

bei einem angeblich 30 Tage alten desselben Wurfes waren sie sehr reichlich vorhanden. Bei einem 8—10 Stunden alten (sicher nicht älteren) Kaninchen wurden bereits α -Zellen in geringer Menge im Marke gefunden und bei diesem Thiere allerdings nur ein einziges Mal die Beobachtung gemacht, dass das aus dem distalen Femurende untersuchte Markgewebe mehr eosinophile Zellen, als das aus dem proximalen Ende gewonnene Mark enthielt. Ein Kaninchen kam unmittelbar nach dem Wurf im Stalle des Institutes zur Untersuchung; im Marke dieses Thieres wurden keine eosinophile Zellen gefunden¹⁾. Da aber dieses Thier — es war das einzige dieses Wurfes — entschieden nicht normal war und exquisite Zeichen der Maceration darbot, so kann das Fehlen der eosinophilen Zellen nicht als beweisend dafür angesehen werden, dass unmittelbar nach der Geburt diese Zellen im Knochenmark noch nicht enthalten sind.

Zur Kenntniss der Grundsubstanz und der Saftbahnen des Knorpels.

Zur Richtigstellung

von

Dr. Max Wolters,

Assistenzarzt der Klinik für Hautkrankheiten zu Bonn.

In einem Vortrage, den Herr Professor Solger im medizinischen Vereine zu Greifswald gehalten hat²⁾, besprach er meine unter obigem Titel in diesem Archiv³⁾ veröffentlichten Mittheilungen und griff die von mir gezogenen Schlüsse an.

Da ich die mir von Solger gemachten Einwürfe in keiner

1) Dagegen wurden im Leberblute dieses Thieres vereinzelte Zellen mit Granulationen gefunden, die ihrem Aussehen nach an α -Körner erinnerten, doch kann, da eine eingehende Untersuchung nicht stattfand, eine genaue Angabe hierüber nicht gemacht werden.

2) Veröffentlicht „Deutsche medizinische Wochenschrift“ 1891, pag. 1016.

3) Bd. 37, pag. 492 ff.

Hinsicht als richtig anerkennen kann, so muss ich annehmen, dass er Einiges in meiner Arbeit missverstanden hat.

Ich möchte daher noch einmal auf die in meiner Veröffentlichung gegebene Deutung und Erklärung der von mir gesehenen und abgebildeten Strukturbilder des Knorpels eingehen, um eine Verständigung zu erzielen.

Solger hebt hervor, dass die von mir durch Färbung dargestellten Streifensysteme identisch seien mit der „Alkoholstreifung“ des Knorpels und dass dieselben somit wahrscheinlich schon vor der Färbung vorhanden gewesen seien. Ich stimme dem völlig bei und habe diese Meinung auch in meiner Arbeit vertreten, indem ich die durch die Spronk'sche Methode gewonnenen Bilder als übereinstimmend (bis auf die „Höfe“) hervorhob, die doch nur eine Fixirung der Alkoholstruktur darstellen, und ebenso die Identität mit den Aethercollodiumbildern betonte, die ja ebenfalls der Alkoholstruktur entsprechen (vgl. die Zeichnungen meiner Arbeit). Dass diese nach Alkoholbehandlung auftretenden Bilder auch durch die Doppelfärbung (Hämatoxylin-Pikrinsäure) fixirt werden konnten, war ja eben das, was diesen Fall mit interessant machte.

Wenn Alkoholeinwirkung das Auftreten dieser Bilder veranlasst, so kann man zur Erklärung zweierlei annehmen:

1. Die Knorpelgrundsubstanz ist vorher in Wirklichkeit ganz gleichartig; durch Einwirkung des Alkohols entstehen dann in nicht weiter zu erklärender Weise merkwürdige Kunstprodukte, oder

2. der Knorpel ist vorher nur scheinbar gleichartig, und dann treten Dank der Alkoholeinwirkung diese Ungleichheiten hervor. In diesem Falle handelt es sich dann nicht um Kunstprodukte, sondern um natürliche, von Anfang an bestehende Differenzen in der Knorpelsubstanz, die man dann an sich wieder zu erklären haben wird.

Solger nimmt nun Entstehung von Kunstprodukten durch Alkoholeinwirkung an, indem er an bestimmten Stellen eine Schrumpfung der Fibrillenbündel supponirt, durch welche diese aus dem gestreckten Verlaufe in einen wellenförmigen übergehen. Es ist eine solche Veränderung ja denkbar, wenn man auch nicht wird sagen können, warum gerade an den betreffenden Stellen eine solche Schrumpfung eintreten sollte.

Für mich kaum mehr denkbar ist es indessen, dass diese Schrumpfung solche Bilder ergeben soll, wie ich sie dargestellt habe; und dass diese „Alkoholstreifen“ sich in der beschriebenen Weise mit Hämatoxylin-Pikrinsäure färben, scheint mir ein directer Beweis dagegen zu sein. Es ist absolut kein Grund einzusehen, warum die wellig verlaufenden Fibrillenzüge sich in dieser Weise anders färben sollten als die gerade verlaufenden, während Lichtbrechungsunterschiede, die ja zur Erklärung der Bilder im ungefärbten Präparate ausreichen, sehr wohl entstehen können. Dazu kommt noch, dass es ganz unerklärt bleibt, warum die Fibrillenzüge an ganz bestimmten Stellen dieses Knorpelstückes so wellig wurden, an anderen nicht, obwohl der Alkohol ganz gleichmässig auf alle Stellen eingewirkt hatte. Soll also wirklich ein welliger Verlauf der Fibrillenzüge zur Erklärung angenommen werden, so folgt als nothwendige Voraussetzung dieser Erklärung, dass schon vor der Einwirkung des Alkohols eine Differenz in den Fibrillenzügen an verschiedenen Stellen des Präparates bestand; und so wird also das Unerklärte nur eine Stufe zurückgeschoben, eine Erklärung aber nicht gegeben.

Wenn ich nun die Streifensysteme als den Ausdruck von Saftbahnen auffasste, so hatte das zunächst nicht in der Färbung seinen Grund, sondern in der eigenthümlichen Verlaufsart der Streifen, in ihren Beziehungen zu den Knorpelhöhlen, dem Periost und den Gefässen. Andererseits schien es mir wohl verständlich, dass Saftbahnen eine solche Färbungsverschiedenheit bedingen könnten.

Die elective Hämatoxylinfärbung muss doch darauf beruhen, dass diese Farbe von Stoffen, die sich in der Grundsubstanz befinden, intensiv festgehalten werde. Wenn nun an bestimmten Stellen weniger von dieser specifisch sich färbenden Grundsubstanz vorhanden ist, so werden diese Stellen heller erscheinen. Jede Stelle, die weniger Hämatoxylin aufnimmt, also heller erscheint, nimmt aber mehr von der diffus färbenden Pikrinsäure auf. So kommt es, dass das Perichondrium gelb ist, seine Kerne dagegen violett, dass die an das Perichondrium angrenzende Knorpelsubstanz nur ganz schwach violett ist, und dass dieser Farbenton nach dem ausgebildeten Knorpel hin zunimmt. Waren nun im Knorpel Saftbahnen vorhanden, die keine eigene Wandung haben, so musste an diesen Stellen die sich specifisch fär-

bende Grundsubstanz spärlicher vorhanden sein, als an den anderen; in Folge dessen musste hier die Violettfärbung schwächer sein oder konnte auch ganz durch die Pikrinsäure verdrängt werden.

Da dieser Gedankengang in meiner Arbeit klar ausgesprochen ist, so verstehe ich nicht, was Solger mit dem folgenden Satze hat sagen und bezwecken wollen: „Auch Herrn Wolters wird es nicht leicht sein, zu erklären, „wie“ die Pikrinfärbung im vorliegenden Falle „zu Stande kommt“. Denn dass es für diese Substanz charakteristisch sei, „stärker mit Flüssigkeit durchtränkte“ Gewebspartien aus flüssigkeitsärmerer Umgebung hervorzuheben, wird man doch kaum behaupten dürfen, wenn man sich ihrer Wirkung auf elastische Fasern, auf verhornte Epidermoidalgebilde (auch solche, die lange in Alkohol gelegen haben) erinnert.“

Wie man sich, angenommen die Streifen sind Saftbahnen, die feinsten Molecularveränderungen bei der Einwirkung des Alkohols auf den Knorpel vorzustellen hat, ist freilich sehr schwer zu sagen. Am natürlichsten würde es scheinen anzunehmen, dass diese Saftbahnen ein molekulares Schwammwerk der Grundsubstanz enthalten, in dessen Höhlen theils die durch Alkohol geronnenen Eiweissstoffe der Lymphe, theils Alkoholmoleküle liegen, welche die Wassermoleküle der Lymphe zu einem mehr oder weniger grossen Theile ersetzt haben werden. In wie weit mit dieser Einwirkung eine Schrumpfung an den Stellen der Saftbahnen verknüpft ist, ob überhaupt eine solche eintritt, darüber lassen sich wohl kaum Vermuthungen aufstellen.

Die mir von Solger supponirte Behauptung, es färbe sich wasserreiches Gewebe intensiv mit Pikrinsäure, habe ich thatsächlich niemals aufgestellt. Es scheint mir daher auch der „spätere Zusatz“ von Solger, welcher im Gegensatz zu dieser mir untergeschobenen Ansicht beweisen soll, dass solche Gewebe Pikrinsäure intensiv aufnehmen, denen möglichst viel Wasser entzogen worden, gar keine Beziehung zu meiner Arbeit zu haben.
