der papillomatösen Partie durch den Contrast deutlich hervorheben. d) Talgdrüse. Vergr. 70.

Archiv für Dermatologie u. Syphilis 1870.



Fig. I.

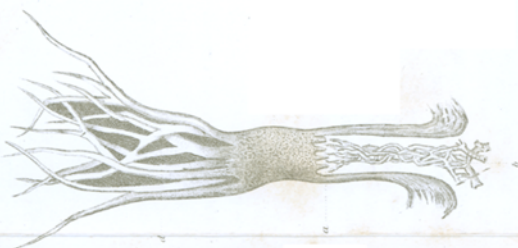


Fig. II.



Fig. III.



Fig. IV.