Die Atrophien der Lederhaut.

Von

Dr. Louis Heitzmann,

Arzt am Deutschen Dispensary in New-York.

(Mit 4 Abbildungen im Texte.)

1. Die senile Atrophie.

Isidor Neumann¹⁾ hat im Jahre 1869 die senilen Veränderungen der Cutis studirt. Er sagt aus, dass die Cutis an ihrem Dickendurchmesser eingebüsst hat, was besonders an den Papillen in eclatanter Weise hervortritt. Das Gewebe einer senil verschrumpften Cutis zeigt retrograde Metamorphosen. Dieselben bestehen in Trübungen, welche 1. entweder von sehr feinen, gleichmässig in das Gewebe eingestreuten Körnchen, oder 2. von grösseren, deutlich zu sondernden Körnern verursacht werden. Im ersten Falle ist die Faserung des Grundgewebes nicht mehr deutlich erkennbar; im zweiten Falle aber lassen sich die Fasern noch gut verfolgen und in ihrem Zusammenhange erkennen. Sie bilden noch immer einen Filz, in dessen Maschen die erwähnten gröberen Körner, mitunter in kurzen Reihen liegen. Als dritte Veränderung nennt dieser Autor die colloide Entartung, als vierte die Verfettung und als fünfte die Pigmentablagerung. Die Trübungen sind häufiger, die drei letzteren seltenere Entartungsformen. Die feinkörnige Trübung wird durch kleine Molekel hervorgerufen, welche in grosser Menge vorhanden sind, das fibrilläre Bindegewebe fast ganz substituiren, und sich weder durch Aether oder

¹⁾ Ueber die senilen Veränderungen der Haut des Menschen. Sitzungsbericht der k. Akad. d. Wissensch. 1869.

Alkohol extrahiren, noch durch Carmin färben lassen. Die Cutis erscheint milchig oder eiweissartig getrübt. Die grobkörnige Trübung pflegt in den oberen Partien häufiger vorzukommen, als in den unteren. Durchschnitte einer so getrühten Cutis lassen sich gleich an einer mattgrünen oder gelblichen Färbung erkennen. Behandelt man solche Schnitte mit carminsauerem Ammoniak und Essigsäure, so treten wohl einzelne Körner deutlicher heraus; sie sind jedoch wenig imbibirt, gar nicht aufgequollen, im Gegentheil wie geschrumpft, trotz des Zusatzes dieser Reagentien. Nur bei starken Vergrösserungen sieht man die Körner oft genug in Reihen liegen. Die Fasermassen sind zudem auch nicht aufgequollen. Es liegt die Vermuthung nahe, dass sämmtliche Körner aus der Verschrumpfung der Fasermassen hervorgegangen sind.

Ich habe mir die Aufgabe gestellt, denjenigen Veränderungen nachzuforschen, welche sowohl in der Lederhaut, wie auch in der äusseren Epithelschicht zu einer beträchtlichen Verdünnung führen, denn dass letztere gleichfalls verdünnt ist, war schon I. Neumann bekannt.

Betrachten wir nun einen Verticalschnitt durch die Haut der Brustdrüse einer 85jährigen Frau. Diese Localität habe ich deshalb gewählt, weil der Verschrumpfungsprocess in Folge des Schwundes der Brustdrüse stark ausgesprochen ist, wie sich schon mit freiem Auge an der Runzelbildung erkennen lässt. Schwache Vergrösserungen des Mikroskopes liefern ein ganz charakteristisches Bild. (Fig. 1.)

In Folge der Runzelung erscheint das Präparat mit unregelmässigen Hügeln besetzt, welche den Querschnitten der Runzeln entsprechen. Die Stachelschicht (*Rete mucosum*) ist insbesondere in den Thälern zwischen den Hügeln so sehr verdünnt, dass sie nur aus drei oder vier Lagen von Epithelien aufgebaut erscheint. Stellenweise trifft man aber auch an den Hügeln selbst eine nicht weniger ausgeprägte Verdünnung. Die Papillen sind auffallend klein und der Papillarkörper theils von dichtem, faserigem Bindegewebe von stark wachsartigem Glanze aufgebaut, theils aus reichlich mit kernförmigen Bildungen versehenem Protoplasma hergestellt. Wo derbes, fibröses Gewebe vorhanden ist, wird dasselbe netzförmig in Folge der Anwesenheit zahlreicher heller Maschenräume. Die nächst tieferen Lagen der Lederhaut zeigen

derbe Bindegewebsbündel in netzförmiger Anordnung nur in geringer Menge und in Begleitung von Arteriolen; dagegen trifft man mächtige Lagen eines vielfach verfilzten, sogenannten feinfaserigen Bindegewebes, welches gleichfalls von vielen hellen Räumen durchsetzt wird. Die tieferen Lagen der Lederhaut sind aus breiten

Fig. 1.

Haut von der Brust einer Frau, 85 Jahre alt. Verticalschnitt. Vergr. 400.

R = Rete mucosum oder Stachelschicht.

W = Grob-fibrilläres Bindegewebe in wachsartiger Degeneration.

D = Fein-fibrilläres Bindegewebe.

A = Blutgefäß, umgeben von groben Bindegewebsfasern.

B = Bündel von gewöhnlichem fibrösem Bindegewebe.

Bindegewebsbündeln sowohl in Längs- wie in Querschnitten aufgebaut, jedoch fällt in die Augen, dass die Bündel durchschnittlich schmaler geworden sind, als sie im mittleren Lebensalter erscheinen und dass die Zerspaltung zu kleineren Bündeln ausgesprochenener ist. Ein elastisches Fasernetz ist in unseren Präparaten vorhanden, jedoch keineswegs reichlich. Die capillaren Blutgefäße sind allenthalben erweitert.

Es ist von vornherein klar, dass ein Schwund der Epithelagen nicht einfach einer Resorption zugeschrieben werden darf. Wir müssen im Gegentheil darauf gefasst sein, die Atrophie des Epithelgewebes auf Kosten des Ueberganges zu Bindegewebe erklären zu müssen. Die meisten Histologen sträuben sich heute noch gegen einen solchen Uebergang von Epithel zu Bindegewebe. Fragt man nach der Ursache der Bedenken, so werden wir auf die Ausschliessungstheorie der Keimblätter hingewiesen. Nach den modernen Ansichten kann das Product der oberen Keimblätter, nämlich Epithel, nicht zu einem Product des mittleren Keimblattes, nämlich Bindegewebe, umgewandelt werden. Die strammen Ausschliessungstheoretiker sind aber bereit zuzugeben, dass das mittlere Keimblatt ein Product der äusseren oder der inneren oder beider zugleich darstellt. Wäre diese Anschauung richtig, dann ist wohl der Ausschliessungstheorie von vornherein der Boden entzogen. Neuere embryologische Untersuchungen (von Ziegler, C. Heitzmann u. A.) haben es höchst wahrscheinlich gemacht, dass sich das mittlere Keimblatt zwischen dem äusseren und inneren von der Area vasculosa her vorschiebt, und an gewissen Stellen, insbesondere an der Bildungsstätte des Medullarrohres, des künftigen Centralnervensystems, innig verbindet, indem an dieser Stelle die zu indifferentem Gewebe gewordenen Epithelien mit dem indifferenten Gewebe des mittleren Keimblattes verschmelzen. Ausser Balfour hat Niemand den Muth gehabt zu behaupten, dass das centrale Nervengewebe ein epitheliales sei.

Vielfache Untersuchungen pathologischer Processe, insbesondere der Sarkombildung und der Entzündung, haben den Nachweis erbracht, dass Epithelien zu Bindegewebe umgewandelt werden können und diese Umwandlung bin ich in der Lage, auch in der senilen Haut nachzuweisen und dadurch den Schwund des Epithellagers begreiflich zu machen. (Fig. 2.)

An der Grenze zwischen Lederhaut und Epithel treffen wir zahlreiche Bildungen, welche auf eine Umwandlung von Epithel zu Bindegewebe hinweisen. Zwischen den Epithelien, welche allerdings sämmtlich in ihrem Durchmesser verkleinert sind, sehen wir Lücken, theils von soliden Strängen, theils von zarten Fasern ausgefüllt. An den Spitzen der Papillen sehen wir zahlreiche, glänzende, knopfförmige Bildungen in undeutlich ausgeprägten

karyokinetischen Formen. Der letztere Umstand ist begreiflich, wenn man unsere Conservierungsmethode, nämlich Härtung in Chromsäurelösungen berücksichtigt, indem die auf solche Weise gewonnenen Präparate der Darstellung karyokinetischer Figuren überhaupt nicht günstig sind. Die in Rede stehenden knospen-

Fig. 2.

Papillarkörper von der Brusthaut einer Frau, 85 Jahre alt. Vergr. 600.

E = Epidermis.

R = Rete mucosum.

LL = Klümpchen lebender Materie, undeutliche karyokinetische Bilder zeigend.

M = Protoplasmakörperchen in der Mitte der Papille.

P = Bündel von grob-fibrillärem Bindegewebe.

P' = Papille im Querschnitt.

förmigen Bildungen bestehen augenscheinlich aus solider oder mässig vacuolirter, lebender Materie, um welche herum sogenannte plasmatische Räume vorhanden sind. Die Knospen sind zum Theil grobzackig, zum Theil mit spindelförmigen, gegen die Papille hin gerichteten Fortsätzen versehen, welche nicht selten mit zarten Bindegewebsfibrillen in Verbindung stehen. An der Spitze der

Papille treffen wir häufig Gruppen kleiner, ebenfalls stark glänzender Klümpchen, welche wahrscheinlich aus der Zerklüftung der soliden Knospen hervorgegangen sind. Solchen Knospen begegnen wir auch vielfach im Rete mucosum eingestreut, ohne dass wir deren Zusammenhang mit Bindegewebe nachweisen könnten.

Zur Erklärung dieser Bilder könnte man eine unlängst aufgetauchte Anschauung heranziehen, dass Bindegewebelemente zwischen die Epithelien hineinwandern (Nothnagel, Kölliker). Gegen diese Auffassung spricht indessen die Thatsache, dass solide oder wenig vacuolirte Bildungen zu Ortsbewegungen überhaupt nicht befähigt sind, ferner, dass die Knospen vielfach mit Faserzügen des Bindegewebes zusammenhängen, demnach keine selbstständigen Bildungen darstellen; endlich der Umstand, dass überall, wo derlei knospenförmige Bildungen vorhanden sind, das Epithellager beträchtlich verdünnt, das heisst, die Anzahl der Epithel-elemente reducirt erscheint. Mir scheint keine andere Deutung dieser Bilder zulässig zu sein, als ein Anwachsen der lebenden Materie des Protoplasmas der Epithelien zu soliden Klümpchen, wie das auch bei der Entzündung vielfach geschieht. Es würde sich, meiner Ueberzeugung nach, um einen Verjüngungsprocess des Protoplasmas durch Anwachsen seiner lebenden Materie handeln, mit nachfolgender Vacuolisirung und Zersplitterung derselben zu kleineren Klümpchen und schliesslichen Rückkehr der letzteren zu Protoplasma, aus welchen zartfaseriges Bindegewebe hervorgeht. So liesse sich der auffallende Befund in der senilen Haut erklären, dass längs der Grenzzone Säulenepithelien vollständig fehlen, und nur cubische Epithelien vorhanden sind.

Der Papillarkörper der senilen Haut erscheint in dreierlei morphologischen Zuständen. Stellenweise begegnen wir nichts Anderem, als blasskörnigem Protoplasma mit zahlreichen eingestreuten, kernähnlichen Bildungen. Letztere sind häufig in Gruppen gestellt und bisweilen so zahlreich, wie wir sie bei der acuten Entzündung sehen. Das zwischen ihnen gelagerte Protoplasma ist in spindelförmige Felder zersplittert, ohne deutlich nachweisbare Faserbildung. An anderen Stellen besteht der Papillarkörper aus zarten Fibrillen, mässig mit collagener Substanz infiltrirt, zwischen welchen zahlreiche oblonge Protoplasmakörper eingelagert sind. An wieder anderen Stellen ist der Papillarkörper aus derben Bün-

deln fibrillären Bindegewebes aufgebaut, mit wechselnden Mengen blasser, augenscheinlich aus hydropischem Protoplasma, möglicherweise auch aus myxomatöser Grundsubstanz bestehenden oblongen Feldern.

Was ist nun in der senilen Haut, im senilen Papillarkörper vorgegangen? Wir brauchen nur die Reihenfolge der eben geschilderten morphologischen Zustände umzukehren und haben ein überraschendes Bild von einer Rückkehr zum Jugendzustande der Lederhaut, vom derben, grobbündeligen Bindegewebe des Alters, zum protoplasmatischen Zustande der collagenen Spindeln, wie sie dem neugeborenen Kinde entsprechen; zurück zum myxomatösen Zustande, entsprechend dem 7monatlichen Fötus und schliesslich zum Zustande der Indifferenz, welcher dem 2monatlichen Embryo zukommt. Ich brauche nur auf meine frühere Arbeit, „Die Entwicklungsgeschichte der Lederhaut“ hinzuweisen, um diesen Verjüngungsprocess der Greisenhaut begreiflich zu machen.

Auch in den tieferen Lagen des Derma lässt sich ein ähnlicher Vorgang ohne Schwierigkeit nachweisen. (Fig. 3.)

Zwischen verhältnissmässig derben und breiten Bündeln treffen wir mächtige Lager eines feinfibrillären Bindegewebes an, welches man schon bei schwacher Vergrösserung mit grosser Deutlichkeit sehen kann. Aus dem Umstande, dass das feinfibrilläre Bindegewebe von Zügen gelber, elastischer Fasern durchzogen wird, müssen wir schliessen, dass das jetzt feinfibrilläre Bindegewebe früher Feldern von breiten Bündeln angehört hatte. Die elastischen Fasern selbst sind vielfach zerklüftet, aus zahlreichen kleinen Stückchen zusammengesetzt, welche von einander durch enge, helle Zwischenräume getrennt werden. Daraus dürfen wir wieder folgern, dass die elastische Substanz, wenn auch im höchsten Grade widerstandsfähig, doch nicht ganz structurlos ist, indem sie bei langsamen Einschmelzen der collagenen Grundsubstanz Zerklüftungsbilder zeigt. Das zartfibrilläre Bindegewebe ist stets netzförmig angeordnet, stellenweise bis zur optischen Unauflöslichkeit verfilzt und die Maschenräume enthalten entweder oblonge Protoplasmakörper von blasser Körnung, d. h. nur spärlich mit lebender Materie versehen oder Protoplasmaeager gleichfalls blass gekörnt, wahrscheinlich mit myxomatöser Grundsubstanz infiltrirt.

Die Schwankungen, welche ich in der Bildung der collagenen Grundsubstanz im normalen Entwicklungsprocesse der Lederhaut früher schon beschrieben habe, sind hier in umgekehrter Reihenfolge vor sich gegangen und zwischen den Endpunkten der Entwicklung liegt jedesmal ein Stadium der Indifferenz, eine Rück-

Fig. 3.

Derma der Brusthaut einer 85jährigen Frau. Vergr. 600.

- B* = Breites Bündel im Längsschnitte.
S = Schmale Bündel mit Protoplasma untermischt.
Q = Schmale Bündel im Querschnitte.
C = Capillarrohr.

kehr zum protoplasmatischen Zustande. Die breiten Bündel müssen zuerst Protoplasma geworden sein und aus diesem hat sich ein myxo-fibröses Gewebe entwickelt, welches normaler Weise dem 7. uterinen Monate entspricht.

Fassen wir die Thatsache der Rückkehr zum Stadium der Indifferenz in das Auge, so können wir uns die Verkleinerung des gesammten Durchmessers der Lederhaut im Greisenalter ungezwungen erklären. Niemand wird behaupten wollen, dass die

derben, breiten Bündel der Lederhaut ohne Weiteres schwinden; sobald aber nachgewiesen ist, dass durch Einschmelzung der collagenen Grundsubstanz eine Rückkehr zum Stadium der Indifferenz eintritt, lässt sich der Schwund oder die Absorption dieses nur spärlich mit lebender Materie versehenen Protoplasma leicht begreifen.

Ich habe genau dieselben Vorgänge auch an den ehemaligen Alveolarfortsätzen des Oberkiefers einer 75jährigen Frau verfolgen können. In Folge des Verlustes sämtlicher Zähne waren die Alveolarfortsätze verschwunden und an deren Stelle eine glatte Fläche entstanden. Auch hier waren die Absorptionsbilder der Epithelien der ehemaligen Zahnflächen genau so entwickelt, wie in der oben geschilderten Stachelschicht der Haut. Der Papillarkörper sowohl wie das Gewebe der Schleimhaut der Mundhöhle erschienen der eben geschilderten Cutis durchaus ähnlich. Dass bei der 75jährigen Frau der Verjüngungsprocess auch den Knochen des Oberkiefers getroffen hatte, wird durch die von C. Heitzmann und Frank Abbott gefundene Thatsache, dass der Oberkieferknochen vielfach zu hyalinem Knorpel umgewandelt war, erwiesen. Hier ist demnach der Knochen einer Greisin in einen Jugendzustand zurückgekehrt, welcher dem 6- bis 8wöchentlichen Embryo entsprechen würde.

2. Schwangerschaftsnarben.

B. Langer¹⁾ hat nachgewiesen, dass die Schwangerschaftsnarben dadurch entstehen, dass die Bündel des fibrösen Bindegewebes der Lederhaut in Folge der mechanischen Dehnung der Bauch- und Schenkelhaut auseinanderweichen.

Nach diesem Forscher führen die sogenannten Graviditätsnarben ihren Namen mit Unrecht, da es sich dabei nicht um eigentliche Continuitätstrennungen und nach abgelaufenem Process auch nicht um ein wahres Narbengewebe, sondern nur um eine durch übermässige Spannung der Cutis zu Stande gekommene und in Folge dessen bleibend gewordene Verdünnung und Umordnung des Gewebes handelt. Das ursprünglich netzartig angelegte

¹⁾ Ueber die Textur der sogenannten Graviditätsnarben. Med. Jahrb. 1880. Referat aus Schwalbe's Jahresber. 1880.

Bindegewebe der Cutis erscheint deren ganzen Dicke nach zu parallelen, die Narbeninseln quer durchsetzenden Fäden ausgesponnen. Damit im Einklange bekommen die sonst in Feldern gruppirten Papillen eine lineare Anordnung, werden bei stärkerer Dehnung der Haut kleiner und können selbst gänzlich verstreichen. In gleichem Sinne erleiden die Blutgefäße eine Umordnung. Sie werden in parallele, quer durch die Narbeninseln laufende Züge gebracht und bei hochgradiger Dehnung selbst bis zum Verstreichen der Papillarschlingen gestreckt. Aehnlichen Umwandlungen unterliegt die Cutis an allen Stellen des Körpers, selbst an den Extremitäten, sobald die zur Dehnung erforderlichen Bedingungen vorhanden sind. Der dadurch geschaffene Zustand wäre am passendsten als Zerrung des Hautgewebes, *Distensio* oder *Divulsio* zu bezeichnen.

Meine eigenen Beobachtungen an sogenannten Schwangerschaftsnarben einer 31jährigen Frau haben mich zu der Ueberzeugung geführt, dass der zur Atrophie führende Process in allen wesentlichen Punkten mit jenem der senilen Atrophie übereinstimmt. Zunächst habe ich in Uebereinstimmung mit Langer eine Verschmälerung des Epithellagers der Haut und eine Abflachung der Papillen constatiren können. Da mir keine Bauchhaut während der Schwangerschaft zur Verfügung stand, kann ich über den Mechanismus der Verdünnung des Epithellagers keine Aussage machen. Nachdem in meinen Präparaten das Säulenepithel an der Grenzzone an vielen Stellen nachweisbar war, dürfte der Schwund des Epithels kein so intensiver sein, wie in der Greisenhaut. Dort, wo Säulenepithel fehlte, war auch das Epithel bis auf 3 oder 4 Lagen von Elementen reducirt. Der Papillarkörper ist streckenweise zu Protoplasma umgewandelt, in welchem spindelförmige Felder mit soliden oder grobkörnigen kernähnlichen Bildungen abwechseln. An anderen Stellen hingegen fehlen solche Bilder der Verjüngung und treffen wir die collagenen Bündel mit zwischengelagerten Kernen, entsprechend dem Alter der Frau. In den oberen Lagen der Lederhaut traf ich vielfach Felder, welche den myxo-fibrösen Feldern der Greisenhaut völlig ähnlich sahen. Da die Frau, von welcher meine Präparate stammen, wenige Tage nach der Entbindung gestorben war, wäre die Schlussfolgerung gerechtfertigt, dass das Auftauchen myxo-fibröser Gewebe im

Laufe der Schwangerschaft stattgefunden hat. Die tieferen Lagen der Lederhaut zeigen das Auseinanderweichen der Bündel in ausgeprägter Weise. Zwischen den groben Bündeln sehen wir zahlreiche aus schmalen, spindelförmigen Bündeln aufgebaute Felder eingelagert. (Fig. 4.)

Fig. 4.

Schwangerschaftsnarbe von der Bauchhaut einer 31jährigen Frau. Vergr. 600.

- L* = Breites Bindegewebsbündel im Längsschnitt.
- Q* = Breites Bindegewebsbündel im Querschnitt.
- B* = Breites Bindegewebsbündel an einem Ende zersplittert.
- S* = Schmale spindelförmige Bindegewebsbündel.

In der Umgebung der breiten Bündel sind die protoplasmatischen Bildungen merklich verbreitert; desgleichen ist zwischen den schmalen collagenen Bündeln das Protoplasma merklich vermehrt, und zwar sowohl in Gestalt umschriebener, grob granulirter Protoplasmakörper, der sogenannten Bindegewebskerne, wie auch in schmalen, die Bündel von einander trennenden Protoplasma-lagern. Die Bündel selbst sind augenscheinlich gut mit collagenen

Grundsubstanz infiltrirt, denn das Netz der lebenden Materie ist in denselben nicht deutlich sichtbar.

Die Möglichkeit liegt vor, dass die breiten Bindegewebsbündel direct zu schmalen Bündeln zersplittert sind, ein Process, welcher thatsächlich an manchen Bündeln direct erkennbar ist. Mir scheint indessen viel wahrscheinlicher zu sein, dass die breiten Bündel zuerst durch Verflüssigung der Grundsubstanz in einen protoplasmatischen Zustand zurückgeführt wurden, aus welchem dann die schmalen Bündel hervorgingen, wie sie der Lederhaut eines achtmonatlichen Fötus oder dem Papillarkörper einer Person mittleren Lebensalters entsprechen.

3. Pathologische Atrophie.

Ich habe ein Präparat von Atrophie der Lederhaut des Vorderarmes vor mir, welches eine Combination von Verdünnung mit Pigmentmangel, mit streckenweisem Pigmentüberschuss des Epithels, — sogenannter Vitiligo — darstellt. Solche Stellen der Haut erscheinen dem freien Auge an Punkten, wo das Pigment fehlt, glatt, glänzend und verdünnt. Die Papillen sind verkleinert und abgeflacht; der Papillarkörper im protoplasmatischen Zustande mit reichlicher Einlagerung kernähnlicher Bildungen; in den tieferen Lagen sind die Bindegewebsbündel verschmälert, auseinandergeworfen, und von einander durch aus schmalen Bündeln hergestellte Felder und kernhaltige Protoplasmamassen abgetrennt. Im Wesentlichen ist demnach der Befund derselbe, wie bei der senilen Atrophie und bei der Bildung von sogenannten Schwangerschaftsnarben.

Alles, was ich in atrophischen Hautpräparaten gesehen habe, zwingt mich zu der Schlussfolgerung, dass der Process, welchen wir gemeinhin als Schwund oder Atrophie bezeichnen, keineswegs durch directe Verschmälерung der Bindegewebsbündel zu erklären ist. Vielmehr drängen alle Thatsachen zu der Annahme einer Verjüngung des Gewebes der Lederhaut, durch Rückkehr zu einem Stadium der Indifferenz, selbstverständlich nach vorausgegangener Einschmelzung oder Verflüssigung der collagenen Grundsubstanz. Wiederholte Schwankungen zwischen neuerlicher Ablagerung von Grundsubstanz und Wiederkehr des protoplasmatischen Zustandes

lassen es erklärlich erscheinen, dass wir bei der Atrophie Entwicklungszuständen begegnen, welche dem achten, siebenten und selbst dritten intrauterinen Lebensmonate entsprechen. Der Papillarkörper, welcher in der Entwicklung im Vergleiche mit der übrigen Lederhaut stets um ein Stadium zurück ist, wird auch am frühesten in das dem dritten Lebensmonate entsprechende Stadium der Indifferenz zurückkehren, und darin verharren. Ein eigentlicher Schwund, eine Absorption der Gewebe, ist erst dann denkbar, nachdem das früheste Stadium derselben, nämlich dasjenige der protoplasmatischen Indifferenz, erreicht ist.