

HANDBUCH DER HAUT- UND GESCHLECHTSKRANKHEITEN

BEARBEITET VON

A. ALEXANDER · G. ALEXANDER · J. ALMKVIST · K. ALTMANN · L. ARZT · J. BARNEWITZ
C. BECK · F. BERING · S. BETTMANN · H. BIBERSTEIN · A. BIEDL · K. BIERBAUM · G. BIRNBAUM
A. BITTORF · B. BLOCH · F. BLUMENTHAL · H. BOAS · R. BRANDT · C. BRÜCK · C. BRÜHNS · ST. R.
BRÜNAUER · A. BUSCHKE · F. CALLOMON · E. CHRISTELLER · E. DELBANCO · O. DITTRICH
S. EHRMANN † · J. FABRY · O. FEHR · J. v. FICK · E. FINGER · H. FISCHER · F. FISCHL
P. FRANZENHEIM · W. FREI · W. FREUDENTHAL · M. v. FREY · R. FRÜHWALD · D. FUCHS
H. FUHS · F. FÜLLEBORN · E. GALEWSKY · O. GANS · C. GAUSS · A. GIGON · H. GOTTRON
A. GROENOUW · K. GRÖN · C. GROUVEN · O. GRÜTZ · M. GUMPERT · R. HABERMANN
L. HALBERSTAEDTER · F. HAMMER · L. HAUCK · H. HAUSTEIN · H. HECHT · J. HELLER · G. HERX-
HEIMER · K. HERXHEIMER · W. HEUCK · W. HILGERS · R. HIRSCHFELD · C. HOCHSINGER
H. HOEPKE · C. A. HOFFMANN · E. HOFFMANN · H. HOFFMANN · V. HOFFMANN · E. HOF-
MANN · J. IGRERSHEIMER · F. JACOBI · E. JACOBSTHAL · J. JADASSOHN · F. JAHNEL · M. JESSNER
S. JESSNER · W. JOEL · F. JULIUSBERG · V. KAFKA · C. KAISERLING · PH. KELLER · W. KERL
E. KLAUSNER · L. KLEEBOEG · W. KLESTADT · V. KLINGMÜLLER · A. KNICK · A. KOLLMANN
H. KÖNIGSTEIN · P. KRANZ · A. KRAUS · C. KREIBICH · O. KREN · H. KRÖÖ · M. KRUSPE
L. KÜMER · L. KÜPPERLE · E. KUZNITZKY · E. LANGER · R. LEDERMANN · C. LEINER · F. LESSER
A. v. LICHTENBERG · P. LINSER · B. LIPSCHÜTZ · H. LÖHE · S. LOMHOLT · F. LUITHLEN · O. LÜNING
W. LUTZ · P. MANTEUFEL · H. MARTENSTEIN · H. MARTIN · E. MARTINI · R. MATZENAUER
M. MAYER · J. K. MAYR · E. MEIROWSKY · L. MERK † · HANS MEYER · G. MIESCHER · C. MON-
CORPS · G. MORAWETZ · A. MORGENSTERN · V. MÜCHA · ERICH MÜLLER · HUGO MÜLLER
RUDOLF MÜLLER · P. MULZER · O. NÄGELI · G. NOBL · F. W. OELZE · M. OPPENHEIM
E. PASCHEN · B. PEISER · A. PERUTZ · E. PICK · W. PICK · F. PINKUS · H. v. PLANNER · F. PLAUT
A. POEHLMANN · J. POHL · R. POLLAND · C. POSNER · L. PULVERMACHER · K. RICHTER
P. RICHTER · E. RIECKE · G. RIEHL · H. RIETSCHEL · J. H. RILLE · H. DA ROCHA LIMA · K. ROSCHER
O. ROSENTHAL · G. A. ROST · W. ROTH · ST. ROTHMAN · A. RUETE · P. RÜSCH · E. SAAL-
FELD · H. SACHS · O. SACHS · F. SCHAAF · G. SCHERBER · H. SCHLESINGER · E. SCHMIDT
S. SCHOENHOF · W. SCHOLTZ · W. SCHÖNFELD · H. TH. SCHREUS · J. SCHUMACHER · R. SIEBECK
C. SIEBERT · H. W. SIEMENS · E. SIGERIST · G. SOBERNHEIM · W. SPALTEHOLZ · R. SPITZER
O. SPRINZ · R. STAEBELIN · R. O. STEIN · G. STEINER · A. STÜHMER · G. STÜMPKE · P. TACHAU
L. TÖRÖK · K. ULLMANN · P. G. UNNA · E. URBACH · F. VEIHEL · R. VOLK · C. WEGELIN
W. WEISE · A. WERTHER · L. WERTHEIM · P. WICHMANN · F. WINKLER · M. WINKLER
R. WINTERNITZ · F. WIRZ · W. WORMS · H. ZIEMANN · F. ZINSSER · L. v. ZUMBUSCH · E. ZURHELLE

IM AUFTRAGE
DER DEUTSCHEN DERMATOLOGISCHEN GESELLSCHAFT

HERAUSGEGEBEN GEMEINSAM MIT

G. ARNDT · B. BLOCH · A. BUSCHKE · E. FINGER · E. HOFFMANN
C. KREIBICH · F. PINKUS · G. RIEHL · L. v. ZUMBUSCH

VON

J. JADASSOHN

SCHRIFTFÜHRUNG: O. SPRINZ

ERSTER BAND · ERSTER TEIL

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1927

ANATOMIE DER HAUT

BEARBEITET VON

B. BLOCH · F. PINKUS · W. SPALTEHOLZ

MIT 390 ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1927

ISBN 978-3-642-50360-3 ISBN 978-3-642-50669-7 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-642-50669-7

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.
COPYRIGHT 1927 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN

Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1927

Vorwort.

Im Jahre 1912 wurde in Bern bei einer Unterredung zwischen Herrn Dr. FERDINAND SPRINGER und mir der Beschluß gefaßt, ein neues wirklich ganz umfassendes Handbuch der Hautkrankheiten herauszugeben. Das MRAČEKsche Werk war schon damals in manchen seiner Teile veraltet und es war — was namentlich gegenüber der „Pratique dermatologique“ auffiel — relativ arm an Abbildungsmaterial.

Ich wandte mich damals sofort an ALBERT NEISSER, mit dem ein solches Unternehmen schon längst in vielen Unterredungen besprochen war. Er sagte zu und begann mit seiner ganzen Wärme und Energie die Vorbereitungen. Wir arbeiteten bei Gelegenheit eines seiner Berner Besuche die Ein- und Verteilung aus; in der ersten Hälfte 1914 waren wir mit allem Wesentlichen fertig. Die zahlreichen ausgezeichneten Mitarbeiter hätten ihr Werk beginnen können, wenn nicht der Ausbruch des Krieges zunächst jeder solchen Arbeit ein Ziel gesetzt hätte.

Der Krieg war zu Ende — gerade in der Mitte seines Verlaufs war ALBERT NEISSER von uns geschieden. Der Wiederaufnahme des großen Unternehmens standen zunächst noch unüberwindliche Hindernisse im Wege. Im Jahre 1922 glaubte Herr Dr. SPRINGER die Zeit gekommen, von neuem ans Werk zu gehen. Bei vorläufigen Anfragen fanden wir zumeist freudige Zustimmung. So begann ich — jetzt ohne mich auf NEISSERS Erfahrung, sein Organisationstalent, seine Tatkraft stützen zu können — noch einmal mit den Vorarbeiten. Als Mitherausgeber fand ich zu meiner Freude Kollegen aus den verschiedensten „Schulen“. Da inzwischen auch schon viele Jahre seit dem Erscheinen des Handbuches der Geschlechtskrankheiten von FINGER, JADASSOHN, EHRMANN und GROSZ vergangen waren, wurde beschlossen, das Werk auf beide Hauptgebiete unseres Faches auszudehnen.

Der Plan des dermatologischen Teils, wie er schon mit NEISSER aufgestellt war, wurde in manchen Punkten geändert und erweitert; von den damals gewonnenen Autoren blieben uns die meisten treu; viele neue traten hinzu.

Seit der Aufstellung des ersten Planes ist außer NEISSER noch eine große Zahl der damals ausersehenen Autoren gestorben: BLASCHKO, BRIEGER, GROSZ, HARTUNG, JACOBI, LEWANDOWSKY, SCHÄFFER, TOMASZEWSKI, WOLFF. Mitten in der Arbeit sind EHRMANN, MERK und KYRLE abberufen worden. Ihnen allen bleibt unsere dankbare Erinnerung erhalten.

Für den venereologischen Teil mußte das Material neu eingeteilt werden. Ein großer Stab von hochgeschätzten Kollegen wurde auch für ihn gewonnen.

Jetzt, da wir die ersten Bände der Öffentlichkeit übergeben, müssen wir die Motive, die für uns maßgebend waren, das Werk in Angriff zu nehmen, und die Prinzipien, die wir bei der Durchführung des Planes zu befolgen versuchten, in möglichster Kürze darlegen.

In jedem Teilgebiet der Medizin taucht — das lehrt die Geschichte unserer Literatur — von Zeit zu Zeit der Wunsch auf, den Stand des Wissens in wirklich umfassender Weise darzustellen — nicht nur, um gleichsam einmal „Inventur“ zu machen, und nicht nur um den Lernenden und den wissenschaftlich Arbeitenden das vorhandene Material in systematischer Weise zur Verfügung zu stellen, so daß sie ohne besondere Detailstudien ein möglichst vollkommenes Bild jedes einzelnen Forschungsgegenstandes erhalten können, sondern auch noch aus einem anderen, wie mir scheint, sehr wichtigen Grund: eine solche eingehende und umfassende Darstellung zeigt am besten die Lücken, welche überall bestehen, und sie gibt dadurch den Verfassern der einzelnen Beiträge wie den Lesern eine Unzahl von Anregungen zu weiterer Arbeit.

Die Entscheidung der Frage, ob die Zeit für ein solches Unternehmen geeignet ist, wird immer dem subjektiven Ermessen überlassen bleiben müssen. Die Lehre von den Hautkrankheiten hat sich in den letzten 2 Jahrzehnten nach vielen Richtungen gewandelt. Daß die Morphologie für sie ebenso und wohl noch mehr als für die anderen Gebiete der klinischen Medizin die Grundlage ist und bleiben muß, daran kann natürlich kein Zweifel bestehen. Es ist meines Erachtens auch ein Irrtum anzunehmen, daß wir hier mit unserer Arbeit etwa schon nahe am Ende stünden. Es gibt klinisch und histologisch noch sehr viel zu erforschen, und wenn das vielleicht in letzter Zeit in der Literatur weniger zum Ausdruck gekommen ist, so liegt es wohl daran, daß wir gerade für die morphologischen Untersuchungen (makroskopische und mikroskopische) weniger methodologische Fortschritte gemacht haben. Auf der anderen Seite ist, wie in der gesamten Medizin so auch in der Dermatologie, die ätiologische, immunbiologische, biochemische, physikalische, endokrinologische und vererbungswissenschaftliche Richtung in den Vordergrund des Interesses getreten.

Gewiß ist hier überall noch unendlich viel zu tun — die Lücken sind klaffender als in der Morphologie — aber doch sind schon so viel Ergebnisse vorhanden, daß es besonders wichtig erschien, sie alle in das Gebäude der Dermatologie einzubauen, wie es vor 25 und 20 Jahren sich uns zeigte, als die „Pratique dermatologique“ und das MRAČEK'SCHE Handbuch erschienen. Man könnte wohl sagen, daß für ein zusammenfassendes Werk alles noch zu sehr im Fluß ist; aber man kann doch nicht auf eine Stagnation warten, von der wir hoffen, daß sie so bald nicht eintreten wird.

Bei der Lehre von den Geschlechtskrankheiten sind Ulcus molle und Gonorrhöe einer neuen eingehenden Darstellung gewiß weniger bedürftig, trotzdem auch hier genügend Fortschritte vorhanden sind, um sie zu rechtfertigen. Die Syphilis aber ist in den letzten 10—15 Jahren in allen ihren Teilen so überaus energisch und erfolgreich studiert worden, daß jeder, der sich intensiv mit ihr beschäftigt, das Verlangen nach einer wirklich vollständigen Bearbeitung teilen wird. Eine solche fehlt, wenngleich wir ausgezeichnete Monographien über einzelne Teile dieses außerordentlich ausgedehnten Gebietes besitzen.

Auch die sogenannten „nichtvenerischen“ Krankheiten der Geschlechtsorgane, soweit sie gewohnheitsgemäß sowohl aus praktischen wie aus theoretischen Gründen in unser Fach einbezogen werden, bedurften einer neuen Darstellung.

Während es verhältnismäßig leicht war, für die Geschlechtskrankheiten eine Einteilung zu schaffen, war das für die Dermatologie sehr viel schwerer.

In langen Diskussionen sind NEISSER und ich schließlich zu dem Resultat gekommen, eine möglichst große Anzahl von Kapiteln zu schaffen, in denen wie die Anatomie, die Physiologie, die Chemie, die pathologische Physiologie und die allgemein-pathologische Anatomie, so auch die Parasitologie, die Beziehungen der Haut zu inneren Organen, Nerven usw. usw. zusammenfassend

dargestellt werden sollten. Es war uns von vornherein klar, daß gerade dadurch viele Dinge wiederholt — im allgemeinen wie im speziellen Teil — zur Erörterung kommen würden. Aber bei den zahlreichen Grenzgebieten zwischen den verschiedensten Kapiteln war es überhaupt ausgeschlossen, diesen Fehler zu vermeiden, der mit großen Sammelwerken wohl untrennbar verknüpft ist. Da solche Wiederholungen von verschiedenen Autoren stammen, sind sie durch ihre individuelle Färbung gewiß von Interesse. Im allgemeinen Teil werden die gemeinsamen großen Gesichtspunkte in den Vordergrund treten, im speziellen die einzelnen Fragestellungen.

Von einem „System der Hautkrankheiten“ haben wir abgesehen. Ich selbst habe vor vielen Jahren mich an einem solchen versucht, indem ich das ätiologische und das anatomische bzw. pathologisch-anatomische Prinzip miteinander zu vereinen bestrebt war; aber auch jetzt noch ist jeder solche Versuch dazu verurteilt, zu Inkonsequenzen zu führen, die nicht nur im Mangel an ätiologischen Kenntnissen, sondern auch in der Nosologie selbst begründet sind. Denn gleiche oder sehr ähnliche Einzelursachen können im Wesen recht verschiedene Dermatosen hervorrufen und umgekehrt. Und je mehr sich die Anschauung Bahn bricht, daß komplexe Ursachen, mannigfache „Bedingungen“ in der Ätiologie und Pathogenese der Krankheiten wirksam sind, um so weniger wird man hoffen können, zu einem wirklich „rationellen“ System kommen zu können. Wir haben also nur gleichsam „natürliche Gruppen“ gebildet, und uns dabei keineswegs immer nach den gleichen Prinzipien gerichtet. Da jeder Beitrag ein im wesentlichen in sich geschlossenes Ganze bilden sollte, hat die Einteilung in einem solchen Werk ja keine besondere Bedeutung; vor allem ist sie „didaktisch“ für unsere Zwecke vollständig entbehrlich.

An den Schluß des dermatologischen Teiles haben wir noch eine Anzahl Kapitel gesetzt, welche die Beziehungen der Haut zu einzelnen anderen Organen, mit denen sie besonders vernüpft ist, zum Gegenstand haben sollten, ferner zusammenfassende Darstellungen, besonders vom diagnostischen Standpunkte aus, wie die juckenden Erkrankungen, die des Mundes, der Handteller und Fußsohlen und die des Kindesalters.

Endlich wollten wir auch bei der Dermatologie nicht auf den Versuch einer geschichtlichen und geographischen Darstellung verzichten; bei den Geschlechtskrankheiten mußten daneben auch Statistik und Prophylaxe eine umfassende Besprechung erfahren; in beiden Hauptteilen sollten auch die forensischen Beziehungen eingehend erörtert werden. Es sind das zum Teil Kapitel, welche noch kaum systematisch bearbeitet worden sind, die aber doch in ein wirklich vollständiges Handbuch gehören.

Daß in einem Sammelwerk die einzelnen Beiträge den Stempel der Persönlichkeit des Autors tragen, ist selbstverständlich und ist meines Erachtens als ein großer Vorzug zu buchen. Unseren Mitarbeitern Fesseln durch Innehaltung einer bestimmten Disposition auferlegen zu wollen, lag uns gänzlich fern. Aber einen Fehler hat diese individuelle Freiheit wohl bei allen Werken, welche im wesentlichen aus monographischen Darstellungen bestehen: es ist schwer zu erreichen, daß die einzelnen Beiträge in ihrem Umfang sich den gleichsam architektonischen Vorstellungen anpassen, die bei dem Entwerfen des Planes gegeben waren. Wir haben hier und da nicht unbeträchtliche Überschreitungen der vorgesehenen Bogenzahl erlebt. Aber es widerstrebte uns, die mit großer Sorgfalt fertiggestellten Arbeiten wesentlich zu kürzen, und wir hatten und haben die Hoffnung, daß auch solche, welche im Verhältnis zu den anderen etwas zu lang erscheinen, bei allen, welche sich intensiver mit dem behandelten Gegenstand beschäftigen wollen, freudige Aufnahme finden werden.

Besonderen Wert haben wir auf eine reiche und möglichst vollendete illustrative Ausstattung gelegt. Die Verlagsbuchhandlung ist uns in dieser Beziehung wie bei allen unseren Wünschen jederzeit in großzügigster Weise entgegengekommen. Ihr verdanken wir es, daß in so schwerer Zeit der Versuch eines so breit angelegten Werkes unternommen werden konnte. Aber ohne die treue Arbeit einer sehr großen Anzahl von Kollegen nicht nur aus unserem Spezialfach, sondern auch aus anderen Gebieten der Medizin und ganz vor allem ohne die aufopferungsvolle Tätigkeit des Herrn Kollegen SPRINZ als Schriftleiter hätte das Handbuch weder begonnen noch fortgeführt werden können. Wir hoffen, daß es uns durch das rege Interesse aller dieser Herren möglich sein wird, die einzelnen Bände in recht schneller Folge erscheinen zu lassen. Es ist nicht zu befürchten, daß, wie es gelegentlich vorgekommen ist, die zuerst erscheinenden Bände schon veraltet sind, wenn die letzten publiziert werden. Wir hoffen auch, daß die Mühe, welche von allen Beteiligten auf das Werk verwendet worden ist, dadurch belohnt werden wird, daß es sich als eine festgefügte Grundlage für die wissenschaftliche Fortentwicklung der Dermatologie und der Venereologie bewähren wird.

Breslau, November 1926.

J. JADASSOHN.

Inhaltsverzeichnis.

Die normale Anatomie der Haut.

Von Prof. Dr. FELIX PINKUS-Berlin. Mit 336 Abbildungen.

	Seite
Einleitung	1
Die Hautoberfläche	4
Die Faltung der Haut	4
1. Falten durch Ausbildung der Haut, Bildungsfalten	6
A. Die groben Bildungsfalten der Haut.	6
Die Bildungsfalten der Haut bei vermehrter Fettablagerung	24
Striae	29
B. Die feinen Bildungsfalten der Haut	33
a) Die Papillarlinien der Hände und Füße	33
b) Die Papillargebilde der übrigen Haut	52
2. Falten durch Muskelzug	52
A. Die Falten durch den Zug der Skelettmuskulatur	53
B. Die Falten durch mimische Muskulatur am Gesicht	60
C. Die feinen Falten der gesamten Haut	66
Die Spaltrichtungen der Haut	66
Erstes Querspaltsystem 66. — Längsspaltsystem 67. — Zweites	
Querspaltsystem 68.	
Die Untersuchung der feinen Hautfelderung durch Betrachtung der Haut-	
oberfläche	72
Histologie der Haut	77
Bindegewebiger Anteil der Haut	77
Gitterfaserschicht	77
Bindegewebe im Papillarkörper	78
Tieferes Corium	79
Subcutanes Bindegewebe	80
Die Faserarten des Coriums	81
Epidermis	84
Basalschicht	86
Stachelschicht	93
Keratohyalinschicht	100
Stratum lucidum	102
Ausgebildete Hornschicht	103
Besondere histologische Bestandteile	105
Das Fett in Epidermis und Cutis.	106
Verteilung des Calciums in der Haut nach GANS	108
Verteilung des Kaliums in der Haut nach GANS	108
Mikrochemischer Nachweis der Säfteströmung in der Epidermis nach MELCZER	109
Gelegentliche Gewebsvorkommen in der Haut	110
Entwicklungsgeschichte der Haut	111
Die Entwicklung der Epidermis	111
Die Entstehung der Haare	116
Die innere Wurzelscheide und das Haar.	122
Die äußere Wurzelscheide und der bindegewebige Haarbalg	125
1. Der untere Teil der äußeren Wurzelscheide	125
2. Der bindegewebige Haarbalg.	129
3. Der obere Teil der äußeren Wurzelscheide	130
Entwicklung des bindegewebigen Anteils der Haut	137
a) Cutis	137
b) Subcutanes Fettgewebe	140

	Seite
Die Behaarung des Menschen	147
Die Arten der Haare	147
1. Flaumhaar, Lanugo	149
2. Das mittlere Haarkleid, Zwischenhaarkleid	151
3. Das Terminalhaar	152
4. Sexualbehaarung	158
Pubesbehaarung 158. — Achselbehaarung 161. — Brusthaare 162. — Bart 164.	
5. Das übrige Terminalhaar des Gesichts	169
6. Wimpern und Augenbrauen	169
a) Cilien	169
b) Haare der Augenbrauen	170
7. Die Kopfhaare	172
Rassenhaare	174
Die Histologie des Haarfollikels	190
Der bindegewebige Haarbalg und die Papille	191
Die Glashaut	192
Das Follikel­epithel	194
Die Außenfläche des Haarfollikels	195
Die Follikelröhre	198
Der Inhalt der Follikelröhre: die innere Wurzel- oder Haarscheide	200
Das Haar	203
Das Oberhäutchen des Haares	204
Der Haarschaft	206
Die forensische Bedeutung des Haares	210
Feststellung eines Haarfundes als Menschenhaar	210
Feststellung des Unterschiedes des Haares zweier Menschen	211
Der Haarwechsel	212
Die Richtung der Haare	218
Ströme und Wirbel	219
1. Scheitelwirbel	223
2. Gebiet des Augenwirbels	226
3. Ohrwirbel	229
4. Haarrichtung des Rumpfes und der Glieder	231
Anordnung der Haare in der Querrichtung	239
1. Die Gruppenstellung der Haare	239
2. Die Querordnung der Haargruppen	247
Die Anzahl der Haare	243
Haarbezirk	244
Die Herkunft der Haare	249
Die glatte Muskulatur des Menschen	256
1. M. arrector pili	256
a) Der M. arrector der Lanugohaare	260
b) Der M. arrector der Kopfhaare	263
c) Der M. arrector der übrigen Haare	265
2. Die Muskelplatten	265
Der Nagel	266
Das Nagelbett	266
Die Nagelplatte	273
Die Form des Nagels	275
Sohlenhorn	282
Entwicklung des Nagels	282
Die Hautdrüsen	290
A. Talgdrüsen	291
B. Schweißdrüsen	300
1. Die ekkrinen Schweißdrüsen	301
a) Die ekkrinen Drüsen der behaarten Haut	302
b) Die ekkrinen Drüsen der haarlosen Haut	308
2. Apokrine Drüsen	312
a) Der Zusammenhang der apokrinen Drüsen mit den Haarfollikeln	312
b) Lokalisation der apokrinen Drüsen	313
a) Die apokrinen Drüsen der Achselhöhle	313
β) Apokrine Drüsen der Pubesgegend und um den After	315
γ) Apokrine Drüsen der Mamillargegend	315
c) Histologischer Bau der apokrinen Drüsen	319

	Seite
Die Hautfarbe	322
Die Nerven der Haut	325
A. Nervengebiete	325
1. Gebiete der peripherischen Nerven	325
2. Dermatome	332
3. Entwicklung der Nervengebiete	340
B. Die Nervenendigungen in der Haut	342
I. Nervenendigungen in der Oberflächenepidermis	344
1. MÆRKELSche Tastzellen	344
2. Freie Nervenendigungen in der Epidermis	347
II. Nervenendigungen an den Haaren	348
III. Die Haarscheiben	351
IV. Nervenendigungen in der Cutis	356
a) Kapselkörperchen	358
b) Zusammengesetzte zellige Endapparate	362
Das Lymphgefäßsystem	364
1. Saftlücken oder Spalträume	364
2. Lymphgefäße	364
Literatur	369

Blutgefäße der Haut.

Von Prof. Dr. WERNER SPALTEHOLZ-Leipzig. Mit 17 Abbildungen.

I. Größere Arterien, tiefe Arteriennetze	379
Einfluß der Dicke des Panniculus adiposus auf die Gefäßverhältnisse	397
Einfluß des Alters auf die Gefäßverhältnisse	398
II. Gefäße des Coriums, insbesondere Papillarkreislauf	400
A. Arterien.	400
Bau der Arterienwand	404
B. Capillaren	407
C. Arterio-venöse Anastomosen (derivatorische Gefäße)	416
D. Venen	418
Bau der Venenwand	420
III. Blutgefäße der Anhangsorgane und des Fettgewebes	421
A. Nägel	421
B. Haare und Talgdrüsen	421
C. Glatte Hautmuskeln	422
D. Schweißdrüsen	422
E. Nervenstämmchen	422
F. Subcutanes Fettgewebe	423
IV. Entwicklung der Hautgefäße	423
Zusammenfassung	424
Literatur	431

Das Pigment.

Von Prof. Dr. BRUNO BLOCH-Zürich. Mit 37 Abbildungen.

I. Allgemeine Pigmentlehre	434
A. Das Melanin	434
I. Definition, Vorkommen und Eigenschaften des Melanins und der Melanocyten	434
II. Darstellung und Chemie der Melanine	438
B. Die Melanogenese	443
I. Der biochemische Prozeß der Pigmentbildung	443
a) Problemstellung. Allgemeines	443
b) Nichtfermentative Pigmentbildung	445
c) Fermentative Pigmentbildung	446
1. Die Tyrosinase als pigmentbildendes Ferment bei Tieren	447
2. Die Dopaoxydase als pigmentbildendes Ferment. Die Dopareaktion (BLOCH)	449
Prinzip der Dopareaktion	450

	Seite
Technik der Dopareaktion	450
Ergebnisse der Dopareaktion	452
Vorkommen und Verbreitung der Dopaoxydase	457
Die Bedeutung der Dopareaktion für die Pigmentlehre.	462
Kritik der Dopalehre	462
II. Die chemische Beschaffenheit der Melanogene	465
1. Tyrosin	466
2. Brenzcatechinderivate	467
3. Tryptophan	469
4. Pyrrolderivate	470
III. Die Morphologie der Pigmentbildung	472
a) Der Pigmentträger (Pigmentkern)	473
b) Die morphologische Darstellung der Pigmentvorstufen	474
1. Darstellung der Pigmentvorstufen durch Silbernitrat	474
2. Darstellung von Pigmentvorstufen durch Erhitzen und ultra- violettes Licht	476
3. Darstellung der Pigmentvorstufen durch die Tyrosinase	477
4. Darstellung der Pigmentvorstufen durch Lipoidfärbung (KREI- BICH)	477
IV. Die Herkunft der Pigmentvorstufen. (Beteiligung des Zellkerns an der Pigmentbildung)	478
C. Die Funktion des Pigmentes	484
II. Spezielle Pigmentlehre der Haut	486
A. Die Pigmentation der Epidermis	486
I. Vorkommen, Entwicklung und Eigenschaften des Epidermispigmentes	486
II. Vorkommen und Eigenschaften der Dendritenzellen	486
III. Die Bildung des Epidermispigmentes	491
IV. Wesen und Bedeutung der Dendritenzellen.	495
B. Die Pigmentation des Corions	506
I. Vorkommen und Eigenschaften des Corionpigmentes	506
II. Die Chromatophoren des Corions	508
III. Die Melanoblasten des Corions	509
IV. Die Entstehung und Bedeutung der Chromatophoren als pigment- phagocytierende Bindegewebszellen des Corions	517
V. Schicksal des Hautpigmentes	522
C. Die Pigmentation der Haare	525
D. Die Pigmentation der Naevi und der malignen Melanome	529
Literatur	533
Namenverzeichnis	542
Sachverzeichnis	548

Inhalt des zweiten Teiles.

Mikroskopische Technik. Von Priv.-Doz. Dr. H. HOEPKE-Heidelberg.

Mit einem Anhang: UNNASche Methoden von Dr. J. SCHUMACHER-Berlin.

Physiologie der Haut. Von Geh. Medizinalrat Prof. Dr. M. v. FREY-Würzburg.

Chemie der Haut. Von Priv.-Doz. Dr. ST. ROTHEMAN-Gießen und Dr. F. SCHAAF-Zürich.

Die normale Anatomie der Haut.

Von

FELIX PINKUS-Berlin.

Mit 336 Abbildungen.

Unsere allgemeine Körperbedeckung, das Integumentum commune, nennen wir *Haut*. Sie ist das Organ, dessen Aufgabe in der Vermittlung eines großen Teils der Beziehungen des Körpers zur Außenwelt besteht.

Die Haut ist *Schutzmittel* gegen die äußere Umgebung, mit der der Körper in untrennbarem Zusammenhang und Stoffaustausch steht, denn der Körper ist zwar ein umschriebenes Gebilde, aber von der Umgebung nie völlig abgetrennt vorstellbar; *die Haut ist Organ der Wärmeregulierung und Organ der Stoffabsonderung*, unendlich viel weniger der Stoffeinnahme, ja sogar starker Schutz gegen die Einnahme; die Haut ist *Gefühlsapparat* in weitestem Sinne.

Jede Verletzung der Haut, worunter nicht nur grobe Kontinuitätstrennungen, sondern auch biologische, durch geänderten Chemismus des Körpers erzeugte Widerstandsverluste zu verstehen sind, vernichtet einen Teil dieser Eigenschaften, die nur normal funktionierend die Grundlage für völliges Wohlbefinden des Menschen bilden. „Ein Nadelstich ist die Eingangspforte für den Tod“ (VELPEAU).

Die Haut ist ein gleichmäßiger, untrennbarer, bei jeder, auch der geringsten Trennung mit großen Unannehmlichkeiten reagierender Überzug des Körpers, schmiegsam und sich faltend, stets dicht anliegend. Sie ist aus Abkömmlingen des äußeren und des mittleren Keimblatts, deren Grenzen auch heute noch umstritten sind, zu einer einheitlichen Masse innig zusammengewebt.

Die anatomische Beschreibung der Haut, die nur möglich ist durch die Auseinanderreißung, durch Zerstückelung in die kleinsten Bestandteile, muß das Ganze in jedem Moment vor Augen stellen. Wenn auch Zellart für Zellart, Gewebsform für Gewebsform einzeln abgehandelt werden muß, ist es doch notwendig, diese alle stets nur als Bestandteile des großen und einheitlichen Ganzen sich vorzustellen; jede Falte an der Haut hat ihren mechanischen Wert, jede Papille besteht als Bildung von bestimmter Bedeutung, jede Zelle, jede Nervenfaser, jedes Blutgefäß erhält den bestimmten Platz durch die Mechanik des Körperaufbaues und bewahrt ihn durch seinen nach außen wirkenden Eigendruck, durch den Zug und Druck seiner Umgebung. Das uns als Ruhestadium erscheinende Bild ist das Ergebnis dauernder Spannungen nicht nur mechanischer Art, wie es uns die morphologische Entwicklung, die Durchtrennung des fertigen Körpers (LANGER) schon lange gelehrt hat, sondern feiner *elektro-chemischer Vorgänge*, Strömungen und Kräfte, unter welchem Namen wir die erst teilweise erforschten feinsten Lebensbewegungen zusammenfassen können. In der Haut sind dauernd Zug- und Spannungsvorgänge vorhanden. Das uns als solches erscheinende Gleichgewicht ist ein labiles Gleichgewicht. Nachlaß eines Moments

erzeugt morphologische Änderung. Das alles ist nur selten und unter komplizierten Untersuchungsbedingungen zu sehen, öfter müssen wir es voraussetzen aus den Bildern, an denen wir es nicht mehr vorgehen sehen, sondern in denen wir Momentaufnahmen des Vorganges, meistens sogar nur Endstadien der Vorgänge erblicken. Jede Untersuchung mit den uns meist allein bequem zur Verfügung stehenden Schneide- und Färbemethoden der histologischen Technik zerstört den Vorgang, stört sogar meistens das Gleichgewicht und gibt uns mindestens abgestorbene, oft auch noch verzerrte Bilder. Wir sehen Leichenteile und Kunstprodukte, nicht die lebende Haut. Wir sehen Durchschnitte, Flächen und nicht die körperlichen, plastischen Formen.

Diese Vorstellungen sind für den Arzt, der in der Betrachtung der normalen und kranken Haut vor allem *Kenner der Funktionen* sein muß, notwendig, um nicht in dem histologischen Zellen- und Gewebstudium das Ende der Erkenntnis zu sehen: Diese sind nur die *Grundlage der Erkenntnis der Lebensvorgänge*. „Alles ist einheitlich, zusammenhängend, nicht nur der Körper für sich, sondern die gesamte Natur, die gesamte Welt. Die Trennung des Zusammenhanges, die durch Nichtbeachtung und als nicht beachtenswert gelehrt oder gewohntes Element von uns gesehene *Diskontinuität* ist von uns erzeugt. Wir betrachten das einzelne, den einzelnen Körper, Teile des Körpers. Diese Betrachtung ist eingeführt und nicht anders möglich, weil wir so nur zu einer Beschreibung gelangen können. Der Mangel unseres Geistes, der Mangel unserer Sprache kann es nicht anders machen, aber wir müssen uns jederzeit der Fehler dieser Betrachtungsart bewußt sein. Dieser unvermeidbare Mangel muß zu dem Wunsche führen, *in der Vorstellung* die bewußt unzureichende Beobachtung zu verbessern, in der uns allein gegebenen unbehilflichen Art der Beschreibung der Einzelvorgänge und Einzelteile das untrennbare Weltall sich spiegeln zu sehen.“ (HOUSSAYE).

Die Betrachtung der Haut muß derart erfolgen, daß wir einesteiils die Haut als einheitliches Organ betrachten (grobe Morphologie), andererseits ihre feinere Zusammensetzung in allen ihren Elementen kennen lernen (Histologie). Die Betrachtung eines einzelnen Stückes der Haut aus irgendwelchem Lebensalter gibt uns eine allgemeine Anschauung ihrer Zusammensetzung. Für die wirkliche Erkenntnis ist es aber notwendig, die Haut von der allerersten Anlage an bis zum höchsten Alter zu betrachten, denn das ganze Leben über gehen Änderungen in ihr vor; und ebenso ist es notwendig, die Haut an allen Körperstellen zu untersuchen, denn keine Stelle bietet ganz dieselben Verhältnisse wie jede andere. Jugendliche Haut ist verschieden von alter, männliche Haut ist verschieden von weiblicher Haut: alle diese Unterschiede zu kennen ist nötig, wenn die normale Anatomie der Haut die Grundlage darstellen soll, von der aus die Erkenntnis ihrer krankhaften Veränderungen auszugehen hat.

Die Haut ist eine sowohl histologisch wie genetisch sehr gemischte Bildung. Histologisch besteht sie aus Epithel und aus Bindegewebe, genetisch aus den ältesten, von Anfang an ausgebildeten, und späteren, in weiterer Entwicklung sich ausbildenden Geweben. Trotzdem ist die Epidermis der direkteste Abkömmling des embryonalen Ektoblastes und sogar der Eizelle selbst, ein hochspezialisiertes Organ, dessen Form zwar uralte ist, dessen Funktion aber den allerfeinsten und höchsten, noch lange nicht ganz erkannten Anforderungen entspricht.

Vieles ist von diesen Forderungen bereits geleistet. Je genauer aber die Beschreibung wird, desto deutlicher zeigen sich die Lücken, welche unsere Kenntnis noch besitzt. So exakt die Histologie und Morphologie, die Beschreibung des Gesehenen, auch erscheinen mag, es ist bei dieser Forschungsart doch überall ein großer Teil von Spekulation dabei, denn vieles, was uns unser Auge

und das Mikroskop zeigt, geht über die Grenze unserer bisherigen Erkennung, ja wohl überhaupt über die Grenze der Erkennungsmöglichkeit hinaus.

Die extremste Forderung im Rahmen des Ausführbaren wäre eine heute noch nicht geleistete Beschreibung der Haut, welche als genaue *Topographie der Haut* zu bezeichnen wäre.

Die äußerste Schicht der Haut ist eine Epithelschicht, die *Epidermis*. Sie stammt als älteste Schicht vom ursprünglichen Ektoderm, das im Beginn die Frucht und ihre bei der Geburt hinfällig werdenden Schutz- und Ernährungsanhänge (Trophoblast) überzieht. Die *Epidermis* ist anfangs eine ein- bis zweizellige Lage. Im Laufe der weiteren Entwicklung wird aus ihr ein höchst zusammengesetztes Gewebe, dessen Eigentümlichkeit aber bleibt, daß es, was auch immer für Fasern und Gebilde aus ihm hervorgehen, stets nur aus Elementen zusammengesetzt ist, deren Natur nebeneinander gelagerter Zellen jederzeit ohne weiteres und klar erkennbar bleibt. Es findet keine Ausbildung von gewebebildender Zwischensubstanz statt. Zelle liegt neben Zelle, jede mit der benachbarten durch Protoplasmabrücken und sie durchziehende Fasern zu einem festen und nach allen Richtungen biegsamen und faltbaren Ganzen verbunden. Aus diesem Zellgefüge gehen im Laufe der embryonalen und späteren Entwicklung die verschiedensten Organe, *Anhangsgebilde*, hervor. Diese äußere epitheliale Hautschicht liegt einer weit dickeren bindegewebigen Schicht auf, welche anfangs wenig fest, späterhin immer fester mit ihr vereinigt ist, von der sie aber durch auflösende Maßnahmen mit allen ihren Anhängen und im Zusammenhang säuberlich abgetrennt und herausgezogen werden kann.

Diese bindegewebige Schicht, die *Cutis* oder das *Corium*, ist der Hauptteil der Haut, aus ihm wird durch Gerbung, nach Entfernung der Epithelschicht, das widerstandsfähige *Leder*. Sie bietet durch ihren Gefäßgehalt die Ernährung, vermittelt durch ihren Nerveninhalt die Empfindung, gibt durch ihr eigenes Gewebe die Elastizität, die Widerstandskraft gegen Zug und Druck und den Schutz für die unterliegenden, teils weichen, teils harten Organe ab. In *drei Teilen* erfüllt sie diese Eigenschaften:

Durch den dünnen oberflächlichsten feinfaserigen Bestandteil, *Papillarkörper*, umhüllt sie von unten her die oberflächliche Epidermisschicht.

Durch das derbere *eigentliche Corium* oder die Lederhaut bildet sie das widerstandsfähige und elastische Leder.

Unter der *Cutis* liegt das tiefere, lockergewebte und von Fett durchsetzte Bindegewebe, das *subcutane Gewebe*, *Tela subcutanea*, *Tela adiposa*, Unterhautzell- oder Fettgewebe. Dieses lockere Gewebe bildet das weiche, alle Ungleichheiten ausfüllende, bis zu 10 cm dicke Polster für die unterliegenden Organe.

Die Hautoberfläche. Die Faltung der Haut.

Die Haut überzieht den Körper nur im großen ganzen glatt. Ihre Oberfläche ist in der verschiedensten Weise gefaltet und gefurcht. Die Falten werden eines-

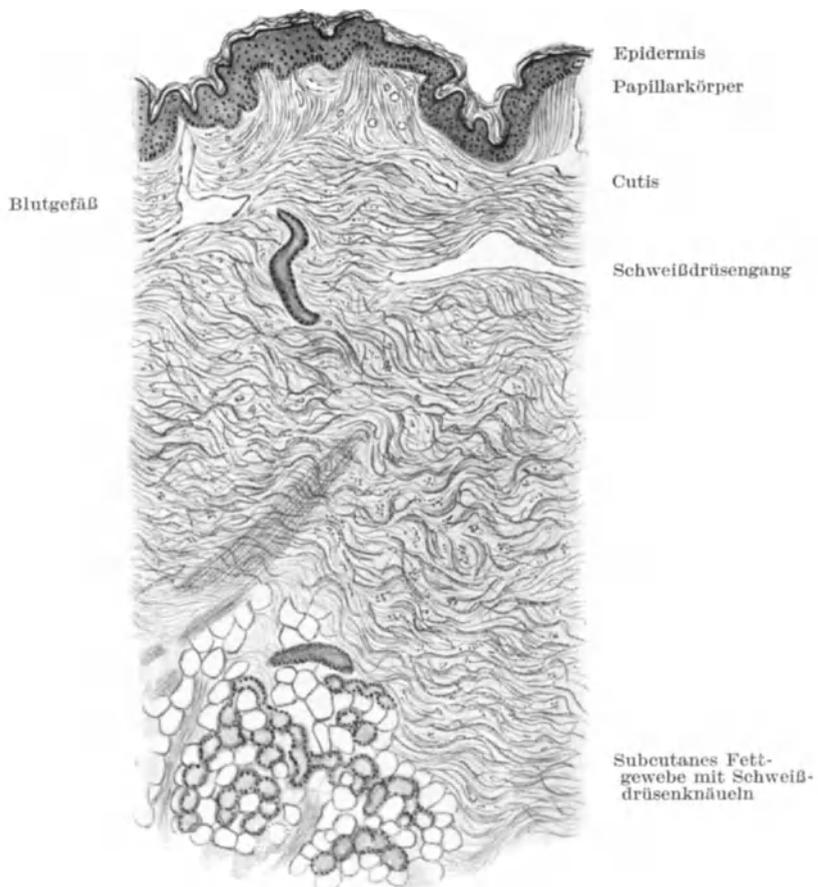


Abb. 1. Normale Haut aus der Gegend der Achsel. Übersichtsbild. (Schwache Vergrößerung.)

teils erzeugt durch die Ausbildung der Haut, andererseits durch Muskelzug und Bewegung.

Die Oberfläche ist im allgemeinen von mattem Aussehen, nur wenige Hautstellen glänzen und spiegeln bei allen Menschen. Dies sind regelmäßig die Dorsal-

seiten der Endphalangen der Finger und Zehen. Doch kommt es vor, daß die normale Haut an ausgedehnten Stellen in der Weise glänzt, wie wir es unter pathologischen Verhältnissen an stark gespannter Haut ((Sklerodermie) sehen. Dieser Glanz kann auf besonders trockener, verdünnter, gespannter, vielleicht durch übermäßiges Waschen in diesen Zustand gelangter Haut gefunden werden, erstreckt sich über die gesamte Dorsalhaut der Finger, der Hände und manchmal auch der Vorderarme, ist nicht so selten auf der Haut der Unterschenkel und namentlich häufig an der glatten atrophischen *fettlosen* Haut von haarlosen Glatzen wohlgepflegter Männer. Der Glanz fettiger Haut ist ganz etwas anderes.

Die Furchen und Falten der Haut sind nur eines der Systeme, welche den Gesamteindruck der Haut zusammensetzen. Weitere sind die feinen Chagrierungen zwischen diesen Furchen, die die Oberfläche der Haut stumpfer erscheinen lassen; die Lanugo, welche Glanz und lichtere Kontur erzeugt, unter Umständen sogar die feinen glänzenden Scheibchen neben den Haaren, vermutlich besondere Nervenendorgane, die zum Gesamteindruck durch ihre spiegelnde Glätte beitragen. Alle diese Niveaudifferenzen und ihre Reflexwirkungen erzeugen den Gesamteindruck, bei welchem die genannten Feinheiten so wenig zu gesondertem Bewußtsein gelangen, wie der Künstler in Farbe und Material, ja nicht einmal der Photograph auf lichtempfindlichem Papier sie zur Nachahmung der Natur benutzen oder benötigen.

Man muß *vorspringende Falten* und *vertiefte Furchen* unterscheiden. Die *Falten* sind von der verschiedensten Größe, von groben, viele Zentimeter dicken Erhebungen an bis zu ganz feinen Erhöhungen, die zwischen den Linien der feinen Hautfelderung liegen. Die *Furchen* schwanken in ihrer Größe von vertieften Grenzen der Glieder an bis zur feinen Abgrenzung der Hautleisten an Handteller und Fußsohle oder noch feinerer Hautfältelung der ganz glatten Hautpartien.

CHARPY unterscheidet ebenso *plis saillants* und *plis creux*. Er unterscheidet unter den vertieften Falten (Furchen):

1. Die Bewegungsfalten: *Muskelfurchen* (Runzeln im Gesicht, am Scrotum, an den Spinieren) erzeugt durch die Hautmuskulatur und ihr parallel verlaufend. *Gelenksfurchen* (Beuge- und Streckfurchen, erstere sind tief, letztere sind oberflächlich) und *kleine Dehnungsfurchen*.

2. Furchen durch Fettzunahme, oder durch Abmagerung nach vorheriger Fettzunahme.

3. Bildungsfurchen, hierzu gehörend die Grübchen. Ihre hauptsächlichsten Beispiele sind die Furche unter der Mamma, über den Pubes, vordere und hintere mediane Körperfurche, Achselfurche, kindliche Oberschenkelfurche, quere Bauchfurche, Inguinal- und Gesäßfurche.

Die Haut liegt bei schöner normaler Ausbildung der Unterlage glatt auf, paßt auf den Körper. Davon gibt es Ausnahmen. Die Haut der Chondrodystrophiker liegt oft wie ein zu weites Gewand über den zu kurzen Extremitäten in Falten, wie für einen viel größeren, normal gebauten Körper berechnet (BAUER). Andererseits kann die Haut, namentlich bei unersetzten, fettwerdenden Menschen, namentlich Männern, über den ganzen Körper fest angespannt sein, bei anderen, auch ohne Abnahme vorhergehender Fettleibigkeit, in Falten um den Körper ausgebreitet sein.

Wir unterscheiden bei der Besprechung der Hautfalten und Hautfurchen

1. Bildungsfalten und -Furchen:

A grobe, B feine.

2. Bewegungsfalten und -Furchen:

A grobe, B feine

1. Falten durch Ausbildung der Haut, Bildungsfalten.

Hierzu gehören die *groben Falten*, welche die über den glatten Verlauf des Kopfs, Rumpfes und der Glieder hervorstehenden Organe: Augenlider — Brauen — Nase — Ohren — Lippen — Hals, Mammae, die Extremitäten und ihre Endausläufer, Finger und Zehen, begrenzen, und die *feinen Linien*, welche die Haut überziehen und an Vola manus und digitorum sowie Planta pedis et digitorum pedis am stärksten, regelmäßigsten und ungestörtesten ausgebildet sind. Hierzu gehören ferner die Vorragungen und Grübchen die durch Anheftung der Haut an den Knochen entstehen. Viele dieser Hervorragungen und Vertiefungen kommen erst bei Veränderung des idealen Körperbaus zum Vorschein, teils durch *Abmagerung*, teils durch *übermäßigen Fettansatz*. Diese Vorgänge gehören noch in das Gebiet des Normalen, wenn sie auch von dem als Norm anzusehenden Mittelzustand abweichen; sie stehen insofern an der Grenze des Pathologischen und werden hier, da sie Aufschluß über viele, in ganz idealem Zustand nicht auffallende Konfigurationen geben, mit abgehandelt werden.

Hierher gehören auch die *Striae distensae*, welche durch ungenügendes Mitgehen der Haut bei zu schneller Ausdehnung zustande kommen. Sie besitzen eine sehr große Bedeutung für das Verständnis des Aufbaus der Haut, sie erlauben vielfach die Wachstumsrichtungen der Haut in der Pubertät, jedenfalls aber die in der Haut herrschenden Spannungsrichtungen zu erkennen.

A. Die groben Bildungsfalten der Haut.

Die groben Bildungsfalten würden, in genauerer Weise besprochen, eine Anatomie für Künstler und für Kriminalisten zu schreiben notwendig machen. Sie sind es, welche die gesamte Modellierung des Körpers ausmachen. Für den Zweck der genaueren Erkenntnis der Hautverschiedenheiten für medizinische Zwecke sind kürzere und unvollständigere Angaben genügend. Doch wird auch hierbei stark genug zum Ausdruck kommen, trotz der Zerstückelung, die wir bei dieser Beschreibung betreiben müssen, daß die Betrachtung der Hautmodellierung dem Dermatologen eine erhebliche Anleitung zu künstlerischer Betrachtung bieten muß.

Der Kopf wird in seinem glatten Schädelanteil, hinten vom Nacken nach vorn zur Stirn und den Schläfen hin, glatt von derber Haut überzogen. Diese trägt auf dem behaarten Kopf die Kopfhaare, eine besondere Haarsorte, sehr lang und in dieser Form am ganzen übrigen Körper sonst nicht vorkommend, auf der Stirn sehr feine Lanugo und außerordentlich starke Talgdrüsen. Die gut behaarte Kopfhaut liegt dem Schädel nicht ganz fest auf. Sie ist aber nur *wenig* verschieblich und im allgemeinen wenig faltbar. Gehen indessen die Haare verloren, mehr beim Haarverlust durch Alopecia areata als bei senilem oder seborrhoischem Kahlwerden, so wird die Kopfhaut viel faltbarer, sie kann oft viele Zentimeter weit verschoben und in ziemlich schmale, Hirnwindungen ähnliche Falten gelegt werden. Die Oberfläche der Kopfhaut ist in unregelmäßige, feine Bezirke geteilt, die durch die sehr dichtstehenden Haare überall gestört werden, eine bestimmte Regel der Furchung wie an anderen Hautstellen läßt sich hier nicht aufstellen, und auch an kahlen Stellen, sei es durch Alopecia areata, sei es durch normale Altersalopecie, ist hier keine Regel zu finden. Das stimmt damit überein, daß die Kopfhaut keine besonders gerichtete Spannung (kein Klaffen bei Einstichen und Einschneiden) besitzt.

Es gehört aber eine Art grober Faltung der Kopfhaut in das Gebiet des Normalen (oder höchstens, wenn man es als pathologisch betrachten soll, der Bildungsanomalien), die nicht regelmäßig, sondern nur bei einer gewissen

Anzahl von Menschen vorkommt. Bei vielen von diesen Menschen besteht sie, ohne daß sonstige Abnormitäten der Kopfhaut vorhanden wären. Sie stellt also wohl bei diesen nur eine gewisse *Abart* vom gewöhnlichen dar. Diese Eigentümlichkeit hat den Namen *Cutis verticis gyrata* erhalten (JADASOHN), stammt vermutlich von einem nicht übereinstimmenden Wachstum des Schädels und der Haut, wobei die Haut weiter angelegt ist oder die Eigenschaft zu stärkerem Wachstum besitzt als der Schädel, der sie ausfüllt.

Die Streifen der *Cutis verticis gyrata* treten unregelmäßig in allen Richtungen, auch gekreuzt, auf, in anderen Fällen stehen sie bis zu fünf oder mehr parallel nebeneinander. Sie nehmen zuweilen ganz kurze Strecken ein, zuweilen bedecken sie den ganzen Scheitel oder Hinterkopf. Manchmal besteht die Veränderung nur aus einem wenige Zentimeter langen Stückchen, manchmal sind dezimeterlange Streifen in einer Anzahl von sechs bis acht vorhanden. Die



Abb. 2. Ein besonders stark ausgebildeter Fall von *Cutis verticis gyrata*, dessen Falten sich über den ganzen Kopf und auch über die ganze Stirn erstrecken. Auch sonst starke Faltenbildung im Gesicht. (Aus Professor K. DOHIS japanischer dermatolog. Zeitschr. 1925.)

Haut ist da gefaltet, erhebt sich als Längswulst, zwischen Längswulst und im Niveau der übrigen Haut liegender Umgebung oder zwischen zwei Wülsten besteht ein Längsgraben. Aus dessen Grund und Seitenwänden sprießen die Haare in demselben Winkel hervor, wie sonst an der Kopfhaut, also meistens schräg. Diese Haare, die auf den Seitenwülsten und dem Grunde der Furche stehen, konvergieren und kreuzen sich, kommen als dichter Kamm aus der Grube hervor. Der Kamm erscheint durch die Dichtigkeit der Haare dunkler als das übrige Kopfhaar. An diesen dunkleren Kämmen erkennt man am leichtesten die Stellen der *Cutis verticis gyrata*, die überhaupt nur leicht aufzufinden ist, wenn die Haare kurz geschnitten sind. Betrachtet man den Kopf genauer unter Auseinanderstreichen der Kopfhaut, so sieht man zuweilen weit längere, leichter vertiefte Furchen die Furchen der *Cutis verticis gyrata* fortsetzen. An der Stirn werden wir ähnlichen Schräg- und Längsfurchen begegnen. Wird der Träger der *Cutis verticis gyrata* kahl, dann werden auch leichtere Formen der Veränderung sichtbar, es erscheint die Veränderung in

Form schmaler Furchen am Scheitel, Wirbel und Hinterkopf, in ganz derselben Stärke wie man sie an der Stirn beobachten kann.

Die *Haut des Gesichts* hat, als Grundlage des mimischen Ausdrucks menschlicher Gefühle, die allerverschiedensten Dickenmaße an den verschiedenen Stellen. Diese Verschiedenheit der Hautdicke des Gesichts zeigt sich am deutlichsten in einem Rekonstruktionsbild der Weichteile über einem Gesichtschädel, wie sie vielfach vorgenommen worden sind. Durch Einstiche rußgeschwärzter Nadeln senkrecht zum Knochen wurde zu diesem Zweck an einer Anzahl von Leichen die Dicke der Weichteile festgestellt; nach den Durchschnittsmaßen, die an den beim Einstich vom Ruß freigewordenen Nadelspitzen erhalten wurden, baute man Gipskegel auf dem der Rekonstruktion zugrunde gelegten Schädel auf und strich die Zwischenräume mit plastischer Masse voll. Eine der am leichtesten zugänglichen Rekonstruktionen ist die der neolithischen Frau aus Auvernier von KOLLMANN, wenn auch die gegebenen Maße wohl an Zahl noch viel zu klein sind, um eine wirkliche Ähnlichkeit der Rekonstruktion gewährleisten zu können. Hierbei legte KOLLMANN den Durchschnitt der Maße von acht jungen gutgenährten Frauen und von 45 Männern zugrunde, die folgende Zahlen ergaben:

Tabelle 1. *Dickenmaße der Haut.*

	Mann	Frau
Oberer Stirnrand	3,56 mm	3,6 mm
Unterer Stirnrand	4,69 „	4,3 „
An der Nasenwurzel	4,93 „	4,5 „
Nasenbeinmitte	3,25 „	2,8 „
Nasenbeinspitze	2,12 „	2,07 „
Oberlippenwurzel	11,57 „	9,9 „
Lippengrübchen	9,48 „	8,2 „
Kinnlippenfurchen	10,05 „	10,4 „
Kinnwulst	10,22 „	10,1 „
Unter dem Kinn	6,08 „	6,2 „
Mitte der Augenbrauen	5,65 „	5,3 „
Mitte unterer Augenhöhlenrand	4,29 „	4,5 „
Vor dem Masseter am Unterkiefer	8,2 „	7,1 „
Wurzel des Jochbogens vor dem Ohr	6,74 „	6,9 „
Höchster Punkt des Jochbogens	4,33 „	5,3 „
Höchster Punkt des Wangenhöckers	6,62 „	7,7 „
Mitte des Masseter	17,5 „	15,9 „
Am Kieferwinkel	10,4 „	9,5 „

Diese Maße sind, so interessant sie sind, nicht genügend, um die wirkliche Haut- (und übrige Weichteil-) dicke des Kopfes genau anzugeben. Die Verschiedenheiten sind zu groß, als daß aus dem Durchschnitt auch einer großen Anzahl von Messungen eine wirklich genaue Rekonstruktion möglich wäre; namentlich die Maße für den unteren Teil der Nase sind zu schwankend. Die obere Nasenpartie steht in engerer Beziehung zu den oberen Teilen des Schädels, der untere Teil ist abhängig von der Kieferpartie (H. VIRCHOW). BÄELZ bezeichnet die Rekonstruktion aus den oben angegebenen Maßen geradezu als Phantasieprodukt. Das Verhältnis von Knochen und Weichteilen ergibt sich klarer, wenn auch nicht zahlenmäßig ausdrückbar, aus Abguß von Kopf und Schädel an der Leiche, wie sie H. VIRCHOW hergestellt hat (Abb. 3), einigermaßen auch, wie sie BÄELZ am lebenden Menschen durch Photographie und Röntgenaufnahme darbietet. Hierbei ist allerdings wieder auf die Verzeichnung durch die Röntgenphotographie zu achten, die BÄELZ auch von weiterer Verfolgung dieser Untersuchungsart abgebracht hat.

Die Stirnhaut liegt, wie die Kopfhaut, glatt auf dem Knochen auf, ist aber erheblich verschiebbarer. Dies werden wir bei der Betrachtung der Muskelzugfalten noch genauer besprechen. Sie enthält zuweilen Längs- und Schräglinien, die nicht auf Muskelzug zu beziehen sind (*Cutis striata*; JADASSOHN), sie ist aber wohl viel seltener als die *Cutis gyrata* der Kopfhaut. Sehr selten sind ähnliche Bildungsfalten quer über die Stirn, die, wo sie vorkommen, schon in der Jugend sichtbar sind und dann eine auffallend frühe Querfaltung, durch Muskelzug verstärkt, vorstellen. Die Stirnhaut ist häufig die gespannteste, glatteste und am meisten glänzende Partie der gesamten Haut.

Die Stirn endet seitlich an den Schläfen, an den Augenbrauenbögen nach unten, in der Mitte geht sie in die Nasenwurzel über. Die Haut an den Augenbrauenbögen, meist 1 cm breit über den oberen Orbitalrand hinziehend, ist dicker als die Stirnhaut. Sie läßt sich aber anscheinend meistens stärker und feiner in der Querrichtung falten als die Stirnhaut. Die Augenbrauengegend enthält die



Abb. 3. Knöcherner Schädel und Weichteile im medianen Durchschnitt. (Präparat und Photographie von Geheimrat Prof. HANS VIRCHOW. Vgl. Zeitschr. f. Ethnol. 51912.)

Superciliarhaare. Darunter geht die Haut in die sehr fein faltbare dünne Haut über der Orbita über, die die Lider mit umfaßt und etwa 1 cm unter dem unteren Orbitalrand sich in die viel weniger faltbare, fettreiche Wangenhaut fortsetzt. Die Augenlidhaut ist die feinste Haut des Körpers, meistens feiner noch als die Haut zwischen den Fingern und die Präputial- und Penishaut.

In der Mitte der Stirn ist die Haut über dem Nasenrücken ziemlich dick, aber dünner als die Stirnhaut, viel dicker als die Orbitalhaut. Auf sie folgt die dünnere Haut am Nasenrücken, am dünnsten auf dem knöchernen Nasenrücken selbst, an den Nasenseiten etwas dicker, manchmal sehr lanugoarm und drüsenarm, nie atrophisch. Sie geht über dem knorpeligen Nasengerüst in die nach der Nasenspitze hin sich oft stark verdickende Haut dieser Gegend über. Diese Haut enthält eine Menge von Poren, die größten sind Öffnungen sehr großer Talgdrüsen, die in Zwischenräumen von etwa 2 mm in ziemlich regelmäßigen Abständen stehen. Zwischen ihnen durchbohren sehr feine Lanugohärchen die Haut, etwa 20 gehören zu dem Bezirk einer großen Talgdrüsen-

öffnung, aus diesen Härchen bilden sich beim Mann in höherem Alter oft starke Terminalhaare. Während die Haut der Nasenspitze ein wenig von der Unterlage abhebbar ist, läßt sie sich an den Nasenflügeln als einziger Stelle des Körpers gar nicht von der Unterlage (Knorpel) emporheben.

Die Nasenflügel biegen sich meistens an der Oberlippengrenze nach der Mitte zu ein; wo diese Einbiegung der Haut fehlt, haben die Nasenflügel ihr Ende an der Oberlippe, das Gesicht nimmt dadurch einen eigentümlich gewöhnlichen Eindruck an. Die Hautbekleidung der Nasenscheidewand geht meistens unter fast rechtem Winkel in die Haut der Oberlippe über (die Größe dieses Winkels hat anthropologisch und kriminalistisch große Bedeutung), nur sehr selten besteht hier eine lineäre scharfe Grenzfurche, meistens quer, manchmal in der Form, daß die Oberlippe mit einem spitzwinkligen Zwickel am oberen Ende des Oberlippenfiltrums in die Nasenscheidewand vordringt oder auch umgekehrt die Nasenscheidewand in das Filtrum. Selten geht die Haut der Nasenscheidewand mit einem das Filtrum der Oberlippe teilenden senkrechten Streifen auf die Oberlippe hinab. Ganz selten kommt ein wohl als Mißbildung zu betrachtendes Fehlen eines Teils der Nasenscheidewand vor, so daß der untere Teil der Nasenspitze fehlt und der Defekt des Nasenseptums von Oberhaut ausgekleidet wird.

Von den Schläfen her, deren Haut dünner und leichter aufhebbar ist als die Stirnhaut, verdickt die Haut sich allmählich zur Wangenhaut. Die Wangenhaut erstreckt sich als gleichmäßiger Bezirk bis nahe an die Nase, bis zu den Lippen, bis fast zum Unterkieferrand. Die Wangenhaut ist ein Gewebe von großer Dichtigkeit. Sie gehört zu den Hautpartien, die nie vollkommen fettfrei werden, da Reste von Fett in ihrer Tiefe auch beim Verhungerten noch auffindbar sind. Sie besteht im großen ganzen aus zwei Teilen, einem mit feiner Lanugo behaarten vorderen und einem hinteren, im weiblichen Geschlecht oft mit stärkerer, langer Lanugo behaarten, im männlichen mit dem Bart bedeckten Teil. Der Übergang dieser beiden Teile ineinander ist nicht ganz allmählich, aber doch nicht so scharf wie die Kopfgrenze. Am Stirnrand, an den Schläfen ist der Übergang des Kopfgrenzes in die Wangenbehaarung meist noch fließender, wenn auch oft recht scharf. Er ist aber auch nicht das ganze Leben hindurch unverändert, vielmehr dehnt die Bartbehaarung sich in höherem Alter nach dem Kopf hin aus, so daß bei alten Männern zwischen dem Schläfenkopfgrenzhaar dicke Haare von der Art der Barthaare nicht selten angetroffen werden.

Wenn auch die gesamte Haut sich von der Geburt bis zum Tode stetig ändert, ist diese Änderung doch an den Wangen die allerstärkste. Die Säuglingswangen sind halbkugelige Körper. Sie dehnen sich mit dem Wachstum der Zähne am Ende des Säuglingsalters nach der Länge aus und werden flacher, bleiben aber bis zum 6. Jahre immer noch erheblich rund und dick, zur Zeit des Zahnwechsels werden sie meist länger und dünner und nehmen erst wieder an Dicke zu, wenn allgemeine stärkere Gewichtszunahme, bei Frauen in voller Entwicklung, bei Männern oft erst viel später, erfolgt. Erst in weit höherem Alter, selten vor 40 Jahren, werden die Wangen schlaffer, bilden Falten am Rande des Unterkiefers, die sich schärfer von Mund, Kinn und Hals absetzen und im Greisenalter oft in lappig hängende Wangen übergehen. Zuweilen sind einzelne Punkte der Wangen der knöchernen Unterlage fester angeheftet, bilden dadurch in der Jugend *Grübchen* unter dem Jochbogen, im Alter starke Falten mit tiefer Einziehung um den Processus zygomaticus herum. Die festeste Knochenanheftung dürfte am Processus zygomaticus statthaben, ist aber nicht in allen Gesichtern vorhanden.

Die *Oberlippe* steht als senkrechte, öfter als konkav gewölbte, seltener als konvex gewölbte Hautfalte unter der Nase, in ihrer Mitte befindet sich das verschieden breite *Filtrum*, manchmal in der Mitte durch eine senkrechte,

schmale, schwach hervorragende Hautfalte in zwei seitliche Hälften getrennt. Meistens hat dieses Septum nichts mit der Nasenscheidewand zu tun, zuweilen aber geht es vom häutigen Septum der Nase aus, verdünnt sich dann nach unten. Das Filtrum endet oben dicht unter der Nase, verbreitert sich nach unten und endet dicht über dem Oberlippenrot. Ist das Filtrum oben und unten gleich breit oder sogar oben breiter als unten, dann erhält das Gesicht ein recht gewöhnliches Aussehen. Die Oberlippe kann, falls sie stark konkav gewölbt ist, im Lippenrotteile rüsselförmig vorgewölbt sein, das Lippenrot ist dann in der Mitte verbreitert. Auch diese Eigentümlichkeit trägt nicht dazu bei, das Gesicht feiner zu gestalten.

Ebenso wie die Oberlippe steht die Unterlippe entweder gerade oder ist konkav oder seltener konvex gebogen; sie steht schräg nach vorn. Fast immer steht die Unterlippe gegen die Oberlippe etwas zurück. Gleichweit vorstehende Lippen geben dem Mund einen rüsselartigen Eindruck. Über die Oberlippe vorstehende Unterlippe ist meistens eine Art *Hängelippe*, stark konkav umgebogen mit sehr starkem Lippenrot. Das Unterlippenrot ist fast immer größer als das Oberlippenrot. Breites Lippenrot beider Lippen gibt dem Gesicht ein, wie man sagt, sinnliches, schmales Lippenrot ein verkniffenes oder wenigstens ernstes, altes Aussehen. Das Lippenrot, beim Kinde meistens sehr stark hervortretend, verringert sich mit dem Erwachsenwerden, wird in höherem Alter fast unsichtbar, namentlich beim Verlust der Vorderzähne, wobei die Lippen sich unter Ausgleich des Filtrums mit dem Rand nach innen einrollen und in ihrer ganzen Form unter Hervortreten des Kinns konvex nach vorn gekrümmt werden.

Die Unterlippe ist von der Kinnhaut durch eine gerade oder nach oben leicht konvexe scharfe Furche getrennt. Diese Linie verschärft sich vom 25. Jahre an, sie ist manchmal nur 2—3 cm breit, kann aber sich fast bis in die Gegend der Mundwinkel verbreiten. Die Entfernung ihres medianen Teils vom Lippenrot ist fast immer geringer als die der lateralen Endpunkte.

Zwischen Lippenrot und Lippenkinnfalten ist recht oft ebenfalls ein Filtrum vorhanden; dieses gleicht entweder dem der Oberlippe, nur daß es fast immer kürzer ist; öfters aber ist es mehr dreieckig, mit der Spitze nach oben. Seitlich der Spitze kommen eigentümliche Knötchen manchmal bei Bewegungen zum Vorschein. Das Filtrum fehlt öfter an jugendlichen Lippen, wird von 25 Jahren an deutlicher.

Die Haut beider Lippen läßt sich von der Lippenschleimhaut abheben, ohne daß die Schleimhaut mit gefaltet wird. Die Lippenhaut ist etwa ebenso dick wie die Haut der Stirn. Unterhalb der queren Lippenkinnfurche verdickt die Haut sich bis zur Haut über dem Kinnstachel. Auf diesem ist die Haut fester angeheftet und bildet hier das verschieden stark ausgebildete *Kinngrübchen*, das meistens von oben nach unten größer ist als in der Ausdehnung von rechts nach links. Beide Lippen, das Kinn und die untere Kinn- und Wangenpartie bis fast zum Ansatz des Halses sind beim Manne mehr oder weniger gleichmäßig vom Bart eingenommen, der nur an den Seitenteilen der Unterlippen und in der Gegend der Kinnlippenfurche oft fehlt.

Hinter den Wangen, hinter der Schläfengegend und hinter dem Unterkiefer ragt das Ohr hervor, von dünner festanliegender, aber doch überall ein wenig abhebbarer Haut überzogen, die in der Ohrmuschel von so starken Follikel-Drüsenöffnungen durchsetzt ist wie die Nasenspitze. Die Ohrhaut läuft nach unten in das Ohrläppchen aus, das von sehr verschiedener Größe ist und in sehr verschiedener Art in die untersten Partien der Wange übergeht. Es kann als langer dicker Lappen herunterhängen oder, fast fehlend, flach in die Wange auslaufen, auch kann es nach hinten umgebogen eine

Schale bilden, die nach vorn außen konvex, hinten mehr oder weniger konkav eingedrückt ist.

An die Gesichtshaut schließt sich ohne scharfe Grenze die Haut des Halses an, vorn dünner, nach dem Nacken hin allmählich immer dicker und fester werdend, konturiert durch den beim Manne stärker hervortretenden Kehlkopf mit dem Pomum Adami, die öfter bei Frauen stark hervortretenden Jugularvenen, die Sternocleidomastoidei und die Nackenmuskulatur. Das Ende des Halses ist vorn durch die hervorragenden Claviculae und das obere Ende des Sternum gebildet, auf denen die Haut viel dünner als an den oberen Halspartien liegt. Am oberen Sternalrande befindet sich, über der Trachea und zwischen den Ansätzen der Sternocleidomastoidei eine meistens gut sichtbare Grube, zwei andere über den Claviculae. Seitlich und hinten geht Hals und Nacken in Schultern und Rücken ohne scharfe Grenze über.

Die Modellierung der Haut des Gesichts und des Halses hängt vom Fettgehalt des subcutanen Gewebes ab, so daß von allerschärfster Ausprägung aller Falten beim jungen Mann bis zum Fehlen aller feineren Details bei fettreichen Frauen sämtliche Übergänge vorkommen.

Die Hautoberfläche der bis jetzt besprochenen Gegenden ist sehr verschieden in den verschiedenen Teilen. Ohne tiefer an dieser Stelle auf diese Unterschiede einzugehen, welche auch nur in weiten, durch individuelle Verschiedenheiten bedingten Grenzen festzulegen sind, erwähne ich hier das folgende:

1. Die *Kopfhaut* ist behaart mit der nur auf ihr vorkommenden Haarsorte (Kopfhaar). Die Haut ist von Gruppen von 2—7 Haaren durchbohrt, zwischen den Haaren befinden sich nur kurze haarlose Strecken, auch kommen zwischen den großen Kopfharen kleine Lanugohärchen vor; die haarlosen Felder zwischen den Haaren sind von Schweißdrüsenöffnungen durchbohrt, die meistens nahe an den großen Haarlöchern liegen. Die Behaarung des Säuglingskopfes ist fein, die Haare nehmen während der Kindheit an Stärke zu. Ein besonders starker Anstoß zur Entwicklung erfolgt in der Pubertät, zugleich mit Dunklerwerden der Haare, das während des ganzen Lebens anhält bis zum Senium mit Depigmentierung (Grauwerden) und Haarlosigkeit.

2. Die *Gesichtshaut* ist durch zwei verschiedene Arten von Öffnungen durchbohrt:

a) Große Öffnungen, aus denen Talgfröpfe hervorsehen und um die die Haut sich einlenkt (Närbung, manchmal kaum erkennbar, manchmal apfelsinenschalenähnlich).

b) Kleine Öffnungen, wo Lanugohaare ohne große Drüsen die Haut durchbohren.

Dieser Befund besteht an Stirn, Lippen und Wangen, wird stärker an der Nasenwurzel und den Augenbrauenbögen, ist besonders stark an der Nasenwurzel, am Nasenkolben, seitlich der Nase, Nasolabialfalte, anstoßendem größten Teil der Wangen, Kinnlippenfurchen und Kinn, fehlt an den Ohren, unter den Augenbrauen, an den Lidern, in der Mitte des Nasenrückens und an den vorgenannten Stellen, wenn die von Bart bedeckt sind. Die Lanugo des Gesichts steht außerordentlich dicht; sie entwickelt sich zur Pubertätszeit und weiterhin an den verschiedenen Stellen verschieden:

Stirn gar nicht; normales Höherwerden der Haare beim männlichen Geschlecht. Augenlider nicht, Augenwimpern nicht, diese bleiben sehr lange dunkel.

Die *Nase* wächst bei den meisten europäischen Rassen sehr stark, entwickelt stärkere Drüsen. Zum Senium hin erfolgt oft bei Männern starke barthaarähnliche Entwicklung der feinen Lanugo des Nasenkolbens.

An den *Augenbrauen* erfolgt zur Pubertät hin meist starke Zunahme und Dunklerwerden, zum Senium hin Abnahme der äußeren Hälfte, Zunahme (viel öfter beim Mann als bei der Frau) der inneren Hälfte, manchmal bartartig. Die Augenbrauenhaare werden sehr spät weiß.

Die *Wangen* entwickeln beim Mann in der späteren Pubertät den Bart, der im Laufe des ganzen Lebens stärker wird, bei Frauen längere Lanugo, je nach der Haarfarbe hellblonde bis dunkelbraune an den Seitenteilen, seltener richtigen Bart, zum Senium hin öfter einige bis viele starke Barthaare. Der Raum zwischen Bart und Nase bleibt vielfach unverändert.

Lippen und *Kinn* entwickeln beim Manne den Bart, seltener bei der Frau, aber auch bei ihr fast immer einige stärkere Haare auf den äußeren Oberlippenpartien. Der Bart ist oft an den Mundwinkelteilen der Unterlippen schwächer oder fehlt das ganze Leben lang. 5—10 mm vor den Ohren hört der Bart und das Kopfhaar plötzlich auf, über den Ohren reicht das Kopfhaar meist näher heran, oft bis ganz dicht an das Ohr, hinter den Ohren tritt das Kopfhaar bis 5—10 mm und noch weiter zurück.

Die *Ohren* sind mit zarter Lanugo behaart, zur Pubertät hin werden die Drüsenöffnungen in den Ohren größer, zum Senium hin entwickeln sich beim Manne starke Haare auf den Oberrändern, kommen einzeln bis zu Büscheln, auf dem Tragus innen, weniger außen entstanden, aus den Öffnungen heraus, auch auf den Ohrfläppchen entwickeln sich einzelne stärkere Haare.

Der *Hals* ist im oberen Teil der Gesichtshaut ähnlicher, im unteren der Brusthaut. Beim Manne ist der obere Teil mit Bart bedeckt, oft bis zum Pomum Adami. Der untere mit faltbarer Haut bedeckte Teil des Halses entwickelt seltener Barthaar, das sich bei besonders behaarten Männern ohne Unterbrechung in die Brustbehaarung fortsetzt. Die Halshaut der Frau bleibt das ganze Leben über glatt, zart, lanugobedeckt, nur selten erstrecken einzelne Barthaare im Alter sich an ihr weiter hinab. Über der Clavicula aber nimmt die erwachsene weibliche Haut ein ganz besonderes Aussehen an. Die Haut ist dünn, oft scheinen sogar die Hautgefäße bläulich durch. Die Follikel stehen deutlich erhaben in

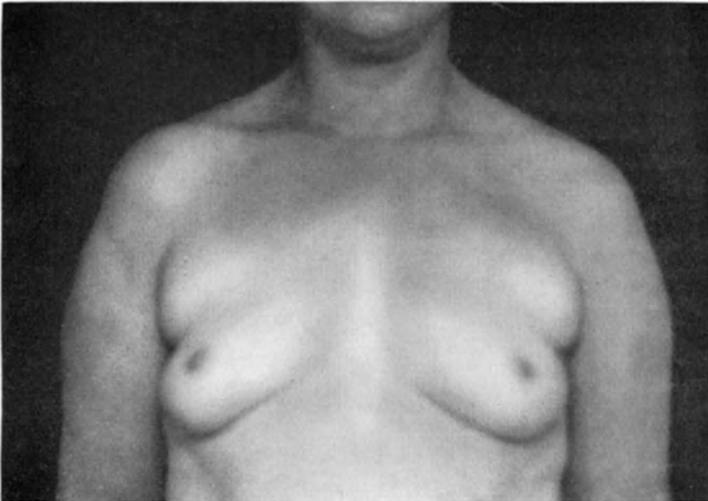


Abb. 4. Teilung der vorderen Achselfalte in Umgrenzung einer ungreifbaren oberen Partie und die Kontur der Mamma, Typus Venus von Milo.

dieser Haut, mit kleiner Spitze, um die herum die Talgdrüsen im Kreise angeordnet sichtbar sind. Diese stark sichtbaren Follikel stehen in regelmäßiger Reihenordnung, die aber nicht immer mit der Haarrichtung oder der Faltbarkeit oder Spaltrichtung der Haut übereinstimmt. Sie stehen in Reihen, die parallel der Clavicula verlaufen oder schräg zu ihr stehen.

An den Seiten des Halses wird die Haut dicker, im Nacken ist sie außerordentlich dick und fest, von dichter Lanugo bedeckt, oft erstreckt sich auch das Kopfhaar weit in den Nacken hinab. Diese Stelle ist eine von denen, an den die Anordnung der Haare am kompliziertesten und individuell verschiedensten ist. Beim Mann reicht oft die Körperbehaarung so weit herauf. Auf dem Sternum unterhalb der Clavicula befinden sich zwei flache Gruben, während die Mitte der Brust flach erhaben ist.

Der *Rumpf* unterhalb der Clavicula und der Schultern ist weniger differenziert, die Haut zieht glatt über die Unterlagen, nur im mageren Körper scheinen die Schulterblätter, Rippen und Wirbel durch. Bei muskulösen Menschen ist die Modellierung oft so deutlich wie am Muskelmodell, nicht von der Unterlage

bedingte Erhebungen stellen nur die Mamillae und ihre Umgebung dar, eine Vertiefung der Nabel. An der Achsel zieht die vordere Achselfalte schräg von der Schulter zur Brust. Beim Kinde und beim Manne ist sie stets geradegestreckt, bei der Frau ist sie oft mehr oder weniger nach unten außen konvex eiförmig herausgebogen, in Zusammenhang mit der Ausbildung der Mamma, zum Teil auch durch Nebenbrustdrüsenanlagen, vielleicht auch durch Achselhöhlenschweißdrüsenpolster bedingt. Manchmal hängt diese Gegend geradezu als Falte herab, so daß die Linie von der Schulter zur Brust in zwei Bögen geteilt ist, die Falte an der Achsel und die Außenkontur der Mamma (Abb. 4). Die hintere Achselfalte geht gerade herunter. Die Achselhöhle ist stark vertieft, ausgefüllt von den Achselhaaren, die wohl nie bei Männern, nur selten

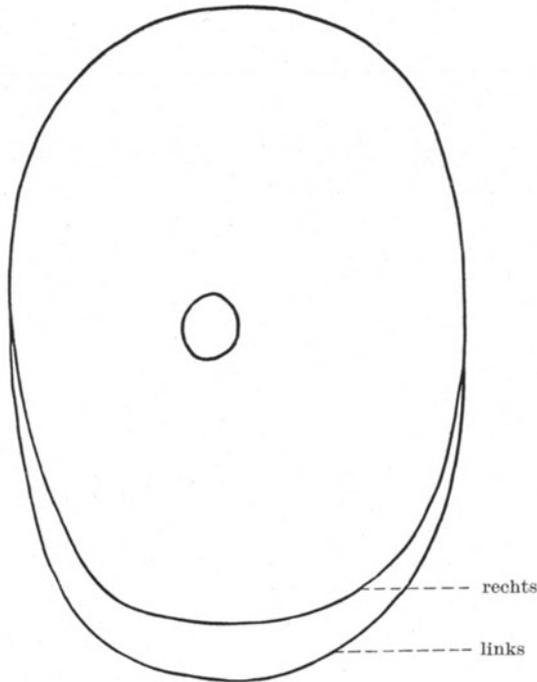


Abb. 5. Schematischer Umriss von sehr großen Warzenhöfen einer Frau.

bei Frauen fehlen. Es kommt vor, daß sie sich gegen das 50. Jahr hin sehr lichten oder auch ganz verlieren. Sie erstrecken sich bei Männern oft ohne Grenze in die starke Brustbehaarung, bei Frauen erstrecken sie sich oft auf die Seitenfläche der Brust hinter der vorderen Achselfalte.

Die Haut an Brust, Bauch und Rücken ist beim Manne stellenweise mit starken Terminalhaaren bedeckt, deren Ausbildung und Verteilung individuell stark wechselt. Bei der Frau ist die Behaarung meistens nicht von terminalem Charakter, selten kommt stärkere Ausbildung der Brusthaare, häufiger die von Bauchhaaren in der Mittellinie bis mehr oder weniger zum Nabel herauf vor; am öftesten noch stehen einzelne Haare am Warzenhof, seltener solche auf der Vorderseite, noch seltener auf der lateralen Seite der Mamma.

Die Brustwarzenhöfe stehen beim Kinde, beim Manne und bei der nicht-verbildeten weiblichen Brust im dritten Intercostalraum und in der Verlängerung des Seitenkonturs des Halses (Mamillarlinie). Sie sind im allgemeinen braun. Diese Farbe entwickelt sich erst in der Pubertät. Die Mamilla des Kindes ist rosa, nur bei rothaarigen Menschen fehlt das Pigment auch im erwachsenen

Alter. Ihre Größe liegt beim Manne in ziemlich engen Grenzen, 30 mm Durchmesser dürfte sehr selten sein, ebenso weniger als 10 mm.

Die *männliche Brustwarze*, fast immer genau in der Mitte des Warzenhofes liegend, ist rund, erektil durch Anspannung der glatten Hautmuskulatur, oben flach, mit feinen sich kreuzenden Epitheleinfurchungen, erreicht selten 10 mm im Durchmesser. Der Warzenhof trägt sehr regelmäßig Knötchen an seinem Rande, die MONTGOMERYschen Knötchen, aus denen Körperhaare hervorkommen. Nach innen von den MONTGOMERYschen Knötchen ist die Mamilla haarlos, von Hautfurchen durchsetzt. Diese haarlose Mamilla ist bei stark behaarten Männern der einzige kahle Fleck auf der Brust. Die Mitte der männlichen Brustwarzen steht bei legerer Haltung im Durchschnitt 22,5 cm voneinander entfernt (unter 30 Fällen viermal unter 20 cm, zweimal über 25 cm).

Der Warzenhof des Mannes ist im Durchschnitt viel regelmäßiger gebaut als der der Frau, dem des Kindes viel ähnlicher, und ändert sich nur wenig beim Dicker- und Älterwerden. Andeutungen supernumerärer Mammabildungen sind beim Manne viel häufiger als bei der Frau. Die Mamilla des mageren muskulösen Mannes liegt der durch die Haut durchscheinenden Muskulatur mit steil hervortretender Warze dicht auf. Beim Fetterwerden kann sich eine stark vorragende Fettbrust entwickeln und durch eine deutliche Hautfalte unten abgesetzt sein. Oben aber ist sie wohl stets flacher als eine entsprechend große weibliche Mamma, deren Kontur fast immer konvex gewölbt sein wird.

Indessen ist dieser Unterschied bei sehr fetten gutgepflegten Männern nicht immer deutlich, so daß deren Fettbrust geradezu den Eindruck der Gynäkomastie hervorrufen kann. Wirkliche Gynäkomastie, sogar mit großen Hängebrüsten ist auch nicht so sehr selten (Abb. 6).

Die Form, Größe, Anordnung des Warzenhofes und der Warze auf der *weiblichen Mamma* schwankt sehr bedeutend. Die Unterschiede sind individuell

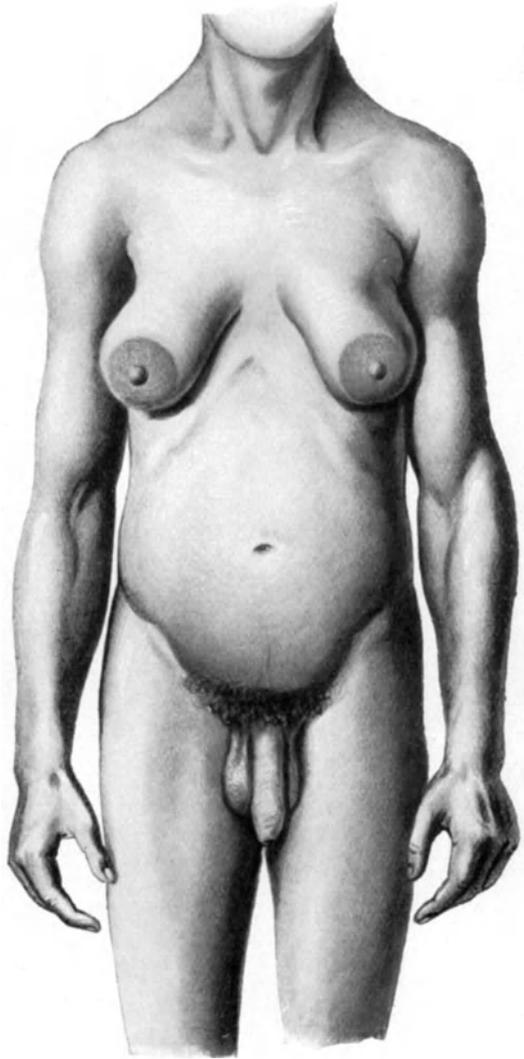


Abb. 6. Starke weiblich ausgebildete Brüste bei einem Manne mit rein männlichem Geschlechtsgefühl. Genitalbehaarung nach oben quergebrenzt, sog. weiblicher Typus.

von vornherein sehr groß und nehmen im Laufe des Lebens, namentlich durch Schwangerschaften, noch bedeutend zu. Der jungfräuliche Warzenhof dehnt sich in der Schwangerschaft oft auf das Drei- bis Vierfache aus und gewinnt seine ursprüngliche Form nicht immer wieder. Noch stärker als der Warzenhof und die Mamilla schwankt die ganze Mamma im Leben der Frau. Die flache, vom 10. Lebensjahr bereits hervortretende Mamma des jungen Mädchens bleibt zwar

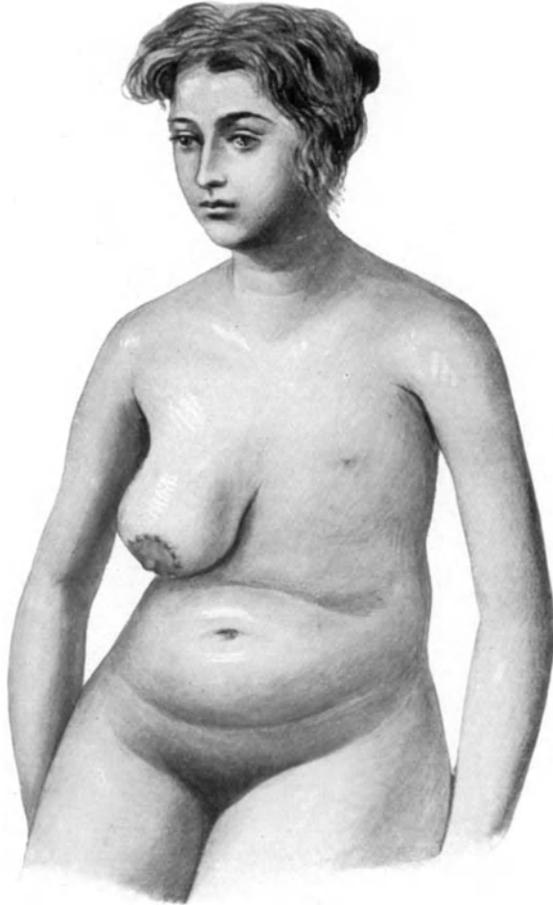


Abb. 7. Fehlen einer Mamma bei starker Ausbildung der anderen. Die fehlende Mamma hat auch einen Warzenhof, an der Stelle der Brustwarze eine seichte Vertiefung, aus welcher ein Härchen hervorragt.)

oft das ganze Leben lang erhalten, wenn das Format des Körpers ungefähr gleich bleibt. Mit zunehmender Belebtheit nimmt auch die Mamma an Größe zu, manchmal weniger, manchmal weit mehr als der übrige Körper. Es kommen aber auch ohne Fettleibigkeit, ja bei ausgesprochen mageren Mädchen sehr starke Brüste und sogar starke Hängebrüste vor. Daß eine in der Gravidität stark ausgedehnte Mamma nachher recht schlaff wird, ist häufig, manchmal schwindet sie fast ganz, so daß auf dem Brustkorb in gar nicht mehr brustartig vorgewölbter Haut die Mamilla in schmalen Warzenhof ganz allein sichtbar ist. Einmal stand in einem 21 mm breiten Warzenhof eine 15 mm breite, 10 mm hohe

Mamilla, die also der Warzenhof rund herum nur 3 mm breit umgab. Häufig ist es aber auch, daß die Mamma nach der Gravidität sehr stark bleibt. Bis unter den Rippenbogen herabreichende schlaffe oder starke Mammae sind selten. Die beiden Mammae sind recht oft verschieden groß. Fehlen einer Mamma kommt nicht so selten vor, oft verbunden mit Defekt des *M. pectoralis* und Schulterhochstand (HIRSCH). Es besteht dann an Stelle der Mamma nur ein kleiner Warzenhof mit einer kleinen Mamilla, oder auch der Warzenhof kann fehlen, man sieht nur eine kleine Vertiefung, aus der etwa ein Lanugohaar hervorragt (Abb. 7). Der weibliche Warzenhof und die Mamilla sind ebenfalls braun; rosa, oft mit bläulichem Durchscheinen der Gefäße, nur bei Rothaarigen. Bei diesen kommt zuweilen ein ganz hellbrauner Ton oder einige bräunliche Pigmentreste vor. Auf kleiner, schön gebildeter Mamma liegt der Warzenhof in der Mitte. Hängende Mammae haben ihn mehr der unteren Kontur genähert. Viele Mammae tragen den Warzenhof mehr nach innen verrückt, zuweilen ganz auf der Innenseite, so daß die Mamillae wie einwärts schießend nach innen unten zeigen.



Abb. 8. Frau mit ungeheuren Mammae. Aus dem Friedrich Wilhelm-Hospital, Berlin.

Der Abstand der weiblichen Mamillenmitte voneinander beträgt 24, 25 cm (100 Fälle ohne Auswahl). Der antike Kanon verlangt bekanntlich 20 cm.

Tabelle 2. Abstand der Mamillenmitten voneinander.

18 cm	1 mal	22 cm	12 mal	25,5 cm	2 mal
18 „	3 „	22,5 „	10 „	26 „	4 „
19 „	5 „	23 „	12 „	26,5 „	1 „
19,5 „	1 „	23,5 „	3 „	27 „	2 „
20 „	7 „	24 „	4 „	27,5 „	2 „
20,5 „	4 „	24,5 „	3 „	28 „	1 „
21 „	8 „	25 „	4 „	28,5 „	1 „

Bei Frauen, die noch nicht geboren haben, beträgt bei legerem Stehen der Abstand der Mamillenmitte voneinander durchschnittlich 22,69 cm, davon hatten von 100 Frauen 15 einen Abstand unter 20 cm, 5 einen solchen über 25 cm.

Sehr häufig kommen *Nebenbrustdrüsen* und kleinere Äquivalente von solchen vor. Die gründlichste Einteilung dieser supernumerären Gebilde ist von KAJAVA, SCHRODERUS, WALLENIUS und WICHMANN gegeben worden. Sie unterscheiden:

1. *Hypermastia completa*, völlig ausgebildete, aber kleinere akzessorische Milchdrüse.
2. *Hypermastia mamillaris*, nur Mamilla vorhanden, ohne Warzenhof, mit Drüsensubstanz in der Tiefe.
3. *Hypermastia areolaris*, Warzenhof ohne Mamilla, mit Drüsensubstanz in der Tiefe.

4. *Hypermastia glandularis*, keine Mamilla und kein Warzenhof, nur Drüsen in der Tiefe.
5. *Hyperthelia completa*, Warzenhof und Brustwarze, ohne Drüse.
6. *Hyperthelia mamillaris*, nur Brustwarze.
7. *Hyperthelia areolaris*, nur Warzenhof.
8. *Hyperthelia pilosa*, nur Haargruppe, die an typischer Stelle sitzt, oft bei erwachsenen Männern anzutreffen.

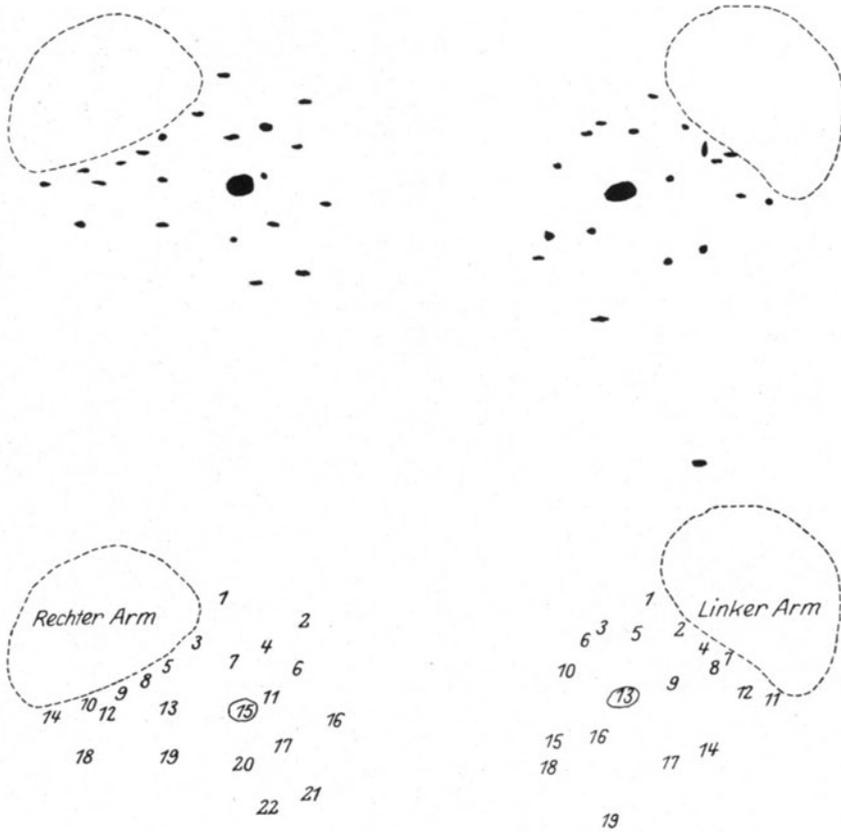


Abb. 9. Multiple embryonale Mammaanlagen um die normale Mammaanlage herum. (Nach WALTER.)

Die genannten finnischen Autoren fanden:

Bei 8000 Kindern 1,4%, bei 13 000 Männern 4% (ohne *Hyperthelia pilosa*), bei 3000 Frauen 1,4%, bei 3350 Puerpærae 6,6% (darunter 3% Achselmilchdrüsen).

Diese Zahlen zeigen, daß die *Hypermastie* bei Frauen oft latent besteht und daß diese verborgenen Nebendrüsen erst in der Gravidität und namentlich beim Beginn der Lactation zur Erkenntnis gelangen. Die Nebenmilchdrüsen sind ein kleiner zufälliger Überrest der außerordentlich zahlreichen supernume-

rären Anlagen in der *Milchleiste* des Embryos (Abb. 9). Während beim Mann so gut wie gar keine Nebendrüsen über der Mamilla zur Achsel hin vorhanden sind, überwiegen bei den im Lactationszustand untersuchten Frauen bedeutend die Achseldrüsen. Auch bei diesen sitzen die *Hyperthelien* mehr unter der richtigen Mamma (46%), während die *Hypermastia axillaris* 54% beträgt. Die Zahlen anderer Autoren sind ähnlich. Der norwegische Autor HORN fand bei 2700 Wöchnerinnen und Schwangeren 96 = 3,5% mit 152 Achselmilch-

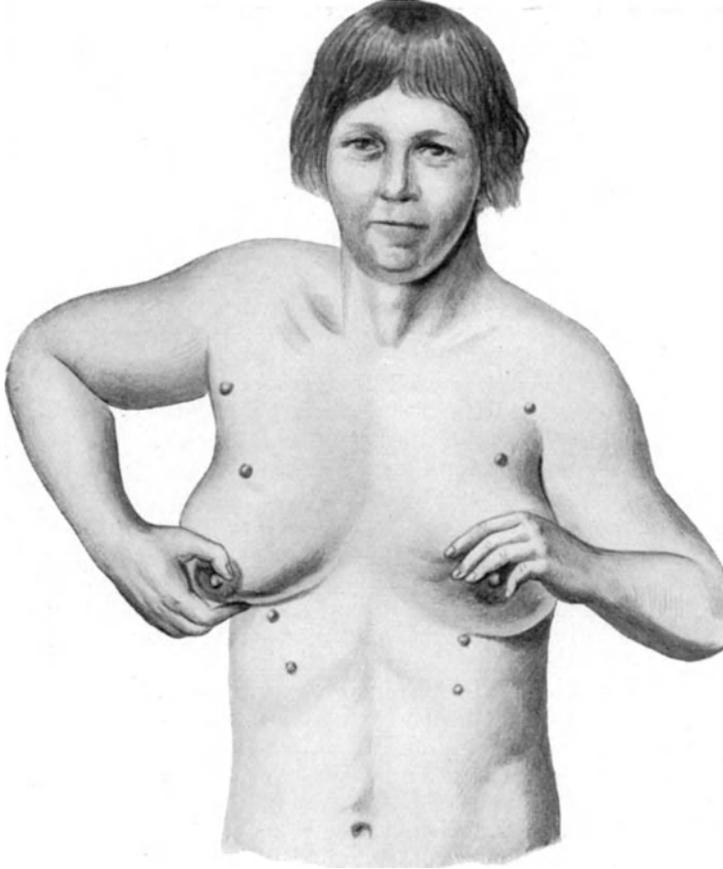


Abb. 10. Außer den beiden gut entwickelten Brustdrüsen noch jederseits 4 Nebenbrustdrüsen (*Hyperthelia manillaris*). (Beobachtung im Frauenkrankenhaus der Stadt Berlin, 1925.)

drüsen. Die Prozentzahlen der supernumerären Mammae schwanken sehr bei den übrigen Autoren. Ich selbst fand in Berlin:

1. bei 1142 Männern 1000 ohne und 142 mit supernumerären Mammae = 12,4%. Hierbei sind 48 charakteristisch lokalisierte Haarbüschel mitgezählt. Die sicheren Nebenbrustdrüsen betragen 94 = 8,23%.

2. bei 1000 nicht schwangeren Frauen:

24 links (fünf auch rechts), 37 rechts (fünf auch links) = 7,1%.

Diese Zahlen sind viel höher als die in Finnland und Norwegen gefundenen und sie würden bei Frauen noch höher sein, wenn auf deren Axillarmilchdrüsen mehr geachtet worden wäre (wenn diese auch während des nicht graviden

Zustandes schwer festzustellen sind). Es ist möglich, daß es sich hierbei um Rassenunterschiede handelt, denn auch WOLLERMANN fand bei 192 Männern $27 = 14,1\%$ Nebenbrustdrüsen.

Auf die Nebenbrustdrüsen ist schon im Altertum geachtet worden. Mehrbrüstigkeit soll bei den alten Ägyptern auf das Versehen der Schwangeren zurückgeführt worden sein, die vor den Statuen der vielbrüstigen Isis beteten (PIERER bei KAHN).

Vielfache Nebenbrustdrüsen, wie in Abb. 10, sind recht selten. Der hier abgebildete Fall gleicht sehr dem WIEDERSHEIMSchen.

Am unteren Ende des Bauchs ragt der stets von Körperhaar bedeckte *Mons veneris* flach hervor, begrenzt beiderseits durch die Inguinalfalte, die sich in die Bauch-Schenkelfalte fortsetzt. Die Behaarung beim Mann geht in die Körperbehaarung über, bei der Frau erstreckt sie sich oft weit auf die Begrenzung der Inguinalfalten hin. Unter dem Mons veneris befinden sich beim Mann die Haut des *Penis* und des *Scrotums*. Die Haut des Penis ist dünn, verschieblich, in erigiertem Zustande glatt, in schlaffem Zustande in Querfalten gelegt; an der Unterseite des Penis befindet sich die Raphe penis und perinei. Sie beginnt hinten vor dem Anus, erstreckt sich gerade oder flach geschlängelt oder auch in stumpfem Winkel geknickt auf das Scrotum, von diesem auf die Unterseite des Penis. In der Raphe liegen oft nach hinten gerichtete, vorn mit punktförmiger Öffnung mündende Epithelschläuche. Die Raphe endet im Frenulum der Glans, ist hier manchmal in zwei Teile gespalten, die das Praeputium in verschiedenen Formen umziehen. Namentlich bei hypospadischem Penis teilt sie sich auf die beiden Lappen des schürzenförmig herabhängenden (dorsalen) Praeputiums. Oft befinden sich auf diesem Praeputium dorsal ein oder mehrere konzentrische schmale vertiefte Furchen.

Das Scrotum ist von der Raphe aus von beiderseits aufsteigenden, etwa 10 bis 20 Falten, die zum Teil miteinander anastomosieren, umzogen.

Bei der Frau geht der Mons veneris in die Labia majora über, deren Ränder die Rima pudendi bilden, nach hinten enden sie im Perineum.

Das *Gesäß* bildet die beiden großen kugeligen Backen, die ganz glatt sind, durch die Rima ani voneinander getrennt. Sehr oft sieht man oberhalb des Gesäßes zwei *Grübchen*, öfter bei Frauen als bei Männern, entstanden durch die festere Anheftung der Haut an den Flügeln des Kreuzbeins. Von den Grübchen aus nach außen sieht man die durch die Darmbeinschaukeln etwas vorragende Grenze der Gesäßhaut ausgeprägt. Diese Linie geht vorn, senkrecht abfallend, in die Leistenfalte über.

Zwischen diesen beiden Grübchen liegt eine flachere Vertiefung in der Mittellinie, entsprechend der Lendenwirbelsäule und bis zum 10. bis 12. Brustwirbel-dorn emporreichend, deren einer als untere Vertebra prominens oft die Haut leicht hervorwölbt. Das untere Ende dieser Fläche mit medialer Rinne auf der Lendenwirbelsäule endet meistens durch ein flaches Dreieck, das dem Kreuzbein entspricht; diese ganze Fläche hat den Namen der MICHAELISSchen *Raute*. Manchmal ist seine untere dreieckige Hälfte breit und wird durch ein flach vorragendes Feld, das leicht konvex erhaben ist, dargestellt. Dieses dreieckige Feld ist oben querbegrenzt, während die beiden Seiten zur Spitze am Beginn der Rima ani zusammenstoßen. Dieses konvexe Kreuzkissen, durch eine mediane in zwei seitliche Hälften geteilt, ist bei fetten Frauen sehr deutlich zu sehen. Magere Männer haben hier eher eine flache Vertiefung.

Die Gesäßbacken enden mit scharfer Querfalte an der oberen Grenze der Hinterfläche der Oberschenkel. Diese Falte ist in seltenen Fällen doppelt (Abb. 19), die zwei Falten stoßen am Anus (an dem unteren Ende der Rima ani) zusammen. Seitlich geht das Gesäß ohne Grenze in die Haut der

Oberschenkel über. Die Außenfläche, die schon zu den Oberschenkeln zu rechnen ist, ist bei kräftigen Männern flach konkav eingesenkt, bei Frauen öfters konvex.

Die Rima ani verschwindet zwischen den Beinen. Über dem Steißbein befinden sich manchmal rechts und links die *Coccygealgrübchen*, stecknadelkopfgroße oder etwas größere, bis 2 mm tiefe Gruben. Manchmal besteht nur rechts oder links eines von den beiden. Über dem Knick, den die Steißbeinwirbel bilden, sieht man nicht selten eine kurze, schwanzartige Hervorragung, von beiden Seiten und unten durch eine Falte begrenzt. Die Abgrenzung der Haut von der Afterschleimhaut ist nicht ganz scharf, entwicklungsgeschichtlich gehört die Afteröffnung zur Haut und wird von Ektoderm ausgekleidet (Proktodaeum).

Auf der Schulter befindet sich oft, namentlich bei Frauen, ein Grübchen auf dem inneren Ende der Spina scapulae, ein weiteres, auf dem Acromion, ist seltener (GALANT). Am oberen äußeren Teil des Oberarms bildet die Haut auf dem Deltoides ein konvexes Polster, vorn ein solches auf dem Biceps. Die Haut ist an der Vorderseite, Innen- und Rückseite des Oberarms dünner als an dessen Außenseite, am Olecranon verdünnt sie sich noch mehr, sie ist hier gröber gefeldert und besonders hoch aufhebbar (Cutis laxaartig). Das Ellbogengelenk zeigt außen ein längliches Hautgrübchen auf dem Epicondylus lateralis humeri, trotzdem die Haut hier nicht fest an der Unterlage angewachsen ist, manchmal ist es in zwei Teile geteilt. Ein zweites Grübchen befindet sich in Streckstellung hinten über dem Olecranon. Zwischen Olecranon und dem Epicondylus medialis befindet sich seltener ein Grübchen. Am Vorderarm ist die Haut überall ziemlich gleich dick, auf dem Handrücken wird sie meistens dünner. Wenn sie hier sehr dünn ist, wie bei mageren alten Leuten, dann läßt sie sich hoch abheben, wenn sie fetthaltiger ist, ragt sie polsterartig empor, dann liegen entweder über den Metakarpalköpfchen Grübchen (Kinder, zarthäutige Frauen) oder das Polster geht direkt in die gleichfalls dicken drei Phalangen der Finger über. Die Haut über den Fingern liegt im Bereich der Grundphalanx weniger fest auf als auf Mittel- und Endphalanx, namentlich auf letzterer ist die Haut kaum verschiebbar. Auf dem Metakarpophalangeal- und den 2/3 Interphalangealgelenken ist sie sehr hoch abhebbar, während sie auf dem 1/2 Phalangealgelenk fester aufliegt. Die Haut auf den Fingerphalangen ist ein wenig konvex erhaben; sie kann aber auch, bei Kindern immer, bei Frauen oft, als sehr stark konvex erhabenes Polster emporgewölbt sein. Die Fingergelenke bilden dann dorsale Grübchen. Die Haut auf der Endphalanx ist stets anders, glatter, glänzender als die der übrigen Fingerrückflächen, sie endet mit dem Nagelwall. Der hintere Nagelwall besteht aus einer Epidermisfalte von $\frac{1}{2}$ —1 mm Breite, die dem Nagel fest aufliegt. Die Dorsalhaut der Endphalanx hat vor diesem Epidermiswall eine Vertiefung, parallel dem freien Ende der genannten Epithelfalte. Diese Vertiefung erstreckt sich manchmal an der Seite bis zur Hälfte der Länge des Nagels nach vorn. Die ventrale Seite der Epidermisfalte bildet den Anfang der hinteren Nageltasche. An den Seiten des Nagels senkt die Haut sich mit scharfem Rande unter den Nagel hinab. Der Nagelwall ist hinten mehr oder weniger flach, an den Seiten stark konvex.

Zwischen den Fingern befinden sich niedrige schwimnhautähnliche Hautpartien, die gegen die Vola manus mit scharfem Rande umbiegen. Die Schwimnhaut zwischen Zeigefinger und Daumen ist sehr hoch und abhebbar. Auf der Vola der Finger befinden sich Hautpolster, die der Unterlage recht fest aufliegen. Auf der Endphalanx liegen die Fingerbeeren, welche den Nagel nach vorn oft überragen. Sie beginnen mit einer scharfen Kante, zwischen ihr und dem Nagel liegt eine schmale Epidermisfalte, dem Beginn des freien Nagelrandes parallel. Die Fingerbeere ist ein derbes Hautpolster, nach vorn kugelig oder

oval oder sogar fast gerade abgesetzt. Sie erstreckt sich kugelig oder ovoid bis in die Höhe des hinteren Nagelfalzes, erhebt sich dort zu einer flachen Spitze, die meist dem Zentrum der Rillenzzeichnung der Fingerbeere entspricht und flacht sich dann bis zum End-Mittelphalanxgelenk ab. Diese Abflachungsfläche ist entweder plan oder leicht konvex oder öfter sogar flach konkav.

Seitlich von der zentralen Spitze auf der Fingerbeere flacht die Haut sich beiderseits ab. Diese Abflachung erstreckt sich mit zwei seitlichen Flächen bis in die Höhe der freien Nagelecken. Die Fingerbeere wird durch die beiden Flächen nach der Beerenspitze hin zusammengedrückt. Die Fingerbeere des Daumens ist die größte, darauf folgt an Größe die Beere des Mittelfingers (3. Finger), sodann die des Ringfingers (4. Finger), dann die des Zeigefingers (2. Finger), die kleinste ist die Beere des kleinen (5.) Fingers. Die Fingerbeeren sind in ihrer Form recht verschieden, die des Daumens ist flach, breit, vorn oft breiter als in der Mitte. Die des Zeigefingers ist rundlich, verjüngt sich etwas, ist ein wenig ulnarwärts hinübergebogen, so daß die Ulnarseite des Fingers weniger konvex ist als die Radialseite. Die Beere des Mittelfingers ist beinahe symmetrisch gebaut, manchmal auch noch mehr oder weniger nach der Kleinfingerseite hinübergedrückt. Ihr sehr ähnlich ist die Fingerbeere des vierten Fingers, diese ist radial ganz wenig konvex, fast gerade, die ulnare Seite konvex, also im Gegensatz zu den beiden vorhergehenden Fingern nach der ulnaren Seite hinübergedrückt, die spitze Fingerbeere des kleinen Fingers ist wie die des vierten Fingers daumenwärts verschoben, radiallyseitig fast gerade, ulnarseitig stark gebogen.

Die Volarseite der Grundphalanx des Daumens und der Mittelphalangen der übrigen vier Finger ist eine volarwärts leicht konvexe, fast rechteckige Fläche. Die Volarhaut auf den Grundphalangen des zweiten bis vierten Fingers ist wiederum beerenförmig, ein etwas kürzeres, viereckig begrenztes Polster.

Die Seitenflächen der Grund- und Mittelphalangen des zweiten bis fünften Fingers, die aneinander gelegt werden können, sind vielfach ganz plan, während die Seitenflächen des Daumens, die radiale Fläche des Zeigefingers und die ulnare des kleinen Fingers mehr cylinderflächenförmig gewölbt sind.

Die Phalangen der Finger sind voneinander und von der Handfläche durch komplizierte Falten auf den Gelenken getrennt. Ihre Form werden wir erst unter den Beugungsfalten durch Muskelzug besprechen, da dieser sie, wenn er sie vielleicht auch nicht allein erzeugt, so doch vertieft und verfeinert. Hier sei nur gesagt, daß sie im allgemeinen quer verlaufen. Ebenso werden wir die Bewegungsfalten der Handfläche erst in jenem Teil besprechen.

Die Handfläche bietet drei Tastballen am distalen Ende dar, denjenigen zwischen 2. und 3. Finger, denjenigen zwischen 3. und 4. Finger und denjenigen zwischen 4. und 5. Finger. In Kinderhänden, rundlichen Frauenhänden und weichen, wenig gefurchten Händen von Männern treten sie recht deutlich hervor als ovale, flach konvexe Polster (Abb. 26). Der tierische Tastballen zwischen 1. und 2. Zehe fehlt in der Hand des Menschen wohl immer, ihm entspricht als radiale Begrenzung kein Triradius der Epidermisrillung, wie er zwischen den drei anderen volaren Tastballen stets deutlich vorhanden ist, möglicherweise entspricht ihm ein Teil des Faltensystems zwischen Daumen und Zeigefinger. Zwei weitere proximale Ballen stellen der Thenar- oder Daumenmetakarpalwulst (Maus) und der Hypothenar, entsprechend der ganzen Außenwulstung der Hand, dar. Erläuternde Abbildungen werden bei der Besprechung der Papillarleisten von Hand und Fuß gegeben werden.

Am *Bein* ist die Haut auf der ganzen Fläche des Oberschenkels in breiter glatter Fläche ausgebreitet; vorn breiter, hinten etwas schmaler, alle vier Flächen des Oberschenkels gehen ohne Grenzen rundlich ineinander über. Doch

sind hier, wie an den Armen, bei muskulösen Männern Vertiefungen zwischen den Muskelbäuchen erkennbar. Über dem Knie liegt ein flacher, querer Wulst über der Kniescheibe, entsprechend der oberen Ausbuchtung des Kniegelenks. Hier ist die Haut leichter abhebbar als am ganzen übrigen Oberschenkel. Der Oberschenkel verjüngt sich bis zum Knie, wo, der Knochenunterlage entsprechend, eine Anzahl von Vertiefungen auftreten. Beiderseits von der Kniescheibe liegt eine Einsenkung, unter der Kniescheibe ist, über dem Lig. patellae, die Haut ebenfalls ein wenig quer eingesenkt, um sich über der Tuberositas tibiae wieder zu erheben. Die seitlichen Falten neben der Patella setzen sich, einander ein wenig sich nähernd, in zwei flache Falten nach dem Unterschenkel hin fort. Die Mitte der Unterkniecegend steht darüber hervor, entsprechend dem Lig. patellae. An der Außenseite des unteren Oberschenkelendes ist die Haut zu zwei flachen Gruben vertieft, desto besser sichtbar, je magerer die Haut ist. Namentlich bei Frauen liegen hier geradezu Grübchen. Zwischen den Sehnen des Biceps femoris außen, des Semitendinosus und Semimembranosus innen liegt der obere Teil der Kniekehle, deren unterer Teil zwischen den Bäuchen des Gastrocnemius liegt. Die Mitte der Kniekehle erhebt sich als konvexes Polster.

Am Unterschenkel liegt auf der geraden Crista des Schienbeins eine scharfe Linie, die erst über dem Fuß sich rundlich ausbreitet. Außen und hinten liegt die breite, rundliche Fläche der Wade, am Beginn der Sehne des Gastrocnemius manchmal scharf quer oder in Dreiecksform (mit der Spitze nach unten) abgesetzt. Dort verschmälert sich die Wade, seitlich der Achillessehne. Hinter den beiden Malleolen liegt außen und innen immer je eine Hautvertiefung, die an der Ferse endet.

Die Modellierung des Fußes entspricht derjenigen der Hand mit dem Unterschied, daß der Fuß ein viel weniger gefaltetes Gebilde ist als die Hand. Der Fuß ist vermutlich ein weit spezialisierteres Organ als die Hand, da er nur einer einzigen Funktion, dem aufrechten Gange, angepaßt ist, während gerade im Gegensatz dazu die Hand zu einer unendlichen Menge verschiedener anderer Funktionen als der des Ganges befähigt ist. Nach vorn breitet die Haut des Fußrückens sich flacher aus.

Die erste Zehe, viel größer als die anderen vier, liegt flach der Unterlage auf, manchmal in ganzer Länge, manchmal nur mit dem Metatarsalballen und dem Endphalangealballen. Ihre hintere Partie bildet meistens nach innen (tibial) seitlich eine leichte Vorwölbung, die unter pathologischen Verhältnissen zu einem großen seitlichen Vorsprung, dem sog. Ballen anwächst, meist mit Schrägstellung der Zehe und Fibularwärtsrichtung der Zehenspitze¹⁾. Die anderen Zehen liegen ebenfalls flach auf, sind aber an der unteren Fläche vom Metatarsalwulst an erst erhoben, dann durch die Zehenballen nach unten gerichtet, so daß die Zehen an der Unterseite gekrümmt erscheinen. Meistens sind die Zehen ein wenig flektiert, die Zehenendballen legen sich dann dicht an den Metatarsalwulst an, welcher vorn Einbuchtungen hat, in welche die Zehenballen hineinpasse. Die Zehen sind viel stärker gegenseitig platt gedrückt als die Finger. Während ihre Dorsalseiten konvex gewölbt sind, und ebenso die Außenflächen der kleinen und der großen Zehe, sind die Seitenflächen im oberen Teil senkrecht gestellt, plan eng aneinandergedrückt, im unteren Teil ebenfalls plan, aber fast immer so schräg gerichtet, daß die untere Zehenfläche schmaler ist als die obere. Namentlich an dem Grundglied der großen Zehe ist die Abschrägung, in die die zweite Zehe hineinpaßt, sehr

¹⁾ Wir verwenden die Ausdrücke innen = großzehenwärts = tibial, außen = kleinzehenwärts = fibular, wie an der Hand innen als daumenwärts = radial, außen = kleinfingerwärts = ulnar gebraucht wurde.

deutlich. Die Unterfläche der großen Zehe liegt oft platt der Unterlage auf, die Haut der Unterfläche der Grund- und Mittelphalanx der übrigen Zehen ist stets winklig erhoben, die Unterfläche der Haut des Endgliedes (Zehenendballen) ist konvex und liegt dem Boden wiederum auf. Die innere Fußfläche steht steil zur Unterlage, die Höhe des Fußes verläuft in der Achse der großen Zehe oder der zweiten Zehe. Von da aus verläuft die Haut nach außen flacher als nach innen zur Bodenfläche. Der äußere (fibulare) Fußrand liegt der Unterlage fast gänzlich auf, der innere (tibiale) Fußrand ist von der Unterlage erhoben (Sohlennische). Der äußere Fußrand und die Ferse ist mit viel festerer, der Sohlenhaut ähnlicher Haut bekleidet, die kaum faltbar ist. Die Haut an der Innenfläche ist weit feiner, leichter von der Unterlage abhebbar. Die Hautfläche, welche die Unterlage berührt, ist: Ferse, äußere Hälfte der Sohle im Mittelfuß, der Metatarsalwulst und manchmal sämtliche Zehenballen, öfter nur die der 1. bis 4. Zehe. Am Fuß bestehen außer den Zehenendballen Gehballen an der Sohlenfläche des Metatarsus. Der erste liegt in der Verlängerung der großen Zehe, der zweite auf der Verlängerung der zweiten Zehe, der dritte zwischen dritter und vierter, der vierte zwischen vierter und fünfter Zehe. Ferse und Fußsohle am Außenrand sind stets die derbsten und dicksten Teile der Haut, wenn man Epidermis und Corium nimmt, indessen bei weitem nicht die dicksten Hautstellen, wenn das subcutane Fettgewebe hinzugerechnet wird. Die Unterfläche des Fußes und der Zehen ist ebenso kompliziert gebaut wie die Handfläche und die Fingervolae. Sämtliche Zehen tragen Endballen, hier viel primitiver, d. h. deutlicher und stärker ausgebildet als die der Finger. Der Nagel der großen Zehe ist bedeutend größer als alle anderen Nägel der Zehen und fast immer sogar der Finger. Doch schwankt seine Größe in sehr weiten Grenzen. Seine Lagerung und Umgebung entspricht ganz denen der Fingernägel. Die zweite Zehe, oft über die große Zehe nach vorn hervorstehend (klassische Zehe) trägt einen Nagel wie die anderen drei folgenden Zehen. Die Zehennägel sind oft ganz flach, seltener stark in der Längs- oder Querrichtung gewölbt. Sie können, namentlich an der 5. Zehe, zu ganz kleinen kurzen Elementen zurückgebildet sein. Am Fuß ist es indessen viel schwerer als an der Hand mit Deutlichkeit auszusagen, diese Stelle sieht so oder so aus. Der normale Fuß ist bei unseren strumpf- und stiefelbekleideten Menschen möglicherweise nicht mehr zu finden, er ist von früher Jugend an eingezwängt, gedrückt und verbildet, und die Fußformen anderer Menschenrassen, die barfuß gehen, sind kein Beweis dafür, wie unser europäischer Fuß aussieht.

Die Bildungsfalten der Haut bei vermehrter Fettablagerung.

Die beschriebenen Erhöhungen und Vertiefungen der Haut können im Rahmen der Gesundheit, und insofern auch des Normalen, durch verschiedene Stärke des subcutanen Fettgewebes erhebliche, noch als normal zu bezeichnende Änderungen erleiden. Die Formen des Rumpfes können durch Abmagerung sehr deutlich hervortreten, durch Fettablagerung sehr stark verwischt sein. Ersteres tritt bei beiden Geschlechtern zutage, wenn die Abmagerung einen vorher nicht zu fettreichen und nicht zu muskulösen Körper betraf. Verbietet die Übung guter Muskulanlage den Ansatz von Fett in der Haut, dann tritt beim Manne eine große Anzahl von Vertiefungen zwischen den Muskelbäuchen am Hals, den Schultern, Armen, dem übrigen Rumpf und den Beinen hervor, sowie konvexe Wülste über den Muskeln, denn die dünne, oft nicht mehr als 5 mm dicke Haut überzieht die massive Muskulatur wie ein dünner elastischer Schleier. Bei Frauen ist nur selten durch die allgemein fettreichere und weichere Haut die muskulöse Unterlage in genauerer Art zu erkennen.

Übermäßige Fettabsonderung verdeckt die knöcherne und muskulöse Unterlage bei beiden Geschlechtern, aber in verschiedener Form. Sie übertreibt die normale Körperform und ist deshalb als ihre Verstärkung und als Mittel zu besserem Verständnis der Körperform verwendbar. Sie stellt eine Karrikierung des ebenmäßig gebauten Körpers dar. Beim Manne wird durch erhebliche Fettablagerung im subcutanen Gewebe im jugendlichen Alter (bis etwa 22 Jahre) jede Kontur undeutlicher. Besondere Falten (Hals, Bauch) treten noch nicht auf. Es entstehen aber am Bauch und an den Oberschenkeln, namentlich an deren Außenflächen, Zerreißen im subcutanen Gewebe und der Cutis und als deren Folge blaurot gefärbte, breite, flache, streifenförmige Vertiefungen der Epidermis, *Striae*. Ihre Richtung wird bei der fettsüchtigen Frau

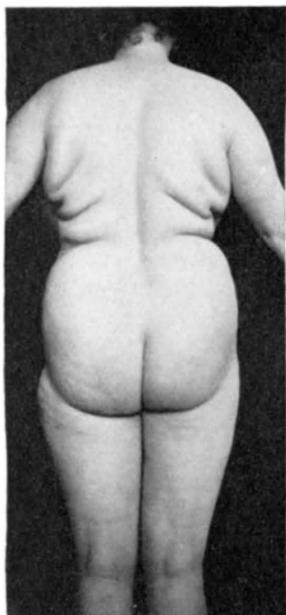


Abb. 11. Dicke Frau von etwa 40 Jahren mit 3 deutlichen Fettwülsten am Rücken. Der mittlere ist nochmals eingefaltet.

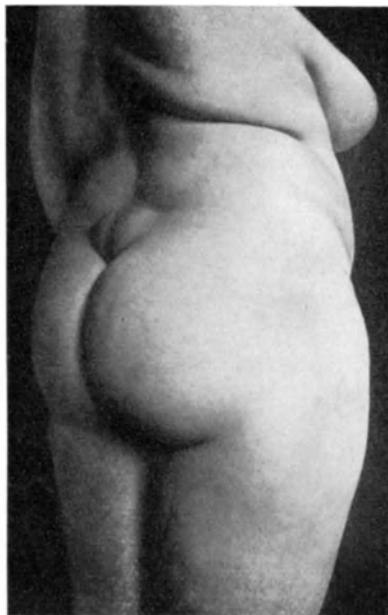


Abb. 12. Dicke etwa 40jährige Frau mit sehr deutlichem, in der Mittellinie zweigeteiltem, scharf umgreifbarem Fettpolster auf dem Kreuzbein.

genauer beschrieben werden. In höherem Alter entsteht am *Nacken* ein querer Wulst, bis zu 10 cm hoch von oben nach unten, und manchmal ebenso hoch nach hinten hervorragend; er ist von zwei queren Furchen, die bis zu den Processus mastoidei reichen können, oben und unten abgegrenzt. Die Wangen hängen, die Ohren liegen vertieft, das Kinn wird dick, oft in den sehr verdickten oberen Teil des Halses (Kehlbraten) eingezogen. Die *Brustanlagen* treten als Wülste hervor und hängen, von unterer Falte begrenzt, nach unten etwas über. Ihre Größe kann die einer mittleren weiblichen Brust erreichen, doch ist die männliche Fettmamma oben flacher als eine entsprechende weibliche Mamma oder auch als die Brust bei Gynäkomastie des Mannes. Der *Bauch* hängt beim fetten Manne, je älter er wird, desto mehr herab, bedeckt die Genitalien, der Penis versinkt im Bauch, das Scrotum wird in den Mons veneris einbezogen, die Beine bleiben im allgemeinen dünn. Die massigen Falten am Rumpf, welche bei der Frau so charakteristisch sind, treten aber kaum auf, nur bei hypophysärer resp. dystrophogener Fettsucht sind sie manchmal vorhanden, da hier die Haut

weniger den strammen männlichen als den weichen weiblichen Typus hat, auch werden hier Hüften und Beine rundlicher und voller.

Einen ganz anderen Typus bietet die Frau. Die jugendliche Frau, bis etwa 20 Jahre, schwillt zwar ebenso wie der junge fettstüchtige Mann einfach in allen Dimensionen an. Nur die Mammae ragen stark hervor oder hängen nach unten, als kugelige mächtige Gebilde, herab. Sie können übrigens auch recht klein bleiben. In höherem Alter bilden sich einige sehr charakteristische Falten.

Die ältere dicke Frau zeigt sehr selten, wenn überhaupt, den Fettwulst hinten am Hals, der beim Manne häufig ist. Dagegen tritt am Nacken, die Gegend des 7. Brustwirbels umgreifend, der weibliche Fettnacken als ein Kugelabschnitt ohne genauere Abgrenzungen stark hervor. Die Wangen werden rund bis an die Augen heran, die Ohren bleiben aber weniger eingezogen als beim übermäßig fetten Mann. Das kleinbleibende Kinn ist mit einer bogenförmigen Falte vom stark verdickten oberen Halsteil abgegrenzt und in ihn hineingezogen (Abb. 15).



Abb. 13. Fettwulst auf der Hüfte, am Bauch, am Oberschenkel vorn und außen.

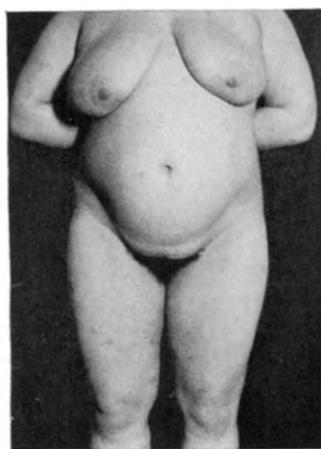


Abb. 14. Quer ausgedehnter Bauch. Magerer- u. Faltigwerden der herabhängenden suprapubischen Gegend.

Die Mammae werden dick, manchmal bis zu mächtigen hängenden, dem Nabel sich erheblich nähernden Gebilden. Die untere Umgrenzung der Mamma erstreckt sich als dicke Falte weit nach hinten (Abb. 11), gewöhnlich bis zur vorderen Axillarlinie, nicht selten verschieden weit hinter diese, manchmal bis zum Anfang des Rückens. Von hinten sieht man die Mammalfalte oft sehr deutlich als dicken Wulst die seitliche Kontur des Rumpfes ausbuchten. Unter diesem Fettwulst folgt an der Seite und an den seitlichen Teilen des Rückens ein zweiter über den Hüften. Diese zwei Wülste sind konstant. Zwischen beiden befindet sich seltener ein dritter, so daß dann der Raum von den hinteren Achselfalten bis zur Hüfte von drei dicken Wülsten eingenommen ist (Abb. 11).

Auf dem Kreuz liegt an der Stelle der dreieckigen Kreuzbeinvertiefung ein weiches Polster, deutlich abgegrenzt und sogar umgreifbar (Abb. 12).

Der Bauch steht stark hervor, ist auch in querer Richtung sehr ausgedehnt. Der Nabel, der in der Norm fast genau in der Höhe der Hüftbeinkämme stehen muß, tritt dabei manchmal erheblich tiefer. Das Gesäß tritt in seiner Unterpartie stärker hervor. Durch die Fettansammlung am Rücken und am Gesäß, zusammen mit dem vorstehenden Bauch wandelt von der Seite sich der Anblick

aus dem geraden Cylinder des jugendlichen schlanken Körpers in eine sehr verstärkte Lordose um, mit stark vorstehendem Nacken und Gesäß hinten, Brust und Bauch vorn.

Die Extremitäten ändern ihre schlanke Gestalt mit zum Teil flachkonkaven Konturen in fettwulstbepackte Gebilde um: ein solcher Wulst liegt in der Deltoidesgegend am oberen Drittel des Oberarms, ein zweiter über dem Ellbogen an der Rückseite des Oberarms, der Ellbogen liegt vertieft unter diesem Wulst. Die Vorderseite des Oberarms ist mehr diffus verdickt. Der Vorderarm hat ein stärkeres Fettpolster auf der Streckseite. Das Handgelenk und die Hand aber bleibt zart, so daß die Hand auffallend klein erscheint. Auf Handrücken, Grundphalangen und den Mittelphalangen bilden sich nur geringe Fettpolster aus, manchmal in starkem Mißverhältnis zu der starken Fettansammlung an der übrigen Extremität.

Am Oberschenkel liegt ein starker Fettwulst vorn, verstärkt außerordentlich die leichte Konvexität der Vorderfläche, die auch jedes schlanke Bein aufweist, ein zweiter liegt von der Gegend des Trochanter maior nach unten (Abb. 15). Hierdurch kommt bei der Ansicht von vorn und von hinten eine Vertiefung unter dem Wulst über dem Hüftbeinkamm zum Vorschein. Ein dritter Wulst liegt in der Rückseite über dem Knie, das Knie bleibt vorn und außen zart, in der Kniekehle liegt ein kleiner flacher Fettwulst, am unteren Ende der Innenseite oft ein kleiner umgreifbarer Wulst, schräg nach vorn unten gerichtet (Abb. 16, 17). Die Wade ist sehr verdickt, ihr Fettwulst endet aber an der Achillessehne, so daß der untere Teil des Unterschenkels auffallend schlank bleibt. Auf beiden Malleolen liegen wieder kleine umschriebene Fettwülste, nur selten verdickt sich die ganze Wade säulenförmig bis zum Fuß und erzeugt eine auffallend unelegante Gestalt des Unterschenkels, von einem geistreichen Schriftsteller als „Wanderwade“ bezeichnet, weil die Wade (wie die Wanderniere) herabgerutscht sei. Wie die Hand bleibt auch der Fuß klein und elegant trotz großer Fettablagerung am übrigen Körper. Nur der Fußrücken zeigt ein, meistens nur geringes Polster, das dann die Zehen besonders klein erscheinen läßt.

Diese Fettablagerung am Körper der Frau ist demnach keine einfache, gleichmäßige Zunahme des Fettpolsters am ganzen Körper wie beim Mann. Die Fettzunahme stellt sich vielmehr herdweise ein und erinnert mehr an den Zustand des männlichen Körpers, wie er bei der Ausbildung *symmetrischer Lipome* besteht.

Diese haben eine bestimmte, der weiblichen Verfettung nicht unähnliche Lokalisation, in Wülsten auf der Schulter und Deltoidesgegend, an Vorder- und Rückseite des Oberarms, während Vorderarm und Hand meist dünn bleiben, Mammagegend, mehrere Wülste an Rücken, Gesäß, Hüfte. Dazu kommt ein besonders stark hervorstehendes Lipom jeder Seite am Nacken. Die Beine sind meistens verschont. Auch diese Lipome sind keine scharf umschriebenen Geschwülste wie bei den unregelmäßig sitzenden isolierten oder multiplen



Abb. 15. Fettwulst am oberen Halsabschnitt. Das Kinn in diesem „Kehlbraten“ auffallend klein. Vertiefung unter dem Wulst auf dem Hüftbeinkamm. Fettwulst am Oberschenkel, an der Trochantergegend.

Lipomen, es sind nicht scharf abgrenzbare, wenn auch viel schärfer als bei der weiblichen normalen Verfettung abgesetzte Fettwülste. Während die fette Frau, trotz deutlicherer Lokalisierung der Verfettungsherde, im ganzen auch noch fett ist, bleibt der symmetrisch lipomatöse Mann im übrigen oft fast mager. Ganz besonders stark treten diese symmetrischen Lipome beim Mann als Tumoren hervor, wenn durch Nahrungsmangel oder Krankheit eine starke Abmagerung entsteht; denn die Lipome nehmen an der allgemeinen *Abmagerung nicht oder nur* in viel geringerem Grade teil.

Zum Normalen gehört weiterhin die Veränderung, die bei der Abmagerung übermäßig Fettleibiger sich einstellt. Die fettleibige Frau magert viel schwerer ab als der fettleibige Mann, weil gerade so wie bei diesem die lokalisierten, um-

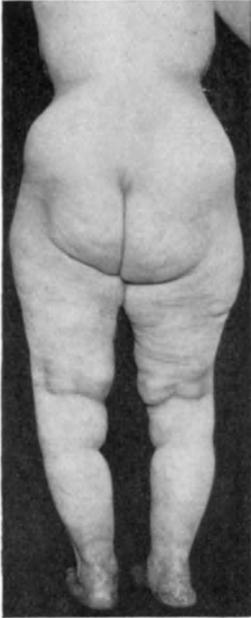


Abb. 16. 60 jährige Frau. Fettwülste an Hüfte, Trochanter, Oberschenkel innen oben und über dem Knie, Unterschenkel innen (Falte wie für das Strumpfband).



Abb. 17. Wulst an der Innenseite des Knies, von vorn (Strumpfbandfalte).

schriebenen Fettablagerungen der allgemeinen Abmagerung nur in geringem Maße folgen. Doch kommen bei Gewichtsverlusten von 40—100 Pfund, wie wir sie im Kriege oft gesehen haben, ganz merkwürdige Gestaltsveränderungen vor. Die Wangen hängen herab, an den Extremitäten ist weniger zu sehen, die Brüste und die Rumpffalten werden zu schlaffen hängenden Lappen, der Bauch hängt als dünne knittrige Falte und versteckt die Genitalien, in der Mittellinie des Bauches kommt eine starke mediane Einsenkung zustande, auch das Gesäß hängt schlaff von den Hüftkämmen herab. Aber auch bei ganz mager gewordenen Frauen bleiben Gesäß und namentlich Oberschenkel außen bis zu einem recht erheblichen Maße fettreich. Bei besserer Ernährung füllen alle diese Falten sich wieder zu ihrer früheren Fülle an. Ein ähnlicher Vorgang stellt bei der Frau sich an Brüsten und Bauch nach dem Ende der ersten Schwangerschaft ein, namentlich wenn diese schon in früher Jugend eingetreten war.

Dieses Hin und Her des Fettansatzes erzeugt demnach eine große Menge von Bildungsfalten, die mit Muskelzug und -bewegung in keinem Zusammenhang stehen.

Striae.

Bei der *jugendlichen* Fettsüchtigen bilden sich am Arm, Brüsten und Bauch Striae distensae. Über 25 Jahre fehlen sie *meistens*, auch bei schneller Fettzunahme. Möglicherweise liegt der Grund für die häufigere Striabildung bei Jugendlichen an der noch geringeren Menge von elastischen Fasern in jugendlicher Haut. Untersuchungen an einer Stelle, die ganz besonders zur Striabildung geneigt ist (die weibliche Mamma) zeigt, daß die allgemeinherrschende Auffassung, in der jugendlichen Drüse prävaliere das elastische Gewebe, während

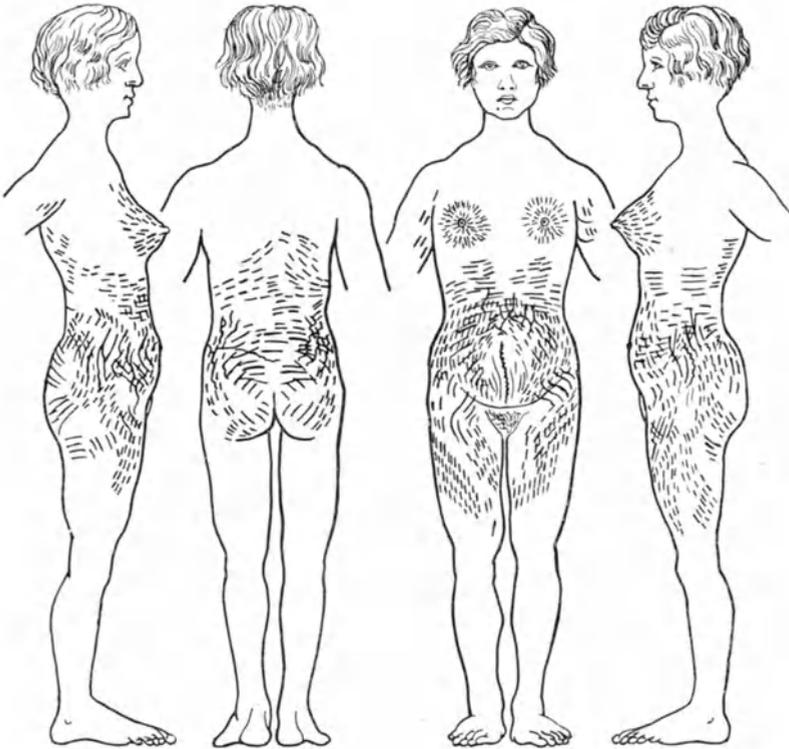


Abb. 18. Striae beim Dickwerden nicht gravide gewesener Frauen.
Diese Abbildungen sind aus mehreren Fällen zusammengestellt.

im höheren Alter neben dem Untergange der Brustdrüsenelemente auch die elastischen Fasern schwänden, unrichtig ist (LIPEROVSKY). Zu 20 Jahren war das elastische Netz im subpapillaren Gewebe viel stärker als in der an elastischen Fasern sehr armen Subpapillarschicht der 15–18jährigen. Weiterhin werden die Fasern viel dichter bis ins Greisenalter. Die Striae entwickeln sich da, wo zarte Haut übermäßig gedehnt wird. Die *Stria* bedeutet *Einriß senkrecht zur Dehnung der Haut*. Die häufigsten Striae sind die der schwangeren Frauen. Da die Veränderungen während der Schwangerschaft zu den normalen Vorgängen an der Haut zu rechnen sind, werden wir sie hier ebenfalls betrachten. Vorher aber müssen wir die Striae der fettansetzenden Haut beschreiben. Sie befinden sich auf den Oberarmen, der Brust, den Seitenteilen des Rumpfes, am Gesäß und an den Oberschenkeln. Striae bis über die Ellbeuge hinab sind selten. Der untere Teil des Thorax, der Rücken, die Beine bleiben meistens unverändert. Die am Rücken und den Beinen auftretenden Striae sind meistens die Folge schnellen Längenwachstums, an den Beinen kommen Striae durch schnelle Ausdehnung der Haut durch Hydrops vor. Vorbedingung für die Entstehung der Striae ist *schnelle* Ausdehnung zarter Haut. Die Stärke der Hautdehnung ist individuell verschieden, so daß manchmal schon geringe Dehnung zur ausgedehnten Striabildung genügt.

Es ist deshalb der Gedanke ausgesprochen worden, daß zur Striabildung noch ein weiterer Faktor notwendig ist, der in endokrinen Veränderungen gesucht wird. Hierfür spricht die Entstehung von Striae bei der *Dystrophia adiposogenitalis* bei Kindern, die Entstehung um so stärkerer Striae, je jünger der Mensch fett wird.

A. Die *Striae beim Fettansatz* haben eine auffallend gleiche Richtung bei verschiedenen Menschen (Abb. 18).

1. An der Schulter, der Oberbrust, dem Oberarm erstrecken sie sich im Bogen von der Brust über die Achsel zum Oberarm und dann in der Längsrichtung bis zur Mitte des Vorderarms, volar stärker als dorsal.

2. Die Mamma ist von radiären Striae bedeckt, die von allen Seiten, stärker aber von oben zum Warzenhof als Zentrum hinziehen. Die *Mammastriae* entstehen in dieser Form nur, wenn die Mamma bei der massiven Fettzunahme (z. B. bis 100 kg) noch nicht sehr groß

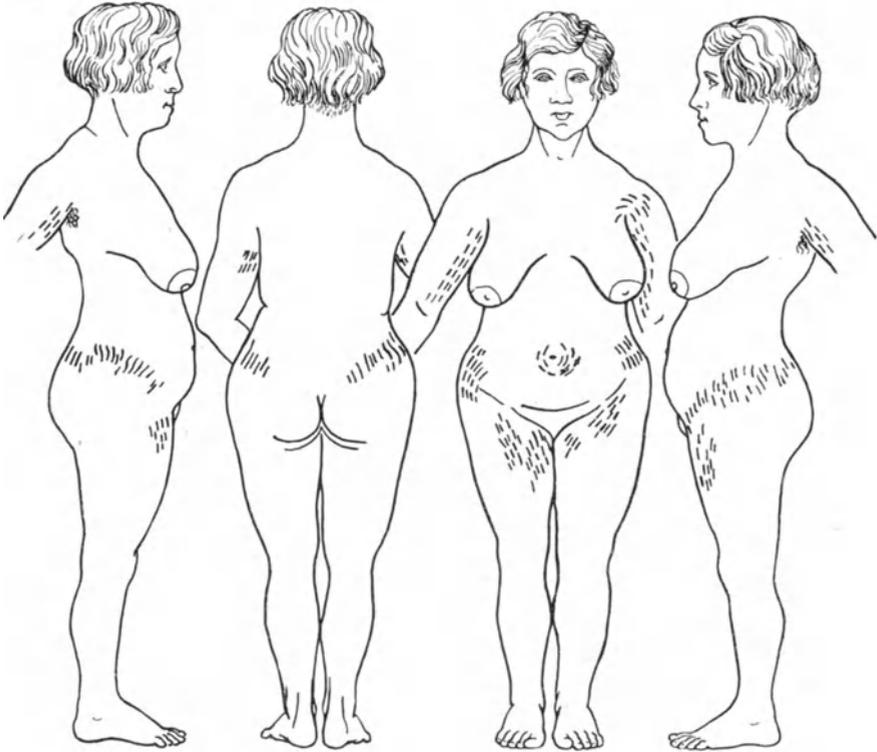


Abb. 19. Striae distensae bei erheblicher Fettzunahme eines einzigen Falles. Ringförmige Striae um den Nabel sehr deutlich.

war. Auf vollentwickelten Brüsten findet man die Striae nur an der oberen Hälfte, als Ausstrahlung der Schulterstriae. Die normal sich entwickelnde Mamma trägt auch dann keine Striae, wenn sie sich zu einem sehr großen Gebilde entwickelt, trotz starker Dehnung, wie die bis zu 8 mm auseinanderstehenden Follikel beweisen.

3. Selten sind Striae auf der Seitenfläche des Thorax und um die hintere Achselfalte herum.

4. An Bauch und Lenden entwickelt sich über dem Nabel eine striabedeckte Fläche, deren Striae von der Mitte nach außen, ziemlich konzentrisch um den Nabel, ziehen. Seitlich vom Nabel ziehen sie flach nach außen in der Längsrichtung des Bauches. Unter dem Nabel ziehen sie schräg nach innen zum Mons pubis. Diese Bauchstriae gleichen bei starker Entwicklung sehr den Bauchstriae der gravid gewesenenen. Zwischen diesem Striasystem um den Nabel und den Striae an den äußeren Bauchpartien liegt ein mehr oder weniger striae-freier Raum.

5. Äußere Bauchpartien, Lenden und die obere Partie des Gesäßes sind von schräg nach außen und abwärts ziehenden Striae bedeckt.

6. Die untere Partie des Gesäßes trägt nur wenige senkrecht oder schräg abwärts-einwärts gerichtete Striae. Manchmal sind sie konzentrisch am Kreuz und dem Gesäß um den obersten Punkt der *Crena ani* angeordnet.

7. Von der Oberschenkelbauchfalte an ziehen die Striae nach außen und nach unten radiär bis fast zur Mitte des Oberschenkels. Selten ist ein nach innen konvexes Striasystem an der Vorderseite des Oberschenkels.

8. An den Oberschenkeln über dem Knie und den Unterschenkeln unter dem Knie, sowie beiderseits der Kniekehle findet man *selten* Längsstriae.

Es sind nicht immer alle diese Striae beim Dickerwerden gleichmäßig ausgebildet. So kommt eine Striaausbildung nur an den Oberarmen und Achseln, nur solche in einem kleinen Bezirk rund um den Nabel oder solche vom Gesäß bis zum Mons veneris, dem Hüftbeinkamm folgend, vor (Abb. 19). Rücken und die Beine hinten sind meistens frei von Striae. Die Dehnungsrichtung der Striae muß senkrecht zur Längsrichtung der einzelnen Stria angenommen werden, so daß für quere Striae eine Längsausdehnung, für senkrechte eine Querausdehnung der Haut vorauszusetzen ist. Die Längsstriae an Arm und Bein bedeuten Dickenzunahme dieser Glieder, die radiären Striae der Mammae konzentrisches Aufschwellen der Brüste, die Striae des Bauches quere Ausdehnung des Abdomens.



Abb. 20 a.



Abb. 20 b.

Abb. 20 a. Striae bei Längenwachstum. Frau.

Abb. 20 b. Striae bei Längenwachstum. Magere Frau von 25 Jahren.

B. Die Striae bei Längenwachstum finden sich vorzugsweise in den unteren Rücken-teilen und an den Oberschenkeln über dem Knie. Sie sind quengerichtet, zuweilen über dem ganzen Rücken, zuweilen nur einseitig, oder auf der einen Seite mehr, auf der anderen Seite nur wenige. Sie erstrecken sich bis in die Höhe des 12. Brustwirbels, selten bis zum Schulterblatt, liegen aber meistens unter der Höhe des Hüftbeinkammes. Je weiter nach unten, desto mehr schräg einwärts abwärts sind sie im allgemeinen gerichtet. Die Striae der Oberschenkel bedecken meistens nur die Gegend dicht über dem Knie, selten sind sie über den größten Teil des Oberschenkels ausgebreitet (Abb. 20). Einmal sah ich eine schmale Querlinie von Striae, die während des Liegens eines Gipsverbandes wegen Coxitis entstanden war.

In allen diesen Fällen ließ sich ein starkes, in kurzer Zeit erfolgtes Längenwachstum, aber keine Fettleibigkeit anamnestisch nachweisen.

C. Findet eine starke Verdickung des Oberschenkels in der Kindheit statt, dann sind die Striae längsgerichtet: Bild von Striae am Oberschenkel bei 38jähriger Frau nach Hydrops bei Nephritis (Abb. 21).

D. Striae gravidarum.

Die in der Schwangerschaft auftretenden Striae sind schwerer zu beurteilen als die *Striae distensae* der jugendlichen Fettleibigkeit. Ihre Form ist verschieden, indem wir gewöhnliche *Striae distensae*, meist groß und lang, von viel kleineren dicht gestellten *Striae pseudo-xanthomatosa* unterscheiden müssen. Sodann geht mit der Gravidität oft ein so erheblicher Fettansatz einher, daß nicht alle in der Schwangerschaft entstandenen Striae



Abb. 21. Striae nach Hydrops in der Kindheit.

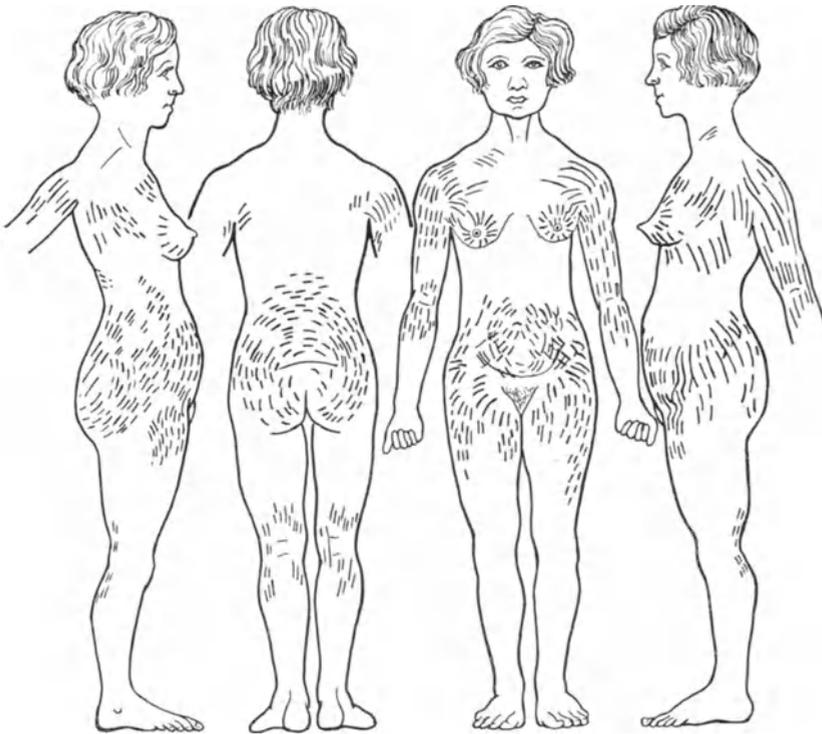


Abb. 22. Striae gravidarum. Aus mehreren sehr stark ausgebildeten Fällen kombiniert. Die Striae reichen außerordentlich hoch über den Nabel und am Rücken, außerordentlich tief am Oberschenkel.

nur auf die Ausdehnung des Bauches, eventuell noch des als Gegengewicht dienenden Gesäßes und der Mammae durch die Gravidität zu beziehen sind, sondern der erstbeschriebenen Form der Striae bei Fettansatz entsprechen.

Die Form der Striae und ihr Aussehen im frischen Zustande kommt hier, wo sie nur die Art der normalen Hautdehnung andeuten sollen, nicht in Betracht. Die Verlaufsrichtung

ist an alten rückgebildeten Striae besser zu beurteilen, zumal diese bei einer viel größeren Individuenzahl dauernd zur Verfügung stehen.

1. Bei den Striae der Gravidität ist der Bauch mehr oder weniger dicht bedeckt mit Zügen, die aus langen Striae zusammengesetzt sind. Die Länge der einzelnen Stria schwankt zwischen 2 und 10 cm, je länger sie ist, desto weniger einheitlich gerichtet und desto mehr geschlängelt oder gekrümmt ist sie. Sie beginnen am oder verschiedenweit über dem Nabel und ziehen im Bogen, nach außen flach konvex, über den ganzen Bauch bis zur Bauchmons venerisfalte, biegen dann über die Leisten- und Schenkelbeuge nach unten außen ab, um am Oberschenkel sich wieder nach unten vorn (einwärts) umzubiegen. Andere Striae kreuzen die Bauchstriae senkrecht, so daß ein System von aufwärts einwärts und aufwärts auswärts liegenden Striae vorhanden ist. Die unteren Bauchstriae fehlen oft, die Oberschenkelstriae stammen nicht immer von der Gravidität, sondern oft vom Fetterwerden der Oberschenkel. Die Linea alba über dem Nabel ist selten, die unter dem Nabel öfter, und zwar manchmal in recht breiter Ausdehnung striafrei.

2. Über dem Nabel befindet sich manchmal ein breiter Gürtel kleiner querer, leicht erhabener gelber, sehr dicht aneinander liegender (pseudoxanthomatöser) Striae, seltener reicht diese Form bis beinahe zum Mons veneris herab, wird dann von den gewöhnlichen sehnig glänzenden Striae distensae schräg gekreuzt. Dieser Gürtel kleiner Striae setzt sich auf die Seitenwand des unteren Thorax fort, ja sogar auf Rücken und obere Gesäßpartie, scheint aber die Rückenmitte mehr oder weniger breit freizulassen. Diese Rückenstriae können hinten sogar viel weiter nach oben reichen, bis in die Höhe des achten Brustwirbels und zum unteren Schulterblattwinkel. Sie verlaufen recht oft in derselben Richtung wie die kleinen Hautfalten, während die Striae distensae sie meist schräg oder rechtwinklig kreuzen.

3. Die Hüften und die Seitenteile des Gesäßes sind mit langen Striazügen bedeckt, die der Richtung der Bauchstriae, im Bogen konvex nach außen und im unteren Teil schräg nach vorn unten zum Oberschenkel umbiegend, folgen und sich manchmal ihnen ohne Lücke anschließen. In anderen Fällen besteht ein freier striafreier Raum zwischen den Hüften- und Gesäßstriae.

4. Das Gesäß ist zuweilen von einem breiten System vom Hüftbeinkamm schräg zur unteren Gesäßumgrenzung herabziehenden, ziemlich lineären, kaum gekrümmten Striae bedeckt.

5. Die Mamma ist bis zum Warzenhof radiär mit Striae durchzogen wie bei der Striabildung bei Fettansatz. Auch hier kann die Striabildung auf die obere Brustpartie beschränkt sein, die herabhängende Drüsenpartie selbst aber glatt bleiben.

B. Die feinen Bildungsfalten der Haut.

a) Die Papillarlinien oder Leisten der Hände und Füße.

Handteller und Fußsohlen nebst den dazu gehörigen Fingern und Zehen sind von flachen, parallelen Streifen überzogen, auf denen die Schweißdrüsen münden. Man nennt sie im allgemeinen Papillarlinien. Die erhabenen Streifen sind voneinander durch vertiefte Rillen getrennt. Diese Linien sind von MALPIGHI 1686 und später von anderen öfter erwähnt, von PURKINJE 1823 systematisch beschrieben worden, es sind die Figuren, die den Erkennungssystemen von HERSCHEL, EBER, GALTON zugrunde liegen (HEINDL). Beim Übergang von Handarbeit zur Untätigkeit flachen sie ab, von Untätigkeit und guter Hautpflege zu stärkerer Inanspruchnahme werden sie mit der Zunahme der Hornschicht und der Schweißabsonderung höher. Sie flachen nach den Rändern am Daumenballen und am Außenrand der Hand ab, ebenso wo sie an den Seitenflächen der Finger aufhören. An den Tastflächen der Fingerballen sind sie im allgemeinen etwas höher, an diesen Stellen werden auch die Rillen oft schmaler, die Leisten breiter und liegen näher aneinander. Die Leisten sind nicht überall ganz gleichbreit bei denselben Menschen, sie sind aber auch bei verschiedenen Menschen recht verschieden breit. Sie laufen entweder beiderseits mit demselben Winkel in die sie begrenzenden Rillen hinab oder die Winkel sind verschieden groß, so daß die Leiste nach einer Seite überhängt (imbrikate Anordnung). Auch dies ist an den Fingerspitzen ausgeprägter. Das Gefühl ist feiner (bei Untersuchung mit zwei verschiebbaren Nadelspitzen) in der Richtung quer zu dem Rillenverlauf als längs den Leisten (SCHLAGINHAUFEN). Die Leisten erzeugen

in der von ihnen besetzten Haut eine feine gleichmäßige Streifung und ein mattes Aussehen, das sich von der oft leicht verschrumpften und oft sehr glatten Dorsalhaut stark unterscheidet. Je flacher die Leisten sind, desto glatter ist die Haut von Vola und Planta. An der zarten Haut gepflegter Frauen können sie so niedrig sein, daß sie kaum erkennbar sind, und daß auch die Volarhaut glänzend spiegelt. Bei arbeitenden Menschen dagegen sind sie vielfach recht hoch. Leisten und Rillen bedeuten wohl nicht oder nicht allein Vergrößerung der Tastfläche und Vermehrung der Tastapparate etwa im Sinne feineren Gefühls. Die Höhe der



Abb. 23. Abdruck einer normalen rechten menschlichen Hand. Bildungsfurchen an Handteller und Fingerflächen schwarz, Beugungsfurchen weiß.

Leisten hat jedenfalls nichts mit besserem Tastgefühl zu tun. Das Gegenteil ist sogar wahrscheinlicher: zarte Haut mit feiner Hornschicht und infolgedessen niederen Leisten gibt ein weit feineres Tastgefühl als die rauhe stark gerillte Haut, die wir an arbeitenden, aber auch an dauernd stark durch Schweißabsonderung aufgequollenen Händen sehen. Die starke Rillung der Haut, oft bis zur Stärke eines parallel gestreiften Trikotgewebes verstärkt, bedeutet vor allem *Verbesserung der Greiffläche*, Festerzugreifenkönnen, festeres Ankleben der rauhen und feuchten Fläche und Verhütung der Verschiebung gegen die Unterlage. Daraufhin deutet der Name *Reibfläche*, der der Sohle gegeben wird. Es

ist wohl möglich, daß KIDDS Angabe der imbrikaten Anordnung (dachziegelartige Überdeckung) nach den Fingerspitzen zu diese Eigenschaften erhöht.

Außer dieser Bedeutung der Hautleisten und -rillen als Mittel zur Verstärkung des Reibungswiderstandes sind sie aber ohne Zweifel *besonders gut ausgebildete Formen des Tastorgans*. Sie sollen in neutralen Kurven verlaufen, wodurch sie bei einer Spannung der Oberfläche nicht gedehnt und nicht komprimiert werden (KOLOSOFF und PANKUL). Durch diese Ausschaltung des inneren Spannungsgefühls kommt die Berührung eines Gegenstandes als Druck

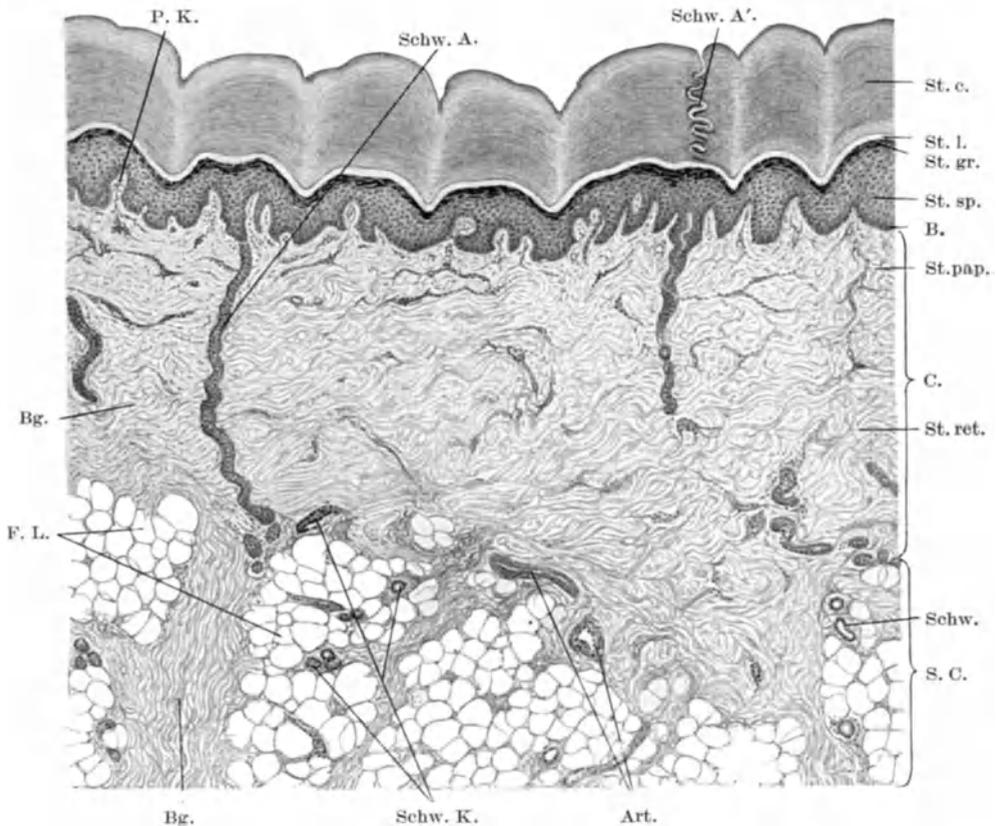


Abb. 24. Querschnitt durch die Palma manus eines Erwachsenen. (Übersichtsbild.)
 St. c. Stratum corneum, St. l. Stratum lucidum, St. gr. Stratum granulosum, St. sp. Stratum spinosum, B. Stratum basale, C. Cutis, S. C. Subcutis, St. pap. Stratum papillare, St. ret. Stratum reticulare, Bg. Bindegewebe, F. L. Fettabläppchen, Schw. K. Schweißdrüsenkörper, Schw. A. Schweißdrüsenausführungsgang, senkrecht durch die Cutis verlaufend, Schw. A'. Durchtritt des Schweißdrüsenausführungsganges durch die Hornschicht, korkzieherartige Windungen, P. K. Papillarkörpererhebung, Art. Arterie. (Aus KYRLE, Histologie der Haut. Wien und Berlin: Julius Springer 1925.)

von außen ungemischt zur Empfindung. An dieser Anordnung der Leisten mag es liegen, daß die leistentragenden Finger zur Vermittlung feinsten Empfindung besser geeignet sind als andere, weit tastempfindlichere Hautstellen (Gesicht, Hand- und Fingerrücken); sind doch die Volarseiten der Fingerspitzen viel weniger berührungsempfindlich als viele andere Hautflächen, und die Empfindung anderer Gefühlsqualitäten (Wärme, Kälte) ist an anderen Hautstellen sehr viel stärker als an der Handfläche.

Die Leisten der Hand entstehen etwa in der 10. Fetalwoche, also bei etwa 8 cm langen Feten, während die übrige Haut noch einen ganz gleichmäßigen

Überzug aus großen platten Zellen trägt (O. SIMON, S. 10). Man sieht sie durch die noch vollkommen glatte Hautoberfläche streifig durchscheinen. Erst von der 18. Woche an oder etwas vorher (HEINDL) treten die Leisten auch an der



Abb. 25. Abdrücke einer normalen linken und rechten menschlichen Fußsohle. Die feinen regelmäßigen schwarzen Streifen sind die Papillarleisten, die breiten und die feineren unregelmäßigen weißen Streifen sind die Bewegungsfurchen.

Oberfläche erkennbar hervor (EVATT). Die Fingerleisten haben von da an schon ihr charakteristisches Aussehen; sie bleiben unverändert bis ins Alter (VERVAECK). HERSCHEL fand Fingerleistenbilder, die er nach 20 Jahren wieder abnahm, WELCKER nach 41 Jahren völlig gleich den Erstaufnahmen.

Die Papillarleisten der Fingervola (Leiste und Rille) sind:

Beim Neugeborenen durchschnittlich 0,18 mm breit (von 0,10—0,22 mm, 7 Neugeborene, HECHT),

beim 10jährigen Kinde 0,30—0,35 mm,
bei erwachsenen Frauen 0,40—0,50 mm,
bei erwachsenen Männern 0,50 mm.

Das Verhältnis der Sitzhöhe und auch der Gesamtlänge des Menschen zur Leistenbreite ist nach HECHT während des ganzen Lebens ungefähr gleich.

Es beträgt: $\frac{\text{Leistenbreite in cm} \times 10\,000}{\text{Sitzhöhe in cm}}$

bei drei Frühgeburten 5,2 im Durchschnitt (5,0—5,4),
bei sieben Neugeborenen 5,8 im Durchschnitt (2,9—7,0),
weiter im Leben 4,8 im Durchschnitt (4,5—5,5, nur einmal 3,8, einmal 6,1).

Der Index von ganzer Körperlänge: Leistenbreite $\times 10\,000$ ist 2,74.



Abb. 26. Die Tastballen der menschlichen Hand. Es sind zu sehen die Tastballen 1. Ordnung an den 5 Fingerspitzen, 2. die Tastballen 2. Ordnung sehr deutlich zwischen 2. und 3., 3. und 4., 4. und 5. Finger. 3. Die Tastballen 3. Ordnung am Daumenballen (Thenar) und Kleinfingermetatarsalwulst (Hypothenar).

Die MALPIGHISCHEN Leisten sind nicht bei allen Tieren vorhanden. Zwar tragen die Tastballen, welche bei den meisten Säugetieren die Erde berühren, vielfach Leisten, sowohl an den Zehenballen als auch an den Sohlenflächen. Die dazwischen liegenden Teile sind indessen vielfach nur von einzelstehenden runden Wärzchen, auf denen die Schweißdrüsen ausmünden, bedeckt. Diese Wärzchen oder Knötchen ordnen sich, noch einzelstehend, in Reihen, fließen dann zusammen und bilden allmählich längere Leisten. Diese Übergänge von den Leisten in die einzelstehenden Schweißdrüsenzirkel sind an unserer eigenen Hand sehr deutlich an den Seiten der Finger zu sehen (Abb. 33).

Zwischen den Leistensystemen liegen die Tastballen, die für den Affen und den Menschen schon von KOLLMANN (1883) genau beschrieben sind. Man unterscheidet, wenn man KOLLMANN'S Einteilung über die Affen hinaus mit KLAATSCH und WHIPPLE ausdehnt, am *Chiridium* (damit bezeichnet HATSCHEK die Endteile der Extremitäten, also sowohl Hand wie Fuß):

Tabelle 3. *Tastballen* (Abb. 27).

Tastballen 1. Ordnung	= Nagel- oder Endballen (apicales Gehpolster): 5 am Ende der Finger.	a.
„ 2. „	= Metakarpo- oder Metatarsophalangealballen = interdigitales Gehpolster, 3 an der Hand zwischen dem 2.—5. Finger, 4 am Fuß, je 1 zwischen 1.—5. Zehe.	i.
„ 3. „	= Radial- und Ulnarballen an der Hand, entsprechend der Vorrangung des Daumenballens und des Kleinfingerballens. Tibial- und Fibularballen am Fuß (Hallux, Fersenballen) = proximales Gehpolster.	pr.

Dies ist eine Übersicht, die für manche Tiere stimmt, aber nicht ohne weiteres auf die menschlichen Verhältnisse übertragbar ist, zumal bei den Primaten

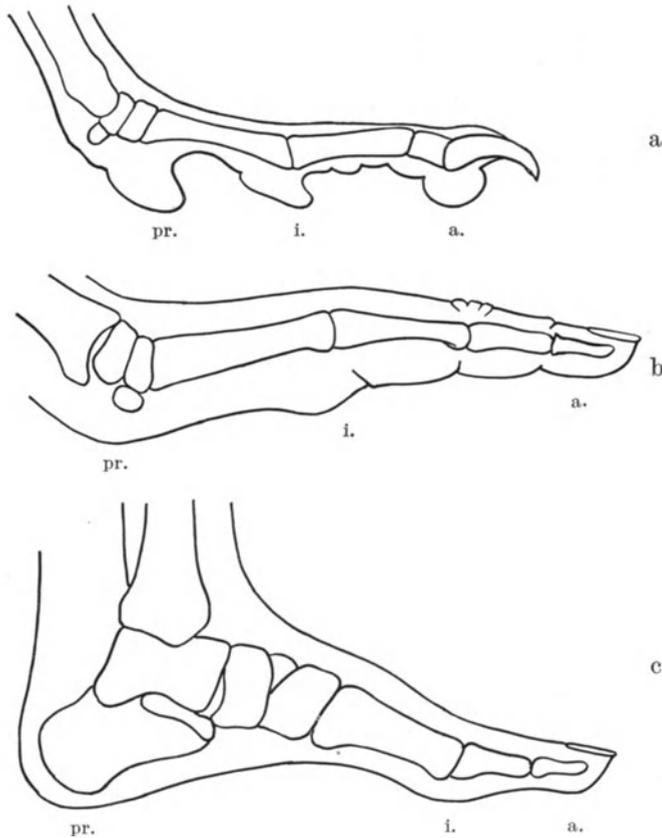


Abb. 27. Schematischer Längsschnitt durch das Chiridium. a) Tier mit den apicalen, interdigitalen und proximalen Gehpolstern. b) Menschliche Hand. c) Menschlicher Fuß mit denselben Polstern. a. apical, i. interdigital, pr. proximal (z. T. nach WHIPPLE).

und den Menschen selbst durch die Funktion des Greifens und des flachsohligen Gehens eine starke Abflachung der Polster erfolgt ist. Sie stellt aber in ihrer Einfachheit einen bequemen Anhaltspunkt für Begreifen und Gedächtnis dar. Die Verhältnisse im Tierreich und die Anwendung von deren Ergebnis auf den Menschen sind äußerst kompliziert, vielleicht auch noch nicht ganz durch-

sichtig, da kleine Artabweichungen und sogar individuelle Verschiedenheiten innerhalb derselben Art verwirren und eine ganz sichere Aufstellung erschweren. WILDER sagt (1903) mit Recht: Notwendig ist die Klarlegung eines Grund-

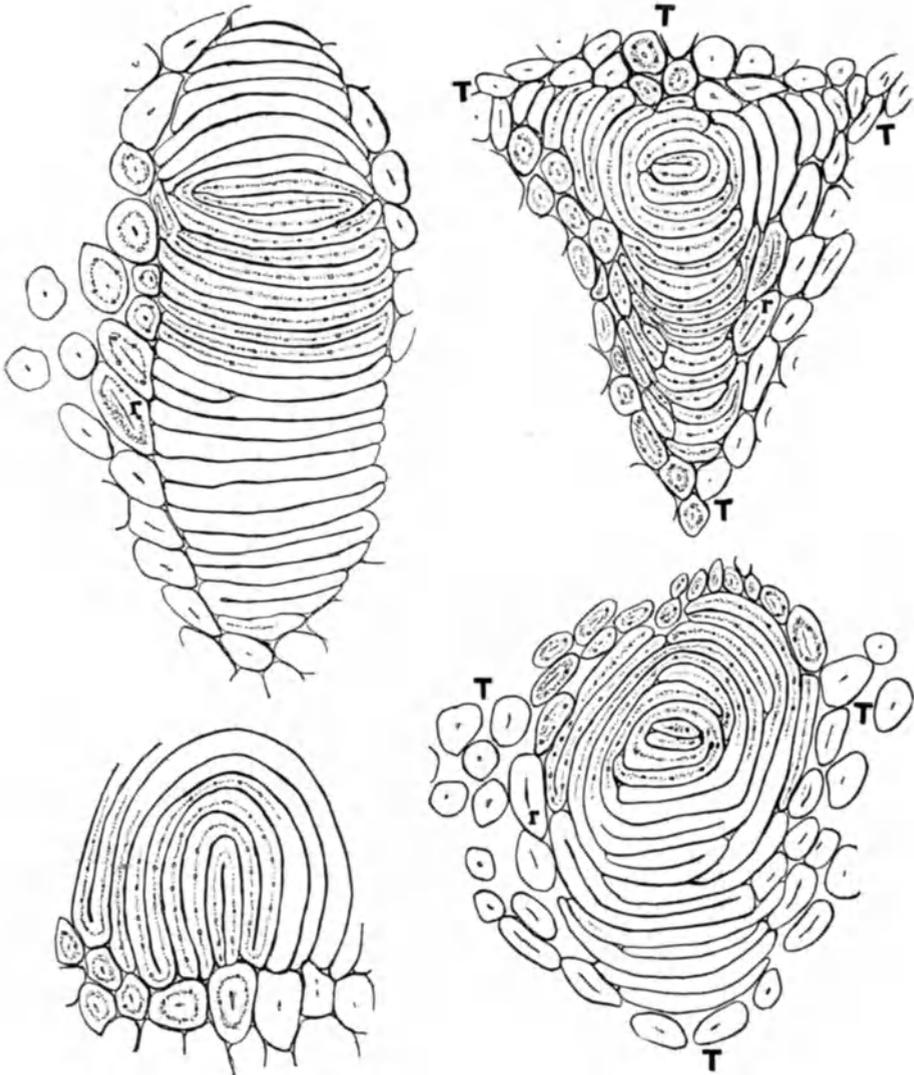


Abb. 28. Richtung der Leisten auf den Ballen von *Didelphys*. 1. Thenarballen von *D. cancrivora* (jung), etwa 20 mal vergrößert. 2. 3. Zwischenzehenballen von *D. marsupialis* (erwachsen), etwa 5 mal vergrößert. 3. Fingerballen derselben Tierart, etwa 5 mal vergrößert. 4. 1. Zwischenzehenballen von *D. marsupialis* (jung), etwa 30 mal vergrößert. Die Einzelheiten der Zeichnung sind nur zum Teil ausgefüllt. Um die ausgebildeten Leisten herum sind die runden Elemente mit je einer Schweißdrüsenöffnung deutlich zu erkennen, zum Teil schon länglich ausgezogen oder mehrere Elemente zu einer kurzen Leiste konfluieren. T Anlage der Triradii. (Nach WHIPPLE.)

typs oder Schemas, auf welche alle vorkommenden Formen bezogen werden können, und von dem aus die morphologische Bedeutung jeder Abweichung bestimmt werden kann. Diesem Wunsche kommt bisher am nächsten die klassische Arbeit von INES WHIPPLE (1903).

Der *Tastballen* (das *Gehpolster*) hat ein konzentrisches Leistensystem. Es ist im allgemeinen dreieckig, an allen drei Seiten dieses Dreiecks ziehen Leisten parallel einher, an den Ecken des Dreiecks knicken sie ab, vereinigen sich und ziehen in der Verlängerung der Dreieckshöhe, d. h. der senkrechten Linie, die von der Ecke auf die gegenüberliegende Seite gefällt gedacht werden kann, weiter, die nächsten Leisten diesen, weniger geknickt, ungefähr parallel, bis die Einknickungen, die den Ecken des Dreiecks entsprechen, ausgeglichen sind. Infolgedessen liegt an jeder Ecke des Dreiecks ein *Triradius*, gebildet aus zwei Dreiecksseiten und der Verlängerung der Höhe. Die drei Seiten des Dreiecks bezeichnet man mit den Namen obere Linie, äußere Linie und innere Linie, die divergierende Fortsetzung an den Ecken als innere, äußere und untere Divergierende. Bei der kriminalistischen Verwendung der Liniensysteme (Fingerabdrücke) werden die Triradii bildenden Endzwickel bei uns als *Delta* bezeichnet. Man unterscheidet ein aus der Teilung einer Leiste und ein aus dem Zusammenlaufen (ohne Vereinigung) zweier Leisten entstehendes *Delta*.

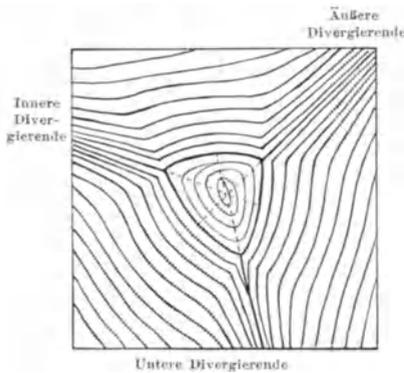


Abb. 29. Tastfigur (Wirbel) mit je einem Triradius rechts oben, links oben und unten. (Schema.)

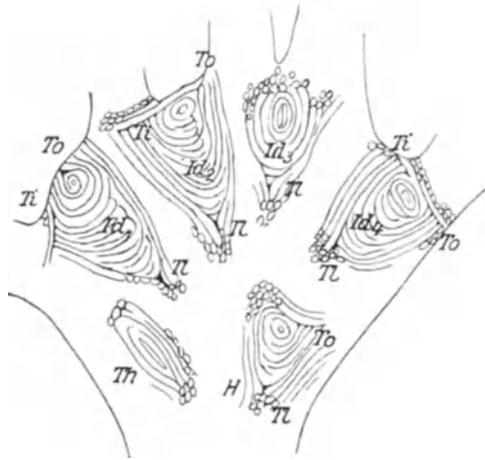


Abb. 30. Schema der Leistenanordnung am linken vorderen Chiridium von *Galago demidoffii*. To Äußerer Triradius. Ti Innerer Triradius. Tl Unterer Triradius. H Hyothenar. Th Thenar. Id, -Id, Interdigitale Ballen. (Nach WHIPPLE.)

Bei den Tieren, bei welchen nicht das ganze Sohlenleistensystem des Chiridiums ausgebildet ist, treten die Tast- oder Gehballenfiguren sowohl an den Fingerspitzen als auch an den Sohlen als einzige leistentragende Figuren deutlich und isoliert hervor. Bei Tieren mit vollendetem Leistensystem gehen die Leisten der Tastfiguren in die Leisten der übrigen Sohle ohne Unterbrechung über, die Tastfiguren sind dann nur durch ihre erhöhte Lage zu erkennen; aber die Grenzen sind durch den Zusammenfluß erkennbar, der in den Triradien besteht und leicht verfolgt werden kann.

Die Affenplanta zeigt nach SCHLAGINHAUFEN zwei Typen (Abb. 36, 37):

1. Den Paviantypus: Tastfigur aus Daumen, je eine Tastfigur zwischen 2./3., 3./4. und 4./5. Zehe, Abschluß nach hinten durch T 13 mit den Radien α u. β , dahinter liegt der Rest der Sohle mit queren und schrägen Leisten.

2. Den Meerkatzentypus: Tastfiguren wie bei 1., Triradius 13 ebenso, nur auf der tibialen Seite endend, dahinter ein weiterer Triradius, T 9, der die Planta in ein hinteres (proximales), ein vorderes (distales) und ein inneres (tibiales) Gebiet trennt, dahinter folgt die übrige Sohle. Die menschliche Sohle entspricht zum größten Teil dem distalen Teil dieses Systems.

Die apikalen Tastballen mit ihren Leistenfiguren sind beim Menschen an den Fingern und Zehen gut ausgebildet; von den interdigitalen, metakarpo-

und metatarsophalangealen Ballen sind immer nur einige gut ausgebildet, viele lang ausgezogen oder nur angedeutet durch Auseinanderweichen der Leisten, viele, namentlich an den Fußsohlen, miteinander verschmolzen. Von den

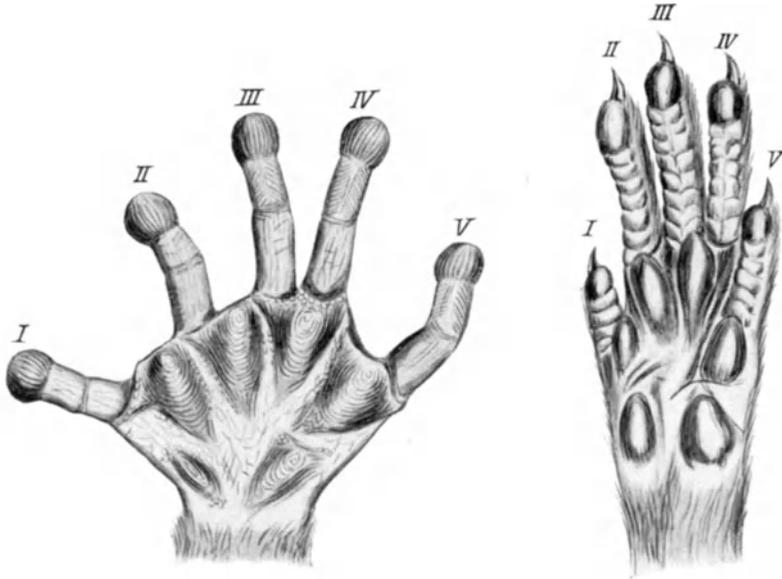


Abb. 31. 1. Volarfläche des linken vorderen Chiridium von *Galago demidoffii*. Vergrößerung 3 mal. 2. Volarfläche des linken vorderen Chiridium von *Crocidura cerulea*, Vergrößerung $3\frac{1}{2}$ mal. Man sieht 1. 5 apikale Ballen (1. Ordnung) an den 5 Zehenspitzen, 2. 4 interdigitale Tastballen (2. Ordnung) zwischen den Basen der Zehen, 3. 2 karpale Tastballen (3. Ordnung) an Thenar- und Hypothenarseite. (Nach WHIPPLE.)

proximalen Ballen der 3. Ordnung ist am häufigsten noch der Hypothenar-tastballen sichtbar, die übrigen sind nur ausnahmsweise vorhanden.

Sehr deutlich und weit mehr als die rudimentären Tastballen zur Sichtbarkeit gelangen aber die trotz Schwundes der Ballen erhaltenen Abgrenzungsfiguren, die Triradien.

An den Fingertastballen unterscheiden wir folgende verschiedene Figuren:

1. Den Wirbel, eine konzentrische Figur, am unteren (proximalen) Ende durch zwei seitliche Triradien begrenzt. Hierzu gehört eine steile Bogenform.

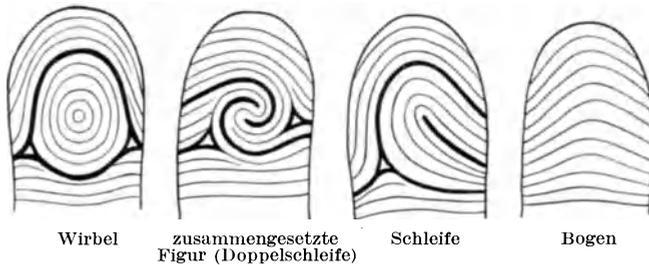


Abb. 32. Fingerspitzenfiguren des Menschen. (Schematisch. Nach SULLIVAN.)

2. Den Bogen, bei dem die Leisten nach vorn (distal) geschwungen sich über den Endballen des Fingers hinüberziehen. Er kann ganz flach sein und flacht sich zu den queren Leisten der zweiten Phalanx hin wieder mehr ab, bis er ohne Grenze in diese übergeht. Vom flachen Bogen ohne seitliche

Triradien bis zu der steilen Bogenform (Tannenform) und der Wirbelfigur, die am proximalen Ende durch zwei Triradien abgegrenzt wird, kommen alle Übergänge vor.

3. Die Schleife, die nur auf einem Ende durch einen Triradius abgegrenzt wird, während die Leisten auf der anderen Seite, annähernd parallel dem proximalen Ast des Triradius nach der anderen Seite abweichen. Die Schleife kann geschlossen sein und bildet dann einen sehr spitzen zweiten Triradius, oder offen, dann fehlt der zweite Triradius vollkommen.

4. Die zusammengesetzte Figur, in der meistens zwei über oder nebeneinanderliegende Schleifen gebildet sind, abgegrenzt durch zwei nicht in die Schleifen übergende Triradien. Es ist dies eine Mischung aus Bogen und Schleifen. Hierzu ist das am Ende dieses Abschnittes über die *Daktyloskopie* Gesagte zu vergleichen.

Die Leisten laufen nicht über die ganze Vola oder Planta als einheitliche, ununterbrochene Linie hinüber. Sie fließen vielfach zusammen, indem dann zwischen zwei im spitzen Winkel zusammenfließenden Leisten eine dritte endet. Auch können die Leisten noch Einzelelemente mit ein bis mehreren Schweiß-



Abb. 33. Seitlicher Abdruck des linken Zeigefingers. An der Grenze zwischen Volarteil und Dorsalteil des Fingers sieht man an allen 3 Phalangen die einheitlichen Papillarleisten sich in Reihen von Wärzchen, weiterhin in einzelne, unregelmäßig stehende Wärzchen auflösen, ganz ähnlich wie es in Abb. 28 und 30 vergrößert und schematisch dargestellt ist.

drüsenöffnungen enthalten, oder unterbrochen sein, indem eine Leiste endet und ihre Fortsetzung mit kleiner Unterbrechung von neuem beginnt.

Wieviel Rillen an Hand und Fuß vom Hauptgelenk des Chiridium (Handgelenk und Fußgelenk) bis zur Finger- oder Zehenspitze in einer Längsachse sich vorfinden, ist nie ganz genau anzugeben, weil eine Achse, zu der alle Rillen annähernd quer verlaufen, so daß alle in gleichmäßigen Abständen vom Handgelenk zur Fingerspitze, von der Ferse zur Zehenspitze quer liegen, nie getroffen werden kann.

Ich fand an Händen und Füßen, die annähernd solche Rillen hatten, am männlichen Hypothenar entlang vom Handgelenk an bis zur Spitze des kleinen Fingers 276 Rillen, vom Handgelenk an bis zur Spitze des 4. Fingers 300 Rillen, am weiblichen Fuß von der Ferse bis zur Spitze der großen Zehe 360 Rillen, an demselben Fuß von der Ferse an am Fibularrand vorwärts und am Vorder- rand der Fußsohle bis zum tibialen Rand hinüber und dann auf die große Zehe hinauf bis zu ihrer Spitze 450 Rillen, an einem anderen Fuß 420 Rillen von der Ferse bis zur großen Zehenspitze. Auf diesem Wege schlossen sich alle Rillen gut aneinander, erst quer über die ganze Sohle, dann radiär am vorderen Rande des Metatarsophalangealwulstes entlang, dann wieder quer auf die Planta der großen Zehe hinauf.

An der scharfen Kante der Fingervola, welche den vorderen Teil und den vordersten Seitenteil des Nagelbettes begrenzt, liegen zunächst die einzelnen Wärcchen, welche die Vorläufer der Leisten sind, noch isoliert nebeneinander (Abb. 33). Wir kommen auf diese Bildungen noch zurück. Doch reicht auch ein Teil der Leisten bis ganz in die scharfe Volargrenzkante heran. Die Leisten beginnen an den Seitenflächen der Nagelphalanx und ziehen vorwärts (distal-volarwärts) um die Fingerspitze herum, alle einander parallel. Da sie von beiden Seiten kommen oder von einer Seite zur anderen verlaufen, müssen sie auf den Fingerbeeren Bögen bilden. Diese Bögen stoßen am Gelenk der Endphalanx auf quer über den Finger laufende Leisten, mit denen sie jederseits einen dreieckigen Winkel bilden. Es entsteht also zwischen diesen und den Bögen auf dem Fingerendballen außen und innen ein Triradius. Der Raum zwischen den queren Leisten und den sie seitlich berührenden Bögen stellt den Raum des Tastballens, in dem die Figur des Tastballens liegt, dar. Sie ist entweder ein gewöhnlicher Bogen (arcus) oder ein Wirbel (vortex) oder eine Schleife (ansa). Sehr oft kommt es nämlich, wie bereits gesagt, vor, daß der innere oder der äußere Triradius dadurch ausfällt, daß die äußeren und inneren Leisten des Fingerballens nicht nach den entsprechenden Seiten, sondern beide nach derselben Seite auslaufen, also nicht die äußere nach außen, die innere nach innen, sondern beide nach innen oder beide nach außen, dann entsteht eine Schleife. An der Seite, wohin die Schleife sich öffnet, fehlt der Triradius, an der anderen Seite ist er vorhanden.

Die Vola der 2. und 3. Fingerglieder wird von ungefähr queren oder leicht schräg verlaufenden Leisten eingenommen. Sie verlaufen der Regel nach an den ersten drei Fingern nach innen unten (d. h. von distalulnar nach proximalradial), am 4. und 5. Finger nach außen unten (d. h. von distalradial nach proximalulnar). Seitlich an den Fingern befinden sich oft Triradii. Unter (proximal) dem Grundphalango-Metakarpalgelenk liegt der Fingertriradius, die seitliche Begrenzung der beim Menschen immer sehr rückgebildeten metakarpophalangealen Tastballen.

Darauf folgt dann die Leistenordnung der Vola und Planta, deren Besprechung eine große Reihe von Arbeiten gewidmet ist. Diese Streifenzeichnung der Unterseite des Chiridiums hat eine regelmäßige Anordnung, die im allgemeinen bei allen Menschen sich gleicht, aber doch eine Reihe individueller Unterschiede besitzt, so fein und mannigfaltig, daß nicht zwei Handflächen oder zwei Fußsohlen einander vollkommen gleichen. Die Einteilung der Felder und Linien, welche für anthropometrische Zwecke allgemein wissenschaftlich benutzt wird, ist die von WILDER. Wir folgen hier der klaren zusammenfassenden Darstellung, die HASEBE von diesen Linien gegeben hat. Die Handfläche ist durch Linien, die auf diesen Streifen laufen, in 13 Felder eingeteilt (Abb. 34). Diese Linien stoßen zu je drei in einem Punkt zusammen. Das System, das von diesen drei zusammenstoßenden — oder, wenn man will, von einem Punkt ausgehenden — Linien gebildet wird, ist ein Triradius. Je ein Triradius liegt an der Basis des 2. bis 5. Fingers (Triradius metacarpophalangealis) mit zwei kurzen Gliedern, die zur

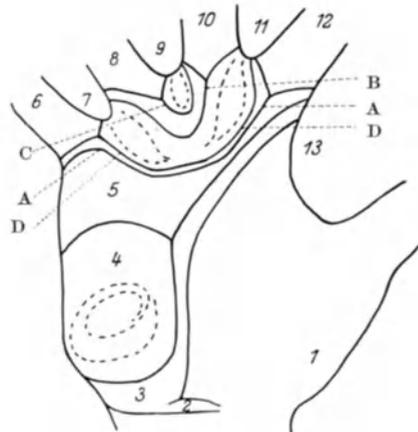


Abb. 34. Schema der Handfläche mit Feldern, Tastballen und Linien der Triradii. WILDERSCHE Formel $11 \cdot 9 \cdot 7 \cdot 5$. (Nach SCHLAGINHAUFEN.)

radialen und zur ulnaren Seite des Fingers ziehen, einem langen, das weiterhin auf die Handfläche sich erstreckt. Diese auf die Handfläche sich erstreckenden Linien heißen

Am Zeigefinger A, am Mittelfinger B, am Ringfinger C, am kleinen Finger D.

Ein weiterer Triradius besteht an der Basis der Hand, ein weiterer oft proximal am Hypothenar. Doch können diese beiden oder einer von beiden fehlen.



Abb. 35. Abdruck einer rechten Hand. WILDERSCHE Formel 11 · 0 · 7 · 4. Die WILDERSCHEN Linien sind stark, die Richtung der Papillarleisten in weiteren Abständen durch dünne Striche eingetragen. Die Papillarleisten sind aber auch ohne diese schematisierenden Eintragungen gut zu sehen.

Der Triradius carpalis an der Handwurzel begrenzt Feld 1 am Daumenballen, Feld 2 an der Handwurzel, er endet mit dem langen Schenkel meistens auf Feld 13, selten auf 11 mit senkrechter Verschiebung der Linie A (HASEBE, S. 72), zwischen Triradius an der Handwurzel und Triradius am Hypothenar liegt Feld 3. Zwischen den Schenkeln des Triradius am Hypothenar liegt Feld 4, der Rest des Hypothenar bis zur Linie D ist Feld 5.

Die Basis des 5. Fingers zwischen den kurzen Schenkeln des Kleinfingertriradius ist 6. Die Basis des 4. Fingers ebenso 8, die des 3. Fingers 10, die des

Zeigefingers 12. Der Raum zwischen 4. und 5. Finger ist 7, zwischen 3. und 4. Finger 9, zwischen 2. und 3. Finger 11, zwischen 2. Finger und Daumen 13.

Die WILDERSche Handformel bilden die vier Zahlen, welche die Endung der Linien D—C—B—A ausdrücken.

Die Handformel der abgebildeten schematischen Hand ist 11, 9, 7, 5. Fehlende Linien werden als X oder O bezeichnet.

Zwischen den Triradien an der Basis der Finger tritt manchmal noch ein tieferer Triradius hinzu, er kann in dem Raum zwischen Triradius 12 und 10, 10 und 8, 8 und 6 liegen. Neben dem Triradius carpalis kommen noch andere Triradien der Handfläche vor, Triradii accessorii LOTH; genauer sind die Angaben von WHIPPLE. An der Hypothenarseite kommen nach WHIPPLE drei Triradien vor:

1. Triradius carpalis als unterer Triradius, der Karpaltriradius kann fehlen, neben ihm kann, variabel, ein zweiter Triradius liegen (Degenerationstriradius, WHIPPLE),

2. in der Mitte der Palma innerer Triradius,

3. am Ulnarrand äußerer Triradius. Diese Triradien sind unsicher, alle zusammen kommen wohl nie vor, sie fehlen oft oder zum Teil, haben öfter Schenkel gemeinsam.

An den Fingerbeeren bestehen die wichtigsten Leistenfiguren. Ihre Formen der Bogen, die Schleife (radialwärts oder ulnarwärts sich öffnend) und der Wirbel, Wirbel und ulnaroffene Schleife sind weit häufiger als die übrigen Formen.

Tabelle 4. Fingerleistenfiguren.

	Japaner	Vorderind.	Aino	Polen
Bogen (2 versch. Untersuchungsreihen)	1,8 (1057 Fälle) 2,8 (276 Fälle)	1,6	2,9	12
Schleife radialwärts offen	3,2 3,8	2,7	3,8	7
Schleife ulnarwärts offen	48,9 50,4 45,2 43,6	59,2	61,4	56
Wirbel		36,1	31,8	24

Die Formeln der ganzen Hand sind sehr verschieden, HASEBE fand 77 verschiedene Kombinationen. Es fehlen ihm von den möglichen Kombinationen nur w u w u u, u u w u w, w w u u w, w u w u w, w w u u w, w w w u u, wobei w Wirbel, u ulnaroffene Schleife ist. Die Kombinationen von a (Bogen) und r (radialoffene Schleife) kommen sämtlich vor. Am häufigsten ist u u u u u, dann w w u u w.

Die Bogen sind nach SCHLAGINHAUFEN langgestreckt (Figura tensa) oder gekrümmt (Figura curvata).

Zwischen den metakarpophalangealen Triradien kommen Figurae tactiles vor, besonders in der Form einer Schleife, namentlich zwischen 4. und 5. Finger und zwischen 3. und 4. Finger. Wenn sie gut ausgebildet sind, namentlich als Wirbel, werden sie von einem oder zwei Triradien begrenzt.

Am Daumenballen kommt in verschiedener Häufigkeit eine Figura tactilis vor. Ihre Form kann sein:

- Sinus radiodistalis,
- „ ulnaris,
- „ radialis,
- „ radiodistalis verdoppelt,
- „ radiodistalis + Sinus ulnaris.
- Spirula.

Die Zahl dieser Figuren beträgt bei

Maya	50,0 %
Neger (U. S. A.)	18,7
Vorderinder	15,8
Neger Liberia	15,0
Polen	14,0
Angloamerikaner (1913)	11,0
Angloamerikaner (1904)	7,0
Aino	5,5
Japaner	5,3

Auch die *Figura tactilis* am Hypothenar kommt bei verschiedenen Völkern verschieden oft vor:

Maya	4,5 (WILDER)
Neger (U.S.A.)	14,6 „
Neger (Afrika)	16,5 „
Japaner	29,3 (HASEBE)
Polen	32,0 (LOTH)
Angloamerikaner (1904)	33,5 (WILDER)
Angloamerikaner (1913)	41,0 „
Aino	36,5 (HASEBE)
Vorderinder	42,5 (SCHLAGINHAUFEN).

Die Zehen tragen ebensolche Tastballen wie die Finger, sie sind trotz Kleinheit der Zehenflächen gut ausgebildet. Besonders schön ist natürlich

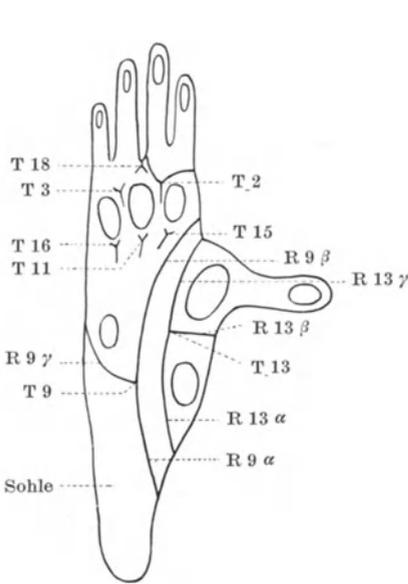


Abb. 36. Fußsohle des Affen mit Tastballen und Triradii. (Nach SCHLAGINHAUFEN.)

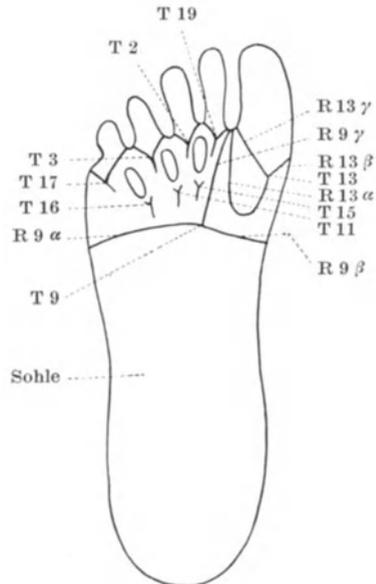


Abb. 37. Fußsohle des Menschen. Metatarsale Tastballen und Triradii. (Nach SCHLAGINHAUFEN.)

die Zeichnung auf der hinreichenden Platz bietenden großen Zehe. Ihre Hauptbilder sind, wie auch sonst an den Fingern, die Bogen und Schleifen; sie sind einheitlicher als die Bilder der Fingerbeeren: die fibularoffene Schleife überwiegt bedeutend. Die queren Furchen an der Volarseite der Zehen bieten bei der Kleinheit dieser Flächen nur einfache Verhältnisse.

Am Metatarsophalangealwulst sind die Triradien, die an den Metakarpophalangealgadens so deutlich und regelmäßig sind, an Fußabdrücken oft

schwer aufzufinden, ihr Vorhandensein kennen wir aus dem Vergleich mit der handähnlichen gestreckten Planta der Affen. Man sieht sie deutlich bei der Betrachtung der Fußsohle selbst. Auf dem Wulst, bis zu der Grenze der Sohle hin, liegen aber deutliche Tastballen, oft deutlicher als an der Hand, hinter jedem Zwischenzehenraum einer. Derjenige der großen Zehe mit seinen sehr komplizierten Figuren nimmt etwa ein Drittel des ganzen Wulstes in Anspruch. Zwischen dem Großzehenballen und dem Metatarsus sind oft die queren Rillen gut erkennbar, wenn die Haut über der Grundphalanx nach unten durchgetreten ist und den Boden berührt.

Auf dem Großzehenmetatarsalballen liegt der mit T 13 bezeichnete Triradius, dessen proximaler Schenkel (R 13 α) in den Zwischenzehenraum zwischen großer und 2. Zehe mündet, dessen innerer (tibialer) (R 13 β) Schenkel direkt, dessen äußerer (fibularer) Schenkel (R 13 γ) nach Umziehung des Ballens im 2. Zwischenzehenraum endet. R 13 β und γ umfassen die Basis der großen Zehe, γ und α den metatarsalen Tastballen. Auf dem Ballen liegt der Tastballen, oft als Wirbel (w) mit einem (sog. akzessorischen) Triradius nach innen (tibial). Abweichungen von diesem Schema sind die Regel.

Dieses ganze Gebiet der großen Zehe wird oft von der übrigen Sohle durch den Triradius T 9 abgegrenzt. Häufiger fehlt dieser Triradius aber und die Abgrenzung der hinteren Sohle von der vorderen, auf den Metatarsalköpfen liegenden Partie erfolgt durch die tibiale Ausstrahlung des Triradius an der kleinen Zehe (T 17). Nach außen (fibular) von R 9 γ , der den Großzehenballen vom Rest des Metatarsalwulstes abtrennt, liegen die drei, oft miteinander verschmolzenen oder ineinander geschachtelten Tastfiguren der übrigen drei Zwischenzehenräume mit ihren manchmal im vorderen Ende nicht ganz klaren vier Triradien, die die Namen T 19 unter der 2. Zehe, T 2 unter der 3. Zehe, T 3 unter der 4. Zehe und T 17 unter der 5. Zehe tragen und hinter den Tastfiguren liegenden drei Triradien T 15 hinter Tastfigur der 2./3. Zehe, T 11 hinter Tastfigur der 3./4. Zehe, T 16 hinter Tastfigur der 4./5. Zehe. Diese hinteren Triradien fehlen oft beim Menschen. Im ganzen handelt es sich bei diesen Figuren um Bogen, die von der fibularen Seite nach hinten (proximal) herum zur tibialen Seite ziehen und die, wie die angegebenen Zahlen der Triradien erkennen lassen, recht kompliziert sind. Vor allem WILDER, dann SCHLAGINHAUFEN haben diese Bögen so genau klassifiziert, daß jede Modifikation genau eingeordnet und brauchbare Vergleichen gemacht werden können. Mit den gegebenen Zahlen habe ich mehr eine Andeutung über das Vorhandene und die bei weiteren Untersuchungen und Nachkontrollen einzuschlagende Richtung als eine genaue Beschreibung des Vorhandenen versuchen wollen. Schon das hier Dargestellte wirkt verwirrend und es ist deshalb notwendig, die vorhandene vergleichend anatomischen Deutungen heranzuziehen, durch welche die Tatsachen belebt werden und brennendes Interesse erhalten.

Der Triradius 9 ist nicht konstant. Er kommt vor

bei Schweizern und Norddeutschen (SCHLAGINHAUFEN)	in 48,5%
beim Neger (SCHLAGINHAUFEN)	„ 45,1%
beim Japaner (HASEBE)	„ 41,3%
bei Polen (LOTH)	„ 39,0%
bei Aino (HASEBE)	„ 38,2%
beim Vorderindier (SCHLAGINHAUFEN)	„ 35,1%
beim Papua (nur rechts gesammelt) (SCHLAGINHAUFEN)	„ 30,4%

Der Triradius 9 zieht in ausgebildetster Form quer über die Fußsohle mit R 9 β und R 9 α ; außen vom Großzehenmetatarsalballen geht gerade nach vorn der R 9 γ

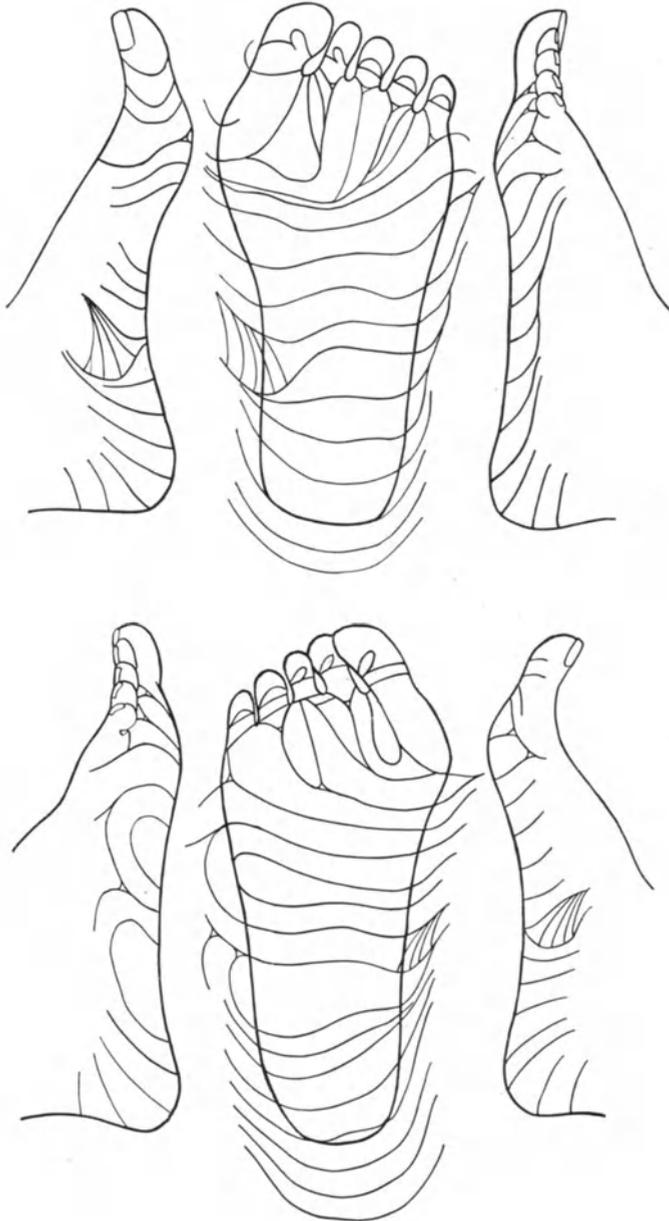


Abb. 38. Diagramm der Fußsohlen von unten und von beiden Seiten gesehen.

Zehenfiguren.

<i>rechts</i>	<i>links</i>
1 } fibularoffene Schleife	1-3 fibularoffene Schleife
2 } fibularoffene Schleife	4-5 Bogen.
3-5 Bogen	

Sämtliche Metatarsaltriradii mit ihrem Radius β tibialwärts auslaufend.

R α von Triradius 17 trennt den vorderen (distalen) Teil der Sohle vom hinteren (proximalen) Sohlenteil ab.

Sohle.

Fibulare Seite: Rechts unfertige tibialgeöffnete Schleife.
Links 2 breite tibialgeöffnete Schleifen.

Tibiale Seite: Leiterfigur.

ab, mündet meistens zwischen 1. und 2. Zehe (R 9 α mündet oft im fibularen Rand der Sohle):

beim Westafrikaner	in	57,5%
„ Polen	„	32,0%
„ Europäer	„	29,1%
„ Japaner	„	25,6%
„ Aino	„	16,7%
„ Vorderinder	„	26,3%
„ Papua	„	14,3%

R 9 β mündet am Tibialrand der Fußsohle.

R 9 γ mündet zwischen 1. und 2. Zehe:

beim Westafrikaner	in	81,8%
„ Europäer	„	75,6%
„ Polen	„	71,0%
„ Japaner	„	66,2%
„ Vorderinder	„	63,1%
„ Aino	„	50,0%
„ Papua	„	71,14%

Da der Triradius 9 bei mehr als der Hälfte der Menschen nicht vorhanden ist, ist bei diesen der hintere Teil der Sohle von den Gebilden des Metatarsalwulstes nicht so scharf abgetrennt wie bei denen, die eine genaue Grenze durch die querverlaufenden Radien α und β des Triradius 9 haben.

Recht häufig läuft der tibiale Radius des Triradius der 5. Zehe *hinter* (proximal) dem T 9 zur tibialen Seite der Sohle.

Die Fußsohle hinter dem Metatarsalwulst wird von queren oder der queren Richtung angenäherten Leisten von der einen Seite zur anderen überzogen. Triradien und Tastfiguren fehlen ihr an der plantaren Seite meistens vollkommen. Die Triradien, Tastfiguren (Schleifen) an der fibularen Seite und der Ferse sind von größter Bedeutung für das Verständnis der Querlinien. Die Seitenteile des Fußes zeigen nämlich oft den Zusammenschluß der plantaren Querlinien zu Schleifen und Triradien.

Die Querleisten verlaufen nach SCHLAGINHAUFEN in folgenden Arten: mit Rücksicht auf eine gerade Linie, die vom hintersten (proximalsten) Teil der Sohle (auf der Ferse) zum Mittelpunkt der 2. Zehe verlaufen, haben die Leisten der Fußsohle

1. eine stark fibulodistale Richtung, d. h. nach vorn außen,
2. eine dem queren Verlauf sehr angenäherte fibulodistale Richtung,
3. eine transversale (quere) Richtung,
4. eine dem queren Verlauf nahe fibuloproximale Richtung, d. h. nach hinten außen.
5. eine ausgesprochen fibuloproximale Richtung,
6. tibialoffene oder fibularoffene Schleife.

Die Häufigkeit dieser Richtungen ist bei den verschiedenen Völkerrassen ganz auffallend verschieden:

	1. u. 2.	3.	4. u. 5.
Westafrikaner	33,0	52,9	13,7
Polen	18,0	53,0	27,7
Zentraleuropäer	16,9	38,6	44,0
Vorderinder	9,3	37,0	51,8
Japaner	7,8	27,3	63,3
Aino	2,7	7,3	90,0

Nr. 6 tibialoffen (sogar doppelt an einer Sohle, Abb. 39), kommt bei mehr als ein Drittel aller Menschen vor, die fibularoffene Schleife ist sehr selten; sie ist bisher nur bei zwei Japanersohlen von HASEBE beschrieben.

Die Leistenfiguren an den Händen und Füßen des Menschen haben großes wissenschaftliches Interesse, sowohl vergleichend anatomisch als auch rassenkundlich. Außer dieser wissenschaftlichen Bedeutung haben sie aber vor allem praktische Bedeutung als bequeme und sichere Identifizierungsmittel eines

Menschen. Das Fingerabdruckverfahren hat als vollkommen sicheres Identifizierungsmittel kriminalistisch große Erfolge. Diese bestehen darin, daß die Leisten an den Fingern so verschieden angeordnet sind, daß es ausgeschlossen erscheint, daß zwei Menschen genau dieselben Leistenfiguren besitzen. Als unveränderlicher Stempel sind sie deshalb seit Jahrhunderten im Gebrauch, und es ließen sich aus der nicht medizinischwissenschaftlichen Literatur viele Beispiele anführen, daß besonders wichtige Dokumente, Bilder, Besitztümer durch Anbringung des Abdrucks des Daumens oder eines anderen Fingers über jeden Zweifel erhaben signiert worden sind.

Ihre Bildung ist bei eineiigen Zwillingen im ganzen sehr genau übereinstimmend (HECHT), auch rechtes und linkes Chiridium der Zwillinge sind einander sehr ähnlich. WILDER fand bei einem Zwillingpaar sehr große Ähnlich-

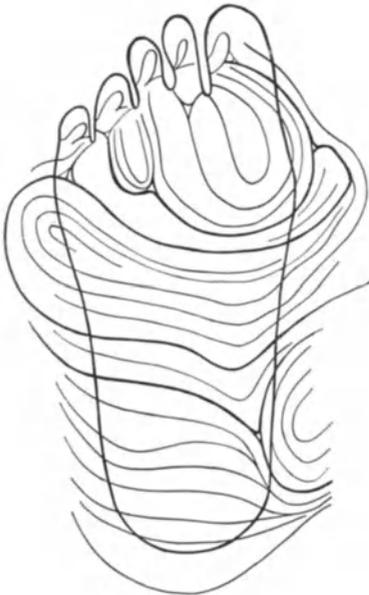


Abb. 39. Seltenerer Sohlenrillenfigur. Triradius an der tibialen Seite der Sohle. Die Radien β u. γ dieses Triradius umfassen einen tibialoffenen Bogen.

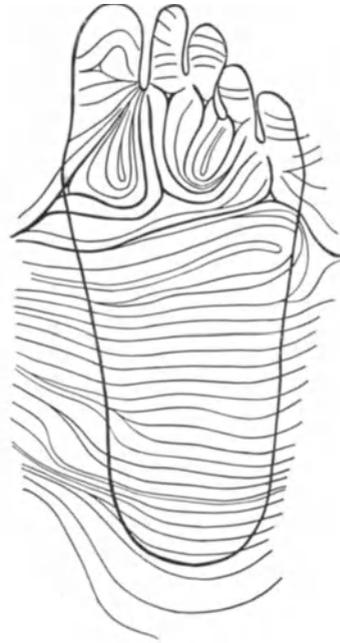


Abb. 40. Abtrennung des vorderen und hinteren Sohlenteils durch Radius β des Triradius 17. Tibialoffene Schleife im distalen Teil der hinteren Sohle. Fast genau transversale Rillen der Sohle (3).

keit aller vier Hände und vier Füße. Dabei handelte es sich um einen sehr seltenen Typus, nämlich um das Vorkommen aller typischen Leistenfiguren: Thenar und I. Interdigitale, Hypothenar mit komplizierter, fast identischer Doppelschlinge, 2. Interdigitale, 3. Interdigitale, 4. Interdigitale und die fünf apikalen Muster. Die Gleichheit war bei Händen und Füßen vorhanden. Feinere Unterschiede sind bei allen Zwillingen vorhanden, vor allem findet man einige Schlingen des einen als Spiegelbild des anderen (POLL, WILDER). LEVEN findet an den Fingerabdrücken eineiiger Zwillinge viel weniger Unterschiede als an denen zweieiiger. GANTHER und ROMINGER finden bei genauer Durchsichtung die Fingerfiguren von Zwillingen immer noch sehr verschieden und heben die Ähnlichkeit der Leistensysteme der Hohlhand von Zwillingen hervor.

SCHNEICKERT, der Leiter des Berliner Polizeierkennungsdienstes, stellt vier Grundtatsachen der Daktyloskopie auf, die in anderer Reihenfolge hier schon erwähnt wurden,

aber ihrer Wichtigkeit halber nebst einigen anderen Wiederholungen und anderen Darstellungen von mir hier zusammengestellt werden:

1. Jeder Fingerabdruck ist verschieden. Es gibt Ähnlichkeiten, aber nie mathematische Gleichheiten.

2. Jeder Fingerabdruck ist unveränderlich. SCHNEICKERT sagt (S. 11): „Die Gesamtformen, wie auch die einzelnen Merkmale eines Fingerabdrucks, die sich bereits im embryonalen Leben des Menschen im Mutterleibe entwickeln, bleiben von der Geburt bis zum Tode des Menschen völlig gleich, d. h. bis zur Zerstörung der Haut nach dem Tode, so daß, wie die Praxis vielfach schon dargetan hat, auch unbekannte Tote, selbst nach längerem Eintritt des Todes, z. B. bei Wasserleichen, noch durch Identifizierung der Fingerabdrücke festgestellt werden können. Daß sich z. B. die Breite und Länge des Fingers des Menschen im Säuglingsalter und im vorgeschrittenen Lebensalter durch natürliches Wachstum unterscheiden, ist selbstverständlich.“

3. Die Papillarlinien können nicht beseitigt werden. Eine Zerstörung der ganzen Epidermis bis in die Cutis hinein könnte sie zerstören, dann gibt es aber Narben, die auch wieder von hohem Identitätswert sind.

4. Auch die Fingerformen sind verschieden und unveränderlich. Die Grundformen des Fingerabdruckes sind

1. *Wirbelmuster* (W oder O) mit je einem Delta (= Triradius) beiderseits. Hierzu gehört die *Doppelschlinge*, zwei übereinanderliegende Schlingen, deren Linien nach *einer* Seite auslaufen, mit zwei Deltas, ebenfalls O; die *Zwillingschlinge*, deren Linien nach entgegengesetzten Seiten laufen, mit zwei oder gar drei Deltas, ebenfalls O (s. Abb. 32), und das *Taschenmuster* oder *Zentraltasche*, bei dem der Wirbel ganz klein ist und ganz nahe an die Schleife erinnert, nur daß sie 1—2 Linien hinter der Scheitelumbiegung der innersten Linie doch noch sich schließt (ebenfalls O), das *eingeschlossene Muster*, andere Formen: unregelmäßige, zufällige, mit zwei Deltas (O).

2. *Schlingennmuster nach rechts* (E), mit einem Delta links; dabei R = Radial-, U = Ulnarschlinge,

3. ebenso *Schlingennmuster nach links* (J) mit einem Delta rechts.

4. *Bogenmuster* (U oder A) ohne Delta, *Tannenmuster* (U oder T), mit Deltabildung an der Basis des Bogens.



Abb. 41. Abdruck einer linken normalen Fußsole mit recht weit abgedrücktem äußeren und inneren Fußrand (vgl. Abb. 25).

Der polizeiliche Erkennungsdienst hat eine sehr genaue Einteilung der unendlich vielen aufbewahrten Meßkarten eingeführt. Trotz aller Unterschiede sind naturgemäß bei der beschränkten Anzahl von Leisten auf dem kleinen Raum der Fingerbeere unter einer so großen Zahl, wie sie die Polizei aufbewahrt, viele von großer Ähnlichkeit vorhanden. Die im Vorhergehenden aufgeführten wenigen Kriterien genügen nicht zur Einteilung. Von Wirbel-, Schleifen-, Bogen- und zusammengesetzten Figuren existieren in jeder kriminalistischen Sammlung viele Tausende, und es ist nötig, weit genauer zu spezialisieren. Dies geschieht durch Hinzunahme von Eigenschaften, welche die Zahl und Form

der Leisten selbst finden lassen. Etwa zehn bis zwölf solcher Besonderheiten genügen, um zwei zum Vergleich vorliegende Fingerabdrücke zu identifizieren, vorausgesetzt, daß nicht darüber hinaus auch nur ein erkennbarer Unterschied der Leistensysteme vorhanden ist. Durch ingenüose Methoden (JÖRGENSEN) ist es möglich, jeden Fingerabdruck mit Worten und Zahlen genau zu beschreiben. Der Fingerabdruck kann im Bild durch telegraphische Übertragung weitergemeldet werden (KORN).

b) Die Papillargebilde der übrigen Haut.

A. SIMON vermag „zwischen den Papillarverhältnissen der Hand und denen des übrigen Körpers einen fundamentalen Unterschied nicht aufzufinden.“ Diese Auffassung ist vermutlich richtig. Ob sie an allen Stellen zutrifft, ist auch heute noch nicht erwiesen. Die Papillen sind wohl überall in Feldern angeordnet, die durch Furchen der Haut voneinander getrennt sind. Nach SIMON haben UNNA und sein Schüler PHILIPPSON darauf aufmerksam gemacht, daß die Furchen *der Oberhaut* solchen Cutislينien entsprechen, die frei von Papillen sind, so daß auch deutliche Anzeichen *in der Cutis* die Papillfelder abgrenzen. O. SIMON (S. 7) schildert die netzartige Epidermis zwischen den Papillen auf Querschnitten, am Rande eines Papillfeldes einen Epidermissaum, der der Einsenkung der Epidermis zwischen zwei Papillfeldern entspricht. Die Übersichtlichkeit der Hautfurchen an der glatten Haut, zu deren Festlegung außer der Anlage selbst die Bewegung der Haut durch Muskelzug beiträgt, ist schwer. Es handelt sich hier nicht um so abgegrenzte kleine Flächen wie Hand und Fuß sie darstellen, auch nicht um so lange Züge wie die Papillarleisten sie an Hand und Fuß bilden. Es sind hier bei weitem kürzere Felder und die Flächen, welche diese kleinen Felder einnehmen, sind außerordentlich groß, es besteht bei ihnen keine Möglichkeit vorgebildeter konstanter und exakt wieder auffindbarer Abgrenzung in kleinere, übersichtliche Flächen. Die Papillen stehen nebeneinander, nur selten netzartig konfluieren, auf einer gemeinsamen Basis.

Es ist infolgedessen noch nicht gelungen, eine sichere Grundlage für einzelne Körperteile herauszufinden. Während die groben Bewegungsfalten der Handfläche große Unterschiede von dem deutlich erkennbaren Papillarleistensystem darbieten, ist ein so prägnanter Unterschied zwischen Bewegungsfalten und Papillfeldern an der glatten Hautoberfläche nicht vorhanden. Hier bestehen Hautbezirke in großer Zahl und allmählicher Formänderung nebeneinander, deren mikroskopische Untersuchung nur an kleinsten Stückchen möglich ist. Die zur Untersuchung gelangenden Stückchen erleiden durch Excision und Präparation (Härtung und Einbettung) so große Umbildungen, daß diese vielfach größer sind als die Unterschiede der Hautfelderung verschiedener Stellen voneinander. Auf die Erforschung dieser Verhältnisse wird noch viel Mühe verwandt werden müssen.

2. Falten durch Muskelzug.

Diese Falten werden einerseits durch die Bewegungen der Skelettmuskulatur erzeugt, sodann durch den Zug, der vom Platysma abzuleitenden mimischen Muskulatur des Gesichts, drittens durch den Zug, der in der Cutis liegenden eigentlichen Hautmuskulatur, die wohl ausschließlich von den *Arrectores pilorum* und von freien Muskelbündeln gebildet wird, die von den *Arrectores* abgesprengt sind. Es wird kaum möglich sein, alle durch Muskelzug entstandenen Hautfalten abzuhandeln, da die Frage bisher noch nicht gründlich durchgearbeitet worden ist.

A. Die Falten durch den Zug der Skelettmuskulatur.

Diese Falten verstärken sich durch die Anzahl der Kontraktionen, die im Laufe des Lebens ausgeübt werden, nehmen infolgedessen mit dem Alter zu und sind im Greisenalter und im männlichen Geschlecht am stärksten ausgebildet. LANGER machte darauf aufmerksam, daß die Faserzüge der Haut so angelegt sind, daß kein Muskelzug direkt die Spannung eines Hautbündels zu überwinden hat, weil alle Hautfasern die Exkursionsrichtung der Gelenke teils quer, teils schief überkreuzen: alle diese Faltungen zeigen, durch Muskelzusammenziehung zustande kommend, die Spaltungsrichtungen an.

Am Hals bestehen recht konstante Falten, die den ganzen Hals, oder von der Wirbelsäule schräg nach unten den Hals umziehen. Sie sind beim Manne etwas anders angeordnet, namentlich anders ausgeprägt als bei der Frau.

Beim Manne entwickeln sich, namentlich wenn die Haut trocken, mager, auch durch Witterungseinflüsse gegerbt ist, also besonders bei Männern, die in freier Luft arbeiten (Straßenarbeiter, Landwirte) lange scharfe, schräge, vertiefte Streifen am Nacken. Sie kreuzen oft einander in rechtem oder spitzen Winkel, werden von kürzeren, senkrechten und von langen horizontalen Falten gekreuzt und bilden manchmal ein ganzes Netzmuster am Nacken. Die schrägen Furchen beginnen in stark ausgebildeten Fällen unter dem Kopfhaar in der Höhe des obersten Punktes des Ohransatzes, es können quer über dem Nacken hinweg 5—7 sein von jeder Seite (Abb. 42). Flache, lange und breite Furchen überziehen schräg den Nacken. Sie vertiefen sich, wenn die zwischen ihnen liegende Haut infolge der durch äußere (Witterungs) einflüsse eintretenden Verquellung der elastischen Fasern verdickt wird. Diese Furchen sind schon bei ganz jungen Menschen, im Anfang der zwanziger Jahre, und auch in viel schwächerer Form bei jungen Frauen sichtbar. Sucht man sie systematisch, so findet man sie nicht selten sehr früh, sogar bei Kindern. Stark treten sie wohl erst um das 35. Jahr herum auf. NIKOLSKI hält diese Falten für kongenital angelegt und vieles spricht dafür, namentlich ihr Vorkommen auch am Nacken von Kindern und Frauen, welche keinen atmosphärischen Einflüssen ausgesetzt waren, ihr häufiges Zusammenvorkommen mit den langen senkrechten Falten auf Hinterkopf und Scheitel, die wir bei der *Cutis verticis gyrata* und *striata* erwähnt haben (Abb. 2 u. 42). In höherem Alter werden sie außerordentlich deutlich, und so stark, daß der Nacken von einem Netzwerk von 5—7 rechtwinklig sich kreuzenden Furchen bedeckt ist, die jederseits von außen unten nach der anderen Seite oben ziehen (Abb. 42 u. 43). Dazu kommen noch quere Linien um den Nacken herum. Diese bilden ein ganzes System von schräg zur Vorderseite des Halses herabziehenden Furchen, die sich nach vorn in Falten auf den Wangen fortsetzen (Abb. 44). Eine oder mehr flache Streifen umziehen den Hals in der Höhe der Schlüsselbeine, den oberen Teil der Brust in der Höhe des *Angulus Ludovici* des Brustbeins (Abb. 50). Durch die Drehung des Halses und Beugung des Kopfes nach allen Seiten kommen nur wenig Falten zustande, weit weniger als an der weichen fettreichen Frauenhaut, und erst wenn die Haut trocken und fettlos wird.

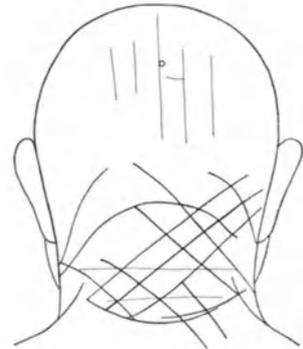


Abb. 42. Schräge und quere Furchen am Nacken, Richtung der *Cutis verticis striata* am Hinterkopf. Kombination aus einer ganzen Reihe von Fällen.

In viel früheren Jahren als der Mann besitzt die Frau am Halse charakteristische, vertiefte Ringstreifen, zwischen denen die Haut bei Bewegungen des Kopfes sich in Falten legt. Es ist meistens einer, der vom Proc. mastoideus über den Kehlkopf nach vorn zieht, ein zweiter (manchmal doppelter) unterhalb des Kehlkopfknorpels und ein dritter über dem Schlüsselbein. Unregelmäßig kommen dazwischen noch einer oder mehrere ganze oder teilweise ebensolche Furchen zur Beobachtung. Hierzu kommt manchmal derselbe Ring wie beim Mann in der Höhe des Angulus Ludovici. Öfter tritt ein schräger Streifen vom Hals herunter nach der 2. bis 3. Rippe jederseits auf. Bei Kopfdrehungen und seitlichen Beugungen sieht man zwischen diesen Streifen die Halshaut sich in breite, hohe Falten mit schmalen, tiefen Einsenkungen legen.

Kinder zeigen am Leib eine Ringfurchen in Nabelhöhe, die beim Erwachsenen recht selten vorhanden ist. Die junge erwachsene Frau hat die seit alters

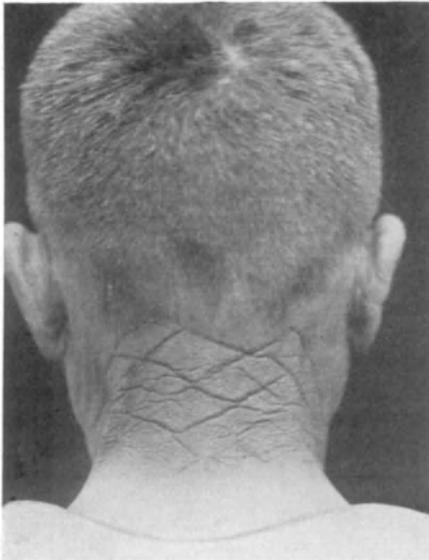


Abb. 43. Mann von 50 Jahren mit raute-
förmig sich überschneidenden Falten im Nacken.

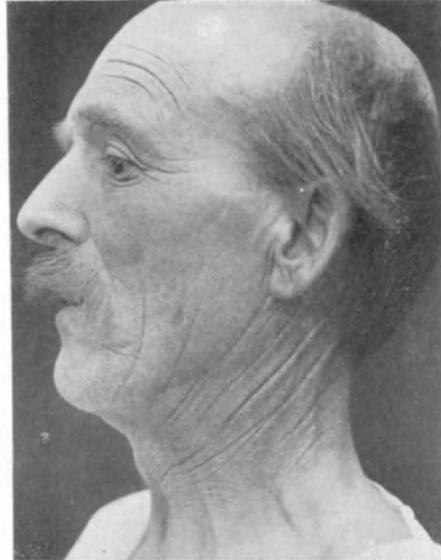


Abb. 44. Tiefe, steife Falten, die von hinten oben
am Nacken nach vorne unten am Hals ziehen.

(Aus L. R. MÜLLER, Altersschätzung des Menschen. Berlin: Julius Springer 1922.)

bekanntes quere Bauchfalte, in der Höhe des Hüftbeinkammes beginnend, darunter die nicht immer rund um den Bauch ziehende Leistenlinie und die Querlinie oberhalb des Mons veneris (Abb. 50). Erstere verstreicht später, letztere vertiefen sich mit dem Dickwerden und der Senkung des Bauches.

An den oberen Extremitäten bestehen zirkuläre, aber nicht ganz quer, sondern schräg zur Längsachse stehende volare Furchen in verschiedener Höhe über und unter der Ellenbeuge und, in mehreren vollkommenen oder teilweisen Querlinien in der Ellenbeuge selbst. Am unteren Ende der Vorderarmvola liegen konstant eine, manchmal mehrere Querfurchen, die sog. Handringe, die durch viele kleine Schrägfalten durchkreuzt wird, darauf folgt ein starker Ring, vom Hypothenar bis in die Gegend des Daumenballens hinüber, dort mit anderen in die Vola hineinziehenden Furchen zusammenstoßend, die mit ihm zusammen eine scharfe volare und seitliche Abgrenzung der Hand gegen den Vorderarm bilden. Die dorsale Seite des Oberarmes zeigt keine größeren Furchen dieser

Art, sie verläuft glatt zum Ellbogen, dort faltet die Haut bei gestrecktem Arm sich in mehrere grobe Falten quer. Dann zieht sie wieder glatt hinab bis nahe an den Handrücken. Ein kurzer distaler Abschnitt des Vorderarms und der Handrücken bis unter die Hälfte wird von starken, sich schräg durchschneidenden, ganz feinen Querringen überzogen. Dieser Art Ringfurchen bestehen gegen 40. Einige von ihnen, zwei bis vier, werden allmählich tiefer ausgeprägt, in ihnen faltet sich bei Hyperextensionsbewegung die Haut in gröbere Querfalten. In der vorderen Hälfte des Handrückens nehmen die vorher quer verlaufenden Furchen mehr schräge Richtung an, werden kürzer, nehmen nur eine oder zwei Metakarpalbreiten ein und durchkreuzen sich vielfach. Diese Art Furchen gehen auf den Rücken der Grundphalangen über, wo sie zum Teil wieder genau quere Richtung erhalten. Die Gelenke zwischen Grund- und Mittelphalanx überziehen starke Querfurchen, zwischen ihnen treten bei der Streckung der Finger quere Hautfalten verschiedenster Form hervor, von der Seite streben die Falten in die scharfen Beugefurchen der Vola hinein, bilden eine radiäre Figur (Abb. 33). Auf dem glatten Rücken der Mittelphalanx des 2. und 5. Fingers sind kurze quere und schräge, scharf eingeschnittene Falten vorhanden, denen tiefere auf dem Endphalangealgelenk folgen. Auch diese bilden, von der Seite gesehen, eine den Furchen auf dem 2./3. Phalangealgelenk ähnliche radiäre Figur, aber in geringerer Ausprägung. Die Endphalanx trägt wieder feine Querfurchen in ihrem proximalen Teil, die Gegend über der Nagelwurzel ist glatt, glänzend, oft mehr rötlich gefärbt und fast faltenlos.

Die Handvola ist ein hoch kompliziertes Gebilde und seit alters her aufs genaueste studiert. Ihre Falten, Furchen, Erhebungen sind die Grundlage der einst als sehr bedeutungsvoll angesehenen Schicksalsbestimmung des Menschen. Es läßt sich nicht leugnen, daß die Handfläche sehr erhebliche Schlüsse auf Schicksal und Charakter des Menschen ablesen läßt, wenn auch die chironantischen Deutungen zum größten Teil in den Bereich der Phantasie gehören. Ein Organ, das mit den körperlichen und geistigen Verrichtungen in so naher Verbindung steht wie die Hand des Menschen, muß ja im Laufe des Lebens nicht weniger als das Gesicht der Ausdruck des Charakters werden. Alle Gehirnfunktionen finden durch die Hand in Gestalt von Tätigkeit, besonders in der Schrift, ja auch in der Sprache, ihren Ausdruck. Viele Ausdrücke der Sprache sind ohne Handbewegungen, einem wichtigen Teil der Mimik, nicht verständlich. Die Finger- und *Zeichensprache* ist nicht nur für die Taubstummen oder Sprachunkundigen in fremden Ländern allein von Bedeutung. Die Beugefurchen der Hand- und Fußfläche werden durch Hyperkinesen verstärkt, durch Lähmungen undeutlicher ausgeprägt (HECHT: „Bei einiger Übung kann man Motilitätsveränderungen, besonders einseitige, nach Betrachtung dieser Linien vermuten“).

Von dem distalen volaren Handringe an erstrecken sich mehrere Furchen (*Linien* der Handlesekunst) in die Vola hinein. Die stärkste, an der ularen Umgrenzung des Daumenmetakarpalballens, heißt die *Lebenslinie*. Sie geht im Bogen in das Gebiet WILDERSCHES Feld 13 zwischen Daumen und Zeigefinger oder mündet vorher in die proximale große Querlinie, die Kopflinie, ein. Radial neben der Lebenslinie läuft ihr fast gleichgerichtet in mehr oder weniger großer Entfernung eine starke Nebenlinie (Lebensschwesterlinie). Von der ganzen Länge der Lebenslinie aus ziehen radiär gerade oder ein wenig wellig verlaufende Linien in großer Zahl zum Daumenmetakarpophalangealgelenk. Der Daumenmetakarpalballen wird von einer Anzahl der Lebenslinie paralleler Linien quer überzogen, welche die Längslinien auf diesem Ballen fast rechtwinklig kreuzen.

Einige zarten Furchen, die von dem distalen Handringe ausgehen, haben ebenfalls allgemein bekannte Namen erhalten. Sie sind nicht immer vollständig

einheitliche Linien, sondern oft unterbrochen. Sie entspringen ulnar von der Lebenslinie und sind die *Saturnlinie* (auch *Schicksalslinie*) bis zur Basis des Mittelfingers, die *Apollolinie* bis zur Basis des Ringfingers, die *Merkurlinie* bis zur Basis des kleinen Fingers. Quer und schräg, der queren Richtung ge-

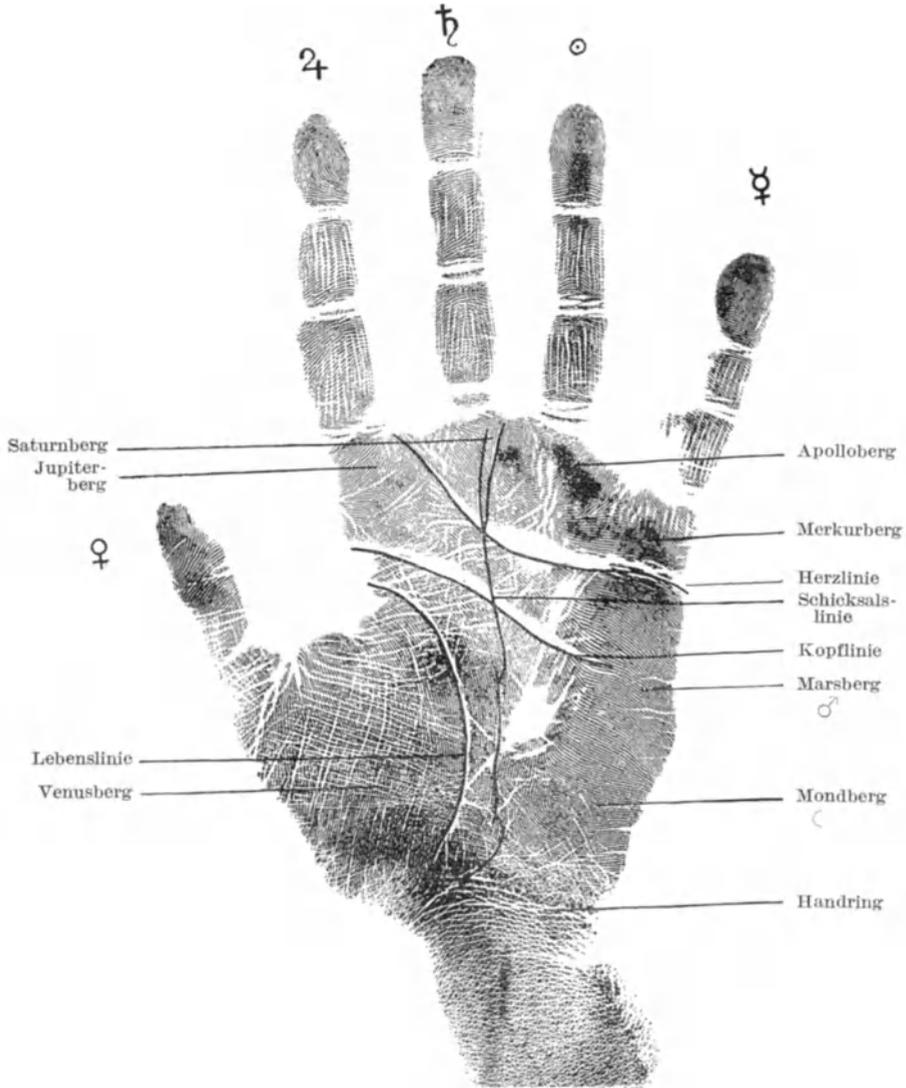


Abb. 45. Rechte Handfläche mit Einzeichnung der Hauptbewegungsfurchen und Bezeichnung der Linien und Gegenden nach den Regeln der Handsekkunst.

nähert, ziehen durch die Vola zwei sehr starke Beugefalten, proximal die *Kopflinie*, vom WILDERSchen Feld 3 nach 13, distal die *Herzlinie* vom Feld 5 nach 13 oder 11, zwischen 2. und 3. Finger.

Weniger bekannte Linien sind die vielen schrägen, einander in verschiedenen Winkeln kreuzenden Linien im Gebiet namentlich zwischen Daumen und Zeigefinger und zwischen der Herzlinie und der Vola-Fingerbeuge. Diese Linien

sind Beugelinien der Handfläche. Aber weder sieht man, daß alle diese Linien Beugefalten der Vola genau begrenzen, noch sind alle Beugefalten, namentlich nicht die des Hypothenar, des Gebiets des Mons lunae und des Mons martis der Chiromanten, so deutlich sie selbst bei Faltung der Hand sind, von deutlichen tiefen Linien begrenzt. Die individuelle Verschiedenheit all dieser Linien ist außerordentlich groß.

Ihre Richtung kümmert sich nicht um die Richtung der Bildungsfurchen und Bildungsleisten der Vola. Häufig treffen sie mit diesen zusammen, was namentlich für Lebens-, Kopf- und Herzlinie der Fall ist, häufig kreuzen sich Beugungslinien und Bildungsleisten.

Die Handlesekunst, die uns hier nur wegen ihrer Beschreibung der Beugefalten, nicht wegen ihrer Ergebnisse und Deutungen interessiert, befaßt sich mit den Bildungsfalten gar nicht, sondern nur mit den Beugungsfalten. Es seien hier die Bezeichnungen ihrer Regionen mit aufgeführt. Sie sind nach den sieben alten Planeten des geozentrischen Systems benannt:

1. Finger = Venusfinger (♀), darunter der Venusberg = Daumenmetakarpalballen,
2. Finger = Jupiterfinger (♃), darunter der Jupiterberg, ungefähr dem Triradialgebiet der WILDERSCHEN Linie A entsprechend,
3. Finger = Saturnfinger (♄), darunter der Saturnberg, entsprechend dem Triradialgebiet der WILDERSCHEN Linie B,
4. Finger = Apollonfinger (♃), darunter der Apolloberg, entspricht weder dem Triradialgebiet der Linie C noch dem Metakarpophalangealtastballen zwischen 4. und 5. Finger,
5. Finger = Merkurfinger (♁), darunter der Merkurberg, der ebenfalls keinem anatomisch bezeichneten Ort entspricht.

Am Hypothenar entlang folgt proximal von der Herzlinie der Marsberg ♂ und weiter proximal, bis zum distalen Handring der Mondberg ☾.

Man sieht, daß für den Handleser die sog. Berge nicht mit den Metakarpophalangealballen übereinstimmen, daß diese Berge vielmehr empirische Bezeichnungen sind, ohne Anlehnung an die wirklichen Hervorragungen in der Handfläche. Ebenso stimmen die feineren Zeichen der Handlesekunst (Kreuze, Sterne, Gitter, Brüche, Ringe, Dreiecke und Vierecke) nicht mit den Anzeichen überein, die der normale Anatom für seine Beschreibung konstanter Eigenschaften eines Hautteiles benötigt. Ein großer Teil chiromantisch wichtiger Linien fehlt vielen Händen.

Die Beugungsfurchen der Handvola entstehen schon intrauterin. Die Handfläche des kleinen Fetus, noch mehr des Kindes ist bereits stark modelliert, wird dies aber auffallend mehr in Fällen von Pubertas praecox.

An den Fingern sehen wir als die Hauptbeugefurchen diejenigen an der Vola der Phalangealgelenke. Es sind meistens zwei tiefe Furchen. Die untere (proximale) schließt sich radial an den Fingerseiten dem radiären Faltensystem an, welches die dorsalen Gelenkfalten an der Radialseite des Gelenks bilden, zieht um die ganze Vola herum und reicht auf der ulnaren Seite bis an das seitliche radiäre Faltendreieck der Ulnarseite heran.

Zwischen den tiefen Furchen proximal und distal von der Gelenkfalte liegen noch einige quere oder schräge, zum Teil einander in spitzem Winkel kreuzende Furchen, auch kommen an die Gelenkbeuge angenäherte proximale oder distale Furchen vor. Nicht selten ist eine Phalanx, namentlich die Mittelphalanx des Mittelfingers mit einem akzessorischen Querfurchensystem wie über einer Gelenkbeuge versehen, so daß der Finger, wenn er gekrümmt wird, nicht dreisondern viergliedrig aussieht.

Zwischen den Gelenkbeugen liegen die als Bildungsfurchen bereits erwähnten volaren Längsfurchen der Grundphalanx und der Mittelphalanx, an den Seiten der Finger liegen längs- und dorsal schräg aufsteigende gerade Furchen, gekreuzt von Querfurchen.

Die *Oberschenkel* sind durch die Schenkelfurche, die größte Beugefurche des Körpers, vom Bauch abgesetzt. Beim Säugling folgen an der Innenfläche des Oberschenkels tiefe, dicke Querfalten begrenzende Querfurchen, durch

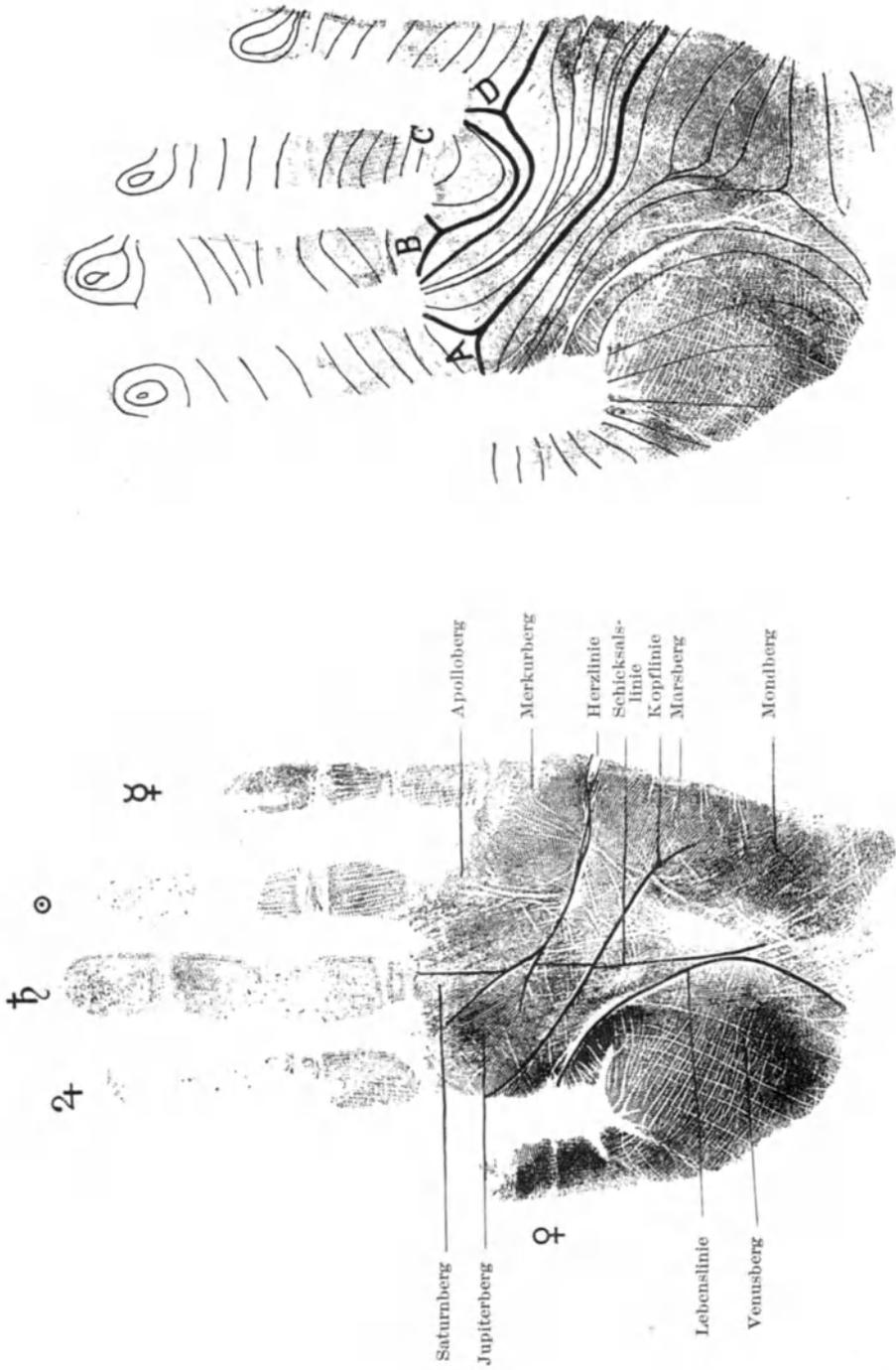


Abb. 46. Abdruck derselben Handfläche wie in Abb. 45.
 Mit Einzeichnung der Bewegungslinien und der Handlesezeichnungen.
 Abb. 45. Mit Einzeichnung der Papillarlينien und Wilanderschen Formel 11.0.7.4.

die gebeugte und adduzierte Haltung der Oberschenkel bereits intrauterin entstanden.

Über dem Knie kommt in Streckstellung ein Querwulst hervor, entsprechend der suprapatellaren Ausbuchtung des Kniegelenks, unter der Kniescheibe befinden sich eine Anzahl von parallelen Querfurchen. Diese sind namentlich dann deutlich, wenn die Haut auf der Kniescheibe, wie so oft, verdickt, manchmal fast schwielig und rauh erscheint. Deutlichere Querfurchen bietet die Hinterfläche des Knies, über und unter der Kniekehle.

Der Fuß ist dorsal durch eine oder zwei über den Fußrücken quer hinüberziehende Furchen vom Unterschenkel abgesetzt. Quere Furchen,

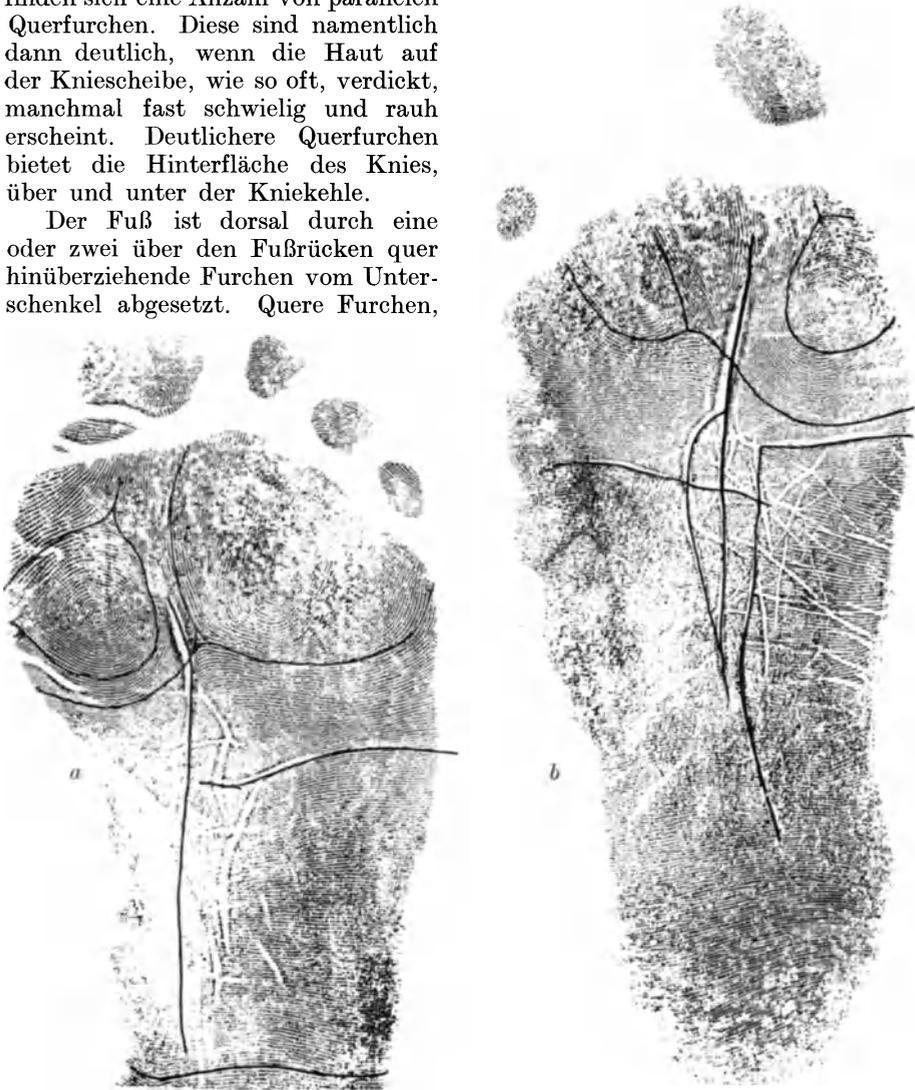


Abb. 47. *a* Beugungsfurchen der Fußsohle, Längs- und Querfurchen mit dunklen Linien ausgezeichnet.
b Abtrennung des vorderen vom hinteren Fußteil im Verlauf der Papillarleisten.

weniger deutlich als an den Händen, setzen die Zehen vom Fußrücken ab und überziehen die Zehengelenke.

Die Gegend der Achillessehne, oft rauh wie das Knie anzufühlen, trägt eine große Zahl von Querfurchen, namentlich wenn die Ferse, öfter beim Mann als bei der Frau, nicht in gerader senkrechter Fortsetzung der hinteren Wadenkontur verläuft, sondern nach hinten übersteht.

Die Fußsohle trägt ein fast ebenso kompliziertes Beugefurchensystem wie die Hand, sie ist aber von früheren Jahrhunderten nicht so liebevoll bearbeitet worden wie die Handvola. Die derbe Auftrittsfläche der Planta ist meistens wenig gefaltet, um so mehr die nur beim Platt- oder Senkfuß die Unterlage berührende innere Aushöhlung der Fußsohle (Sohlennische, Abb. 41).

Die Beugefurchen der Fußsohle schließen sich wohl noch weniger als diejenigen des Handtellers den Schweißdrüsenlinien an. Sie laufen in der Längsrichtung und in der Querrichtung, gekreuzt von schrägen Furchen, die nach fibular vorn, weniger nach tibial vorn ziehen. Eine grobe Furche zieht hinter den Metatarsophalangealgehallen quer über die Fußsohle, meist in mehrere Abschnitte geteilt und besonders tief und breit hinter dem Gehballen der großen Zehe. Auf sie trifft eine Längsfurche, die bis zum Beginn der Ferse verlaufen kann. Sie ist manchmal sehr tief und breit und teilt, zwischen großer und zweiter Zehe endend, die Fußsohle in einen schmaleren inneren (tibialen) und einen annähernd doppelt so breiten äußeren (fibularen) Längsteil.

Sehr stark ausgeprägt sind die queren Beugefurchen am Ansatz der Zehen und zwischen den Zehenphalangen.

B. Die Falten durch mimische Muskulatur am Gesicht.

Diese Falten treten vorübergehend in der Erregung hervor und sie hinterlassen im Laufe des Lebens bestehenbleibende Spuren, untermischt mit den Veränderungen, die Dickerwerden, Wiedererschaffen und die Dehnung der Haut erzeugt, welche mit dem Alter eintritt, wenn die Falten nicht durch allzugroßen Fettansatz verstrichen bleiben. Die mimischen Bewegungen des Gesichts kommen für uns nicht so sehr in Betracht als die Falten, welche das Gesicht dauernd behält. Sie wechseln bei den verschiedenen Völkern mit Sprache und Gesichtsausdruck. Es sind dies bei einem stark gefurchten Gesicht die folgenden:

An der Stirn. 1. Querfurchen, die dünne oder dicke Querfalten begrenzen. Sie erstrecken sich in magerer Haut und in höherem Alter quer über die Stirn, oft bis weit auf die Schläfen hinüber. Sie sind teils gerade, teils wellenförmig, mit Wellenbergen auf beiden Seiten der Stirn, annähernd gleichlaufend über den Augenbrauen, seltener in der Mitte der Stirn. Dieser Art Falten gibt es drei bis zehn, zunehmend mit dem Alter. An der Stirn kommen auch *vorgebildete Querfalten* vor, die der *Cutisstriata* zugehören.

2. Senkrechte Furchen zwischen den Augen, welche die Querfurchen schräg oder senkrecht schneiden, manchmal bestehen Zwickel zwischen beiden, manchmal gehen die senkrechten Fältchen in lateralem Umbiegen in die unteren Querfurchen über (in aller Mannigfaltigkeit beschrieben in BERTILLONS Anthropometrie).

An der Nasenwurzel befindet sich oft ein ganz scharfer, tiefer Zwickel, von der Mitte oder etwas seitlich beiderseits schräg nach außen unten die Nase umgreifend. Den Nasenrücken ziehen, selten, mehrere fast parallele Längsfurchen bis zum Nasenkolben herab, der nie gefaltet ist. Auf der Seite der Nase sind nach vorn unten ziehende gerade Furchen nicht selten. Die Nasenflügel können nach hinten hochgezogen sein mit starker Vertiefung ihrer Grenzfalten. Die dünne Haut *des Oberlids* ist stark quergefaltet, die Falten im Bogen stark erhoben. *Das Unterlid* ist feingefaltet, unter ihm hängt eine fast halbkreisförmige Tasche herab, unten sackförmig mit vielen queren, nach unten konvexen Furchen. Von dem Außenrande dieses Sackes unter dem Auge gehen radiäre Furchen nach oben zur Schläfe, seitlich und nach unten auf die Seitenteile der Wangen. Sie können sich bis zum Hinterrande des Unterkiefers schräg rückwärts herab erstrecken.

Vom Nasenflügel erstreckt sich eine sehr konstante Furche außen am Mundwinkel vorbei zum Unterkiefer und begrenzt eine dicke Falte am Vorderrande der Wangen. Nach innen von dieser tiefen Furche befinden sich auf der Oberlippe eine geradere, ziemlich tiefe, nach außen unten ziehende oder mehrere kleinere derartige Falten. In Oberlippen über zahnlosem Oberkiefer kann die ganze Fläche von schrägen Furchen nach dem Lippenrot zu eingenommen sein. Die Wange ist, wenn sie sehr schlaff ist, noch von einer zweiten tiefen Furche nach außen unten bis zum Unterkieferende durchzogen.

Am *Mundwinkel* befindet sich eine fast senkrecht gestellte Furche. Die Unterlippenkinnfurche wird sehr tief, zwischen ihr und dem Unterlippenrot bilden sich zwei schräge Linien, die von der Außenpartie der Unterlippenkinnfurche schräg aufwärts zur Mitte des Lippenrot ziehen.

Die Vorderseite des *Kinns* ist von einem System von fast senkrechten, feinen Furchen eingenommen, die außen an einer tieferen, das Kinn abgrenzenden Furche enden.

Das Kinn grenzt sich vom Halse durch eine tiefe, es unten, und mehr oder weniger weit nach oben seitlich umgreifende Falte ab.



Abb. 48. Stehende Falten im Gesicht, von vorn gesehen. Kombinationsbild aus vielen Einzelbeobachtungen. Die feinen aufsteigenden Linien an Stirn und Vorderhaupt sind *Cutis striata*-Linien.



Abb. 49. Furchensysteme im Gesicht und am Hals und Nacken. Kombination aus einer großen Reihe von Fällen.

Über und unter dem *Ohr* befinden sich feine Fältchen senkrecht, parallel dem Vorderrande des Ohrs am Ansatz des Halses und des Tragus an die Wange, und hinter dem Ohr, quere Fältchen über und unter dem Ohr. Hinter dem Ohr beginnt eine lange Falte, die hinter dem Unterkieferwinkel zum Hals hinab zieht. Von dieser kann ein ganzes System von Furchen die Wange schräg vorwärts abwärts bis an die Unterseite des Unterkiefers hinabziehen. Sie füllen das Dreieck mehr oder minder aus, das von der Nasenunterkieferfalte und der Ohrunterkieferfalte gebildet wird. Nach hinten setzt sich die schräge Ohrunterkieferfalte in die seitlichen Furchen des Halses ohne Unterbrechung fort. Diese Furchen kommen als Abgrenzungen vieler dünner Falten namentlich bei Drehungen des Kopfes in dünner Haut zum Vorschein, und es kann dieses Furchen- und Faltensystem von den Wangen bis zum Nacken ausgebildet sein, wo sie in den bereits geschilderten, sich von beiden Seiten her kreuzenden, schrägen Nackenfalten enden.

Diese hier besprochenen Falten und Furchen sind der stehengebliebene Ausdruck der Muskelbewegungen des Gesichts, im Laufe der Jahre der Haut eingeprägt und verstärkt durch ein der Unterlage inkongruentes Hautwachstum, wie wir es schon

bei der Bildung der Cutis gyrata und striata an Kopf und Stirn kennen gelernt haben. Wenn wir diese Furchen mit den Linien vergleichen, welche die LANGERSche Untersuchung mit Einstichen runder Ahlen in die Leichenhaut uns kennen gelehrt hat, so finden wir eine außerordentliche Übereinstimmung.

Die zwischen den Furchen stehenden Hautfalten des Gesichts und des Halses werden mit zunehmendem Alter, namentlich durch Veränderung (Verklumpung) des elastischen Gewebes in viele kleine Felder geteilt. Es entstehen kleine Querabteilungen in den einzelnen Furchen, durch feine Runzelung senkrecht oder schräg zur Richtung der Falten. Dies geschieht häufig in haarloser Haut, also bei Frauen und bei bartlosen (eunuchoiden) Männern, aber auch in Haut, welche Wind und Wetter besonders viel und lange Jahre ausgesetzt war. Dann kann die Eigentümlichkeit schon von 40 Jahren an vorhanden sein. Das ganze Gesicht sieht schlaff, in kleine Rechtecke und Trapeze geteilt aus, vor allem die Gegend um das Auge, an den Wangen und um die Ohren.

C. Die feinen Falten der gesamten Haut.

Die Haut des ganzen Körpers ist von feinen Furchen durchzogen, welche die Haut in dreieckige und viereckige (rhombische und trapezoide) Felder teilen. Diese Felder sind einerseits durch die Anordnung der Papillen gebildet, also ebenso durch die Hautstruktur entstanden wie die Papillarleisten der Hände und der Füße. Sie werden aber gerichtet (UNNA) durch die Bewegungen der Haut über ihrer Unterlage und sind deshalb über den Gelenkbeugen am tiefsten ausgebildet. Sie mischen sich an diesen Stellen mit den groben Falten der Haut, die in den vorhergehenden Abschnitten besprochen wurden und teilen diese in kleine Unterfurchen. Andererseits entstehen sie durch den Zug der kleinen, in der Haut selbst liegenden Muskeln, welche mit ihren elastischen Sehnen sich dicht am Epithel ansetzen. Ich finde in meinen Rekonstruktionen am Ansatz dieser Muskeln, die überall, wo Haare sind, sich in der Haut vorfinden und wohl sämtlich — mit Ausnahme der Hodenhaut, der Haut der großen Labien und der Mammae — zum System der Arrectores pilorum gehören, stets eine tiefere Hautfurchen. Die Gestalt und Richtung der durch diese feinen Hautfurchen begrenzten Felder ist sehr verschieden, aber von einer gewissen Regelmäßigkeit an denselben Hautstellen (NIKOLSKY). Schon O. SIMON, später LEWINSKI haben sie untersucht und, wie NIKOLSKY, in ihrer Richtung mit den LANGERSchen Spaltrichtungen übereinstimmend festgestellt. Andererseits hat LANGER bereits darauf aufmerksam gemacht, daß seine Spaltrichtungen nichts anderes seien als der Ausdruck der geringeren Dehnungsmöglichkeit in *einer* Richtung der Haut, und daß die hier besprochene Hautfelderung genau dasselbe bedeute wie die Spaltrichtungen. Ihre genauere Beschreibung über den ganzen Körper hin steht noch aus. Infolge ihrer Beziehung zu den Hautmuskeln scheinen sie in nahem Verhältnis zu der Anordnung der Haare zu stehen. Doch ist hier noch keine Regel herausgefunden, wenigstens stimmt die Einpflanzungsrichtung der Haare oft mit ihnen nicht überein. Zum Teil kommt ein Haar im Verlaufe einer Furche hervor, zum Teil aber ohne Beziehung zu einer solchen mitten in einem von den Furchen gebildeten Rhombus oder Trapez oder Dreieck. An wieder anderen Stellen zieht eine Anzahl von feinen Furchen radiär auf die Durchtrittsstelle eines Haares zu, so daß dieses das Zentrum eines fünf- bis mehrstrahligen Feldes, das in lauter kleine Dreiecke gefaltet erscheint, darstellt. An den verschiedenen Hautstellen haben die durch Furchen abgeteilten Felder ganz bestimmte Gestalten, die sich photographisch am besten an abgezogener Hornschicht feststellen lassen (Schälung durch Sonnenbrand usw.).

Die Figuren der feinen Felderung der gesamten Haut sind bisher nicht auf den Zug der Arrectores pilorum bezogen worden. Die Untersuchungen dieser

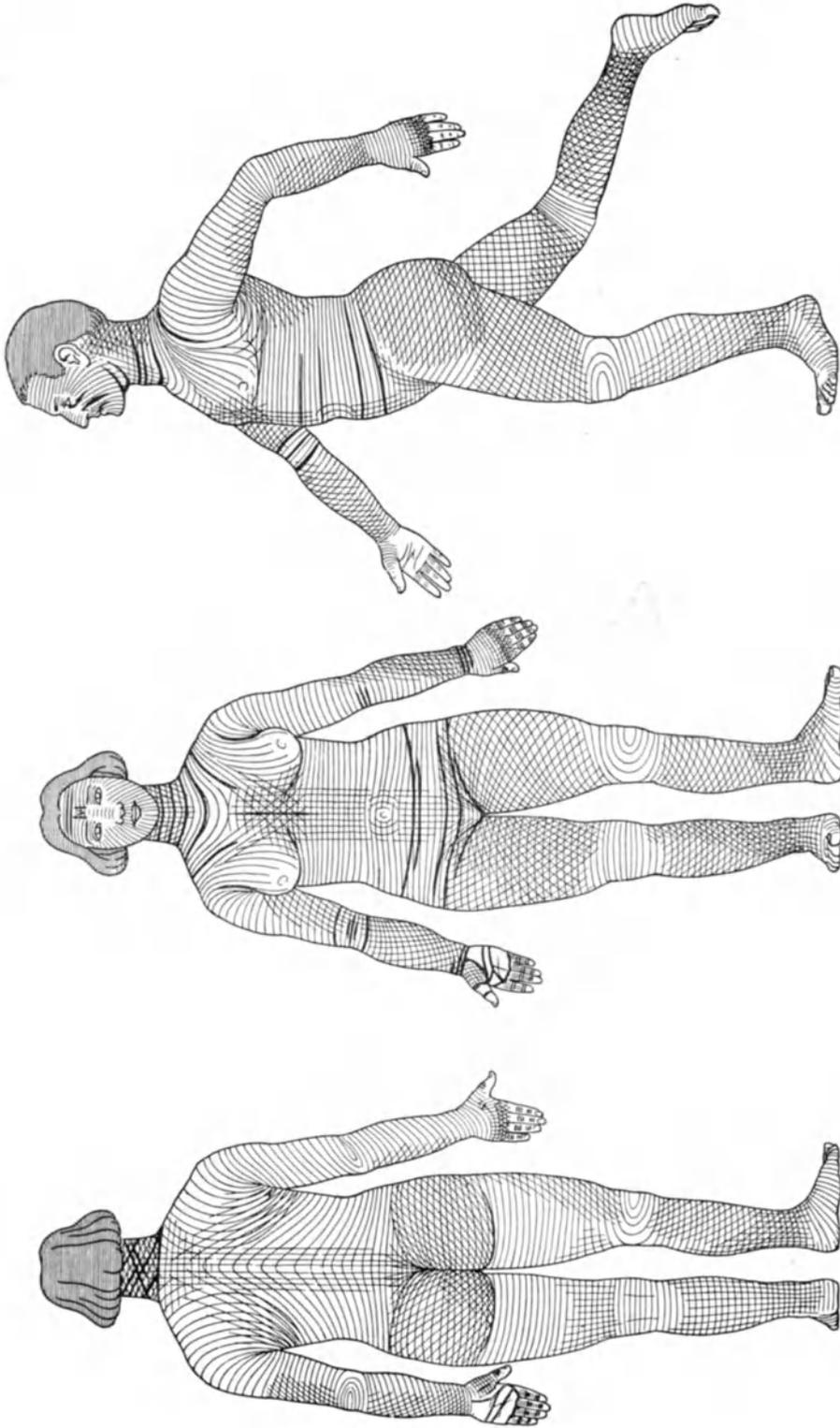


Abb. 50. 1. Grobe Striche: die Hauptbeugungsfurchen des Körpers an Stirn, Gesicht, Hals, Rumpf, Armen. 2. Feine Striche: die feinen Bewegungsfurchen der Haut. An Stelle der einfachen Streifen sind vielfach namentlich da, wo keine senkrechten Kreuzungen der Linien vorhanden sind, kleine spitzrhombische Überkreuzungen zu denken. Diese sind hier nicht darstellbar gewesen, um die Grundlinien des Zuges nicht allzu undeutlich werden zu lassen (vgl. Abb. 59).

Art, die nur an Schnittserien mit nachfolgender Rekonstruktion der zerstörten, d. h. in Schnitte zerlegten Hautpartien erfolgen können, werden sich aus technischen Gründen stets nur auf recht kleine Hautstückchen beziehen können, die zudem durch Excision retrahiert, durch Härtung in ihren Elementen vergrößert wurden. Auch der Zustand der Kontraktion der Hautmuskeln (*Cutis anserina*) gibt keine Lösung dieser Frage; hier scheint eine Funktion der Muskeln (Zug

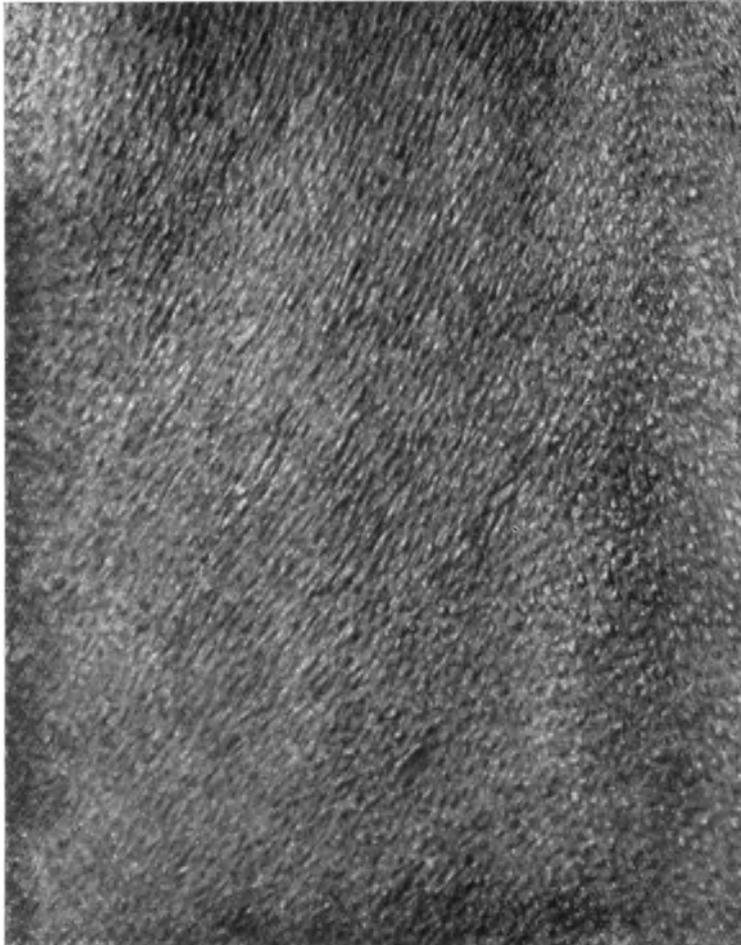


Abb. 51. Übersicht der feinen Hautfurchung am Rücken, Mitte und linke Rückenfläche. Die Fältchen sind deutlich zu sehen, die Follikel stehen ohne besondere Strichrichtung in ungefähr gleichen Abständen nebeneinander.

am Haar) einzutreten, die nicht mit dem Zug an der Haut übereinstimmt. Wir können infolgedessen zunächst noch nicht behaupten, daß die *Musculi arrectores* die Falten erzeugen, sondern nur, daß sie sie festhalten, vielleicht vertiefen. Dagegen sind bereits recht alte, anscheinend nie in anderer Form festgestellte Befunde vorhanden, welche die feine Faltung der Haut erklären und ihre Richtung deuten. Dies sind die Arbeiten von C. LANGER aus dem Jahre 1861, welche die noch älteren Befunde von DUPUYTREN und MALGAIGNE systematisch über den ganzen Körper ausdehnten: daß ein runder Einstich

in die Haut an den meisten Hautstellen zu einer länglichen Spalte sich auszieht, und daß nach Schnitten in die Haut an den meisten Stellen die Wundränder klaffen. Die Verziehung runder Wunden ist oberflächlich und in der Tiefe des Bindegewebes nicht immer von gleicher Form, der Spalt kann in der Tiefe anders, ja bis senkrecht zur Richtung des oberflächlichen Spalts verlaufen.

Die Spaltrichtung der Haut ist abhängig von der Dehnungsfähigkeit der Haut. Die Ausdehnung der Haut durch Anhängung von Gewichten ist von



Abb. 52. Hautfurchung am Oberschenkel vorn über dem Knie. Haut mit Ichthyosis.

LANGER untersucht worden. Aus seiner Tabelle seien hier die bedeutendsten Dehnungen aufgeführt.

An der Brust in der Axillarlinie dehnte sich ein Leichenhautstreifen, in der Richtung der Spaltlinien herausgeschnitten,

von	bei 10 g Belastung auf	bei 30 g Belastung auf	bei 510 g Belastung auf
25 mm	33 mm	36,8 mm	41 mm
ein ebensolches Streifen senkrecht zur Richtung der Spaltlinie herausgeschnitten			
25 mm	37 mm	42,3 mm	54 mm
am Rücken neben dem unteren Schulterblattwinkel betragen dieselben Zahlen			
längs 25 mm	31,0 mm	34,0 mm	38 mm
quer 25 „	33,7 „	40,7 „	49 „
an der vorderen Schenkelfläche			
längs 25 mm	36 mm	39,0 mm	43,2 mm
quer 25 „	39 „	48,5 „	61,2 „
über der Mitte der Wade			
längs 25 mm	35,6 mm	38 mm	42,3 mm
quer 25 „	34,3 „	38,9 „	48,0 „
Gesicht vom Sulcus nasolabialis			
längs 25 mm	29,5 mm	30,3 mm	32,7 mm
quer 25 „	35,0 „	35,9 „	39,0 „

Die Dehnung in der Richtung der Spaltlinien war also stets geringer als die Dehnung senkrecht zu ihrer Richtung. Nach einigen Stunden (über Nacht)

hatten nach Abnahme der Gewichte alle Streifen ihre frühere Länge von 25 mm wieder erlangt. Es besteht also eine vollkommene Elastizität der Leichenhaut. Die behaarte Kopfhaut dehnt sich viel weniger, einmal längs nur 3,7, quer 5 mm bei Belastung von 500 g, in einem anderen Falle 5,2 und 6 mm.

Die Spaltrichtungen der Haut.

Die Richtung der Spalten ist von der Richtung der Bindegewebsfasern abhängig, welche orientiert auf die Längsrichtung der Spalten in verschiedenen Richtungen verlaufen, längs oder quer oder, einer dieser Richtungen angenähert, schräg.

Das zeigt bereits, daß die feinen Hautfurchen, zu deren Beschreibung wir durch die hier besprochenen Elemente kommen wollen, nicht allein Bewegungsfalten sind, sondern zum großen Teil mit der Ausbildung der Haut zusammenhängen müssen. Senkrechte Schnitte durch die Haut in der Längsrichtung der Spalten zeigen mehr längsgerichtete Bindegewebsfasern als Querschnitte von Fasern; quer zur Spaltungsrichtung senkrecht durch die Haut gelegte Schnitte zeigen fast nur quergeschnittene Fasern. Flachschnitte zeigen Maschen mit der längeren Diagonale der Spaltungsrichtung entsprechend. Das sind die histologischen Ausdrücke der Felder zwischen den feinen Hautfurchen. Ihre Richtung am ganzen Körper zeigt sich am klarsten, und seit der ersten Beschreibung nie wieder übertroffen, an LANGERS Beschreibung und Abbildungen der Spaltungsrichtungen, die durch den tiefen Einstich eines spitzen, langen, dicken, runden Stichels erzeugt werden. Die rundangelegte Verletzung bleibt nach dem Herausziehen des Stachels an den meisten Hautstellen nicht rund, sondern streckt sich zu einer Längsspalte. In der Richtung des länglichen Spalts (Längsrichtung) ist die Haut von geringerer Dehnbarkeit als in der Richtung senkrecht dazu, wenn man entsprechende, herausgeschnittene Streifen mit Gewichten belastet (Querrichtung). In der Querrichtung wird beim Dickerwerden des betreffenden Körperteils die Haut ohne Spuren folgen, in der Längsrichtung wird sie nicht so gut folgen, sondern einreißen: diese Einrisse bilden die schon beschriebenen *Striae*, deren Richtung der geringeren Dehnbarkeit der Haut folgt. Sie verlaufen im allgemeinen in der im folgenden geschilderten Spaltrichtung.

Diese Spaltrichtungen sind vom jungen Fetus an durch die Embryonalentwicklung und das Kindesalter hindurch bis zum Erwachsenen studiert worden.

Im Beginn soll am Rumpf eine quere Spaltungsrichtung rund herum vorkommen (BURKARD): diese konnte an ganz kleinen Gebilden von NUSSBAUM nicht so bestimmt aufgefunden werden; diese Autorin fand einige Längsspalten am Rücken eines $1\frac{1}{2}$ cm langen Fetus, unregelmäßige Längs-, Schräg- und Querfalten mit Vorherrschen der queren Richtung bei einem 4 cm langen Fetus. Etwas Bestimmtes ließ sich aber bei diesen kleinen Objekten nicht aussagen.

1. Erstes Querspalten-system. Bei einem Fetus von 8 cm Länge fand BURKARD quere Spaltrichtungen um den ganzen Rumpf herum, ein wenig divergierend nach dem Bauch zu, wo die große Leber den Bauch ausdehnt. Später hört diese Divergenz auf, die Spalten konvergieren von hintenher nach dem unteren Sternalende, um den Nabel liegen Spalten im Kreise. Die Extremitäten sind längs gestreift, an den Schultern strahlt ein radiäres System auf Rücken und Brust aus. Ein Fetus von $11\frac{1}{2}$ cm Gesamtlänge zeigte die Querspalten um den ganzen Rumpf herum (NUSSBAUM), doch scheint diese Querrichtung der Rumpfspalten keine konstante Anordnung dieses Alters mehr zu sein, NUSSBAUM fand bei einem Fetus von 8 cm Gesamtlänge bereits ein ausgeprägtes Längsspalten-system, wie es bei etwas größeren Embryonen (8—12 cm Gesamtlänge) bestimmt die Regel ist (NUSSBAUM und BURKARD).

2. Längsspaltensystem. Der Rücken ist längs spaltbar. Am Kreuzbein biegen die Längsrichtungen in quere Spaltreihen um, die nach den Beinen

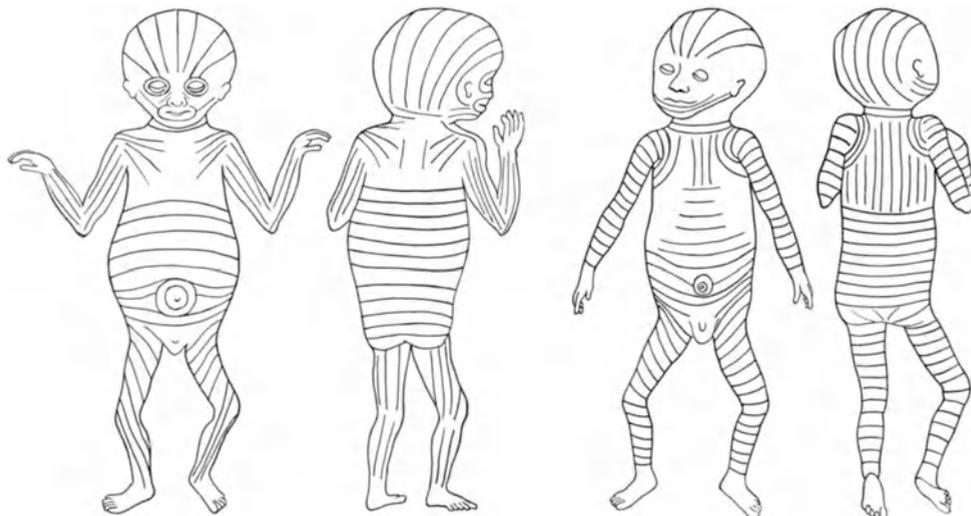


Abb. 53. 1. Querspaltsystem. 8 cm Gesamtlänge.
(Nach BURKARD.)

Abb. 55. Übergang des Längsspaltensystems
in das Querspaltsystem. 11,5 cm.
(Nach NUSSBAUM.)

hinunter in Längsspaltenreihen übergehen. Die Längsreihen des Rückens gehen in divergierende Längsreihen am Hinterkopf über, diese überschreiten den Scheitel und die Schläfen und konvergieren zur Nasenwurzel. Die Schläfen-

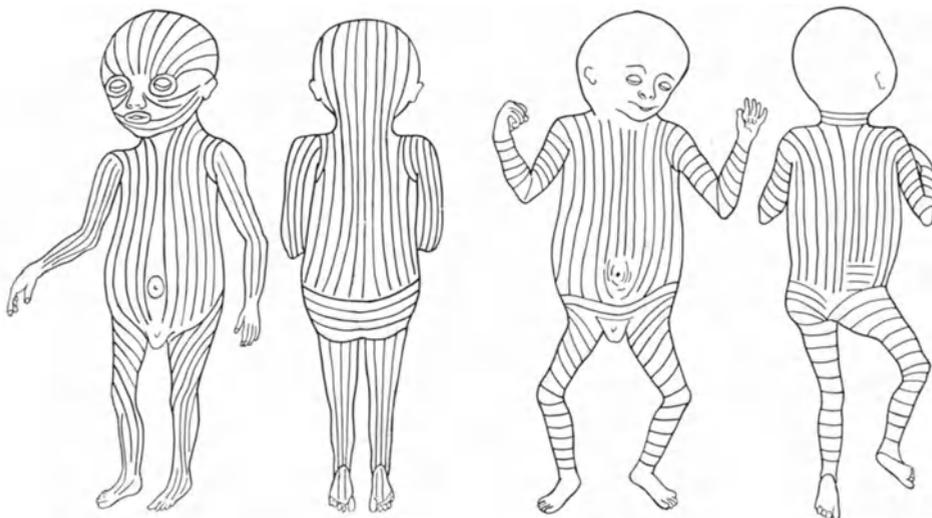


Abb. 54. Längsspaltensystem. 8 cm.
(Nach NUSSBAUM.)

Abb. 56. Längsspaltensystem mit wieder querspaltbaren
Extremitäten. 18 cm. (Nach BURKARD.)

reihen biegen in Querreihen parallel den Augenbrauen um, das ganze Gesicht ist von einem von hinten nach vorn verlaufenden System von Spalten überzogen, die sich beiderseits zur Nasenwurzel erheben. Vom Ohr ziehen schräge

Reihen zum Kinn vorwärts abwärts. Die Arme sind von Längsreihen bedeckt. Der Gesamttypus, mit Ausnahme des Gesichts, ist also ein *Längsspaltensystem*. Die Zeit seines Bestehens ist kurz. Zwischen den Längsreihen der oberen Extremitäten beginnen bei 12 cm Gesamtlänge bereits wieder quere Spaltreihen aufzutreten.

3. Zweites Querspaltensystem. Bei weiterem Wachstum wandelt der Längsspaltungstypus sich wieder in einen vollständig queren Typus um, aus dem sich weiterhin der modifiziertere der größeren Embryonen, des Kindes und der Erwachsenen bildet. Diese zweite Umwandlung der Spaltungsrichtung scheint auch nicht, ebensowenig wie die erste, ganz konstant bei demselben Alter einzutreten. Sie tritt an den Extremitäten schon viel früher auf als am Rumpf, nach NUSSBAUM ausnahmsweise schon im 4. Monat, nach BURKARD im 5. Monat. Auch die Drehung der Spalt-richtungen am Rücken fand NUSSBAUM bei 14 $\frac{1}{2}$ cm Gesamtlänge bereits eingetreten, also am Ende des



Abb. 57. 2. Querspaltensystem, ausgebildeter. Vergrößerung der Touren um die Extremitätenwurzeln. 14 $\frac{1}{2}$ cm. (Nach NUSSBAUM.)

4. Monats, während BURKARD sie erst an das Ende des 5. Monats stellt. Dieses zweite Quersystem ist vom Hals bis zur unteren Bauchgegend vorn, vom Hals bis zum Gesäß hinten anfangs sehr deutlich. In dieses Quersystem hinein drängen die Touren der Extremitätenwurzeln, um so schwächer, je größer der Fetus wird. Den Nabel umgibt wie bisher eine schmale konzentrisch spaltbare Zone. Die anfangs parallelen Querreihen rücken in der Dorsal- und Ventralmitte auseinander. Die oberen steigen von der Rückenmitte seitwärts ab; die unteren steigen seitwärts zum Oberschenkel auf und neigen sich vorn in die Richtung der POUPARTSchen Bänder hinein.

Wirkliche Umlagerungen kommen dann, bis der Körper seine volle Größe erreicht, nicht mehr vor. Gewisse Änderungen treten natürlich mit dem Wachstum ein. Wie gering sie sind, zeigen die Figuren LANGERS, die auf der rechten Seite den Zustand bei einem 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben, auf der linken Seite beim Erwachsenen zeigen. Nur in der Schulter- und Brustgegend, in der Mitte des Rückens und am meisten am Gesäß sind kleine Unterschiede vorhanden. Durch Längsziehen des Körpers oder Dickerhervortreten des Gesäßes geht die rechte unerwachsene Partie LANGERS ohne weiteres in die linke erwachsene über. Die **Spaltlinien des Erwachsenen** verlaufen von der Mittellinie aus nach beiden Seiten im allgemeinen absteigend. Ist die Mittellinie die Scheidung von rechts und links, so ist der Wirbel am Scheitel oder seine Gegend die Scheidung von vorderem Spaltensystem und hinterem Spaltensystem. Vom Scheitel strahlen die Spaltlinien radiär nach allen Seiten, gerade wie aus derselben Gegend auch die Einpflanzungsrichtungen der Haare radiär ausstrahlen. Von diesem Zentrum nach vorn gehen nur die Linien an Vorderkopf und Gesicht, nach hinten alles übrige.

Die *Spaltenzüge im Gesicht* sind, entsprechend dessen starker Modellierung, sehr schwer genau festzulegen. Doch ist es leicht, die allgemeinen Richtungen zu schildern.

Vom Scheitel aus geht die Spaltungsrichtung in breitem Zuge nach vorn. Die oberen Züge gehen bis zur Stirn-Nasengrenze. Es sind die vordersten Gesichtszüge. Die dahinter liegenden gehen von den seitlichen Teilen der Stirn nach hinten gebogen rund um das Auge herum. Am unteren Lide, in der Gegend des inneren Augenwinkels steigen sie, quer horizontal, auf den oberen Teil des Nasenrückens. Der untere Teil des Nasenrückens ist parallel zu diesen Zügen ebenfalls horizontal gespalten, ebenso der Nasenflügel, das Nasenseptum. Von der unteren Hälfte des Nasenrückens gehen Züge der Nasenlippenfalte entlang zum Mundwinkel und stoßen hier im spitzen Winkel auf Züge, die vom Hinterhaupt her, unterhalb des Wirbels, vorwärtsziehen. Die Spaltung um den Mund steht schräg vorwärts bis senkrecht zur Mundöffnung.

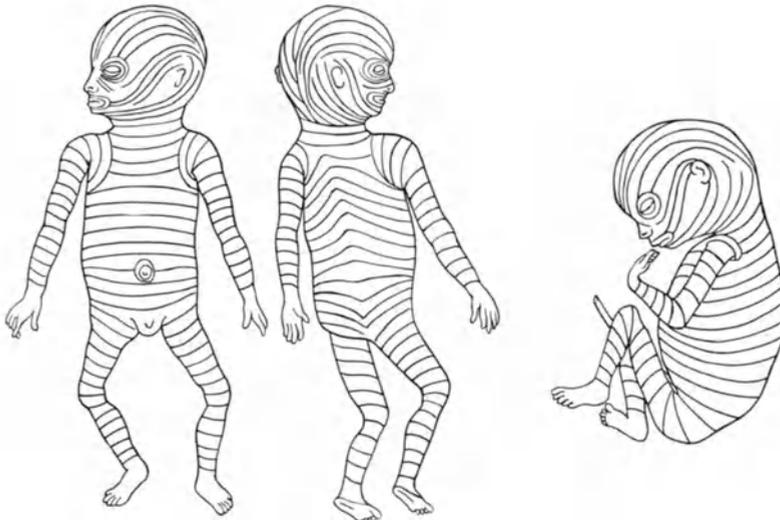


Abb. 58. Älterer Fetus. 2. Querfaltensystem. 34 cm. (Nach BURKARD.)

Unter dem Hinterhauptswirbel gehen Züge an der Schädelseite *horizontal* vorwärts und kreuzen die höher am Schädeldach zur Stirn verlaufenden und dann um das Auge absteigenden Züge an der Stirn (Abb. 59).

Weitere Züge gehen unter dem Wirbel *schräg* vorwärts, teilen sich, durch das Ohr gespalten.

Der vordere Zug steigt vor dem Ohr an der hinteren Wangenhälfte abwärts, dem Unterkiefer folgend bis zum Mundwinkel, steigt dort zur Unterlippe auf und erzeugt die senkrecht zur Mundöffnung gerichteten Spalten im äußeren Teil der Unterlippe. Diesen Spalten parallel sind die Spalten im medialen Teil der Unterlippe, die zum Kinn abwärts ziehen. Der hintere Zug geht hinter dem Ohr entlang zum Hals schräg hinab. Ebenso ziehen am Hinterkopf und am Nacken die Spaltlinien schräg nach vorn abwärts zur vorderen Körpermitte.

Von der Rückenmitte gehen Spaltreihen aus, die den Körper bis zur Medianlinie der Vorderfläche umziehen. Sie ziehen schräg abwärts, sind an den Thoraxseiten mehr quer gerichtet und steigen von der Halsgegend an der oberen Brust sehr schräg nach unten, dann schaltet sich der Arm ein mit seinen die Achsel umgreifenden Radiärtouren und nun gehen sie von der Höhe der Achselhöhle

an bereits schräg nach oben zur Grenze des Oberarms und schräg nach unten zur hinteren Achselfalte und so bis zu denen, die am Rippenbogen die Vorderseite des Thorax erreichen. Darauf folgen einige quere Partien bis etwa zum Hüftbeinkamm, darunter gehen die Spaltlinien wieder nach unten bis zum Mons veneris. So ganz genau verlaufen die Spaltlinien nicht, indem sie manchmal vorn mehr auf- oder mehr absteigen. Von dem 8.—9. Rippenknorpel an ziehen schräge Linien abwärts zur Linea alba. Diese vom Angulus praecordialis absteigenden Linien sind manchmal deutlich, manchmal die vom Rücken her den Thorax umziehenden.

In der Leistengegend ziehen die Spalten parallel dem Leistenbände. Um den Nabel herum ist die schon sehr früh embryonal angelegte Ringspaltenanordnung auch beim Erwachsenen noch erhalten. Am Mons veneris und in der Gegend des Processus xiphoides sind die Spaltlinien quer.

An der Schulter gehen die Spaltlinien radiär abwärts zur Achselhöhle und dann weiter ringförmig, dann schräg abwärts zum Arm. Sie bilden Schlingen um die Armwurzel. *Am Arm* gehen die Spalten ursprünglich (beim Neugeborenen noch so wie beim älteren Fetus) ringförmig herum. Mit dem Wachstum und den Armbewegungen im 1. Lebensjahre strecken diese Kreise sich. Die Rückseite des Oberarms bleibt unsicher spaltbar, von hier aus ziehen nach der Vorderseite absteigende Züge, die sich in spitzem Winkel dort treffen. Sie umgreifen das Ellbogengelenk, der Ellbogen hat eine eigene quere Spaltbarkeit, über die Ellenbeuge ziehen von den von der Streckseite kommenden Spalten die radialen mehr gerade, die ulnarwärts liegenden mehr ulnarwärts schräg herab.

Es kann aber auch von beiden Seiten des Ellbogengelenks je ein Spaltzug den Vorderarm umziehen, der eine ulnarwärts herum, der andere radialwärts herum, und sich dorsal und volar kreuzen. Diese Anordnung dürfte, nach LANGERS Beschreibung zu urteilen, wohl deutlich die außerordentliche Variabilität der Spaltlinien im Einzelfall zeigen. Denn alles, was im allgemeinen beschrieben wird, kann ja nur schematisch sein und wird nie für ein bestimmtes vorliegendes Individuum ganz genau zutreffen.

Über das Handgelenk dorsal und volar ziehen die Spalten mehr quer herüber, dieses System schaltet sich zwischen die am unteren (distalen) Ende divergierenden Vorderarmzüge und die konvergierenden Handzüge. Auf dem Handrücken gehen die Spalten in der Längsrichtung, weiterhin den Fingerrücken entlang. Die Gelenke haben quere Spalten.

In der Hohlhand umziehen die Spalten den Daumenballen, ziehen fächerförmig von der Handfläche zum Daumenmetakarpalgelenk, sind nicht ganz klar am Hypothenar, längs an den Fingern, quer auf den Gelenkbeugen.

Beim Säugling sind Hand, Fußrücken, Hypothenar, Fußsohle und Phalangen querspaltpar, der Daumenballen aber hat schon seine umkreisenden Spaltlinien. Der Übergang aus den kreisförmig queren in die schräg gestreckten Spalten des Erwachsenen kommt schon im Laufe des ersten Lebensjahres zustande, er ist also wohl von den Bewegungen der Extremität abhängig, denn vom zweiten Lebensjahr kommt keine Änderung trotz des starken Längenwachstums mehr zur Beobachtung.

Die innere Gegend der Schulter hat Spalten, die schräg abwärts zur Brust ausstrahlen. Hier mischen sich die vom Rücken her herkommenden Spalten, die aufsteigen, mit den Schulterlinien, die absteigen. Es kommen dadurch Unregelmäßigkeiten und Zerreißen in der Gegend der vorderen Achselfalte zum Vorschein. Der Warzenhof ist von kreisförmig angeordneten Spalten umgeben.

Die quer absteigenden Rückenspalten hören in der Kreuzgegend auf. *Vom Ansatz des Oberschenkels* an ziehen Linien nach vorn schräg, seitlich gerade herab, am Gesäß schräg abwärts rückwärts in die Gesäßspalte hinein. Andere

steigen um das Gesäß herum erst abwärts, dann quer, dann aufwärts wieder in die Gesäßspalte hinein.

Am oberen Teil des Gesäßes, zwischen den Rückenlinien, die nach außen abwärts, und den Gesäßlinien, die nach außen oben verlaufen, bleibt immer ein mehr oder weniger großer, unsicher spaltbarer Bezirk. In der Gesäßspalte, am After und Scrotum gehen die Spalten von hinten zur Mittellinie. Am Penis und Scrotum steigen sie abwärts, in Verfolgung der Richtung der schräg absteigenden Bauchfalten, zur Mittellinie. Am Scrotalansatz an das Perineum treffen sich diese Spalten, welche die der vorderen und der hinteren Körperwand fortsetzen.

Der ganze Oberschenkel ist von absteigenden Linien bedeckt. Am Oberschenkel strahlen die Linien von einer Achse, die von der Hüfte bis zum Knie um den Oberschenkel herunterzieht, nach innen und nach außen unten hinab. Der äußere Zug kann auch hinten überwiegen und bis an die innere Seite herüberreichen. Sie kreuzen sich spitzwinklig an der Hinterfläche des Oberschenkels. Am Knie biegen alle an der Vorderfläche des Oberschenkels herabkommenden Linien nach hinten um in quere Knielinien.

Das Knie ist von queren Spaltlinien überzogen. In der Kniekehle ziehen die lateralen Oberschenkelzüge tibial-abwärts um die Wade herum zum Malleolus internus. Ihnen schließen sich Züge von der äußeren Kniegegend tibial abwärts um die Vorderfläche des Unterschenkels an. Die Knöchelgegend innen und außen von hoch an der Achillessehne an ist quer spaltbar.

Der Fußrücken wird von Zügen, die an der äußeren (fibularen) Fußseite nach vorn unten und vorn oben divergieren, gespalten, die Metatarsalgegend hinter den äußeren Zehen distal von queren Bögen überbrückt, die in Längs- und Schrägreihen über die Zehen abbiegen. Der Großzehenballen hat eigene schräg vorwärts fibularwärts gehende Züge.

Die Ferse ist mit queren Bögen überzogen, von ihren Seiten ziehen konvergierend Züge auf die Fußsohle. Der Großzehenballen ist in ringförmigen Bögen spaltbar, ihm folgend ziehen konzentrische Bogenteile bis zum fibularen Rand der Sohle. Alle diese Züge treffen sich in der Mitte der Sohlenbreite am hinteren (proximalen) Ende der Metatarsalgegend.

Die Spalten durch runden Stachel, aus deren Längsrichtung die Spalt-richtungen sich ergaben, zeigten also an, daß die Spannung der Haut nicht in allen Richtungen dieselbe ist. Noch deutlicher beweisen das Excisionen vorher genau bezeichneter Hautstücke, die an den verschiedenen Körperteilen sich in verschiedener Stärke zusammenziehen, während die übrig bleibenden Löcher sich vergrößern. Dasselbe zeigen aufgedruckte Kreise oder Vierecke an der Haut von Lebenden, deren Haut sich dehnt oder zusammenzieht (Schwangerschaft, Wassersucht). Auch diese Frage ist von LANGER bearbeitet worden. Er fand bei Excision von kreisförmigen Hautstücken vom Durchmesser von 30 mm am Kopf, an der Stirn, in der Hohlhand und an der Fußsohle keine,



Abb. 59. Spaltrichtungen beim Erwachsenen, aus LANGERS Beschreibungen und Abbildungen als Seitenansicht rekonstruiert (vgl. Abb. 50).

am Gesicht wenig Retraktion der excidierten Hautstücke, in der Massetergegend solche bis 25 mm, am Hals wenig, weiter unten bis 24 mm, an der Brust starke Retraktion, auf dem Sternum gleichmäßig in Längs- und Querachse bis 22 mm, am 3. Rippenknorpel ungleichmäßig bis 24×21 mm, an der Achsel ebenso, 25×18 mm.

Die excidierten Kreisstücke wurden unter der Clavicula elliptisch, mit Längsachse in der Spaltungsrichtung. Am Bauch in der Mittellinie über dem Nabel gleichmäßige Retraktion in Quere und Länge, seitlich schief gestellte, in lateraler oder medialer Richtung längere Ellipsen, in der Leistengegend und der seitlichen unteren Bauchgegend schief medial längere Ellipsen. Am Bauch unter dem Nabel quere Ellipsen in der Mittellinie. 30 mm große Farbkreise, die dem Bauch Schwangerer aufgedrückt wurden, zogen sich nach der Entbindung am Nabel kreisförmig auf 22 mm zusammen; *seitlich vom Nabel* oval, mit kürzerem Querdurchmesser bis 24 mm, vom Nabel zur Spina anterior superior der Darmbeinschaukel langelliptisch, schief zur Mitte hin.

Am Rücken war die Retraktion elliptisch nach der Spaltrichtung, an der Lende entstanden mehr quere Ellipsen. Auf der Rückenmittellinie war die Retraktion vom 1. Brustwirbeldorn an nach allen Richtungen gleichmäßiger, die Scheiben blieben rund, in der Lendengegend entstanden quere Ellipsen.

An den Extremitäten liegt die stärkere Spannung in der Längsrichtung; bei Ödemen der Extremitäten wurde die Kreisscheibe queroval, Längsdehnung erst am Knie; am Fußrücken und hinten am Oberschenkel blieben die Kreisscheiben kreisförmig.

Umlagerungen der Spaltungsrichtungen in erwachsenem Alter kommen in der Schwangerschaft und nach ascitischer Ausdehnung vor, die hierzu notwendigen Umlagerungen der Bindegewebsbündel bleiben während des späteren Lebens bestehen.

Die Untersuchung der feinen Hautfelderung durch Betrachtung der Hautoberfläche.

Die Untersuchung der Spaltrichtungen, welche als Anzeichen der Gewebespannung Bedeutung besitzen, ist mit der Einstichmethode schwer und nur an der Leiche anwendbar. Es ist deshalb wichtig zu wissen, ob die Spaltrichtungen Verhältnissen entsprechen, die an der lebenden Haut zu erkennen sind.

Diese Frage ist oft gestellt und immer damit beantwortet worden, daß an der Haut des lebenden Menschen eine ganz erhebliche Menge von Anzeichen einer systematischen Einteilung zu sehen ist, die den Druck- und Zugrichtungen entspricht, gerade so wie wir eine Einteilung nach Nervengebieten und nach Haarrichtungen aufstellen. Schon HEBRA hat diese Hautrichtungen an der Richtung der Hauteffloreszenzen zu erkennen versucht, er hat sie (in Anlehnung an den Verlauf des Zosters) vor allem auf den Verlauf der Nerven bezogen, ein Vergleich, der durch die Präparationen VOIGTS eine Grundlage zu besitzen schien. Sein Schüler O. SIMON hat diese Untersuchungen weitergeführt und in der gesamten Haut Anordnungen gefunden, welche dieselben Richtungen darstellten, sei es, daß man den Feldern der Hautoberfläche, den Bindegewebsrichtungen, den Richtungen der Papillen der oberflächlichsten Cutis, den Nerven oder den Gefäßen folgte. O. SIMON findet in Krankheitsfällen mit ausgedehnten, effloreszenzreichen Hautausschlägen (Variola, Syphilide, wir können als noch geeignetere die Pityriasis rosea und kleinfleckige, allgemeine Psoriasisausbrüche hinzufügen), „daß die Effloreszenzen nicht regellos verteilt sind, sondern eine gewisse Aneinanderreihung in bestimmten Richtungen besitzen, und wenn man die Effloreszenzen in diesen Richtungen durch Linien verbunden denkt,

so lassen sich unschwer parallele Liniensysteme erkennen, die für jede Körperregion eine bestimmte Richtung haben“. Man kann so durch wiederholte Aufzeichnungen ein Verteilungsschema der Efflorescenzen konstruieren: „am Rücken sieht man die Linien bilateral symmetrisch, den Rippen parallel, von innen oben nach außen unten verlaufen, am unteren Teile des Rückens werden sie horizontal. Vorn an der Achselfalte verlaufen sie senkrecht von oben nach unten und bilden auf der Schulter kreisförmige Gürtel. Am Halse und in der oberen Brustgegend konvergieren sie von oben außen nach unten innen zum Sternum. In der Inguinalgegend verlaufen sie parallel dem Ligamentum Pouparti; an der inneren Seite des Oberschenkels parallel dem Sartorius. So ergeben sich für die meisten Körperstellen ausgesprochene Richtungslinien der Verteilung.“ Sie gleichen außerordentlich den beschriebenen Richtungen der Spaltlinien.

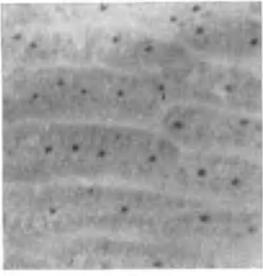
LANGER hat auch diese Untersuchungen bereits in umfassendem Maße angestellt. Er sagt, daß alle Hautfaltungen, die durch Muskelverkürzungen erzeugt werden, Spaltungsrichtungen anzeigen. Dies ist der Fall für die Gelenke und das Gesicht. Diese Frage ist von O. SIMON durch Untersuchungen über die Fältchen der Haut am Lebenden weiter beantwortet worden. Seine Bilder zeigen eine große Übereinstimmung der Linien, welche die Betrachtung der Hautfältchen auf der lebenden Hautoberfläche und die LANGERSchen Spaltlinien an der Leiche darbieten (vgl. unsere Abb. 59 und 50).

UNNA verbindet die Untersuchungen LANGERS und die zu ganz ähnlichen Liniensystemen führenden O. SIMONS durch die Befunde LEWINSKIS. LEWINSKI beschrieb die feinen Hautfurchen als Folge der Bewegungen der Glieder und des Körpers. UNNA stimmt der Richtung der Hautfelderung durch Körperbewegungen zu, indem diese, in der Längs- und Querrichtung wirkend, also in senkrecht zueinander stehenden Zugrichtungen, die vorgebildeten Furchen längs und quer ausziehen und einander nahezu parallel richten. Die Furchen aber bilden sich, ganz wie an Handteller und Fußsohle, um die von O. SIMON besprochenen, in bestimmter Form und bestimmter Richtung vorgebildeten Papillensysteme herum, indem an den papillenfren Grenzen dieser Systeme die Epidermis sich einsenkt (s. S. 62).

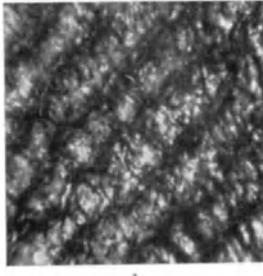
Die Untersuchung der feinen Hautfelderung ist auf die verschiedenste Weise möglich.

Die *Untersuchung abgezogener Epidermis* haben mit gutem Erfolg BLASCHKO, PHILIPPSON und LOEWY angestellt. Sie zogen die ganze Epidermis, was an faul-toten Feten sich durch die Maceration im Uterus ermöglichte, ab, oder lösten, ebenso wie MERK, die Epidermis durch schwache Essigsäure, Holzessig und mineralische Säuren von der Cutis im ganzen ab. Zum Zwecke der Untersuchung der Hautfelderung ist auch die mikroskopische Betrachtung der durch Sonnenbrand oder Quarzlampebestrahlung sich lösenden Hornschicht empfehlenswert. Man sieht an ihr die Felderung genau so wie an der lebenden Haut selbst, an welcher HÜBNER die stereoskopische Photographie empfohlen hat. Auch lassen die Hautfelderungen sich durch farbigen Abdruck, wie es bei der Daktyloskopie üblich ist, feststellen und photographieren.

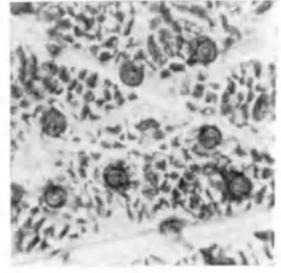
Die Photographie abgezogener Hornschicht ergibt an den verschiedenen Hautstellen sehr verschiedene Bilder. Ihre Durcharbeitung über den ganzen Körper hin steht noch aus. Nach den bisher vorhandenen Bildern dürfte es scheinen, als ob die Felderung jeder Hautstelle charakteristisch ist, und als ob aus diesen kleinen Bildern mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit sich feststellen ließe, von welcher Hautregion das Präparat stammt. Es ist zunächst nur möglich, die Bilder von einer Anzahl von Hautstellen bei gleicher Vergrößerung zu geben.



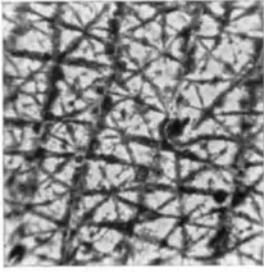
a



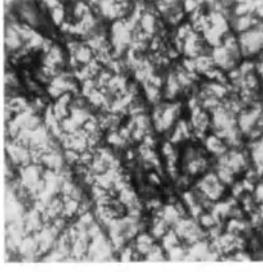
b



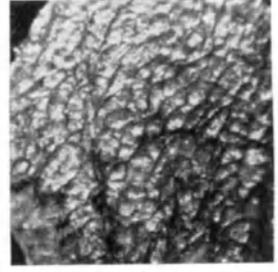
c



d



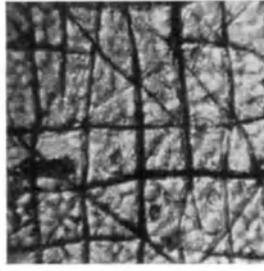
e



f



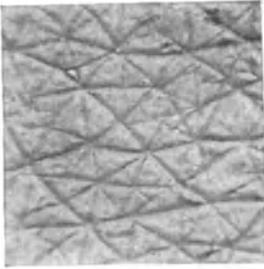
g



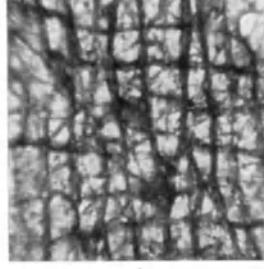
h



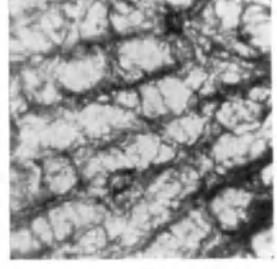
i



k



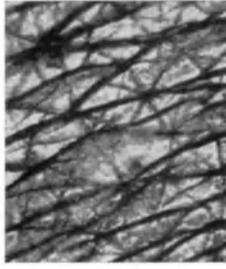
l



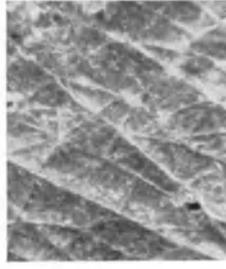
m



n



o



p

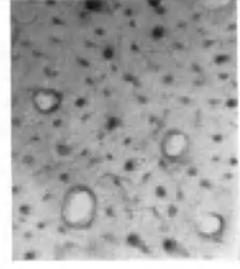


Abb. 60. (Erklärung nebenstehend.)

An Finger und -Zehenflächen (Abb. 60, 1. Reihe), und Hand- und Fußflächen sehen wir parallele Leisten. Auf sie hier näher einzugehen, ist nicht erforderlich, weil wir bei der Betrachtung der Papillarleisten und bei der Daktyloskopie bereits ihre Eigentümlichkeiten besprochen haben. Am Rande der Sohle (etwa an der Ferse) (Abb. 60 e, f) sehen wir die Längsleisten in ein ganz unregelmäßiges System rundlicher Erhebungen übergehen. An der untersten Partie des Fußes, am Malleolus beginnt eine Anordnung, wie sie mehr oder weniger auch an der übrigen glatten Haut sich uns darstellt. Wir sehen hier radiär von einem zentralen Punkt ausgehende tiefe Längsfurchen. Auf den dreieckigen Flächen zwischen den Furchen münden, meistens in der für den Menschen charakteristischen Dreihaargruppe, die Haarfollikel. In der Mitte der Wade (Abb. 60, 3. Reihe) stellt sich eine nahezu quadratische grobe Földerung ein, nur von wenigen diagonalen schrägen Linien geschnitten. Diese Anordnungen der Furchen zeigen individuelle Verschiedenheiten, doch im Prinzip immer die grobe, nahezu quadratische Földerung mit mehr oder weniger Diagonalen, die, radiär angeordnet, die großen Quadrate in kleinere Dreiecke oder Trapeze einteilen. Die Vorderfläche des Oberschenkels (Abb. 52) zeigt ähnliche große, viereckige Elemente, durch weit mehr schräge und radiäre Falten in kleine dreieckige, viereckige oder nochmehreckige Teile zerteilt. Der Oberarm führt kleinere, außen quadratische (Abb. 60 k, l), innen mehr längsgezogene vieleckige Felder. Die Einteilung der großen, von tiefen Furchen begrenzten Felder geschieht durch flache Furchen, die den tiefen längs und quer parallel laufen oder sie radiär, von einem mitten auf der Fläche liegenden Punkte ausgehend, durchziehen.

Der Handrücken (Abb. 60d) ist von tiefen Quersfurchen durchzogen, auf denen etwas feinere senkrecht stehen; die hierdurch abgeteilten viereckigen Felder zeigen wiederum die Einteilung durch ein sie ausfüllendes, radiäres System.

Der Rücken (Abb. 60 o, p) ist von groben, langen Furchen durchzogen, die einander in spitzen Winkeln treffen. In den großen Feldern zwischen ihnen verlaufen feinere Schräglinien, zum Teil radiär, mit dem Zentrum mitten auf dem Feld, zum Teil mit dem Zentrum des Radiensystems auf einer tiefen Querlinie. Noch tiefer gefurcht ist unser Bild von dem oberen Teil der Brust, unter der Clavicula (m, n).

Der Bauch zeigt ein schönes, gröberes Quadratsystem, jedes Quadrat erfüllt von einer radiären Faltung, die bis zu elf Dreiecke abteilt. Die vielen gröbereren und feineren Radien, teils von einem Zentrum in der Mitte des Feldes ausgehend, teils auf den Radien als sekundäre Radiärsysteme entspringend, bringen eine Figur zustande, die einem umrandeten Stern mit kleinen, den Strahlen aufsitzenden Sekundärsternen gleicht.

Alle diese Furchen primärer, sekundärer oder noch höherer Ordnung sind schon in der kindlichen Haut vorhanden, doch sind sie beim Kinde sehr fein

Erklärung der Abb. 60:

Abb. 60. a) Oberflächlicher Schnitt durch die Hornschicht der Fußsohle. Dunkel die Schweißdrüsenleisten mit den schwarzen Schweißdrüsenausführungsgängen im Durchschnitt. Zwischen den Schweißdrüsenleisten hell die Rillen. b) Abgezogene Hornschicht der großen Zehe. c) Tiefer Schnitt durch frische Hautschicht der Fußsohle gefärbt, die Schweißdrüsenausführungsgänge und die Epithellagen über den Papillen sind dunkelgefärbt. d) Abgezogene Hornschicht vom Handrücken, e) von der Ferse am Übergang in die Fußsohle, f) von der Ferse auf der Achillessehne, g) von der Wade hinten, grobe Falten deutlicher als die feineren; in einem dreieckigen Abteil drei Follikelpröpfe nebeneinander (3-Haargruppe). h) von der Wade weiter oben außen, i) von der Wade in der Mitte, k) vom Oberarm innen, l) vom Oberarm außen, m) von der Subclaviculargegend im durchfallenden Licht, n) Subclaviculargegend im auffallenden Licht, o) Rücken im durchfallenden, p) Rücken im auffallenden Licht, q) vom Nasenrücken. Lanugohärchen und Öffnungen von Follikeln mit großen Talgdrüsen.

und flach, so daß dessen Haut glatter erscheint als die des Erwachsenen, bei dem kaum mehr Furchen, aber mit der Zunahme der Jahre immer tiefere Furchen entstehen.

Es wäre wünschenswert, eine vollkommene Topographie dieser feinen Faltung in Atlasform zu geben. Die individuellen Unterschiede scheinen nicht allzu groß zu sein, so daß es sich an den einzelnen Hautpartien wirklich um charakteristische lokale Formen handeln dürfte.

Die Falten der Haut prägen sich für unser Auge in der Hornschicht aus. Die Hornschicht ist faltbar, aber kaum dehnbar. Dünne Hornschicht platzt beim geringsten Zuge ein, wie wir unter normalen und pathologischen Verhältnissen an dünner und außerdem leicht mit Flüssigkeit durchtränkter Hornschicht sehr oft sehen können. Risse in den Lippenrändern, am Innenblatt des Praeputiums sind außerordentlich häufig und entstehen sehr leicht, und ebenso Risse an Hautstellen, die durch Entzündung oder durch Ödem gespannt sind. Doch ermöglicht die vielfältige Furchung der epithelialen Oberfläche es der Haut, allen Streckungen zu folgen.

Fast ebensowenig dehnbar wie die Hornschicht ist das ganze Epidermisstratum, aber es muß durch seine geringere Trockenheit ein wenig nachgiebiger gegen alle Zugwirkungen sein. Dasjenige Gewebe, welches infolge seines Aufbaus aus lockeren Fäden das eigentlich elastische Hautgewebe ist, das, durch Zug gedehnt, beim Nachlassen des Zuges seine ursprünglich gewellte Ruhestellung wieder annimmt, das zusammengedrückt beim Nachlassen des Druckes sich wieder auf seine ursprüngliche Lagerung ausdehnt, ist das derbere Corium und das lockere subcutane Gewebe. Dieses Gewebe ist der Stoff, in welchem eine dauernde Spannung herrscht, deren Nachlaß bei Durchtrennung die Spaltrichtungen hervorbringt. Fest mit der Epidermis verbunden erhält es diese unelastische Bedeckung in der Faltung, die wir bisher besprochen haben.

Die Hautoberfläche bietet außer ihrer Faltung noch ein anderes System, das im ganzen zu betrachten ist, die Behaarung. Sie hier schon zu beschreiben erscheint nicht ratsam, ich habe deshalb die Beschreibung der Haararten und der Haarrichtungen in den Abschnitt über die Haare verschoben.

Ebenso werden die Systeme, die durch anatomische Präparation und durch Sensibilitätsprüfung erhalten werden, erst später geschildert.

Histologie der Haut.

Bindegewebiger Anteil der Haut.

Unter dem Epithel der Haut liegt dessen Bindegewebe. Das Bindegewebe der Haut wird aus dem mittleren Keimblatt und aus dem Mesenchym gebildet.

Das Mesenchym besteht zum Teil aus Bestandteilen des mittleren Keimblattes, zum Teil aus Zellen, die aus dem Ektoblast, dem äußeren Keimblatt, dessen als epitheliale Bildung übrig gebliebener Rest die Epidermis darstellt, proximalwärts in den Körper hinein abgleiten. Darüber, daß in frühem Embryonalstadium Bindegewebe aus Epithel entsteht, sind wohl alle Forscher einig. Daß dies auch in höher spezialisierten Stadien der Entwicklung noch geschieht, wird von einigen Autoren (REITERER, KROMAYER) seit Jahrzehnten behauptet, doch hat diese Anschauung sich nicht allgemeine Anerkennung zu verschaffen verstanden. Daß Epidermisbestandteile stets mit bindegewebig gewordenen Mesenchymbestandteilen in Beziehung stehen, behauptet die neue Deutung der Epithelfasern von FRIEBOES, welche gewisse Epithelzellen, trotzdem sie nicht in die subepitheliale Schicht hinabgeglitten sind, sondern im Epithelverbande geblieben sind, als mesenchymatöse Gebilde ansieht.

Das *Corium*, die Lederhaut, ist ein ursprünglich aus Zellen, in fertigem Zustande *aus Fasern* zwischen den mehr in den Hintergrund tretenden, die Kerne umhüllenden Zellbestandteilen *gebildetes Gewebewerk*.

Die Grenze zwischen Epidermis und Corium ist scharf, der Zusammenhang beider sehr fest.

Das Bestehen einer Zwischenlage, eine besondere Kittsubstanz zwischen beiden ist unwahrscheinlich; sie ist zwar oft behauptet, aber nie sichtbar erwiesen worden. An der Grenze beider besteht indessen oft eine besondere dichtere Fasermasse, eine Art Faserfilz, der von den tieferen Schichten sich unterscheidet. An vielen Grenzstellen ist die als *Gitterfasern* bestehende Bildung nachgewiesen worden.

Gitterfaserschicht.

Eine erst in den letzten Jahren beachtete oberste Lage von feinen Fasern läßt sich mit der BIELSCHOWSKYSchen Versilberungsmethode besonders deutlich nachweisen; daß die feinsten Fäserchen des oberflächlichsten Teils des Papillarkörpers, welche mit anderen Färbungen darstellbar sind, diesen versilberten Fasern entsprechen, ist wahrscheinlich, aber nicht sicher entschieden.

Wenn die Haut wasserreich ist (Ödem), sieht man sie am besten (WELTI). Sie stehen längs oder schräg oder senkrecht dicht unter der Epithelgrenze, palisadenförmig oder büstenartig nebeneinander, nur etwa 7—10 μ lang. Sie gehen nie zwischen die Epithelzellen hinein, nach unten aber scheinen sie sich in Bindegewebsfasern fortzusetzen. In tieferen Lagen des Coriums sind auch reichlich feine geschwärzte Fasern zwischen den kollagenen Fasern nachweisbar, namentlich ringförmig um die Schweißdrüsenknäuel und als Filzwerk zwischen diesen. Die Arterienwände im Corium sind von radiären, meist

dickeren Gitterfasern durchsetzt, [dünne Fasern verbinden die dickeren und bilden in der Arterienwand ein dichtes Netzwerk. Nach HOMMA besteht etwa ein Drittel der Arterienwände aus Gitterfasern. Es ist indessen schwer, die Gitterfasern mit Sicherheit von elastischen Fasern zu trennen. Manche als Gitterfasern beschriebene Fasern sieht man auch bei Orceinfärbung der elastischen Fasern, z. B. die Ringe um die Schweißdrüsen, einzelne Gefäßfasern.



Abb. 61. Gitterfasern an der Grenze der Epidermis, teils quer-, teils längsgeschnitten. Hand, Hypothenar. (Imprägnierung nach BIELSCHOWSKY.)

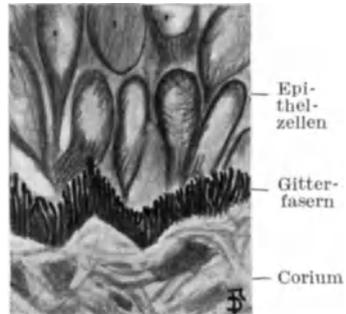


Abb. 62. Gitterfasern an der Grenze der Epidermis. Hand, Hypothenar. (Imprägnierung nach BIELSCHOWSKY.)

Bindegewebe im Papillarkörper.

Ohne diese besondere Färbemethode sieht man dicht unter dem Epithel ein feinfaseriges Bindegewebe, welches sich deutlich, aber nicht mit scharfer Abgrenzung vom tieferen Coriumgewebe unterscheidet. Auch so sind Fasern, die Gitterfasern gleichen, recht oft erkennbar, wenn auch viel weniger auffallend



Abb. 63. BIELSCHOWSKY-Imprägnation der Schweißdrüsenhülle. Hypothenar, Erwachsener. Darstellung der Gitterfasern.

als bei der BIELSCHOWSKYSchen Schwärzung. Ohne Färbung und mit zarten Faserfärbungen (sog. saure Farben, am gebräuchlichsten Eosin und das Säurefuchsin der VAN GIESON-Färbung, die MALLORYSche Färbung) erkennt man ein sehr dichtes, feinfaserig gewelltes lockeres Faserwerk, das um alle epithelialen Bildungen herum liegt. Nicht nur die oberflächliche Epidermis, sondern auch Haarfollikel und Schweißdrüsen sind von ihm in verschieden breiter Schicht umgeben. In ihm liegen spinnenartige Zellen mit ovalen Kernen, die Capillargefäße der Papillen, der Haarbälge und der netzförmigen Gefäßumspinnungen der Schweißdrüsen, elastische Fasern, Nerven und deren Endkörper. Dickere Bindegewebsfasern fehlen hier vollkommen. Die untere Grenze ist ziemlich geradlinig, aber nicht scharf. Das Bindegewebe des Papillarkörpers und die Epidermis reagiert auf jeden Zug und jede pathologische Veränderung *gemeinsam*. Deshalb hat man beide als eine physiologisch zusammengehörige Bildung angesehen, zumal gerade auf dieses Gewebe die epitheliale Entstehung auch in der erwachsenen Haut bezogen wird (KROMAYERS Desmoplasie, RETTERER), für die ein Beweis freilich nicht mit Bestimmtheit geführt werden kann. KROMAYERS Bezeichnung dieser Gemeinschaft zweier Keimblätter als *Parenchymhaut* hat seine Berechtigung.

Tieferes Corium.

Unter dem feinen Fasergeflecht des Papillarbindegewebes stellt das grobe, ungefärbt anders das Licht brechende, gefärbt andere Nuancen darbietende

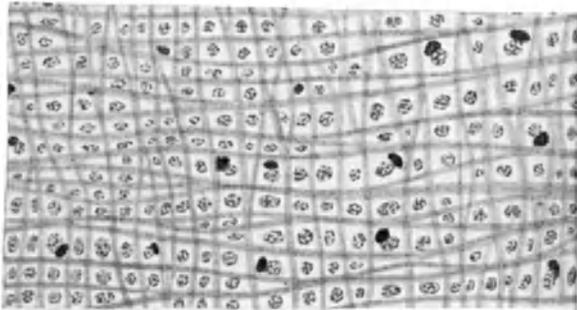


Abb. 64. Streng rechtwinklige Kreuzung der Bindegewebsfasern. (Nach J. W. SCHMIDT.)

Gewebe ein unregelmäßiges Polster gekreuzter Fasern dar (Stratum reticulare). Irgendein System regelmäßiger rechtwinkliger Durchkreuzung, wie es bei Reptilien so sehr ausgesprochen ist (Abb. 64), fehlt beim Menschen vollkommen. Nur im Nagelbett besteht eine fast rechtwinklige Durchkreuzung von Längs- und Querfasern. Säugetiere mit dicker Haut, namentlich im Wasser lebende Tiere, haben vielfach eine regelmäßigere Anordnung der Fasern im dicksten Teil ihres Corium (Abb. 65). Die Fasern verlaufen entsprechend der Spaltbarkeit der Haut der Länge oder der Quere nach oder schräg zur Spaltungsrichtung. In dieser Filzschicht stecken alle Anhänge der Epidermis darin, durch das lockere feinfaserige Gewebe der Parenchymhaut von ihm getrennt; die Blutgefäße sind in ihm eingebettet; die Lymphgefäße entstehen in ihm aus den flüssigkeitserfüllten Räumen zwischen den Fasern. Der Anfang des Lymphsystems ist „mehr philosophisch als anatomisch“ (BARTELS), d. h. nicht mit dem Auge feststellbar. Ferner liegen in ihm einzelne Fetttrauben, die Nerven und die Muskeln der Haut. Dieses Gewebe wird als kollagenes, leimgebendes Gewebe bezeichnet. Es ist arm an Zellen mit länglichen Kernen.

Eine genauere Beschreibung des Bindegewebes des Coriums ist nicht möglich, da es noch kein System gibt, nach welchem die Anordnung der Fasern geschildert und Characteristica für bestimmte Hautstellen gefunden werden können. Die Zusammensetzung aus oberflächlichem Filzwerk feiner Fasern, einer darauffolgenden Lage dicker sich nach allen Richtungen durchkreuzender Fasern, zwischen denen feineres Faserwerk eingelagert ist, dürfte das einzige sein, was als allgemeine Anordnung beschrieben werden kann. Die Dicke dieser

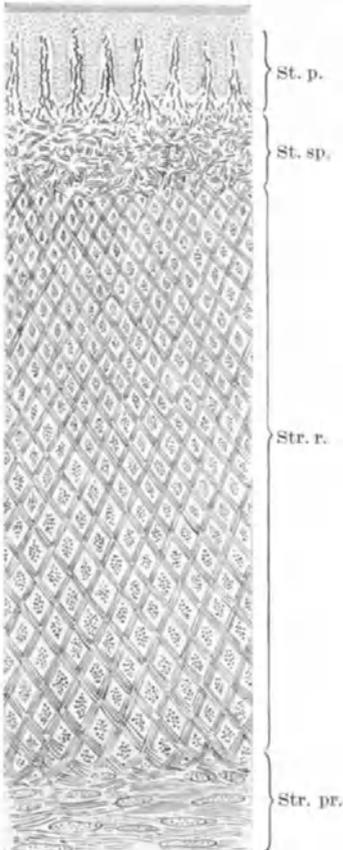


Abb. 65. Sehr regelmäßig gekreuztes Bindegewebe im Corium des Nilpferdes. (Nach S. v. SCHUMACHER.)

St. p. Str. papillare, St. sp. Str. subpapillare, Str. r. Str. reticulare, Str. pr. Str. profundum.

Schicht ist verschieden, je nach der Feinheit der Haut und je nach der Anheftung der Haut an die unterliegenden Teile. Sie bildet aber an der glatten Hautfläche ein ziemlich gleichstarkes Gewebe, das in konserviertem, namentlich geerbten Zustand ein Leder, von individuell bestimmter Dicke bildet. Von dieser durchschnittlichen Dicke bieten gewisse, stärker differenzierte Hautteile (Augenlider, Penis, Hand- und Fußüberkleidung) Abweichungen, ebenso wie sich die Haut des Kopfes und des Gesichtes, des Bauches, des Rückens und der Rück- und Beugeseiten der Extremitäten in ihrer Dicke bis zu einem gewissen Grade voneinander unterscheiden.

Dieses feste Gewebe geht nach der Unterlage zu in ein weniger festes Gewebe über, das beim Emporziehen der Haut von der Unterlage lockere Maschen bildet.

Subcutanes Bindegewebe.

Sein Gewebe ist weit weniger fest als das Corium, in ihm lagert das Fett sich ab, von dessen verschieden starker und wechselnder Dicke wir bereits im ersten Teil gesprochen haben. Während alle anderen Bestandteile der Haut nur in engen Grenzen sich im Laufe des Lebens ändern, ist das subcutane Gewebe eine Schicht, die während des Lebens, folgend dem Ernährungszustand, ganz außerordentlichen Schwankungen unterworfen ist. In ihm wie im lockeren Bindegewebe des ganzen übrigen Körpers sind Ausdehnungen durch Fetteinlagerung in allergrößtem Maße möglich, so daß eine Verdoppelung des Gewichtes allein durch Fettzunahme, ein Heruntergehen unter das Ursprungsgewicht durch Fettschwund vorkommt.

Mast und Abmagerung in Grenzen des zehnfachen und mehr in der kurzen Zeit von wenigen Monaten sind an einzelnen Hautpartien keine Seltenheit.

Das Fett lagert sich in embryonal schon gut vorgebildeten rundlichen Fächern dieses lockeren Gewebes ab, die besondere Organe darstellen. Die kleinen Fächer der Fettträubchen vergrößern sich durch Fettaufnahme. Die in der Haut des Neugeborenen stets reichlich vorhandene Fettschicht schwindet im Laufe des Wachstums wieder und wird beim Fettansatz des Erwachsenen von neuem angesetzt. Die ausgebildete *Fettzelle* ist ein runder gelblicher Tropfen, umgeben von einer Protoplasmahülle und mit einem flachen, gewölbten Kern,

der an die Wand angedrückt ist. Zwischen den Fettzellen liegen feine Fasern mit Kernen, die zum Teil eine zentrale Einsenkung besitzen. Sie sehen aus wie Ringe, man nennt sie Lochkerne, Ringkerne (Abb. 67), weil ihre zentrale Vertiefung von einem so dünnen Protoplasmabestandteil gebildet wird, daß in der Aufsicht nur der dickere Rand sichtbar ist. Von der Seite gesehen erkennt man, daß die Kerne kein Loch, sondern nur eine sehr starke Vertiefung, besitzen.

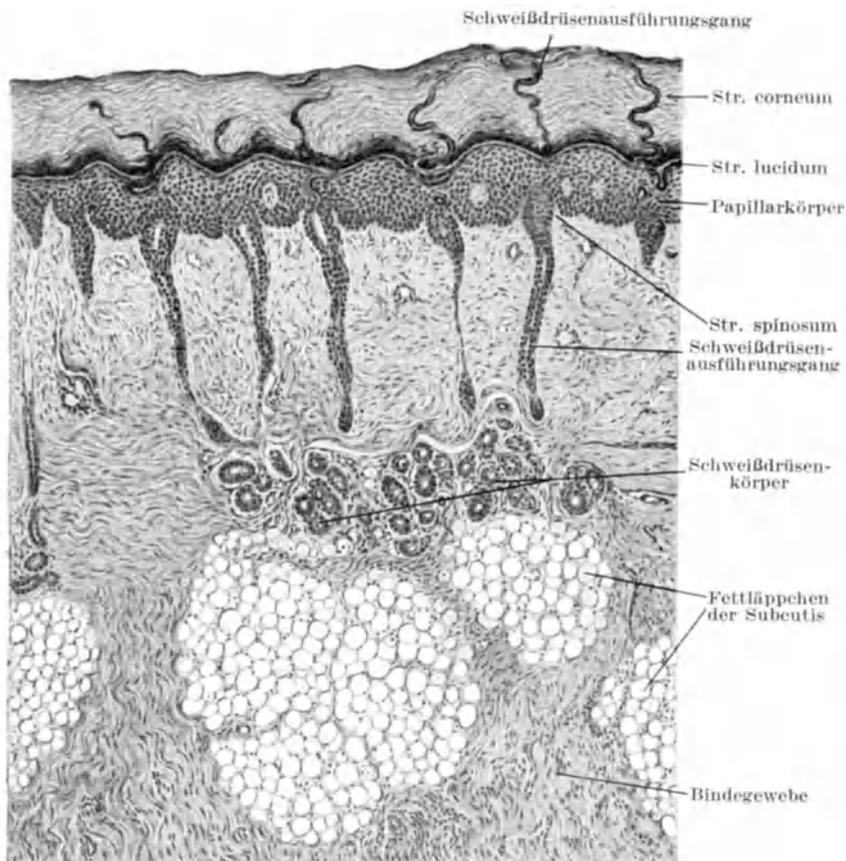


Abb. 66. Schnitt durch die Planta eines Neugeborenen. (Nach KYRLE.)

Die Fettträubchen sind allen die Haut durchziehenden Röhren (Haar- und Schweißdrüsen, Blut- und Lymphgefäße) und soliden Stranggebilden (Nerven) angelagert, sie liegen dem Corium von unten fest an, der Unterlage, durch feinfaseriges Gewebe verbunden, lose auf.

Die Faserarten des Coriums.

Das Bindegewebe des Coriums besteht aus verschiedenerlei Fasern. Die gewöhnlichen, ungefärbt sichtbaren sind zum größten Teil *kollagene Fasern*. Nach ihrer Aufquellung durch Säure oder Auflösung durch Alkali bleiben Fasern unzerstört, glänzend, besser sichtbar übrig, die *elastischen Fasern*. Diese Faserarten, sowie die bereits gesondert besprochenen *Gitterfasern* unterscheidet man mikroskopisch im Hautschnitt durch Farbenreaktionen.

Die **kollagenen Fasern** färben sich mit allen sauren Farben. Besondere Reaktionen (MALLORYS Hämatoxylin) gestatten, sie bis in ihre feinsten Verzweigungen zu verfolgen. Die kollagene Faser besteht aus Fibrillen, die in einer membranösen Hülle eingeschlossen sind. Die dickeren Faserbündel sind aus mehreren Fasern zusammengesetzt. Das, was wir als kollagene Bindegewebsfasern sehen, muß in Zusammenhang mit den Zellen des Coriums stehen, die schon embryonal deutliche lange Fortsätze besitzen. Die länglichen Kerne dieser Zellen sind mit ihrer Längsachse der Hauptfaserrichtung parallel, gelten deshalb als Orientierungszentren der Fibrillenrichtung.

Die Deutung des Zusammenhangs von Bindegewebszelle und Bindegewebsfaser ist auch heute noch nicht entschieden. Die abweichendsten Ansichten stehen einander gegenüber. Einerseits wird die Faser als Anlagerung kollagener Fibrillen an den Fortsatz der Zellen gedeutet. Dabei soll dieser Zellfortsatz dauernd im Zusammenhang mit der Zelle

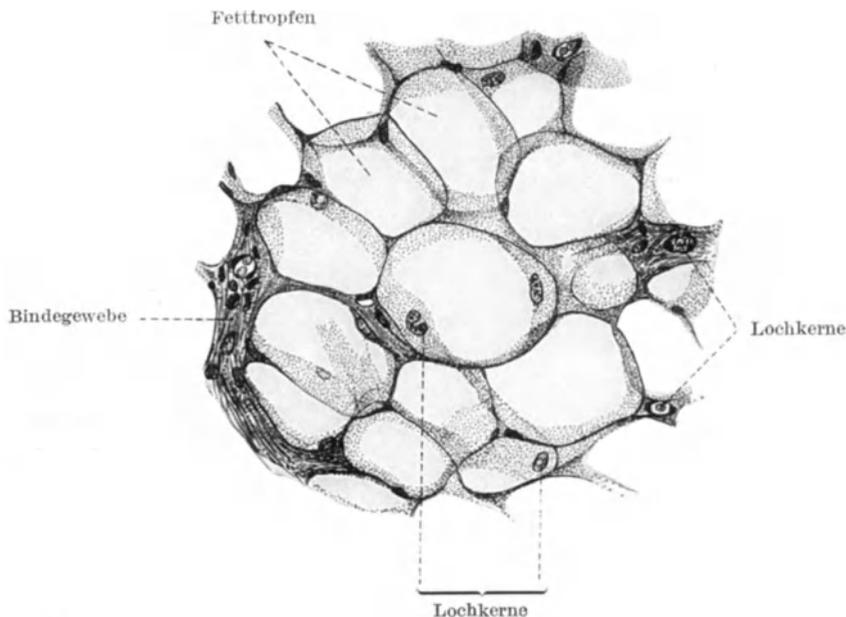


Abb. 67. Fettzellen aus dem subcutanen Bindegewebe. (Nach W. RABL.)

sein und als axialer Faden im Zentrum der Bindegewebsfaser erhalten bleiben. Zwischen der protoplasmatischen Membran und dieser Fortsetzung der Bindegewebszelle soll die kollagene Substanz sich einlagern (JOLLY, SPALTEHOLZ).

Die genau entgegengesetzte Anschauung ist die, daß das Bindegewebe aus einer gleichmäßigen fädigen Grundlage entsteht, die als anastomosierendes Faserwerk zwischen den Keimblättern liegt. Äußeres, inneres und mittleres Keimblatt stellen mit dazwischen ausgespannten faden- und bandförmigen Anastomosen ein Syncytium dar. Alles Protoplasma im Embryonalkörper hängt netz- und schwammartig miteinander zusammen (HUECK). In den Anastomosen zwischen den Keimblättern, STUDNICKAS Mesostroma, in die die Mesenchymzellen hineinwandern, entstehen die Bindegewebsfibrillen. Durch Verdickung an der Oberfläche der dünnen Fäden entstehen Fibrillen und Membranen, durch Zerlegung der Membranen können ebenfalls Fibrillen entstehen (HUECK). Nach dieser Anschauung hätte die Bindegewebsfaser mit der Zelle keinen anderen Zusammenhang als einen topographischen, als ihre benachbarte Lagerung. Es ist derselbe Gedankengang wie der von FRIEBOES für die Deutung der Protoplasmafaser im Epithel. Der Gedanke, es handle sich im gesamten Körper um ein Syncytium, und ganz besonders im Bindegewebe um ein gemeinsames Gewebe ohne Trennung in isolierte Zellen, stimmt mit den vorhandenen Bildern recht gut überein. Auch im Epithel leugnet niemand den genetischen und ungetrennten Zusammenhang aller Zellen, trotzdem ist man

immer noch am meisten geneigt, die fädig untrennbar zusammenhängenden kernhaltigen Protoplasmabildungen des Epithels als zellige Individuen anzusehen.

Die elastischen Fasern liegen zwischen den kollagenen Bündeln und haben im allgemeinen dieselbe Richtung wie sie, nehmen aber einen viel geringeren Raum ein. Sie bestehen nicht aus Fibrillenbündeln, sondern wohl aus Fasern, die von der eigenartigen, gegen Chemikalien sehr widerstandsfähigen und mit gewissen, angesäuerten Farblösungen dunkelfärbbaren, als *Elastin* bezeichneten Substanz imprägniert sind. An stärkeren Fasern sieht man eine hellere Achse, so daß das Elastin wohl einem lackartigen Überzug über eine anfangs elastinfreie Faser zu vergleichen ist. Die elastischen Fasern teilen sich und verästeln sich. Das elastische Gewebe besitzt im Gegensatz zu dem biegsamen, faltbaren gekräuselten Kollagen eine gewisse Starrheit, ohne Längsdehnbarkeit. Es besitzt aber große Elastizität gegen Biegungen und große Ausdehnbarkeit seiner Netze. Doch ist diese Ausdehnbarkeit namentlich in der Jugend beschränkt. Zu starke Dehnung, wie wir sie bei den Striae durch Wachstums- und Fettablagerungsausdehnung kennen gelernt haben, führt zum Einriß der elastischen Fasern. Wir haben auch schon im ersten Teil die Feststellung LANGERS kennen gelernt, daß zu starke Dehnung (Gravidität) eine bestehende Umlagerung der Bindegewebsfasern (in dieser alten Arbeit noch nicht unterschieden zwischen kollagenen und elastischen Fasern) hervorbringt. Dieser Vorgang ist nur durch Überdehnung zu erklären. Möglicherweise kommen irreversible Überdehnungen oder gar ebensolche, aber nicht sichtbar werdende Risse auch in den kollagenen Fasern zustande, wie wir sie in den elastischen Fasern so deutlich darstellen können. Die Zerreißung und Striabilung scheint von der Menge des elastischen Gewebes abhängig zu sein. Es nimmt in höherem Alter (nach 20 Jahren) zu und leistet dann der Überdehnung der Haut einen stärkeren Widerstand. Infolgedessen finden sich Striae auch bei geringerer Dehnung (Fettzunahme, Gravidität) nur bei Jugendlichen und werden nach 25 Jahren viel seltener und schwächer. Aber — wie es so oft in der modernen Auffassung morphologischer Funde sich gezeigt hat — vielleicht ist der Vorgang nicht ganz so einfach wie die einfache Betrachtung ihn zeigt. Zunächst ist es schwer vorstellbar, daß ein so stark gefaltetes und gewelltes System wie die Bindegewebs- und elastischen Fasern innerhalb seines normalen Lageorts zerreißen soll, ohne irgendwie vorher geschädigt zu sein. Sodann ist Striabilung ganz besonders während gewisser Krankheiten (Typhus, Tuberkulose) beobachtet worden. Die altgewohnte Erklärung, daß während der Unbesinnlichkeit und der passiven Bettlage ein besonders starkes Längenwachstum der jugendlichen Kranken (es handelt sich stets um solche im Pubertätswachstum) stattfindet; daß möglicherweise die Dehnung des Rückens bei Seitenlage mit gekrümmten und angezogenen Knien die queren Striae am Rücken, an der Vorderseite der Oberschenkel erzeuge, hat nie befriedigt. So eigentümlich der Gedanke berührt, daß toxische oder endokrine Störungen (JADASSOHN) bei Striabilung die Ursache bilden könnten, der Befund degenerierter Faserreste, welcher zeigt, daß hier nicht normale, sondern vorher geschädigte Fasern durchreißen, bringt ihn uns näher (KOZOJ). Es würde sich dann um das Durchreißen degenerierter Fasern oder direkt um Auflösung der Fasern infolge toxischer Gewebeschädigungen handeln. Die Möglichkeit der Verklumpung und der Auflösung elastischer Fasern kennen wir unter krankhaften Umständen recht gut.

Die Anordnung der Fasern ist in den verschiedenen Regionen der Haut sehr wechselnd. Das elastische Gewebe macht den Eindruck eines Stützgewebes, welches die Haut gespannt und aufrecht erhält. Man hat das durch den Ausdruck gekennzeichnet, daß das elastische Gewebe ein *Hautskelett* sei.

Die elastischen Fasern sind zu mehreren netzartigen Geweben miteinander vereinigt. Die Hauptnetze liegen subpapillar und im oberflächlichen Corium (RABL, SECCHI, ARZT). Grobe Fasern liegen in der eigentlichen Coriumsubstanz, umspinnen die Gefäße, die Haare, die Schweißdrüsen. Nach der Epithelgrenze hin bilden sich vom subpapillaren Netze aufwärts Bögen und Netze aus feineren Fasern, Lymphgefäße und Venen sind von feinen Faserringen umhüllt. Nach der Epidermis-Coriumgrenze hin ragen feinste Fasern in die Höhe. Die Entstehung der elastischen Substanz scheint in den Bindegewebszellen vor sich zu gehen mit körnchenförmigem Vorstadium, indem die Körnchen nachträglich zu Fasern zusammenfließen, oder gleich als faserige Längs-

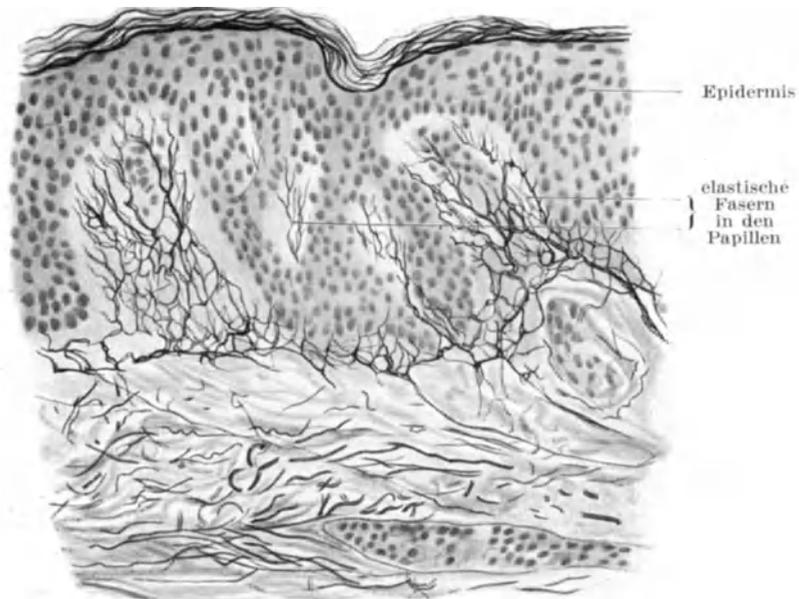


Abb. 68. Elastische Fasern im Papillarkörper der Cutis.

gebilde. Im späteren Leben und unter Einwirkung von Licht und Temperatureinflüssen ändern sich die elastischen Fasern besonders im Gesicht zu zusammengeklumpten Massen um (Pseudoxanthombildung, Colloidmiliumbildung).

Epidermis.

Die Epidermis des erwachsenen Menschen besteht aus einer mehrschichtigen Zellenlage. Die Zellen der Epidermis gehen von der auf dem Corium fest anhaftenden tiefsten Lage aus, hier allein gehen in normaler Haut die Zellteilungen vor sich und entstehen die allmählich nach der Hautoberfläche hinrückenden Zellenlagen. Die Zellen ändern mit dem Emporrücken nach der Oberfläche hin ihre Form in sehr erheblichem Maße. Die Wahl der zur Konservierung benutzten Reagentien hat große Einwirkung auf ihre uns vorliegende Erscheinung. Die Änderung der übereinander geschichteten Zellagen ist entweder eine allmähliche oder eine ganz plötzliche. Die Annahme des plötzlichen Übergangs einer Zellart in die andere ist recht schwer vorstellbar und wohl auch nur eine scheinbare. Wir sehen keine

Entwicklung vor uns, sondern nur Zustandsbilder, zwischen denen uns Übergänge fehlen, müssen aber das Zustandekommen der so außerordentlich verschiedenen und streng gesondert übereinander geschichteten Lagen uns als langsam herausgebildet vorstellen.

Betrachten wir eine Hautstelle mit regelmäßigem Epithel und dicker Hornschicht im senkrecht auf die Hautoberfläche gerichteten Schnitt, also etwa einen Schnitt durch den Handteller oder die Fußsohle, so sehen wir in ganz einfacher Übersicht am ungefärbten oder mit Kern- und Protoplasmafärbung irgendeiner Art gefärbten Präparat das folgende: Die unterste Lage ist die Keimschicht, *Stratum germinativum*, Basalschicht, *Stratum basale*; nach ihrer oft, namentlich in dickerem Epithel angetroffenen Form heißt sie auch *Cylinderschicht*, *Stratum cylindricum*.

Die aus dieser Schicht durch mitotische Teilung entstehenden Tochterzellen werden nach außen geschoben und bilden gegeneinander sich abplattende

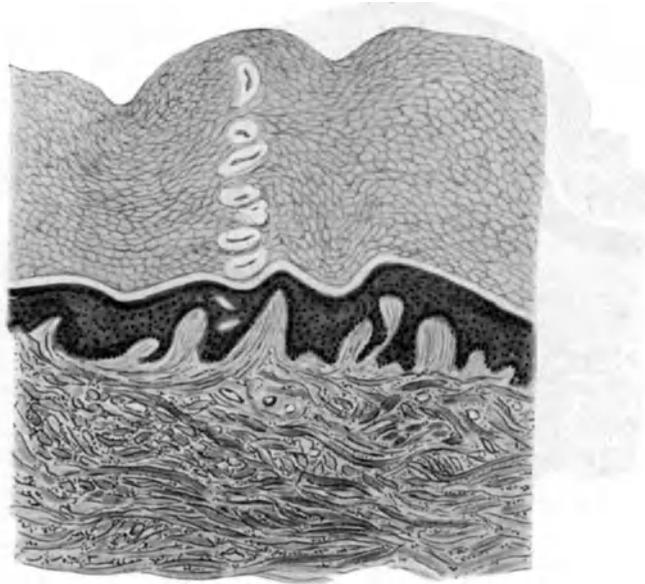


Abb. 69. Senkrechter Schnitt durch die Fingervola. Schweißdrüsenausführungsgang durch *Stratum corneum* und *Rete Malpighii* hindurchschlängelnd.

Protoplasmaklumpen mit Kernen. Sie sehen auf dem Schnitt polygonal aus, plastisch sind sie als polyedrisch vorstellbar, je nach der Dicke der Epidermis mit gleichgroßen Durchmessern nach allen Seiten in vielschichtiger Epidermis, von oben nach unten (richtiger von außen nach innen) linsenförmig abgeplattet in dünner Epidermis, oder schmal und lang säulenförmig, also von den Seiten her zusammengepreßt, in längeren Epithelzapfen.

Die Zahl der Zellagen dieser Schicht ist verschieden nach der Dicke der Epidermis.

Nach der Form ihrer Zellen, die rundherum mit dünnen, die Zellen brückenförmig verbindenden oder sie voneinander trennenden Protoplasmaausläufern besetzt sind, heißt diese Schicht die *Stachelschicht*. Das bisher Geschilderte ist die lebendige, gut färbbare Epidermis.

An ihrer Oberfläche beginnt die Verhornung. Die Zellen platten sich ab, bilden in ihrem Innern glänzende Körner, das *Keratohyalin*, das ist der leicht erkennbare *Anfang der Verhornung*.

Über dieser *Keratohyalinschicht* folgt eine scharf abgesetzte, hellglänzende Schicht, *Stratum lucidum* oder *OEHLSche Schicht*, in ihrem Bereich liegt das mit der üblichen mikroskopischen Technik meistens unsichtbar bleibende *Eleidin*. Über dem *Stratum lucidum* folgt die Schicht aus verhornten, stark abgeplatteten Zellen, die *Hornschicht*, *Stratum corneum*. Alle Schichten der *Epidermis* bestehen aus Zellen, die durch unsere Reagentien voneinander getrennt werden können. Die letzten beiden Schichten zeigen keine färbbaren Kerne mehr. Alle diese Schichten hängen fest zusammen.

Die *Hornschicht* blättert an der trockenen Hautoberfläche allmählich ab, *Stratum disjunctum* der *Hornschicht*, ohne daß ihre Zellen weiterhin ihre Gestalt verändern.

Die *Oberflächenepidermis* zieht nirgends für längere Strecken als solche über die Haut hin. Sie wird überall in kurzen Zwischenräumen von Öffnungen

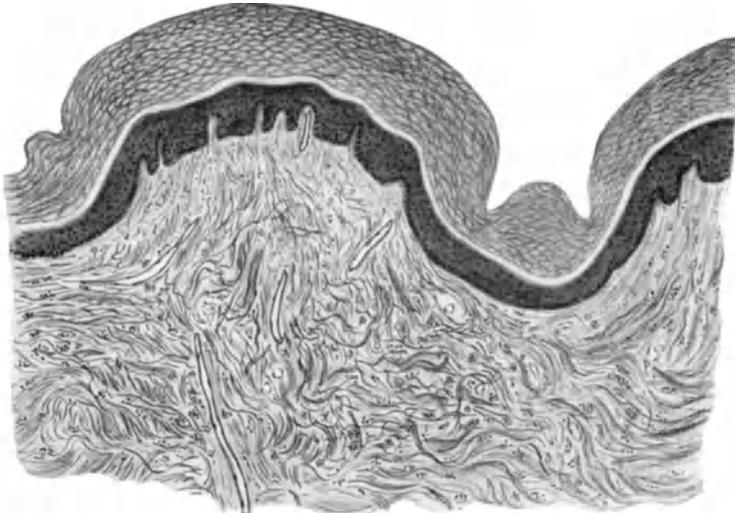


Abb. 70. Senkrechter Schnitt vom Handrücken. Oben dickes *Stratum corneum*, darunter die ganz helle einheitliche Schicht des *Stratum lucidum*, darunter folgend das *Rete Malpighii* und das *Corium*.

unterbrochen, welche die Ausmündungen von epithelialen Anhangsgebilden darstellen, Haaren und Schweißdrüsen.

An Fingern und Zehen bilden sich aus der *Epidermis* ganz besonders dicke Horngebilde, die Nägel.

Basalschicht.

Die unterste, dem *Corium* aufsitzende Zellschicht besteht aus Zellen, deren Querschnitt polygonal ist, deren untere Fläche meistens plan ist, wenn sie nicht in eine große Zahl von Füßchen ausgezogen ist. Die Seitenflächen stehen meistens lotrecht auf der Unterfläche, die oberen Flächen passen sich prismatisch in die polyedrischen Zellen der untersten Zellen der *MALPIGHISchen* Schicht ein.

In etwas dickerer *Epidermis* werden die Zellen, deren Form wir ja nach der Gestalt, die sie im Schnitt senkrecht zur Hautoberfläche darbieten, zu bezeichnen pflegen, kubisch, in besonders dicker *Epidermis* zylindrisch genannt.

Körperlich betrachtet sind die Zellen mehr oder minder hohe, mehrseitige Zylinder oder Prismen.

Die Zellen stehen nicht so dicht nebeneinander, daß ihre Seitenflächen sich berühren, es ist vielmehr stets ein schmaler Raum zwischen ihnen vorhanden, der von Protoplasmafortsätzen, den *Zellbrücken*, die sämtliche Epidermiszellen besitzen, überbrückt ist.

Die Zellen der Basalschicht bestehen aus einem feinwabigen oder schaumigen Protoplasma, welches mit sog. sauren Farben sich stärker anfärbt als mit den sog. basischen Farben. UNNA polychromes Methylenblau, Pyronin werden besonders stark angenommen. Doch ist die histologische Färbung, wenn beiderlei Farben benutzt werden, eine Mischung aus beiden mit Vorwiegen des sauren Farbtones (Eosin, Orange, Fuchsin-S usw.). In reiner Hämatoxylinfärbung nehmen sie nicht den rein blauen Ton der Kerne an, im Carmin sind sie ganz leicht rosa angefärbt, nicht so rein carminrot wie die Kerne, im Methylenblau erscheinen sie graulichblau und ebenso verhält es sich mit sämtlichen anderen Farben, daß die reine Farbe stets abweichend zur Wirkung gelangt.

Dieselbe Farbe nehmen die Zellbrücken an.

Die Zellen sind von keiner erkennbaren Membran umhüllt.

Zuweilen ist das Protoplasma, je mehr nach der Zelloberfläche hin desto satter gefärbt, als wenn die Peripherie der Zelle eine festere Struktur hätte.

Die äußere Grenze gegen den leeren Zwischenraum zwischen den Zellen erscheint zuweilen wie ein dunklerer, aber verschwommen nach dem Zellinneren sich auswischender feiner Streifen, dieser ist aber keine Membran.

Die äußere Grenze der Zellen ist ganz scharf. Von ihr gehen, ohne Grenze, die intercellularen Brücken aus, die Brücken zweier Zellen gehen ohne Grenze ineinander über, ein Knötchen in der Brücke, wie es in den höheren Lagen so sehr deutlich erscheint, ist kaum jemals zu erkennen.

Die Zellbrücken sind oft undeutlich, ihr Zusammenhang mit der Faserstruktur der Zelle ist an den Basalzellen nur schwer und selten erkennbar.

In einer Basalschicht, die aus zylindrischen Zellen besteht, sieht man neben breiteren Zellen auch ganz schmale, fadenförmige, die dann meistens dunkler gefärbt sind. Es ist nicht ganz klar, ob es sich hierbei um Längsschnitte plattgedrückter Cylinderzellen handelt oder ob es sich um eine besonders schmale Zellart zwischen den breiten Zellen handelt. Doch ist die erste Annahme, daß alle Zellen gleichbedeutend sind, wie man es auf dem Flachschnitt sieht, und daß wir in den fadenförmigen Zellen nur Durchschnitte der Ecken oder plattenförmige Fortsätze der gewöhnlichen Zellen erkennen müssen, das wahrscheinlichere.

Jede Basalzelle steht mit einer großen Anzahl umgebender im Zusammenhang durch die Zellbrücken.

Nehmen wir schematisch die Gestalt der Zellen als Würfel oder rechtwinklige Klötze an, dann ist in einer Ebene jede Zelle mit acht anderen verbunden, in der Art eines Briefmarkenneuerblocks, wie ihn die Sammler benutzen, um mindestens eine Marke völlig unversehrt zu erhalten.

Jede *Basalzelle* ist im Flächenverband und im Verbande mit der nächst höheren Lage von Epithelzellen, auch diese als Würfel oder als rechteckige Säule betrachtet, mit je 17 Zellen verbunden (НОЕРКЕ).



Abb. 71. Wurzelfüßchen an den Basalzellen der Epidermis. Brücken im Rete. Präparat in Gummi arabicum. Schrägschnitt.

Hat die als Würfel- oder rechteckig säulenförmig vorgestellte Zelle so viele Brücken wie die Briefmarke (15×18), so tragen vier von den Begrenzungsflächen $14 \times 17 = 238$, die obere 140 halbe ($14 \times 14 - 4 \times 14$) Brücken.

Die ganze Basalzelle hätte dann $4 \times 238 + 140 = 1092$ halbe Brückenfasern. (Die vier rechteckigen Würfelflächen und eine quadratische Oberfläche; die sechste untere Würfelfläche, auf der Cutis aufsitzend, trägt keine Brücken, sondern Wurzelfüßchen.)

Nimmt man die Zellen im anderen Extrem als Kugeln an, so liegt jede Zelle in der Ebene von sechs anderen Zellen umgeben, in ihrer eigenen und der darüber liegenden Zellage mit elf Zellen.

Zwischen den beiden angeführten Zahlen, 17 und 11, entsprechend rechteckiger und kugeligere Zellgestalt, wird wohl die Zahl der Zellen liegen, mit denen je eine Basalzelle durch ihre Brücken verbunden ist.

Das Protoplasma der Basalzellen genauer zu beschreiben hat nur geringen Wert. Es würde das bedeuten, in die Ideen der Kolloidforschung einzutreten, ohne daß dabei eine Entscheidung über die wirkliche anatomische Struktur gegeben werden könnte. Die Ansichten schwanken von der Annahme einer dicken kolloidalen Lösung von Schaumstruktur bis zur Faserstruktur, die die gefällten und gehärteten Eiweißsubstanzen dem Auge darbieten, ohne daß eine Entscheidung bereits glaubhaft wäre.

Was im Schnitt zu sehen ist, wurde durch Fixierung, Härtung und Färbung erzeugt und ist teilweise sicher ein Kunstprodukt. Was bei der Einwirkung unserer Reagentien herauskommt, hängt vielfach von der physiologischen Zusammensetzung und dem Säuregrad, der durch die Wasserstoffionenkonzentration erkennbar wird, ab. Gerade in der Epidermis sind große Unterschiede der p_H -Konzentration vorhanden: Die basalen Epithelien sind saurer (6,8—6,9) als die oberflächlichen (7,3—7,5), die Hornschicht, ein abgestorbenes Gebilde, ist stark sauer (6,2). Beim Absterben werden die Zellen saurer, wohl ganz besonders in vielen unserer Reagentien (SCHMIDTMANN).

Was man unbefangen mit starken Immersionslinsen, guter Härtung und dunklerer Färbung (Hämatoxylin, vor allem Eisenhämatoxylin, basische Kernfarbengemische) sieht, ist ein feines Flechtwerk oder ein schwamm- oder wabenartiges Gebilde, das nach innen (UNNA) bis zu der Höhle reicht, in welcher der Kern streng abgesetzt vom Zellprotoplasma liegt, nach außen bis zur Zellbegrenzung. Hier geht das Flechtwerk in die Zellbrücken über.

Dies Geflecht oder besser dies spongiöse schwammartige Gebilde, welches durch faserige Balken ein Gerüst darstellt, nennt man mit dem von UNNA gegebenen Namen *Spongioplasma*. Es macht den Eindruck erheblicher Starrheit.

In den Lücken des Geflechts muß flüssiger Inhalt vorausgesetzt werden, von welchem nur wenige Bestandteile sich färbbar darstellen lassen. Freilich gibt es auch andere Auffassungen der Zellstruktur: ROSENSTADT bestreitet den flüssigen Inhalt des färbbaren Gerüsts und sieht jeden färbbaren Punkt von drei ungefärbten, aber als protoplasmatisch zu betrachtenden umgeben.

Inmitten des Protoplasmas liegt der große, meist eiförmige, selten reinkugelige Kern, der sich dunkler und in anderer Farbe darstellt. In der Ruhe erkennt man in ihm ein oder zwei dunkle Chromatinklumpen, als Nucleolen bezeichnet, sternförmig mit dickem Körper und Ausläufern, die bis zur ebenfalls dunkler sich darstellenden Oberfläche des Kerns unregelmäßig fädig sich hinziehen.

Im Beginn der Mitose wird der Kern praller, größer, in ihm liegt ein geschlängelttes Gebilde aus gleichmäßig dickem dunklen Faden.

Dieser Faden zerteilt sich in die Chromatinschlingen, welche sich in der bekannten Mitoseform anordnen.

Das Fadenwerk, die Sternfigur, der Doppelstern lassen sich vielfach gut erkennen, ohne daß gerade in der Menschenhaut sich größere Feinheiten verfolgen lassen.

Während der mitotischen Vorgänge nimmt der Kern eine erhebliche Größe an, das Protoplasma des Zelleibes wird an den Rand gedrückt, das ganze Gebilde ist durch die dunklen Kernfäden, den helleren Rest des blasenförmig sich aufblähenden Kerns schon bei schwacher Vergrößerung deutlich erkennbar.

In normaler Haut findet man Mitosen in sehr geringer Zahl. Die Vorstellung, daß diese spärlichen Mitosen nicht ausreichen, die recht erhebliche Zellneubildung in der Haut zu decken, ist öfters ausgesprochen worden. Sie hat dazu geführt, neben der mitotischen Zellteilung auch noch eine amitotische, sogenannte direkte Kernteilung vorauszusetzen. Doch ist diese bisher in ihrem Ablauf noch nicht beobachtet worden und wird nur einerseits aus einer Anzahl zweikerniger Zellen geschlossen, andererseits aus der Beobachtung reichlichen neuen Zellauftretens in kurzer Zeit, ohne daß Mitosen in entsprechender Zahl gefunden wurden. Das wirkliche Vorkommen der Amitose in der Epidermis ist noch nicht sicher erwiesen, wenn auch die Gewebeskultur auf künstlichem, festen Nährboden (Agar) Teilungen amitotischer Art bei völligem Fehlen von Mitosen erkennen läßt (KRÉIBICH Menschenhaut, Rindercornea).

Die oft außerordentlich große Vermehrung der Mitosen in sichtlich vermehrter Zellneubildung (Psoriasis, Haarneubildung, epitheliale Tumoren) läßt es aber doch als wahrscheinlich erscheinen, daß die mitotische Teilung der Basalzellen die einzige normale Neubildungsform der Epidermiszellen sei.

Es ist zweifellos, daß in der fertig ausgewachsenen Haut die geteilten Zellen sich meistens in der Art anordnen, daß die eine der beiden neuen Zellen in der Basalschicht liegen bleibt, die andere nach außen hin in die Stachelschicht emporgehoben wird. Beweisen läßt sich dieser Vorgang nicht, es können auch beide Zellen in das Rete emporsteigen und als Ersatz zwei andere mitotisch entstandene Zellen der Basalschicht den Platz der beiden aufgerückten einnehmen.

Die neue Basalzelle ist der direkte Rest und Substituent der zu allererst angelegten Ektoblastzellen, enthält noch Spuren von deren Protoplasma, als unmeßbar wenig morphologisch zwar zu denken, da das Protoplasma durch neu aufgenommenen assimilierten Nahrungsstoff erneuert und unendlich vermehrt wurde, aber der Ektoblastzelle von allen Körperzellen am nächsten verwandt und physiologisch ihr am ähnlichsten. Während der Körper wächst, muß neben der Abschiebungsrichtung der neuen Zellen nach oben eine andere seitliche stattfinden, welche zur Flächenvergrößerung der Epidermis beiträgt. Das gleiche hat bei der Überhäutung von Epidermisverlusten auf Excoriationen und tieferen Wunden statt, da das Epithel durch den Druck stets von altem Epithel her seitwärts die Wunde überzieht (OPPEL), vielleicht durch den Druck des neuentstehenden über die Wunde hingeschoben wird (KRIEG) und nirgends neues Epithel auf der Wundfläche entsteht, außer von altem, teilungsfähigen Epithel her, das allerdings künstlich auf die Granulation daraufgelegt, aufgestreut oder in sie hineingedrückt werden kann und anscheinend all diesen Manipulationen gegenüber gar nicht sehr empfindlich ist (REVERDIN, THIERSCH, BRAUN, PELS-LEUSDEN).

Die Trennungsfläche zwischen Cutis und Basalschicht ist plan.

Bei der Excision kleiner Hautstückchen, die dann gehärtet werden, wölbt die Basalfläche der Zellen sich aber oft nach unten vor, im senkrechten Durchschnitt konvex anzusehen (WELTI).

Die Unterfläche der Basalzellen, welche dem Corium aufsitzt, ist oft ganz regelmäßig an den Stellen, wo die Zellen höher sind, in Wurzelfüßchen ausgefranst (Abb. 71).

Diese sitzen dem entsprechend ausgezackten Corium fest auf, wie die Zähne mit ihren Wurzeln im Kieferknochen (MERK).

Einen Übergang der Wurzelfüßchen in die Coriumfasern gibt es nicht, das sieht man besonders deutlich, wo die Coriumfasern senkrecht zur Epidermis aufsteigen.

Es ist öfters behauptet worden, daß ein Zusammenhang zwischen den faserigen Gebilden der Basalzellen und den Coriumfasern gelegentlich gesehen wird (SCHUBERG, BENEKE), aber die meisten Autoren widersprechen heutzutage streng diesem Zusammenhang, der auch durch die Färbungsunterschiede von Epithelbestandteilen und Bindegewebsfasern unwahrscheinlich gemacht wird; zumal durch die Darstellung der Gitterfasern, die pallisadenförmig gegen die Unterfläche der Epithelzellen hin angeordnet sind, wird eine scharfe Trennung klar gemacht (HOMMA, WELTI).

Die Basalzellen sitzen dem Corium (Papillärkörper) breiter oder schmaler auf, nicht selten ist die oberste Coriumschicht ein dichtes Filzwerk von Fibrillen

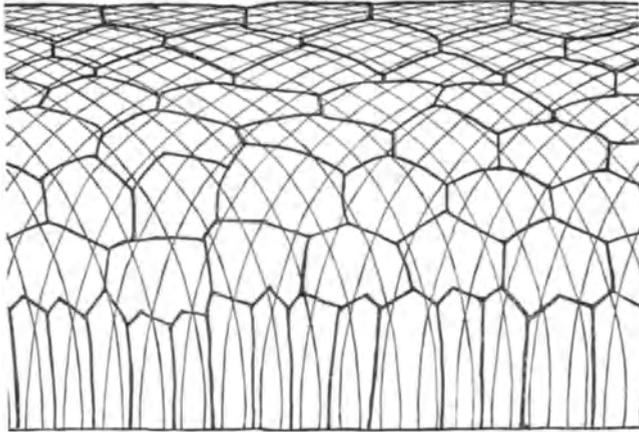


Abb. 72. Schema der Faserung in den protoplasmatischen Teilen der Epidermis ohne Str. granulosum und corneum. (Nach HEIDENHAIN.) Der Verlauf der Fasern verschiebt sich nach der Längsachse der Epidermiszellen, er ist in dem hohen Stratum cylindricum mehr senkrecht, in den breiten Oberflächenzellen mehr horizontal gerichtet.

(Basalmembran), aber überall ist die Grenze des Epithels gegenüber diesen Fibrillen scharf (J. W. SCHMIDT).

Die Basalzellen scheinen in der Norm keine Trennungsmembran gegen das Bindegewebe hin auszubilden, obwohl das Epithel wohl imstande ist (Haar, Schweißdrüsen, pathologische Epithelbildungen z. B. im Cylindrom) eine hyaline Membran auszubilden. Indessen kommt es (in seniler Haut; ob nur in dieser?) vor, daß eine glasige Schicht stellenweise zwischen Epidermis und Corium zu finden ist. Ob diese hyalinen Membranen durch differenzierte Präparation sich in faserige Gebilde auflösen lassen, ist noch nicht sicher. „Die Art der Anfügung der Basalzellen an die Unterlage ist wesentlich von jener der Anfügung an die übrigen Epithelzellen verschieden.“ Läßt man die Haut einen halben Tag und länger in 10% Kochsalzlösung, in $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ % iger Essigsäure, in Holzessig, liegen, so genügt ganz geringe mechanische Einwirkung zur glatten Trennung des Epithels vom Corium, während die Epithelzellen fest miteinander zusammenhängen bleiben. Eine Kittsubstanz zwischen Epithel und Corium ist nirgends sichtbar. Nach MERK ändert die starke Kochsalzlösung den biochemischen Zustand dieser Zellpartien derart, daß ihnen die Haftfähigkeit abhanden kommt.

Die Wurzelfüßchen der epithelialen Basalschichtzellen enthalten zuweilen Pigment (WELTI), zuweilen Epithelfasern.

In dem Protoplasma der Basalzellen, das wie ein Schwammgerüst mit Zusammenlaufen der Wabenwände zu den die Zelle rundherum senkrecht besetzenden Zellbrücken sich darstellt, ohne daß diese Deutung als wirklich richtige ausgesprochen werden kann, finden sich färberisch differenzierbare Sondergebilde:

1. HERXHEIMERSche Spiralen,
2. Epithelfasern.

Beides sind Gebilde, die mit vorsichtiger Entfärbung bei der WEIGERTschen Färbung sich darstellen lassen, aber mit gewöhnlichen Kern- und Protoplasmafärbungen unsichtbar sind.

Die HERXHEIMERSchen Spiralen stellen sich als geschlängelte dickere oder dünne Fasern, senkrecht in den Zellen oder am Rande der Zellen verlaufend dar. Oft sieht man in der Zelle viele von diesen Gebilden, die in die Füßchen hineinlaufen, ja als ob die Zellen ganz erfüllt sind mit einem abwärtslaufenden, unten ausfasernden Fransenbündel.

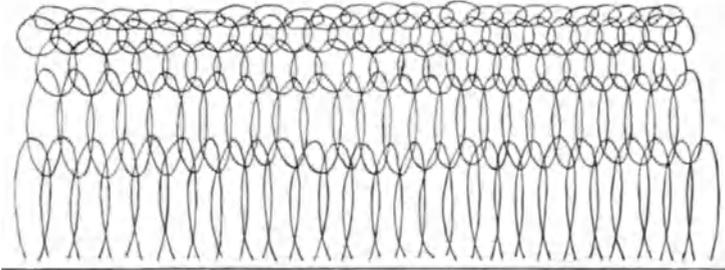


Abb. 73. Schematische Darstellung der Plasmafasersysteme in der menschlichen Oberhaut. (Nach SCHRIDDE.) Die Fasern bilden im Stratum cylindricum hohe Ovale, die mit der Änderung der Zellform erst Kreise, noch weiter oben Querovale werden.

Von dem Spiralenbündel beiderseits (im Schnitt, also rund herum in der plastischen Zelle) umkleidet liegt der ovale Kern.

Die dicken, nur außen an den Zellen entlang schlängelnden HERXHEIMERSchen Fasern sind auch als isoliert gefärbte Stücke einer Art von Zellmembran angesprochen worden (ROTTMAIER).

Die übrigen Protoplasmafasern sind feiner, sie verlaufen, der gewöhnlichen Darstellung folgend, in leicht ödematöser Epidermis (ihr gebräuchlichstes Untersuchungsobjekt ist das spitze Condylom) meistens gerade und scheinen über den Bezirk mehrerer Epithelzellen seitlich, schräg und aufwärts durch die benachbarten Zellen hinzuziehen.

Mit der Annahme, daß sie sich über mehrere Zellen hin erstrecken, müssten wir die Vorstellung verbinden, daß sie überhaupt als ununterbrochene, langhinziehende Fasern von den Basalzellen bis zur Hornschicht ohne Grenze laufen, doch gibt es keine Möglichkeit, das im mikroskopischen Präparat zu erweisen.

In der menschlichen Epidermis, deren Zellen oft so breit wie lang sind, treffen die Protoplasmafasern wohl vielfach mit den Zellbrücken zusammen.

In höher aufgeschichteter Epidermis ist das nicht der Fall, die Fasern ziehen in den senkrecht orientierten Zellen senkrecht durch die Zellen, aber nicht wagerecht, während die Zellbrücken stachlich nach allen Richtungen der Zelle aufsitzen. Wie verschieden die Faserrichtung aufgefaßt worden ist, ergeben die Abb. 72—74. Alle drei sind nur als Deutungsversuche zu betrachten.

Die Zellen der Basalschicht enthalten Pigment.

Die Menge des Pigments ist verschieden nach der Rasse der Menschen; Europäer sind pigmentarm, ihr Pigment überschreitet nur an Pigmentflecken, also abnormen Bildungen, die Basalschicht und erfüllt die höheren Zellagen, eventuell bis zur Hornschicht.

In der Basalschicht ist das Pigment aber verschieden stark ausgebildet; wiederum nach Abstammung, dann aber nach der Beschäftigung des Menschen; Besonnung und Wetter sind wichtig.

Neben den sichtbaren Pigmentkörnern müssen unsichtbare Präpigmentkörner und helle Pigmentkörner in den Zellen vorhanden sein, die durch besondere Methoden (Dopa, Argemum nitricum) zuweilen sichtbar gemacht werden können.

Die Zellen der Basalschicht enthalten oft Fettkörnchen und Cholesterinderivate (lipoiden Körnchen), die mit Fettfarben (Sudan, Scharlach R, Nilblausulfat) sichtbar gemacht werden können.

Zwischen den Basalzellen treten sternförmige Gebilde auf. Sie färben sich nicht mit den üblichen Farben und sind in gefärbten Schnitten auf keine Weise auffindbar. Das ist sehr eigentümlich, da es sich um recht große Gebilde

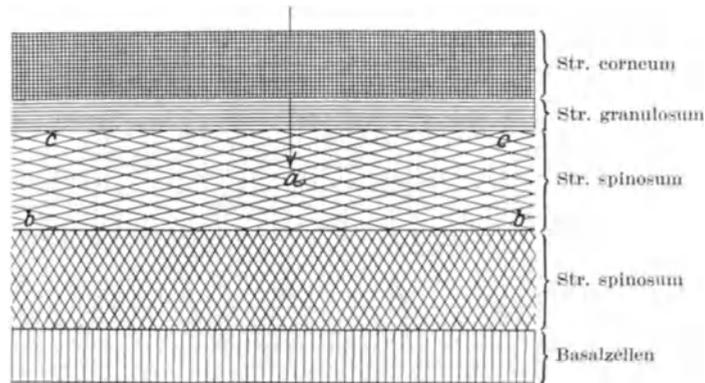


Abb. 74. Schema der Anordnung der Epithelfasern in den Zellen der menschlichen Epidermis. (Nach KROMAYER.) Auch hier wird die funktionelle Verschiebung der Faserrichtung: erst senkrecht, dann schräg und im Stratum granulosum quer, angenommen.

handelt, wie bei Silber- und Goldimprägnationen der Schnitte zu sehen ist. Es handelt sich um verzweigte Pigmentzellen, die auch ungefärbt zuweilen in der Epidermis, wenn auch schwer, sichtbar sind. Diese Zellen haben eine große Ähnlichkeit mit den sog. LANGERHANSschen Zellen, die aber nach allen vorhandenen Abbildungen (LANGERHANS, KOELLIKER, UNNA, DARIER) nicht in der Basalschicht oder dicht über ihr, sondern stets in den höheren Epidermislagen sich befinden. Sie sind von den tief in der Epidermis liegenden, durch Silberimprägnation leicht und reichlich darstellbaren verzweigten Pigmentzellen streng zu scheiden und sind vermutlich gar keine Epithelzellen. LANGERHANS selbst hat ihre Zellnatur nicht als bewiesen angesehen, UNNA betrachtet sie als Imprägnationen von Lymphspalten, zum Teil als intraepithelial liegende Leukocyten.

Nicht alle Basalzellen haben dieselbe Gestalt. Die Formverschiedenheiten sind in flachem Epithel nicht groß, und nur so, wie unregelmäßig gestaltete Zellen überhaupt voneinander verschieden sind: unten flach der Cutis aufsitzen, mit polygonalem Querschnitt, so wie sie sich gegeneinander abgeflacht haben, nach oben unregelmäßig prismatisch, je nach der Art wie die nächste Lage polyedrischer (auf dem Durchschnitt polygonaler) Zellen auf ihnen aufliegt und sie plattdrückt.

Die LANGERHANSschen Zellen haben anscheinend eine große Bedeutung, wenn die Ansicht von MASSON richtig ist, daß sie die Mittler der Übertragung corpusculärer Stoffe aus der Cutis in die Epidermis sind (Pigment- und Fetttransport). Hierbei wären sie das Element, das zwischen die körnerhaltigen Bindegewebszellen und die zum Körnchenempfang bereiten gewöhnlichen Epidermiszellen dazwischengeschaltet wäre. Nach BORREL bilden die LANGERHANSschen Zellen ein Syncytium, indem sie mit ihren Ausläufern zusammenhängen. Ihrer pigmentführenden Eigenschaft wegen nennt er ihre Gesamtheit das *Pigmentblatt*. Das Syncytium sei von ungeheurer Ausbreitung, da es sich über den ganzen Körper erstrecke. Es liegt aber, wie BLOCH neuerdings findet, hier wohl eine Verwechslung mit den Pigmentzellen der Epidermis vor; jedenfalls ist die von den französischen Autoren behauptete Theorie noch nicht bewiesen.

Zwischen die Basalzellen treten außerordentlich oft bei akut entzündlichen Vorgängen polynucleäre Leukocyten hinein; auch in der sog. Norm finden sich einzelne Leukocyten im Epithel: die Norm der Haut ist ja ein Zustand, der alle möglichen banalen geringeren oder gröberen Schädlichkeiten besonders mechanischer Natur unschädlich macht, mit geringer eigener Schädigung, aber doch immer bis zu einem gewissen Grade geschädigt und reagierend.

Auch Mastzellen treten zuweilen in den Epithelverband hinein und werden durch die ganze Epidermis hindurch nach oben ausgestoßen.

Die seitlichen Begrenzungsflächen der Basalzelle sind meistens plan, die oberen Begrenzungsflächen sind oft hohl oder aufgewölbt (im senkrechten Schnitt konkav oder konvex).

An anderen Stellen, wo die Epidermis höher geschichtet ist, stehen hohe Cylinderzellen nebeneinander.

Die meisten von ihnen sind regelmäßig zylindrisch, an der Oberfläche so gestaltet wie die eben beschriebenen niedrigen Zellen; zwischen diesen regelmäßigen Zellen stehen die schon erwähnten, die feinen Stiften gleichen und dunkler gefärbt sind, andere, die unten stiftförmig sind, nach oben sich ausweiten, so daß birnenförmige Gebilde herauskommen.

Stachelschicht.

Über den Basalzellen liegt eine mehrschichtige Lage großer, unregelmäßig gestalteter polyedrischer Zellen, die *Stachelschicht*.

Die Zellen dieser Schicht, der eigentliche Körper der Epidermis, der Vorbereiter der Hauptfunktion der Epidermis (der Hornschicht) sind große Epithelzellen mit ovalen oder runden, in der Mitte der Zelle liegenden Kernen, ihr Protoplasma ist schwammartig fädig, an der Außenfläche in die Zellbrücken zusammenfließend, die zur benachbarten Zelle hinziehen und senkrecht zwischen den Oberflächen zweier benachbarten Zellen ausgespannt sind.

Die Größe dieser Zellen ist sehr verschieden, je nach der Dicke und der Turgeszenz der Epidermisstelle. Wo sie besonders groß sind, ist ihre untere oder ihre obere Partie oft dunkler gefärbt, namentlich deutlich bei der Färbung mit polychromem Methylenblau.

Die Zellen dieser mittleren Epidermislagen nehmen je nach der Dicke der Epidermis verschieden zahlreiche Schichten ein, über den Papillenspitzen nur sehr wenig, in den Retezapfen, je nach deren Größe, sehr viel.

Der Kern der Stachelzellen erfüllt die Hälfte der Zelle oder mehr. Er ist glattwandig, ellipsoid bis kugelig. Bei unseren Härtungs- und Färbemethoden ist der Kern oft durch einen leeren ungefärbten Raum vom konkav scharf begrenzten Protoplasma getrennt. Der Kern schwimmt im Protoplasma der Zelle. Der leere Schrumpfungsräum, der keine vom Kern zum umgebenden Protoplasma ziehende Verbindung aufweist, zeigt an, daß Übergänge von

Substanzen vom Protoplasma, die irgendwelche formbildende Bedeutung hätten, in den Kern in diesem Stadium unwahrscheinlich sind.

Wenn die Stachelzelle sich aus der Keimzelle der Basalschicht oberflächwärts losgelöst hat, hat sie, obwohl sie jetzt erst ihre physiologische Bedeutung gewinnt, doch bereits den ersten Schritt zu ihrem Absterben getan.

Das Ziel ist die Ausbildung der Hornzelle. Sie funktioniert erst im abgestorbenen Zustand.

Die Stachelzellen enthalten große Mengen von Protoplasmafibrillen.

Irgendwelche besonderen Inhaltsgebilde der Stachelzellen sind in normalem Zustande nicht bekannt.

Die Protoplasmafibrillen, welche bereits bei den Zellen der Basalschicht erwähnt wurden, sind gerade oder flachgeschwungene parallel verlaufende, Fäden, die mit WEIGERTScher Gentianaviolett-Jodfärbung mit vorsichtiger

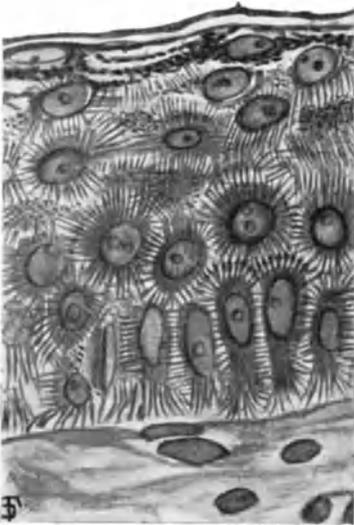


Abb. 75. Senkrechter Schnitt durch die Epidermis der menschlichen Haut. Hämatoxylinfärbung und Einbettung in Gummi arabicum. Die Brücken, Brückenknötchen und Fasern sind außerordentlich stark zu sehen.

Anilinfärbung dargestellt werden können. Auch HEIDENHAIN'S Eisenhämatoxylin und UNNAS Safranin-Wasserblau-Orcein-Methode sowie viele andere Anilinfarben stellen sie dar, aber alle diese Methoden in verschiedener Form, wie überhaupt die Färbemethoden der Epidermis so verschiedene Gebilde darzustellen imstande sind, daß ein Zweifel an dem wirklichen Vorhandensein aller dieser Elemente als vorgebildeter und nicht etwa durch unsere härtenden und färbenden Maßnahmen erst hervortretenden Elemente erlaubt ist (DU MOULIN). Die Protoplasmafibrillen der Stachelzellen beginnen in fetaler Haut schon sich zu bilden. Es ist zunächst zweifelhaft, ob die Fibrillen sich aus dem Spongoplasma der Stachelzellen zusammenlegen. Dieses erscheint ohne besondere Färbemaßnahmen als das von den Basalzellen her uns bekannte, einem Schwammgerüst ähnliche Netzwerk. In ihm legen sich einige gerade Trabekel als die ersten Primärfibrillen zusammen (MEURMAN), die die bläschenförmigen embryonalen Epithelien durchziehen. Nach MARTINOTTI entstehen

die Protoplasmafaser aus punktförmigen Gebilden, die dann aneinandergereiht werden, sich weiterhin zu langen Fasern vereinigen.

Mit der Zeit erscheinen immer mehr parallel liegende Fibrillen, die durch die Zellbrücken von einer Zelle in die andere ziehen. Anastomosierung der Fibrillen scheint nicht vorzukommen. Die Fibrillenzüge kreuzen sich, die im Schnitt quergetroffenen erscheinen punktförmig bis kreisförmig.

Ob die Fasern über mehrere Zellen hinziehen, ist zweifelhaft, wenn auch in dickeren Schnitten (über 2μ) dies der Fall zu sein scheint.

In der klumpentartigen menschlichen Epidermiszelle sieht es so aus, als ob Protoplasmafaser und Zellbrücken zusammenfielen und beide sich nach allen Richtungen weiterhin erstrecken.

Bei sehr hoch geschichteter tierischer Epidermis, die in ihrem mittleren Bezirk senkrecht stehende längliche Zellen hat (Wassersäugetiere), verlaufen die Fibrillen der Länge nach durch die Zellen; die Brücken an den Seitenwänden der Zellen, welche die nebeneinander stehenden Zellen verbinden, scheinen

keine Fibrillen zu enthalten. Eine Umbiegung der Längsfasern in die quer-verlaufenden Brücken läßt sich nicht erkennen, wir haben also hier den Eindruck, als ob Brücken und Epithelfasern verschiedene Bildungen seien. Die Brücken erscheinen als Verbindung der Zellen untereinander, die Epithelfasern aber stellen ein intracellulärintercelluläres senkrechtes Stützgerüst dar.

Das Vorhandensein der Protoplasmafasern ist nach den erwähnten Färbemethoden erkennbar.

Ein Verständnis der Entstehung und eine wirklich sichere Deutung ihres Verlaufs von einer Zelle zur anderen ist noch nicht vorhanden.

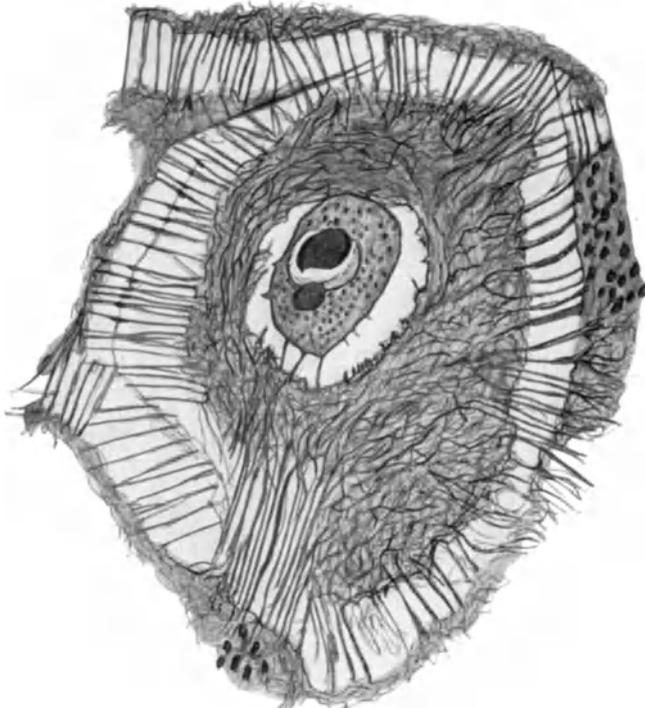


Abb. 76. Einzelne Zelle der Stachelschicht: aus dem fädigen Protoplasma gehen die Zellbrücken hervor, welche diese Zelle mit den umliegenden nur mit ihren Rändern angedeuteten Zellen verbinden und in diesen umliegenden Zellen wiederum in das Zellspongioplasma übergehen. Die einzelnen Fäden und Brücken sind von mir so gewissenhaft wie möglich eingezeichnet worden.

Infolgedessen ist es auch noch nicht möglich, eine von FRIEBOES gegebene Erklärung ihrer Entstehung und Bedeutung anzunehmen oder abzulehnen.

Diese Deutung bringt eine große Umwälzung in der Auffassung der Epidermis hervor.

Nach FRIEBOES Deutung entstehen die Fibrillen nicht in allen Epidermiszellen, wie man bisher geglaubt hat, sondern nur in einer gewissen Anzahl von diesen, welche die Veranlagung zu Fibrillenbildung besitzen. Diese Zellen nennt er deshalb *Epithelfasermutterzellen*.

Diese fibrillenbildenden Zellen seien nicht identisch mit den gewöhnlichen Epithelzellen, die aus der Basalschicht sich nach oben schieben und als Hornzellen enden, sondern sie seien im Epithelverband bleibende Zellen der Art, wie sie als Mesenchymzellen angenommen werden während der embryonalen Entwicklung aus dem äußeren Keimblatt in die bindegewebige Unterlage hinein begeben.

Solche Zellen wären, ins Bindegewebe hinein als Mesenchymzellen abwandernd, bindegewebsfaserbildend, im Epithel zurückbleibend aber Mutterzellen der Epithelfasern, und das gesamte Fasergeflecht der Epidermis stamme von diesen Zellen her; die Fasern stellten danach gewissermaßen ein Bindegewebsgerüst in der Epidermis dar.

Hierzu kommt eine weitere Umdeutung der Befunde, welche eine weit vom bisherigen Gedankengang abweichende Anschauung hervorbringt.

Die Epidermis besteht nicht aus einzelnen Zellen. Sie wird von einer großen, ungeteilten Protoplasmamasse gebildet. In der Protoplasmamasse liegen Kerne, ungefähr regelmäßig verteilt, und als Stützgewebe, von unten nach oben, schräg und quer verlaufend, die Fibrillenmasse, die oben abtrocknet, unten nachgeschoben wird. Um die Kerne herum treten die Fibrillen auseinander, bilden *Faserkörbe*, in denen die Kerne liegen.

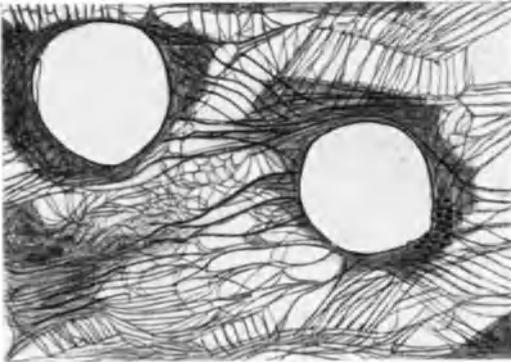


Abb. 77. Zellbrücken und Protoplasmafasern in und zwischen 2 Stachelschichtzellen der menschlichen Epidermis. Die Kerne sind ausgefallen. Das Netzwerk ist unter dem Mikroskop so genau wie möglich eingetragen.

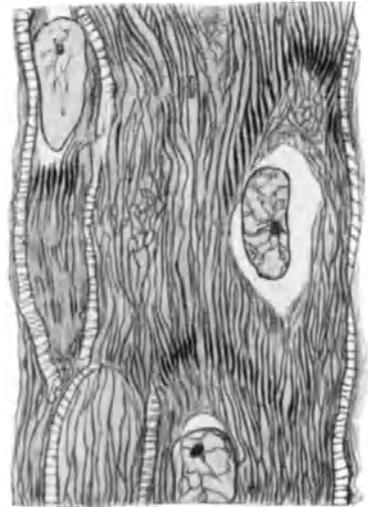


Abb. 78. Epidermis, Walfisch: Zellbrücken quer zwischen den Zellen und in der Längsrichtung, letztere stellen Fortsetzungen der intracellulären Epithelfasern dar. Faserfärbung nach UNNA. (Safranin-Orcein-Wasserblau.)

Die als Zellen, also als scharf isolierte Individuen angesehenen Elemente der Epidermis seien als solche nicht zu betrachten, die gesamte Epidermis sei vielmehr eine einheitliche

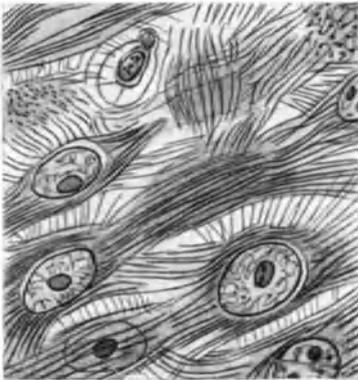


Abb. 79. Kombinationsbild. Linke Zellreihe: Zelloberfläche, 2 Durchschnitte und Unterflache einer einzigen Zelle untereinander dargestellt. Rechte Zellreihe: Oberfläche ganz hoch, Oberfläche tiefer, Durchschnitt durch die Höhe des Kernes.

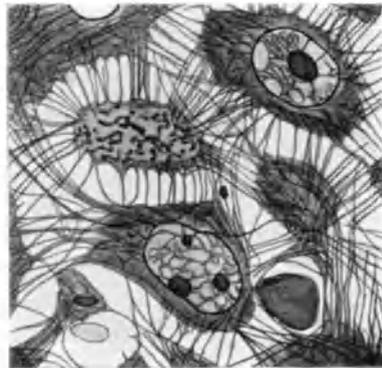


Abb. 80. Kombinationsbild. Stachelzellen der menschlichen Epidermis. Dieselbe Zelle in verschiedener Höhenstellung des Mikroskoptubus untereinander gezeichnet. 1. Reihe: Oberfläche und Durchschnitt der Zelle. 2. Reihe: Durchschnitt und Oberfläche der Zelle.

ungeteilte Substanz, durchschnitten und nur *anscheinend* in Zellen eingeteilt durch die Faserzüge mit ihrer Kerneinlagerung. Die Faserkörbe, die um die Zellkerne entstehen, sind dasjenige, was bisher als Zellen angesehen worden ist.

Zum Beweis dieser Anschauung, die alles bisherige umstürzt und sogar an der Einteilung der Keimblätter ungenügend halt macht, fehlt 1. der sichtbare Nachweis der Epithelfasermutterzellen, 2. der Beweis, daß die mit gewöhnlicher Färbung, ja sogar ungefärbt gesehene Struktur der Epidermis keine Bedeutung habe gegenüber dem Anblick der mit einer speziellen Technik hergestellten Bilder.

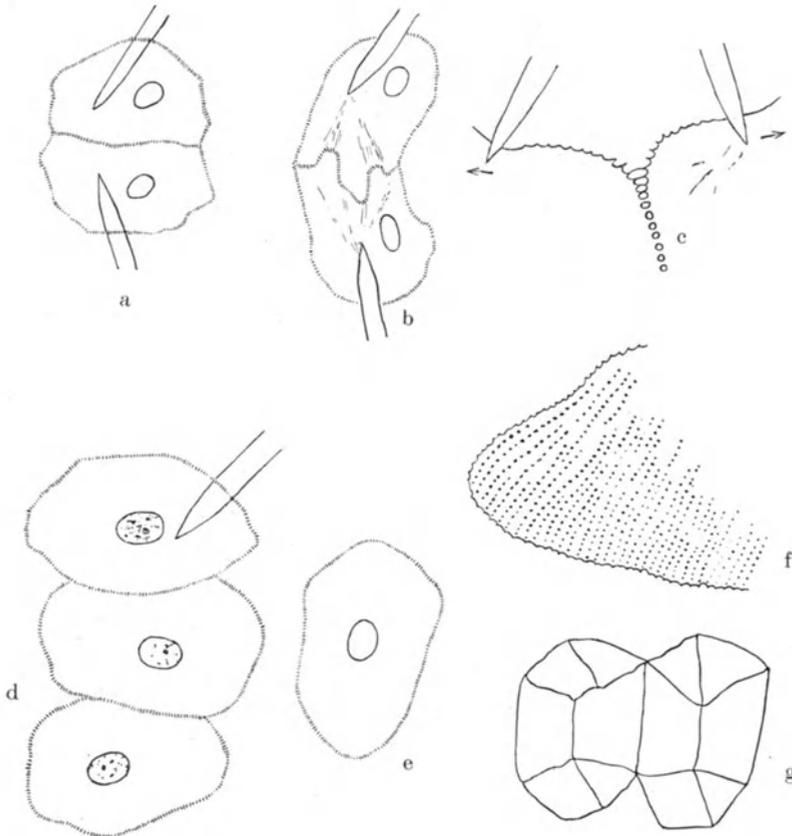


Abb. 81. Mikrooperation nach CHAMBERS und RÉNYI.

Obere Reihe: Zwei Epidermiszellen werden mit Nadeln auseinandergerissen. a Anfang der Operation, b Auseinanderziehen der Zellen, die (c) in den Brücken auseinanderreißen. Hierbei dehnen die Brücken sich zuerst, reißen dann durch und flachen ab. *Untere Reihe:* d Anstich einer Epidermiszelle. Die Zerstörung des Kerns der angestochenen Zelle führt Kerndegeneration der beiden nächsten herbei. e Zelle mit zerstörtem Kern. f Zellbrücken auf der Oberfläche einer Epithelzelle, in Reihen angeordnet. Die Reihen der Zellbrücken erscheinen in der Aufsicht als Pünktchenreihen. g Zwei Hornzellen.

FRIEBOES' Befunde haben eine große Anzahl von vortrefflichen Arbeiten hervorgebracht. Seine eigenen Befunde haben uns zu vertieften Kenntnissen des Epithelbaues verholfen, denn sie sind richtig gesehene, und die Kontroverse dreht sich um die *Deutung*.

FRIEBOES' Anschauung hat bisher wenig Anerkennung gefunden. Mit allen bisherigen Erfahrungen im Widerspruch stehende Behauptungen von FRIEBOES veranlassen, auch andere Punkte in Zweifel zu ziehen. FRIEBOES' Darlegung, daß die Epithelzellen keine isolierten nebeneinandergesetzten Gebilde seien, wird schon seit der Entdeckung der Zellbrücken und der Protoplasmafaser als richtig anerkannt. Die Zeit, welche das Epithel als vergleichbar einem Mauerwerk aus Steinen und Kitt dazwischen ansah, ist lange vorbei.

Die Zusammenfassung der Epidermis als einheitliche Schicht, als ein fest verflochtenes Gewebe ist alt, doch ist es immerhin anerkennenswert, diese Ansicht in Gleichstellung mit der von HUECK für das Bindegewebe ausgesprochenen Ansicht als einer untrennbaren Masse auch für das Epithel der Haut von neuem ausdrücklich zu betonen. Darum ist es aber noch nicht erforderlich, alle Zellart in der Epidermis zu leugnen und gar so weit zu gehen, ganz sicher sichtbare Gebilde, wie das von saftreichen Zellen her bis zu den trockenen Hornschuppen zu verfolgende Haaroberhäutchen in ein abgebrochenes Fasernetz umzudeuten.

Die Zellen der Epidermis hängen sehr fest miteinander zusammen. Mikrooperationen gelingt es, sie vorsichtig auseinanderzureißen, wobei die Brücken sich erst dehnen, dann reißen und nachher zu flachen Hervorragungen an der Zelloberfläche sich zusammenziehen. Diese Untersuchungen von CHAMBERS und RÉNYI haben ebenfalls den engen funktionellen Zusammenhang gezeigt: die Zerstörung des Zellkerns einer Zelle führt das Zugrundegehen der benachbarten Zellen herbei, wobei der abtötende Reiz sich wohl nicht anders als durch die Zellbrücken fortgepflanzt haben kann (Abb. 81).

Die Zellbrücken zwischen den Epidermiszellen stehen im allgemeinen senkrecht auf der Zellwand. Sie ziehen auf dem kürzesten Wege geradlinig von einer Zelle zur andern. Jede Zelle ist, da sie ein angenähert kugeliges

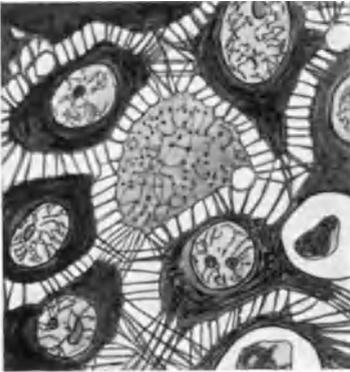


Abb. 82. Stachelzellen mit Zellbrücken. Menschliche Epidermis. Zellbrücken zwischen den Zellen, senkrecht die Oberfläche zweier Zellen verbindend und Brücken in der Aufsicht (mittelste Zelle) punktförmig. Die einzelnen Fasern sind so genau wie möglich von mir eingezeichnet worden.

Gebilde darstellt, in ihrem ganzen Umfang mit Brücken besetzt, diese bilden einen den Stacheln des Stechapfels oder der Edelkastanie ähnlichen Besatz auf jeder Stachelzelle. Die Brücken sind mit einem Knötchen, dem RANVIERSchen Knötchen versehen; dieses Knötchen liegt vorzugsweise in der Mitte der Brücke. Die Knötchen liegen auf den Brücken nebeneinander in einer geraden, selten etwas geschwungenen Linie. Nach MARTINOTTI nähern sie sich, je höher die Zelle in der Epidermis liegt, einander desto mehr, bis sie in den höchsten Lagen der weichen Zellen verschmelzen und eine Linie bilden. Plastisch vorgestellt entstehe so aus dem Zusammenfließen aller Brücken eine Membran, welche dann weiterhin, in der Hornschicht, eine äußere Abgrenzung der Zelle darstellt, nicht an der Außenfläche des Zellprotoplasmas der Retezelle, sondern weiter nach außen, so daß die Zellen

ohne Zwischenraum aneinanderstießen. Das entspräche alten histologischen Bildern, die den Stachelpanzer der Retezellen als so verzahnt auffaßten, als ob die Stacheln der einen Zelle in die Vertiefung zwischen die Stacheln der Nachbarzellen hineingriffen. Mit nicht gut auflösenden Mikroskoplinsen und mit schwächeren Aufhellungsmitteln als Canadabalsam (Wasser, Glycerin, Gummi arabicum) stellen die mikroskopischen Bilder sich freilich öfter dieser Anschauung ähnlicher dar. Nun ist es unangenehm, sich vorzustellen, daß die Grenze der Hornzellen eine andere sein soll als die der unteren Zellagen. Daraus hat UNNA die seitdem öfter ausgesprochene Folgerung gezogen, daß auch die Retezelle ihre Grenze an der Körnchenreihe habe. Der Raum zwischen Knötchen und sichtbarer Oberfläche des Zellprotoplasmas wird dann als Ektoplasma bezeichnet und als schwer färbbar angesehen. Die Zellen lägen ohne Zwischenraum flächenhaft aneinander.

Andere Autoren erklären die Brückenknötchen anders, ihr wirkliches Vorhandensein als corpusculäres Gebilde, das früher vielfach bezweifelt wurde, in dem man sie als unklare Erscheinungen, bedingt durch Lichtbrechungsunterschiede im Gewebe, ansprach, dürfte aber wohl sicher sein. Vielleicht hat

HOEPKE recht, der sie als Durchschnitte senkrecht an der Schnittfläche hervorstehender Brücken anspricht.

Über die Protoplasmafasern ist so viel gearbeitet worden, daß es glaubhaft wäre, wenn wir über sie, über die Intercellulärbrücken und über die RANVIERSchen Knötchen, die in den Intercellulärbrücken zu sehen sind, wirklich sichere Aussagen machen könnten. Dem ist aber keineswegs so. Zwar sieht jeder mit KROMAYER-WEIGERTScher oder UNNAScher oder HEIDENHAINscher Färbung die Fasern sehr deutlich. Aber unsere vorherigen Ausführungen haben gezeigt, daß weder die Länge der Protoplasmafaser, noch ihr Zusammenhang mit den Brücken, noch die Bedeutung der RANVIERSchen Knötchen über die ersten Zweifel hinaus bekannt sind. Noch viel komplizierter wird die Frage, wenn man die schon erwähnten Funde ROSENSTADTS (S. 88) betrachtet. Er findet zwei Sorten von Fasern in der Zelle selbst und in den Intercellularräumen. Diese zwei Fasersorten unterscheiden sich bereits ungefärbt (trocken oder in 5% Glycerinwasser betrachtet; Canadabalsam verlöscht durch seine vollkommene Aufhellung diese Bilder). Noch besser aber erkennt man sie nach Faserfärbung: eine gefärbte Faser liegt nach ROSENSTADT umgeben von drei ungefärbten Fasern, weshalb er die Fasern mit ihren Begleiterinnen als *Tetrasome* bezeichnet. Ebenso sei es in den Intercellularräumen, nur daß die Elemente hier stärker sind. Auch im Kern

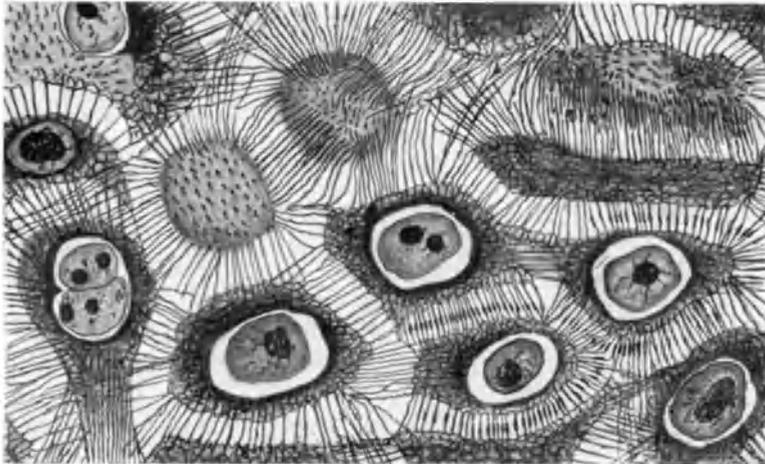


Abb. 83. Stachelzellen der menschlichen Epidermis, stark ödematös. Brückennötchen.

liegen gefärbte Körnchen, umgeben von ungefärbten. Irgendetwas anderes als diese gefärbten, von farblosen, ähnlich geformten umgebenen Gebilde ist in der Zelle nicht erkennbar. Eine solche Beschreibung, wenn sie durch Nachprüfungen sich bestätigen lassen sollte, kompliziert die Frage über die Epithelfasern ins ungemessene. Die RANVIERSchen Knötchen sieht ROSENSTADT als Faserquerschnitte an; diese Auslegung ist der erwähnten von HOEPKE sehr ähnlich, der die Knötchen als Kreuzungserscheinungen und Durchschnitte verschieden gerichtet verlaufender Epidermisfasern deutet.

Noch viel schwerer würde die Epithelfaserfrage aber werden, wenn sich etwa DU MOULINS Ansicht bestätigen sollte, daß alles, was in der Epidermis sichtbar wird, postmortale Umbildung aus kolloider, im Leben homogener Substanz wäre, und nur als Folge namentlich unserer Präparationsmethoden anzusehen wäre, also als Kunstprodukt. Hierbei ergäbe sich freilich, daß unsere Präparationsmethoden stets dieselben Kunstprodukte hervorzurufen imstande sind, wir würden uns also mit diesen Bildern begnügen können, nur mit dem Nebengedanken, keine wirklichen morphologischen Gegenstände, sondern eigenartige, aus der homogenen Substanz postmortal sich herausbildende Modifikationen vor uns zu haben. Vielleicht ist es wirklich ratsam, diesen Gedanken beim weiteren Verfolgen der Epidermishistologie nicht zu vernachlässigen.

Die polyedrischen Stachelzellen der Rete platten sich wieder in höheren Lagen ab, werden linsenförmig. Ihre Kerne sind noch gut färbbar, oft dunkler als vorher, kleiner, unregelmäßig gestaltet: pyknotisch, demnach im Anfang des Zugrundegehens. Die Zwischenräume zwischen den Zellen werden schmaler,

das Zellprotoplasma färbt sich wie bisher, die Zellbrücken sind deutlich, aber kürzer als in der schwellenden saftigen Stachelschicht, die RANVIER-schen Knötchen oft sehr deutlich; an Hautstellen, die sehr deutliche Knötchen enthalten, sind sie fast zu einer Reihe zusammengefloßen (Abb. 84).

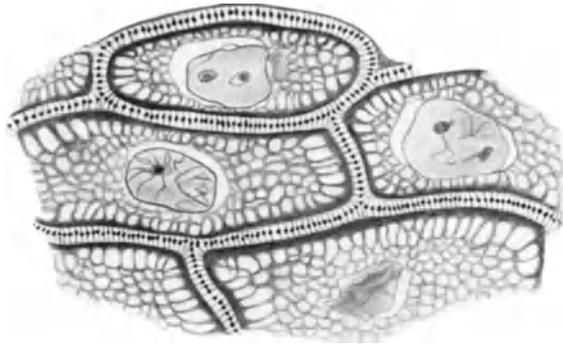


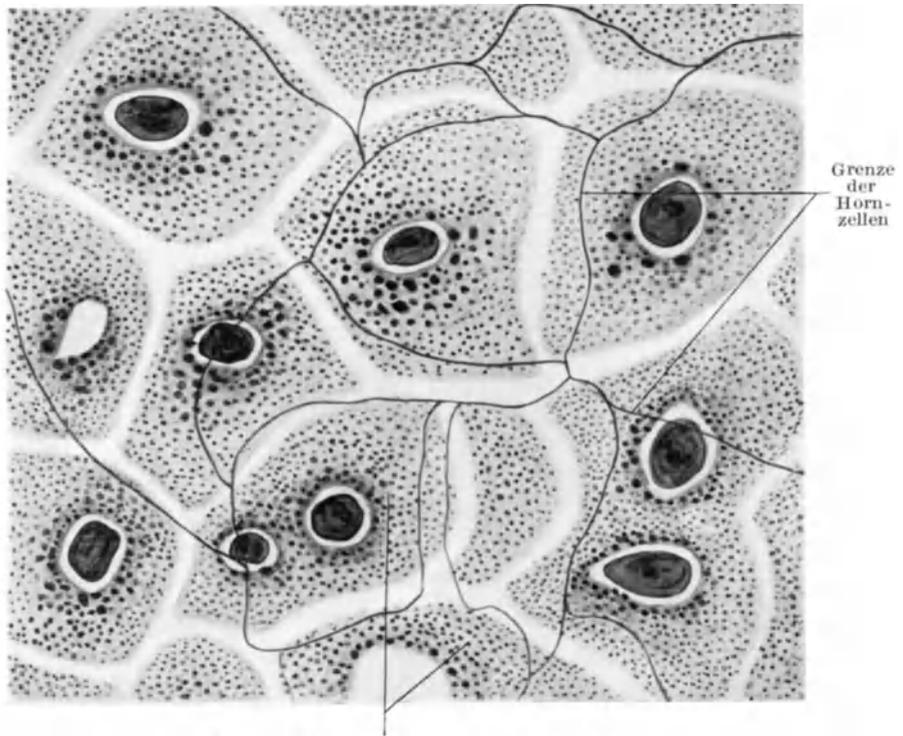
Abb. 84. Obere Stachelzellen in der Epidermis des Walfisches, nahe der Oberfläche. Brücken und Brückenknötchen.

Keratohyalinschicht.

In der obersten Lage dieser flachen Zellen, deren Gestalt im senkrechten Durchschnitt nach allen Richtungen hin spindelförmig ist und plastisch mit ihrem flachen Rand und ihrer flach erhabenen Mitte an die Flügel Frucht der Esche erinnert, tritt ein neuer Bestandteil auf, die *Keratohyalinkörner*. Mit diesen Körnern, die im Gegensatz zu den höherliegenden Eleidinkörnern bei fast allen Härtingsarten und mit allen Kernfarben und vielen anderen Reagentien sich dunkel färben lassen, beginnt die außerordentlich merkwürdige, namentlich durch UNNAS Versuche ihrer Deutung näher gebrachte, aber immer noch nicht vollständig geklärte Umwandlung der Epidermiszellen in die Hornschicht.

Die Keratohyalinschicht ist ein in normal verhornender Oberhaut stets vorkommender Bestandteil. Sie fehlt da, wo die Verhornung abnorm ist, wo die Hornzellen nicht bis zu hornlosen platten Schuppen sich fortbilden, sondern kernhaltig bleiben (Parakeratose), was bei gewissen entzündlichen Vorgängen zustande kommt. In den verhornenden Schichten des Haares wird sie durch Zellagen mit chemisch anders wirkenden Körnern (*Trichohyalin*) vertreten. An den verschiedenen Hautpartien ist ihre Stärke recht verschieden, ebenso ist die Größe der Körnchen, je nach der Hautstelle, sehr verschieden. Die Keratohyalinschicht, Stratum granulosum, ist in ihrer Stärke abhängig von der Ausbildung der Cutispapillen oder der Größe der interpapillären Retezapfen (ZANDER). Wo die Papillen gering ausgebildet, zerstreut vorhanden sind (behaarte Kopfhaut, Wange) ist die Keratohyalinlage einschichtig oder sogar lückenhaft. An der Brust, mit häufigeren Papillen, bestehen zwei Lagen, deren untere lückenhaft ist. Der Handrücken, mit deutlichen Papillen, hat 2—3 Lagen, die Handfläche 2—6 Lagen. Je dicker die Keratohyalinschicht, desto dicker ist im allgemeinen die Hornschicht. Die Keratohyalinschicht folgt der Konturierung der Retezapfen, sie ist aber viel weniger gewellt und reicht nirgends tief in die langen Retezapfen hinein. Schweißdrüsen und Haarbälge führen das Keratohyalin aber recht tief hinab. Über die Entstehung des Keratohyalins ist man sich weder chemisch noch morphologisch einig. Das Auftreten des Keratohyalins in einer streng von den darunterliegenden und noch schärfer von der nächst oberen Schicht geschiedenen und anders gestalteten

Lage deutet auf eine Änderung der hier vorhandenen kolloiden Zustände hin. Doch halten die bisher ausgesprochenen Ansichten sich mehr an die unter dem Mikroskop direkt sichtbaren Gestaltungen. Sie nehmen eine allmähliche Umformung und Umlagerung von Bestandteilen der Stachelzellen an. Es wird dargestellt, wie die Körner sich aus bestimmten Bestandteilen der Stachelzellen durch Lösung oder Zusammenballung herausbilden. Es ist angegeben worden, daß sie sich aus den Epithelfasern bilden können. Diese Ansicht dürfte dadurch zurückgewiesen werden können, daß auch in den Keratohyalinzellen neben den Körnern noch die Epithelfasern nachweisbar sind (RABL). Die anderen beiden Ansichten sind die, daß sie im Protoplasma der Zelle selbst entstehen oder daß



Keratohyalinzellen, von der Fläche gesehen

Abb. 85. Keratohyalinschicht von oben gesehen. Die Zellen einer durchsichtigen Hornschichtlage liegen, an den Grenzen erkennbar, darüber.

sie aus dem Kern hervorgehen, sogar durch sichtbar zu beobachtenden Austritt im Kern vorgebildeter Körnchen in das Zellprotoplasma. KREIBICH beschreibt den Austritt von Nucleolen und von Keratohyalinkörnern aus dem Kern in das Protoplasma. Erstere zeigen die Nucleolarsubstanz und Chromatin verschieden färbbar nebeneinander, letztere sind wohl eher eine untrennbare Mischung beider. Aber auch KREIBICH macht darauf aufmerksam, daß manchmal weit mehr Keratohyalin vorhanden ist als der Größe des Kerns entspricht. Er vergleicht den Austritt dieser Körner aus dem Kern mit ebensolchen Vorgängen, die in der Kultur von Epidermis auf künstlichem Nährboden gesehen werden können, Vorgängen von rudimentärer Kernteilung oder von Degeneration.

MARTINOTTI gibt alle drei Entwicklungsarten als vorkommend und von ihm beobachtet an.

An der gewöhnlichen dünnen Epidermis der meisten Körperstellen, wo auch die Hornschicht sehr locker und dünn ist, besteht die Keratohyalinschicht aus einer bis drei Zellenlagen mit feinen, oft fast staubförmigen Körnern. In den Schweißdrüsenöffnungen dieser Hautstellen ist das Keratohyalin grobkörniger, dunkler, die Schicht deutlicher. In den Öffnungen der Haarfollikel ist es sehr deutlich, besteht weniger aus kornähnlichen Gebilden, sondern vielmehr aus einzelnen tropfenartigen Körpern, groß und klein, am Rande dunkel, in der Mitte heller, als ob ölige Flüssigkeit hier eingeschlossen wäre, und aus vielen ganz kleinen staubförmigen Elementen. Der Kern ist dabei groß, ungefärbt glänzend, gefärbt hell, bläschenförmig. Die Zellen machen einen succulenten Eindruck als die meistens sehr flachen, anscheinend bereits trocknenden Keratohyalinzellen an der Hautoberfläche. Besonders deutlich ist die Keratohyalinschicht aber unter der dicken Hornschicht an Handtellern und Fußsohlen. Die größten Keratohyalinkörner, bis 5 mm groß, kommen nach ZANDER im fetalen Nagel vor.

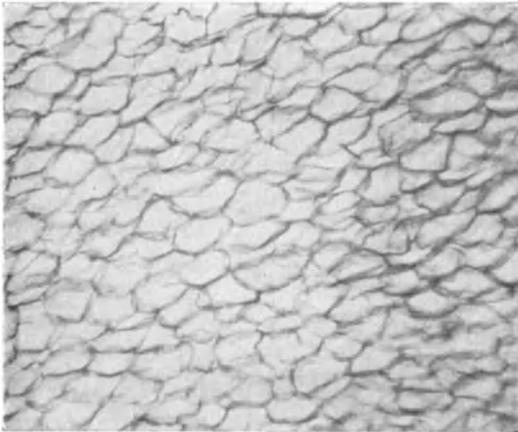


Abb. 86. Leere Hornmembranen verdauter Fußsohlenhaut im Zusammenhang. Verdauung mit Soda-Trypsin nach Formoldurchspülung der Extremität. (Aus PATZELT, Bau der menschlichen Epidermis.)

Stratum lucidum.

Über der Keratohyalinschicht, zwischen ihr und der fertigen Hornschicht, geht eine außerordentlich große morphologische Umänderung vor sich. Hier liegt die komplizierteste Bildung der Epidermis. In ihr gehen auf engstem Raum mehrere sehr bedeutungsvolle Umänderungen vor. An den dünnen Hautstellen der glatten Körperoberfläche ist davon wenig zu erkennen. Nur mit dicker Hornschicht

bekleidete Hautstellen, vor allem Handteller und Fußsohlen, lassen die Vorgänge, die zwischen Keratohyalinschicht und ausgebildeter Hornschicht sich abspielen, deutlich erkennen. Hier liegt zwischen Keratohyalinschicht und Hornschicht eine ungefärbte helle, breite, einheitliche Lage, das *Stratum lucidum*, OEHLsche Schicht (Abb. 69, 70). Durch Behandlung mit Osmiumsäure läßt sie sich in drei Schichten trennen, die UNNA als Stratum infrabasale, ungefärbt, als Stratum basale schwarz gefärbt und als Stratum superbasale, im unteren Teile farblos, weiter oben wieder dunkel, unterschieden hat. Die erstere hat, UNNA folgend, RANVIER als Stratum intermedium vom höheren Stratum lucidum abgegrenzt. Die infrabasale Hornschicht färbt sich nach UNNA wie Glykogen mit BESTS Carmin, Jod, PAUL MAYERS Glykogenfärbung. Mit Osmium und den Fettfarben Sudan, Scharlach färbt sie sich nicht.

Die nächste Lage der basalen Hornschicht färbt sich mit Fettfärbung. Mit Osmiumsäure färbt sie sich schwarz. UNNA nimmt an, daß in ihr Ölsäure die schwarze Färbung macht, da Osmiumschwärzung nur ungesättigter Ölsäure und ihren ungesättigten Derivaten und Mischungen anderer Substanzen mit Ölsäure zukommt. UNNA deutet den Vorgang der plötzlichen Umgestaltung der drei Lagen: Keratohyalin — Stratum infrabasale — osmiumgeschwärzte Basalschicht des Stratum lucidum als Übergang von Eiweiß in Kohlehydrat,

Kohlenhydrat in Fett: die Umbildung entspräche nämlich der Glykogenbildung aus dem Eiweiß der Keratohyalinschicht und der Ölsäurebildung aus dem Glykogen der infrabasalen Hornschicht.

Die höheren Hornlagen enthalten weiterhin andere Fettbestandteile. Nur die Umgebung der Schweißdrüsen zeigt durch die ganze obere Hornschicht hindurch denselben Glykogen- und Ölsäuregehalt.

Außer dem Glykogen und der Ölsäure enthalten die tieferen Hornlagen noch andere Bestandteile.

Bei der gewöhnlichen Präparation, Färbung und Einbettung in Canada-balsam kommt dieses ganze Stratum lucidum nur einheitlich gefärbt oder ungefärbt zur Erscheinung. Es sind aber in ihm isoliert färbbare Bildungen enthalten, die für gewöhnlich nur bei besonders darauf gerichteter chemischer Behandlung sichtbar zu machen sind. Diese meistens aus unseren gefärbten Präparaten geschwundenen Stoffe bestehen aus Fetten und Eiweißen. Die isolierbaren Eiweißsubstanzen stellen das *Eleidin* vor. MARTINOTTI teilt das Stratum lucidum, wie UNNA, mit Rücksicht auf den Eleidingehalt in drei übereinander geschichtete Lagen ein, die untere Präeleidin- oder Eleidinogenlage, die mittlere eigentliche Eleidinlage und die obere Posteleidin- oder Präkeratin-, Keratinogenlage, die er durch Anilinfarben voneinander trennt.

Das *Eleidin* ist eine Eiweißsubstanz (CILIANO). Es löst sich in Wasser, Alkali, Säure, Salzen der Schwermetalle, erhält sich, wie Eiweiß ausgefällt, in Alkohol, Formalin, Pikrinsäure, Chromsäure, Phosphorwolframsäure, durch Erhitzen auf 75°. In fettlösenden Mitteln löst es sich nicht. Mit Osmiumsäure wird es nicht geschwärzt. Am besten stellt es sich mit Pikrinsäurefixierung und sauren Farbstoffen, am besten Nigrosinfärbung, dar. Man findet es stark verbreitet in der basalen Hornschicht UNNAS und in geringerer Menge in der superbasalen Hornschicht UNNAS (WILE).

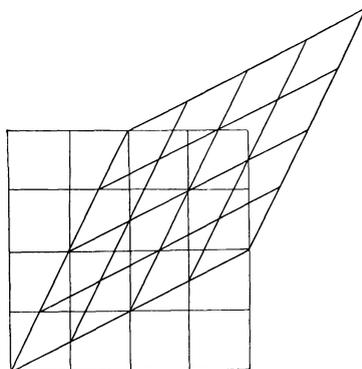


Abb. 87. Schema der Verzerrung eines Körpers (etwa einer Retezelle) mit quadratischem Durchschnitt (= kubisch als Körper) in einen rhombischen Körper mit gleichem Flächeninhalt.

Ausgebildete Hornschicht.

Die oberen Hornschichten bestehen aus verschiedenartigen Zellen, die UNNA und seine Schüler zu differenzieren gelehrt haben. Sie unterscheiden dreierlei Zellen:

1. solche, die keinen nachweisbaren Inhalt haben, hohle Zellen, nur aus einer Keratinhülle bestehend,
2. solche, die in Verdauungsflüssigkeiten löslichen Inhalt haben, und
3. solche, die nach der Verdauung der verdaulichen Stoffe in schwachem Alkali (1%ige NaOH-Lösung) sich von ihrem Inhalt befreien lassen. Die verdaulichen Stoffe bezeichnet UNNA als *Hornalbumosen*. Sie lösen sich leicht, mit gelber Farbe, in rauchender Salpetersäure. Sie erfüllen vor allem die Zellen um die Schweißdrüsen herum und auf den *Wellenbergen* der Handteller und Fußsohlenpapillenleisten (BLASCHKOS Falte). Die Bedeutung dieser Beziehungen wird bei den Schweißdrüsen des Handtellers und der Fußsohle besprochen werden. Die Hornalbumosen sind in geringerer Menge im Zentrum der Zellen der Wellentäler der Hornschicht dieser Hautstellen enthalten. Der

alkalilösliche Inhalt ist in den Zellen der *Wellentüler* vorhanden, er wird von UNNA als *Keratin B* bezeichnet. Er färbt sich mit rauchender Salpetersäure gelb, wird schließlich aufgelöst. Nach vollkommener Verdauung mit Alkalibehandlung bleibt ein Netzwerk aus den Hüllen der Hornzellen übrig, welches aus dem unlöslichen *Keratin A* UNNAS besteht. Anfangs glaubte man, bei der Betrachtung eines Hornzellenteils, daß die isolierte Hornzelle mit einem Relief von kleinen Riffen und Stacheln bedeckt sei (RAUSCH), welche die Reste von Epithelzellbrücken seien und zum Zusammenhalt der Hornzellen untereinander dienen. Solche Brückenrudimente finden sich nur in den untersten Zellen der Hornschicht, dicht über der Keratohyalinlage. Die als Brückenreste gedeutete Punktierung der höheren Hornzellen hat sich in Schnittpräparaten der Fußsohlenhaut und durch Schnitte der isolierten



Abb. 88. Geburtsreifer Embryo von *Bradypus tridactylus* (dreizehiges Faultier) in seinem Periderm (Epitrichium), das am Nacken und am Auge eingerissen ist, die Nägel von der sie breit erscheinenden Peronychium-Scheide überzogen. (Nach H. WELCKER.)

Zellen (aus celluloidineingebettetem Hornzellenbrei) als punktförmiger *Inhalt* der Hornzellen herausgestellt. Die Oberfläche der Hornzellen, ihre Keratin-A-Hülle, ist frei von allen Hervorragungen. In den Haaren kommt ein weiteres Keratin (*Keratin C*) vor. Es färbt sich mit rauchender Salpetersäure gelb, ist in ihr unlöslich. Die menschliche Haut enthält 13% Keratin A, 10% Keratin B und 77% Albumosen (UNNA).

Die Dicke der ausgebildeten Schicht verhornter Zellen ist nur an Handtellern und Fußsohlen sehr groß. Sie übertrifft an stark verarbeiteten Händen hier die Dicke des Rete um mehr als das vierfache (Abb. 69). Am Handrücken kräftiger Hände ist sie etwa doppelt so dick wie das Rete. An Stellen der freien Körperoberfläche ist sie vielfach sehr dünn. Je nach der Dicke der Hornschicht sind die Zellen recht verschieden. Die Elemente der dicht gelagerten Zellenmassen der Handteller und Fußsohlen erscheinen, abgesehen von der Körnelung, deren Bedeutung wir nach UNNAS Auffassung schon geschildert haben, als dicht gefügtes Zellwerk mit faserigem Inhalt

(nach ZANDER Bezeichnung Typus A). Die Elemente der dünnen Hornschicht der breiten Körperoberfläche erscheinen auf dem senkrechten Schnitt als lockeres Wabenwerk, dessen Bestandteile (die durchschnittenen verhornten Zellhüllen) dicker erscheinen (ZANDERs Typus B) als die optischen Grenzen der Hand- und Fußzellen.

Die Hornschicht des Menschen blättert zellenweise ab. Dasselbe geschieht bei sämtlichen Säugetieren und bei den Vögeln. Dieser Abstoßungsprozeß der äußersten Hautlage ist eine Erwerbung der warmblütigen Tiere. Es ist ein ununterbrochener Häutungsprozeß. Wechselwarme Wirbeltiere, Amphibien und sehr viele Reptilien, häuten sich in anderer Weise. Sie stoßen in bestimmten Zwischenräumen ihre gesamte verhornte Körperhaut ab, nachdem eine neue äußerste verhornende Hautlage sich gebildet hat. Diese Abstoßung großer Hautbestandteile als Ganzes besteht bei den Warmblütern während des Lebens nach der Geburt nur an einem Teil der Haut, bei dem Wechsel der Haare und der Federn.

Dieser Haar- und Federwechsel (die Mauerung) ist mit der saisonweise erfolgenden Abstoßung der gesamten alten Hornschicht der Amphibien und Reptilien nicht ohne weiteres vergleichbar. Sind doch Haare und Federn Neuerwerbungen der warmblütigen Tiere, die teils als eine Umwandlung der Reptilienschuppen, teils als Neubildungen aus einzelnen Bezirken dieser Schuppen entstanden zu deuten sind, jedenfalls als Gebilde, die dem Reptil, solange es Reptil ist, nicht zukommen.

Schuppenförmige Häutungen beim Menschen sind pathologische Vorgänge, erzeugt durch allgemeine Entzündungen bei Infektionskrankheiten, chemischen Vergiftungen und — unter noch einigermaßen normalen Bedingungen — durch intensive Lichtwirkung (Sonnenbrand). Auch vor der Geburt schuppt die menschliche Haut sich nicht lamellos, sondern zellenweise ab. Diese Abschuppung bildet mit talgartigen Sekreten zusammen die *Vernix caseosa*.

Indessen kommt bei einigen Säugetieren eine lamellöse Abschälung im Embryonalstadium vor, indem eine dickere Hornschicht durch die wachsenden Haare abgehoben wird (Schwein, Stachelschwein, Halbaffen, Pferd [WEBER]). In der vollkommensten Form ist dies der Fall bei den Faultieren, dem großen Ameisenfresser und anderen Edentaten, bei denen der ganze Fetus bis zur Geburt von einer dicken Hornschicht umgeben ist, unter der die Haare vollentwickelt liegen, und die erst bei der Geburt abgestoßen wird. Das junge Faultier liegt, fertig entwickelt, vor der Geburt in einem zusammenhängenden Sack viele Zelllagen dicker, dehnbarer Hornschicht, während die darunter entwickelte, bleibende Hornschicht nur eine ganz dünne Lage bildet. Auch beim Menschen sind Andeutungen dieses Vorganges vorhanden. Am Nagel besteht das Eponychium als einheitliche Schicht, die erst mit der völligen Verhornung des Nagels abgestoßen wird. Am ganzen Körper liegt über den Haaren vor deren Durchbruch an die freie Oberfläche eine Hornlage, schon vor dem Hervorsprißen des Haares aus dem Follikel durch besonders starke Verhornung in der oberflächlichen Epithelschicht erkennbar, der Haarkanal (STÖHR). Die Zusammenfassung der gesamten Haarkanäle löst die oberflächlichste Hornlage an vielen Stellen von der tieferen Hornschicht ab, und die oberflächliche Hornschicht (Epitrichium) wird, indem die Haare in den Haarkanal einwachsen, abgehoben.

Die feinere Histologie der Haut beruht auf der Untersuchung von dünnen Gewebsschnitten. Wir untersuchen sie ungefärbt im gewöhnlichen oder im polarisierten Lichte und in der verschiedensten Art gefärbt oder mit Metallsalzen imprägniert. Diese Methoden zeigen uns den physikalischen und chemischen Aufbau eines großen Teils der Haut.

Besondere histologische Bestandteile der Haut.

Die *ungefärbte Untersuchung* ergab die meisten Befunde vor der Erfindung des Mikrotoms (Zupfpräparat). Aus dem Vergleich der histologischen Erkenntnisse, die uns in alten Lehrbüchern (SIMON, LEYDIG, BIESLADECKI) dargeboten werden, mit denen der letzten 50 Jahre sieht man, daß diese Methode nur gelegentliche Aufklärung zu geben vermag. Die Untersuchung ungefärbter Haut mit

dem Polarisationsmikroskop hilft weiter, zeigt aber im ganzen nur Anordnungen im Gewebe, nicht seine Art und seine bestimmtere Morphologie. Indessen kann auch diese Methode an dünnen Schnitten, namentlich im Bindegewebe, zum Teil auch in der Epidermis, mancherlei Auskünfte geben. Noch mehr ist für den elementaren Aufbau der Gewebe aus der röntgenspektroskopischen Methode, analog der Untersuchung unorganischer Stoffe, zu erwarten. Die meisten Befunde hat uns bisher die *Färbung der Schmitte* von frischer und verschiedentlichst gebeizter Haut gegeben. Färbung zeigt uns die verschiedenen Gewebsbestandteile, Kerne, Zellkörper und ihre Einschlüsse und Ausscheidungen, Fasern. Sie gibt uns eine große Anzahl von sog. spezifischen Reaktionen, durch welche wir bestimmte Gewebsbestandteile isoliert, unter Farblosbleiben der übrigen darstellen, analog der Darstellung derselben chemischen Stoffe in der gewöhnlichen Chemie. Wir stellen isoliert gefärbt die körnigen Vorstufen der Verhornung dar: Keratohyalin, Trichohyalin, Eleidin, Keratingranula, ferner Mucin, Glykogen, Hyalin, Amyloid, Fett, die elastischen Fasern, die Nervenfasern, die glatten Muskelzellen, die Nervenfibrillen. Für viele dieser Substanzen ist es indessen immer wieder angezweifelt worden, daß die Farbreaktion als sicherer Beweis für ihre Erkennung anzusehen sei. Jedenfalls aber gelingt es, durch die Farbreaktion bestimmte Stoffe herauszuheben, wodurch ihr lokalisiertes Vorhandensein bewiesen ist und ihre weitere chemische Feststellung eingeleitet werden kann. Neben diesen morphologisch klarliegenden Bestandteilen gelingt es, sonst in unsichtbarer Form vorhandene chemische Stoffe auszufällen oder dunkler zu machen, wodurch ihre Lagerung erkannt wird. Hierher gehört der Nachweis der farblosen Pigmentvorstufen, des Eisens, des Kaliums und des Calciums, der Versuch, durch Reduktionen und Oxydationen nachzuweisen, wie der Säftestrom und der Stoffwechsel des Gewebes vor sich geht, durch Hindurchströmenlassen von Lösungen ausfällbarer Stoffe, durch fraktionierte Verdauung. Neben den umfassenden Versuchen UNNAS gehören die einzelnen Methoden vieler anderer Forscher hierher.

Da die histologische Technik, die physiologischen Vorgänge und die Chemie der Haut in anderen Teilen dieses Handbuches abgehandelt werden, bringe ich hier nur einige besonders durchgearbeitete, morphologische Ergebnisse vor.

Das Fett in Epidermis und Cutis.

Die Epidermis und die Cutis enthalten in feiner Verteilung fettartige Substanzen, die sich vermutlich an Ort und Stelle bilden. Die Färbung durch einfaches Einlegen in Osmiumsäurelösung ergibt nur in den Talgdrüsen schwarze Tropfen, welche mit Sicherheit als Fett angesehen werden können. Schwarze Tropfen in den Schweißdrüsen sind nicht ganz so sicher als Fett zu deuten, und die Schwärzungen, welche punktförmig oder tropfenförmig in den übrigen Hautbestandteilen auftreten, dürften nur sehr unsicher von Pigmentkörnern zu trennen sein. Bessere Resultate ergeben die organischen Farbstoffe, welche Fett färben (Sudan III, Scharlach-Rot, Nilblau). Nur geben sie keine Trennung von den Cholesterinfettsäureestern (Xanthombestandteilen). Hier ist die Doppelbrechung der letzteren zu benutzen, die reines Fett und Fettsäuren nicht besitzen.

NICOLAU hat in allen Körpergegenden vom 6. Fetalmonat an bis zum Greise von 90 Jahren sudanfärbbare Bestandteile in der Haut gefunden. Besonders reichlich sind sie in der Achsel, am behaarten Kopf, im Gesicht, am Ohrläppchen, perianal. Alter, Geschlecht und Fettreichtum des Individuums machen keinen Unterschied. Die Lagerung der sudanophilen Körnchen ist überall gleich. Sie kommen bis zur Keratohyalinschicht hinauf in der Epidermis vor, aber nicht in den verhornten Lagen, sind am zahlreichsten in der Keimschicht, namentlich der Reteleisten. Hier enthalten fast alle Zellen rot färbbare Körnchen, manchmal diffus, manchmal nur um die Kerne. UNNA hat mit Osmiumsäurebehandlung schwarze Tröpfchen zwischen den Zellen gesehen, mit den Fettfarben sind sie hier nicht nachweisbar. Die Größe der Körnchen ist verschieden, von punktförmig bis zu deutlichen Tropfen. Selten können sie die Zellen maulbeerförmig anfüllen, meistens sind es viel weniger, nie so große Elemente wie in den Talgdrüsen. Während Keratohyalinschicht und die höheren Hornschichten keine roten Körnchen enthalten, färbt die

Oberfläche sich sowohl mit Osmium wie mit den Fettfarben, vielleicht als Folge von Fettimbibition durch das Fett der Talgdrüsen. Die Talgdrüsen selbst enthalten große Tropfen von Fett.

Das Nagelbett (aber nicht der Nagel) und die äußere Wurzelscheide stärkerer Haare enthalten ziemlich viel Fettkörnchen in ihrer basalen Lage. In der inneren Wurzelscheide

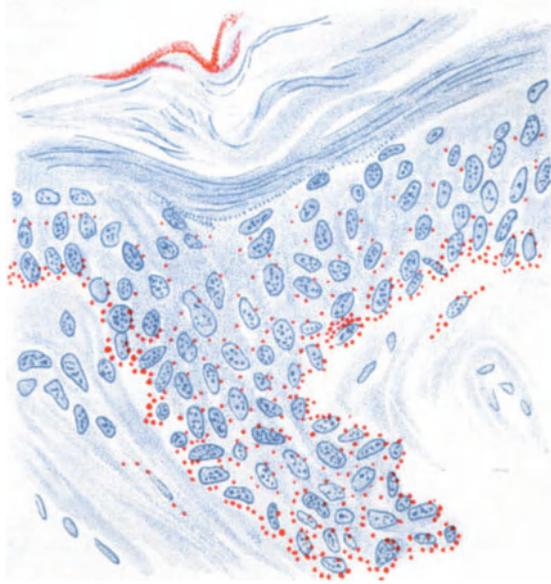


Abb. 89. Haut der Achselgegend, normal, erwachsener Mann. Mit Scharlach gefärbte lipide Tröpfchen in der Epidermis (und Cutis). (Nach NICOLAU.)

und im Haar gibt es nur ganz wenig Fettkörnchen, fast nur in den untersten, noch weichen Zellen. Im neu entstehenden Haarfollikel ist die Matrix stark mit Fettgranulationen erfüllt, wenn es nur ein Haar von einer gewissen Größe ist.

In den Ausläufern der Bindegewebszellen der Cutis liegen Fettkörnchen. In Mastzellen und Chromatophoren hat NICOLAU nie Fettkörnchen gefunden. Dagegen sind die Endothelzellen der kleinen Gefäße vielfach von ihnen erfüllt, die fetterfüllten Zellen sind dicker als die fettfreien (CAROL). KREIBICH fand in den Capillarendothelien anscheinend gesunder Haut die lipide Substanz am häufigsten als einzelne runde Tropfen, seltener neben dem einzelnen Tropfen noch fein staubförmiges Lipoid. Teile des Staubes konnten so große Elemente darstellen, daß sie als krystalloide Stäbchen erschienen. Ob alle diese fettartig färbbaren Substanzen einfach- oder doppeltbrechend sind, ist nicht berichtet. KREIBICH fand in zugrunde gehenden markhaltigen Nerven der entzündeten Haut neben der Fettinfiltration der Gefäßendothelien Fetttropfen, die im polarisierten Lichte doppelt brachen.

Diese Befunde sind von CEDERCREUTZ, KREIBICH, CAROL bestätigt worden. Unter pathologischen Verhältnissen (seborrhoische Haut, Eczema seborrhoicum, senile Warze) liegt Fett in höheren Epithelagen und in der parakeratotischen Hornschicht, bei seniler und sonst pseudoxanthomatös degenerierender Haut zeigen unter Umständen die veränderten elastischen Fasern lipidartige Sudanfärbbarkeit (KREIBICH).

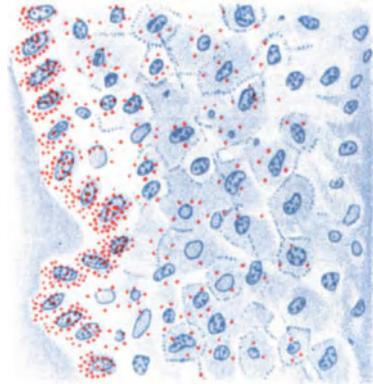


Abb. 90. Stück eines Haarfollikels. 32jähr. Mann. Scharlachgefärbte lipide Tröpfchen in der Basalzellschicht der äußeren Wurzelscheide. (Nach NICOLAU.)

Verteilung des Calciums in der Haut nach GANS.

Pathologische Kalkablagerungen in großen Massen kommen in der Haut nicht selten vor (Abb. 93). Der normale Calciumgehalt kann in der Haut in Anlehnung an die Methode MC CALLUMS nachgewiesen werden. Durch Schwefelalkohol, 2%, wird das Calcium der Gewebe in Calciumsulfat (CaSO_4) übergeführt, dieses durch Bleiacetat in Bleisulfat (PbSO_4) verwandelt und hieraus durch Ammoniumsulfid schwarzes Schwefelblei (PbS) hergestellt. Dieses ist sichtbar und gibt somit die Stellen an, wo das Gewebe Calcium enthält. Das Calcium kann schon im dritten Embryonalmonat auf diese Weise nachgewiesen werden. In der embryonalen Epidermis liegt es in Gestalt kleiner Körnchen um die Zellkerne herum, in der Oberhaut ebenso wie in den epithelialen Anhängen, weniger im Protoplasma des Zelleibes. Im Corium liegt es an den Bindegewebsfasern, zwischen diesen liegt nur wenig Calcium. In der ausgebildeten Haut findet man viel mehr Calcium in der Cutis als in der Epidermis. In der Hornschicht folgen die Niederschläge den Hornlamellen in welliger Anordnung. In der dicken Hornschicht von Handteller und Fußsohle sammeln sich besonders viel Niederschläge in den Wellenbergen der Hornschicht an (entsprechend BLASCHKOS Leisten), die Schweißdrüsenausführungsgänge sind fast frei, die Wellentäler (entsprechend BLASCHKOS Furche)

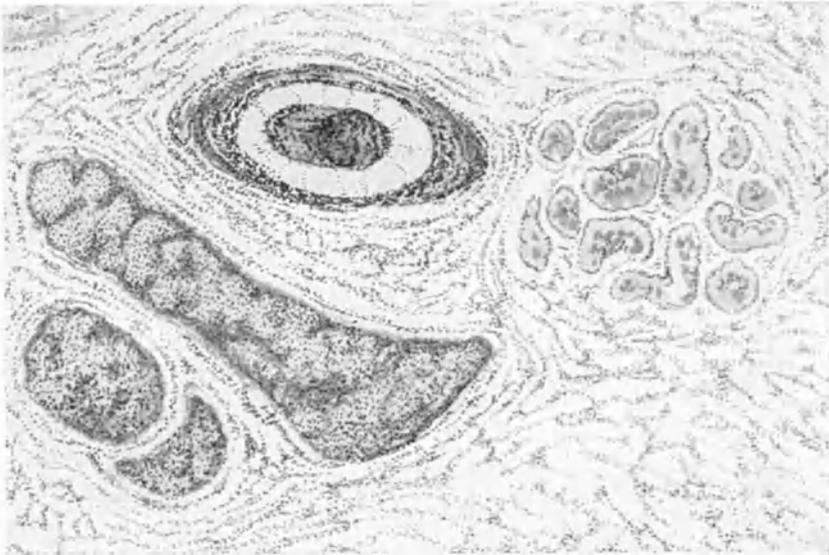


Abb. 91. Calcumbild der Haut. Erwachsener Mensch. Oben Haarfollikeldurchschnitt, viel Calcium im bindegewebigen Haarbalg. Unten Talgdrüsen mit Calcium durchsetzt. Rechts Schweißdrüsen, von Calciumkörnchen umgeben. Calcium zwischen den Bindegewebsfasern. (Nach DÄHN.)

sind schwach imprägniert. Das Stratum lucidum und die Keratohyalinkörnerschicht lassen sich nicht besonders herausheben. In der Stachelzellenschicht liegt das Calcium um die Kerne herum nachweisbar, die Zellkörper enthalten unregelmäßige und diffus liegende Körnchen. In der äußeren Wurzelscheide ist das Calcium so wie in den Zellen der Oberflächenepidermis um die Kerne und im Zellprotoplasma angeordnet. Innere Wurzelscheide und Haar sind fast frei von den Niederschlägen. Die Schweißdrüsen enthalten kaum Calcium. In der Cutis liegen stärkere Anhäufungen um die Haarfollikel und um die Talgdrüsen herum, besonders fein in den Talgdrüsen selbst. Auch das Bindegewebe um die Schweißdrüsen enthält viel Calcium. Im Bindegewebe liegt den Fasern entlang viel Calcium, der bindegewebige Haarbalg umgibt den Haarfollikel mit kompaktem, grauschwarzen Niederschlag. In den Gefäßen liegt viel Calcium, und zwar in Adventitia und Media, fast keines in der Intima. Diese Verhältnisse bleiben so vom Säuglings- bis ins Greisenalter (DÄHN).

Verteilung des Kaliums in der Haut nach GANS.

Das Kalium in der Haut wird durch Kobaltnitrit gefällt (essigsäure Kobaltlösung + kalifreies Natriumnitrit). Auch das Kalium ist bereits im 3. Embryonalmonat nachweisbar. Wie ein Negativ des Calcumbildes ist hier die Epidermis viel stärker von den Niederschlägen,

die das Kalium anzeigen, angefüllt, als die Cutis. Im 5. Monat zeigen die entstehenden Epidermisanhänge ebenfalls reichlichen Kaliumgehalt, Kerne und Protoplasma sind gleichmäßig voller Niederschläge, die Cutis bleibt frei. Der gleiche Unterschied bleibt durch das ganze Leben hindurch bestehen. Die Hornschicht ist gleichmäßig kaliumhaltig, die Hornschicht der Handteller und Fußsohlen ist besonders dunkelgefärbt in den Teilen, die weniger Calcium aufweisen, die Wellentäler sind sehr dunkel. Eine dunkle Zone entspricht der Keratohyalinkörnerschicht, das Stratum lucidum ist nicht sichtbar. In der Stachel- und Basalschicht sind die Kerne dunkler als das Protoplasma, die Interzellularräume bleiben heller.

Die äußere Wurzelscheide und das Haarmark sind voll, die innere Wurzelscheide, das Haar und die Talgdrüsen fast frei von Kalium. Die Schweißdrüsen, auch ihre Ausführungsgänge, sind von Kalium entsprechender Dunkelfärbung. Die Cutis ist fast frei, nur dunkler gefärbt um die Haarfollikel herum. In den Gefäßen findet sich Dunkelfärbung, besonders in der Intima, also wieder umgekehrt wie beim Calcium (DÄHN). Das gesamte Kaliumbild entspricht also ungefähr dem üblichen Bilde der Hämatoxylinfärbung.

Mikrochemischer Nachweis der Säfteströmung in der Epidermis nach MELCZER.

Intraarterielle Infusion von Harnstofflösung und seine Ausfällung durch Mercurinitrat, Fixierung durch Sublimat, läßt an der Katzenpfote erkennen, daß ein Flüssigkeitsstrom

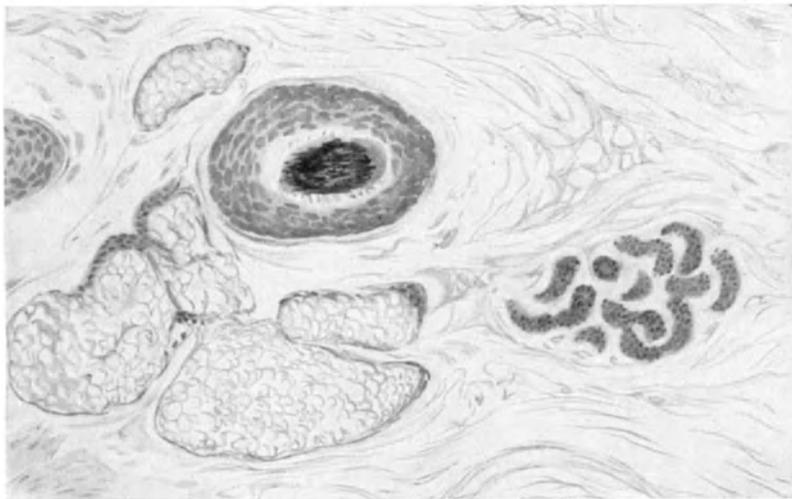


Abb. 92. Kaliumbild der Haut. Erwachsener Mensch. In der Mitte Haarfollikelquerschnitt, links unten Talgdrüsen, rechts im Bild Schweiß, Niederschläge genau umgekehrt wie beim Calciumbild, Bindegewebe frei und Epithel dunkel. (Nach DÄHN.)

von den Gefäßen der Cutis aus in die Epidermis hineingeht. Der Weg der Strömung wird durch schwarze körnige Niederschläge sichtbar gemacht. Sie geht nach den Schweißdrüsen hin, die selbst keine Harnstoffabsonderung nachweisen lassen und zeigt das Hineinfließen (oder dampfförmige Hineindiffundieren) in die hornschichtbekleideten Ausführungsgänge durch die Hornschicht hindurch. Es ist fraglich, ob dieser Befund sich weiterhin bestätigen wird. Die verbreitetste Anschauung ist bisher die gewesen, daß zwischen umgebendem Epithel und Wand des Schweißdrüsenausführungsganges eine ganz undurchlässige Trennung, aber nicht eine Kommunikation hinein und hinaus irgendwelcher Art besteht. Aus MELCZERS Befunden würde sich ergeben, daß keine Diffusion aus dem Schweißdrüsenangang heraus in die umgebende Epidermis hinein vorkommt. Dies widerspricht gerade wiederum der von neueren Autoren zugelassenen Anschauung, daß doch eine Flüssigkeitsströmung um die Schweißdrüsenausführungsgänge herum vorhanden sei, und daß diese von den Schweißdrüsen in das Epithel hinein stattfindet, also umgekehrt wie MELCZER will. Diese Diffusion habe auf die Umwandlung des Epithels oder wenigstens der Keratohyalinschicht in die weiteren Stadien der Hornschichtbildung Einfluß (ERNST, WEIDENREICH, PATZELT). Den Weg von der Schweißdrüse in die Hornschicht hinein zeigen vielleicht auch die vitalen Injektionen von KLJONOS Carmin. Niederschläge dieser Farbe finden sich nicht im Rete Malpighi, sondern nur in der Hornschicht (v. GAZA und SCHÄFER).

Gelegentliche Gewebsvorkommen in der Haut,

In der Cutis des Menschen kommt gelegentlich *Knochenbildung* vor (E. FRAENKEL). Daß Knochen im bindegewebigen Teil der Haut entstehen können, wissen wir aus den Befunden der vergleichenden Anatomie (Fische, Reptilien, unter den Säugetieren bei Edentaten). Die Knochenbildung in der menschlichen Haut findet man ohne anderweitige pathologische Veränderung oder verbunden mit Tumoren (Epithelioma adenoides cysticum



Abb. 93. Massive Kalkablagerung in der Haut. Weißes flaches Knötchen am Ohrläppchen einer 52 jährigen Frau.

und Cylindrom). Die kleinen Knochenstückchen liegen gelegentlich in der Cutis, ohne daß ihr Träger etwas davon bemerkt (SCHAFFER, in zufällig abgeschnittener Kopfhaut). Ob sie die Folgen vorhergehender epithelialer Verlagerungen, etwa Atherombildung, sind (PALTAUF), läßt sich nicht erweisen. Sie erinnern en miniature an die massenhaften nebeneinander liegenden dermalen kleinen Knochenplatten im noch behaart gefundenen Fell des süd-amerikanischen fossilen Neomylodon (*Grypotherium domesticum*), welche ebenso normale Bildungen sind wie andere Knochenvorkommen bei Gürteltieren.

Entwicklungsgeschichte der Haut.

Der Bau der fertigen Epidermis der menschlichen Haut ist morphologisch bei aller Einfachheit des Grundschemas äußerst kompliziert. Die embryonale Grundlage, aus der sie sich entwickelt, wurde früher ohne alle Bedenken als einfache Zellschicht angesprochen. Auch diesen einfachen epithelialen Überzug versuchen neuere Autoren anders zu deuten.

Aus dem häutigen Produkt, das die Zellteilungen des Eies im ersten Anfang der Embryonalbildung erzeugen und das vielmehr aus den Embryonalanhängen als aus dem Embryo selbst besteht, bildet sich als erster Anteil des wirklichen Körpers die *Epidermis*, die Umhüllung der Embryonalanlage. Sie besteht (HÄGGQVIST bei Fledermaus-embryonen) zunächst aus einer einzigen Zellenlage, in welcher viele Mitosen, senkrecht zur Epitheloberfläche ablaufend, also auf Vergrößerung der Fläche berechnet, vorkommen. Die Epidermis hält sich, wohl durch Dehnung durch die unterliegenden großen Organe (Herz, Leber, Hirn) sehr lange einschichtig. Erst später besteht die Epidermis aus *zwei Schichten* und bleibt im allgemeinen so bis in den 4. Monat. Einzelne Stellen bilden sich aber schon viel früher mehrschichtig weiter: bei $9\frac{3}{4}$ mm größter Länge *Anlage der Milchleiste* (TANDLER), bei 27 mm *Anlage der Augenbrauenhaare* (KEIBEL und ELZE).

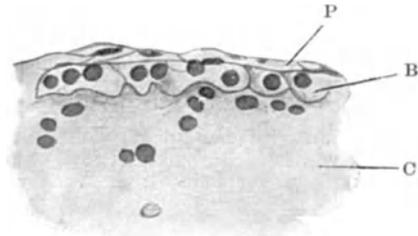


Abb. 94. Menschlicher Fetus. 5 cm größte Länge, \odot . Bauchhaut. P Periderm, B Basalzellschicht, C Corium mit wenig Zellen. (Aus KEIBEL-MALL.)

Die Entwicklung der Epidermis.

Die untere Zellschicht besteht anfangs aus protoplasmareichen unregelmäßig gestalteten Zellen, die auf dem Corium aufsitzen. Auf dieser tieferen Zellschicht liegt eine Schicht abgeplatteter Zellen, *das Periderm oder Epi-trichium*. Auch in der oberen Schicht kommen anfangs viele Mitosen vor (HÄGGQVIST). Die Zellen des Periderms werden weiterhin blasenförmig und sind kernhaltig. Ihre Substanz ist hornartig, unverdaulich (UNNA), mit Pikrinsäure gelb färbbar (CEDERCREUTZ), sie teilen sich dann nicht mehr. Die untere Schicht, anfangs aus unregelmäßig geformten, in weiterer Entwicklung höher, cylindrisch werdenden Zellen gebildet, ist die Keimschicht, die als solche das ganze Leben hindurch sich erhält. In ihr gehen während des übrigen Lebens die mitotischen Zellvermehrungen vor sich. Aus ihr bildet sich das Rete Malpighi. Anfangs entsteht eine dritte Schicht zwischen den beiden ersten, das *Stratum intermedium*. Bei weiterem Zellwachstum werden die oberen Lagen an einzelnen Hautstellen dicker, vielschichtig. Die Zellen bleiben namentlich in der obersten Lage blasig und immer noch

kernhaltig, ähnlich den oberflächlichen Zellen der Mundschleimhaut. Erst mit der Haar- und Drüsenbildung in den letzten Fetalmonaten wird die Epidermis derjenigen des Kindes ähnlicher.

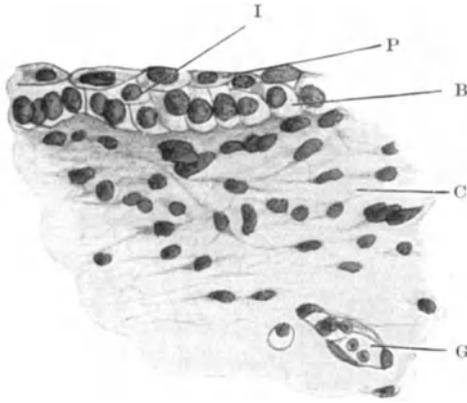


Abb. 95. Menschlicher Fetus, 33 mm größte Länge. Haut an der rechten Körperseite. Beginn der Dreischichtigkeit der Epidermis. P Periderm, I Strat. intermedium, B Keimschicht, C Corium, zellreich, G Gefäß. (Aus KEIBEL-MALL.)

Die an und für sich selbstverständliche Auffassung, daß alle aus der befruchteten Eizelle hervorgegangenen Bildungen des Körpers das ganze Leben lang einen unmittelbaren Zusammenhang besitzen, nicht wie isolierte Elemente, mauersteinartig, nebeneinander gelegt und nachträglich miteinander verkittet sind, wird vielfach als etwas ganz Neues ausgesprochen. Sie wird zu der Deutung umgeformt, daß eine Einteilung in Zellen, d. h. verhältnismäßig selbständigen Einzelwesen, von vornherein nicht zustande komme. Das äußere Keimblatt wachse vielmehr zu einer ungetrennten Protoplasmamasse aus, in der keine Zellteilungen, sondern nur Teilungen der Kerne nebst entsprechendem Zunehmen der protoplasmatischen Grundmasse stattfinden. Nicht einmal für das sicher synzytiale Mesenchym ist so streng die Zellnatur der Einzelgebilde gezeugnet worden. Die zwar mikroskopisch gesehene, aber mehr physiologisch betrachtete Anschauung von den System-

zusammenhängen hat diesen Schritt noch weniger getan, und es liegt auch für ein System von zweifellos zusammenhängenden Zellen und deren Ableitungsformen (ASCHOFF, HUECK) dazu gar kein Grund vor. Das Nervensystem, zwischen peripherischem und

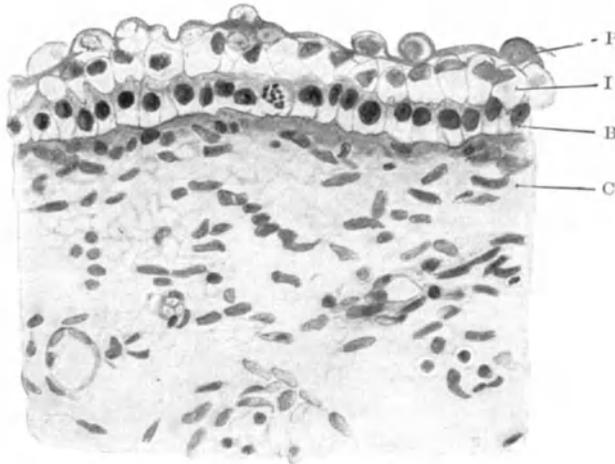


Abb. 96. Menschlicher Fetus, 85 mm. ♂. Epidermis deutlich dreischichtig. P Periderm mit zum Teil abgelösten Zellen. I Strat. intermedium. B Basalzellschicht mit Mitosen. C Corium, zellreich (schon meistens Spindelzellen). Gegend der Brustwarze. (Aus KEIBEL-MALL.)

zentralem Endpunkt ausgespannt, das Blut- und Lymphgefäßsystem, das gesamte Bindegewebssystem, manche nur pathologisch in deutlichere Erscheinung tretenden und nur durch bestimmte Ablagerungen erkennbaren Systeme werden stets als *Zellkomplexe*, als *Zellgewebe* angesehen. Ihre Zusammensetzung aus Zellen und Fasern wird nicht bezweifelt. Anders beim Epithel, ganz besonders bei der Epidermis. Diese soll als eine einheitliche Masse, ungetrennt in Zellen (FRIEBOES, VICTOR SCHMIDT und nach diesem Autor früher bereits LEYDIG, R. KRAUSE) angesehen werden.

Es ist nötig, diese Anschauung hier im Beginn der Beschreibung der Hautentwicklung nochmals vorzubringen, da sie, nach der zunehmenden Menge in dieser Richtung gehender Veröffentlichungen zu urteilen, in Zukunft möglicherweise eine Bedeutung gewinnen wird. Für unsere Darstellung ist es ohne Wichtigkeit, ob wir dieser neueren Anschauung Bedeutung zumessen oder ob wir der alten Auffassung der Epidermisentstehung durch Teilung der Zellen des Ektoblastes und des Epithels als einer Masse nebeneinanderliegender, nur durch Brücken miteinander verbundener Zellen folgen. Es ist ja doch zweifellos, daß der Körper, also auch seine Haut und ganz besonders die Epidermis, aus der Teilung von Zellen hervorgeht, die aus der Eizelle sich herausgebildet haben: denn das, was aus der Eizelle sich bildet, ob es zusammenhaftet oder mehr oder weniger sich voneinander löst und abtrennt, nennen wir eben *Zellen*.

Unter der *Epidermis* liegt das anfangs ganz zellarme *Corium*. Die Grenze von Epidermis und Corium bleibt zunächst plan, bis sie mit dem Beginn der Haarentwicklung und der Entwicklung der Papillarleisten an Hand und Fuß, sowie der Papillen am übrigen Körper komplizierter gestaltet wird.

Bei 30 mm langen Embryonen ist die Haut bereits ein sehr ausdrucksvolles Organ. Zu oberst liegt die oft vielschichtige helle *Peridermschicht*, die an ihrer

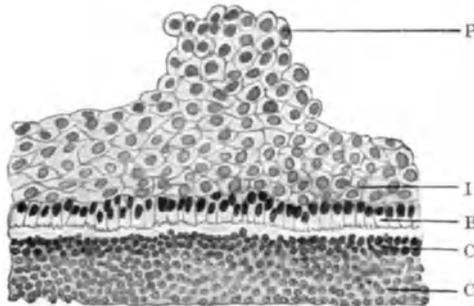


Abb. 97. Fetus von Abb. 96. Peridermanhäufung an der Oberlippe r. P Periderm, große blasige Zellen, vielleicht etwas schräg geschnitten. I Strat. intermedium, Zellen etwas kleiner, abgeflacht. B Keimschicht, hohe Zylinderzellen mit hochstehenden kleineren dunklen Kernen. C Corium, vom Epithel abgelöst, sehr zellreich. C₁ Oberste besonders kernreiche Coriumschicht. Schwächere Vergrößerung. (Aus KEIBEL-MALL.)

unteren Fläche von der Keimschicht her immer neuen Zuwachs erhält und wohl an der oberen Fläche abblättert. Ihre untere Fläche bedeckt das Stratum intermedium. Es besteht anfangs aus einzelnen Zellen, verstärkt sich dann zu einer zusammenhängenden Schicht weicher, heller Zellen, die frei von Mitosen ist. Diese werden jetzt nur noch in der Keimschicht angetroffen. Auf das Stratum intermedium folgt als unterste Epidermisschicht die stets einschichtig bleibende Keimschicht mit ihren hohen Zylinderzellen, deren Kerne an den oberen Pol der Zellen herangerückt sind, so daß eine helle, basale Protoplasmapartie nach unten hin erscheint. An der Unterfläche sind diese basalen Zellen nicht mehr glatt, sondern laufen in die Wurzelfüßchen aus, die wir von der erwachsenen Haut her kennen. Darunter liegt das ganz mit Zellkernen erfüllte Corium, der Basalschicht anliegend ganz besonders kernreich. In ihr verlaufen die Nerven und bilden sich die Gefäße.

An den Stellen, wo die Epidermis noch keine Drüsen und Haarfollikel bildet, findet dieser Zustand sich bis in den 4. Monat, d. h. bis etwa 15 cm größter Länge. Er bleibt infolgedessen viel länger so auf der Dorsalseite des Körpers als auf der Ventralseite, wo viele besonderen Gebilde schon früh hervortreten. Weiterhin stellt die zwischen Basalschicht und Periderm gelegene Schicht den Hauptbestandteil der Epidermis dar. Anstatt des Periderms bildet sich später,

ganz in der Art wie beim Erwachsenen, die *Hornschicht* mit ihren Vorstadien aus. Die dicker gewordene Epidermis bildet nach unten wandartige Auswüchse, im senkrechten Durchschnitt der Haut wie Zapfen, *Retezapfen*, erscheinend, als Bildungen zwischen den Coriumpapillen. Während die Zellen der zweischichtigen Epidermis noch keine Brücken erkennen lassen, die sie auseinander halten, fangen diese und die Protoplasmafasern in den Epidermiszellen an aufzutreten, wenn die Epidermis sich dem fertigen Zustande nähert. Die Epidermis der einzelnen Körperstellen entwickelt sich verschieden früh zu größerer Dicke. Wo sie dicker wird, verhornt sie auf dem Umwege über Keratohyalinbildung und Eleidin. Dies geschieht zunächst an einzelnen

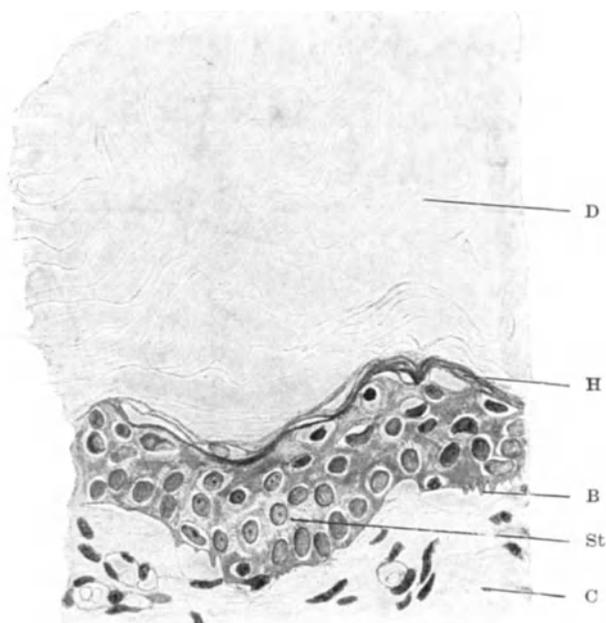


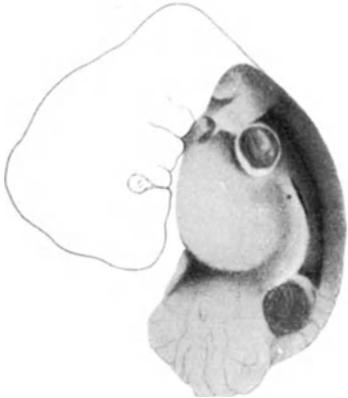
Abb. 98. Menschlicher Fetus, 8 Monat, ♂. D Str. disjunctum der Hornschicht (Vernix). H Tiefere Hornschichtlagen. Keratohyalin- und Eleidinschicht hier nicht erkennbar. St Stachelzellschicht mit Epithelbrücken. B Keimschicht, zum Teil vom Corium abgelöst, mit den Füßchen der Basalzellen. C Corium. Gegend der rechten Brustwarze. (Aus KEIBEL-MALL.)

Stellen, punktförmig, nämlich an den Stellen, wo Haare entstehen, im Haar-kanal der Oberflächenepidermis, an der Mammaanlage, am Nagelbett. Erst im 5. Monat überzieht die richtige Hornschicht stellenweise die Epidermis. Die bis dahin sehr durchsichtige dünne Epidermis wird durch die Einlagerung der Keratohyalinkörner *undurchsichtig* (UNNA).

Die Epidermis, an den meisten Stellen noch zweischichtig, ist schon in sehr frühem Embryonalstadium stellenweise dicker. Es entstehen in der Epidermis Verdickungen, die die Bildungsmasse späterer Hautorgane sind. Diese Organe bleiben bestehen, ein großer Teil der epithelialen Grundlage, der nicht weiter für diese Organe benutzt wird, geht in der übrigen Epidermis mit der Zeit wieder auf. Aus anderen organartig angelegten Epidermisbildungen wird später gar nichts.

Das wichtigste Gebilde dieser Art ist die *Milchleiste*, in welcher die Brustdrüse und gelegentlich Nebenmammas entstehen (s. S. 19, Abb. 10).

Die **Milchleiste** beginnt als breiter von der Kiemengegend bis zum Schwanz sich erstreckender Streifen diffus erhöhten Epithels, bei der Embryonalgröße von 6—7 mm (KEIBEL und ELZE). Im vorderen Teil dieser Platte verdickten Epithels (SCHWALBES Milchstreifen) entsteht von 9 mm Embryonallänge an



ein dickerer Epithelstreifen mit linsenförmigem Querschnitt, die Milchlinie oder Milchleiste. In ihr kommt die *Brustdrüse* zur Entwicklung, erst hügelartig die Umgebung überragend, dann auch nach unten ins Corium vorstehend, *linsenförmig* (Abb. 100), fernerhin, ungefähr von 15 mm größter Körperlänge an, *zapfenförmig*, als rundlicher Knoten an der Unter-

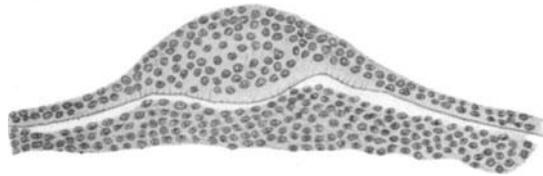


Abb. 99. Milchleiste. (Nach KALLIUS.) Abb. 100. Querschnitt der Milchleiste. (Nach KALLIUS.)

seite der Epidermis hängend, und allmählich, vor der Ausbildung der Milchgänge, *kolbenförmig*. Der Rest der Milchleiste läßt anfangs in Abständen Drüsenbildungen hervorgehen, die aber meistens nicht zur vollen Entwicklung gelangen. Er verstreicht weiterhin in der allmählich sich allgemein verdickenden Epidermis. Doch bleiben einzelne Stellen von der übrigen Haut dadurch unterschieden, daß in ihnen sich *Nebemilchdrüsen* (überzählige Mamillen) bilden können und im späteren Leben besonders hervortretende *Haargruppen* zur Entwicklung gelangen. Die Häufigkeit dieser Nebemilchdrüsen oder das Hervortreten von Stellen, die als zusammengehörig mit dem Mammasystem sich andeuten, ist nicht wunderbar, wenn wir gesehen haben, daß im Embryonalstadium derlei frühe Epithelauswüchse die Regel und oft in großer Zahl, bis zu 40, gefunden worden sind. Sie erinnern einerseits an die vielen Mammae der Tiere (Hündin, Sau) und sogar an die Bildung des Beutels der Beuteltiere, der durch Konfluenz von Taschen entstehen kann, die anfangs um freistehende Milchdrüsenausmündungen angelegt sind.

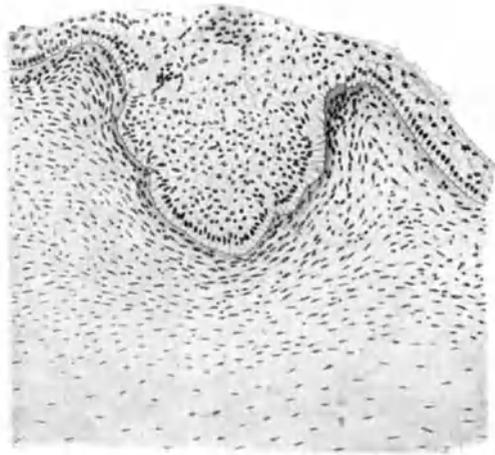


Abb. 101. Menschl. Fetus, 8,5 cm Länge, ♂. Schnitt mitten durch die kolbenförmige Brustdrüsenanlage. (Aus KEIBEL-MALL.)

Symmetrische paarige *inguinale Epidermisanhänge*, die später wieder verschwinden, sind von BRUGSCH und UNGER beschrieben worden, beiderseitige *Taschen* neben einer inguinalen Falte von BROMAN.

Haaranlagen beginnen von 24 mm größter Länge des Embryos in der Augenbrauengegend aufzutreten. Das allgemeine Haarkleid beginnt im Anfang des 4. Monats den Körper zu bedecken. Die Schweißdrüsen beginnen im 4. oder 5. Monat zu wachsen, ihre Ausbildung ist im Gegensatz zu den Haaren zur Zeit der Geburt noch nicht fertig.

Die Entstehung der Haare.

In der Epidermis, die aus 3 Schichten, der kontinuierlichen Basalschicht, der kontinuierlichen Peridermschicht und der nicht kontinuierlich vorhandenen Zwischenschicht im Beginn des 4. Monats besteht, beginnen die Haare am ganzen Körper sich zu bilden. Das Gesicht hat schon früher Haaranlagen, bei 24 mm schon einige an den Augenbrauen, bei 30 mm eine erhebliche Anzahl an Augenbrauen und Oberlippe, wenige am Kinn.

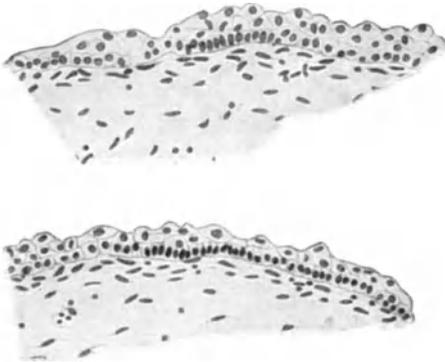


Abb. 102. Menschlicher Fetus, 8,5 cm, ♂. Mammagegend. Erste Haaranlage (Haarvorkeim). Zwei aufeinanderfolgende Schnitte, in denen die circumscribte Engerstellung der Kerne sichtbar ist. Schwache Vergrößerung. (Aus KEIBEL-MALL.)

1. Der allererste Anfang der Haarfollikelbildung besteht in einer deutlichen Zylinderezellgruppe in der Basalschicht. Die Kerne stehen senkrecht und dichter als in der Umgebung. Die Zellen sind höher als sonst in der Basalschicht. Über diesem durch Dichterstehen der höheren Zellen aus der Umgebung ein wenig herausdifferenziertem Gebiet ist keine Zellvermehrung in der Epidermis, unter

ihr keine Zellansammlung im Corium vorhanden. Dieses, dem Haarkeimstadium STÖHR'S noch vorhergehende Stadium habe ich, entsprechend seiner

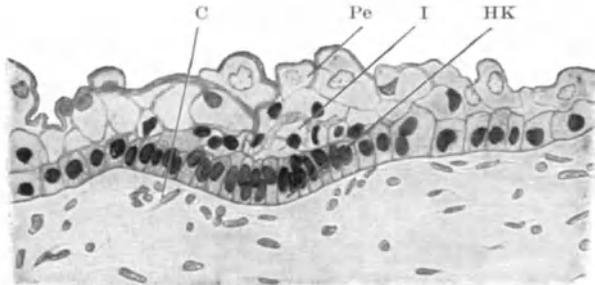


Abb. 103. HK Haarkeim. I Vermehrung der Zellen des Str. intermedium. C Vermehrung der Bindegewebszellen im Corium. Pe Blasenförmige Peridermzellen.

Bedeutung als ersten Beginn der Haarbildung, **Haarvorkeim** genannt. Er ist nur zwischen etwas weiter fortgeschrittenen Stadien als Haaranlage anzusprechen, er ist nicht häufig anzutreffen, bei seiner geringen Charakteristik wäre er, allein vorkommend, wohl nicht als etwas Besonderes mit Sicherheit anzusprechen.

2. Ihm sehr ähnlich ist STÖHR'S **Haarkeim**. Die Zellen stehen, zylinderrförmig, dicht gedrängt, die Kerne schon etwas übereinandergeschoben und der ganze Bezirk ist nach unten, ein wenig bogenförmig, in das Corium hinein-

gesunken, das Stratum intermedium etwas zellreicher geworden, im Corium sind etwas mehr Zellkerne in diesem Gebiet als in der Umgebung anzutreffen. Eine Vorwölbung dieser Stelle an der Epidermisoberfläche ist nicht vorhanden. In diesem Stadium erkennt man deutlich, daß hier ein besonderes Gebilde entsteht. Es ist, plastisch betrachtet, oval, vielleicht noch nicht bilateral symmetrisch. Die Zellen stehen im Kreise, vom ganzen Rande her zum Zentrum geneigt, so daß eine Richtungsachse noch nicht erkennbar ist. Die zentralwärts sich anlegenden Zellen nennt MAURER *meilerartig angeordnet*, sie werden den Zellen der einfachen Hautsinnesorgane der Amphibien verglichen, und dieses einfache Gebilde sieht auch wirklich der epithelialen Deckplatte eines Sinnesorgans, etwa bei Hatteria, oder einem epithelialen Sinnesorgane der Molchlarven ähnlich. In der weiteren Entwicklung tritt alsbald die *bilaterale Symmetrie* der Haaranlage hervor (OKAMURA). Sieht auch das spätere Haar, auch der Haarfollikel noch, auf dem Querschnitt und körperlich rundzylindrisch aus, so ist das doch nur ein oberflächlicher Eindruck. Das gesamte komplizierte Organ, als welches ein Haar mit seinen Anhangsgebilden erscheint, und welches

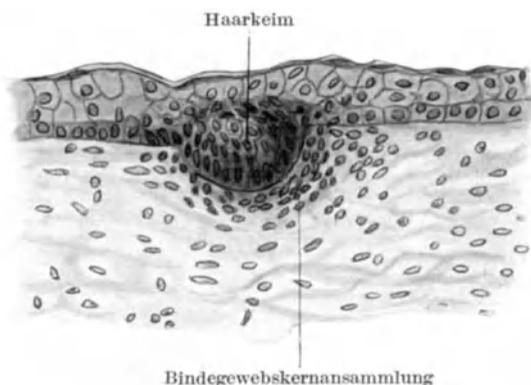


Abb. 104. Haarkeim, Schrägschnitt.

ich weiterhin als Haarkomplex bezeichnen werde, ist zweiseitig teilbar gebaut und alles, was später dazu gehört, ist im Anfang nichts weiter als der geschilderte Haarkeim, aus dem sich alles andere ableitet, oder an das es sich angliedert. Bei genauerer Analyse ist auch der Haarfollikel selbst bilateral symmetrisch, das Haar selbst freilich nicht. Vom Haarkeim aus nur wenig weiter entwickelt, tritt die Symmetrie der Haaranlage schon klar hervor.

Der *Haarkeim* (Abb. 104), welcher anfangs eine flache Vorwölbung der Basalschicht darstellt, tritt in seiner weiteren Entwicklung *knopfartig* aus der Unterfläche der Epidermis hervor. Im Längsschnitt hat er eine steilere *Vorderseite*¹⁾, so daß der Winkel zwischen dieser und der Basalschicht der Oberflächenepidermis ungefähr 90^o/₀ beträgt; eine flachere *Rückseite*, die in sehr stumpfem Winkel in die Basalschicht der Oberflächenepidermis verstreicht. Ein Teil dieser Basalschicht gehört noch zum Haarfollikel dazu. Dieser Knopf ist von dunkler färbbaren Epidermiszellen angefüllt. Auf dem Querschnitt erscheint der Haarkeim rund in die Epidermis eingelagert (Abb. 106). Um die epitheliale Anlage herum sammeln sich im Corium reichliche großkernige Zellen an, aus denen später der Haarbalg und die bindegewebige Papille

¹⁾ Weshalb diese Seite Vorderseite, die gegenüberliegende Rückseite heißen muß, werden wir bei der Besprechung der Haarbezirke sehen.

werden. Die Epithelschicht über und neben dem Haar ist inzwischen mehrschichtig geworden.

Alle diese Haarkeimstadien finden sich nebeneinander bei Feten von etwa 90 mm Länge. An den Stellen, wo die Haare schon länger bestehen (Lippen), sind sogar schon weit entwickeltere Stadien vorhanden.

3. Von einer mehrschichtigen Epidermis mit deutlichem, aus blasenförmigen Zellen gebildeten Periderm, mehrschichtigem Rete und aus Cylinderzellen

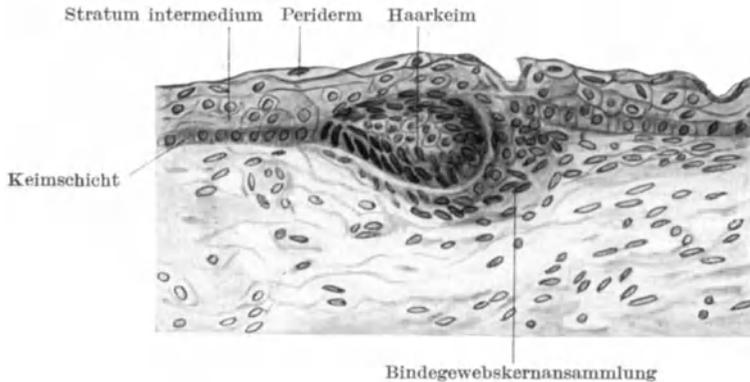


Abb. 105. Haarkeim, Längsschnitt. Etwas vorgeschrittenes Stadium.

zusammengesetzter Basalschicht ragt ein längerer, solider Zellzapfen herab. Er ist rund herum von dunklen großen Cylinderzellen umkleidet, der von diesen gebildete Sack ist von großen, anscheinend regellos liegenden Epithelzellen erfüllt. Dieses Stadium bezeichnet STÖHR als **Haarzapfen** (Abb. 107).

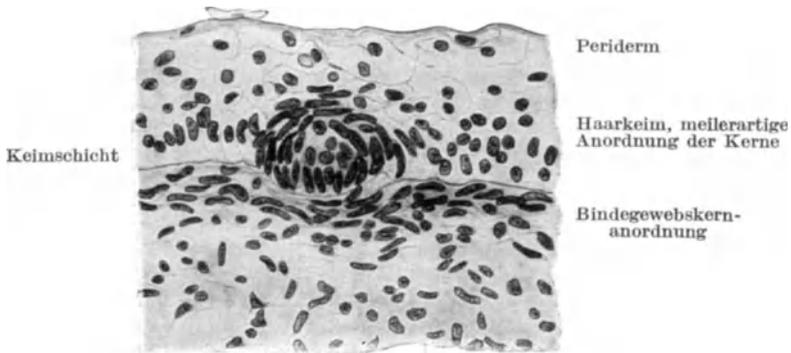


Abb. 106. Querschnitt durch einen Haarkeim. Deutlich symmetrische Bildung. Meilerartige Zellanordnung.

Die Zellen in der unteren, verdickten Hälfte stehen mit ihren Kernen radiär nach innen oben, die untere Fläche ist abgeplattet, und hier ist noch einigermaßen die meilerartige Zellanordnung vorhanden. Dies ist die spätere *Matrix des Haares*. An der Hinterwand des Haarzapfens fangen die Zellen bereits an, ein wenig unregelmäßig zu stehen, als Zeichen, daß dort neue Bildungen hervortreten werden (*Talgdrüse* und *Wulst*), die aber jetzt noch nicht in ihrer Bedeutung erkennbar sind. Um den epithelialen Haarfollikel herum liegen schon in Schichten gesonderte, große Coriumzellen; an der flachen Unterseite sammeln diese sich zu einem dichtzelligen Knoten, der *Anlage der Papille*.

Zur Ausbildung des Haares gehört noch ein weiteres in der Epidermis gelegenes Gebilde, das sich in diesem Stadium schon zeigt, die Anlage des *Haar-*

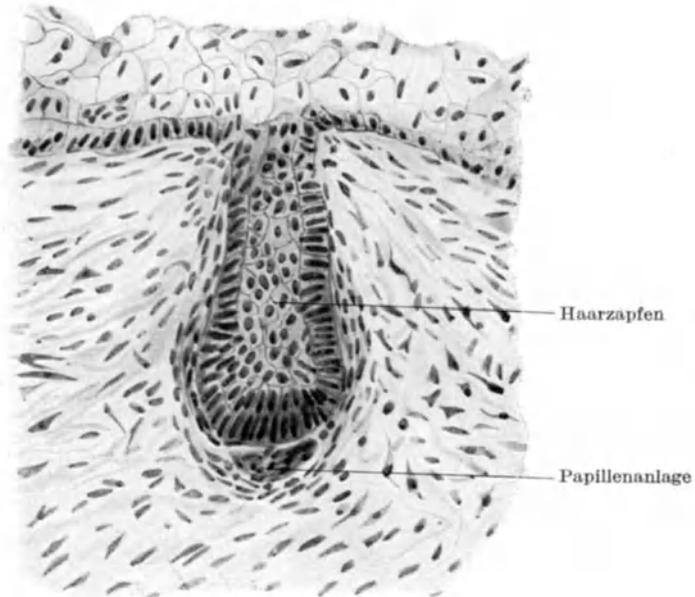


Abb. 107. Stadium des Haarzapfens.

kanals. Dies ist eine schon früh Keratohyalin führende *Verhornung inmitten der Oberflächenepidermis*, entsprechend der hinteren Fläche des Haarfollikels. Die Anlage des Haarkanals liegt flach in der Epidermis darin und ist gewisser-

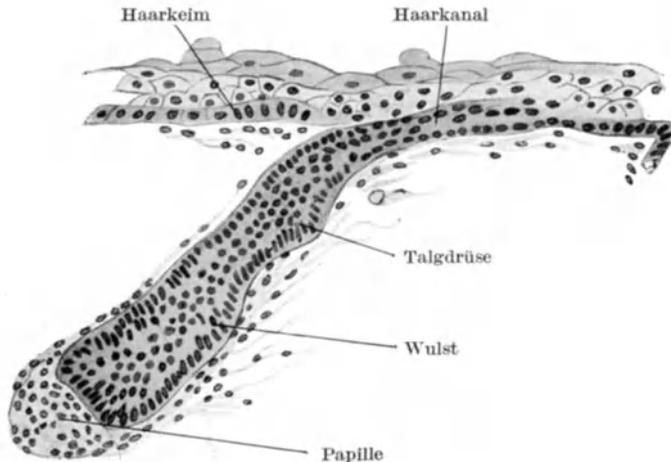


Abb. 108. Fortgeschrittenes Stadium, Übergang in den Bulbuszapfen. (Nach KEIBEL-MALL.)

maßen der vorgezeichnete Weg für das durchtretende Haar, wenn es zur Ausbildung gelangt sein wird.

Bei weiterem Wachstum des Haarfollikels kommen alle genannten Anlagen und noch einige neue Anhänge viel deutlicher zur Erscheinung. Der ganze

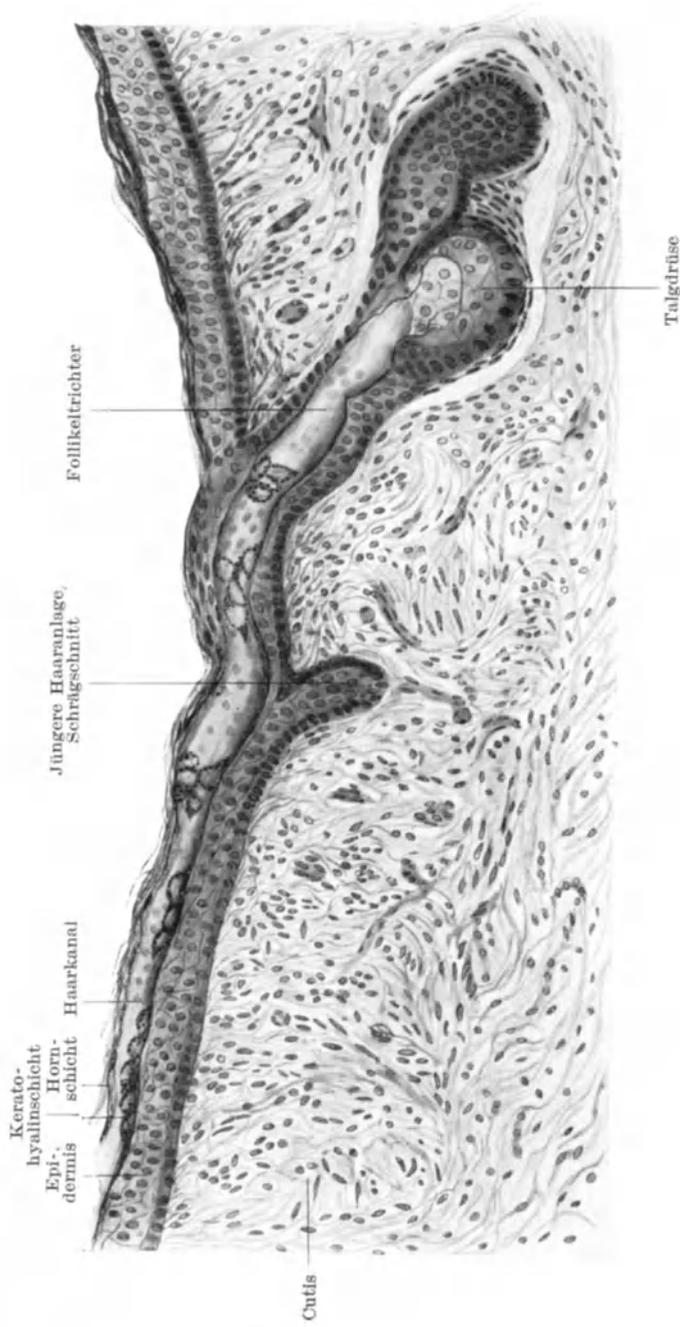


Abb. 109. Längsschnitt durch den Haarkanal und sein Zusammenhang mit der Follikelhöhle. Tangentialschnitt, in dem das Haar selbst, welches in diesem Stadium noch nicht den Haarkanal erreicht hat, nicht getroffen ist. (Vgl. Abb. 110.)

Follikel wird länger, mehr nach unten kolbig verdickt. Als solider Zellstrang geht er von der Oberflächenepidermis schräg ins Corium hinab. In entgegengesetzter Richtung geht ebenso schräg oder noch flacher die verhornende Linie des Haarkanals rückwärts vom Haarfollikel in der Epidermis entlang.

An der Rückseite des Haarfollikels bilden sich zwei Hervorragungen. Die obere ist anfangs kleiner und nicht weiter differenziert, von dichtstehenden Zylinderzellen bekleidet, wie jede neue Bildung in der Epidermis; es ist wohl stets die **Anlage der Talgdrüse**. Ein wenig weiter entwickelt tritt diese Stelle halbkugelig hervor, und es bilden sich darin richtige Talgdrüsenzellen mit ihren Fetttropfen. Ihre Ausmündung in die Follikelöffnung kommt erst viel später zustande.

Unter dieser Ausbuchtung der Hinterwand des Follikels, welche zur Ausbildung der Talgdrüse führt, liegt eine zweite, deren *Bedeutung noch lange nicht* so klar ist wie die der Talgdrüse.

Diese Ausbuchtung ist im Anfang viel größer als die der Talgdrüse. Sie tritt als Verdickung in einer hellen, den Haarfollikel ringförmig umgebenden Zone hoher Epithelzellen hervor, die während des ganzen Lebens erkennbar ist, deren Deutung aber noch nicht erfolgt ist. Auch die Follikelausbuchtung selbst besteht, in etwas geänderter Form, während des ganzen Lebens. Sie unterscheidet sich sehr bei den verschiedenen Haararten, folgt aber in der Größe ihrer Ausbildung nicht immer der Haargröße. Es kommen kleine Haare mit recht erheblichen Ausbuchtungen vor und große, deren Follikel fast glatt ist. Diese Follikelausbuchtung heißt **der Wulst** (Abb. 110). An ihn setzt sich in späteren Ausbildungsstadien der Haarmuskel an (oder geht von ihm aus). In dem Stadium der beginnenden Wulstbildung ist von dem Muskel noch nichts zu sehen. Wenn der Follikel sich aber tiefer in die Cutis hinabstreckt, und der Wulst sich als dicker, kugelig Auswuchs an ihm hervorwölbt, dann erscheinen besonders orientierte, von dem gewöhnlichen Coriumgewebe sich ein wenig unterscheidende Fasern, die Anlage des *M. arrector pili*, schräg zwischen Wulst und Epidermisunterfläche gelagert. In der weiteren Entwicklung bildet sich deutlich der Muskel in dieser Richtung und erstreckt sich als eine mehr oder weniger breite Platte zwischen dem Wulst des Haarfollikels und der Unterfläche der Epidermis.

4. Die im Stadium des Haarzapfens unten flache oder nur ein wenig konkav eingebuchtete Endfläche des Follikels vertieft sich in dem Stadium, wo der Wulst stark hervortritt, ganz außerordentlich. Sie wird von dem wichtigsten Bindegewebsbestandteil des Haares, der die Matrix ernährenden *Haarpapille* ausgefüllt. Wie der Wulst ist die Haarpapille und die sie umgebende Haarzwiebel in diesem Stadium unverhältnismäßig groß, während beide Bildungen gegenüber der Größe des Haarfollikels später nur wie kleine Anhangsgebilde erscheinen. Es ist demnach ganz berechtigt, dieses Stadium, in dem der Haarfollikel ganz besonders seinen papillenerfüllten Bulbus stark hervortreten läßt, als **Bulbuszapfen** (Abb. 110) zu bezeichnen (STÖHR). Der gesamte Haarfollikel ist außen von Zylinderzellen umkleidet. Die große Glocke des Bulbus hat, wie ja auch die Haarzwiebel der späteren Stadien, nur dünne Epithelwände, die dicht auf der Papille aufliegen. Die Papille enthält eine große Menge großkerniger Zellen, die deutlich mit den Zellen und Fasern des bindegewebigen Haarbalges in Zusammenhang stehen. Die innerste Schicht des Haarfollikelbulbus, die der Papille dicht aufliegt und sie überzieht, enthält mindestens in ihren mittleren Teilen die *Matrix für das Haar*.

In diesem Stadium kommt bei einer Anzahl von Haarfollikeln, nämlich vornehmlich denen der Augenlider, der Achselhöhle, der Mamma und der Genitalregion, ein neuer Auswuchs an der Hinterfläche hervor und verlängert sich schnell zu einem langen Schlauch. Nach dem Wulst und der Talgdrüse ist dies ein drittes

Gebilde. Es ist die Anlage der *apokrinen Schweißdrüse*. Ihre nähere Beschreibung folgt erst bei der Besprechung der Schweißdrüsen.

Das Haar ist dann, wenn diese wichtigen Anhangsgebilde des Follikels erst deutlich angelegt sind, noch nicht in allen seinen Schichten erkennbar, für unsere Darstellung ist es aber nur von geringer Bedeutung, festzustellen, in welchem Embryonalalter diese oder jene Schicht zuerst sichtbar wird. Die erste deutlich sich ausbildende Schicht, die an Ausdehnung den anderen weit vorseilt, ist die HENLESche Schicht der inneren Wurzelscheide. Sie entsteht aus den periphersten Zellen der Haarmatrix. Zellen, die zwischen äußerer und innerer epithelialer Begrenzung des Bulbus liegen, ordnen sich nach oben hin übereinander, bis weit nach oben in dem Haarfollikel. Erst

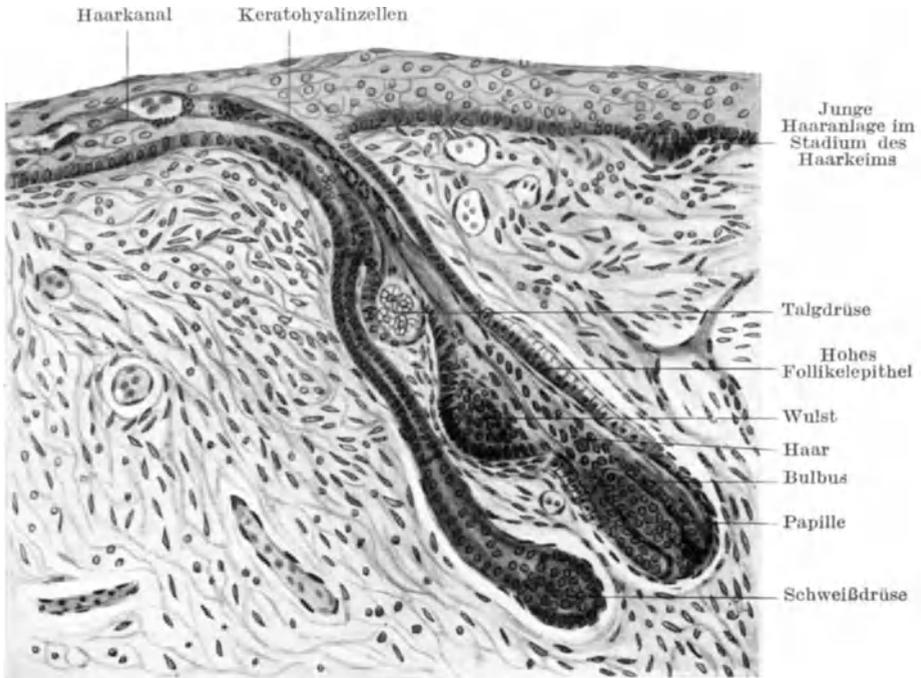


Abb. 110. Bulbuszapfen mit Talgdrüse, Wulst und Schweißdrüse (Genitalgegend ♀).
Innere Wurzelscheide, in den Haarkanal aufgestiegen.

ist es eine kurze Spitze, unten weich, oben einige Zellen verhornt. Diese scharfe Spitze wird in dem weichen Epithel des Haarfollikels durch unten mitotisch entstehende Zellen immer weiter hinaufgerückt. Eine ganz erhebliche Strecke dieser langen Epithelzelltüte durchzieht, allmählich verhornt, als trockener Strang den Follikel beinahe bis zu jener anderen frühzeitigen, keratohyalinhaltigen Hornbildung hin, die schon beim Stadium des Haarzapfens erwähnt wurde, dem flach in der Oberflächenepidermis liegenden *Haarkanal*. Zwischen beiden liegen aber immer noch, bis das Haar selbst nachkommt, succulente färbbare Zellen.

Die innere Wurzelscheide und das Haar.

Das *Haar* beginnt in dem Raum zwischen der Platte der Haarmatrix und der eben geschilderten HENLESchen Scheide als zunächst noch nicht weiter differenzierter Kegel aus gut färbbaren Epithelzellen. Allmählich kommen

die einzelnen Schichten der Haarscheide und des Haares zur Unterscheidung, die wohl bei ihrer ersten Anlage schon alle ihre Besonderheiten haben werden, die aber für das Auge noch nicht gleich erkennbar sind, sie entstehen sämtlich auf der Haarmatrix. Sogar im ausgebildeten Haare ist es ja im größten Teil der Matrixplatte nicht möglich, die Grenze der einzelnen Schichten genau festzustellen. Die Zellen der untersten Follikelpartie liegen ohne Form- und ohne Farbenunterschied durcheinander. Wenige Zellen höher aber ordnen sich die Schichten. Nach GARCIA geht im fetalen Kopfhaar jede der Schichten der inneren Wurzelscheide in je einem Kreise aus 4—6 Zellen rund um die Matrix herum hervor.

1. Die äußerste Schicht ist die schon genannte HENLEsche Schicht, die am frühesten ausgebildet und am frühesten verhornt ist.

2. Nach innen von ihr entsteht die HUXLEYSche Schicht, welche erst viel weiter oben völlig verhornt, und die viel länger in dem körnerhaltigen Vorstadium der Verhornung bleibt.

3. Die nächste Schicht ist eine feine Zellage, die als *Cuticula* der inneren Wurzelscheide bezeichnet wird, obwohl sie gar keine Cuticula, d. h. kein strukturloses Häutchen ist, sondern aus platten, d. h. im Haarlängsschnitt dünnen Zellen besteht.

Diese drei Lagen bilden die Elemente der *Haarscheide* oder *inneren Wurzelscheide*. Die drei Lagen der Haarscheide sind sämtlich einzellige Röhren, die nur bei ihrer ersten Anlage in eine spitze Tüte sich ausziehen.

Die äußerste Röhre, die HENLEsche Schicht¹⁾, besteht aus Zellen, die je höher im Follikel sie liegen, desto länger werden, in der Höhe

der Papillenkuppe schon zu verhornen anfangen, an der Stelle, wo der Follikel schmaler wird und seine Umbiegung über der Wurzel hat, bereits verhornt sind (GARCIA). Die verhornte HENLEsche Scheide ist kein solides, sondern ein fischreusenartiges Gebilde, bestehend aus schildförmigen Hornzellen, die an den Längsseiten zusammenstoßen, an den oberen und unteren Enden, die schmaler sind, aneinander festhängen. Dieses Netzwerk übt auf die weiter innen liegenden Teile, also vor allem dasjenige Gebilde, welches hier als funktionierendes Organ entstehen wird, das *Haar*, einen formierenden elastischen Druck aus. Es ist hart, aber wie ein Netz durch vermehrten Inhalt dehnbar.

Die zweite Lage, die HUXLEYSche Scheide, beginnt dort, wo die HENLEsche Scheide schon verhornt ist, ihre Körner zu bilden (Trichohyalin), die sehr weit nach oben zu verfolgen sind. Diese Scheide, erst weit oben verhornend und infolgedessen fast in ihrer ganzen Länge nicht völlig erstarrt, dürfte als ein

¹⁾ Die genauere Besprechung aller histologischen Elemente erfolgt erst bei der Beschreibung des fertigen Haares.

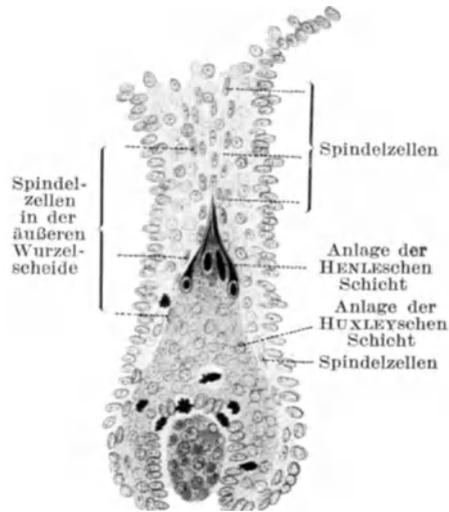


Abb. 111. Spitze der HENLEschen Scheide, die im weichen Follikelepithel aufsteigt. Dies Bild stammt nicht von einem embryonalen Haar, sondern von der Neubildung der Cilie eines Erwachsenen. Viele Mitosen am Grunde der Haaranlage.
(Nach G. AUBURTIN.)

weiches, vielleicht klebriges, zähes Zwischenpolster zwischen der äußeren elastisch fest zusammendrückenden und der inneren gleichmäßig führenden Lage anzusehen sein. Denn auch die innerste Lage der Haarscheide, die *Scheiden-cuticula*, verhornt tief unten, wenn auch nicht ganz so tief wie die HENLEsche Scheide; ihre Zellen haben stäbchenförmige, quer um das Haar herum liegende Kerne; die ganzen Zellen sind niedrig, aber quer ausgedehnt. Sie platten sich zugleich mit ihrer Verhornung ab und stehen nach unten innen in das Follikelinnere hinein. Die Scheidencuticula ist in ganz fester Verzahnung rund um das Haar herum mit dessen äußerster Schicht verbunden, so daß *das Haar nur mit der Cuticula der inneren Wurzelscheide zugleich* im Follikel emporsteigen kann. Untereinander hängen die *Schichten der Haarscheide* fest zusammen und bilden ein *einheitliches Rohr*, so daß nicht nur die Scheidencuticula, sondern die ganze innere Wurzelscheide, vielleicht sogar mit Zellen der äußeren Wurzelscheide zusammen, im Follikel emporwächst.

In diesem Rohr liegt das *Haar*. Es entsteht aus der Matrixzellmasse des Follikelgrundes, und zwar aus den zentralsten Zellschichten derselben, also aus denen, die über der Spitze der Papille liegen. Auch das Haar entsteht in drei deutlich voneinander trennbaren und sich nie miteinander vermischenden Schichten.

1. Die äußerste Schicht des Haares ist eine einzellige Röhre, sie heißt (entsprechend der Cuticula der Haarscheide, obwohl sie ebenso wenig eine Cuticula ist wie jene) *Cuticula des Haares*. Sie besteht aus pigmentlosen flachen, breiten und hohen Zellen, die dem Haar in sehr spitzem Winkel außen flach aufliegen.

2. Die zweite Schicht des Haares und sein überwiegender Bestandteil ist die *Haarrinde*; sie ist viele Schichten dick, pigmentiert und stellt das eigentliche Haar dar, denn die

3. letzte Schicht, die im Inneren des Haares sich aus den Matrixzellen über der Papillenspitze bildet, das *Haarmark*, ist von geringer Bedeutung. Es fehlt in den allermeisten Menschenhaaren.

Alle diese 6 Schichten, die 3 der Haarscheide und die 3 des Haares, entstehen kurz nacheinander oder alle zu gleicher Zeit auf der Matrixplatte. Sie hängen innerhalb des Haarfollikels untrennbar zusammen und schieben sich gemeinsam der Follikelöffnung zu. Ob aber alle 6 Schichten in gleichem Tempo wachsen, ohne daß eine die andere überholt, ist eine schon seit den Untersuchungen von v. EBNER besprochene Frage.

v. EBNER macht darauf aufmerksam, daß das Haar nicht emporrücken könnte, wenn die innere Wurzelscheide ruhte, d. h. nicht wächst. Die Haarscheide muß infolgedessen dauernd wachsen, solange das Haar wächst. Aber das ist selbstverständlich. Das bewirkt die Sperrvorrichtung, die die beiden ineinandergreifenden Cuticulae erzeugen.

Dagegen meint v. EBNER, daß die innere Wurzelscheide sich über das Haar hinweg-schieben kann, „weil in diesem Falle die Zähne ohne Anstand übereinander gleiten können“. Das ist doch wohl nur eine aus der Betrachtung des Längsschnittes gewonnene Vorstellung, die eine sägeähnliche Außenkontur der Cuticula des Haares und der Cuticula der Haarscheide sehen läßt. Die Sägezähne der letzteren sehen nach unten, die der ersteren nach oben. Sie greifen ineinander und geben die Vorstellung, als wenn die nach unten gerichteten Zähne der Haarscheiden-cuticula sich aus den nach oben gerichteten Zähnen der Haarscuticula einfach herausnehmen ließen. Die Verzahnung um den ganzen Haarschaft herum ist aber zu kompliziert, als daß eine glatte Lösung der Cuticulae voneinander ohne starke Zerreißen stattfinden könnte. Die Verzahnung rund herum ist weit unregelmäßiger und fester, als der Längsschnitt es erscheinen läßt. Während v. EBNER die Drehung des Haares während seines Wachstums durch den Follikel nicht anerkennt, die von HENLE und von UNNA angenommen wurden, glaubt er, daß die Haarscheide wirklich schneller wächst als das Haar, und zwar die inneren Schichten der Haarscheide schneller als die HENLEsche Scheide. Er hält das „Auftreten der Spalten in der HENLEschen Schicht wesentlich für einen Effekt der Spannung, die durch das stärkere Wachstum der beiden inneren Schichten der inneren Wurzelscheide bewirkt wird, welchen die HENLEsche Schicht von der Stelle an, wo ihre Zellen körnerfrei und kernlos geworden sind, mehr passiv zu folgen scheint.“

Diese Auffassung ist insofern richtig, als die HUXLEYSche Schicht ja noch weich und turgide ist, wenn die HENLESche längst verhornt ist. Wenn die Zellen der HENLESchen Schicht durch Austrocknung kleiner oder wenigstens hart und unveränderlich groß geworden sind, während sie doch denselben oder einen größer werdenden Raum umspannen müssen, nämlich die Außenwand des von der noch weichen HUXLEYSchen Scheide gebildeten Zylinders, dann werden sie durch diesen vom Haar erfüllten, nach außen drückenden und noch nicht durch Vertrocknung kleiner werdenden Zylinder auseinander gedrängt und reißen an ihren Längsseiten auseinander und bilden eine Reuse.

Die Durchbrechung der inneren Wurzelscheide durch das Haar zu erklären, macht v. EBNER große Mühe, und er glaubt erst ein schnelleres Wachstum der Haarscheide, im unteren Teil des Follikels, dann ein schnelleres Wachstum des Haares, im oberen Teil des Follikels, wo die Haarscheide vom Haar durchbrochen wird, annehmen zu müssen. Es scheint mir indessen zweifellos zu sein, daß das Haar sowohl als auch die Haarscheide überhaupt nicht durch Zellteilung in höheren Lagen wachsen, sondern daß ihr Wachstum allein an der Matrix stattfindet. Diese Anschauung gilt ja auch allgemein. Infolgedessen dürfte es völlig gleichgültig sein, daß die Haarscheide an einer anderen, tieferen Stelle der Matrix entsteht und zu wachsen beginnt als das Haar. Das Haar wächst innerhalb der Haarscheide durch den Follikel hindurch nach oben und würde stets innerhalb der Haarscheide bleiben, wenn diese über den Follikel hinaus an die freie Oberfläche wüchse; die drei dünnen und brüchigen Hornröhrchen der Haarscheide brechen indessen schon innerhalb des Follikels ab, erst im Haarkanal, später unter der Talgdrüsenmündung, das Haar aber wächst weiter, aus dem Follikel und aus der freien Oberfläche heraus. Das Haar also wächst durch die Haut durch, die Haarscheide ist dann schon lange fort.

Die hier besprochene Frage hat meiner Ansicht nach nur eine sehr geringe Bedeutung und alle Kurven und Berechnungen v. EBNERS bringen uns keine bessere Entscheidung als der einfache Anblick, daß die größte und wichtigste Masse, also die Haarrinde, durch die bei weitem überwiegende Zahl ihrer Mitosen auch am wenigsten Platz im unteren Teil des Follikels haben kann und dort hinausdrängt, wo sie allein hinaus kann, nach oben; hierbei haken die Zellen der Haarcuticula unter die Zellen der Haarscheidencuticula, bilden eine unlösliche Sperrvorrichtung, und nun schiebt die ganze Masse der 6 Schichten zugleich nach oben, das Haar schiebend, die Haarscheide formend (dadurch, daß das Haar in die reusenartige Röhre der HENLESchen Scheide hinein muß) und zurückhaltend (weil die Scheidencuticula fest in der Haarcuticula verzahnt ist). Das alles wäre nicht vorstellbar, wenn wir nicht das Haar als den Antrieb ansehen wollten.

Innerhalb des Follikels besteht das Haar aus allen 6 Schichten. Am oberen Ende des Follikels blättern die 3 Schichten der Haarscheide ab und es bleibt nur das solide Haar übrig.

Die äußere Wurzelscheide und der bindegewebige Haarbalg.

Die stets aus lebenden unverhornten Zellen bestehende *Wurzelscheide* — diese Scheide nennt man zum unverkennbaren Unterschiede von der Haarscheide doch wohl besser mit dem alten Namen *äußere Wurzelscheide* — bleibt stets mit dem Oberflächenepithel in direktem Zusammenhang. Sie besteht aus Epithelzellen, die denen der Epidermis vollkommen gleichen, namentlich den Epidermiszellen, wie sie in succulenter großzelliger Epidermis stehen.

Mit der weiteren Ausbildung der Haare wird der ganze Bezirk der äußeren Wurzelscheide länger und teilt sich in zwei Abteilungen, deren wichtige Unterschiede aber erst der Haarwechsel erkennen läßt.

1. Der untere Teil der äußeren Wurzelscheide.

Der untere Teil reicht vom tiefsten Niveau des Haarfollikels bis in die Gegend des Wulstes. An diesem unteren Teil der äußeren Wurzelscheide befindet sich die Haarzyebel, welche die Papille in sich schließt. Sie besteht aus zwei Zelllagen; seltener liegen noch zwischen diesen einige weitere Epithelzellen. Die

äußere Lage ist unpigmentiert. Die innere Schicht der Haarzwiebel, welche auf der Papille aufsitzt, ist die Haarmatrix. Ihr unterer Teil besteht aus unpigmentierten Zellen, er erstreckt sich ungefähr bis zur halben Höhe der Papille und ist die Matrix der inneren Wurzelscheide oder Haarscheide. Auch die Zellkreise, welche die Haarcuticula bilden, sind noch pigmentlos.

Die übrigen Matrixzellen *enthalten viel Pigment*, teils in den gewöhnlichen kubisch-polyedrischen Zellen, teils in stark verästelten Pigmentzellen zwischen diesen. Die verästelten Zellen scheinen einen Teil des Pigments aus dem Epithel heraus und nach unten in die Papille hinein zu führen. Doch ist das noch nicht ganz sicher. Fast das ganze Pigment der Haarmatrix geht nach oben in die Haarrinde hinein, welche der allergrößte Pigmentbehälter des Körpers ist. Die mit Pigmentzellen versehene Kuppe der Matrix erzeugt die Haarrinde, und die zentralsten Zellen der Matrix das Haarmark, das freilich in der ersten Anlage des Haares, der Anlage der unserer Beschreibung zugrunde liegenden fetalen Lanugo, größtenteils noch nicht gebildet wird.

Die Menge des in der ersten Haaranlage gebildeten Pigments ist den Menschenrassen nach sehr verschieden. Die Farbe der fetalen Lanugo bei der Geburt ist nicht abhängig von der Haar- und Hautfarbe des späteren Lebens. *Europäische Kinder* kommen oft *dunkelbehaart* zur Welt auch wenn nach dem Ausfall der fetalen Lanugo ganz hellblonde Behaarung nachwächst und die Hautfarbe einwandfrei hell bleibt. *Papua- und Australierkinder* sollen mit *goldblonder Lanugo* zur Welt kommen, obwohl diese Völkerstämme fast schwarze Haut haben und ihre Haare schwarz sind (NEUHAUSS). Gleiches berichtet SARASIN von den Loyaltyinseln und Neukaledonien (in der Verbindungslinie zwischen Neuguinea und Neuseeland liegend), wo die Kinderlanugo im Gesicht und auf dem Körper ein „prächtiges, gelbes, golden glänzendes Haarkleid, von welchem Reste bis in die dreißiger Jahre erhalten bleiben können“, darstellt (H. VIRCHOW). KLAATSCH gibt an, daß das goldblonde Flaumhaar erst bei den australischen kleinen Kindern entstanden, nicht angeboren sei und sich bis zur Pubertät (12.—14. Jahr) halte und v. LUSCHAN erwähnt helle Lanugo bei erwachsenen Pygmäen aus Afrika.

Über der Haarmatrix befindet sich ein anscheinend ungeordnetes Zellgebiet, aus welchem nur wenig weiter nach oben die Schichten der Haarscheide und des Haares selbst hervorgehen. Die Schichten der Haarscheide und des Haars sind nicht bis zur Matrix hin sichtbar fortzuführen, wie behauptet worden ist (MERTSCHING u. a.).

Die doppelte Schicht der äußeren Wurzelscheide, welche die Papille des Haares bekleidet, ist in die innere Schicht, die zum größten Teil der Matrix angehört, und die äußere zu trennen, welche keinen besonderen Namen hat. Sie ist der Beginn der äußeren Bekleidung des Haarfollikels, die äußerste Epithelschicht der äußeren Wurzelscheide. Ihre Zellen sind im Gebiet der Papille niedrig, manchmal sogar flach. Weiter nach oben werden die Zellen höher, schöne Cylinderzellen, mit Kernen, die von der Außenfläche des Follikels nach innen abrücken und in dem nach der Haarfollikelmitte hin liegenden Protoplasmateil angeordnet sind. Dadurch tritt der äußere Teil der Zellen als helle Partie hervor. Die Zellkerne sind große ovale Epithelzellkerne, meistens senkrecht zur Follikellängsachse orientiert. Diese Außenbekleidung des Follikels mit hohen Cylinderzellen reicht bis in die Gegend der Talgdrüse und umfaßt den Wulst, der unterhalb der Talgdrüse liegt, vollkommen.

Nach innen von dieser in starken Haaren, also bei kräftigen Kopfharen, an Bart- und Pubeshaaren und auch an gut ausgebildeten Achsel- und Körperhaaren, sehr deutlichen Cylinderzellschicht liegt in der äußeren Wurzelscheide ein mehrere Zellen dicker Aufbau von großen Epithelzellen, welche den Zellen des Rete Malpighii sehr ähnlich sind. Sie liegen in regelmäßigen Zügen, nach innen oben zirkulär den Follikel umziehend. Indessen ist keine regelmäßige Richtung, weder in einer Reihe nebeneinander liegender Follikel noch in dem ganzen Verlauf eines einzigen Follikels, herauszubekommen. Kurze Strecken

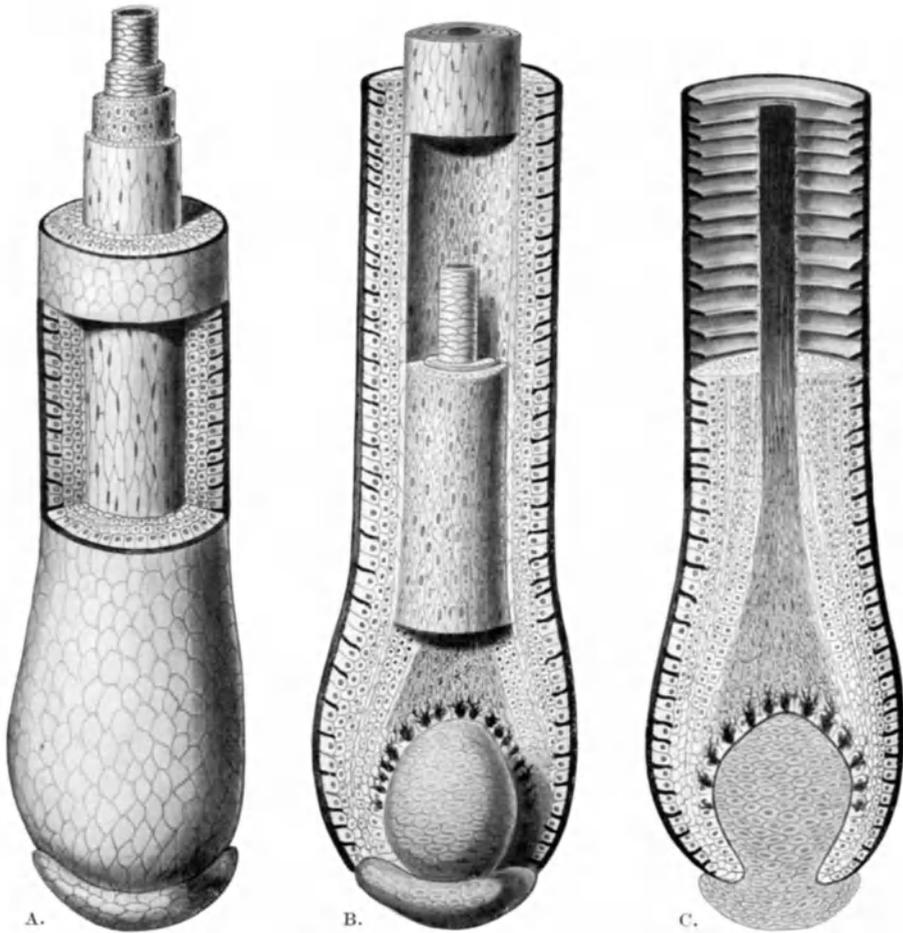


Abb. 112. Schema des unteren (wechselnden) Teiles des Haarfollikels.

A. Man sieht von innen nach außen: Innerste Schicht (dunkles Oval, oben), die Haarrinde, umgeben von der Haarcuticula, deren Zellränder, nach oben konvex, auf ihrer Außenseite. Die nächste Röhre ist die Scheidencuticula, ihre Zellränder sehen in der Zeichnung abwärts, sie passen in die Zellränder der Haarcuticula hinein. Die nächste Röhre ist die HUXLEYSche Scheide, die so weit oben nur wenig Trichohyalin (einzelne Körner) enthält. Die nächste Schicht ist die HENLEsche Schicht, die weiter unten nochmals zum Vorschein kommt, wo die äußere Wurzelscheide aufgeschnitten ist. Zwischen den verhornten kernlosen Zellen der HENLEschen Schicht sind die Lücken vorhanden, die aus ihr das elastisch wirkende Netz machen. Außen die mehrschichtige äußere Wurzelscheide. Aus ihr ist, bis auf die HENLEsche Schicht hinab, ein Stück herausgeschnitten. Man sieht die Zellen im Längsschnitt und im Querschnitt, die äußere Lage hochzylindrisch. Nach außen liegt (schwarz ausgeführt) die Glashaut mit ihren Fortsätzen zwischen die Zylinderzellen der äußeren Wurzelscheide. Weiter abwärts scheinen diese Zellen durch die Glashaut durch, welche die gesamte untere Partie der äußeren Wurzelscheide unsichtbar, durchscheinend umhüllt. Unter dem Haarfollikel das Papillenpolster. B. Man sieht den Haarfollikel der Länge nach aufgeschnitten. Oben liegt in ihm ein Stück der inneren Wurzelscheide und des Haares, alle 6 Ringe, der äußerste (HENLEsche Scheide) umkleidet den Zylinder. Darunter ist der ganze Zylinder eine Strecke weit herausgenommen, so daß die Innenwand der HENLEschen Schicht (hier dargestellt wie die Oberfläche der HUXLEYSchen Schicht) freiliegt. In dieser Röhre steckt weiter unten wieder ein Stück des Haar + Haarscheidenzylinders darin, hier aber *ohne* HENLEsche Scheide. Er wird gebildet innen vom Haar mit seiner Cuticula, das frei in die Röhre hinaufragt, der Scheidencuticula (kleiner Ring) und der dicken HUXLEYSchen Scheide, deren Struktur auf der Außenfläche sichtbar ist. Die Wand der Follikelröhre besteht aus der hellen verhornten HENLEschen Schicht, zwei Schichten Follikel epithel rund oder kubisch, die dritte Zylinderzellschicht mit der Glashaut (schwarz) und deren Fortsätzen zwischen die Zylinderzellen hinein. Am unteren Ende des Haarfollikellängsschnitts liegt in ihrer Höhlung plastisch die Papille und darunter das Papillenpolster. Der untere Teil des längs geschnittenen Haarfollikels zeigt in der Mitte das Haar, auf der Papille mit seiner Matrix aufsitzend. In der Matrix des Haares selbst verzweigte Pigmentzellen, in den Haarzellen auch etwas Pigment. Weiter unten und außen auf der Papille die unpigmentierte Zellmasse, aus der Haarcuticula, Scheidencuticula, HUXLEYSche und HENLEsche Schicht entstehen. C. Längsschnitt durch Papille und Haarfollikel, endend mit einem Querschnitt durch die innere und äußere Wurzelscheide bis zur Glashaut. Es wird dadurch wieder eine Röhre dargestellt, in der nur das Haar und seine Haarcuticula aufwärts steigen. Der untere Teil der Zeichnung gleicht den Verhältnissen von B, nur ist die Papille und ihr Polster ebenfalls längs geschnitten. Die obere Röhre aber stellt ganz allein die Glashaut dar, die rund herumgehenden Ragen (Leisten), welche vorne rechts und links durchgeschnitten sind, entsprechen dem ganzen Verlauf der schwarzen Fortsätze, die auf dem Längsschnitt des Follikels zwischen die Zylinderzellen hinein gehen. Zwischen den ringförmigen Leisten der Glashaut liegen Epithelringe, die auf dem Längsschnitt aussehen wie in Abb. 160. Sie sind hier nicht gezeichnet, vielmehr ist der Raum zwischen Haar und Glashaut leer.

sind rechts-, dann wieder eine kurze Strecke linksgewunden, zuweilen scheint auch ein Stück des Follikels bilateral symmetrisch aufgebaut zu sein. Es geht im allgemeinen so wie im Oberflächenepithel selbst, wo kurze Strecken weit eine regelmäßige Anordnung der Zellen zu bestehen scheint, aber eine geordnete Zellanordnung sich nie über weitere Strecken verfolgen läßt. Diese Ergebnisse erhält man durch die Verfolgung vieler Follikel an Quer- und Längsschnitten in Schnittserien. Die Haarfollikel scheinen also bei ihrem Auswachsen in die Tiefe des Coriums keine bestimmte Drehung einzuhalten.

Nach innen ist die Zellröhre, welche die äußere Wurzelscheide darstellt, durch abgeflachte Zellen ausgekleidet, auf denen vielleicht die HENLESche Scheide nach oben gleitet. Keratohyalin und Hornzellen bestehen hier nicht. Nach der Ansicht von STRÖHR bestehen aber feste Verbindungen zwischen der innersten Zellage der äußeren Wurzelscheide und der HENLESchen Schicht, und es werden mit der Haarscheide zugleich die Zellen der äußeren Wurzelscheide nach oben geführt.

Diese ganze untere Partie der äußeren Wurzelscheide stellt also plastisch gesehen einen cylindrischen Schlauch dar, unten mit dünner, weiter nach oben mit verdickter Wand. Der oberste Teil hat auf der einen Seite einen epithelialen Auswuchs, den Wulst. Er ist wohl an jedem Haar wenigstens andeutungsweise zu sehen, kann aber bis zu einer sehr erheblichen Bildung sich auswachsen. In der embryonalen Anlage der Haare ist der Wulst ein sehr im Vordergrund stehendes Gebilde, älter als die Talgdrüse und dadurch seine Bedeutung kundgebend, daß er auch größer als die Talgdrüse ist. Nach unserer, immer noch teleologischen Auffassung morphologischer Befunde müßte man ihm vielleicht eine frühere, verloren gegangene und uns unbekanntere Bedeutung zuteilen. Allmählich bleibt der Wulst im Wachstum stehen, das Haar mit seinen Anhangsbilden wächst zu größeren Dimensionen aus, während der Wulst zurückbleibt. Zum Schluß stellt er nur einen kleinen Anhang des Haares und den Ansatzpunkt der Muskulatur dar.

Der bisher beschriebene Teil der äußeren Wurzelscheide ist derjenige, in welchem beim Haarwechsel die bedeutendsten Änderungen vor sich gehen. Dicht unter dem Wulst beginnt der Teil, welcher beim Absterben des Haares, das periodisch vor sich geht, verschwindet und beim Haarersatz in ganz ähnlicher Form sich von neuem wieder so bildet, wie seine erste Anlage war.

Nach außen wird der untere Teil der äußeren Wurzelscheide von einer festanliegenden Haut umkleidet, deren Ableitung noch nicht recht klar ist, *der Glashaut des Haarbalges* (Abb. 112). Dies ist eine hyaline, d. h. strukturlose Schicht, die je nach der Stärke des Haarfollikels entweder sehr deutlich erscheint oder dünner oder kaum sichtbar ist. Sie schließt sich an den glatten Überzug der Papille an, geht um den unteren Rand des Bulbus herum, dort schon deutlich als besondere Schicht zu erkennen, und verstärkt sich allmählich, je höher außen am Follikelepithel, desto mehr. Nur ihre Außenseite ist glatt, die Innenfläche ist mit ringförmig horizontal herumlaufenden Falzen oder Leisten besetzt, die zwischen die Zellen der äußeren Wurzelscheide hineinragen und dort mit kürzeren Ausläufern eine ganz innige Verbindung bilden, gewissermaßen eine Verzahnung, die allerdings infolge der Weichheit der hier in Betracht kommenden Gewebe sehr leicht zerreißenbar ist. Diese unserer Beschreibung zugrunde liegende plastische Gestaltung sehen wir aber nur bei Verfolgung von Serienschnitten und Rekonstruktion aus diesen. Im einzelnen Schnitt liegt außerhalb der äußeren Wurzelscheide ein gleichmäßig gefärbter, in ungefärbten Präparaten ein glänzender Streifen, unten dünn, nach oben dicker und mit Vorrugungen, nach innen oder nach unten abwärts, auch einmal etwas aufwärts ziehend, besetzt. Diese Vorrugungen sind an ihrer Basis an der Glashaut fast so breit wie der

Durchschnitt der Glashaut selbst, von der sie in rechtem oder spitzem Winkel abgehen. Nach der Mitte des Follikels hin spitzen sie sich scharf zu. Sie liegen zwischen den äußeren Zellen der äußeren Wurzelscheide und dringen mit feinen flächenhaften Fortsätzen an ihrer Ober- und an ihrer Unterfläche weiter zwischen diese Zellen hinein. Es handelt sich also um eine sehr innige Verwebung der Glashaut und der äußeren Wurzelscheide.

Gelangt das Haar in sein Absterbestadium, dann steigt die äußere Wurzelscheide allmählich aufwärts, wohl indem ihre Zellen zugrunde gehen, dabei löst sich die mit nach oben steigende äußere Wurzelscheide allmählich von unten nach oben aus der Glashaut heraus, und deren untere Partie liegt in Falten unten um den Follikel herum. Beim Wiederentstehen des neuen Follikelunterteils scheint auch die Glashaut sich wieder neu zu bilden, nicht einfach die alte sich wieder zu entfalten. Denn sie ist anfangs nicht sehr deutlich zu sehen, wird erst dick, wenn das Haar und sein Follikel wieder zu großer Stärke herangewachsen sind.

Es macht den Eindruck, als bilde die *Glashaut* sich als eine Art Basalmembran aus dem Epithel. Doch spricht manches dagegen. Zunächst, daß die Epidermis an anderen Stellen keine Basalmembran an ihrer Unterfläche ausscheidet und das früher als Basalmembran des Oberflächenepithels angesehene Häutchen sich nach der Ansicht der meisten Autoren als ein bindegewebiges Faserfilzwerk herausgestellt hat. Sodann, daß die Glashaut nicht immer strukturlos, sondern längsfaserig erscheint. Weiterhin sieht man in manchen besonders dicken Glashäuten zwei Schichten, deren äußere als Abkömmling des bindegewebigen Haarbalgs, deren innere als Abkömmling der Epithelien der äußeren Wurzelscheide angesprochen wird. Ob das richtig ist, ist noch nicht festgestellt, es ist ganz wohl möglich, daß die gesamte Glashaut bindegewebiger Abkunft sei, oder auch epithelialer. Wir wissen aus pathologischen Vorkommnissen, daß das Epithel fähig ist, hyaline Massen zwischen und in seinen Zellen, hyaline Schalen um seine Zellkomplexe zu bilden (Cylindrom). Vielleicht ist die folgende Erklärung richtig.

Nach STÖHR besteht die Glashaut aus einem äußeren, von der Ringfaser-schicht des Haarbalgs gebildeten faserigen Anteil (äußere Glashautlamelle) und einem inneren, allmählich dicker werdenden Anteil, der von den Zellen der äußeren Wurzelscheide gebildet wird (innere Glashautlamelle). Beide lösen sich durch die Präparation oft leicht voneinander ab und sind dann beide sogar mit schwacher Vergrößerung schon leicht erkennbar. Die innere Glashautlamelle tritt später auf, wenn die Haarscheide schon gebildet ist. Sie ist nicht von Anfang an eine einheitliche Lage, sondern entsteht aus kleinen Elementen, plättchenförmig, je einer Zelle der äußeren Wurzelscheide entsprechend. Es sieht aus, als wenn jedes Plättchen von einer dieser Zellen ausgeschieden worden sei. Später verschmelzen die Einzelstücke zu der einheitlichen inneren Glashautlamelle. Diese Lamelle ist nicht ein Umwandlungsprodukt der Zellbasen, sondern eine Sekretion der Zellen. Diese Erklärung kommt der von PRENANT (*Ligne frontière et Interaction*) nahe, daß die hyalinen Scheiden sich durch die Wechselwirkung von Epithel und Bindegewebe an ihrem Berührungsort bilden.

2. Der bindegewebige Haarbalg.

Nach außen von der Glashaut wird der Follikel von einem feinfaserigen Bindegewebssack mit ganz bestimmtem Bau umgeben. Dies ist der *bindegewebige Haarbalg*. Er hängt stets mit der Papille unten am Follikel zusammen. Er besteht aus einer inneren Ringfaserlage und aus einer äußeren Längsfaserlage. Die Ringfaserschicht des Haarbalgs enthält quergerichtete längliche Kerne.

Die Zellen der Ringfaserschicht werden von vielen Autoren nicht als gewöhnliche Bindegewebszellen angesehen, sondern es wird vermutet, daß sie contractiler Natur seien, stellenweise sogar sollen es richtige Muskelfasern sein (BONNET, v. EBNER), zumal ihre Färbung nicht dagegen spricht. Zwischen diesen beiden Faserschichten und in ihnen verlaufen Blutgefäße, Lymphgefäße und Nerven, entsprechend der Faserung des Bindegewebes gerichtet. Das Bindegewebe des Haarbalgs ist gegen das umgebende Bindegewebe, das sich durch Färbung und Dichtigkeit und durch die Feinheit seiner Fasern in deutlicher Weise von dem gewöhnlichen Coriumgewebe unterscheidet, ganz bestimmt abgesetzt. Es gleicht dem feinen Bindegewebe des Papillarkörpers der Oberhaut. In den bindegewebigen Haarbalg verflucht sich der Muskel, der zum Haar gehört, mit seinen Ursprungsfasern in der Gegend, wo der epitheliale Wulst liegt.

3. Der obere Teil der äußeren Wurzelscheide.

Diese gesamte bis jetzt geschilderte Partie des Haarfollikels — also Haarbalg, äußere Wurzelscheide, innere Wurzelscheide und Haar bis über die Gegend des Wulstes — ist die *wechselnde Partie des Haarfollikels*; die darüber befindliche Partie wechselt nicht in der Weise, daß sie periodisch ganz zugrunde geht und sich wieder neu aufbaut, sondern mehr in der Art des Oberflächenepithels durch allmähliche ununterbrochene Abblätterung nach erfolgter Verhornung oder Verfettung. Dieser obere Teil des Follikels besteht aus einer derben Epithelröhre. Sie ist auch in vielen sonst sehr kleinen Haaren stark ausgebildet, ist immer mehrere Zellagen dick und geht ohne scharfe Grenze in das Oberhautepithel über. Die Begrenzung gegen das Bindegewebe bildet der Haarbalg, der hier aber nicht mehr so speziell als Umscheidung des Follikels ausgestaltet ist, wie an der unteren Hälfte. Auch ist die Abgrenzung der nächsten Lagen gegen das Bindegewebe des Coriums hier nicht so scharf, weil es sich hier um das Corium des Oberhautepithels handelt, das bereits den Charakter des feinfaserigen Papillarkörpers hat.

Das Epithel dieses oberen Teils des Haarfollikels gleicht dem der Oberflächenepidermis. Es ist mehrschichtig und nach innen von derselben Verhornung bedeckt wie das Oberflächenepithel. An einer oder an mehreren Seiten ist es durch die Öffnung der Talgdrüsen unterbrochen. Diese Öffnungen durchziehen die Wand des Follikels schräg von unten außen nach innen oben, so daß die untere Wand der Öffnung mit der Follikelhöhle eine scharfe Kante bildet. Die Öffnung der Talgdrüse ist mit fettigem Detritus aus den zugrunde gegangenen Talgdrüsenzellen, die das Sekret dieser holokrinen Drüse bilden, erfüllt. An den Ausführungsgang der Talgdrüse schließt diese selbst sich an. Die Talgdrüse besteht aus großen fetterfüllten Zellen. Sie sind in der Mitte der Drüse am größten, werden nach deren äußerer Wand hin kleiner, sind aber noch fetthaltig und werden von der einfach epithelzelligen, abgeflachten äußeren Wand umgeben, die ganz glatt die Drüse abgrenzt. Die Zellen der Drüse, ohne bindegewebige Zwischenmasse aneinanderliegend, sind vielflächige im ganzen kugelige Körper, auf dem Durchschnitt polygonal. In ihrem Inneren spannt sich ein grobmaschiges Wabenwerk aus, in dessen Räumen Fetttropfen liegen. Diese Fetttropfen färben sich beim Menschen mit den gebräuchlichen Fettfarben Sudan III, Scharlach und Nilblausulfat, schwärzen sich mit Osmiumsäure, sie brechen im polarisierten Licht nicht doppelt, stellen größere und kleinere kugelige Tropfen dar. Die Talgdrüse ist eine holokrine Drüse, d. h. sie sondert ihre vollkommen zugrunde gehenden Zellen als Sekret ab. Die Gesamterscheinung der Drüse gleicht einem rundlichen Beutel, vollgefüllt mit weichen Kugeln, die sich gegenseitig abplatteten, wie aufgeweichte Erbsen. Die Außen-

begrenzung ist glatt und rundlich, die Gestalt ist abhängig vom vorhandenen Platz, also im embryonalen Frühstadium wirklich kugelig, da in diesem offenbar die epithelialen Gebilde noch die härteren und mit stärkerer Spannung begabten Gebilde gegenüber dem weichen nachgiebigen Bindegewebe sind. Später, wenn die Raumverhältnisse durch die Menge der Follikel und ihre Größe beengter werden, namentlich an der Kopfhaut, erhalten die Talgdrüsen auch mehr länglich gepreßte und ausgezogene Gestalt. Jede einzelne Drüse ist aus einer ganzen Anzahl von Läppchen zusammengesetzt, von denen sich eine größere Menge zu einem Ausführungsgang vereinigen. Diese Läppchen sind in verschiedener Weise voneinander getrennt, entweder liegen sie dicht aneinander, nur durch eine feine Bindegewebslage getrennt oder es liegt eine erheblichere Bindegewebschicht mit elastischen Fasern zwischen ihnen. Die elastischen Fasern sind oft um die Ausstrahlung des *Musc. arrector pili*, der sich an die Talgdrüse ansetzen kann, angeordnet (BAUER). Es können um einen Haarfollikel herum ein Dutzend oder mehr Talgdrüsenlappen angeordnet sein, die entweder mit einem einzigen oder mit mehreren Ausführungsgängen ausmünden. Manchmal ist das Haar rund herum von einem Kranz von Drüsenlappen umgeben, manchmal ist kaum eine kleine Spur von Drüse vorhanden, oder die Drüse fehlt vollkommen. Das ist nach den verschiedenen Körpergegenden und außerdem auch individuell sehr verschieden. Nach außen hin ist die Begrenzung der Talgdrüsen stets rundlich. Sie wird von dem feinfaserigen lockeren Bindegewebe umgeben, welches überall dem Epithel anliegt.

Die fetale Lanugo, das erste Haarkleid des Menschen, welche wir bisher geschildert haben, wächst bis zum 8. oder 9. Schwangerschaftsmonat. Dann fangen die Haare an sich loszulösen und einem neuen auf derselben Papille entstehenden Haar Platz zu machen. Dieser Haarwechsel geht verschieden langsam vor sich; es kommt vor, daß der Ausfall bereits vor der Geburt vollendet und neues Haar nachgewachsen ist, daß der Ausfall zur Zeit der Geburt erst begonnen hat, und daß er erst im ersten $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Geburt beginnt. Daß ein früherer, schon intrauteriner völliger Wechsel des fetalen Haarkleides vorkommt, wie DANFORTH behauptet, scheint nicht bewiesen zu sein. Die allgemeine Ansicht ist, daß es nur eine Haarlage, die sogenannte fetale Lanugo, intrauterin gibt und daß nach deren Ausfall, um die Zeit der Geburt herum und im ersten Lebensjahre, das erste kindliche Haarkleid sich entwickelt.

Der erste Haarwechsel ist schon 1891 von ADEODATO GARCIA so vollkommen beschrieben worden, daß es eine wissenschaftliche Undankbarkeit wäre, sich seinen Ausführungen nicht so eng wie möglich anzuschließen. Wir werden hierbei die histologischen Daten, aber nicht die außerordentlich genauen Messungszahlen GARCIAS benutzen. Der anatomische Grund des Haarabstoßens muß in einer abnehmenden Saftzufuhr durch die Papillengefäße liegen, ihren Grund kennen wir nicht. Die Zeit seines Beginns scheint auch verschieden zu sein (später Haarwechsel, vielleicht auch fehlender Haarwechsel bei der persistierenden Lanugo).

Am ausgewachsenen fetalen *Kopfhaar* sind als dem stärksten Haar des Fetus die auch hier noch recht kleinen Verhältnisse am besten zu sehen. Vor der Haarabstoßung nimmt GARCIA ein am Ende der ersten Entwicklung liegendes *Ruhestadium* an (1. Stadium der Haarablösung). Das Haar liegt in dem zur Papille hin stark verdickten Follikel. Dieser Follikel hat etwa $1\frac{1}{2}$ Papillenhöhen über der Papillenspitze eine Umbiegung, wie auch viele erwachsene Haare, namentlich Bart- und starke Körperhaare, weniger die erwachsenen Kopfhaare der Europäer. Die äußere Wurzelscheide verdünnt sich in dieser Gegend zu einer ein- oder zweischichtigen Epithellage, in welcher die innere Wurzelscheide und das Haar, saftreich, etwa doppelt soviel Raum im Querdurchmesser einnehmen, als weiter oben, wo alle diese Elemente trocken und verhornt sind (s. Schema C, S. 126). Wachstum durch Zellteilung findet nur in der Zellage auf der Papille, der Haarmatrix, nirgends weiter oben in den von der Matrix aufwärts liegenden Zellen statt. Alle diese Zellen sind aber bis

etwa in die Gegend des Muskelansatzes noch saftreich, ihre Kerne und ihr Protoplasma färbbar.

Das Haar hat eine aus großen Zellen zusammengesetzte bindegewebige Papille. Diese besteht aus dem außerhalb des epithelialen Follikels liegenden *Papillenhalmmond* (Papillenvolster) und dem rundlich zapfenförmigen *Papillenknopf*. Dessen Zellen sind oben kugelig oder polygonal, liegen im unteren Drittel als flachere bis linsenförmige Zellen quer zur Papillennachse. Zwischen diesen spezifischen großen Zellen der Papille, welche nahezu so groß wie die durchschnittlichen Epidermiszellen sind, liegen nur wenige, gewöhnliche Bindegewebszellen und die Schlingen des Papillarblutgefäßes. Der Ring des unteren Haarbulbusendes schnürt die Papille zum *Papillenhalse* ein, der Papillenknopf und Papillenhalmmond trennt. Im Papillenhalmmond liegen die Zellen ebenfalls wagrecht. Der Papillenhalmmond geht in den bindegewebigen Haarbalg über, der den Follikel außen umkleidet.



Abb. 113. Schema des Haares im Beginn der Haarablösung. 2. Stadium von GARCIA. Unter dem Follikel der Papillenhalmmond (Papillenvolster), auf dem die Haarzwiebel ruht. Diese ist weiter nach oben verdünnt, nachdem das Haar sich von der Matrix abgelöst hat. Darauf folgt nach oben wieder eine Verdickung des Follikels (Kolbenkissen GARCIA, Kolbenlager AUBURTIN). Der obere Teil des Schemas zeigt nach Abtragung eines großen Teils der Vorderfläche den Follikel im Längsschnitt. Man sieht die quere Schnittfläche unten und von da an den Längsschnitt durch Haar und Haarfollikel. Der Längsschnitt hat außen die schwarz gezeichnete Glashaut, sodann die äußere Wurzelscheide, die emporgeschobene innere Wurzelscheide und in der Mitte das Haar mit großen aufgehellten Zellen als Kolbenhaar. Nach außen vom Follikel und Papillenhalmmond ist der bindegewebige Haarbalg angedeutet.

Auf der Papille sitzt als unterste Epithelschicht des Follikels die *Matrixplatte*, im Längsschnitt aus 40 bis 50 Zellen von links nach rechts bestehend. Zwischen ihnen liegen Pigmentzellen. Die Matrixplatte, aus der die Haarscheide und das Haar entsteht, beginnt in der Höhe der größten Breite des Papillenknoptes. Von den Zellen der Matrixplatte gehören 24–30 zum Haar, auf jeder Seite 4–6 zu den beiden Oberhäutchen, je 4–6 zur HUXLEYSchen und zur HENLESchen Scheide.

Der Haarwechsel beginnt nach GARCIA mit einer Verdickung des bindegewebigen Haarbalgs, namentlich seiner inneren, der Ringfaserschicht. Die Glashaut verdickt sich ebenfalls. Die Zellen der Matrixplatte, welche die Schichten der inneren Wurzelscheide bilden, und die des Haaroberhäutchens verschwinden (UNNA). Zuerst hört die HENLESche Schicht auf zu wachsen. Sie wird von der Matrix abgelöst und emporgehoben, während die HUXLEYSche Schicht noch wächst; dann löst sich die HUXLEYSche Schicht ab, weiterhin die Oberhäutchen. Das Haar wächst noch und hebt infolge der Verzahnung der beiden Oberhäutchen die innere Wurzelscheide empor. Hierbei schwindet die weiche Verdickung am unteren Ende des Haares. Der Follikel, dessen äußere Wurzelscheide auch nicht mehr durch Zellteilung wächst, wird nach unten hin verjüngt, so daß sich über der Papille ein Hals bildet (2. Stadium der Haarablösung GARCIA, Abb. 113).

Unter Aufhören der Matrixfunktion löst sich das ganze Haar von der Matrix ab. Es rundet sich nach unten ab, indem es seine ursprüngliche Breite verliert, doch sind seine untersten Zellen noch succulent, sogar größer als die Zellen der unteren Partie der äußeren Wurzelscheide und sehr wenig färbbar, aufgeheilt. Zwischen diesem unteren Teil des Haares (dem *Haar-kolben*) und der Stelle auf der Papille, welche der Matrixplatte entsprach, liegt ein gut färbbarer Zellhaufen, den GARCIA den *epithelialen Wurzelcylinder* und das *Kolbenkissen* nennt. An dieser Stelle, unter dem Unterende des Haares und bis zur Papille, wird die Einschnürung der äußeren Wurzelscheide viel schmaler, ausgefüllt von noch verdickter und ver-

längerter Glashaut und vergrößerter Ringfaserschicht des bindegewebigen Haarbalgs. Die untersten der Papille aufliegenden, etwas abgeflachten Zellen sind die Reste der Matrix, aus denen die Matrix des neuen Haares hervorgeht. Jetzt lassen sie nur das gewissermaßen indifferente Epithelgewebe des Kolbenkissens entstehen. Das macht einen Unterschied von den Zellen der äußeren Wurzelscheide aus, der die indifferenten Zellen am unteren Ende des Follikels ja nun eigentlich zugehören. Das Kolbenkissen, das Produkt der Matrix, nicht zum Haar sich umbildend, verhornt nicht wie das

vorher aus der Matrix hervorgehende Haar es tat. Es wächst durch Zellvermehrung und schiebt das Haar nach oben, plattet zugleich nach unten hin die Papillenkuppe ab, es muß also wohl einen erheblichen Druck nach oben und nach unten ausüben, der möglicherweise durch den ringförmigen Druck der stark verdickten, vielleicht muskulösen Ringfaserschicht erhöht wird. Zwischen der pressenden Ringfaserschicht und der äußeren Wurzelscheide bildet die an Dicke und Länge zunehmende Glashaut, die ein weiches unelastisches Gebilde ist, die Ausfüllung. Verstärkt wird der Aufwärtsdruck auf das Haar namentlich noch durch die schräg nach innen auf den Haarkolben zu und zwischen ihn und die freien Enden der inneren Wurzelscheide hineinwachsende äußere Wurzelscheide.

Dieses Stadium ist das 3. Stadium der Haarabstoßung GARCÍAS. Weiterhin wächst das Kolbenkissen nicht mehr, doch verlängert es sich durch Größenzunahme seiner Zellen. Der Haarkolben wird weiter nach oben getrieben, verhornt vollkommen, wird dabei schmaler und man sieht zwischen seinen unfärbbaren Hornzellen die Pigmentkörner deutlicher (4. Stadium der Haarabstoßung nach GARCÍA). Danach verkürzt sich das Kolbenkissen, die in der ganzen vorhergehenden Zeit sich allmählich verkleinernde Papille und ihr Polster rücken in die Höhe, der mit dem Papillenpolster in Verbindung bleibende Haarbalg umgibt wie bisher dick und mit verdickter Glashaut den unteren Teil des Follikels. Der Haarkolben steigt bis in die Höhe des Ansatzes des M. arrector pili empor und ist von einer dicken Lage aufgehellter kernloser, wohl auch verhornter Zellen der äußeren Wurzelscheide umgeben (GARCÍAS 5. Stadium der Haarabstoßung).

Durch diese Vorgänge hindurch gelangt das Haar *wiederum in ein Ruhestadium*, aber nicht der ganze Follikel, sondern nur derjenige Teil, der zu dem abgestorbenen Haar gehört. Das Kolbenhaar sitzt in Ruhe in seinem Follikelteil und bleibt dort, bis die mit der Neubildung seines Nachfolgers verbundenen mechanischen Umwälzungen es zum Ausfall bringen.

Der Follikel besteht in seinem dem Wechsel unterworfenen Teil nunmehr aus zwei Teilen. Der *obere* ist die von gut färbbaren hohen Cylinderzellen umkleidete äußere Wurzelscheide, in welcher das Kolbenhaar ruht. Diese Partie des Follikels ist verbreitert gegen den Hals des Follikels und entspricht hauptsächlich dem Wulst, an ihm setzt sich der M. arrector pili an. Der *untere* bildet das neue Haar.

Der erste Haarwechsel des Menschen ist eine *Mausering*, wie sie sich im normalen Leben des Menschen nicht mehr wiederholt. Sie ist derselbe Haarwechsel wie der vom Jugendhaar der Tiere zu ihrem bleibenden (meist anders geformten, oft anders gefärbten) Haarkleid und vergleichbar der Mauerung der Tiere, die an ihrem gewöhnlichen Haarkleid (mit Ausnahme der Barthaare, der Leithaare [TOLDT], der großen Mähnen- und Schweifhaare) ein oder zweimal jährlich eintritt. Bei all diesen Mauerungen ist die Wachstumszeit kurz, das Stehenbleiben des von der Papille abgelösten Kolbenhaares verhältnismäßig länger, und so auch bei der fetalen Mauerung des Menschen. Beim Menschen kommen nur noch pathologische Mauerungen (nach akuten Krankheiten) vor, und hier ist die Ruhepause vom Absterben bis zum Ausfallen (= Neu-Durchdringen der nachwachsenden Haare) etwa 3 Monate. Dies ist das Stadium von GOETTES *Schalthaar*, UNNAS *Beethaar*, beide auf Überlegungen hin so benannt, die sie nicht als haltbar herausgestellt haben. Die beiden Namen sind hier nur erwähnt, weil sie einen großen Anstoß zu genauerer Erforschung der Vorgänge von Haarwachstum und Haarwechsel gegeben haben: die Vorstellung, daß das auf der Papille entstandene Haar nicht die einzige Entstehungsform des Haares sei, sondern daß auch die äußere Wurzelscheide, die das Haar umgibt, ein Haar an einer anderen Stelle bilden könne, oder wenigstens zu seinem weiteren Wachstum beitrüge.

Es gibt in der Geschichte der Haarbildung viele Irrwege. Wir haben keine Veranlassung, sie von neuem in einer modernen Darstellung der wahren Vorgänge darzulegen. Neben dem eben genannten Gedanken ist vor allem die Behauptung des Zugrundegehens der alten und der Bildung einer neuen Papille eine *veraltete* Darstellung, die heute zu besprechen sich nicht mehr lohnt. Ihre Widerlegung hat den Haarforschern viele Mühe gemacht. Diesen Teil der Geschichte der Haarentstehung zu geben, könnte nur Verwirrung stiften. Wir sind jetzt zu einer unwiderleglichen Anschauung vorgedrungen und wollen uns die Wiederholung alter Irrtümer ersparen. Ebenso lohnt es nicht, ausführlich aufzuführen, wer zuerst die richtige Anschauung gehabt hat (KOHLEBAUM 1846, dann LANGER 1850) und wer sich ihnen angeschlossen hat, wer den falschen Weg einschlug. Ich wiederhole nicht Oftgesagtes (vor allem von GARCÍA und AUFURTIN), denn es wird in anderen Teilen der Abhandlung über die Haare noch viel zu viel Unklares durch geschichtliche Besprechung zu klären versucht werden müssen. Das abgestorbene, nicht mehr wachsende Haar ist das *Kolbenhaar*, jede andere Bezeichnung ist vom Übel.

Der *untere Teil* eines im oberen Teil ruhenden Follikels tritt bald wieder in Tätigkeit. Hier geht die Neubildung der Haare vor sich, der zweite Teil des Haarwechsels. Der untere Teil des Follikels besteht aus dem kurzen Haarpolster und dem Bulbus, der die Papille umgibt. Er hängt als dünnerer Hals an dem ruhenden oberen Teil, setzt sich aus gleichmäßigen Epithelzellen zusammen und ist von der alten Glashaut und dem dicken Haar-

balg, besonders seiner Ringfaserschicht, umgeben (Abb. 114). Auch hier teilt GARCIA den kontinuierlichen Vorgang wieder in 5 Stadien, Beschreibungspunkte, zwischen denen die Übergänge leicht ausdenkbar sind.

Im Beginn der Haareneubildung ist der Bildungsteil des Follikels noch dem Stadium am Ende der Haarablösung sehr ähnlich. Aber der Teil zwischen der Partie der äußeren Wurzelscheide, die den Haarkolben umgibt, und der Papille, der jetzt recht kurz ist, hört auf, von außen *halsartig eingebuchtet* zu sein, er buchtet sich *tonnenförmig* wieder nach

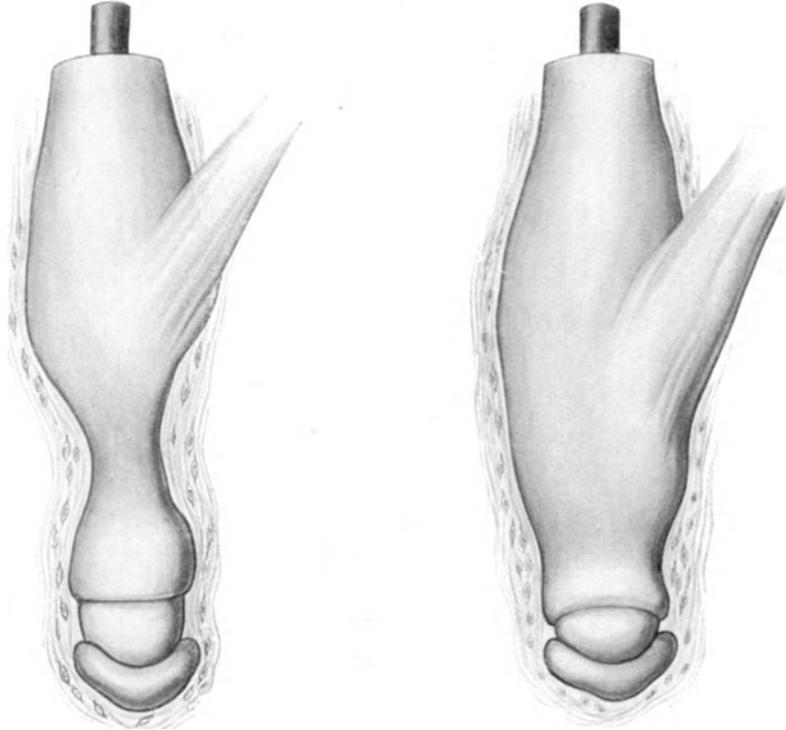


Abb. 114. Schema des Haares am Ende der Haarablösung. 5. Stadium GARCIAS. Oben kommt das Haar, das ein Kolbenhaar ist, mit seinem Schaft heraus. Darunter ist der Follikel quer abgeschnitten. Er verdickt sich zum Ansatz des Muskels hin, der schräg rechts hinausgeht. Der verdickte Teil ist der untere Teil des unverändert weiterbestehenden Follikelabschnitts, der Wulst (STÖHR), Haarbeet (UNNA), Kolbenkissen (GARCIA), Kolbenlager (AUBURTIN). Unter dieser verdickten Partie liegt ein enger Hals, an welchen sich unten die über die Papille nur noch wenig hinübergestülpte Haarzwiebel anschließt. An ihrem Unterrande sieht man die freigewordene Papille auf dem Papillenhalm (Papillenhalm). Das Ganze umgeben vom bindegewebigen Haarbalg. Die Glashaut, die den Follikel umgibt, ist nicht dargestellt.

Abb. 115. Schema des Haares im Beginn des Haarersatzes. Oben kommt das alte Kolbenhaar mit seinem Schaft heraus. Darunter ist der Follikel quer abgeschnitten. Er verdickt sich zum Wulst, an dem der *Mus. arrector pili* sich ansetzt, darunter entsteht eine neue Wulstbildung, auf die der Muskel herübergeht. Unter dem Wulst hat sich der vorher dünne Hals wieder stark verbreitert, die Haarzwiebel überzieht schon wieder einen größeren Teil der Papille, die auf ihrem Polster aufsitzt.

außen aus, höhere Zellen überziehen ihn von außen, und es bildet sich an der Seite des Ansatzes des *M. arrector pili* ein Vorsprung, *ein neuer Wulst*. Die Papille ist nicht verschwunden. Sie wird nun wieder größer. Der ganze untere Teil des Follikels, der die Papille enthält, ist nach der vorderen Seite des Haares etwas abgebogen, die Einschnürung zwischen dem dickeren, untätigen oberen, den Haarkolben umgebenden Teil des Follikels und dem dünnen, neues Wachstum beginnenden füllt der Rest der alten Glashaut (GARCIA I. Stadium der Haareneubildung).

In dem neuen *Bildungsfortsatz* des Haares, welcher aus dem Kolbenlager des abgestorbenen Haares hervorgeht und in dem die alte Papille neu aufblüht, entsteht das Haar in

ganz derselben Weise wie das Haar im primären embryonalen Haarzapfen entstanden ist. Die Zellenlage auf der Papille bildet die neue Matrixplatte, vermutlich aus der alten unkenntlich gewordenen, aber doch ihre spezifischen Eigenschaften bewahrenden wiederbelebt hervorgegangen. Aus ihr wachsen hellere Zellen heraus, unter diesen folgen färbbarere: erstere sind die Zellen der inneren Wurzelscheide, letztere die des Haares. Die innere Wurzelscheide wächst spitz oder abgerundet (wohl durch die Schwierigkeit des Hindurchdringens der jungen Zellen durch die stärkeren Widerstand leistenden Zellen der nun schon altgewordenen, nicht mehr embryonal weichen äußeren Wurzelscheide) empor, unter ihr das Haar (2. Stadium der Haarneubildung nach GARCIA). Im 3. Stadium reicht das neue Haar mit seiner inneren Wurzelscheide, deren Schichten sich allmählich erkennen lassen, bis an das untere Ende des alten Haarkolbens heran. Die neugebildete Partie des Follikels verlängert sich nach der Tiefe zu, die Papille wächst ebenfalls wieder zu ihrer alten großen Form aus. Im 4. Stadium wächst das neue Haar mit seinen Scheiden bis neben den alten Haarkolben empor, lockert ihn, und das alte Haar rutscht im 5. Stadium allmählich aus der Follikelröhre nach oben hinaus, das neue Haar füllt diese Röhre völlig aus, die Form des Follikels bildet sich zu einem Gebilde um, das dem primären Follikel gleicht.

Die Entwicklung und der Wechsel der übrigen Haare geht in derselben Weise vor sich wie er für Lanugo und Wechsel der Kopfhaare geschildert worden ist. Für die fetale Behaarung muß bemerkt werden, daß sie an einigen Stellen

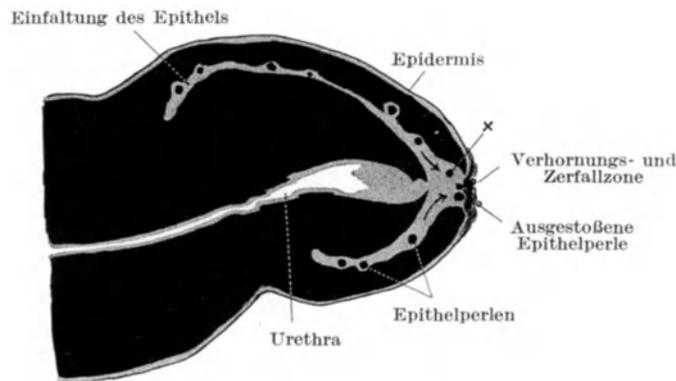


Abb. 116. Bildung und Abschwund von Hornperlen im Epithel des Penis eines menschlichen Fetus im 5. Monat. Halbschematischer Längsschnitt. Bindegewebe schwarz. Die Pfeile (x) geben die Abschwundrichtung an. (ROUX: Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 100, S. 501.)

erheblich stärker ist als am ganzen übrigen Körper. Sie bildet vor allem eine Art Pelz auf der gesamten Rückseite, auf den Schultern, dem Rücken, den Ohren, Kopf und Stirn, der Rückseite der Arme und Beine, so daß, wie JACQUET und RONDEAU es ausdrücken, manche Neugeborene behaart sind wie die Jungen von wilden Tieren. Vor der Geburt sammelt sich in den Follikeltrichtern recht oft eine rundliche Masse von fettigem Sekret, Talgdrüsenzeldetritus, abgestoßenen Hornzellen, Lanugohaaren an. Manchmal stehen von diesen fetalen Comedonen längere Talgmassen aus den Follikeln, besonders des Gesichtes, hervor. Aus Talgmassen, Hornzellen eigentümlicher Form, nicht selten kernhaltig und gekerbt wie die Peridermzellen, und mit abgefallenen Haaren untermischt, besteht der bei der Geburt in verschiedener Stärke auf der Haut des Kindes befindliche Überzug. Er kann am ganzen Körper vorhanden und stellenweise über millimeterdick sein, so daß das Kind wie von einer dicken, weißen Schmiere überzogen ist; er kann aber auch fast vollkommen fehlen, so daß das Kind sauber, wie gebadet, zur Welt kommt. Gesicht, Leisten und Rückenmitte sind am dicksten bedeckt. Diese Vernix caseosa kann fast flüssig oder lanolinartig dickschmierig oder wie eine abziehbare Haut fast trocken aufliegen, je nach der Masse der einzelnen Bestandteile. Es kommt sogar eine lamellöse Schälung vor, indem in den ersten Tagen eine vollkommene, nicht abwaschbare

Haut das Kind bedeckt, fast peridermartig, die dann vertrocknet und abblättert, ohne weitere Abweichungen an der Epidermis, etwa ichthyotischer Art, zu hinterlassen.

Die Entwicklung des Nagels und der Schweißdrüsen wird bei der Besprechung der Histologie dieser Organe geschildert werden.

Eigentümlich sind zwei Stellen des Körpers, wo unter Bildung von Verhornung Epithelflächen sich voneinander lösen.

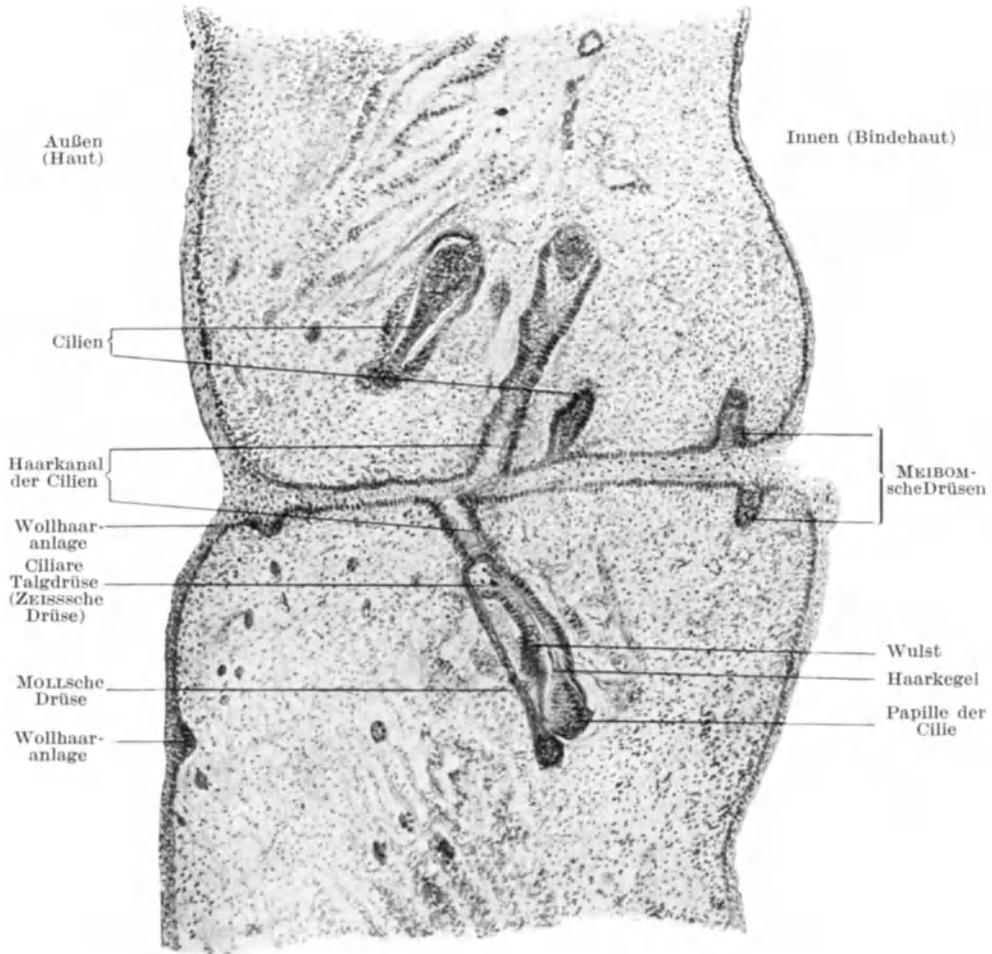


Abb. 117. Schnitt senkrecht durch Ober- und Unterlid. Fetus von 170 mm Länge. (Aus ASK.)

1. Das *Praeputium* schiebt sich als Hautfalte von hinten her über die Eichel. Es liegt bei der Geburt der Eichel fest auf, da die Epidermis der Eichel und die der inneren Oberfläche des Praeputiums noch nicht voneinander getrennt sind. Die Trennung dieser einheitlichen dicken epithelialen Schicht beginnt schon früh durch die Ausbildung geschichteter Hornperlen (SCHWEIGGER-SEIDL), von denen ein Teil sich sogar an der Praeputialöffnung ablösen und ausgestoßen werden kann. Die punktförmig beginnenden Hornperlen vergrößern sich und konfluieren, erzeugen beim Aneinanderstoßen einen

weniger festen Zusammenhang der aufeinanderliegenden Zellagen. Diese werden durch die Bewegungen des Penis allmählich getrennt. Doch kann die hornige Verklebung von Praeputium und Glans penis bis zum 13. Lebensjahre bestehen (Βόκαι), ohne daß dabei eine pathologische festere Vereinigung besteht. Allmählich kommt meistens völlige Verhornung und Ablösung des Praeputiums von der Glans penis zustande.

2. Die Lider wachsen schon sehr früh über den Augenbulbus hinüber. Bei Embryonen von 33 mm Länge haben Unterlid und Oberlid einander bereits erreicht und sind fast völlig, wenn auch noch nicht fest, miteinander verklebt (ASK). Die Verklebung geht von den Seiten her nach der Mitte der Lidspalte vor sich. Die epitheliale Verwachsung erstreckt sich nicht nur auf die Hautstrecke, wo die Lider aufeinander stoßen, sondern bezieht auch noch ein Stück der Vorderlidhaut in sich hinein (SCHWEIGGER-SEIDL). Bei Embryonen von 50 mm Länge sind die hornigen Querleisten BROMANS zu erkennen. In dem Bezirk der Verwachsung entstehen eine Menge von epithelialen Anhangsgebilden, Lanugohärchen, Cilien mit Talgdrüsen und MOLLschen Schlauchdrüsen, Lidtalgdrüsen (MEIBOMsche Drüsen). Alle diese Gebilde mit der in ihnen sich abspielenden Verhornung, Haarbildung oder Sekretion tragen zur Lösung der Epithelschicht zwischen den Lidrändern bei, den noch fehlenden Rest erfüllt eigene Hornbildung in der epithelialen Zwischenschicht. Die Augenlider sind oft im 7. Fetalmonat (350—380 mm Körperlänge) schon voneinander gelöst, aber oft tritt die völlige Lösung erst später, kurz vor der Geburt ein, manchmal sogar etwas später.

Entwicklung des bindegewebigen Anteils der Haut.

Wie die Epidermis der formähnlichst gebliebene Teil des ursprünglichen Ektoblasts ist, so stellt die Cutis den am undifferenziertesten gebliebenen Bestandteil des ursprünglichen Bindegewebes dar. Sie bildet als Mesenchym zunächst das Ausfüllmittel zwischen äußerem und mittlerem Keimblatt und entsteht aus beiden Keimblättern.

a) Cutis.

Die Cutis besteht anfangs aus einem weichen, kernhaltigen Gewebe, in welchem später Fasern entstehen. Der größte Teil dieses derben, schwer zerstückbaren Fasergewebes ist das Leder. Das ist eine sehr einfache Tatsache. Indessen gehört die Darstellung der Cutisentwicklung zu den schwersten Aufgaben der Embryologie. Man hat weder absolut sichere Befunde, noch einigermaßen befriedigende Deutungen des Geschehens. Zwischen dem Ektoblast und dem mittleren Keimblatt entsteht eine Ausfüllmasse von ungeteiltem Protoplasma. Zunächst wandern in diese undifferenzierte formlose organische Substanz Zellen oder freie Kerne aus beiden Schichten oder bloß aus der äußeren hinein. Sie bilden das *Mesenchym*. Es besteht aus einer einheitlichen strukturellen kernhaltigen Schicht, geteilt durch protoplasmatische Membranen. In dieser Schicht entwickeln sich *Fasern*. Die Entstehung der Fasern ist vom Beginn der modernen Histologie an dauernd untersucht worden. Sie ist nach allen nur denkbaren Richtungen hin gedeutet worden. Es liegen die beiden Möglichkeiten vor, 1. daß die Fasern im Protoplasma sich ohne Zusammenhang mit Zellen herausdifferenzieren und 2. daß die Fasern sich aus dem Protoplasma von Zellen herausbilden. Der Gedanke, daß die Bindegewebsfasern nur die Ausläufer von Zellen seien, und daß sie den isoliert als Einzelindividuen nebeneinander liegenden Zellen angehören, ohne netzartigen Zusammenhang durch das gesamte Gewebe hindurch, ist wohl nirgends mehr anerkannt. Es

bleibt nur die Annahme übrig, daß das gesamte Mesenchym ein zusammenhängendes Netzwerk bildet. In diesem Netzwerk könnten die Fasern in Zusammenhang mit den Zellen bleiben oder es handelt sich überhaupt nicht um wirkliche Zellen, sondern um eine einheitliche, Kerne führende Protoplasmamasse, in welcher Fasern entstanden sind. Im ersteren Falle würde man die Substanz zwischen den Zellen als *intercelluläre protoplasmatische Zwischensubstanz* ansehen, im letzteren würde man nicht Zwischensubstanz und Zellen unterscheiden, sondern das gesamte Gewebe als eine Protoplasmamasse mit eingesprengten Kernen und besonderer Protoplasmadifferenzierung um die Kerne herum ansehen. Die moderne Anschauung wendet sich von dem reinen Zellenmauerwerk ab

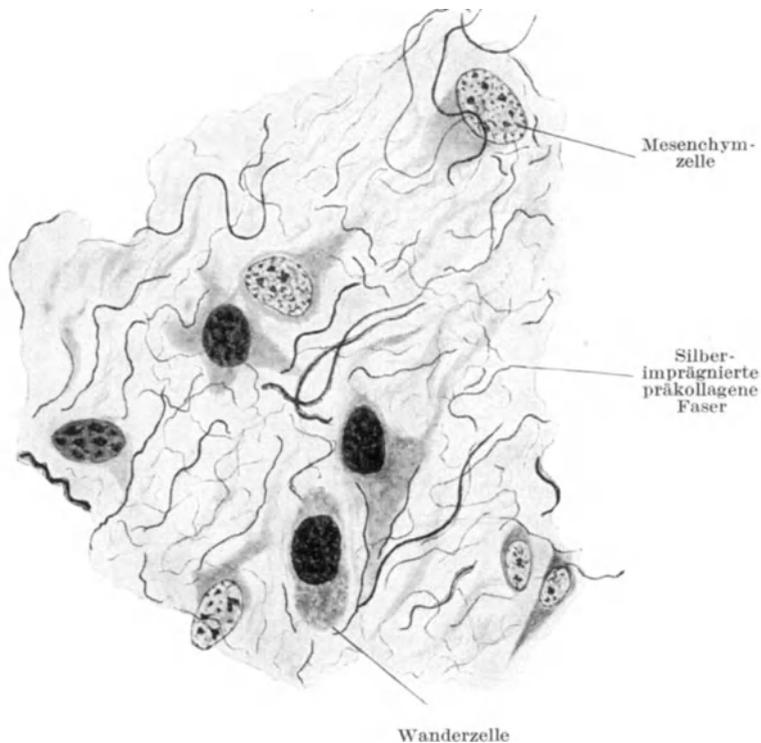


Abb. 118. Rindembryo 195 mm. Subcutanes Gewebe, erste Anlage der Fasern, unregelmäßig zwischen den Kernen im Grundgewebe des Mesenchyms. (Aus ALFEJEV.)

und neigt sich der letzteren Deutung mehr und mehr zu, natürlich ohne dem Axiom *cellula e cellula* untreu zu werden. Es wäre hierbei möglich, daß das die Kerne umgebende solidere Plasma die Fasern hervorbrächte oder daß die Fasern ohne Anlehnung an die Kerne unregelmäßig im Protoplasma entstanden. Diese frühembryonalen Fasern sind noch bei weitem keine ausgebildeten kollagenen oder elastischen Bindegewebsfasern. Es sind anfangs kurz gewundene oder geschlängelte Streifen, die keine differente Bindegewebsfärbung (etwa VAN GIESON oder MALLORY) annehmen. Vielmehr gelingt es, sie wie die Gitterfasern nach BIELSCHOWSKY mit Silberimprägnierung darzustellen.

Für diese Fragen ist die Darstellung, welche RETTERER schon zu einer Zeit gegeben hat, als noch keine Zweifel an dem einfachen Entstehen der Bindegewebsfasern aus Bindegewebszellen bestanden, von großer Bedeutung. Daß RETTERER die Mesenchymbildung aus dem Epithel durch das ganze Leben hindurch annimmt, haben wir bereits gesehen

und diese Anschauung mit Zweifel betrachtet. Für den Beginn der Mesenchymbildung gilt aber die Entstehung aus der Epidermis als eine *allgemein* angenommene Tatsache. Nach RETTERER bildet die Keimschicht des Ektoblasts Zellen nach oben und nach unten: nach oben zur Bildung der Epidermis als Hauptleistung, nach unten zur Bildung des Mesenchyms. Das Mesenchym besteht aus den *Kernen*, die in ihrer Entstehung epitheliale Kerne sind und sich nach ihrer subepithelialen Lagerung reichlich mitotisch teilen, und aus dem zwischen den Kernen liegenden Protoplasma, dem *Hyaloplasma*; das Hyaloplasma und die in ihm liegenden Kerne sind ein einheitliches Gebilde, also keine Summe von Zellen. Eine Zwischensubstanz kann es da nicht geben, da es sich ja nicht um Zellen mit etwas dazwischen handelt. Diese alte Beschreibung RETTERERS entspricht der allgemeinen Auffassung des Mesenchyms, wie sie oben gegeben wurde. Mesenchym ist aber trotzdem keine diffuse ungeteilte Bildung lebender Substanz mit eingesprengten Kernen. Vielmehr sieht man nach RETTERER beim Ablauf mitotischer Kernteilungen, daß stets ein um die Kerne herumliegender Bezirk des Hyaloplasma sich mitbeteiligt

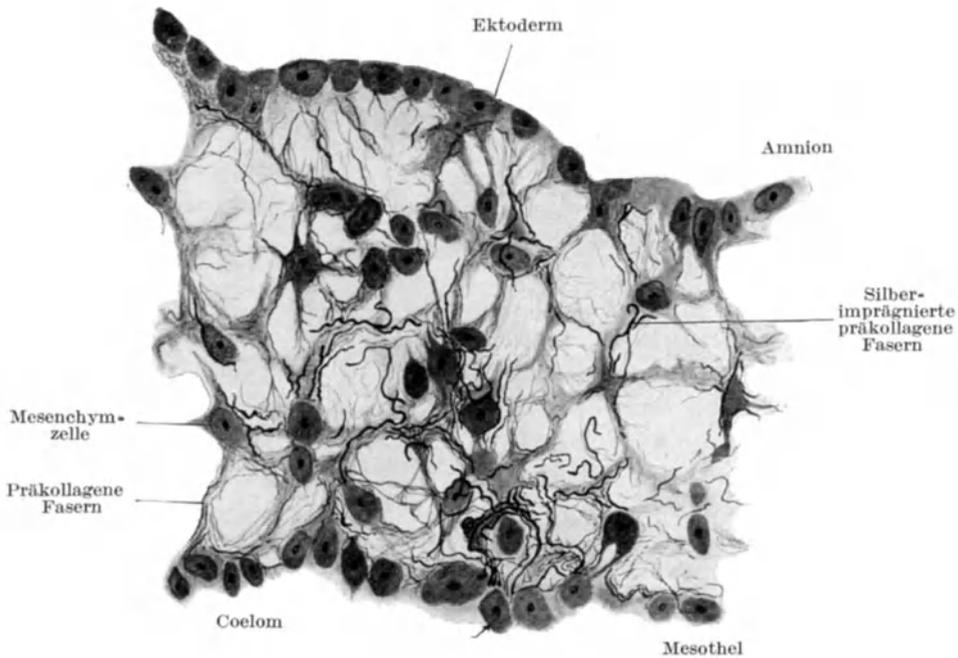


Abb. 119. Querschnitt der ventralen Thoraxwand, 6 mm langer Katzenembryo. (Aus ALFEJEW.)

und bis an den Bezirk heranreicht, der zu den nächsten Kernen gehört. {Das Hyaloplasma ist also in Bezirke geteilt, die durch die Kerne beeinflußt werden. In dem dicht den Kernen anliegenden Protoplasma entstehen mit Kernfarben (Hämatoxylin) färbbare Fasern, Reticulumfasern. Diese Reticulumfasern zerteilen das Hyaloplasma. Es sind nicht die späteren kollagenen Fasern, die stets ohne Beziehung zu Kernen bleiben und die einander parallel liegen. Diese bilden nicht das Reticulum. Die richtigen Reticulumfasern bilden ein Netzwerk, wie der Name besagt, keine parallele Faserung wie das kollagene Bindegewebe. Sie sind *chromophil* wie die Kerne selbst, nicht färbbar wie das spätere Bindegewebe. Die präkollagenen Fasern LAGUESSES, welche wohl den silberimprägnierbaren Fasern ALFEJEWS entsprechen, sind nicht dasselbe wie RETTERERS chromophile Reticulumfasern. Ein Ektoplasma, um die Kernbezirke herum entstehend und als Grundlage des faserigen Bindegewebes anzusehen, ist nicht dasselbe wie das ursprünglich schon vorhandene Hyaloplasma, welches die Grundlage des zwischen die Zellen der Keimblätter ausgeschiedenen Mesenchyms darstellt. Die hypothetischen, zunächst unsichtbaren und in diesem noch nicht erkennbaren Stadium mechanisch sich orientierenden Fasern im Ektoplasma REINKES, welche dann als Bindegewebsfasern sichtbar werden sollen, während die Zelle sich von ihnen trennt oder gar zugrunde geht, sind ebenfalls nicht dasselbe wie die chromophilen Reticulumfasern RETTERERS.

Nach RETTERER bleibt 1. der Kern mit seiner die chromophilen Fasern des Reticulums bildenden nächsten Protoplasmaumgebung (aus den chromophilen Fasern sollen die elastischen Fasern sich bilden), 2. das Hyaloplasma, in dem später die Bindegewebsfasern entstehen, dauernd bestehen und bildet sich nach Bedarf, z. B. nach subepidermalen Traumen, aus der Epidermis immer wieder neu. Eine Grundsubstanz gibt es nicht im Mesenchym und ebensowenig ein Fasern bildendes Ektoplasma, alles ist ungeteilt Mesenchym. Indessen sind die reticulumbildenden Kerne und Protoplasma doch eigentlich nichts anderes als Bindegewebszellen, das Hyaloplasma die Substanz zwischen diesen Zellen. Und so nähert sich RETTERERS Auffassung doch wieder der früher geltenden. Andererseits gleichen dieser alten Beschreibung die neuesten Darstellungen wieder sehr. Auch ALFEJEW weist eine Grund- oder Zwischensubstanz zurück. Er sieht die Entstehung der Fasern in dem einheitlichen Protoplasma des Mesenchyms. Er konnte keine Entstehung in Zellen nachweisen. Die Fasern liegen sowohl Zellen vom Typus der fixen Bindegewebszellen, wie solchen vom Leukocytentypus nahe. Ihre Entstehung macht den Eindruck, als handle es sich um eine Art von *Auskrystallisieren* aus der Grundsubstanz, die wohl mit dem Hyaloplasma RETTERERS gleichgestellt werden kann. Diese Fasern entstehen schon sehr früh, sogar schon in den Embryonalhüllen vor ihrem Auftauchen im Embryo selber.

Das die Cutis bildende Mesenchym, welches anfangs ganz frei von Kernen ist, erfüllt sich schon am Anfang des zweiten Monats mit außerordentlich vielen runden Kernen. Ein subcutanes Gewebe ist noch nicht vorhanden und bildet sich erst mit der Anlage des Fettes. Weiterhin (5. Woche) differenzieren sich in den kernhaltigen Protoplasmabezirken die bekannten länglichen Bindegewebszellen. Sie bilden, durch ihre Ausläufer anastomosierend, ein Wabenwerk (SPALTEHOLZ), dessen syncytiale Natur dauernd erhalten bleibt (HUECK). Die kollagenen Bindegewebsbündel bilden sich vom dritten Monate an heraus. Ihre anfangs in Quermaschen geordneten Züge lagern sich im dritten Monat in Längslinien um und umgreifen den Körper ringförmig. Eine spätere nochmalige Umlagerung durch Längenwachstum des Körpers und Hinabwachsen von Haaren und Drüsen von der Oberfläche her erfolgt in der Art, wie wir es bei den Spaltrichtungsumformungen des embryonalen Körpers beschrieben haben.

In der späteren Embryonalzeit teilt sich die Cutis in den oberflächlichen, feinfaserigen Papillarkörper und das grobfaserige, gewellte kollagene Bindegewebe der tieferen Cutis. Zwischen den kollagenen Fasern bleiben dauernd die feinen Gitterfasern erhalten. Als reine Gitterfasern, ohne Beimengung von dickem Bindegewebe, bleiben sie in den Primitivorganen des Fettes länger bestehen als in dem Bindegewebe zwischen ihnen.

Auch die elastischen Fasern entstehen schon früh, namentlich dicht unter dem noch zweischichtigen Epithel, am Ende des dritten Monats (HOWER). Sie scheinen in gewissen, vorher nicht als differente Bildungen erkennbaren gewöhnlichen Bindegewebsfasern durch Einlagerung der spezifisch färbbaren elastischen Substanz in Körnchen oder diffus zu entstehen. Ob die Feststellung RETTERERS sich bestätigen wird, daß sie aus den Reticulumfasern (den chromophilen, das Hyaloplasma zerteilenden Fasern des embryonalen Endoplasmas) hervorgehen, bleibt abzuwarten. Die Einteilung in kollagene Fasern aus dem Hyaloplasma und elastische Fasern aus dem Reticulum wäre ja ein hübsches, einfaches Schema. HANSEN, der ebenfalls elastische Fasern aus Fortsätzen der Zellen (in der Zwischenwirbelscheibe) hervorgehen läßt, erklärt RETTERERS Unterscheidungen für zu schematisierend. HANSEN läßt vor allem und zuerst kollagene Fasern aus dem Endoplasma der Zellen entstehen, aber nach ihm entwickeln sich elastische und kollagene Fasern sowohl intracellulär wie extracellulär.

b) Subkutanes Fettgewebe.

Das Fett kommt im Epithel und im Bindegewebe vor. Das epitheliale Fett liegt in Tröpfchen in den Talgdrüsen. Das Bindegewebsfett erfüllt das subcutane Gewebe. Der Anteil, den die Fettschicht der Haut bildet, ist an Masse sehr

groß. Sehr oft übertrifft er die übrigen Hautbestandteile um ein Vielfaches. Die Fettmassen des subcutanen Fettgewebes, Panniculus adiposus, sind aus Fettläppchen zusammengesetzt. Die Fettläppchen unendlich verfetteter Menschen sind nicht größer als diejenigen nur recht wohlgenährter. Es scheint, daß die Fettvermehrung nicht nur in der Einlagerung von neuem Fett besteht, sondern daß sich immer neue Fettläppchen bilden können.

Das Fett tritt in zweierlei Form auf:

1. *Als weißes Fettgewebe.* Dieses Fett ist der Hauptanteil des Fettes. Es ist das gewöhnliche Fett in der Haut und sonst im Körper. Es besteht aus den

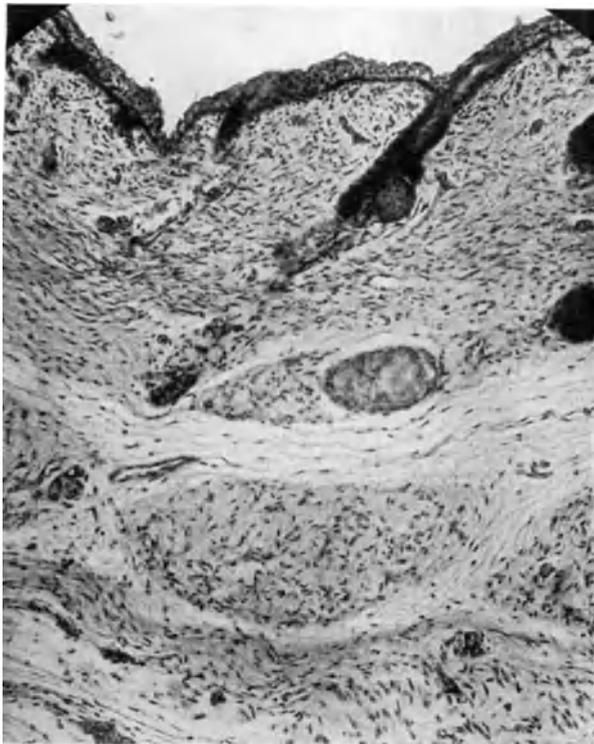


Abb. 120. Primitivorgan des weißen Fettes im subcutanen Gewebe, vor der Fettablagerung. Embryo, 210 mm Scheitel-Steißlänge. Brustregion. (Aus WASSERMANN, Fettorgane des Menschen.)

Fettläppchen, in denen sich die sog. Fettzellen befinden, die mit einem großen Fetttropfen ausgefüllt sind.

2. *Als braunes Fettgewebe.* Dieses Fett ist viel schwächer verbreitet. Es findet sich in der Haut des Menschen nur supraclavicular beim atrophischen Neugeborenen, nach HUEBSCHMANN als „drüsiges Fett“ in der Umgebung der Art. subclavia und deren Ästen, wohl auch am Rücken (v. HANSEMANN), im Innern des Körpers am Perikard, am Mesenterium (WASSERMANN). Bei Tieren ist es in der *Winterschlafdrüse der Nagetiere* entwickelt (HAMMAR). Seine Farbe ist dunkler, seine Zellen enthalten nicht den einzigen großen Fetttropfen wie die weißen Fettzellen, sondern sind maulbeerförmig (talgdrüsenzellähnlich) erfüllt mit kleinen runden Tropfen.

Für die Entstehung des Fettgewebes bestehen zwei Deutungen, die, in wenig Worten dargestellt, darin bestehen, daß entweder das Fett in besonderen Organen, den sog. Primitiv-

organen oder Fettkeimlagern, entsteht, oder daß es durch Fetteinlagerung in die Zellen des gewöhnlichen, kollagenen Bindegewebes entsteht. Hierbei ist noch die Anschauung abzutrennen, nach welcher die Fettkeimlager zwar anerkannt, aber als Umwandlung gewöhnlichen Bindegewebes in besonders sich abhebende Organe gedeutet werden. Die Annahme der einen oder der anderen Deutung ist deshalb so wichtig, weil mit der Entstehung des Fettes in primär gebildeten Primitivorganen das *Vorhandensein von Fettzellen zurückgewiesen* wird, während die *Umwandlung von Bindegewebszellen in Fettzellen* das Gegenteil behauptet.

Schon KOELLIKER (1857) hat eigene Körperchen, die er Primitivorgane nannte, als Grundlage der Fettbildung angesehen. FLEMMING (1876) hat *primäre Fettbildung* in dieser Art angenommen, und *sekundäre Fettbildung* in Bindegewebszellen, vor allem den Zellen der Gefäßadventitia. BELL läßt der Fettbildung ein präadipöses Gewebe durch Umwandlung des schon vorhandenen Bindegewebes vorhergehen. HAMMAR erkennt die beiden Fettent-

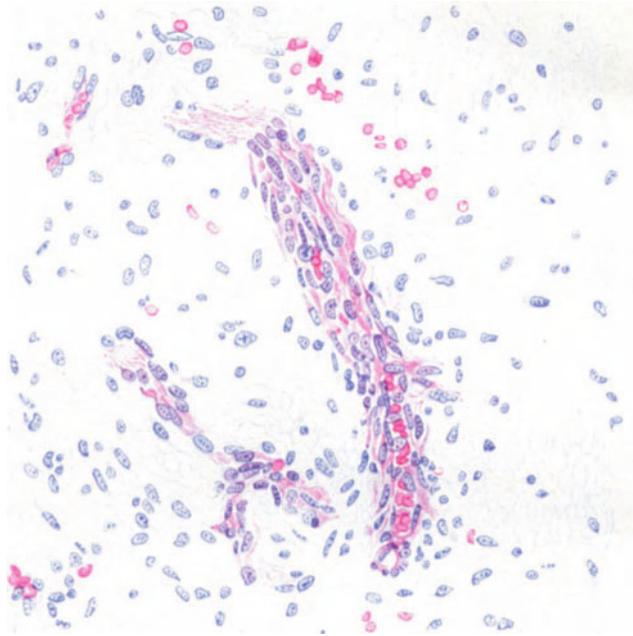


Abb. 121. Anfang der Bildung eines Fettprimitivorgans. Gefäße um sie herum. Viele Kerne des Mesenchyms. Auflockerung dieser Kernanhäufung. (Aus WASSERMANN.)

stehungsarten nebeneinander an. Nach BERG entsteht das Fett im subcutanen Gewebe aus kleinen Herden, welche die derben Bindegewebsschichten aufspalten. Sie vergrößern sich und umgeben sich mit einer Bindegewebskapsel. Von dieser aus wachsen zwischen die Herde bei ihrem Wachstum und bei weiterer Neubildung bindegewebige Septa hinein.

Allgemein gilt also die Anschauung, daß der Fettläppchenbildung die Entstehung fettfreier eigentümlicher Gewebekomplexe vorausgeht. Wir folgen der Beschreibung WASSERMANN'S, welcher ihre Entstehung auf eine übersichtliche Formel gebracht hat.

Beide Fettarten, sowohl das weiße als auch das braune, entstehen in Organen, die in embryonaler Haut sich leicht auffinden lassen, auch wenn sie noch keine Fetttropfchen enthalten.

Die *Primitivorgane* oder *Keimlager des weißen Fettes* entstehen um die embryonalen Capillaren herum. Die bindegewebige Umgebung der Capillaren erfüllt sich mit Kernen. Abgegrenzte Zellen sind hier nicht vorhanden, sondern ein aus membranösen Bildungen zusammengesetztes kernreiches Syncytium, welches wächst, neue Capillaren bildet und zunächst als *Bildungsstätte von Blutkörperchen* fungiert. Es ist ein gewissermaßen myeloides Gewebe, welches,

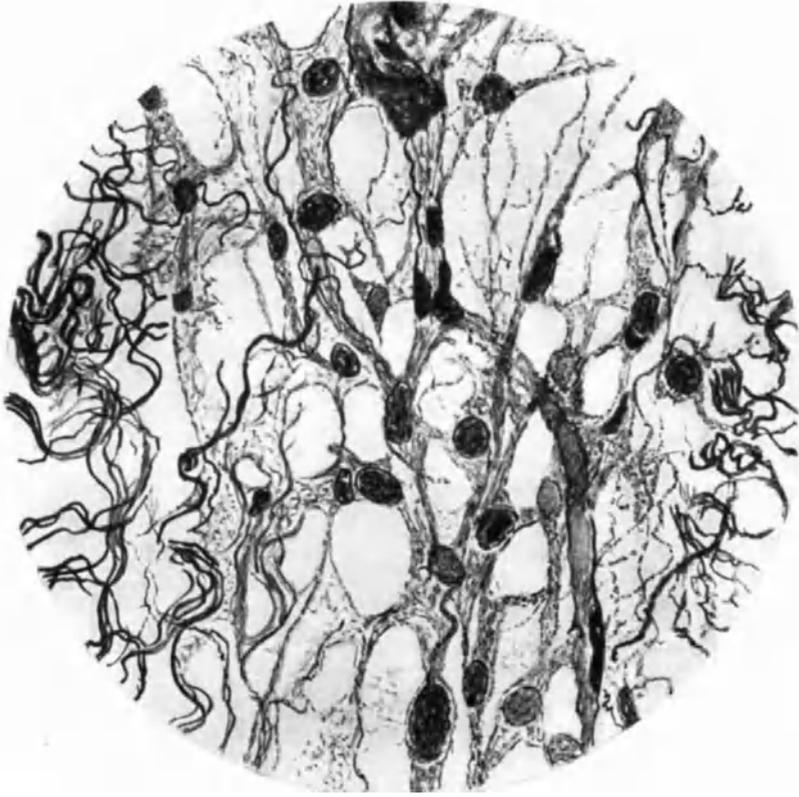


Abb. 122. Randpartie eines Fett-Primitivorgans. Wangensubcutis.
 Embryo, 165 mm Scheitelsteißlänge. Beiderseits sieht man das silberimprägnierte dickfaserige
 Bindegewebe, in der Mitte das Fettorgan mit Membranen und eingelagerten Kernen.
 (Aus WASSERMANN, Fettorgane.)

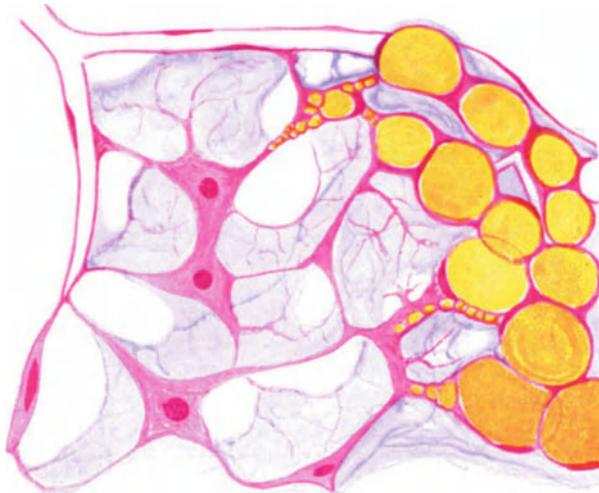


Abb. 123. Von l. nach r.: Capillaren, mit ihren Endothelzellen zusammenhängend: Reticulum.
 In diesem Einlagerung erst kleiner Fetttropfchen, dann immer größerer, bis die nahe aneinander-
 liegenden großen Fettkugeln das Reticulum zu kleinen Zwischenlagern ausdehnen. Entstehung der
 „Fettzellen“ des weißen Fettes, welche keine wirklichen Zellen sind. Schema.
 (Aus WASSERMANN, Die Fettorgane des Menschen.)

dem Knochenmark ähnlich, Blutzellen bildet. Diese Blutbildung findet solange statt, bis das ganze Gebiet sich in ein fetterfülltes Läppchen umgewandelt hat, als solches bleibt es dann während des ganzen Lebens, in schwankender Größe, je nach Zunahme oder Abnahme, bestehen. Wenn starke Abmagerung, d. h. Verlust des Fettes, eintritt, kann sogar beim Erwachsenen das ursprüngliche Fettkeimlager wieder zur ursprünglichen Gestalt sich zurückbilden und *auch wieder Blutkörperchen bilden*. Diese pathologische Blutkörperchenentstehung in der Haut ist bekannt und dort originär, nicht als heterogenes Gewebe, als Metastase von anderweitigem myeloiden oder lymphatischen Gewebe in die Haut geschwemmt, aufzufassen. In die Räume zwischen den Membranen des Syncytiums lagern sich Fetttropfen ein, bis von der ursprünglichen Form des Fettkeimlagers nichts mehr zu sehen ist. Die Fetttropfen mit anliegenden Kernen, die „Fettzellen“, sind keine richtigen Zellen, sondern Teile des mesenchymalen Reticulum.

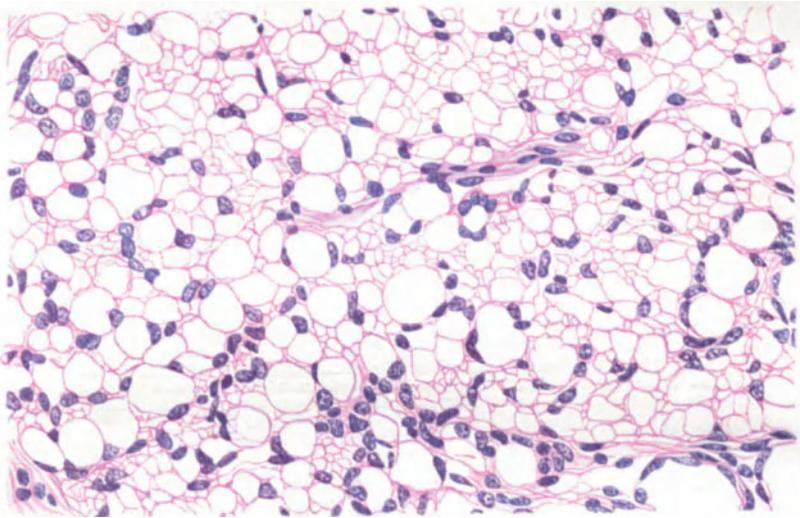


Abb. 124. Subkutanes Fettläppchen. 3 Tage alte Maus. (Aus WASSERMANN.)

Die Bindegewebsfasern der Umgebung gehen nicht in diese Keimlager hinein, sondern sind in ihrer Umgebung durch Färbung oder Silberimprägnierung (nach BIELSCHOWSKY) deutlich als streng gesondert zu erkennen. Jedes Fettläppchen entsteht aus einem solchen isolierten Primitivorgan, deren so viele sich bilden, wie Fettläppchen vorhanden sind, bis zur Zeit der Geburt der ganze Körper von einer ununterbrochenen Fettschicht umgeben ist (BERG). Auch später, nach der Geburt, dürfte jede neue Fetтанlagerung stets die Entstehung von Primitivorganen zum Vorläufer haben.

Die *Primitivorgane des braunen Fettes* haben eigentümliche Lagebeziehungen zu den Halslymphdrüsen; sie entwickeln sich in deren Umgebung und unterscheiden sich von den Primitivorganen des gewöhnlichen Fettes vor der Fetteinlagerung gar nicht. Die Bildung der Fettzellen ist aber anders. In diesen braunen Fettorganen lagert das Fett sich nicht als großer Tropfen in das Reticulum hinein, sondern es entstehen runde Zellen mit körnigen Protoplasma, in dessen Maschen sich multiple, kleine Fetttröpfchen ansammeln. Diese Zellen sind die maulbeerförmigen Lipoblasten, wirkliche Fettzellen. Hierher gehören wohl auch die Fettzellen mit kleinkörnigem Fett im Scrotum

(FLEMMING, zit. nach TÖRÖK). Die anfangs nebeneinander liegenden, durch das Zellplasma getrennten Fetttropfchen (HAMMAR) können weiterhin zu großen

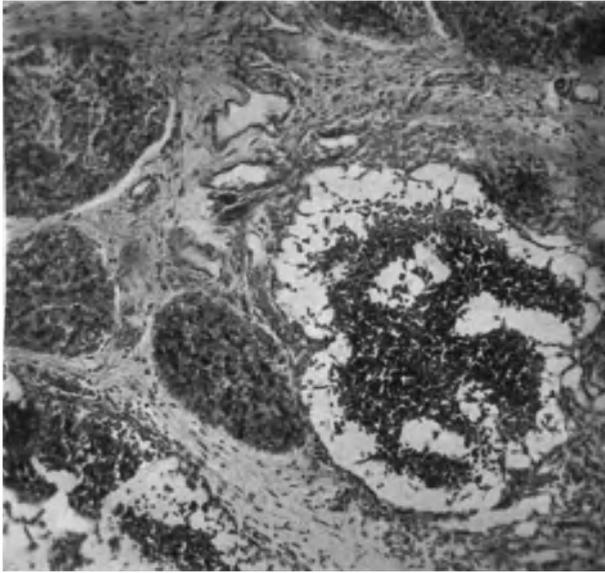


Abb. 125. Halslymphdrüse mit hellen Sinus und daneben zellige Fettorgane des braunen Fettes. Embryo 250 mm Scheitel-Steißlänge. (Aus WASSERMANN.)

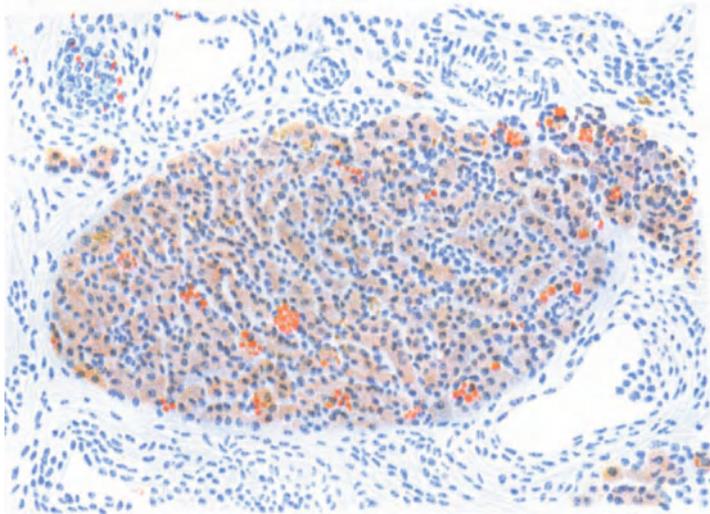


Abb. 126. Zelliges Fettorgan. Mesenterium eines atrophischen Säuglings. (Aus WASSERMANN.)

Tropfen zusammenfließen. Die braune Farbe hängt vermutlich von der Färbung des Fettes ab, das wohl chemisch von weißem Fett verschieden ist; Pigmentkörnchen sind anfangs nicht nachweisbar (WASSERMANN).

Nach etwaigem Schwund des Fettes dieser braunen Organe kommt nicht eine Rückbildung zum ursprünglichen Primitivorgan zustande, wie es beim

weißen Fett geschieht. Es entsteht vielmehr ein Zellhaufen, der eher einer Lymphocytenanhäufung gleicht. WASSERMANN meint, daß es sich hier um lymphdrüsenähnliche Gebilde handelt, die durch ihre zu große Entfernung vom Lymphgefäßsystem keinen Anschluß an dieses finden. Sie können sich nicht mehr in Lymphdrüsen umwandeln und erhalten eine andere Funktion, indem sie sich der Fettmast zuneigen. Diesen entfetteten Organen

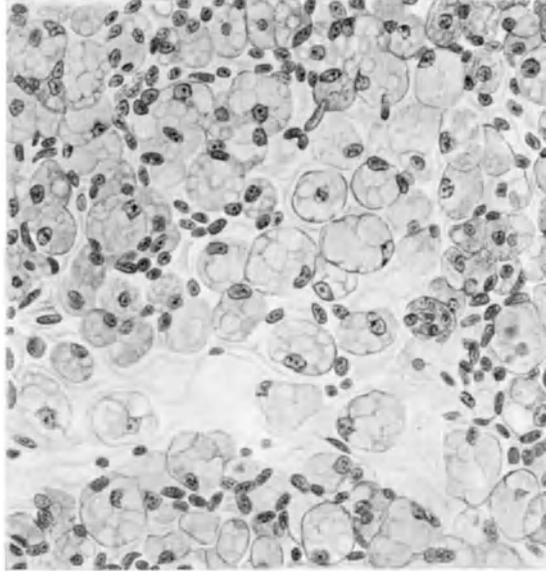


Abb. 127. Aus der Anlage eines zelligen Fettorgans. Menschl. Embryo. 165 mm Scheitel-Steißlänge. Maulbeerförmige Lipoblasten. (Aus WASSERMANN.)

des menschlichen braunen Fettes gleichen die Gebilde, welche bei Nagetieren zu den braunen Fettorganen (*Winterschlafdrüse*) führen.

Zu den Ablagerungen braunen Fettes gehören möglicherweise die eigentümlichen Knötchen der Achselhöhle, die NICOLAU mit feinen Fettkörnchen erfüllt gefunden hat. Mitten in der Cutis der Achselhöhle fand er große Anhäufungen von länglichen und verästelten Bindegewebszellen voller Fettgranulationen. Der Schnitt durch ein solches Knötchen glich einem Xanthomschnitt. Die Zellen liegen gesondert nebeneinander, getrennt von feinen Bindegewebsfasern, sie bilden große, rundliche Knötchen, größer als eine mittelgroße Talgdrüse. Sie liegen meistens nahe bei einem Haarfollikel oder neben einer Schweißdrüse, anscheinend ohne weitere Beziehungen zu ihnen. Über ihre Bedeutung vermag NICOLAU nichts auszusagen, seine Abbildung erinnert an die Bilder von WASSERMANN.

Die Behaarung des Menschen.

Die Arten der Haare.

Schon im fetalen Haarkleid sind nicht alle Haare gleicher Art. Zwar ist die fetale Haarbedeckung des gesamten Körpers und des Gesichts verhältnismäßig länger als diejenige des Kindes, die Kopfbedeckung kürzer als die kindliche, so daß diese zwei beim Kinde, vor der Pubertät, sehr weit voneinander unterschiedenen Haararten beim Fetus weniger voneinander abweichen. Doch ist auch beim Fetus das Kopfhaar viel länger als das übrige Haar, die Haarfollikel der Achselhöhlen, der Genitalgegend, der äußeren Gehörgänge mit Rücksicht auf ihre Drüsenanhänge (apokrine Schweißdrüsen) anders als die Haare des übrigen Körpers, die Cilien des Neugeborenen den extrauterinen ähnlicher. Es sind also auch schon im fetalen Haarkleid mehrere verschiedene Haararten vorhanden.

Beim Kinde sind die Augenbrauen, mehr noch die Augenwimpern, durch ihre Stärke, das Kopfhaar durch seine Länge erheblich von der flaumhaarigen übrigen Haardecke unterschieden.

Beim Erwachsenen nimmt die Zahl der Haararten noch erheblich zu. Das Haarkleid ändert sich während des ganzen Lebens fortdauernd, zuerst nach der Richtung der Verstärkung, später z. T. nach der Richtung der Enthaarung hin.

Bei der Geburt gibt es folgende Haararten: Kopfhaare — Augenbrauen und Wimpern —, alle anderen sind Lanugohaare. Wir fangen die genauere Beschreibung mit den letzteren an.

Eine Haarsorte, die die meisten Tiere besitzen, fehlt dem Menschen, die Tastborsten oder Sinneshaare oder Sinushaare (s. Histologie des Haares).

Die Umwandlung der fetalen Lanugo in die verschiedenen Haarsorten des späteren Lebens ist die weit überwiegend eintretende Regel. Ausnahmen sind außerordentlich selten und kommen in folgender Richtung vor.

I. *Die fetale Lanugo wandelt sich nicht in die verschiedenen Arten des Haares um*, die in der Norm den Körper bedecken. Es bleibt vielmehr ein gleichmäßig seidiges Haar bestehen — wie man annimmt — die fetale Lanugo selbst, so daß in diesem Falle kein Haarwechsel eintritt. Die Haare selbst wechseln freilich, wie alle Haare, denn auch hier hat jedes Haar nur eine bestimmte Lebensdauer. Nach dem Absterben entsteht aber die gleiche Haarart, wie die vorige war, nur daß sie sich im Laufe des Lebens ein wenig verstärkt und sehr verlängert. Diese persistierende Haarart wird meistens zu einer sehr lang auswachsenden, weichen, feinen Haarbekleidung des gesamten Körpers, die in langen Strähnen auch Stellen bedeckt, die sonst nur ganz kurze Lanugo tragen (Gesicht, namentlich Stirn, Nase, Wangen, Ohren, und den gesamten Körper). Dieser Zustand ist außerordentlich selten. Indessen sind eine ganze Anzahl solcher Fälle bekannt, da sie als Abnormitäten zur Schau gestellt wurden. Es sind die sog. Hunde- oder Pudelmenschen, die sich — ohne das Verlangen, von ihrer Schaustellung zu leben — ganz gut durch Rasieren ein haarloses Aussehen verschaffen könnten. Diese Affektion ist erblich (die bekannten Bilder der haarigen Familie aus dem Schlosse Ambras bei Innsbruck, Vater und Sohn Jeftijeff, Shwe Maong mit Tochter und deren Sohn). Gelegentlich kommt immer wieder ein neuer Fall zum Vorschein. Da es sich hier um eine Defektbildung handelt (Mangel der Umwandlung des Haares in der üblichen Weise mit Erhaltenbleiben ungefähr der erstangelegten Haarart), wurde diese Anomalie als *Trichostasis* oder *Hypotrichosis lanuginosa* bezeichnet. Es handelt sich indessen sicher um ein excessives Haar-

wachstum, welches klarer und weniger gekünstelt gerade so wie die übrigen exzessiven Haarbildungen als *Hypertrichosis lanuginosa* bezeichnet werden sollte.

In diesen Fällen fehlt eigentliches Kopfhaar und besteht weiches, seidenartiges, mittellanges Haar auf dem Kopf, welches anfangs hellblond, im späteren Leben (gegen 40 Jahre) fast braun ist. Die Stirn und Nase ist von ähnlichem Haar bedeckt, das über die Augen herabhängt, Wimpern und Brauen sind seidig, die Ohren tragen außen lange Büschel, ebensolche kommen aus der Ohrmuschel heraus. Wangen, Kinn und Bartgegend



Abb. 128. *Hypertrichosis lanuginosa*. Familie Shwe Maong. (Aus MARTIN, Anthropologie.)

ist schon in der Kindheit langbehaart, der Körper und die Extremitäten ebenso. Mit dieser Haaranomalie ist ein mangelhaftes Gebiß verbunden. Die meisten lanuginös hypertrophischen hatten nur Schneidezähne oder sogar an deren Stelle nur indifferente stiftförmige Zahnbildungen, Zahnwechsel scheint nie eingetreten zu sein, sondern nach Zahnverlust kein Ersatz gekommen zu sein.

Diese beim Menschen sehr seltenen Vorkommnisse dürften wohl mit den Angorabildungen der Tiere vergleichbar sein, wo ebenfalls statt des normalen kurzen und starken Haares lange, feine Haare entstehen und durch Zucht erhalten werden. Diese Bildungen kommen bei Ziegen und Schafen, bei Kaninchen, bei Hunden vor. Doch ist zweierlei bei dem ganzen Vorgang zweifelhaft.

1. Einerseits sehen wir bei den erwachsenen lanuginös hypertrophischen Menschen doch anderes Haar als der Fetus hatte, es ist stärkeres, weit längeres Haar, das auch erst im erwachsenen Zustande seine richtige Länge, in höherem Alter erst seine dunkle Farbe erreicht und insofern nicht ohne weiteres mit dem Fetalhaar identifiziert werden kann. Auch wäre es wichtig zu wissen, ob eine Mauserung am Ende der Fetalperiode vorkommt, oder ob die fetale Lanugo gar nicht insgesamt abstirbt, sondern weiterwächst und dann in gewöhnlicher diffuser Form, am Ende der Schwangerschaft aber nicht mauserungsartig wechselt.

2. Andererseits tritt, wenigstens bei den entsprechenden Hundarten (Seidenpinscher, Griffon, Pudel), eine Mauserung des ersten Haarkleides mit Artwechsel ein, indem aus dem etwa weißgrauen ersten Jugendhaarkleid im 3.—6. Monat ein anders gefärbtes, je nach der definitiven Farbe des Hundes, auch wieder seidiges Haarkleid wird.

Die Anomalie könnte also doch in etwas anderem liegen als in dem Ausbleiben des Artwechsels der Haare. Auch aus diesem Grunde ist der Name *Hypertrichosis lanuginosa* den anderen beiden (Hypotrichosis und Trichostasis) vorzuziehen.

II. *Die fetale Lanugo fällt aus, es erfolgt aber kein Wiederersatz.* Dies ist eine der Arten der sog. angeborenen Kahlheit¹⁾. Sie ist eigentlich nicht angeboren, sondern die Anlage des Haarkleides war mehr oder weniger gut. Die Fähigkeit, nach dem Verlust der ersten Anlage Ersatz zu bilden, besteht aber in diesen Fällen nur mangelhaft. Das ist dann eine richtige Hypotrichosis. Auch diese Anomalie ist erblich. Völlige Haarlosigkeit kommt durch sie wohl nicht zustande, denn einzelne Haare bilden sich doch wieder, und im Laufe des Lebens pflegen diese nachwachsenden Haare sich allmählich zu vermehren, manchmal bis zu einem ganz leidlichen Haarwuchs.

Die angeborene Kahlheit ist erblich, wie die *Hypertrichosis lanuginosa*. LINZENMEIER fand in 28 Familien:

haarlos		behaart	
♂	♀	♂	♀
30	22	29	17

1. Flaumhaar, Lanugo.

Gesicht, Hals, Rumpf, Arme und Beine sind beim Menschen bis etwa zum 13. Jahre immer, aber nicht selten weit länger mit einem feinen, wenig gefärbten, kurzen Haarkleide bedeckt. Es reicht im Gesicht bis an das Lippenrot, ist besonders fein, kaum sichtbar, auf den oberen Augenlidern und tritt auf der Stirn, der Nasenspitze und in der Ohrmuschel sowie dem äußeren Gehörgang ganz erheblich gegenüber fettabsondernden Drüsen zurück. Am Kopfhaar- rinde besteht eine scharfe Grenze vor, über und hinter den Ohren, dagegen nicht an der Stirn, der Schläfe und am Nacken. Das Lanugohaar der Ohrmuschel, das fetal meistens länger und zu einer Spitze nach hinten aufgerichtet ist, zeigt gar nicht selten dieselbe Eigentümlichkeit beim Kinde. Das Gesicht hat oft einen längeren lanuginösen Backenbart bis fast zum Kieferwinkel herab. An der Vorderfläche des Rumpfes ist die Lanugo stets sehr kurz, an den Schultern oft viel länger. Ebenso am Nacken, wo sie nicht selten einen niedlichen Zopf bis über den 7. Halswirbel hinab in der Mittellinie bildet. Dann zieht das Haar kürzer, aber doch noch deutlich mit den Fingern ergreifbar, die Rückenmitte bis zum Kreuz herab und breitet sich dort in der Querrichtung wie eine Schürze aus. Noch weit stärker ist diese letztere Ausbreitung längeren Lanugohaares, wo unter der Haut eine Spina bifida vorhanden ist.

Die Extremitäten zeigen stets vorne am Oberarm, fast immer vorne und hinten am Oberschenkel *kurze* Lanugo, dagegen oft *lange* Lanugo hinten am Oberarm, am ganzen Unterarm und am ganzen Unterschenkel. Hand- und



Abb. 129. *Hypertrichosis lanuginosa*. Lange seidige Haarentwicklung an Stirn, Augenbrauen, Nase. (Abbildung von der „Photokulturfilm - Abteilung Deulig“ überlassen.)

¹⁾ Es seien hier kurz nach BETTMANN die 3 Möglichkeiten der angeborenen Kahlheit aufgeführt: 1. Die Störung trifft den Fetus *vor* der Anlage der Haare. 2. Sie trifft ihn *während* der Haarfollikelbildung. 3. Sie betrifft *den* Haarwechsel. Hierher gehören die oben besprochenen Fälle.

Fingerrücken und die Füße sind fast kahl. Je älter das Kind wird, desto stärker treten die genannten Stellen mit ihrer verlängerten Lanugo hervor. Die Länge der Lanugo ist gar nicht selten so auffallend, daß sie schon mit der persistierenden Lanugo der Hypertrichosis lanuginosa verglichen und in Zusammenhang gebracht worden ist (GEYL).

Die Lanugohaare wechseln entsprechend ihrer Länge, also vermutlich alle paar Monate einmal, oder in längeren Pausen.

Ein erheblicher Teil der Lanugohaare lebt so kurze Zeit, daß er gar nicht an die Oberfläche durchbricht, sondern schon vorher abstirbt. Solche Haare bleiben im Follikel liegen und neben ihnen wächst ein neues Haar hervor. Auch dieses stirbt vor dem Durchbruch der Hautoberfläche ab und es kann auf diese Weise in einem Follikel ein ganzes Büschel von Lanugohaaren, die durch ihr besenartiges Kolbenende sich als tot erweisen, gefunden werden neben ein bis drei (entsprechend der Dreihaargruppe des Menschen), die durch Bulbus und Papille sich als lebend erweisen. Diesen Zustand finden wir häufig in den noch zu normalem Zustand der Haut zu rechnenden Hornpfropfen der sog. Keratosis (lichen) pilaris und in Comedonen des Gesichts und des Rumpfes.

Das Lanugohaar geht mit Absterben und Neubildung oft einen Artwechsel ein, oft bleibt das neue Haar durch viele Jahre hindurch so wie das alte war.

Das Lanugohaar bleibt an vielen Stellen des Körpers als Lanugohaar bestehen; an vielen Stellen entwickelt es sich zu stärkerem Haar: *Terminalhaar*, das verschiedene Formen annimmt. Als Terminalhaar im engeren Sinne ohne weitere Differenzierung, bezeichnet man das im späteren Alter, namentlich beim Manne, entstehende starke Haar der Körperoberfläche und der Extremitäten. Von diesem als besondere Haarart abgesondert betrachtet man die Terminalhaare, die als Pubertätshaare, bezeichnet werden nämlich

Pubeshaare,

Achselhaare,

Bart,

Haare an den Körperöffnungen des Gesichts, Vibrissen der Nase,

Haare der Ohröffnungen, Hirci.

Wir besprechen diese besonderen Entwicklungen der mit der Pubertätsentwicklung im Zusammenhang stehenden Haare erst nach der Abhandlung der während der ganzen Lebenszeit hervortretenden Umänderung der gewöhnlichen Lanugo in gewöhnliches Terminalhaar. Dieses steht nie still, sondern ändert sich, bis zum Tode, erst an Größe fortschreitend und dann sich rückbildend, mit beinahe jeder Generation.

OSHIMA hat sich bemüht, festzustellen, ob die Haare beim Erwachsenen noch in derselben Zahl vorhanden sind wie beim Neugeborenen. Er hat zu diesem Zweck sich der außerordentlich mühevollen Arbeit unterzogen, die Haare an der Vorderseite und an der Rückseite der ganzen Ohrmuschel zu zählen. Er fand beim Neugeborenen an der Vorderfläche 11 640 Haare, an der hinteren Fläche 5590, beim Erwachsenen aber an der Vorderfläche nur 5680, an der hinteren Fläche 5180 Haare, also beim Neugeborenen etwa 17 000, beim erwachsenen Manne nur etwa 11 000 Haare im ganzen. Der Unterschied der Haarmenge an der Rückseite der Ohrmuschel ist hiernach beim Neugeborenen und beim Erwachsenen sehr gering. Dagegen ist der Unterschied der Zahlen an der Vorderfläche der Ohrmuschel außerordentlich groß, wo nach den angegebenen Zahlen der Neugeborene doppelt soviel Haare hat als der Erwachsene. Das ist wohl eher auf die Konfluenz mehrerer Haarfollikel durch die starke Erweiterung der Talgdrüsenausmündungen in der Höhlung der Ohrmuschel zu beziehen als auf ein Zugrundegehen der Hälfte der Haarfollikel.

Das Lanugohaar kann an vielen Stellen des Körpers dauernd Lanugohaar bleiben. Dies ist viel mehr der Fall beim weiblichen Geschlecht als beim Mann. Die Frau behält in jedem Fall an viel mehr Stellen ein Haarkleid, das dem kindlichen Lanugohaar gleich bleibt. Es findet hier keine Vorwärtsentwicklung mit der Pubertät statt, vielfach möglicherweise eine Rück-

bildung, indem das erwachsene Weib schwächer behaart ist als das Kind es war. Unter schwächer behaart ist hier nicht zu verstehen, daß *weniger* Haare vorhanden sind, sondern daß das Einzelhaar feiner, kürzer ist als das Kinderhaar. Denn zugrunde geht kein Follikel, der einmal embryonal angelegt war, wenn auch viele Follikel nicht mehr imstande sind, Haare zu produzieren, welche an der Hautoberfläche sichtbar werden.

Dieses Stehenbleiben des Lanugohaares auf seiner kindlichen Stufe ist die Regel

Bei der Frau:

im Gesicht, an den Ohren, an Hals und Rumpf, an den Extremitäten, seltener in den Achselhöhlen, sehr selten, und dann wohl nur durch den Zustand der *Dystrophia adiposogenitalis* erklärlich, an den Geschlechtsteilen, und auch dann nicht vollkommen.

Beim Manne:

an einem großen Teil des Gesichts (außerhalb der Bartbildung), vor allem stets auf den Augenlidern und an der Stirn, fast immer an der Nase und am Ohr, an vielen mehr oder weniger ausgedehnten Stellen des Halses und Rumpfes, fast immer an der Beugeseite des Oberarms, am Ellenbogen, der Ellenbeuge und am Knie, fibular auf dem Fußrücken.

2. Das mittlere Haarkleid, Zwischenhaarkleid.

Das Lanugohaar entwickelt sich zum Terminalhaar. Im Beginn der Pubertät, oft vom 12. Jahre schon beginnend, meist später, zu 15—16 Jahren beim Mädchen, noch später beim Knaben, beginnt ein Anstoß zur Bildung von gefärbtem, etwas stärkeren Haar, ziemlich gleichmäßig über große Flächen verbreitet. Dies ist noch kein terminales Körperhaar, wie der ganz erwachsene und öfter noch der Mann mittleren Alters es an vielen Körperstellen trägt, sondern eine Zwischenform, die aber nicht mehr Lanugo ist. Ich nenne sie *das mittlere Haarkleid*. Es bleibt bei der Frau oft in gleichmäßiger Verbreitung, ist bei ihr stark an den Beinen bis über die Mitte des Oberschenkels, namentlich außen hinauf, schwächer an den Armen, am wenigsten am Körper während der ganzen Jugend, bedeckt beim Mann Arme, Beine und Rumpf. Das richtige Körperhaar entwickelt sich beim Mann erst weiter, nachdem eine Zeitlang dieses stärker gefärbte kurze Haar bestanden hat. In der Regel entsteht ausgedehntes längeres Terminalhaar erst in den vierziger Jahren beim Mann, wenn es nicht inzwischen in der noch zu schildernden Art vernichtet worden ist. Die Frau entwickelt nur selten, und dann meist nur an den Unterschenkeln, vorn an der Brust und am Warzenhof richtiges Terminalhaar.

Das mittlere Haarkleid ist weich, besteht aus etwa 1 cm langen, selten längeren weichen, glänzenden, leicht gekrümmten, aber nicht gekräuselten Haaren, die die Richtung des Haarstriches deutlich anzeigen. Die Haare liegen neben und hintereinander, ohne daß eines das andere berührt.

Es ist das gleichmäßigste, ästhetisch schönste Haarkleid des Menschen, zumal es auf jugendlich turgider glatter Haut aufliegt. Mit der Entwicklung des längeren Körperhaares verschwindet diese Gleichmäßigkeit. Aber auch die eben geschilderte gleichmäßig verstärkte Behaarung wird von Frauen als unerwünschter lästiger Haarwuchs verabscheut, namentlich wenn die Härchen dunkel sind. Ein kleines bißchen mehr, wenn die Haare nicht mehr in gleichgerichteter Form, jedes einzelne für sich, neben einander liegen, sondern länger und etwas gedreht oder gekräuselt sind, einander berühren und so die Andeutung eines Pelzes bilden: dann ist die Schönheit wirklich vorbei, die Haut erinnert an das Fell eines Tieres.

3. Das Terminalhaar.

Das soeben beschriebene Stadium kann das Endstadium der Lanugoentwicklung für das ganze Leben sein. Meistens bildet es sich aber stellenweise weiter zum richtigen Körperhaar oder Terminal- (d. h. endgültig geformten) Haare um. Hierbei verstärkt sich mit den Jahren immer mehr von dem vorhandenen Lanugohaar, und das mittlere Haarkleid wird im Einzelhaar dicker und länger, insgesamt dichter. Es kann blond oder dunkel sein, ist bei dunklem Haar allerdings häufiger sehr stark. Der Grad, den diese stärkere Behaarung erreicht, ist recht verschieden. Sie kann geradezu einen dichten krausen Pelz bilden, ohne daß wenigstens beim Europäer dieser Zustand als Hypertrichosis, d. h. als Abnormität anzusehen wäre. Andererseits ist ganz leichte Behaarung in der Art, daß z. B. auf der Brust, dem Bauch und dem Rücken nur vereinzelte Haare stehen, meistens eine Hemmungsbildung, gewissermaßen ein Rückbildungsstadium ohne vorherige Ausbildung. Hierbei werden aus irgend einem pathologischen Grunde die meisten Haare an der Entwicklung gehindert, nur wenige überwinden, durch lokales Ausschalten des pathologischen Prozesses oder durch besonders starke eigene Wachstumsenergie, die Hemmung und kommen als starke Terminalhaare hervor.

Die Gründe für diese Hemmung der Ausbildung des Lanugohaares zum Terminalhaar sind verschiedener Natur. Wir kennen zwar Hemmungs- und Ausbildungsgründe der Haare, wissen aber nicht, welche in solchen Fällen gerade individuell tätig sind. Es sind äußere, in der Haut selbst liegende und innere (innersekretorische) Ursachen bekannt, welche das Haar entweder selbst zu einer den normalen Durchschnitt übersteigenden Stärke führen oder wenigstens seine irgendwie anders bedingte Entstehung nicht hemmen (protektive Wirkung), oder den starken Haarwuchs nicht zustande kommen lassen (mangelnde protektive Wirkung, weniger wohl wirkliche Hemmung). Von Gründen, die in der Haut erkennbar sind (die aber letzten Endes auch wieder inkretorischer Art sein können), gibt es vor allem Ichthyosis, Keratosis pilaris und seborrhoische Zustände, sowie ausgedehnte Hautentzündungen anderer Art. Von den innersekretorischen Ursachen ist stets die hauptsächlichste mit der positiven Wirkung der Geschlechtsdrüsen in Verbindung, oder es sind Zustände, die den Fortfall der Wirkung der weiblichen Geschlechtsdrüsen begleiten (nach der Menopause).

Es ist kein Zweifel, daß der Grund für die allgemeine stärkere männliche Behaarung gegenüber der schwächeren Frauenbehaarung im Vorhandensein der Hoden liegt. Durch ihren frühzeitigen Verlust (Kastration) oder die gehemmte Entwicklung der Hoden (als Mißbildung) fällt die Ausbildung männlicher Terminalbehaarung aus; ihre krankhafte Rückbildung (Dystrophia adiposogenitalis) bringt Verhinderung der terminalen Haarbildung, falls sie noch nicht bestand, sonst deren Rückbildung zustande. Eine glatte weiche Haarlosigkeit bei einem Manne, dessen Haut nicht ichthyotisch und nicht trocken oder fettig schuppig seborrhoisch ist, erregt stets den Verdacht einer Hodenstörung, ganz besonders wenn auch mangelnde Bart-, Achsel-, Schambehaarung besteht. Der Testikel hat eine viel stärker haarwuchsfördernde Wirkung als das Ovarium. Dieses erzeugt nur die Genital- und Achselhaare, selten mehr. Es genügt nicht zur Ausbildung des Bartes, reicht höchstens zu einer geringeren Körperhaarbildung. Ovarialverlust erzeugt weder Verstärkung noch Abschwächung des Haarwuchses von so deutlicher Form wie Hodenverlust. Die Hypertrichosis der Menopause beruht auf noch unerklärten Verschiebungen im innersekretorischen Gleichgewicht. (Wirkung der Nebenniere? Ihre Geschwülste sind oft mit Hypertrichosis verbunden, wahrscheinlich ihre Ursache.)

Doch wirkt die Sexualdrüse wohl auch nicht in einer einfachen wachstumsfördernden Weise. Sie fördert nur das Wachstum der Haare an den Stellen, wo sie aus einem noch unbekanntem Grunde wachsen können, oder sie verhindert sie nicht, dort zu entstehen. Ihre Abwesenheit hindert das Wachstum. Was aber jene Stellen dazu befähigt, in bestimmter Abgrenzung starke Haare aus der Lanugo zu bilden, ist unklar. Eine lokale Eigentümlichkeit muß dort bestehen [„primäre Wachstumstendenz“ (HALBAN)], es müssen dort Hemmungen der Umbildung fortfallen oder Anstöße zum Wachstum vorhanden sein, beide noch unvorstellbar in ihrer Art.

Ausgedehnte Terminalhaarentwicklung beginnt bei vielen Männern sehr früh, um das 20. Lebensjahr. Im 25. Jahr sind viele Männer schon stark behaart. Bei weniger Behaarten nimmt die Behaarung mit den Jahren immer mehr zu, bis in das Greisenalter. Doch beginnt in den 20er Jahren auch schon wieder eine Rückbildung, die wir am Ende dieses Abschnittes besprechen werden, da auch sie zu den normalen Lebensvorgängen gehört.

Die Terminalhaarbildung am Körper und den Extremitäten der Frau ist viel geringer und seltener als beim Manne. Nach DANFORTH haben 35% Frauen und 90% Männer Terminalhaare am Rumpfe. Das weibliche Terminalhaar ist vom männlichen auch in der Lokalisation verschieden.

Die Terminalbehaarung der Frau betrifft mehr die untere Körperhälfte. Sie nimmt in leichter Form die genannten Stellen ein: Brust und Warzenhof, selten die Oberfläche der Brust, fast nie die Arme, den Rücken und das Gesäß. Haare am Hals, namentlich vorn, gehören zum Bart, Haare am Bauch zur Pubesbehaarung, namentlich die in der Linea alba gelegenen langen Haare. Stärkere Haare auf den Fingern und Handrücken kommen wohl kaum vor, dagegen tragen die Zehen, namentlich die zweite Phalanx der großen Zehe,

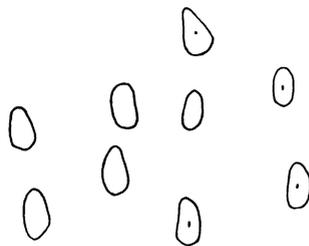


Abb. 130. Querschnitte eines Haares vom Beine einer Frau. Vergr. 75 mal. Langer Durchmesser 46—60 μ .

nicht selten einige starke Körperhaare. Die Behaarung des Kreuzes ist seltener als beim Mann und deutet auf eine Spaltbildung in der Wirbelsäule (*Spina bifida occulta*) hin. Besteht aber eine stärkere Behaarung bei der Frau, so nimmt sie regelmäßig den Unterschenkel, vor allem die Haut vorn und weniger die Wade ein, endet nach unten vorn am Unterschenkel und Fußgelenk, seitlich über den Malleolen und hinten einige Zentimeter über der Ferse in einer rund um den Unterschenkel verlaufenden scharfen Linie. Knie und Kniekehle sind fast immer frei von starken Haaren, der Oberschenkel aber rund herum dicht behaart, mit Übergang in die verbreiterte Pubesbehaarung an der Innen- und Vorderseite des Oberschenkels (Abb. 134). Die obere Grenze liegt unter der Schenkelfurche und in der Höhe des Trochanter major. Der Unterschied von dunkelbehaarten Beinen und glattem weißen Körper ist sehr auffallend und ebenso auffallend der Unterschied dieser Behaarung der unteren Teile von der starken oberen Behaarung des Mannes, die vor allem Rumpf, Schultern und Arme bedeckt.

Die Körperbehaarung des Mannes beginnt fast immer an der Brust (*λασιον* *στο*) auf dem Sternum und über den Warzenhöfen. Die übrige Haut kann dabei reine Lanugobehaarung tragen oder die erwähnte dunkle glatte Zwischenbehaarung, die namentlich dorsal an den Vorderarmen und an den Unterschenkeln etwas verstärkt sein kann. Viele Männer bleiben in diesem Zustande das ganze Leben lang. Viele erhalten erst zwischen 40 und 50 Jahren

einen allmählichen Zuwachs zu dieser Behaarung, vor allem am Bauch, an den Schulterblattgegenden.

Von dieser geringen Behaarung, die erst in höherem Alter zunimmt, bis zur fast völlig menschenaffenähnlichen Hautbehaarung schon zwischen 20 und 30 Jahren gibt es alle Übergänge und die allerverschiedensten Typen. Es kann die Behaarung sich auf die Vorderseite allein beschränken und hier sogar sehr stark sein, während der Rücken ganz lanuginös bleibt. Es können Arme und Schultern, Gesäß und Beine stark behaart sein, der Rumpf fast rein lanuginös. Es können rechts und links verschieden starke Terminalbehaarungen vorhanden sein. Bei den stärksten behaarten Männern geht der Bart ohne Grenze in die Brustbehaarung über; die Brust ist ganz mit Haaren bedeckt, in dieser gleich-

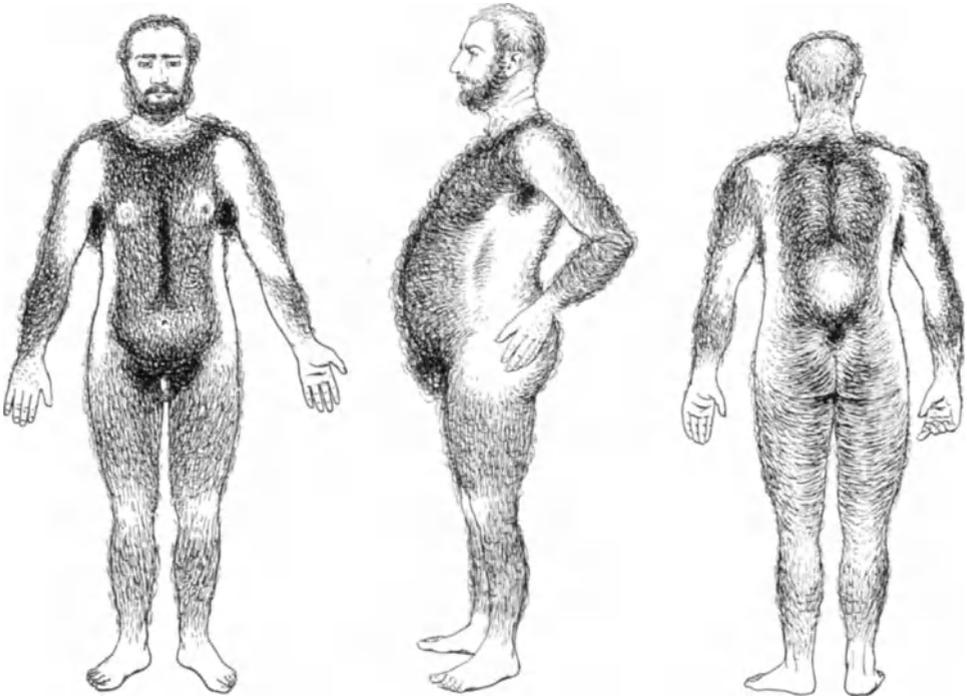


Abb. 131. Mann mit sehr starker Terminal-, Achsel- und Pubesbehaarung. Auffallend sind die von starkem Körperhaar freien Oberarm-, Seiten- und Rückenteile. Die Haare sind stark gekräuselt. Kopfhaar dünn.

mäßigen Behaarung liegen die haarlosen Mamillen ganz zugedeckt. Die Brustbehaarung geht ohne Grenze in die des Bauches, die vordere Oberschenkelbehaarung und die Pubes über, in welchen der haarlose Penis und das weniger behaarte Scrotum verborgen ist. Doch sind die Seitenteile des Rumpfes, die Hüften und die oberen Teile der Oberschenkelaußenseiten fast immer bis zu einem gewissen Grade, oft sogar ganz frei von Körperhaaren, nicht selten ist der Bauch metamer behaart, indem auf sonst ziemlich terminalhaarfreiem Bauch einzelne Haargruppen rechts und links stehen. Das sind die Haarinseln, die latenten *Mammæ supernumerariae* entsprechen. Ihre mikroskopische Untersuchung dürfte interessante Ergebnisse haben, besonders mit Rücksicht auf die Schweißdrüsenverhältnisse und die Beziehung der Schweißdrüsen zu den Haaren.

Die Kopfhaare können hinten und seitlich ohne Grenze in die Terminalbehaarung am Hals übergehen. Doch ist hier öfter eine Lanugofläche frei,

unter welcher die Terminalbehaarung an den Schultern und am Rücken, meist mit einer freieren Lücke zwischen beiden, beginnt. Der ganze Rücken kann stark behaart sein. Am stärksten sind es aber wohl immer die Seitenflächen auf dem Rippenkorb, entweder mit einer freien Mittelrinne auf der Wirbelsäule, oder mit einer gerade dort besonders starken Behaarung, die direkt vom Hinterkopfe herabsteigt und bis zum Kreuzsattel reicht, wo sie sich seitlich weit ausbreitet und zum After sich zuspitzend hinabsteigt, mit Übergang in die Oberschenkelrückseiten. Auch hier sind die Seitenteile meistens Lanugoflächen, in die wenig behaarten Oberteile des Gesäßes sich fortsetzend.

Die Arme sind von den Schultern aus, deren Behaarung mit der Hals- und Brustbehaarung zusammenhängt, oft mit einem freien Schulterband, außen

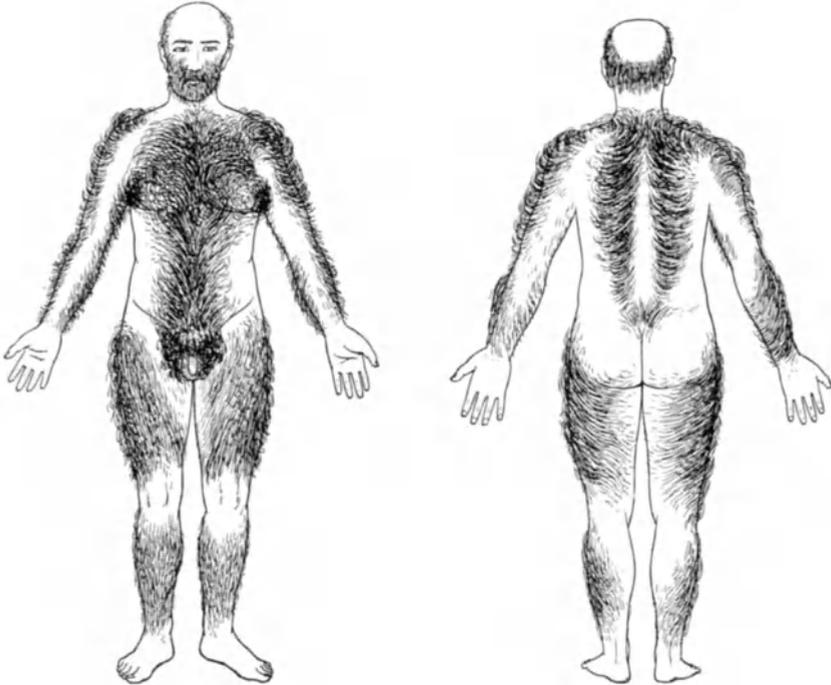


Abb. 132. Ein anderer Mann mit starker Terminalbehaarung. Haare stark kraus. Fast dieselben Stellen sind schwachbehaart wie in der vorigen Abbildung, aber in ausgedehnterem Grade. Freie Rückenrinne. Glatze. Starker Bart.

und innen dicht behaart, zwischen diesen beiden stark behaarten Flächen bleiben die Vorderseiten der Arme, die Rückseiten der Oberarme und die Ellbogen fast ganz frei. Die Vorderarme sind an ihrer Streckseite stark behaart, diese Behaarung erstreckt sich auf Innen- und Außenseite, während die Volarfläche bis zum Handgelenk frei bleibt. Die dorsale Vorderarmbehaarung geht ohne Grenze auf die Handrücken über. Die Fingerknöchelgegenden sind stets haarlos, die Dorsalseiten der Grundphalangen und der Mittelfalangen der Finger sind oft sehr stark behaart. DANFORTH fand bei 442 amerikanischen weißen Soldaten auf der zweiten Phalanx des Zeigefingers in 5,6% Haare, des Mittelfingers in 48,6%, des Ringfingers in 69,9%, des kleinen Fingers in 37,4%.

Die Oberschenkel sind rundherum, manchmal mit leichter Aussparung des SCARFASCHEN Dreiecks, behaart, die Kniee und der innere obere Teil der Wade meist frei. Sehr stark behaarte Männer haben auch haarige Kniee. Der

Unterschenkel ist stark behaart bis zur Ferse, den Knöcheln und dem Fußrücken. Am Fuß ist nur der Fußrücken und die Grundphalangen der Zehen fast regelmäßig behaart, selten die zweiten Phalangen. DANFORTH fand auf der 2. Phalanx der 2. Zehe in 9,7⁰/₀ Haare, auf der 3. Zehe in 13,8⁰/₀, auf der 4. Zehe in 6,1⁰/₀ und auf der 5. Zehe in 1,5⁰/₀, also viel weniger als auf den 2. Phalangen der Finger.

Die Bezeichnung der starken Terminalbehaarung als menschenaffenähnlich, wie wir sie gebraucht haben, ist nicht richtig und eigentlich auch nur als grobe Vergleichsformel benutzt worden. Das Haarkleid des Menschen ist mit dem der Menschenaffen in keiner Weise zu vergleichen. So stark es auch in späteren Jahren sein mag, bildet es doch kein Fell von der Art des Schimpanse-, Orang-Utan-, Gorilla- oder Gibbonfelles. Diese Tiere

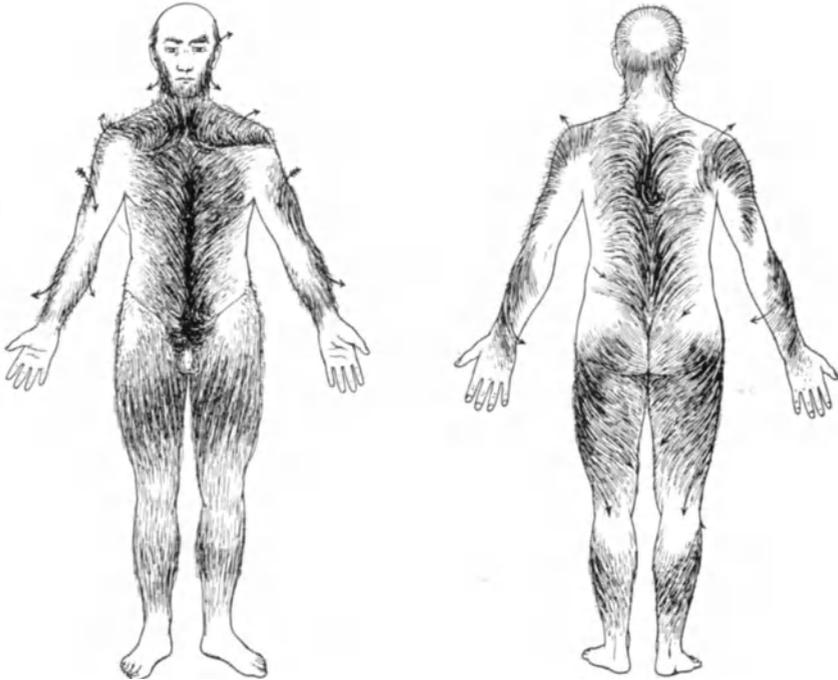


Abb. 133. Ein dritter Mann mit starker Terminalbehaarung. Die Haare sind nicht gekräuselt, sondern straff, schwach gebogen. Nacken, Vorder- und Rückflächen der Arme, Seitenflächen des Rumpfes und Kniekehlen sind schwach behaart. Glatze. Stark behaarte Rückenmitte.

haben eine viel gleichmäßigere und längere Behaarung schon in der Jugend, die aber an Zahl der Haare nicht einmal so stark sein dürfte wie die des Menschen.

DANFORTH zitiert nach MEYER-LIERHEIM, daß bei Feten von Menschen und Affen 1 qcm Haut trägt:

beim Menschen . .	880 Haare am Kopf,	688 Haare am Rücken,
„ Orang . . .	383 „ „ „	937 „ „ „
„ Schimpansen	400 „ „ „	420 „ „ „
„ Gibbon . . .	546 „ „ „	440 „ „ „

Über die *Lebensdauer der Terminalhaare* gibt es einige Untersuchungen. Es wäre leicht, ihre Lebensdauer aus Länge und Wachstumsgeschwindigkeit festzustellen, wenn nicht das ausgewachsene Haar noch längere Zeit als Kolbenhaar unveränderlich im Follikel stehen würde. Diese Zeit läßt sich nur durch direkte Beobachtung erfahren. Sie ist nach meinen eigenen Untersuchungen sehr verschieden. Es ist schwer möglich, die Lebensdauer eines einzelnen Haares inmitten starker Behaarung festzustellen, wie z. B. in der Achselhöhle, in der

Schamgegend. Auch am stark behaarten Rumpf kommen wir nur zum Ziele durch Isolierung einzelner Haare inmitten eines kahlgerupften Bezirkes. In diesem Bezirk frisch hervorsproßende Haare wären zu verfolgen, immer unter Wiederbeseitigung der übrigen nachwachsenden durch Abschneiden oder Ausrupfen. Auch das gibt noch keine genaue Feststellung der Lebensdauer eines Terminalhaares. Wie können zwar sehen, wann die Haarspitze die Haut durchbricht, aber wir haben kein Mittel, zu erkennen, wann das Haar anfängt zu wachsen. Beim Kopfhaar kommt es auf diese Zeitspanne nicht an. Bei diesen doch immer nur annähernden Angaben macht während eines jahrelangen Lebens, wie es dem einzelnen Kopfhaar zukommt, ein Mehr oder Weniger von einigen Wochen keinen merklichen Fehler. Bei kurzen Terminalhaaren aber fällt er sehr ins Gewicht. Wächst das Haar z. B. 75 Tage vom Hervorkommen aus der Haut bis zur Erreichung seiner größten Länge, bleibt in dieser Länge 75 Tage lang erhalten, fällt dann aus und kommt wieder nach 75 Tagen hervor, dann wissen wir nicht, wieviel dieser letzten Zeit auf den Wachstumsstillstand, den wir bei der Betrachtung des Wechsels des fetalen Lanugohaares nach GARCIA kennen lernten, kommt. Er kann ebensogut 20 Tage = etwa $\frac{1}{10}$ der ganzen 225-tägigen Periode vom Erscheinen der ersten Haarspitze über der Epidermisoberfläche bis zum Wiedererscheinen der nächsten Haarspitze sein, wie 60 Tage = etwa $\frac{1}{3}$ dieser Zeit. Dieses Fehlers müssen wir uns bewußt sein.

BULLIARD fand an vier Haaren der Hypothenarseite durchschnittlich 170 Tage im Sommer, 150 Tage im Winter vom Hervorkommen bis zum Ausfall. Ich fand an nicht im Wechsel identifizierten Brusthaaren 210 Tage im Sommer, 189 Tage im Winter und an einem einzelnen identifizierbaren 30—31 mm langen Haar durchschnittlich 140 Tage im Sommer, 124 Tage im Winter mit einer Wuchspause von durchschnittlich 70 Tagen. Die Periode eines solchen Haares beträgt also nur 200 Tage; für längere Haare müßte man vielleicht 300 Tage oder noch mehr annehmen. Bemerkenswert ist, daß sowohl BULLIARD als auch ich selbst eine *größere Wachstumsperiode des Sommerhaares* (d. h. des im Frühjahr entstehenden) als des Winterhaares (des im Herbst entstehenden Haares) fand.

Schon von LEEUWENHOEK ist eine Art Mauserung der Terminalhaare behauptet worden, indem sie im Frühjahr mehr ausgingen als in der übrigen Zeit des Jahres. Beweise dieser öfter noch gemachten Behauptung fehlen.

Das Terminalhaar beginnt nicht selten kurz nach seiner Entstehung stellenweise wieder zu verschwinden. Dieser Schwund kann schon im Lanugostadium eintreten. Es schwindet dann bereits die Lanugo an den Stellen, die eigentlich mit Terminalhaar bedeckt werden sollten. Dieses Verschwinden der Terminalhaare ist nicht gleichbedeutend mit dem Mangel ihrer Entwicklung aus der kindlichen Lanugo. Die Stellen, wo das Terminalhaar verschwindet, sind nicht etwa von Lanugo bedeckt, sie sind vielmehr durch Atrophie der Haarfollikel *vollständig kahl*. Die häufigste Stelle, wo dieser Vorgang gefunden wird, ist die Außenfläche des Unterschenkels, entweder am unteren Ende der Terminalbehaarung über dem Fuß beginnend, oder ein wenig darüber. Dann bleibt ein Saum der Behaarung über dem Ansatz des Fußes bestehen, während die darüberliegende Fläche kahl wird. Die zweithäufigste Stelle ist die Mittelpartie des Bauches um den Nabel herum. Viel seltener ist als dritte Stelle die Außenfläche des Oberarms atrophiert.

Dieser noch in das Gebiet des normalen Vorkommens zu rechnende Prozeß kann am häufigsten auf trockener Haut (leichte Ichthyosis) beobachtet werden, von der ebenso wie von der Seborrhöe bekannt ist, daß sie einen Hemmungsgrund für den Übergang der Lanugo in Terminalhaare überhaupt darstellt. Meistens, aber bei weitem nicht immer, besteht vor dem Haarschwund eine Keratosis follicularis rubra (BROCCQ), die Hervorhebung der Follikel durch stärkere Verhornung im oberen Follikelteil. Sie erscheinen als harte rote Punkte in der Haut der Oberarme, des Gesäßes und der Beine, während Schultern und Rumpf meistens frei bleiben. Diese Follikel enthalten nicht selten abgestorbene aber nicht ausgestoßene kleine Härchen in großer Zahl, oder, als Zeichen des erschwerten Haardurchbruchs der Haare diese unter der Hornschicht aufgeringelt. Allmählich schwindet offenbar die Kraft der Papille und Matrix, neue Haare zu bilden, vielleicht wird sie von dem durch die Rötung angezeigten chronischen Entzündungszustand unterdrückt. Die Follikel werden atrophisch, die gesamte Haut dünner, oft mit flachen Grübchen an Stelle der früheren

Follikel. Dieser Vorgang nimmt im Laufe der Jahre immer größere Flächen ein, so daß im 25. Jahr etwa nur Außenfläche der Unterschenkel, im 45. Jahr die ganzen Beine, die Bauchgegend um den Nabel und die Außenfläche der Oberarme vollständig kahl geworden sein können. Hier und da bleibt ein dickes Terminalhaar mitten in der sonst völlig kahlen Haut übrig. Die *atrophische Alopecie des Körpers* ist bei Männern weit häufiger als bei Frauen an den Unterschenkeln zu sehen, die anderen Stellen kommen ja überhaupt nicht bei Frauen in Betracht, weil sie fast ausnahmslos im weiblichen Geschlechte nur sehr fein behaart sind und Veränderungen dieser Lanugobehaarung kaum sichtbar sind, jedenfalls nicht beachtet werden. Vielleicht beruhen ausgedehnte weibliche Haarlosigkeiten auf diesem Vorgang. Die nicht so selten bei älteren Frauen zu findende wechatrophische Haut mit flachvertieften Umgebungen der Follikelpunkte spricht bis zu einem gewissen Grade dafür.

Während die Ausbreitung der Terminalbehaarung an Rumpf und Gliedern außerordentlich stark wechselt, von fast universeller Bedeckung bis zum völligen Fehlen, sind einige Stellen des Körpers fast ausnahmslos schon lange vor der Ausbildung des übrigen Terminalhaares stark behaart. Dies sind Achselhöhlen

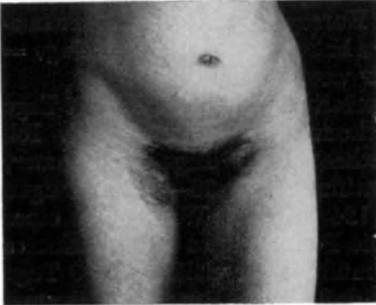


Abb. 134. Pubesbehaarung der Frau. Quere Grenze nach oben. In diesem Fall besteht eine als Ausnahme vorhandene und deshalb abgebildete Ausbreitung auf Innen- und Vorderfläche des Oberschenkels.

und Pubes. Auch diese frühe Behaarung nimmt im Laufe des Lebens bis zu einem Höhepunkt im Beginn der 50er Jahre allmählich zu. Etwas später, wenn Achsel- und Puberhaare schon gut ausgebildet sind, entwickelt sich der Bart des Mannes. Alle diese Haare bezeichnet man als *Sexualbehaarung*, die wir hier in einem gesonderten Abschnitt besprechen wollen.

4. Sexualbehaarung.

Die Sexualbehaarung besteht aus den Haaren in der Genitalgegend, in den Achselhöhlen, an den Brustwarzen und dem männlichen Bart.

A. Die *Pubesbehaarung* beginnt bei der Frau etwas früher als beim Manne, oft schon im 10. Lebensjahre mit einigen dickeren langen Haaren an den Labia majora und am Mons veneris. Beim Mann beginnt sie zwischen 12 und 15 Jahren am Mons veneris. Erst erheblich später als die Haare am Mons veneris kommen die Scrotalhaare, die Haare an Damm und um den After heraus.

Die *Pubesbehaarung bei der Frau* ist beschränkter und durch das Fehlen der übrigen Terminalbehaarung viel schärfer abgegrenzt als beim Mann. Bei der Frau ist die Pubesbehaarung meistens quer gegen den Bauch scharf abgesetzt, sie erstreckt sich über den ganzen Mons veneris und mehr oder weniger weit auf die Inguinalfalte, die Außenseite und Vorderseiten der Labia majora und nimmt oft noch einen Streifen von deren Innenfläche ein. Der Rest der Innenfläche der Labia majora ist entweder ganz haarlos oder doch weit schwächer behaart. In der Mitte hören die Pubes dort auf, wo der Mons veneris sich zum Praeputium der Klitoris hinabsenkt, diese Partie ist haarlos, aber oft mit Talgdrüsen besetzt. Die Labia minora tragen auch oft massenhaft große Talgdrüsen, aber keine Haare.

Von den Labia majora erstreckt sich die starke Behaarung über den Damm zum After, besteht hier ebenso oft wie sie fehlt. Hinter dem After fehlt meistens Terminalbehaarung. Zur Pubesbehaarung gehört auch noch die nicht seltene Terminalbehaarung an den Femoralfalten und innen an den Oberschenkeln.

Das dreieckige Feld der weiblichen Schambehaarung ist verschieden groß. Ich fand, vom oberen Rand der Schambehaarung bis zu ihrer unteren Grenze über der Klitoris gemessen, 4, 5—7, selten mehr, bis 9 cm, quer über die Pubes gemessen 10—20 cm. Die Ausdehnung vom oberen Rande der Pubes bis zum unteren Rande ist naturgemäß in viel größerem Maße schwankend,

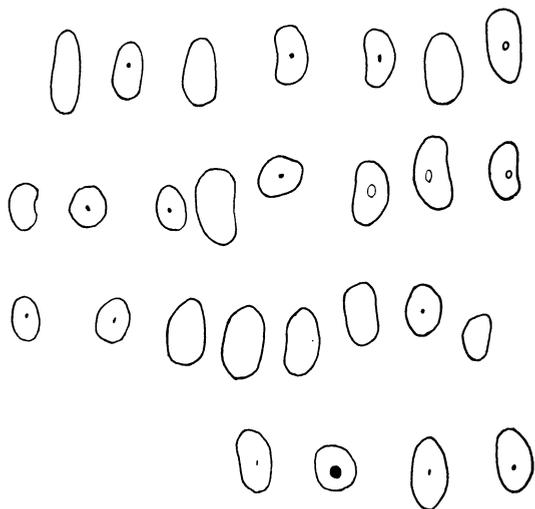


Abb. 135. Weibliche Pubeshaare. Vergr. 75 mal. Querschnitt. Gekräuselte Haare. Kurzer Durchmesser 67—85 μ , langer Durchmesser 102—130 μ (vgl. Abb. 130).

wenn man bei Afterbehaarung bis an deren Ende mißt. Bis vor den After beträgt sie 15—19 cm. Die Länge der Pubeshaare schwankt, wenn man in den einzelnen Fällen die längsten Haare mißt, zwischen 4,5 und 10,5 cm. Diese außerordentliche Länge fand ich bei nicht gekräuselten, glänzenden, straffen Haaren.

Die weiblichen Pubeshaare sind von verschiedener Stärke, im allgemeinen gehören sie zu den stärksten Körperhaaren, sind stärker als die Achselhaare. Sie sind sehr selten glatt, d. h. nur einfach gebogen oder ganz gerade; fast immer sind sie gekräuselt, um ihre Längsachse gedreht und durcheinandergewirrt. Einigermaßen glatte gerade Haare bilden, in größerer Zahl (gegen 100) nahe beieinander entspringend mit ihren Spitzenteilen zusammengedreht lockige Anordnungen, meist 2—4 an den Seiten und der Mitte der Schambehaarung. Sehr selten findet man viellockige, *pfefferkornartige* Anordnung, d. h. das Zusammengedrehtsein der Spitzenteile von 10—20 Haaren, die in einem Bezirk von etwa 1 qcm entspringen. Die entwirrten (ausgekämmten) Pfefferkörner scheinen sich immer wieder zu bilden. Diese Eigentümlichkeit sah ich nur an feineren, stark gekräuselten Pubeshaaren. Recht oft findet man an den Pubeshaaren Schlingen, die ohne Zweifel durch das Reiben aneinander und an den Kleidern geschürzt sind. Der Querschnitt der Pubeshaare ist, entsprechend ihrer Drehung und Kräuselung, nicht rund, sondern länglich, oval, halblinsenförmig und sogar bohnenförmig, unregelmäßig eckige Querschnitte sind selten.

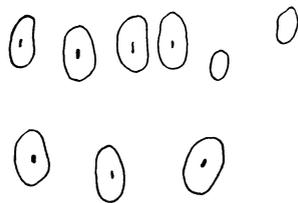


Abb. 136. Weibliche Pubeshaare. Vergr. 75 mal. Querschnitt. Glatte gerade Haare. Langer Durchmesser 100—105 μ .

Die dreieckige Form mit oberer querer Grenze an der Pubesfalte des Bauches gilt als *weibliche Form der Schambehaarung*. Indessen gibt es viele Ausnahmen davon bei Frauen. Sehr oft erstreckt sich ein medianer Streifen von Haaren (sog. *männlicher Typus*), in oder auch neben der Linea alba empor bis zu verschiedener Höhe, höchstens bis zum Nabel. Zwischen diesen aufwärtsstrebenden Haaren und der Pubesbehaarung liegt das Bauchkreuz (s. Richtungen der Haare). Diese Haare sind der Regel nach sehr stark und den Pubeshaaren ganz gleich. Es sind meistens nicht viele Haare. Eine so starke Behaarung, wie sie in der männlichen Bauchmittellinie die Regel ist, stellt bei der Frau eine seltene Ausnahme dar.

Die *männliche Pubesbehaarung* ist viel stärker als die weibliche. Die Haarart ist ganz dieselbe, im ganzen scheint das einzelne männliche Pubeshaar etwas dünner zu sein als das weibliche, doch ist diese Behauptung nicht zahlenmäßig an einer ausreichend großen Zahl erwiesen, sondern ein Gesamteindruck, der dadurch hervorgebracht werden kann, daß das männliche Pubeshaar im allgemeinen länger ist als das weibliche. Auch das männliche Pubeshaar ist meistens gekräuselt und in der Längsachse gedreht, selten ist es schlicht und dann meistens schön glänzend.



Abb. 137. Geschlungener Knoten in einem Pubeshaar.

Das männliche Pubeshaar bedeckt den Mons veneris wie bei der Frau. Selten endet es nach oben mit querer Linie (s. Abb. 6, S. 15). Viel öfter setzt es sich in einem unten breiten, nach oben zugespitzten Fortsatz in der Mittellinie des Bauches bis zum Nabel hinauf fort. Bei stärkerer Bauchbehaarung, welche die Regel ist, geht diese ohne Grenze in die Schambehaarung über, ebenso schließt sich die Schambehaarung dicht an die Haare des Oberschenkels an. Sie endet meistens an der Wurzel des Penis, aber nicht selten setzt sie sich seitlich und unten noch weit auf diesen fort, häufiger schließen sich an die Pubeshaare am Penis Massen von Talgdrüsen mit Lanugohaaren oder ohne Haare an. Das Scrotum ist weniger dicht behaart, seine Haare gehen nach vorn auf die Unterfläche des Penis über, nach hinten auf das

Perineum und die Umgebung des Afters, wo die Haare wieder sehr viel dichter stehen und sich seitlich in die Behaarung der unteren Grenze des Gesäßes fortsetzen. Das Scrotalhaar liegt in der dünnen Haut so flach, daß der ganze Follikel oft als leicht erhabener gerader gelblicher Streifen durchscheint.

Die Pubeshaare stehen einzeln in der Haut. Lanugohaare sind zwischen ihnen so gut wie nie nachweisbar, d. h. alle Lanugohaare dieser Gegend haben sich in Terminalhaare weitergebildet. Zuweilen sind die Pubeshaare in deutlich ausgeprägten Dreihaargruppen angeordnet. Die Follikel stehen sehr schräg in der Haut, sind von erheblicher Größe, tragen Talgdrüsen und eine apokrine Schweißdrüse mit großen breiten Knäueln. Die Arrectores pilorum sind stark, aber da, wo die glatte Hautmuskulatur stark ausgebildet ist, von dieser nicht zu trennen. Am Hodensack ist die gesamte Cutis von dünnen glatten Muskeln erfüllt, die sich nach allen Richtungen kreuzen und nahe an die Haarfollikel heranreichen (Tunica dartos). Die obersten Lagen dieser Muskeln bestehen aus feinen Bündeln und liegen sehr dicht nebeneinander, die tieferen Lagen sind durch viel Bindegewebe voneinander getrennt und bestehen aus etwas dickeren Bündeln. Diese Muskulatur ist viel dichter als die glatte Hautmuskulatur anderer stark muskulöser Hautstellen, z. B. des Warzenhofes.

B. Die *Achselbehaarung* ist, wie die Pubesbehaarung, *bei der Frau* weniger stark ausgebildet und viel schärfer abgegrenzt als beim Manne. Sie kann bei der Frau, ohne daß dies eine Anomalie von irgendwelcher Bedeutung ist, vollkommen fehlen, sie kann auch im höheren Alter (von 40 Jahren an) geringer werden oder ganz verschwinden. Sie ist auf eine ganz bestimmte, individuell sehr verschieden große Fläche beschränkt, nach deren Verlust (gelegentliche Excision bei Achselhöhlenabscessen, Amputation des Armes usw.) sie sich nicht in der Umgebung wiederbildet, obgleich nun diese früher

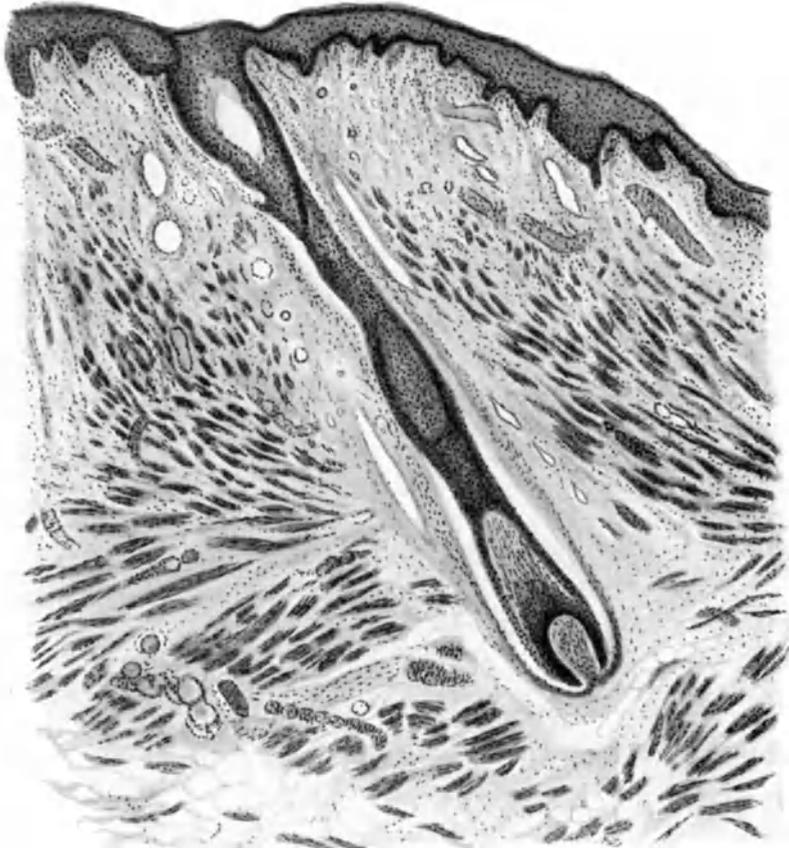


Abb. 138. Männliches Pubeshaar inmitten der Muskulatur der Tunica dartos.

in der Umgebung liegende Haut die Achselhöhle einnimmt. Es ist also die Achselbehaarung nur in einem ganz bestimmten Gebiet der Haut angelegt (vgl. aber Abb. 145, wo die Stirnhaut Kopfhaare bildet!). Dieses Gebiet besitzt eine sehr verschiedene Größe, die von $5\frac{1}{2}$ cm Länge \times $3\frac{1}{2}$ cm Breite bis zu 12 cm Länge \times 6 cm Breite schwankt. Es ist von hinten oben nach vorn unten schräg über die Achselhöhle hin gelagert, folgt häufiger in seiner vorderen unteren Partie der vorderen Achselfalte, kann sich aber auch über die ganze Achselhöhle, bis zur hinteren Achselfalte hin, erstrecken. Nicht selten geht die Achselbehaarung allmählich weniger dicht stehend auf die äußere und auch manchmal auf die obere Fläche der Mamma über.

Die Achselhaare schwanken, wenn man die längsten Haare mißt, zwischen $3\frac{1}{2}$ und 6 cm Länge. Sie sind also nur etwa halb so lang wie die Pubeshaare und auch erheblich dünner. Sie sind meistens kraus, selten straff, um ihre Längsachse gedreht. Die Achselbehaarung ist oft von Schweiß zusammengeklebt, der sich in der Achselhöhle absondert und nicht selten bei unbedecktem Stehen, ohne anderweitiges Schwitzen, sogar in der Kälte, in reichlichen Tropfen klarer oder, seltener, milchig trüber Flüssigkeit absondert und am Körper entlang läuft, meist bei heftiger nervöser Erregung und Schamgefühl des Menschen. Ob dieser Schweiß nur aus ekkrinen Schweißdrüsen oder aus dem starken Polster apokriner, in die Haarfollikel mündender Schlauchdrüsen hervorkommt, läßt sich nicht feststellen.

Die *Achselhöhlenbehaarung des Mannes* ist derjenigen der Frau ganz ähnlich, nur ist sie bei starker Terminalbehaarung der Brust und des Rückens nicht so scharf abgesetzt inmitten der Körperhaut. Sie ist meistens viel stärker als die weibliche. Nach der Brust hin geht sie oft ohne Grenze in deren starke Behaarung über. Auch beim Manne ist die Schweißabsonderung aus der

Achselhöhle bedeutend, völlig derjenigen der Frau gleichend, obwohl das Polster apokriner Drüsen beim Manne lange nicht so stark ausgebildet ist.

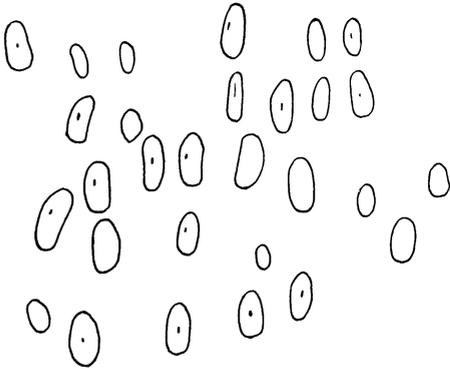


Abb. 139. Weibliches Achselhaar. Vergr. 75 mal. Querschnitte. Langer Durchmesser 80–103 μ .

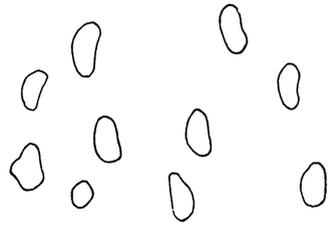


Abb. 140. Weibliches Brusthaar. Querschnitte. Vergr. 75 mal. Langer Durchmesser 72–78 μ .

Die Achselhaare stehen sehr schräg, treten fast flach aus der Haut hervor. Eine Anordnung in Dreihaargruppen kommt wohl kaum vor. Die Haare stehen hier häufig in deutlich geraden oder leicht geschwungenen Linien angeordnet, ähnlich den Follikellinien, die wir vom Hals und der subclavicularen Gegend her kennen. Diese Linien sind dann stärker gekrümmt, wenn sich ein Haarwirbel in der Achselhöhle befindet. Die Follikel bieten keine erkennbaren Unterschiede von denen der übrigen terminalbehaarten Haut, doch tragen sie fast ausnahmslos die Ausmündungen starker apokriner Drüsen. Sogar die kleinen, nur Lanugohärchen enthaltenden Follikel am Rande sind mit solchen Drüsenanhängen versehen.

C. Die *Brusthaare* kommen in der *Umgebung* der Mamilla vor. Beim stark behaarten Manne fallen sie vielfach gar nicht als eine besondere Haarart auf. Es scheint vielmehr, daß die gewöhnliche Körperbehaarung nahe an die Mamilla herantritt. An dieser ist aber doch manchmal ein besonders auffallender Ring starker Haare um die Brustwarze herum zu erkennen. In anderen Fällen gelingt dies auch beim besten Willen nicht.

Bei wenig behaarten Männern und namentlich bei den Frauen sieht man aber, daß es besondere Haare sein müssen, die nicht konstant auftreten. Sie stehen ganz allein als starke, gedrehte und gewellte Haare um die Mamilla herum. Oft fehlen sie vollkommen, das ist bei Frauen noch häufiger als beim

Manne. Auf der Mamilla sind gar keine sichtbaren oder einzelne kaum erkennbare Lanugohaare. Weiter auf der Brust ist immer bei der Frau und oft beim Manne noch Lanugo vorhanden oder das Terminalhaar nur wenig ausgebildet. Die Brusthaare unterscheiden sich durch ihre Länge und Dicke von den übrigen Terminalhaaren, aber nicht immer. Darüber ist keine Regel herauszufinden.

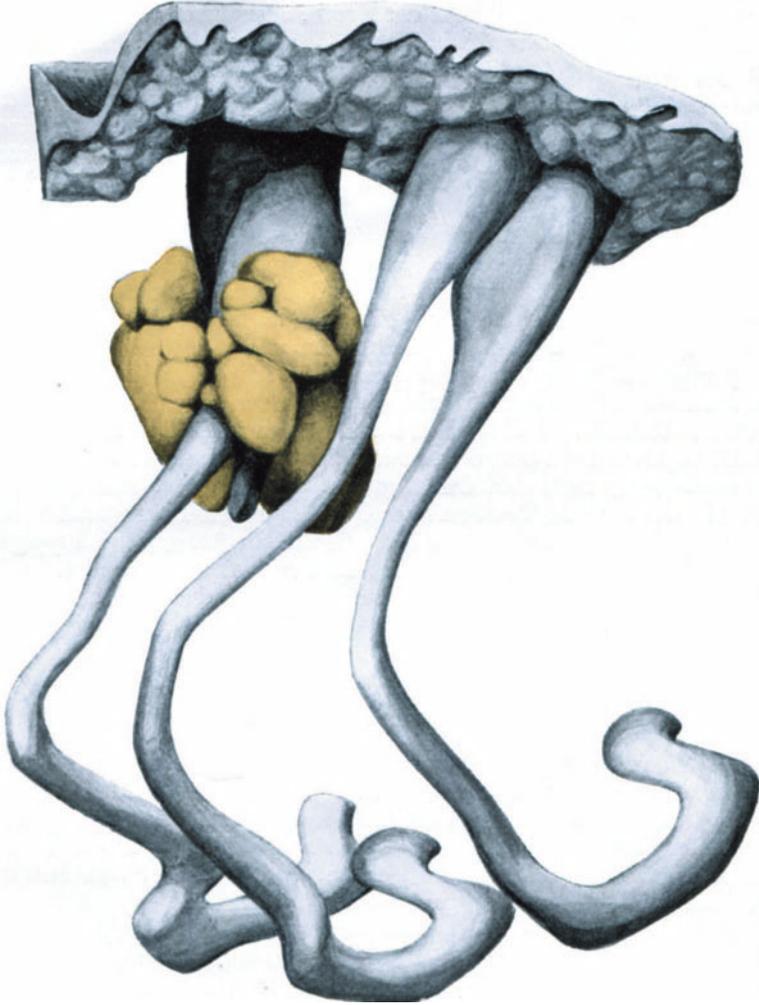


Abb. 141. Haarfollikel eines MONTGOMERYschen Knötchens des Warzenhofes. In ihn mündet eine große Anzahl von Talgdrüsen (gelb) und eine apokrine, in diesem Fall accessorische Brustdrüse, aus, daneben noch zwei ähnliche Drüsen, deren weite epitheliale Ausmündungen vielleicht Rudimente von Haarfollikeln darstellen.

Sie haben die Eigentümlichkeit, um die braune Mamilla herum angeordnet zu sein und an dieser Stelle unter Umständen bemerkenswerte Pigmentierungsverhältnisse zu erzeugen. Bei der gering ausgebildeten Mamilla des Mannes tritt diese Wirkung nicht so in die Erscheinung. Die Mamilla ist scharf mit einheitlichem Rande begrenzt. Bei der Frau sieht man die braune Mamilla ebenfalls oft ganzrandig braun und ohne Übergang gegen die weiße Haut der Mamma abgesetzt. Aber recht oft ist diese Grenzlinie kein einfacher Kreis.

Der Rand ist vielmehr, ähnlich einem Getrieberad, von bogenförmigen weißen Einbuchtungen eingekerbt. Diese weißen Bogen sind mehr oder weniger große Teile von Kreisen, es können sogar ganze Kreise sein, die im Braun der Mamilla liegen, ja es können zwei oder sogar drei Reihen solcher Kreise sein, die am meisten peripherischen sind dann wieder Kreisabschnitte. In der Mitte jedes dieser unvollkommenen oder vollkommenen Kreise liegt ein Haarfollikel, durch einen Punkt, die Ausmündungsstelle der Haare, oder durch ein oder zwei starke, dicht nebeneinander hervortretende Haare erkennbar. Die Follikel stehen also in einer pigmentfreien (gewissermaßen negativen) Zone, obwohl sie selbst doch Pigment (im Haar) erzeugen. In der Schwangerschaft, wenn die Pigmentierung der Haut um die Mamilla herum zunimmt, werden oft eine große Menge solcher runden, weißen, perifollikulären Scheiben erzeugt. Es muß sich hierbei um eine besondere, pigmentverschiebende Eigentümlichkeit der Haarfollikel handeln.

Bei der Frau sind die Brusthaare oft die einzigen langen Terminalhaare des Körpers außer den Haaren an Achselhöhlen und Pubes. Sie stehen als lange, meist dunkelbraune Haare in weiten Abständen rund um die Mamilla, aus den Follikelöffnungen kommen ein oder oft auch 2 lange Haare nebeneinander hervor. Es sind entweder starke Haare der mikroskopisch stets deutlichen Dreihaargruppe oder ein wachsendes und ein schon ins Kolbenhaarstadium getretenes Haar. Zu diesen Haarfollikeln gehören apokrine Schweißdrüsen. An den MONTGOMERYschen Knötchen münden Haarfollikel und apokrine Drüsen in einem Klumpen mit ein paar dicht nebeneinanderliegenden oder auch mit einer einzigen zusammengefloßenen Öffnung aus. Es sind fast stets Lanugohaare, nur einzelne sind große Terminalhaare. Die großen Haare sind wellig und um die Längsachse gedreht. An ihren Follikeln hängen viellappige Talgdrüsen. Wo nicht mehrere Follikel, sondern nur einer vorhanden ist, deuten diese großen Talgdrüsen wohl die Zusammensetzung dieses einzelnen Follikels aus mehreren im Prinzip der Dreihaargruppe an. Die Follikel sind dann zusammengefloßen, haben aber alle Talgdrüsen der ganzen Dreihaargruppe geerbt. Die Muskulatur ist in die starke Hautmuskulatur dieser Gegend eingeordnet, so daß keine richtigen *M. arrectores pilorum* vorhanden sind.

D. Der Bart. Der Bart ist im allgemeinen auf das männliche Geschlecht beschränkt. Doch kommt Bartwuchs in einem recht erheblichen Prozentsatz auch bei Frauen, namentlich in höherem Alter, vor. Jugendlich entstehender Frauenbart ist selten, kann aber vollkommen die Stärke des männlichen Bartes erreichen. Der Bartwuchs beginnt später als das Wachstum der Pubes- und Achselhaare, meistens nicht vor 16 Jahren, und verstärkt sich anfangs sehr langsam, nach 20 Jahren im allgemeinen erst schneller.

a) *Der männliche Bart.* Während Pubes- und Achselhaare wohl keiner Menschenrasse fehlen, namentlich die Pubesbehaarung ganz allgemein verbreitet ist, schwankt der Bart in weiten Grenzen. Die meisten Rassen des Menschengeschlechts sind schwach bebartet (Mongolen, Malaien, Neger in allen ihren Abarten, sämtliche anderen Eingeborenenarten Afrikas und Amerikas) in jüngerem Alter und erhalten erst in späteren Jahren einen stärkeren Bartwuchs. Stark bebartet sind die nordischen weißen Völker und die wohl zu ihnen gehörigen Ainos, die braunen mediterranen Völker, die nicht malaisischen oder mongolischen Völker Asiens und die australischen Eingeborenen. Wie bei der Körperbehaarung können wir genauere Beobachtungen nur über die Europäer und ihre Abkömmlinge in anderen Erdteilen, vor allem in Amerika und Australien, wo diese ohne Rassenwandlung akklimatisiert sind, aussprechen. Es liegt uns für die Darstellung des Bartes nicht daran, die mehr oder weniger im Gesicht bewachsenen Stämme dieser über die ganze Erde verbreiteten „weißen“ Rasse nach

Sitz, Abstammung, noch sehr hypothetischer Gruppeneinteilung genauer zu sondern. Soviel Richtiges und Interessantes diese modernen Einteilungen auch enthalten mögen, es ist für unser Ziel, eine Übersicht über das allgemeine Ver-

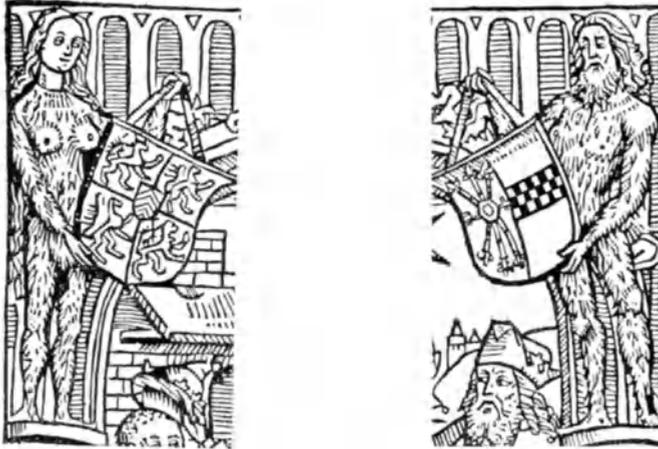


Abb. 142. Behaarte wilde Menschen. Buchdruckerzeichen Hermann Bungart, Cöln.
(Aus E. WEIL: Die deutschen Druckerzeichen des 15. Jahrhunderts. München, Verlag der Münchener Drucke 1924.) Die beiden oberen Figuren sind nur die Ecken eines die ganze Seite füllenden großen Zeichens. (Anbetung der heiligen drei Könige.)

halten der menschlichen Haut zu geben, recht unwichtig, welche Bestandteile des im Laufe von Jahrtausenden entstandenen Menschengemisches und seiner örtlichen Umgestaltungen die Eigentümlichkeit besitzen, viel Bart oder weniger Bart zu entwickeln. Die alte Idee, daß starke Behaarung besonders niederen

Kulturzustand, Ursprünglichkeit, Wildheit andeutet, während der zivilisierte Europäer glatt und weiß, gebildet und geleckt sich vorstelle, spukt in der halbpopulären Rasseinteilung immer noch so mit, wie es in früheren Jahrhunderten war, wo man die wilden Ureinwohner unserer Länder sich als haarige Waldmenschen vorstellte, wie wir sie auf alten Kanonen, auf Buchdruckerzeichen abgebildet finden (Abb. 142). Wir werden den Bart so darstellen, wie wir ihn in unserer Umgebung sehen, deren Abstammung ja im einzelnen Falle nicht feststellbar ist.

Der stärksten entwickelte Bart bedeckt beide Wangen bis fast an die Augen, Kinn, vordere und seitliche Halspartien und die Lippen, so daß Stirn mit Augen, Nase und ganz wenig von den Wangen wie aus einem Haarwald hervorsehen.

Vor den Ohren wandelt sich das Kopfgaar mit ziemlich scharfer Grenze in das sehr viel stärkere Barthaar um. Eine gewisse und im Laufe des Lebens ganz langsam aufwärts rückende Hautpartie trägt Kopfgaar und Barthaare gemischt, so daß es nicht selten ist, daß bis über den oberen Rand der Ohrmuschel empor noch einzelne starke zum Bart gehörige Haare inmitten der Schläfenbehaarung zu finden sind. Der Bart hat nach dem Ohr zu eine absolut scharfe Grenze, zwischen ihm und dem Ohr besteht eine feine Lanugo. Diese von starkem

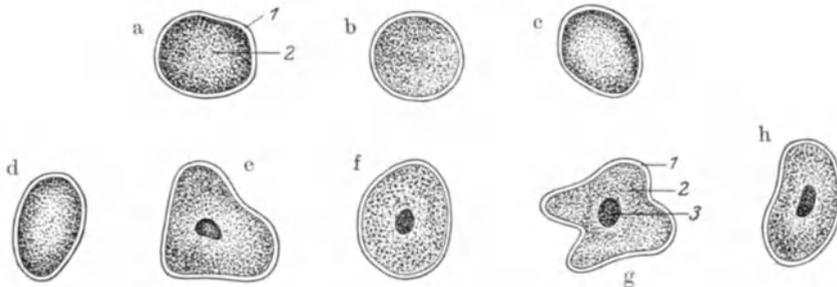


Abb. 143. Haarquerschnitte. a-c Schlichte Kopfgaare. d-h Gekräuselte Haare des Kinnbarts. 1 Cuticula, 2 Rinde, 3 Mark. (Nach A. v. BRUNN.)

Barthaare freie Grenze kann bis zwei Zentimeter breit sein. Über und unter dem Ohr kann diese, das ganze Ohr umgebende lanugobehaarte Fläche sehr schmal werden, wird hinter der Ohrmuschel wieder breiter und endet hier entweder in der lanuginösen seitlichen Halspartie oder geht dort in die starke Terminalbehaarung des Halses über, oder schließt sich an die Kopfgaare mit fast scharfer Grenze an.

Der Bart verbreitet sich vor dem Ohr und erstreckt sich auf die Wange bis zum Jochbein, wo meistens eine rundliche oder eckige Vorrangung zackenartig besteht. Diese Zacke geht manchmal fast bis an die Unterlider heran. Dann geht die Grenze steil nach unten entweder bis zum Mundwinkel oder vereinigt sich mit dem Schnurrbart schon in der Höhe der Nasenlippenfalte. Die Oberlippen, Unterlippen, Kinn und Oberhalspartie bis über den Kehlkopf hinab sind von Bart bedeckt, mit Übergang in Brust-, Hals- und Rückenbehaarung.

Diese exzessive Behaarung ist bei Europäern geradezu häufig. Es kommen alle Übergänge bis zu fast fehlendem Bartwuchs vor. Hier ist nur die Umgebung des Mundes und ein schmaler Streifen um das ganze Gesicht herum von Bart besetzt. Ganz schwacher Bartwuchs bedeckt die Oberlippe, zieht als Streifen isoliert stehender Haare in der Wangenregion dicht vor dem Ohre abwärts, läßt fast die ganze Wange frei, bedeckt eine kleine mittlere Partie in der Mitte der Unterlippe, läßt aber deren Seitenfläche frei und ebenso den vorderen

oberen Teil des Kinns, bedeckt schütter das Kinn und läßt zwischen Kinnbart und Backenbart noch einen größeren kahlen Fleck an der Wange.

Die Haare des Schnurrbartes sind meistens kürzer als die Backenbarthaare. Erstere erreichen selten 10 cm Länge, während die Länge der Backenbarthaare meistens nicht unter 30 cm ist. Ausnahmsweise kommen viel längere, ja körperlange Haare im Backen- und Kinnbart vor.

Das Barthaar kommt in spitzem Winkel aus der Haut hervor und liegt je nach der Größe dieses Winkels der Haut mehr oder weniger an. Am steilsten treten die Oberlippen- und die Kinnhaare zutage. Der Bart ist das stärkste Haar des ganzen Körpers, er ist nie ganz straff, sondern immer wellig oder gar gekräuselt. Die meisten langen Barthaare sind auch um ihre Längsachse gedreht. Der Querschnitt des Barthaares ist meistens oval, auch stellenweise kreisförmig, namentlich an der Spitze und dem Wurzelteil des ausgewachsenen Haares. Sehr viele Barthaare haben einen ganz anderen Querschnitt, sind stellenweise drei-, vier- oder mehrkantig mit mehr oder weniger abgerundeten Kanten, eingekerbt.

b) *Der weibliche Bart.* Der männliche Bart ist die Regel. Der weibliche Bart wird als Ausnahme betrachtet. Ein so starker Bart, wie wir ihn beim Manne zu treffen gewohnt sind, ist auch wirklich selten bei Frauen, so selten, daß solche Frauen zuweilen von der Schaustellung ihrer Abnormität leben. Geringere Grade sind geradezu gewöhnlich. Als kümmerliche Nachbildungen einer dem Geschlechte nicht zukommenden besonders prägnanten Eigenschaft des anderen Geschlechts sind sie allen aufs tiefste verhaßt. Der weibliche Bart ist in verschiedenen Arten vorhanden.

1. Als subnormale Bildung ist ein stärkerer Flaum an der Oberlippe, namentlich an deren lateralen Enden, und an den lateralen Wangenseiten als Fortsetzung der Kopfbehaarung auf die Wange, anzusehen. Sie kommt in allen Graden, bis zu einem deutlichen, weichen Schnurr- und Backenbart vor, mit weichen $\frac{1}{2}$ bis etwa 3 cm langen Haaren. Bei Frauen, die in der Jugend normale unbedeutende Gesichtshaarung hatten, entwickelt sich in höherem Alter häufig ein längerer Flaum um die Seitenteile der Wangen und das Kinn. Diese beiden Bildungsarten sind noch kein eigentlicher Bart, denn die Haare sind zwar länger und bei dunkler Färbung auch weit auffallender als normal, aber sie sind keine wirklichen Barthaare, gehören höchstens in die Stärke der Mittelbehaarung, die wir als Vorläufer der terminalen Körperhaare aufgestellt haben.

2. Der eigentliche Frauenbart entwickelt sich durch Umwandlung einzelner Lanugo Haare an den lateralen Oberlippenteilen, am Kinn und am Hals, seltener an den Wangen. Er entwickelt sich oft schon recht früh, gegen das 20. Jahr



Abb. 144. Körperlanger Bart eines Mannes.

hin, nimmt aber stets nur sehr langsam, wenn auch unaufhaltsam, bis zur Menopause hin zu. Dann scheint der Bart einen stärkeren Anstoß zur Bildung zu erlangen. Aber auch dem wird widersprochen, Miß TROTTER behauptet eine ganz gleichmäßige Zunahme während des ganzen Lebens. Bei dieser über Jahrzehnte hin sich erstreckenden Entwicklung stellt der Frauenbart im allgemeinen doch immer nur einen Rest kümmerlicher, kurzer, höchstens 2—3 cm langer, weit voneinander entfernt stehender gekräuselter Stoppeln dar. Der klimakterische Bart ist stärker, bedeckt vorzugsweise Kinn und Hals.

Die Häufigkeit des Frauenbartes ist viel größer als es bei oberflächlicher Betrachtung erscheint. Bei der Besichtigung der älteren Frauen auf den Straßen Berlins zählte ich nur in ungefähr 10% deutlichen stachligen Bartwuchs von der zweiten Art. Genauere Untersuchungen haben viel größere Zahlen ergeben. TROTTER und DANFORTH fanden bei amerikanischen Studentinnen, Krankenhaus- und Irrenhauspatientinnen stets 27% Hypertrichosis im Gesicht (1600 Fälle), nach DUPRÉ und DUCLOS (zit. nach DANFORTH) hatten französische geistesranke Frauen unter 50 Jahren 38,7%, über 50 Jahre 48,8% Barthaare im Gesicht (1000 Fälle), bei Geistesgesunden war kein Unterschied zu merken, unter und über Fünfzigjährige hatten in 38% Gesichtshypertrichosis (über 1000 Fälle).

Die Bart- und überhaupt die terminale Körperhaarbildung ist einer der Faktoren, mit deren Hilfe wir in das Wirken der Organe mit innerer Sekretion einen Einblick zu gewinnen hoffen können. Zugleich zeigen diese Verhältnisse bei der Vermehrung unserer Kenntnisse so recht deutlich die Grenzen unseres Wissens an.

Die Grundlage aller Betrachtungen ist, daß die Behaarung abhängig von der Pubertät ist. Sie entsteht zugleich mit ihr; sie fehlt, wenn die Pubertät nicht eintritt: angeborenes oder entstandenes Fehlen der Keimdrüsen, als bestes Beispiel Kastration in der Kindheit. Wir müssen aber, so sicher der Zusammenhang erscheint, uns klar sein, daß damit noch kein Beweis dafür geliefert ist, daß die Haarumwandlung auch die Folge der Sexualdrüsenausbildung sei. Das, was wir sehen, ist das *zeitliche* Zusammenfallen mit den drei Möglichkeiten:

- a) Ursache: Ausbildung der Sexualdrüse — Folge: Terminalhaarbildung.
- b) Beide sind abhängig in paralleler Richtung von der Entwicklung eines übergeordneten Organs: Nervensystem, speziell Sympathicus? Nebennieren? Hirnanhänge? Auf den Zusammenhang der Hypertrichosis terminalis (Hirsuties) mit Nebennierenveränderungen ist schon lange von APERT aufmerksam gemacht und von BERBLINGER auch für weniger abnorme Fälle hingewiesen worden.
- c) *Ohne* genetischen Zusammenhang miteinander:

1. Die Ausbildung der Sexualdrüse ist nicht der Anstoß zur Terminalhaarbildung, aber ohne die Ausbildung der Sexualdrüse kann die Terminalbehaarung doch nicht erfolgen. Die Terminalhaarbildung ist eine selbständige Anlage, sie steht aber unter dem Schutz der sich ausbildenden Sexualdrüse (protektive Wirkung). Beim Fehlen der Sexualdrüsenentwicklung durch Verlust oder Wachstumsstillstand der Drüsen fehlt auch der Schutz für normale Haarentwicklung. Die Sexualentwicklung wäre also weder Anstoß zur Terminalhaarbildung noch ihr Ausbleiben Hemmung derselben. Die Sexualdrüsenentwicklung wäre vielmehr als Schutz vor der Hemmung der Haarumbildung durch ein übergeordnetes Organ anzusehen.

2. Verstärkte Haarentwicklung, z. B. starke Terminalhaarbildung am Körper der Frau, vielfach sogar verfrühte, meist mit Pubertas praecox verbundene

Haarüberentwicklung wird erzeugt durch Erkrankung eines übergeordneten Organs (Nebenniere, Epiphyse) oder der Sexualdrüse selbst (Tumoren). Deren operative Entfernung bringt die heterotopen und heterochronen Erscheinungen wieder zum Rückgang.

HALBAN stellt das vorliegende Tatsachenmaterial, in welchem Tumoren der Nebennieren und der Keimdrüsen Änderungen der Behaarung bewirkten, folgendermaßen zusammen:

I. Geschlechtliche Frühreife bei Kindern

a) isosexuelle Frühreife: Mädchen mit Entwicklung weiblicher Reifeerscheinungen, auch Menstruation, im frühen Kindesalter;

b) heterosexuelle Frühreife: ein Mädchen bekommt verstärkte Körperhaarbildung, Bart, Klitoriswachstum usw.;

c) iso- und heterosexuelle Frühreife: Entwicklung der Sexualerscheinungen beider Geschlechter: Bart- und Mammaentwicklung und Menstruation.

II. Veränderungen Erwachsener

a) Überreife Erwachsene,

b) Geschlechtsumstimmung: Maskulinierung weiblicher, Feminierung männlicher Individuen.

Für jede dieser Möglichkeiten gibt es beobachtete Beispiele. Die Deutung dieser Vorkommnisse ist bei weitem noch nicht gefunden. Sie ist dadurch noch mehr erschwert, daß wir nie wissen, ob die krank befundenen Organe selbst die schuldigen sind oder ihre Einwirkung auf andere, nur funktionell gestörte Organe. So wissen wir z. B. in Fällen von operierten Ovarialtumoren meistens nicht, wie die Nebennieren sich verhalten und ähnliches.

Die Terminalbehaarung bleibt aus bei Fehlen der Keimdrüsen. Das ist das Bedeutungsvollste. Sie bildet sich beim Manne, wenigstens zeitweilig, wieder durch den Ersatz der männlichen Drüse (Testikelüberpflanzung); sie schwindet, wenn sie pathologischerweise bei der Frau entstanden war, durch Beseitigung von weiblichen Keimdrüsenstörungen (Ovariectomie bei Tumoren).

5. Das übrige Terminalhaar des Gesichts.

Das Gesicht entwickelt außer dem Barthaar noch andere Terminalhaare an Stellen, wo vorher nur Lanugohaar sich befand. Wir haben bereits erwähnt, daß beim Erwachsenen häufiger erst im höheren Lebensalter sich auf dem Ohr, auf der Nasenspitze, im Anfang des äußeren Gehörganges und in der Nasenöffnung stärkere Haare entwickeln.

Außer der Behaarung, die aus dem Lanugohaarkleid hervorgeht, besitzt der Körper noch drei andere Haararten, das Kopfgaar, die Augenwimpern und die Augenbrauen.

6. Wimpern und Augenbrauen.

Das Gesicht trägt zwei ganz besondere, streng lokalisierte Haararten. Es sind die kurzen kommaförmigen Haare an den Augenlidern, die Cilien oder Wimpern, und an den Augenbrauen Superciliarhaare.

a) Cilien.

Die Cilien entstehen in dem Epithel des fetalen epithelialen Zusammenschlusses der Lider. Nach der Trennung dieses Zusammenschlusses, die bereits vor der Geburt erfolgt, sind sie als gebogene, nach vorn gerichtete Reihe von stärkeren Haaren schon vorhanden. Sie treten am vorderen Lidrand in drei bis vier Reihen dicht nebeneinander in der Zahl von 150—200 am Oberlid, 75—100 am Unterlid hervor. Die Cilien des Oberlides sind größer als die des

Unterlides, die Länge und Stärke der Cilien ist in der Mitte und mehr medialwärts am stärksten, nimmt ganz nach innen und ganz nach außen etwas ab. Die Cilien sind bis zur Pubertät und auch oft noch bis in den Anfang des Greisenalters die stärksten menschlichen Haare. Nach der Pubertät übertrifft der Bart, nach OESTERLEN auch die Pubeshaare die Dicke der Cilien. Doch schwanken die Zahlen der Autoren außerordentlich.

Durchmesser nach OESTERLEN 76 μ (Kinnhaare 125 μ , Schamhaare 121 μ),
 „ „ MAEHLY 90—120 μ , Maximum 168 μ .

Die Länge der Cilien mißt bis 11 mm, selten mehr, sehr oft viel weniger. Die Cilien sind, ehe der Mensch ausgefärbt ist, die dunkelsten Haare, nur bei ganz hellblonden Menschen sind sie manchmal noch pigmentloser als das Kopfhhaar. Rothhaarige haben oft hellblonde Cilien, deren Wurzelende in verschiedener Länge fast farblos ist. Doch kommen bei rothhaarigen, namentlich bei braunen Augen, aber auch bei grauen, dunkelbraune Wimpern vor.

Die Cilien beginnen mit einer längeren Spitze, haben einen etwa zwei Drittel des Haares einnehmenden, nicht ganz gleichmäßig starken Körper und nehmen im letzten Viertel bis Fünftel recht schnell wieder ab. Der Körper des Haares nimmt also bis zu einem Maximum zu und dann gleich wieder ab. Fast jede Cilie enthält einen Markstrang. Er durchzieht das ganze Haar mit Ausnahme der dünnsten Partie der Spitze und der Wurzelverdünnung, füllt manchmal ein Drittel des Haares aus. Das Haar glänzt meistens wie ein Roßhaar, es ist flach gekrümmt, nie kraus. Die Krümmung zeigt an den Oberlidern mit der Konkavität und der Spitze nach oben, an den Unterlidern mit der Konkavität und der Spitze nach unten. Der Haarbalg und Follikel ist kräftig, aber kurz. Die Wurzel steckt bis 2 mm und tiefer in der Haut. Die Talgdrüse ist klein, die Schweißdrüse mündet als MOLLSche Drüse in den Haarfollikel ein.

Der Haarwechsel der Cilien ist sehr lebhaft. MAEHLY fand in einem Falle

rechts oben	206	Cilien, davon wuchsen noch	34	=	16,5	‰
links „	171	„ „ „ „ „	33	=	19,0	‰
rechts unten	94	„ „ „ „ „	19	=	20,0	‰
links „	94	„ „ „ „ „	18	=	19,0	‰

Die Lebensdauer der Cilie vom Sichtbarwerden bis zum Ausfall beträgt 150 Tage (DONDEES). MAEHLY berechnet die Wachstumszeit auf 30 Tage, die Zeit der Haarkolbenbildung auf 15 Tage, die Standdauer der nicht mehr wachsenden Kolbencilie auf 105 Tage. Der ganze Wimpernbesatz würde also mehr als zweimal im Jahre wechseln.

Die Stärke der Cilien nimmt in der Kindheit schnell zu, so daß kleine Kinder (von 2—3 Jahren an) oft schon die Ciliengröße der Erwachsenen erreicht haben. In höherem Alter verringert sich oft, aber nicht regelmäßig, die Größe der Cilien wieder. Die Cilien ergrauen selten und spät.

b) Haare der Augenbrauen.

Die Haare der Augenbrauen sind den Cilien sehr ähnlich, sie wechseln aber in ihrer Form während des gesamten Lebens weit stärker als die Cilien. In der ersten fetalen Anlage unterscheiden sie sich nur wenig von der übrigen Behaarung. Obwohl sie zu den zu allererst entstehenden Haaren (nebst Ober- und Unterlippenhaaren) gehören, werden sie zunächst doch nicht stärker. Zur Zeit der Geburt haben sie meistens bereits gewechselt und sind bei Neugeborenen als deutlicher Augenbrauenhaarbogen erkenntlich. Sie nehmen dann weiterhin während der gesamten Kindheit allmählich an Dicke und Länge zu, erhalten

ihre endgültige Form aber selten vor 12—15 Jahren. In dieser Zeit und während der gesamten kräftigen Vollwüchsigkeit, verschieden nach den verschiedenen Menschen, bis 30 bis 40 bis 50 Jahre, bleiben sie in ihrer individuellen Stärke unverändert. Viele Menschen haben von 20 Jahren an so starke Augenbrauen wie Wimpern, bei anderen werden die Brauenhaare erst im Alter von 30 bis 50 Jahren (oder auch nie) so stark wie die Cilien. Danach ändern sie sich progressiv oder regressiv. Die Progression besteht in stärkerer Ausbildung des Einzelhaares, welches dicker, dunkler, länger und dann oft gekräuselt wird. Manchmal schon früh, in den 20er Jahren, öfter erst nach 40 und 50 Jahren entwickeln sich bei Männern, selten bei Frauen einige auffallend lange Haare, namentlich an der Grenze zwischen innerem und mittlerem Drittel der Augenbraue (wilde Haare), die gebogen oder gekräuselt weit hervorstehen. Erst mit dem Alter nehmen diese Haare bedeutend an Zahl zu. Die Regression besteht, anscheinend öfter bei Frauen als bei Männern, einerseits im Dünner- und Hellerwerden der Haare, andererseits kann ein Teil der Supercilien, namentlich vom Außenrande her, atrophieren, und zwar in der Form der atrophierenden Alopecie, wie wir sie beim Terminalhaar geschildert haben. Es entsteht dabei durch Hochziehen der Brauen der mephistophelische Ausdruck. Die Augenbrauenhaare ergrauen seltener und später als Kopf- und Barthaar.

An den Haaren der Augenbrauen ist wie an den Cilien eine längere Spitze, ein den größten Teil des Haares bildender Körper und ein kurzer Wurzelteil zu unterscheiden. Sie enthalten fast immer einen starken Markstrang. Das ganze Haar ist in flachem Bogen geschwungen, seltener, wenigstens beim Europäer, ganz gerade. Die Spitze richtet sich nicht empor wie bei der Cilie, sondern legt sich der Haut an, so daß die Konkavität des Bogens der Haut zugekehrt ist. Daneben folgt die Schwingung des Bogens aber auch der Haarrichtung, namentlich an den äußeren Enden der Brauen, wo die Haare der Haut ganz flach aufliegen.

Die Supercilien sind fast immer dunkler als Kopf- und Barthaar. Nur sehr blonde Menschen haben (selten) noch hellere Augenbrauen. Auch bei Rothaarigen enthalten sie oft einen braunen Farbton neben dem roten.

Wie schnell der Wechsel der Augenbrauenhaare stattfindet, läßt sich nicht so bequem beobachten wie an den Cilien. Doch dürfte kein nennenswerter Unterschied zwischen den beiden Haararten nach dieser Richtung hin vorhanden sein. Danach würden die gesamten Augenbrauen mehr als zweimal im Jahre wechseln.

Die Einpflanzung der Augenbrauenhaare ist noch flacher als die der Cilien. Sie haben kleine Talgdrüsen, keine am Haar anhängenden Schweißdrüsen, selten Haarmuskeln.

Die Supercilien stehen an einer Hautstelle, welche bei Tieren, namentlich den Affen, von Sinushaaren eingenommen sind. Indessen ist es beim Menschen noch nie gelungen, ein Sinushaar an dieser Stelle, ebensowenig wie irgendwo anders am Körper, ausfindig zu machen. Die Augenbrauen haben eine sehr große Bedeutung für den Gesichtsausdruck. Ihre Lagerung wechselt sehr mit der Benutzung der Stirnmuskulatur und der Benutzung des Auges, deren Tätigkeit im Laufe des Lebens ganz bestimmte Ausdrucksformen hervorbringt. Im allgemeinen rückt die Lage der Brauen mit höherem Alter weiter an das Auge heran und verliert den früher oft vorhandenen hohen Schwung, so daß die Brauen bei alten Leuten, wenn sie überhaupt noch in stärkerer Ausbildung erhalten geblieben sind, das Auge mehr und mehr beschatten.

Welche Bedeutung den Augenbrauen für den Gesichtsausdruck und die Schönheit beigemessen wird, kann man aus den modischen Änderungen ersehen, welche mit ihnen vorgenommen werden. Dunkler- und Hellerfärben, zu dünnem

Strich rasieren oder durch Bemalung stärker erscheinen lassen, Beseitigung und Ersatz durch gemalte Striche kommen bei allen, westlichen wie östlichen Kulturvölkern in verschiedenstem Ausmaße zur Anwendung.

7. Die Kopfhaare.

Das Kopfhaar entsteht nach dem Ausfall der fetalen Lanugo des Kopfes. Es beginnt recht oft schon intrauterin zu entstehen. Die Kinder kommen dann mit fast kahlen Köpfen oder schon mit einer kurzen Kopfbehaarung zur Welt, die sich von der fetalen dadurch unterscheidet, daß sie nicht mehr mauserungsartig wechselt. Weit öfter aber trägt das Kind bei der Geburt noch das fetale Kopfhaar, das sich bereits im Kolbenhaarstadium be-



Abb. 145. Große Seltenheit. Im Gebiet eines pigmentierten Nävus hat die Stirnhaut nicht dicke Terminalhaare, wie gewöhnlich, sondern richtige lange Kopfhaare gebildet! (25jährige Frau.)

findet. Dieses fällt mauserungsartig, d. h. alle Haare innerhalb eines kurzen Zeitraumes, aus. Das geschieht nicht selten unter Bildung einer starken Kruste oder zusammenhängenden Schuppenschicht, die sich im ganzen oder in größeren Stücken ablöst und damit die fest in ihr steckenden fetalen Kolbenhaare vom Kopfe fortnimmt.

Das fetale Haar wird durch das bleibende Kopfhaar ersetzt. Hierbei ereignet es sich recht oft, daß bei der Geburt stark behaarte Kinder $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Geburt kahl werden und etwa ein weiteres halbes Jahr lang ganz schwach behaart bleiben. Dann erst fängt das bleibende Kopfhaar stark zu wachsen an und bleibt lange Zeit, meist jahrelang, manchmal bis in die Pubertätszeit hinein, ohne auszufallen, bestehen. Dieses Haar wächst in allmählich zunehmender Schnelligkeit im Durchschnitt erst um 0,2 mm, dann 0,3—0,5 mm täglich hervor.

Bei 0,2 mm	ergibt sich ein Monatswachstum von	6 mm;	das ist selten,
„ 0,3 „	„ „ „	„ 9 „	} das ist gewöhnlich, namentlich Zwischenwerte, das kommt vor.
„ 0,4 „	„ „ „	„ 12 „	
„ 0,5 „	„ „ „	„ 15 „	

Wir rechnen am einfachsten 1 cm im Monat, 12 cm im Jahr. Diese Zahl ist die häufigst gefundene, so daß ein Kind von 2 Jahren 12 cm langes Haar hat, nach 3 Jahren 24 cm, nach 4 Jahren 48 cm. Im fortschreitenden Wachsen können die Haare unendlich lang werden, bis zum Aufstoßen auf dem Boden. Daß dieses sehr lange Wachstum nur selten beobachtet wird, muß in einer endokrinen Hemmung liegen, die den Exzeß des Wachstums hindert und der Haarlänge jedes Menschen seine Gesetze vorschreibt.

Indessen werden nicht alle Kopphaare so lang wie die längsten Scheitelhaare, namentlich Stirn- und Schläfenhaare erreichen nur kürzere Werte und wechseln in der aus der Länge des Haares sich ergebenden Zeit. Die für das Individuum von seiner Natur bestimmten größten Längen kommen nur vor, wenn keine plötzlichen krankhaften Ereignisse einen vorzeitigen Haarwechsel hervorrufen. Solche Ereignisse sind vor allem akute Infektionskrankheiten (Grippe, Masern, Varicellen, Scharlach), welche meistens vielen tausenden von Haaren das Leben kosten und $2\frac{1}{2}$ —3 Monate nach der Krankheit zu einem starken, manchmal vollkommen mauserungsartigen Haarwechsel führen. Sofort nach dem Überstehen des Fiebers dürfte der neue Haarwuchs auf der vom alten Haare losgelösten Papille wieder beginnen. Tritt eine solche plötzliche, pathologische Unterbrechung nicht ein, so können die Haare dauernd weiter wachsen bis zu der ihnen durch ihre Anlage vorbestimmten Länge, die sehr verschieden ist. Haarlängen von 60—75 cm sind wohl die häufigsten, diese werden bei gleichmäßigem Haarwuchs am Ende des 5.—7. Jahres erreicht. Ein solcher Kopf ist dann an seinen Grenzen von kürzeren Haaren, nach der Mitte, besonders aber dem Hinterkopf zu aber von viel längeren Haaren bedeckt. Auch die längsten Haare hören wohl endlich einmal auf zu wachsen. *Sie werden auf derselben Papille und in demselben Follikel durch neuentstehende Haare ersetzt.*



Abb. 146. Brücke von stärkerem Haar zwischen Kopphaar und Augenbrauen. Nach außen von dieser Brücke ist die Stirn bis zur Schläfenhaargrenze nur mit feiner Lanugo bedeckt.

Größere Haarlängen als die genannten sind seltener. Es kommen solche von 1 m nicht selten, bis $1\frac{1}{2}$ Meter und mehr ausnahmsweise vor, was einem Alter von 10—15 Jahren entspräche. So gibt es Kinderköpfe, die in der Pubertät noch die Haare tragen, die nach dem Ausfall des fetalen Kopphaares entstanden sind. Weiterhin tritt, so exzessiv lang die Haare auch werden mögen, ein allmählicher Haarwechsel ein, auch werden nicht *alle* Haare maximal lang. Die neuentstehenden Haare können dieselbe Länge erreichen, das ganze Leben lang. Es kommt vor, daß bis auf die Erde reichende Haare (bis 185 cm lang) auch in höherem Alter noch ebensolang sich ersetzen. Ein solcher Kopf trägt bis zum 50. Jahr möglicherweise nur etwa die dritte oder vierte Haargarnitur. Im allgemeinen aber verlieren die Kopphaare im Laufe des Lebens, früher oder später beginnend, von ihrer Länge. Über ein Meter langes Haar ist bei alten Menschen

sehr selten. Die Altersverkürzung des Haares tritt bei Männern der Regel nach früher auf als bei Frauen. Außer der normalen Altersverkürzung verlieren aber die Männer durch vermutlich pathologische (entzündliche) Vorgänge ihr Haar viel früher und weit stärker als die Frauen.

Das Kopfhaar bedeckt einen Teil der Stirn, fast die ganze Schläfengegend, den gesamten Kopf bis in die Höhe des zweiten Halswirbels und läßt nur einen 1—5 mm breiten Rand um den oberen Teil der Ohrmuschel frei. Der Processus mastoideus ist manchmal noch von kurzem Kopfhaar bedeckt, oft aber geht die Grenze des Kopfhaares innen von ihm schräg nach der Mittellinie hin.

Die vordere Grenze, *Stirnhaargrenze*, verläuft quer, gerade oder so geschweift, daß seitlich seichte Einbuchtungen nach hinten bestehen. Oft ist in der Mitte der Stirn eine Spitze in die Stirn hinein vorhanden. Die Grenze ist meistens beinahe ganz scharf: hier Stirnlanugo, in der nächsten Follikelreihe schon langes Kopfhaar. Ein allmählicher Übergang in die Lanugo der Stirn ist seltener. Die *Grenze an den Schläfen* ist meistens unscharf. Sie ist oft weit gegen die Augen hin vorgeschoben (*angusta frons* als Jugend- und Schönheitszeichen), erreicht aber nie die äußere Grenze der Augenbrauen. Es besteht nicht selten eine mehr oder weniger weite Brücke stärkerer und dunklerer Haare, von Zwischenhaarform, zwischen den Augenbrauen und dem Kopfhaar, auch manchmal eine Brücke dickerer Haare zwischen Stirnhaargrenze und Augenbrauen (Abb. 146). Das Kopfhaar vor den Ohren geht ohne Grenze beim Manne mit der beim Barte schon beschriebenen Durcheinandermischung in den Backenbart über, setzt sich nicht selten bei der Frau in stärkere, sogar gefärbte Lanugo der oberen Wangenpartien fort. Die *Grenze vor dem Ohr*, über dem Ohr und hinter dem Ohr ist stets scharf. Die seitliche und hintere *Nackenhaargrenze* ist so gut wie nie scharf. Oft erstreckt sich das Kopfhaar bis in die Körperbehaarung des Mannes hinein, ohne scharfe Trennung durch einen lanuginösen Bezirk an den seitlichen und hinteren Grenzen, geht bei der Frau in je einen Streifen beiderseits herab mit Aussparung der Mitte oder läßt gerade die seitlichen Teile nur lanuginös behaart, erstreckt sich aber in der Mittellinie tief hinab oder macht alle drei nach unten reichenden Zipfel.

Diese Verhältnisse gelten für langes, schlichtes europäisches Kopfhaar. Nichts, mit Ausnahme der Hautfärbung, ist aber so verschieden bei den verschiedenen Rassen des Menschen, wie das Kopfhaar, und es erscheint ratsam, die übrigen Eigentümlichkeiten des Kopfhaares des Europäers in einer allgemeinen Übersicht der verschiedenen Menschenrassen zu besprechen.

Rassenhaare.

Das Kopfhaar des Menschen ist wohl das am meisten sichtlich differenzierte von allen seinen Haaren. Auch die übrigen Menschenhaare haben ja sehr große, schon beim ersten Eindruck auffallende, rein menschliche Eigenschaften, wie die Achsel- und Pubesbehaarung. Und alles übrige Haar, von der Lanugo bis zum Terminalhaar, hat die gesamte Entwicklung des Menschen genau so mitgemacht wie das Kopfhaar und es läßt sich keine menschliche Haarart mit irgendeiner Tierhaarart verwechseln, wenn genügend Material zur Untersuchung da ist, um Haar, Follikel, Drüsenanordnung in der Haut zu vergleichen. Es dürfte auch möglich sein, durch mikroskopische Untersuchung der Haut, namentlich durch Beachtung ihrer Haare, zu erkennen, welcher Rasse und welcher Hautstelle ein bestimmtes Hautstück angehört. Die großartigste und zugleich die der Beobachtung zugänglichste Entwicklung hat beim Menschen aber das Kopfhaar genommen. Rassenuntersuchungen beziehen sich hauptsächlich auf das Kopfhaar. Hier gilt nun der Ausspruch von FRITSCH, daß wir *nur aus allgemeiner*

Betrachtung ergebnisreiche Schlüsse erhalten, daß aber *allzu scharfe Umgrenzung der Eigenschaften* eines Rassenhaares *schwer* zum Ziel führen wird. Die Variabilität innerhalb der Rassen ist sehr groß und das bezieht sich auch auf den Haarwuchs; „man muß also auch beim Haarwuchs den breitesten Spielraum für individuelle Abweichungen lassen und wird trotzdem über eine typische Gestaltung der Haare nicht im Zweifel zu sein brauchen“.

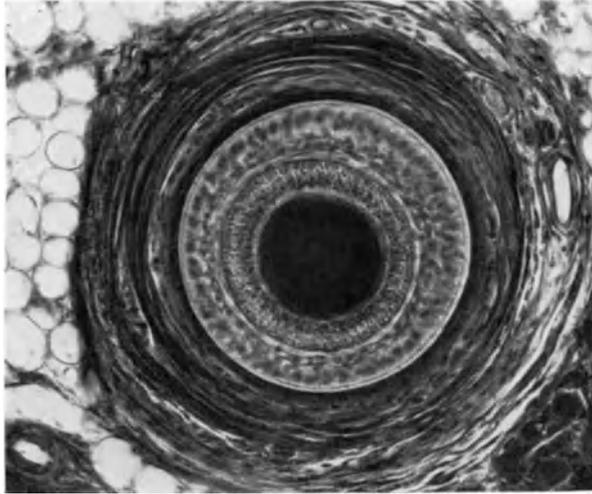


Abb. 147. Querer Durchschnitt durch das Haar eines Admiralitätsinsulaners. Man sieht den starken Haarbalg mit Blutgefäßen innerhalb der subcutanen Fettschicht scharf abgegrenzt. Darin liegt das Haar mit folgenden Schichten: Glashaut, äußere Wurzelscheide, HENLEsche Schicht (dünn, hell), HUXLEYSche Schicht (dick, irisähnlich gezeichnet), Cuticulae, Haar. (Aus FRITSCHE, Das Haupthaar.)

„So werden wir das straffe schwarze Haar getrost in den Typus der Mongolen, das spiralgedrehte in denjenigen des Nigritiers, das flockige in denjenigen des Australiers, das gelockte oder schlichte in den des Ariers aufnehmen können.“

„Die Unterscheidungen würden selbstverständlich viel schroffer, wenn dabei nicht überall ausgedehnte Vermischungen der Rasse in Frage kämen; Bemerkens-

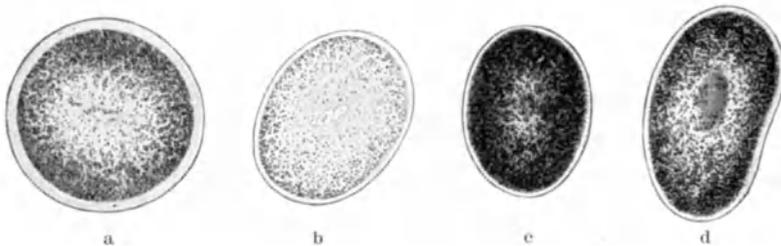


Abb. 148. Die Querschnittsformen und Pigmentverschiedenheiten der Rassenkopphaare. a Chinese. b Europäer. c Neger. d Salomonsinsulaner. (Aus MARTIN, Anthropologie.)

wert ist die prompte Antwort, welche die Haarbildung schon bei Vermischungen ersten Grades zu geben pflegt, indem das Produkt bald mehr der einen, bald mehr der anderen Form zuneigt.

„So verliert das spiralgedrehte Haar beim Mulatten sofort diese enge Drehung und zeigt gleichsam in die Länge gezogene Spiralen, die bei weiterer Vermischung in das flockige Haar der Quadronen überführen. Auch bei anderen Rassen mit flockigem Haupthaar, wie bei den Ozeaniern, den Maori und Tagalen der Philippinen dürfte das flockige Haar einen Fingerzeig für die Vermischung mit Personen von straffem und gelocktem oder spiralgedrehtem Haar abgeben.“

„Das Merkmal führt uns hinüber durch den stillen Ozean bis an die westlichen Küsten des zentralen Amerikas, wo wir ihm besonders an den alten Mumien Perus und Bolivias begegnen, als ein nicht zu unterschätzendes Moment für die Annahme früherer Einwanderungen in diese Gebiete hinüber über den stillen Ozean.

„Gerade in Amerika mit seiner verwickelten, kaum zu entwirrenden Ethnographie ist die Haarvergleichung besonders lehrreich, da die vermutlich einst durch den ganzen Kontinent dünn verteilte Urrasse wohl schlichtes, nicht übermäßig straffes Haar gehabt hat, welches durch die eindringenden mongoloiden Elemente von Nordwesten und die

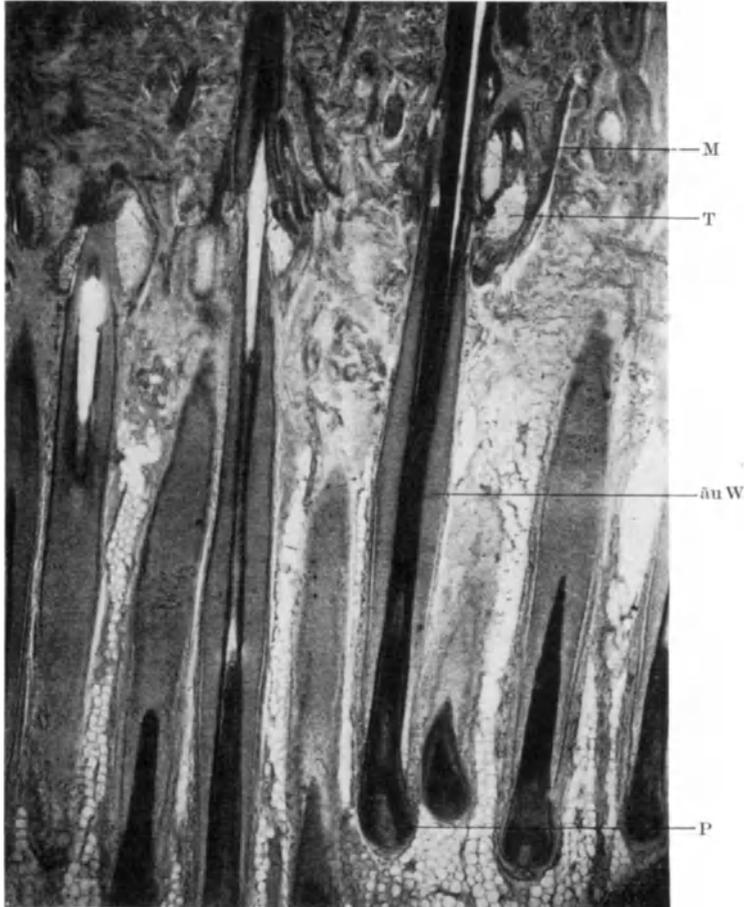


Abb. 149. Schnitt senkrecht durch die Kopfhaut eines Chinesen. Lang gestreckte gerade Haarfollikel von sehr kräftiger Ausbildung. M Musc. arrector pili. T Talgdrüse. äu W äußere Wurzelscheide. P Papille. (Aus FRITSCH, Das Haupthaar und seine Bildungsstätte.)

indogermanischen von Nordosten je nachdem straffer geworden ist, oder den Urtypus behalten hat. Während an der Südspitze die Feuerländer oder Tschon den Charakter einer Urbevölkerung in der flockigen Haarbildung treu bewahrt haben, zeigen die hyperboreischen Völker im Norden, die Eskimo, den deutlichen Einfluß mongoloider Elemente.“ (FRITSCH, S. 16, 17.)

„Trotz der lang andauernden und weitgehenden Vermischungen der Völker Europas gewinnt man noch heute leicht die Überzeugung, daß die germanischen Stämme als typische Bildung gelocktes oder schlichtes Haupthaar von blonder oder rötlicher Pigmentierung zeigen sollten, die romanischen etwas krauses, dunkel pigmentiertes.“

Ich habe diese Zeilen FRITSCHS hier so ausführlich wiedergegeben, weil sie trotz vielem Hypothetischen, vielleicht sogar nach unseren anscheinend sicheren Kenntnissen Unwahrscheinlichen, die Ansicht eines unserer erfahrensten und gewissenhaftesten Forscher darstellen, der sie nach viele Jahrzehnte bedachten Untersuchungen in diesen Worten fixiert.

Das Haar gilt schon seit langer Zeit als Rassenmerkmal. Abgesehen von ganz alten Beschreibungen, bei denen das Mikroskop noch nicht benutzt wurde, stammt sorgfältige Rassenhaaruntersuchung von BROWNE in Amerika und

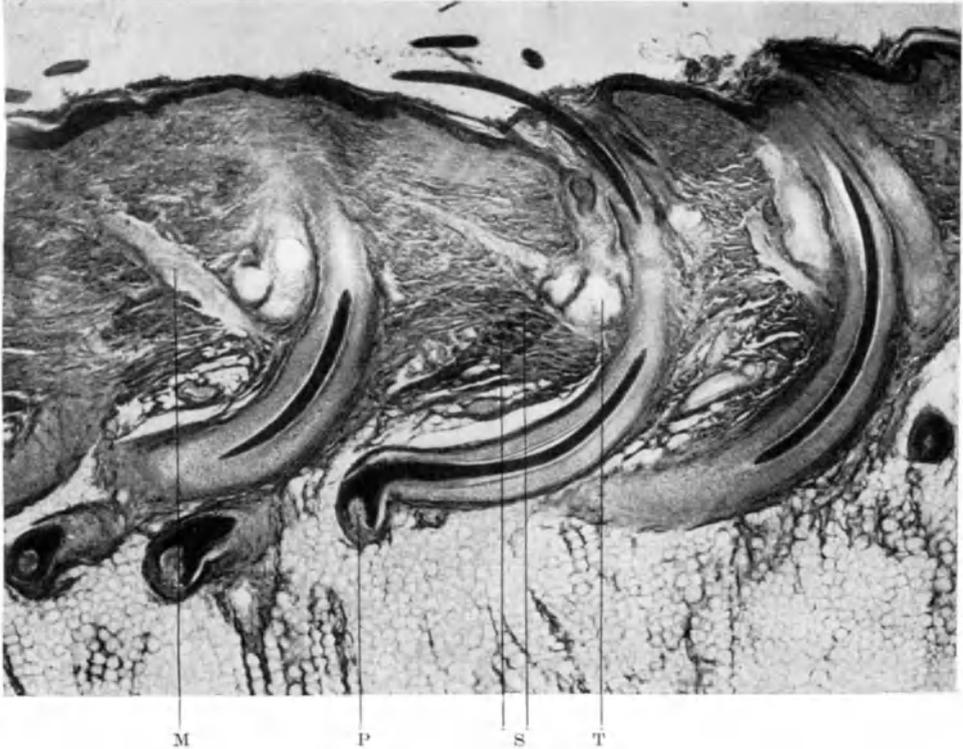


Abb. 150. Schnitt senkrecht durch die Kopfhaut eines Hottentotten. Säbelscheidenförmig gekrümmte Haarfollikel. M *Musc. arrector pili*. P Senkrecht stehende Papille, über ihr biegt das Haar in rechtem Winkel um, so daß es parallel zur Hautoberfläche verläuft. Von da an Halbkreiskrümmung des gesamten Follikels bis zur Ausmündung an der Hautoberfläche. S Schweißdrüsen. T Talgdrüse. (Aus FRITSCH.)

von PRUNER-BEY in Europa. Als die Haupteigenschaft wird von ihnen der *Querschnitt des Haares* angesehen. Es sei hierzu gleich FRITSCHS zweifellos richtiger Standpunkt über die Bedeutung der Haarquerschnitte angefügt: „Ganz allgemein darf man voraussetzen, daß einem schlichten Haar ein rundlicher Querschnitt entspricht, während ein spiralgedrehtes einen abgeplatteten erwarten läßt; mit dem Grad der Drehung pflegt auch das Maß der Abplattung zu korrespondieren“.

BROWNE unterscheidet in Amerika (nach DANFORTH) zylindrisch Behaarte (Indianer), oval Behaarte (Weiße) und exzentrisch-elliptisch Behaarte (Neger). PRUNER unterscheidet im allgemeinen kreisrunde Haare (Gelbe Rasse), ovale Haare (Weiße) und elliptische Haare (Schwarze), zylindrisches Haar hängt

gerade am Kopf herab, ovales Haar ist wellig oder lockig, exzentrisch-elliptisches ist kraus oder spiral gelockt.

FRI TSCH unterscheidet Haararten A und B straff, schlicht oder leicht gelockt, in gestreckten Scheiden entstanden (Europäer, Nordafrikaner, Australier, Mongolen, besonders Chinesen), die schräg bis fast senkrecht in der Cutis stehen, Haare mit rundlichem Querschnitt, nur, wenn der Haardurchmesser sehr groß

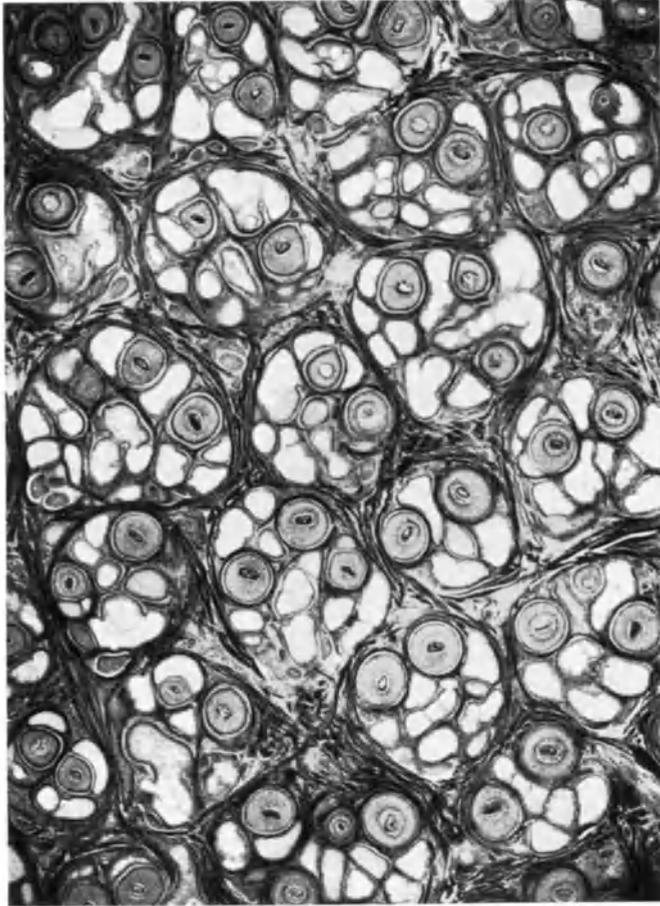


Abb. 151. Flachschnitt durch die Kopfhaut eines Admiralitätsinsulaners in der Talgdrüsenregion. Sehr starke Talgdrüsen. Die Haarfollikel sind durch sie sehr dicht aneinander gedrückt. Haarfollikel und Drüsen bilden dicht aneinander gedrängte, scharf umschriebene Bezirke, zwischen denen wenig Bindegewebe liegt. Haare sehr platt. (Aus FRI TSCH, Das Haupthaar.)

ist, auch oval. Kolbenhaare und schwache Haare sind stets rund, auch wo die übrigen Haare oval sind.

C und D stark gekrauste oder spiral gedrehte Haare, aus gekrümmten Scheiden entstanden (Hottentotten und afrikanische Neger), die Haarzwiebeln liegen meist ganz flach, während die Papillen senkrecht zur Hautoberfläche stehen. Diese Haare sind oval oder nierenförmig, je dünner sie sind, desto flacher. Ihre Papillen sind oval oder nierenförmig im Querschnitt, manchmal rundlich, auch in eine Doppelpapille geteilt.

Die Kopfhare stehen so gut wie immer in Gruppen von 2—3, die manchmal zu größeren Komplexen von 4—6 inselförmig innerhalb einer Bindegewebshülle sich vereinigen.

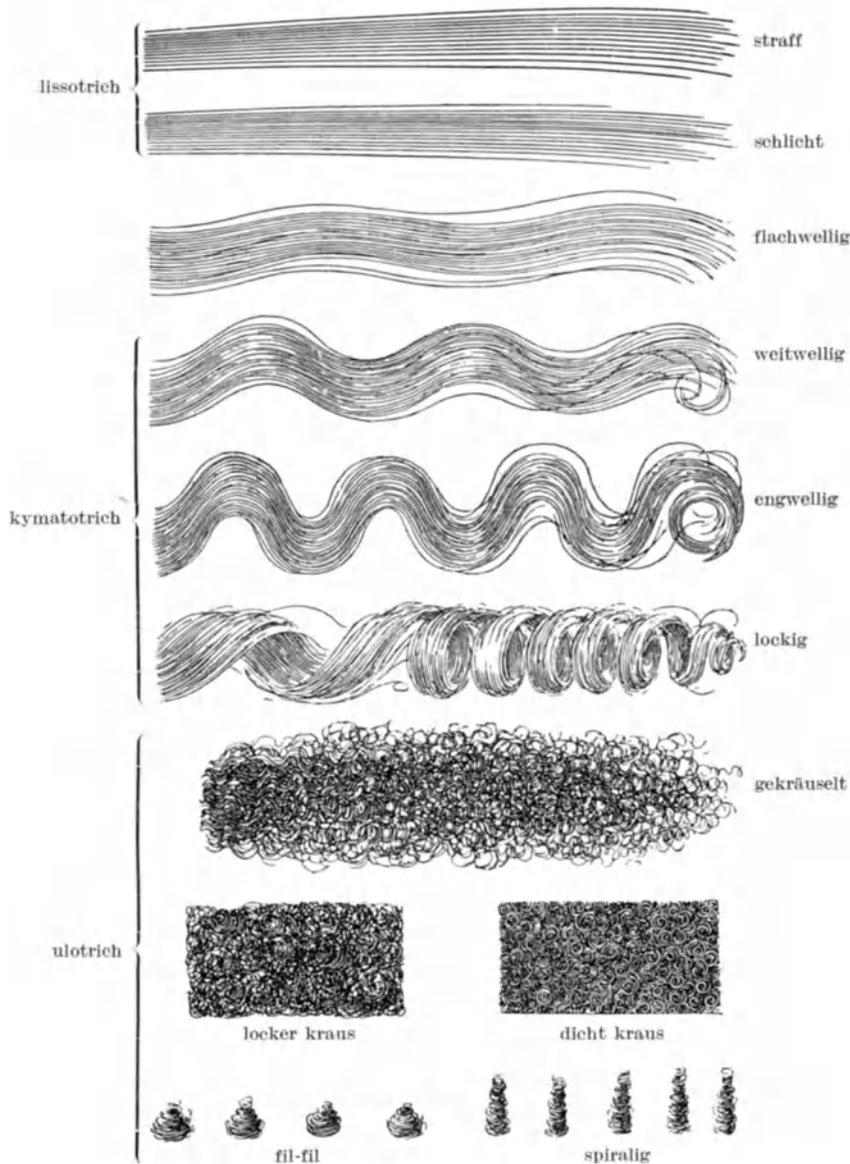


Abb. 152. Schema der Haarform. (Nach MARTIN.)

An den senkrecht stehenden Haaren ergeben Flachschnitte der Haut runde Durchschnitte der Follikel. Bei den gekrümmten Follikeln erhält man in Flachschnitten lange Teile der Haarfollikel. Diese beiden Follikelarten und auch die von ihnen hervorgebrachten Haare sind die weitesten Extreme zwischen menschlichen Kopfharen.

Mit FRITSCHS vereinfachter Einteilung stimmt die größere Abstufung überein, welche MARTIN, FISCHER u. a. vornehmen. MARTIN teilt die Rassenhaararten ein in drei Hauptarten, *glatt oder lissotrich*, *wellig oder kymatotrich* und *kraus oder ulotrich*, mit folgenden Unterarten:

1. *Lissotriches Haar*
 - a) straff (und dick),
 - b) schlicht (und dünner),
 - c) flachwellig (in einer Ebene gewellt).
2. *Kymatotriches Haar*, in einer Richtung gewellt, mit Beginn der Wellung an der Einpflanzungsstelle,

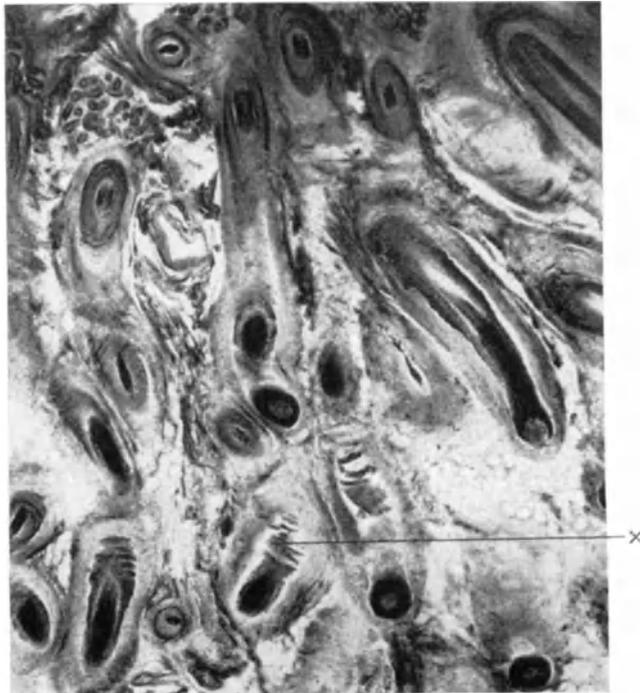


Abb. 153. Flachschnitt durch die Kopfhaut eines Hottentotten. Die Haarfollikel sind in großer Ausdehnung getroffen im Gegensatz zu den Querschnitten bei geraden Haarfollikeln, die fast reine Kreise zeigen. × Querrillen der äußeren Wurzelscheide, in welche die Glashaut hineinragt. (Nach FRITSCH.)

- d) weitwellig,
- e) engwellig,
- f) lockig.
3. *Ulotriches Haar*, unregelmäßige Wellenbildung und Drehungen (Spiralen) von sehr verschiedenem Durchmesser,
 - g) gekräuselt,
 - h) locker kraus,
 - i) dicht kraus,
 - k) fil-fil (Pfefferkorn),
 - l) spiralig.

HAECKEL unterschied die krausen Haare seines *Ulanthropos* (Wollhaarmensch), von denen des *Lissanthropos*, des schlichthaarigen Menschen, der *Euthycomus*, straffhaarig, oder *Euplocomus*, lockenhaarig, sein konnte. Den *Ulanthropos*

teilte er in *Lophocomus* (Büschelhaarmensch) und *Ericomus* (Vließhaarmensch). Der Büschelhaarige, dem Dickkrausen und Spiraligen, sowie dem Pfefferkorn entsprechend, sollte im Gegensatz zum Vließhaarigen mit gleichmäßig eingepflanzten Haaren keine einheitliche Bedeckung der Kopfhaut haben, sondern Haarherde mit haarfreien Zwischenräumen. Das entspricht nicht den Tatsachen. Auch die Haare der *Ericomi* und der *Lophocomi* kommen in regelmäßigen Zwischenräumen, freilich aus gekrümmten Scheiden, aus der Haut hervor, zu zwei und drei oder in höheren Kombinationen. Die Büschel entstehen durch die

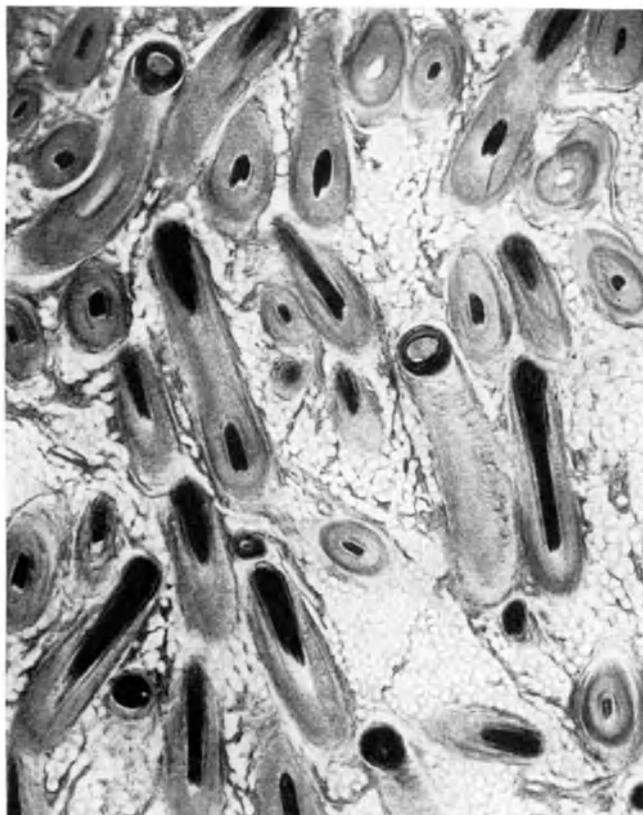


Abb. 154. Flachschnitt durch die Kopfhaut eines Hottentotten. Es sind große Stücke des Follikels zu sehen. Das Haar ist längsdurchschnitten (rechts) oder sogar zweimal getroffen (links von der Mitte des Bildes). (Nach FRITSCH.)

Verfilzung von 50—60 Haaren (25—30 Gruppen) zu einer Spirale. Die freien Stellen zwischen den Pfefferkörnern, wo die Kopfhaut sichtbar ist, entsprechen der Scheitelbildung bei schlichthaarigen Menschen (MARTIN). Vielfach sind die Kinder enger gelockt als die Erwachsenen. Diese Locken stellen eine Jugendform dar. Die Bezeichnung *wollhaarig ist falsch*, da das menschliche Haar niemals Stapel bildet. Stapelbildung ist Verfilzung der Haare und Vorwärtsschieben der gesamten Masse bei feinhaarigen Tieren mit gekräuseltem Haar wie Schaf und Pudel (FRITSCH).

Ultriches Haar kommt bei Europäern und deren reinen überseeischen Nachkommen nicht vor. Es ist das Haar der Neger, vieler Südseevölker, der Hottentotten und eines Teils der Zwergvölker (Buschmann, afrikanische Pygmäen,

Philippiner). Die europäische Haarskala geht von b—f, auch das krauseste Europäerhaar ist weniger eingerollt als jedes Negerhaar. Das ulotriche Haar hat dieselbe Zähigkeit in der Vererbung wie das schlichte, so daß beim Ausgehen vom Negerhaar das schlichte, beim Ausgehen vom schlichten das ulotriche als Erbmerkmal auffallend hervortritt. Eine Vererbung beider zugleich (ulotriches Haar mit vorstehenden Spitzen von schlichtem Haar) deutet E. FISCHER bei einem südafrikanischen Bastard (europäisch-hottentottisch) an.

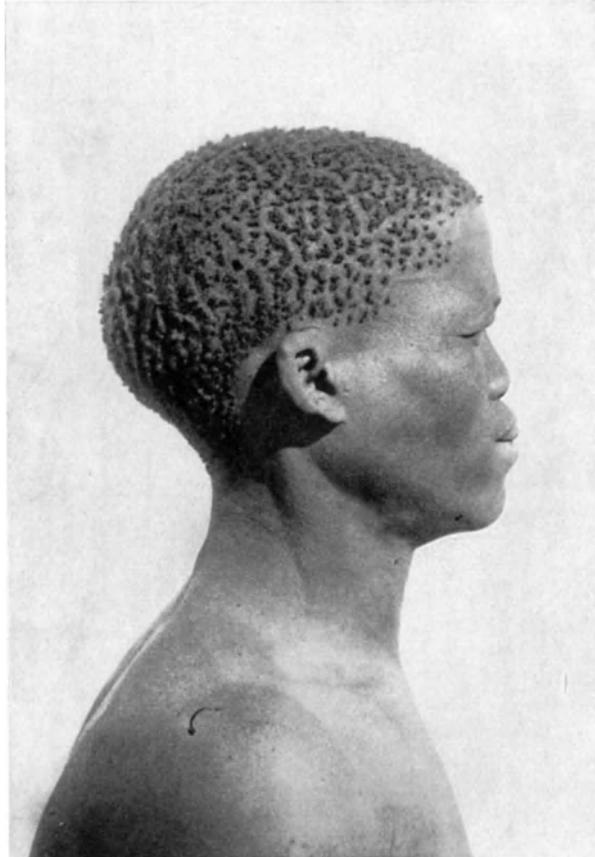


Abb. 155. Buschmann mit Pfefferkornhaar. (Aus MARTIN, Anthropologie.)

Die Haarfarbe der meisten Menschen ist dunkel, wenn auch bei weitem nicht schwarz. Das beweist der große Verbrauch von europäischen Haarfärbemitteln in Ländern, in denen schwarzes Haar als rassenecht und schön gilt. Die Haarfarbe ist viel häufiger dunkel als die Hautfarbe, so daß viele recht hellhäutige Menschenrassen stets dunkles Haar haben.

Die Haarfarben bezeichnet MARTIN als rein schwarz — braunschwarz — dunkelbraun — rötlichbraun — hellbraun — dunkelblond — hellblond — aschblond — rot — albinotisch. So speziell angepaßt diese Reihenfolge ist, dürfte ihr doch wissenschaftlich eine zahlenmäßige Bezeichnung nach der im Gebrauch anscheinend unveränderlichen aus Zelluloidfädenbüscheln bestehenden *Haarfarbentafel* von E. FISCHER vorzuziehen sein, namentlich

wenn FISCHERS Zweiteilung der Hell-Dunkel-Reihe sich als richtig erweisen sollte.

Die Haarfarben der Menschen können nach E. FISCHER nicht in einer einzigen Reihe von hell bis dunkel untergebracht werden, auch wenn die reinrote Farbe, die ebenfalls von hell bis dunkel nüanciert ist, noch ganz beiseite gelassen wird. Es gibt nach E. FISCHER vielmehr zwei Reihen von hell bis dunkel:

1. Die eine ist die *gelbbraune Reihe*, die FISCHERS Farbennuancen 4—20 umfaßt; sie hat nach FISCHER stets einen roten Ton in der Farbe.

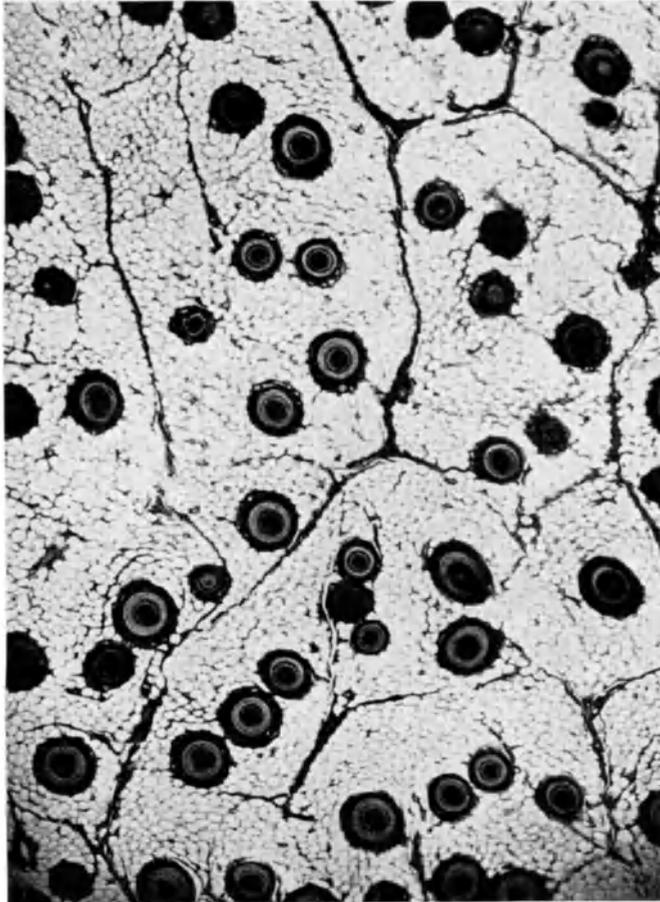


Abb. 156. Flachschnitt durch die Kopfhaut einer Javanin in der Höhe der Haarpapillen. Die Follikel liegen im subcutanen Fettgewebe, vielfach in Gruppen von 2 oder 3. Doch läßt sich aus dieser Anordnung in der Tiefe der Haut nicht erschen, welche Haare an der Ausmündung die Gruppen bilden, in denen die Kopfhare aus der Hautoberfläche heraustreten. Die Haare neigen, je weiter nach oben, desto näher zueinander hin, so daß wahrscheinlich Haare zusammengehören, deren Wurzeln in der hier abgebildeten Region noch weit voneinander entfernt sind. (Aus FRITSCH.)

2. Die andere ist die grauschwarze Reihe, welche die Nummern 20—27 umfaßt. Die Nummern der FISCHERSchen Haarfarbentafel bedeuten folgende Farben:

I. Reines Rot: 1 hellrot — 2 mittleres Rot — 3 dunkleres Rot.

II. Gelbbraune Reihe: 4 schwarzbraun, 5 dunkelbraun, 6 mittelbraun, 7 hellbraun.

8 fast dunkelblond. Diese Farbe wurde von FISCHER an erfahrene Forscher in nördlichen und südlichen Ländern mit der Frage gesandt, wie die Farbe zu bezeichnen wäre. In Italien wurde sie als blond bezeichnet, aber auch in England (braun, Grenze von blond) und in Schweden für mindestens dunkelblond angesehen. Diese mittleren Farben, 7—9,

sind bei der Übersicht einer größeren Zahl von Menschen wirklich diejenigen, welche am schwersten einzuordnen sind: nicht blond, nicht dunkel, sondern mittel.

9 dunkelblond, 10–14 mittelblond in 5 Nuancen, zum Teil mit deutlicher Beimischung von rot, 15–17 hellblond (goldblond) in 3 Nuancen, 18–19 fast weißblond, 20 weißblond.

III. Grauschwarze Reihe: 20 weißblond, 21–22 hellgraublond in 2 Nuancen, 23–24 aschblond in 2 Nuancen, 25–26 dunkelaschblond in 2 Nuancen, der dunklere dieser Farbtöne (26) entspricht an Helligkeit etwa Nr. 8.

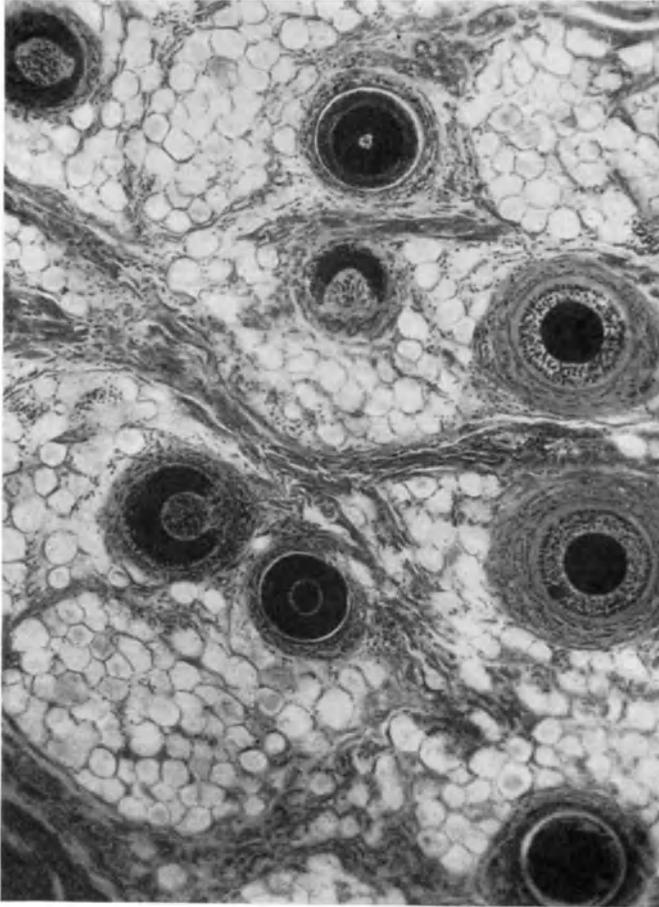


Abb. 157. Flachschnitt durch die Kopfhaut einer Fellachin. Querschnitte der Papillen und des untersten Teils des Haarschaftes (ganz schwarz). Haarbalg sehr stark ausgebildet. (Aus FRITSCH.)

27 schwarz (dunkler als das Schwarzbraun Nr. 4), 28 dasselbe dichtlockig, 29 lockig, 30 engwellig.

Alle diese Zahlen geben nur *den Gesamteindruck* der Haarfarbe wieder. Genauere Betrachtung eines Kopfes ergibt eine solche Durcheinandermischung der Farben an Kopf, Brauen, Bart, an den verschiedenen Stellen dieser Haargebiete und in den verschiedenen Höhen an den einzelnen Haaren (Spitze, Mitte oder Wurzelteil), daß vielfach über die Farbe eines Menschen überhaupt keine einfache Entscheidung möglich ist (SIEMENS).

Von dieser Überzeugung ausgehend wurden von mir die folgenden grobübersichtlichen Untersuchungen gemacht: Feststellung der Haarfarbe in den Straßen. Nur unbedeckt getragenes Haar wurde seinem Gesamteindruck nach notiert.

- | | |
|-----------------------------|----------------------|
| a) In 3 Abteilungen: dunkel | = FISCHER 4–8, 27–30 |
| mittel | = „ 9–14, 25–26 |
| hell | = „ 15–24. |

- b) In 2 Abteilungen: blond = FISCHER 17—22
 dunkler = „ 4—16, 23—27.

Die hier mitgeteilten Ergebnisse wurden in Berlin festgestellt.

a) 5000 Frauen: Dunkel 44,82%, mittel 35,54%, hell 19,64%; außerdem rot 15,6 auf 1000.
 1000 männliche Schulkinder 6—12 Jahre: Dunkel 22,4%, mittel 35,6%, hell 42,0%;
 außerdem rot 17 auf 1000.

1000 weibliche Schulkinder 6—12 Jahre: Dunkel 17,5%, mittel 38,5%, hell 44,0%;
 außerdem rot 17 auf 1000.

1000 männliche Kleinkinder bis 6 Jahre: Dunkel 11,3%, mittel 23,3%, hell 65,4%;
 außerdem rot 11 auf 1000.

1000 weibliche Kleinkinder bis 6 Jahre: Dunkel 13,1%, mittel 26,2%, hell 60,7%;
 außerdem rot 13 auf 1000.

b) 3000 Männer: Dunkler 89,6%, blond 10,1%, rot 0,3%

6000 Frauen in Berlin Nord: Dunkler 85,0%, blond 13,9%, rot 1,1%.

5000 Frauen in Berlin West: Dunkler 85,45%, blond 13,6%, rot 0,95%.

4000 Frauen in Berlin Ost: Dunkler 79,1%, blond 19,9%, rot 1,0%.

Die Unterscheidung von FISCHERS zwei Haarfarbenreihen, von schwarz über aschblond (graublond) zu weißblond (Silbergrau), und von schwarz über braun, goldbraun, goldblond zu weißblond, ist schwer. Die erste Reihe ist in meinem Material sicher sehr zurücktretend. Die Unterschiede der beiden Reihen dürfte auf dem Vorhandensein einer mehr oder weniger starken Rotkomponente beruhen, deren Größe so sehr wechselt, daß ganz sichere Einordnung kaum möglich ist. Noch schwerer als die bloße Einordnung in diese zwei Reihen dürfte die Anerkennung von FISCHERS Annahme sein, die Rotfreien als slavisch, die Rothaltigen als germanisch anzusehen. Zudem ist die Rotkomponente nur in den helleren Tönen des blondbraunen Haares überhaupt festzustellen.

In einwandernden ursprünglich hellen Völkern wird die Haarfarbe der Nachkommen durch die Vermischung mit dunklen Eingeborenen sehr schnell dunkel, aber, wie wir sahen, ohne daß eine konstante Mischfarbe entsteht. Andererseits kommt, auch wenn die Vermischung schon sehr lange Zeiträume hindurch stattgefunden hat, helles Haar immer wieder in Rassen vor, in die einmal blonder Einschlag hinein gekommen war. Namentlich besteht dort blondes Kinderhaar. Die wirkliche Haarfarbe des Erwachsenen ist dem blonden Haar der Kinder vielfach nicht anzusehen. Sehr viele Blonde dunkeln bis zur Pubertät etwas, nach der Pubertät stark nach, und diese Nachdunkelung kann bis zu 40—50 Jahren fortschreiten (PFITZNER), dann abgelöst durch Ergrauen und Ausfall. E. FISCHER deutet an, daß dieses Nachdunkeln auf Rassenmischung hinweise. Das Nachdunkeln ist aber auch bei reinen dunklen Rassen beobachtet worden. Überwiegend blondes Haar kommt nur im europäischen Nordland und bei den reinen Nachkommen von dessen Einwohnern vor, aber auch sie dunkeln unter veränderten klimatischen Verhältnissen nach (KAUP).

Die in der Literatur gegebenen Prozentzahlen der Haarfarben sind noch recht wenig brauchbar, wenn man eine Übersicht über die Haarfärbung einer Bevölkerung erlangen will. Sie sind größtenteils von Schulkindern genommen und nicht deren endgültige Farbe. Nach STAFFE sind fast alle Kinder vor vollendetem ersten Lebensjahr blond. In dem von STAFFE genau durchforschten Kuhländchen, dem seit langer Zeit sich reindeutsch haltenden Teil Nordmährens (GREGOR MENDELS Heimat), in dem nur wenig Beimischung slavischen und vielleicht keltischen Blutes im Laufe von Jahrhunderten stattgefunden hat, in dem aber auch eine starke menschliche Inzucht herrscht, waren von den Schulkindern 59,4% blond, 36,37% braun, 2,85% schwarz, ohne nennenswerten Geschlechtsunterschied. 1,38% waren rot, davon doppelt so viel Mädchen als Knaben. Der Prozentsatz der dunklen ist schon in der Jugend etwas höher als in reindeutschen Gegenden. Die Nachdunkelung der Erwachsenen ist fast allgemein. Die blonden Knaben werden früher dunkel als die blonden Mädchen. Gesamtmaterial etwa 6000 Schulkinder von 6—14 Jahren.

Von größtem Interesse ist die Untersuchung E. FISCHERS über ein seit fast zwei Jahrhunderten aus Europäern und südafrikanischen Eingeborenen gemischtes Volk. E. FISCHER fand bei der Bastardbevölkerung in Rehoboth (Nama-Land, Südafrika):

Bei Kindern in Prozent:		echt schwarz	braunschwarz	dunkelbraun	hellbraun	blond
europäerähnlich im Gesamt-						
typus	4	26	28	13	30	
mittlere Art	15	35	23	17	12	
hottentottenähnlich	13	16	16	30	12	
Durchschnittlich	13	28	34	9	16	
Bei Erwachsenen in Prozent:						
europäerähnlich	46	38	12	4	—	
mittlere Art	56	38	6	—	—	
hottentottenähnlich	59	36	5	—	—	

Das stellt ebenfalls eine starke Verschiebung der Haarfarbe während des Alterwerdens zum Dunklen hin dar. Zwischen Form (schlicht bis spiralig) und Farbe (blond bis schwarz) fand FISCHER in diesem Volksstamm von etwa 5000 Menschen keine Korrelation.

Die Farbe der Kopffaare ist sehr oft verschieden von derjenigen der anderen Haare. Meine Untersuchungen über die Kopffhaarfarbe zur Farbe der Brauen und des Bartes ergab folgende Zahlen (je 1000 gezählt) in Berlin:

Es war die Farbe (ohne Rücksicht auf die allgemeine Haarfarbe)	
Kopffhaar = Augenbrauen	Kopffhaar heller als Augenbrauen
bei männlichen	84,1 % / 15,9 %
bei weiblichen	64,4 % / 35,6 %
	(ob hier viel H ₂ O ₂ Entfärbung mitspricht?)

Hellere Augenbrauen als Kopffhaare fanden sich nur bei sehr Hellblonden. Unter je 1000 Blonden jeden Geschlechts war

bei blonden Männern	Kopffhaar = Augenbrauen	Kopffhaar heller als Augenbrauen
	50,4 % / 49,6 %	
bei blonden Frauen	28,6 % / 71,4 %	
Schnurrbart gleichfarbig dem Backenbart	46,7 % / 53,3 %	
	heller als Backenbart	

Von 1000 dunkelkopffhaarigen Männern in Berlin hatten unter möglichster Auslassung der als Israeliten erkennbaren

Kopffhaar = Schnurrbart	Kopffhaar dunkler als Schnurrbart
48,7 % / 51,3 %	
Schnurrbart = Augenbraue	Schnurrbart heller als Augenbraue
40,3 % / 59,7 %	

Unter diesen war bei 15 Hellblonden die Brauenfarbe heller als der Schnurrbart.

Von 1000 dunkelhaarigen als jüdisch erkennbaren Männern hatten in Berlin:

Kopffhaar = Schnurrbart	Kopffhaar dunkler als Schnurrbart
54,2 % / 45,8 %	

In München hatten insgesamt von 1000 Männern:

Kopffhaar = Schnurrbart	Kopffhaar dunkler als Schnurrbart
43,8 % / 56,2 %	
von 1000 dunklen	39,8 % / 60,2 %

In der Tölzer Gegend insgesamt unter 1000 Männern:

Kopffhaar = Schnurrbart	dunkler als Schnurrbart
20,5 % / 79,5 %	

In der Schlierseeer Gegend (insgesamt 196):

28,1 % / 71,9 %

Freiburg und sonst in Baden nach Württemberg zu:

33,1 % / 66,9 % (aus 994)

In Württemberg (Gegend Donaueschingen bis Ulm) (900):

29,2 % / 70,8 %

Zürich:

32,8 % / 67,2 %

Die rote Haarfarbe tritt bei allen Völkern nur selten auf, sie hat mit der Grundfarbe des Haares nicht viel zu tun, tritt nur da klar zutage, wo das braune körnige Pigment gering ist. Vorhanden dürfte sie in einem viel höheren Prozent-

satz sein, als sie bei Durchzählungen gefunden wird (FISCHER). Dunkles Pigment deckt sie vollkommen, helles ebenfalls zum großen Teil. Die Roten sind in Europa wenigstens fast nie rein rot. Es gibt kaum Rote, die nicht vom 30. Jahr an erheblich braun werden, so daß dann nur noch an besonderen Anzeichen das zugrunde liegende Rot erkennbar ist (vor allem Sommersprossenbildung, rote Pubesbehaarung).

MARTINS Tabelle ergibt rote Haare bei:

Dänischen Schulkindern	♂	2,6%	♀	2,8%
Schweizern	„	1 „	—	—
Schweizer im ganzen	0,7%	—	—	—
Schottischen Schulkindern	♂	5,3 „	—	—
Englischen Schulkindern	—	2,9 „	—	1,8 „
Russen	3,2 %	—	—	—
Jungen Bulgaren	0,08 „	—	—	—
Rumänen	1,7 „	—	—	—
Kleinrussischen Juden	—	3,9 „	—	3,0 „
New Yorker Juden	—	2,5 „	—	3,7 „
Armeniern	4,8 „	—	—	—
Japanern	1,5 „	—	—	—

Wie die rote Haarfarbe sich nicht nach der sonst überwiegenden Haarfarbe richtet, sondern bei allen Farben in einem Prozentsatz von meist 1—3, selten



Abb. 158. Haarquerschnitte, Buschmann, Südafrika. Form meist lang bohnenförmig. (Aus FRITSCH.)

von 5% vorkommt, ist auch die Kombination von Augenfarbe und Rothaar stets gleich: blaue, graue, braungüne, braune Augen sind immer zu 1—2,5% mit roten Haaren kombiniert. Die übrigen Haarfarben zeigen diese Kombination in sehr wechselnder Zahl¹⁾.

Die rein hervortretende rote Farbe ist also das Anzeichen dafür, daß ein Defekt braunen Pigments vorhanden ist.

¹⁾ Nach MARTIN kommt vor:

	blondes	braunes	schwarzes	rotes Haar
Blaue Augen und	83,3%	11,8%	2,4%	2,5%
Graue Augen und	79,9 „	14,7 „	3,1 „	2,6 „
Braungüne	60,7 „	28,6 „	8 „	2,5 „
Braune	45	38,6 „	14,3 „	2,0 „

Die Dicke der Kopfhaare nach MINAKOW, wenn sie aus größtem und kleinsten Durchmesser : 2 berechnet wird, beträgt mindestens 40—50 μ , am häufigsten 60—110 μ .



Abb. 159. Haarquerschnitte, Nubier. Form bohnenförmig und oval, einige unregelmäßig. (Aus FRITSCH.)

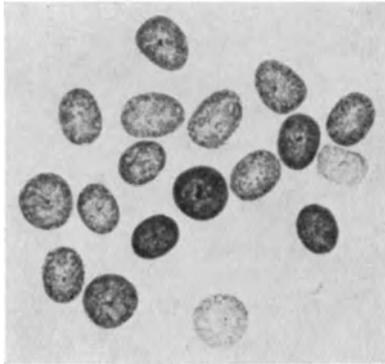


Abb. 160. Haarquerschnitte nordamerikanischer Indianer (Tschippeway). Haare sehr stark, Form rund, oval, unregelmäßig rundlich. (Aus FRITSCH.)

MINAKOWS Tabelle der Kopfhairdicke beim Europäer (aus MARTIN):

an Stirn	80	♂ (60—100) μ	88	♀ (50—105) μ
Scheitel	92	(75—105) „	96	(60—132) „
Nacken	71	(37— 85) „	76	(47—190) „
Schläfe	81	(40—100) „	93	(60—120) „

Index der Kopfhaare.

Während die Haare an der Spitze und am Wurzelende des Kolbenhaares (also des ausgewachsenen Haares) einen runden Querschnitt (Höhe = Breite, Index 100) haben, ist der Querschnitt in der Mitte der meisten nicht ganz straffen und schlichten Haare oval oder nierenförmig. Der Index des kleinsten zum größten Durchmesser zeigt diese Abflachung an (nach MARTINS Tabelle):

Galla	50,7
Kru	55,4
Araber	59,8
Tasmanier	68,0
Russen	61,0—73,3,

ebenso alle anderen Europäer, doch kommen auch Indices von 50 bis fast 100 vor.

Jakuten	80,2
Altperuanische Mumien .	84,1
Paraguayindianer. . . .	86,4

Zum Vergleich: Index der Haare anthropomorpher Affen:

Gorilla	65
Schimpanse	66
Orang	67,5

Die *Länge* der Kopfhaare beträgt bei schlichthaarigen Völkern 60—100 cm und zuweilen mehr, bei lockenhaarigen Völkern 8—25 cm (MARTIN).

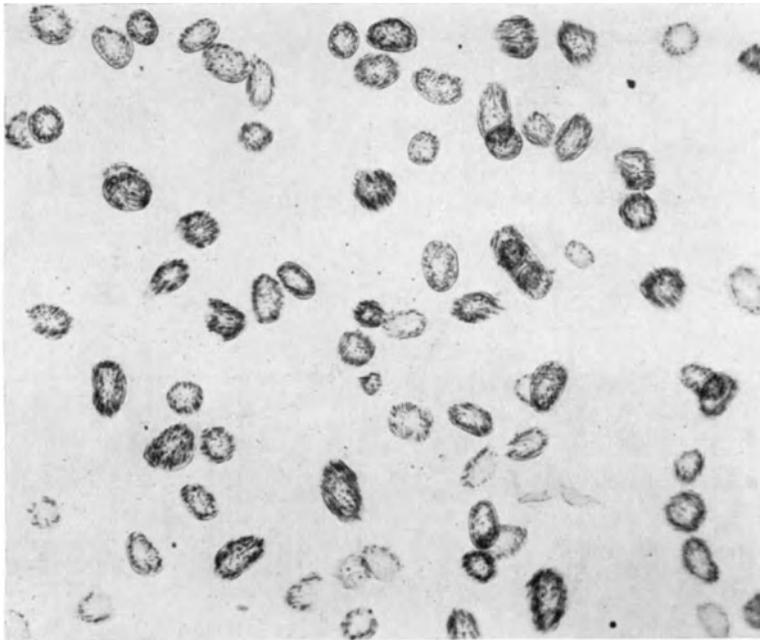


Abb. 161. Haarquerschnitte, dunkelblonde Europäerin. Form 1 oval, 2 rund, 3 leicht bohnenförmig, 4 brotquerschnittförmig mit gerader Begrenzung auf der einen, gewölbter auf der anderen Seite. (Aus FRITSCH.)

Liste der Haardicke.

Wollhaare:	von 5 μ an (HENLE),
Kopfhaare:	162 μ größte Dicke (FALCK), 56—77 μ (OESTERLEN), 51—75 μ (Deutsche, FRÉDÉRIC),
	47—108 μ (WILSON) [117 μ Maximum], 67 μ , (TOPINARD, Europäer)
Achselhaare:	77 μ (OESTERLEN),
Pubeshaare:	54—135 μ (FALCK), 110 ♂ } PFAFF,
	121 μ (OESTERLEN) [153 Maximum], 150 ♀ }
Hodensack:	82 μ (OESTERLEN),
Lider:	90—120 μ [Maximum 168 μ], (MAEHLY),
	76 μ (OESTERLEN),
Brauen:	80 μ (OESTERLEN),
Bart:	102—203 μ (FALCK),
	125 μ durchschnittlich am Kinn (OESTERLEN),
	115 μ Schnurrbart (OESTERLEN) [159 μ Maximum],
	104 μ Backenbart (OESTERLEN).

Die Histologie des Haarfollikels.

Der bindegewebige Haarbalg und die Papille.

Die Histologie des Haarfollikels ist beim fetalen Haar beschrieben worden. Der Follikel des Haares des Erwachsenen unterscheidet sich wenig von dem des Fetus. Die Größenunterschiede und die Verhältnisse der Teile gegeneinander wechseln bei den Haararten, in welche die gleichmäßigere fetale Lanugobehaarung sich trennt. Alle Haarfollikel haben den aus äußerer Längsfaserschicht



Abb. 162. Querschnitt durch ein Barthaar mit sehr stark vascularisiertem Haarbalg, von SCHIEFFERDECKER als Annäherung an Sinushaare dargestellt. (Australier.)

und innerer Ringfaserschicht zusammengesetzten *bindegewebigen Haarbalg*, in welchem die Gefäße und Nerven verlaufen, und an den die Papille sich anschließt. Die Gefäß- und Nervenversorgung ist sehr verschieden stark, am stärksten an den Barthaaren. Hier ist von SCHIEFFERDECKER sogar (Australnegerbarthaar) eine so starke Vascularisierung gefunden worden, daß er dieses Haar den Sinushaaren der Tiere anzunähern geneigt ist. Wirkliche Sinushaare sind beim Menschen noch von niemand gefunden worden.

Das *Sinushaar* hat seinen Namen von den Blutsinus, welche es umgeben. Beim menschenähnlichen Affen sind Lippen und Augenbrauen von Sinushaaren bedeckt, ebenso bei den anderen Affen und bei allen Säugetieren. Es sind die starken Sinneshaare ganz besonders am Kopf, die starren Schnauzenhaare (Schnurrbart), die Haare der Augenbrauenwarzen, der seitlichen Wangen-, Kinn- und Kehlwarzen, Sinushaare am Handgelenk (Karpalvibrissen), am Bauch. Die Blutsinus der Sinushaare liegen zwischen den bindegewebigen Scheiden des Haarbalges. Manchmal ist der bluterfüllte Raum ein kaverneröser Schwellkörper mit unregelmäßigen Hohlräumen, manchmal ist er in einen oberen großen *Ringsinus* und den unteren *spongiösen Körper* durch den gefäßlosen *Ringwulst* getrennt. Beide Teile kommunizieren aber miteinander. In den Schwellkörper des Sinushaares treten Arterien hinein, verteilen sich in den Bindegewebswänden, münden in die Sinus, die durch abführende Venen entleert werden. Teils mit den Gefäßen, teils ohne sie ziehen sehr starke Nervenstränge in den Haarbalg hinein, innervieren ihn reichlich und ziehen durch die Bindegewebssepten zwischen den Sinus zum epithelialen Haarfollikel. Der *Haarfollikel* hat oberhalb des Schwellkörpers die Talgdrüsen und oft einen ring- oder schirmförmigen Fortsatz unter diesen; darauf folgt eine konische Verdickung der äußeren Wurzelscheide, ähnlich derjenigen gewöhnlicher starker Haarfollikel. Diese Stelle ist der Ort ganz besonders vieler und stark differenzierter Nervenendigungen, die an die Glashaut sich anlegen und durch sie hindurch zum Follikelepithel ziehen. Der Follikel des Sinushaares ist entsprechend dem großen Umfang des ganzen Gebildes oft außerordentlich groß und hat eine sehr große Papille. Das Haar in diesem Follikel stellt das oft außerordentlich große steife Sinneshaar dar (besonders an den Oberlippen der katzenartigen Raubtiere) (SAALEFELD).

Der bindegewebige Haarbalg stülpt sich als *Papille* tief in die äußere Wurzelscheide von unten hinein. Die *Papille* und deren *Polster* haben wir bereits

beim fetalen Haar geschildert. Das Polster ist mit der Papille durch den *Papillenhals* verbunden, wie die Einschnürung genannt wird, welche durch die untere Kante der äußeren Wurzelscheide zustande kommt. Durch das Papillopolster und den Hals gehen die Blutgefäße und ein Nervenbündel in die Papille hinein. Die Papille besteht, wenigstens bei großen Haaren, aus succulenten Zellen, fast so groß wie die Epithelzellen des umgebenden Follikelteils. Sie ist frei von Pigment oder enthält einige Pigmentklümpchen, ja sie kann sogar sehr stark mit Pigment durchsetzt sein. Früher nahm man an, daß dieses Pigment in der Papille selbst gebildet werde. Es ist aber wahrscheinlicher, daß die Papille selbst keine pigmentbildenden Zellen (Melanoblasten) enthält, und daß das Pigment aus den Melanoblasten der epithelialen Haarzwiebel stammt.

Die Papille ist rund oder birnenförmig länglich. Bei den meisten Haaren ist sie nicht längs gekerbt oder gelappt, sondern von einheitlicher Kontur. In großen Haaren kann sie aber längs kanneliert und oben in mehrere Spitzen ausgezogen sein (GIOVANNINI), sie kann auch ganz verdoppelt oder in 3—4 Teile zerspalten sein, ja es kommt vor, daß sie ein unten doppeltes Haar trägt, das sich in einer mechanisch nicht recht erklärbaren Weise doch zu einem einheitlichen Schaft vereinigt. Zwischen der Papille und der Haarmatrix liegt keine sichtbare Lamelle, beide liegen einander ohne Zwischenschicht auf. Höchstens kann am Rande, entsprechend dem Papillenhals, noch eine Spur der Glashaut zwischen beiden sichtbar sein.

In dem bindegewebigen Haarbalg der gewöhnlichen Haare, also beim Menschen aller Haare, liegt der epitheliale Follikel.

Die Glashaut.

Zwischen dem epithelialen Haarfollikel und dem Haarbalg liegt die *Glashaut*, bei kleinen Haaren sehr dünn, oft gar nicht auffindbar, bei großen Haaren (Kopf- und Barthaaren) als hyaline dicke Scheide leicht erkenntlich. Ihre Außenseite ist glatt oder längsgestreift. Die Innenfläche ist mit langen Fortsätzen versehen, die zwischen die Epithelzellen des Follikels



Abb. 163. Längsschnitt durch Haar und Haarbalg von einem Haar wie Abb. 162. (Nach SCHIEFFERDECKER.)

hineinragen. Sie stellen die in Abb. 112 sichtbaren etagenartig angeordneten Vorsprünge um den Follikel herum dar (s. a. Abb. 153). In die Vertiefungen zwischen diesen zirkulär um den Follikel herumliegenden Leisten ragen ent-

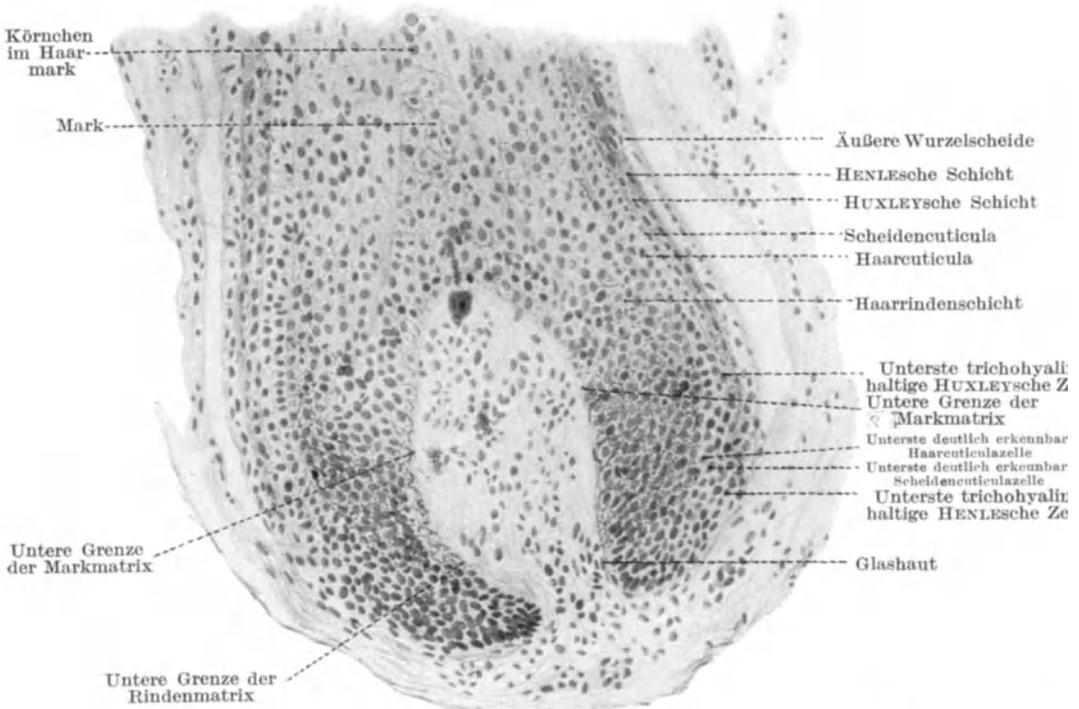


Abb. 164. Längsschnitt durch Papille und Haarzwiebel eines menschlichen Barthaars. (Nach M. GÜNTHER.)

sprechende zirkuläre Epithelvorsprünge hinein. Sie verwandeln namentlich an dem unteren Teile des Follikels seine Außenfläche in eine Reihe von rundlichen zirkulären Vorsprüngen, die einen mehr oder weniger großen Teil des Follikelumfanges umgeben, ja sogar mehrere ringförmige Krausen, übereinander liegend, bilden können. Auf dem Längsschnitt erscheinen sie als runde Vorsprünge, in denen die Zellen radiär um eine zur Follikellängsrichtung senkrecht stehende Achse angeordnet sind. Diese Vorsprünge stehen teils genau senkrecht zur Längsrichtung des Follikels, teils ragen sie etwas aufwärts, öfter abwärts (Abb. 170). Von den Flächen der Glashaut gehen an die Zellen der epithelialen Krause des Follikels feine, scharf auslaufende Vorrugungen heran, wohl zwischen ihre Wurzelfüßchen hinein.

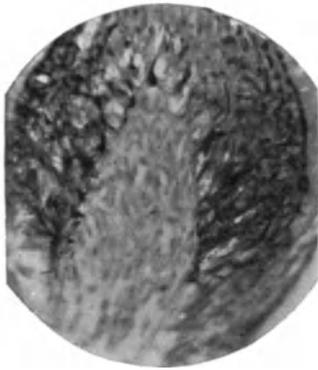


Abb. 165. Papille eines starken Kopfhaares, erfüllt von großen Zellen und völlig pigmentfrei. Auf der Papille sitzt die im unteren Teil pigmentlose, im oberen stark pigmentierte epitheliale Haarmatrix auf. (Photographie.)

Infolge dieser Anordnung ist die Innenfläche der Glashaut in hohen Leisten erhaben, und diese Leisten sind mit fein auslaufenden Leisten, Kämme oder Ringen besetzt, die in

Oberes ringförmiges Geflecht (oberer Nervenring)

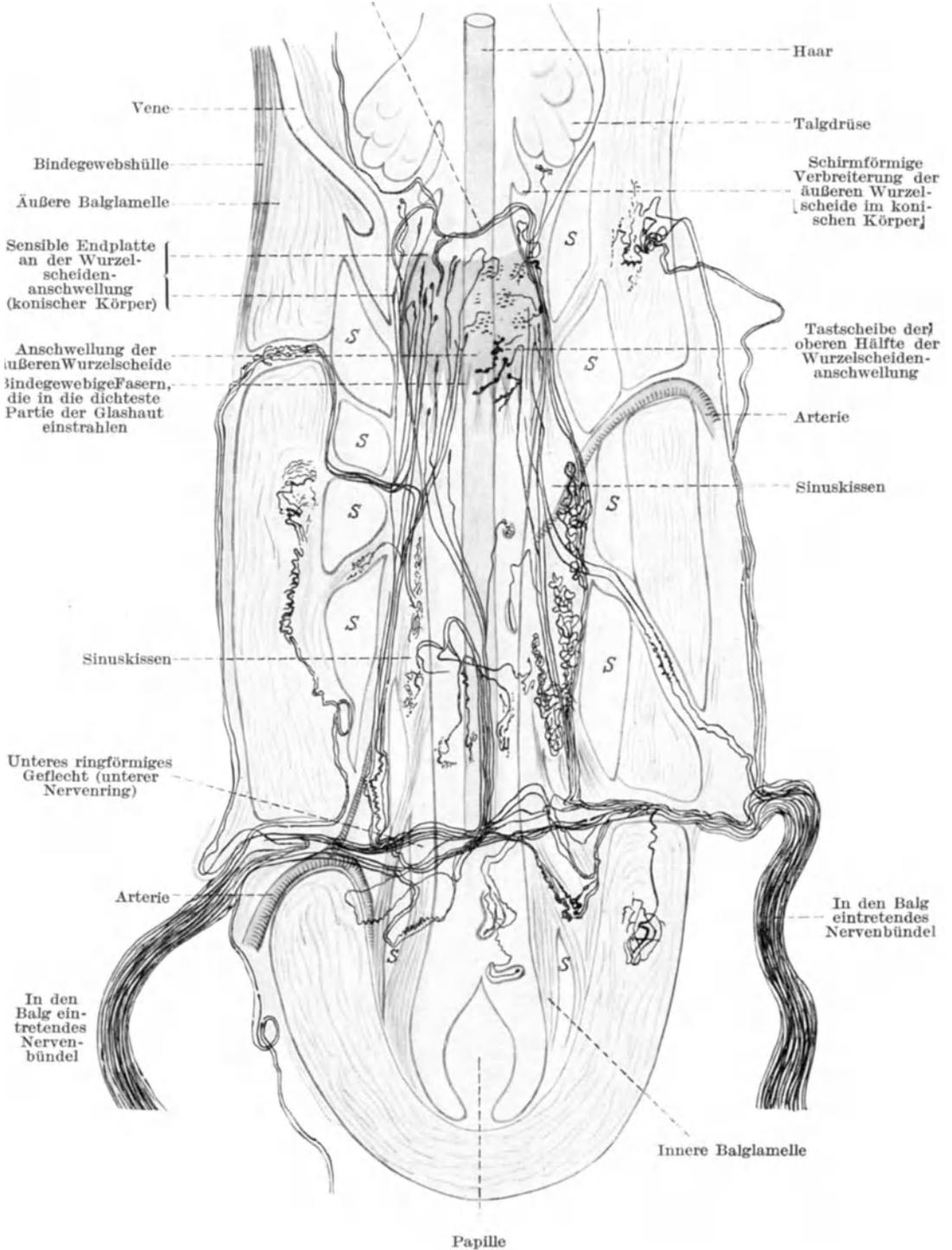


Abb. 166. Verlauf und Endigung der Nerven am Sinushaar des Rindes. S Sinusraum. (Nach D. TRETJAKOFF.)

die Basis der Epithelzelle eingepreßt sind. Wir haben bei der Besprechung des fetalen Haares gesehen, daß STÖHR der Ansicht ist, jedes kleine Fach auf der Glashaut gehöre nicht nur der Lage nach, sondern auch seiner Entstehung nach zu einer Epithelzelle, deren hyaline Basis sie bilde, aus allen diesen kleinen Basalstückchen fließe die innere Lage der Glashaut zusammen. Die Follikel-

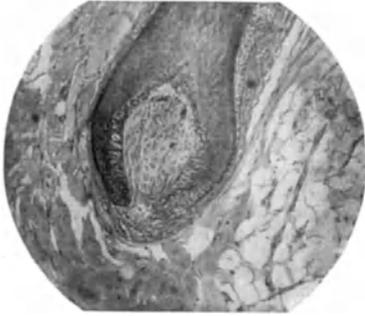


Abb. 167. Papille eines Barthaars. Über der Papillenspitze Ablösung von der Haarmatrix und Pigmentzellen auf der Papille. Papillipolster im Zusammenhang mit dem Haarbalg.

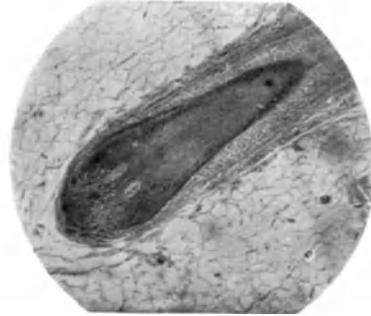


Abb. 168. Papille eines Barthaars, seitlicher Schnitt. Man sieht zwei Zipfel der Papille, welche zeigen, daß eine große Papille nicht immer ein einheitlich birnförmiges, sondern manchmal ein gelapptes Gebilde ist.

epithelzellen schrumpfen in dieser Gegend recht oft sehr in den Härtingsflüssigkeiten, sie zeigen infolgedessen ihre Zellbrücken außerordentlich deutlich und lang.

Das Follikelepithel.

Der epitheliale Follikel besteht aus der äußeren Wurzelscheide, in welche von unten her die Papille hineinragt.

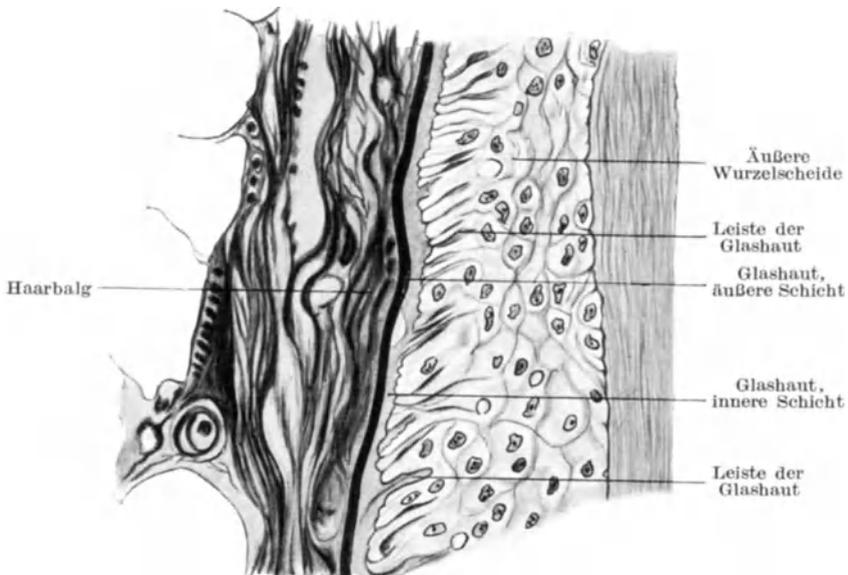


Abb. 169. Stückchen des Längsschnittes durch einen Haarfollikel. Glashaut. Zacken der Glashaut unter den Zellen des Follikelepithels. (Nach PATZELT.)

Das *Follikelepithel* oder die *äußere Wurzelscheide* ist in den oberen, bestehenbleibenden, und den unteren, beim Haarwechsel verschwindenden und sich wieder neu bildenden Teil zu trennen. Es besteht aus großen polygonalen Zellen, die durch Brücken miteinander zusammenhängen. Der Follikel trägt nahe dem oberen Ende die *Talgdrüse*, noch über ihr bei den Haaren einzelner Hautgegenden (Achsel, Pubes, Warzenhof, äußerer Gehörgang, Augenwimpern) die Schweißdrüse. Unter der Talgdrüse liegt der *Hals* oder *obere Isthmus* des Follikels (Abb. 171). Dies ist die engste Stelle des Follikels, an der sich nach POHL-PINCUS erst die endgültige Gestalt des Haares formt. Es ist indessen wahrscheinlich, daß das Haar bereits unter dem Isthmus der Talgdrüsengegend durch den Druck der inneren Wurzelscheide seine Form erhalten hat.

Unter dem Follikelhalse breitet sich die äußere Wurzelscheide zu einer Röhre aus vielen Lagen kubischer oder polygonaler Zellen aus. Je länger der Haarfollikel ist, namentlich bei den großen Kopphaaren und den starken Barthaaren, desto massiver ist er gebaut. Die Verbreiterung der äußeren Wurzelscheide kann sehr beträchtlich sein und erinnert an die konische Verdickung des Sinushaares, nicht nur seiner Form nach, sondern auch nach der Art der hier sich anlegenden nervösen Endorgane (BOTEZAT). Ganz allmählich verschmälert sich der Follikel, die Zahl der Zellen in seinem Durchschnitt verringert sich. Am Unterende verbreitert er sich wieder, die Zahl seiner Zellschichten geht aber am untersten Teil, ungefähr der Höhe der Papillenspitze entsprechend, auf wenige Lagen zurück. Diese Gegend ist *der untere Isthmus*, umgeben von ganz besonders dicker Glashaut und Verdickung der Ringfaserschicht des bindegewebigen Haarbalges, dessen Fasern hier möglicherweise muskulöse Bedeutung haben (BONNET) und nicht unwichtig für die gesamte Gestaltung des Haares sind. Hierauf deuten Mißbildungen (Spindelhaarbildung) hin, welche ohne Zweifel schon im untersten Teil des Follikels ihre Ausbildung erhalten (BONNET, GUSZMANN). Eine halsartige Schnürung der äußeren Wurzelscheide am unteren Isthmus geht in den untersten, wieder erweiterten Teil über, welcher die Papille umgibt. Dieser Teil der äußeren Wurzelscheide ist nur aus 2—3 Zellenlagen gebildet, hier ist die äußere Wurzelscheide durch die Papille eingestülpt, diese ganze Gegend bildet die *Haarzwiebel*. Sie ist meist in einem gewissen Winkel gegen die Achse des Follikels abgebogen. Je nach Straffheit oder Kräuselung des Haares ist er sehr stumpf bis fast rechtwinklig.

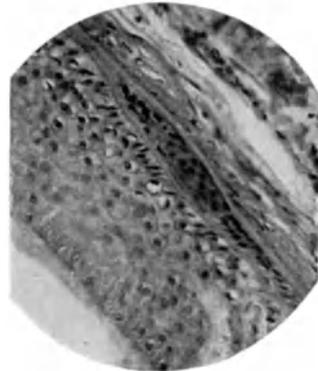


Abb. 170. Längsschnitt durch Kopfhaarfollikel. Links Follikelepithel, das mit hohen schmalen Zellen auf der Glashaut aufsteht. Die Glashaut ist hier in zwei Lamellen gespalten, die sich oben im Bilde vereinigen. Zwischen den Lamellen liegt eine abgetrennte schmale Partie des Follikelepithels, plastisch als langer Lappen, dem Haarfollikel außen aufliegend zu denken. Nach rechts von der Glashaut der bindegewebige Haarbalg mit Ringfaserschicht (querschnittene Blutgefäße) und Längsfaserschicht (Längsspalte), außen davon, im rechten oberen Teil des Bildes, das umgebende Corium.

Die Außenfläche des Haarfollikels.

Ehe wir auf die innere Auskleidung der Haarzwiebel eingehen, müssen wir die Außenfläche des epithelialen Follikels, die in früheren Abschnitten schon stellenweise geschildert wurde, nochmals zusammenfassend besprechen.

Der oberste Teil der äußeren Wurzelscheide wird von Epithel bekleidet, das dem der Oberflächenepidermis entspricht. Darauf folgt die Umwandlung

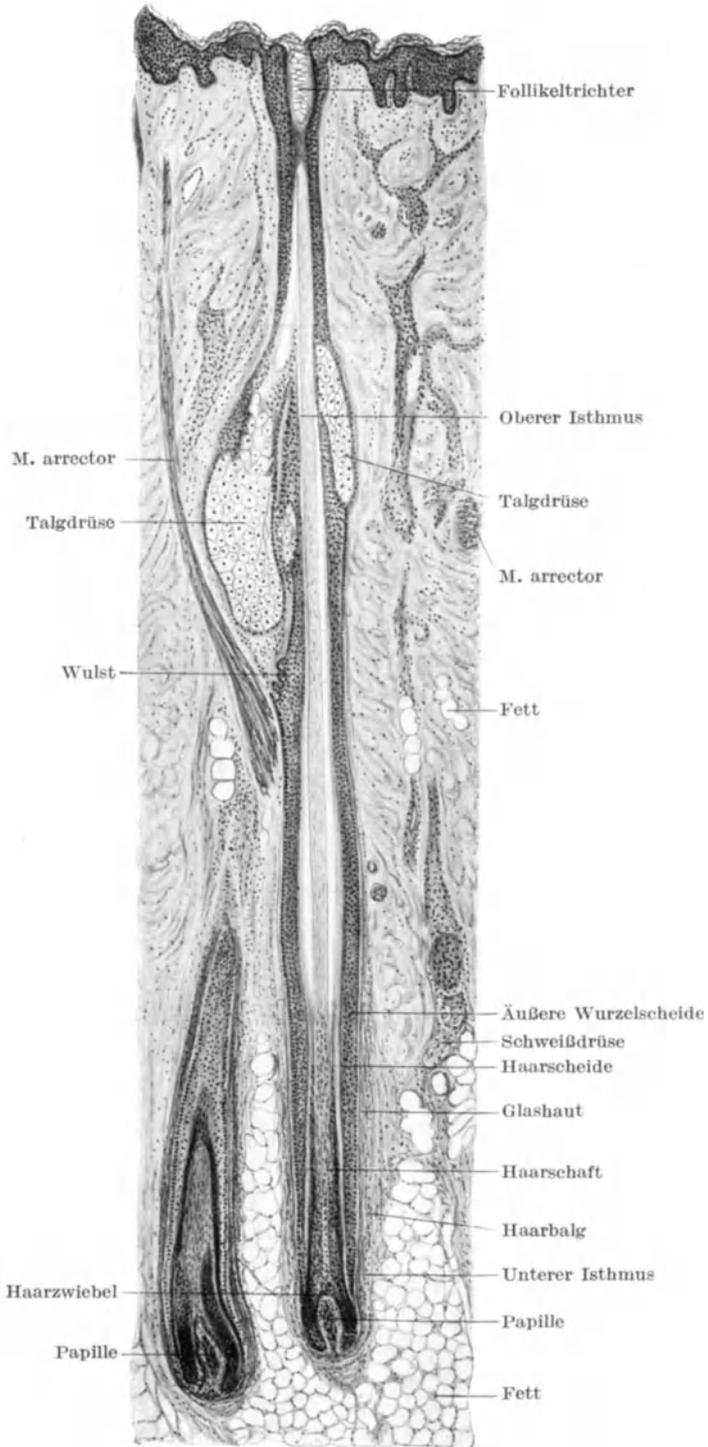


Abb. 171. Längsschnitt eines starken männlichen Kopfhaares.

in die epitheliale Auskleidung der Talgdrüsen, flache Zellen, die eine glatte Außenkontur auf den Lappen der Talgdrüsen bilden. In der äußeren Zellbekleidung der Drüse liegen Mitosen. Wo die Talgdrüse in den Follikel einmündet, erhöhen sich die niedrigen Zellen wieder und werden denjenigen ähnlich, welche die unter der Talgdrüse anschließende Partie der Außenwand des Follikels bilden. Sie werden allmählich höher bis in die Gegend des Ansatzes des *M. arrector pili*, die Gegend, welche dem embryonalen Wulst entspricht. Hier besteht manchmal nur eine flache Verdickung des gesamten Follikels, manchmal aber trägt die Außenfläche eine oder eine ganze Anzahl von kleinen Hervorragungen, umkleidet von ziemlich hohen Cylinderzellen, radiär auf der Hervorragung angeordnet. Sie machen

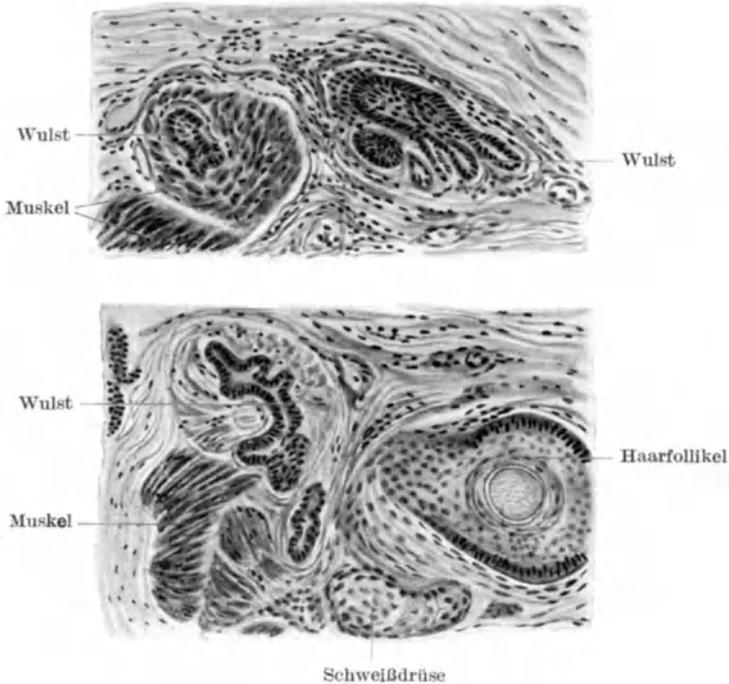


Abb. 172. Sehr deutliche epitheliale Auswüchse der Wulstgegend des Haarfollikels. Ansätze des *Musc. arrector pili* an diese Auswüchse, z. T. sind sie ganz von dem Muskel umgeben.

den Eindruck von rudimentären Haaranlagen, können bei größerer Ausbildung sogar Hornperlen enthalten.

Es deutet dieser Vorgang darauf hin, daß das gefäßlose Epithel nur eine gewisse Zellschicht unverhornt ernähren kann, und daß beim Überschreiten dieser Dicke, gerade so wie an der Hautoberfläche, eine ganz bestimmte Nekrobiose, hier Verhornung, eintreten muß. Auch an den Follikelvorsprüngen der Wulstgegend ist der Säftestrom nicht mehr imstande, das Epithel in succulentem Zustande zu erhalten. Dieser Vorgang erinnert an den, welchen wir im Oberflächenepithel bei gewissen pathologischen Bildungen (senilen Warzen, Carcinomen) beobachten können, wo die Epithelschicht zu dick geworden ist, um gut ernährt zu werden und mitten im Epithel Bildungen entstehen läßt, die sonst nur der Oberfläche eigen sind.

Der Vergleich der inwendig verhornenden Zapfen mit rudimentären Haarbildungen stammt daher, daß gewisse Haare (vor allem die Cilien) an der Stelle des Wulstes, der neben und unter dem Haarbeet, dem Kolbenlager, Kolbenkissen (Ausdrücke, die uns von der Besprechung des fetalen Haares her bekannt sind)

liegt, geradezu Haarfollikelableger tragen, in denen sich kleinere Haare bilden, die entweder nicht nach oben durchbrechen, oder auch den Weg in die Öffnung des Hauptfollikels hinein finden können.

Unter dieser eigentümlich unregelmäßigen Region geht die äußere Follikel-
auskleidung nunmehr eine Strecke weit glatt hinab. Hierbei werden die
Zellen größer, hohe Cylinderzellen, deren Kerne von der Follikelaußenwand
abgewandt, im obersten Teil der Zelle liegen. Diese Cylinderzellen bieten
eine wenig gefärbte Basis dar, so daß der Follikel hier *auffallend hell* um-
scheidet ist. Die Zellen liegen dicht aneinander, die Brücken zwischen
ihnen sind kaum zu sehen. Es ist die Gegend, wo die Glashaut ihre langen,
mit Zähnen bekleideten Lamellen (plastisch ihre Ringleisten mit den
Kämmen) in das Follikel-epithel hineinzusenken beginnt. Hierdurch wird
der Außenkontur des Follikels in der oben geschilderten Weise eingekerbt
und gelappt. Diese Lappung hört wieder auf, wenn wir uns der Zwiebel
näher, diese ist ganz glatt. Das Epithel liegt nun im Bogen um den
Unterrand der Zwiebel herum und kleidet ihre gesamte Innenfläche glatt aus.
Der Höhlung dieser Kuppel liegt die Papille ohne Zwischenraum an. Der größte
Teil der inneren Auskleidung der Haarzwiebel ist die *Haarmatrix*. Das gesamte
Follikel-epithel bis zur Haarmatrix ist vollkommen pigmentlos, auch die peri-
pherischen Zellen der Matrix sind noch unpigmentiert. Die Außenwandzellen
des Follikels enthalten Fettkörnchen, die den anderen Zellen der äußeren
Wurzelscheide fehlen (NICOLAU).

Die Matrix des Haares ist wahrscheinlich mehrschichtig. Eine Einschichtig-
keit der Matrix würde das Vorkommen von Mitosen ganz allein in dieser
einzigsten Schicht voraussetzen. Mitosen finden sich aber auch in höheren
Schichten in dem Epithel über der Papille. Von einer verschiedenen Form der
Mitosen, die sie als Angehörige einer einzelnen Schicht (z. B. HENLE, HUXLEY
usw.) erkennen ließen, ist nichts bekannt.

Die Menge des *Pigments* in der Haarmatrix ist manchmal sehr gering,
(Abb. 164, 165) manchmal so stark, daß irgendwelcher andere Gewebsbestand-
teil dort vor der Fülle der schwarzen Kügelchen und Stäbchen nicht mehr zu
sehen ist. Das Pigment liegt in den gewöhnlichen cylindrischen Zellen der
Matrix und in verzweigten Pigmentzellen zwischen diesen. Weiter als 2—3 Zell-
lagen reicht das Pigment des Haarfollikels aber nicht in die Höhe, es hört
dann seitlich auf und fließt nur noch in dem Bereich der Haarrinde und des
Haarmarks nach oben ab.

Die Follikelröhre.

Die Innenfläche der äußeren Wurzelscheide, der Kanal des Follikels, in welchem
das Haar und die Haarscheide steckt, ist im ganzen eine glatte Röhre. Im obersten
Teil verhornt sie so wie die Oberflächenepidermis. Diese biegt mit scharfer Kante
oder abgerundet, je nach der Größe des Haares, in die Follikelöffnung hinein.
Die Follikelöffnung ist oft ein Trichter, oben weit, bis zur Talgdrüsenöffnung
enger werdend, und erfüllt mit lockerer Hornschicht, die bei starker Ausbildung
(Keratosis follicularis) in der Form mehrerer Tüten das in der Mitte der Öffnung
liegende Haar umgibt, bei geringer Ausbildung unregelmäßig maschig die Öffnung
erfüllt. Starke und dichtstehende Haare an normaler Kopfhaut und am Bart
haben meistens eine sehr enge, das Haar dicht umgebende Öffnung mit wenig
Horn darin (Abb. 171). Es kann auch die äußere Öffnung sehr eng sein, unter
ihr aber der Follikelkanal sich bis zur Talgdrüse leicht blasig erweitern, wobei
der Raum zwischen dem Epithel und dem Haar mit Hornmassen erfüllt ist. Diese
obere Partie des Follikels verhornt mit Abflachung der Epithelzellen, Kerato-

hyalinbildung und Hornschicht ebenso wie die Oberflächenepidermis. Vielfach ist die Keratohyalinschicht vielschichtiger als an der meist dünnen Oberflächenepidermis, die zwischen den Haarfollikeln liegt.

In diesen oberen Follikelteil mündet die Talgdrüse mit einer oder mehreren Öffnungen schräg von unten ein, die Öffnung ist rund, die obere Hälfte der Öffnung bildet einen flachen Übergang in die Follikelinnenwand, die untere Hälfte eine schärfere Kante. Daher stellt der Längsschnitt der Unterwand oft einen sehr spitz nach oben auslaufenden Winkel mit der inneren Follikelwand dar. Auch unter der Talgdrüsenausmündung ist die innere Follikelfläche noch von gewöhnlich verhornendem Epithel bekleidet. Hier liegen aber nicht mehr die Hornzellen der Follikelwand allein im Lumen um das Haar herum, sondern innen von diesen Hornzellen die abblätternen Zellen der drei Schichten der inneren Wurzelscheide, die länglich platten Zellen der HENLESchen Scheide, die zu Schüppchen verhornten Zellen der HUXLEYSchen Scheide und die aus der Verzahnung mit dem Haaroberhäutchen sich herauslösenden Schüppchen des Oberhäutchens der inneren Wurzelscheide. Alle diese werden mit der Verhornung des Follikelepithels nebst den zerfallenden Zellen der Talgdrüse allmählich aus der Follikelöffnung herausgeschoben.

Unter der Talgdrüsenöffnung, der Stelle des oberen Isthmus entsprechend, beginnt eine viel geordnetere Lagerung im Follikel, indem nun dicht aufeinander Haar, Haarscheide und äußere Wurzelscheide liegen. Im Follikel mit wachsendem Haar bleibt diese Anordnung bis zur Haarzwiebel erhalten. Im Follikel mit abgestorbenem Haar (Kolbenhaar) endet dieser Teil mehr oder weniger tief durch die eigentümlichen Vorgänge, die um den Kolben des Haares herum eingetreten sind.

Am Follikel mit wachsendem Haar liegt die innerste Lage der äußeren Wurzelscheide der HENLESchen Schicht dicht und glatt an. Wenn durch die Präparation eine Spalte im Follikel entsteht, dann liegt diese manchmal zwischen der HENLESchen Schicht und der innersten Schicht des Follikel-epithels, manchmal aber bleibt diese innerste Schicht fest an der HENLESchen Scheide haften, und die Trennung erfolgt zwischen ihr und dem Rest der äußeren Wurzelscheide (Abb. 175), ein Zeichen der innigen Verbindung der inneren mit der äußeren Wurzelscheide. Diese beiden haben an und für sich keine erkennbaren Verbindungszeichen miteinander, obwohl sie fest aneinander haften; die Haarscheide steigt mit erheblicher Geschwindigkeit auf (0,2—0,5 mm täglich), während die innere Lage der äußeren Wurzelscheide das durch eigenes Wachstum sicher nicht tut. Es kann aber sein, daß ihre innersten Zelllagen durch feste Verbindung mit der Haarscheide mit nach oben geschoben werden, also passiv zur Abstoßung gelangen — ein Verhalten, daß dem der obersten Lagen des Nagelbettes zum unaufhaltsam vorwärts wachsenden Nagel gleicht. Die Zelllagen der äußeren Wurzelscheide haben eine schräg nach oben innen gerichtete Anordnung. Dieses Verhalten widerspricht nicht einer gemeinsamen Aufwärtsbewegung (STÖHR, welcher innige Verbindung der äußeren Wurzelscheide mit der Haarscheide schildert). Das Aufwärtsmitnehmen der Auskleidung des Follikelkanals müßte dann schon sehr weit unten im Follikel einsetzen, es bedeutete das einen ganz beträchtlichen Wechsel der Zellen der äußeren Wurzelscheide, deren Zellverlust durch die Zahl der Mitosen, die man in ihrem unteren Teil findet, auch wohlgedeckt erscheint.

Daß die Haarscheiden und das Haar einer außerordentlich starken gegenseitigen Umlagerung ihrer Zellen fähig sind, erkennt man bei der Entstehung des Haarkolbens, dessen Endbildung ein großer Knoten verhornter Zellen ist. Die Mechanik seines Zustandekommens ist der unklarste Punkt in der Histologie des Haares. Während im Anfang der Haarablösung die Verhältnisse noch in

der Art einfach liegen, wie wir sie nach GARCIA für den fetalen Haarwechsel geschildert haben, Ablösung der HENLESchen, sodann der HUXLEYSchen Scheide und Verhornung des Follikelepithels, nachdem das Haar ebenfalls seinen Mutterboden verlassen hat, ist der fertige Haarkolben in seinem Kolbenlager ein so eigentümliches Gebilde, daß sein endliches Zustandekommen noch von niemand ausreichend gedeutet worden ist. Er steckt nicht einfach wie ein nach oben herausgezogener Besen im Kolbenlager mit Fasern, die alle abwärts gerichtet sind, vielmehr liegt er in dem Kolbenlager in einer Form, die am besten mit einem aufgestauchten Borstenpinsel verglichen werden kann, dessen Haare umgebogen sind und nach außen oben in das ebenfalls dort verhornte Follikelepithel hineinragen. Daß auch eine besondere Verhornung des Follikelepithels vor sich gegangen ist, erkennt man an den in geringer Zahl hier liegenden Keratohyalinkörnern. Eine Verhornungsart mit Keratohyalinzwischenstufe ist nur dem Follikelepithel, aber nicht dem Haar zuzurechnen.

Im Follikel mit abgestorbenem Haar (Kolbenhaarfollikel) endet die Follikelröhre über dem Haarkolben. Man sieht noch um den Teil des Haarschaftes, der über dem Kolben liegt, die unten scharf endende Haarscheide als kurze Röhre um das Haar, weiter unten ist alles geschlossen, mit flachen Hornzellen erfüllt. Diese ziehen von außen oben im Bogen nach unten innen an den Haarkolben heran und durchflechten sich mit dessen Hornfasern zu einem einheitlich aus beiden Teilen untrennbar bestehenden Knoten.

Unter dem Kolben liegt eine geschlossene Epithelmasse, das Kolbenlager mit dem anhängenden, je nach dem Stadium der Haarregeneration mehr oder weniger langen Zapfen, der am Ende die Papille trägt.

Der Inhalt der Follikelröhre: die innere Wurzel- oder Haarscheide.

Aus dem gemeinsamen Zellhaufen der Haarzwiebel entwickeln sich nebeneinander die Schichten der Haarscheide. Sie verhornen in verschiedener Höhe, am weitesten unten die HENLESche, am weitesten oben die HUXLEYSche Schicht.

1. *Die HENLESche Scheide*¹⁾. Schon weit unten verhornend zu dem beim fetalen Haar beschriebenen, flachwandigen, dehnbaren Netz länglicher Zellen, die mit schmalen Enden und breiten Seiten aneinanderhängen und an den übrigen Stellen Lücken zwischen sich lassen (Abb. 174). Der vollkommenen Verhornung geht eine Körnerschichtbildung vorher, die andere Farbreaktionen zeigt als das Keratohyalin der Oberhaut. Alle drei Schichten der inneren Wurzelscheide verhornen mit Körnerbildung, die man im Gegensatz zum Keratohyalin als Trichohyalin bezeichnet. Die Farbreaktionen der Schichten sind untereinander auch noch etwas verschieden. Sehr verschieden ist die *Form* der Granulationen. Die Trichohyalinkörnchen der HENLESchen Schicht sind fein, legen sich zu mehreren Längsreihen aneinander und erfüllen die Zellen so, daß sie in etwas dickeren Schnitten nur als diffuse Dunkelfärbung (rotbraun mit Hämalaun-Eosin) erscheinen. Die Anzahl der übereinander liegenden Trichohyalinzellen ist verschieden groß, je nach der Größe des Haares (bis 20 nach v. BRUNN). Die HENLESche Scheide wächst, wie alle Gebilde, die aus der Matrix hervorgehen, nur ganz unten, nicht im weiteren Verlauf. Dort enthält sie auch etwas Fett in feinen Körnern (NICOLAU).

2. *Die HUXLEYSche Scheide*. Im Gegensatz zu der harten äußeren Scheide eine bis weit nach oben succulente dicke Schicht, die sich zum Teil in die Lücken zwischen die Zellen der HENLESchen Schicht wie mit Zapfen hineinpaßt (Abb. 176). Sie ist fast immer einschichtig. Starke Haare scheinen aber wenigstens stellenweise

¹⁾ Es sei bemerkt, daß die Namen Schicht oder Scheide überall als gleichbedeutend durcheinander gebraucht werden.

eine mehrschichtige HUXLEYSche Schicht zu haben, wobei allerdings sowohl im Längsschnitt als im Querschnitt zu beachten ist, daß die Zellen nicht genau als Würfel oder Mehrecke übereinander geschichtet sind, sondern Ausbuchtungen und Fortsätze haben, deren Abschnitte eine im Schnitt doppelte Schicht vortäuschen können. Die HUXLEYSche Schicht fängt erst weiter oben als die HENLESche Schicht an, Körner als Vorstufe der Verhornung zu bilden. Auch sie färben sich nicht wie Keratohyalin, aber auch nicht ganz so wie die Körnchen der



Abb. 173. HENLESche Schicht. Tasthaar des Kaninchens. (Nach v. EBNER.) Unten sechseckige Körnerzellen, weiter oben Anordnung der Körner in Längsreihen. Oben verhornte Zellen mit Lücken, das hornige Netz der HENLESchen Schicht bildend.



Abb. 174. Oberes Stück der verhornten HENLESchen Schicht. Pelzhaar, Hund. (Nach GÜNTHER.)

HENLESchen Schicht: rot mit Hämalaun-Eosin. Vielleicht liegt das nur an der verschiedenen Form der Körner dieser beiden Schichten. Während die Körner der HENLESchen Schicht klein, länglich, regelmäßig nebeneinander gelagert sind, ist die Zelle der HUXLEYSchen Schicht von massenhaften unregelmäßig, aber im ganzen rundlich geformten, sehr verschiedenen großen, tropfenartigen Körnern erfüllt, die zu ganz großen Tropfen zusammenfließen können. Diese Körnerschicht der HUXLEYSchen Scheide reicht weit im Follikel hinauf. Aus den Körnerzellen entstehen nach völliger Verhornung dicke helle Zellen bis an den abblätternden Oberrand der Schicht.

Auch die HUXLEYSche Schicht entsteht nur aus den Mitosen der Matrix; innerhalb der Schicht selbst gibt es keine Teilung der Zellen mehr.

Die HUXLEYSche Schicht ist ganz fest mit der HENLESchen Schicht verbunden. Die Teile der Zellen, die durch die Lücken in der HENLESchen Schicht hindurchgehen, reichen bis zur Innenwand der äußeren Wurzelscheide (Abb. 176).

3. Das Oberhäutchen der inneren Wurzelscheide besteht von der Matrix an aus niedrigen (von oben nach unten), breiten (rund um den Follikel herum) und dünnen (von außen nach innen), auffallend hellen Zellen (Abb. 177. Die

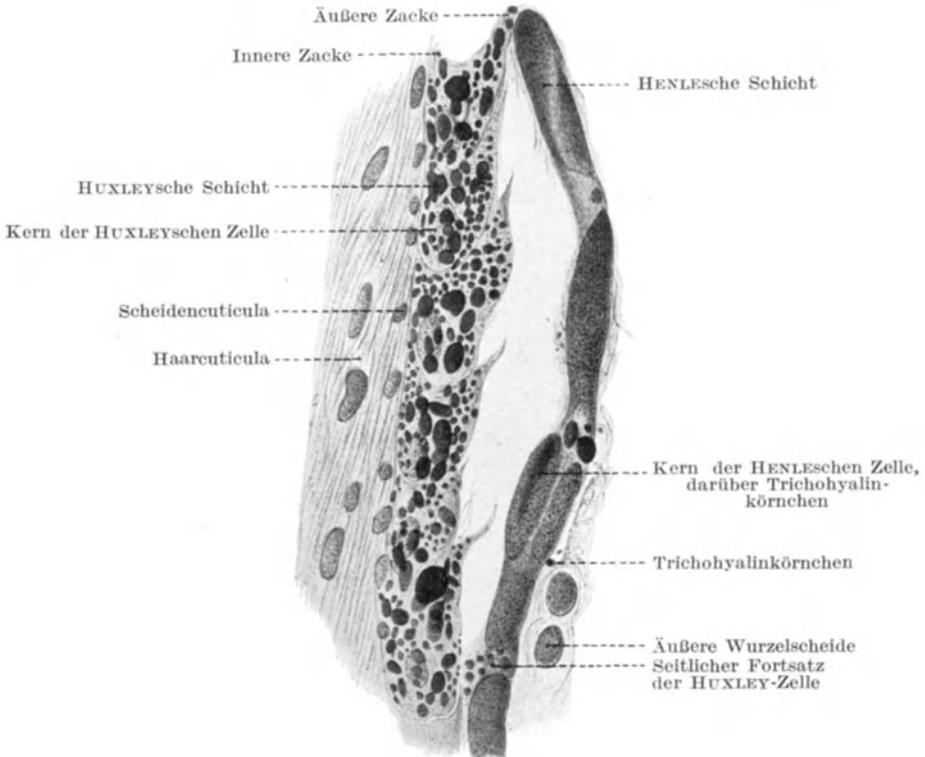


Abb. 175. Längsschnitt durch ein menschliches Barthaar. Die äußere Wurzelscheide, unten, nur in einigen Zellen angedeutet. Die HENLESche Schicht von der HUXLEYSchen abgelöst, die äußeren Zacken der HUXLEY-Zellen entsprechen ungefähr den Lücken zwischen den HENLE-Zellen, in die sie hineinragen, wenn die Schichten dicht aufeinander liegen (unten). Die HUXLEY-Zellen passen, oben konkav, unten konvex, genau aufeinander. Feines Trichohyalin der HENLE-Zellen (staubförmig dargestellt), tropfiges Trichohyalin der HUXLEY-Zellen. (Nach GÜNTHER.)

länglichen Kerne liegen in der Längsrichtung der Zelle, also rund um das Haar herum, erscheinen daher tangential (Abb. 177) und im Querschnitt des Haarfollikels in dieser Form, dagegen klein und rund im mittleren Längsschnitt durch den Follikel (Abb. 175). Die Verhornung erfolgt ebenfalls mit Trichohyalinbildung, die aber nur eine sehr kleine Zahl von Zellen einnimmt (v. BRUNN), meistens findet man sie gar nicht.

Auch diese Schicht entsteht nur auf der Matrix, ohne Zellteilung im weiteren Verlauf. Sie haftet außen der HUXLEYSchen Schicht fest an und verhakt sich, in der beim fetalen Haar geschilderten Art mit ihren freien Rändern abwärts gerichtet, mit den entsprechend aufwärts gerichteten Zellen des Haaroberhäutchens. Im mikroskopischen Schnitt sind die beiden Oberhäutchen aber

durch die Präparationsmethoden oft voneinander getrennt, so daß die Ränder als Zacken an beiden gut zu sehen sind.

Diese drei fest zusammenhängenden Schichten wachsen mit dem Haar

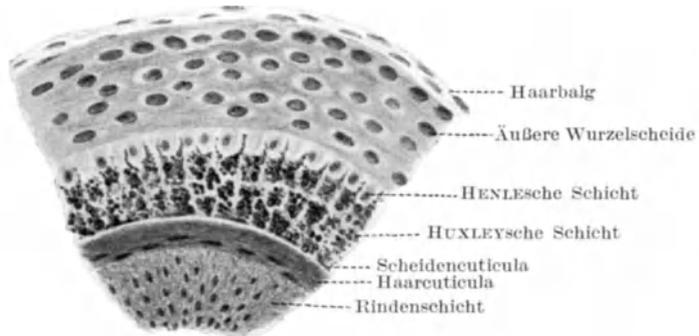


Abb. 176. Stück eines Querschnitts durch ein Haar. Sinushaar des Hamsters. Die seitlichen Fortsätze („Flügel“ nach GÜNTHER) der HUXLEY-Zellen ragen zwischen den HENLE-Zellen hinaus. (Nach GÜNTHER.)

nach oben, werden vom Haar, das die massivste Bildung im Follikel ist, gleichmäßig nach oben geführt.

Das Haar.

Das Haar ist, solange es wächst, von seinem Oberhäutchen so fest umkleidet, dieses so fest in der inneren Wurzelscheide befestigt, diese so fest im Zusammenhang mit der äußeren Wurzelscheide, daß es ganz leicht gelingt, die ganzen

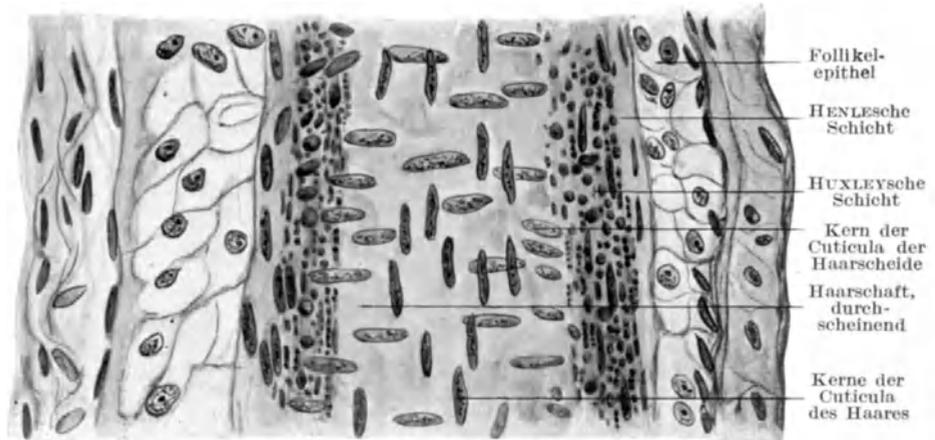


Abb. 177. Stück des Längsschnitts eines Haarfollikels, in welchem die beiden Oberhäutchen gezeigt werden sollen. Längskerne: Oberhäutchen des Haares; Querkerne: Oberhäutchen der Haarscheide, nach außen vom Follikel-epithel Glashaut und Haarbalg.

Gebilde zusammen aus der Kopfhaut oder dem Bart herauszuziehen. Das mit den Scheiden ausgezogene Haar hat an seinem unteren Ende ein längliches durchsichtiges, weiches, klebriges Säckchen mit einem schwärzlichen Punkt am Ende hängen: dem Pigment über der Matrix. Die Papille bleibt in der Haut zurück. Ob auch die Matrix, ist zweifelhaft. Nach AUBURTIN kann sie sich aus restierenden, indifferenten Zellen des Follikel-epithels wieder bilden.

Das Haar, welches in das Kolbenhaarstadium getreten ist, also sein Wachstum beendet hat, kann man nur mit dem Kolben, d. h. seiner besenartigen Auffaserung und den anhängenden verhornten Zellen der äußeren Wurzelscheide, ausziehen. Reste der Scheiden hängen nicht an ihm. Dieses Haar hat an seinem unteren Ende einen kleinen weißen harten Knopf, durch den es oft fester im Follikel sitzt als das noch wachsende Haar.

Zum Haar gehört untrennbar sein Oberhäutchen, dessen freie Enden nach der Spitze des Haares hingerichtet sind. Faßt man ein langes Haar

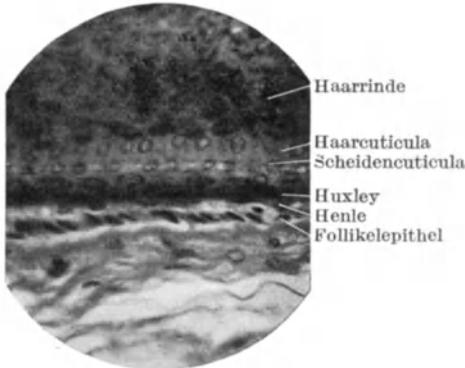


Abb. 178. Längsschnitt eines Kopfhaares. Haar oben, bindegewebiger Haarbalg unten.

in der Mitte mit beiden Händen zwischen Daumen und einem Finger und zieht es gleichmäßig zart zwischen den Fingern durch, so bleibt die am Wurzelteil anfassende Hand an derselben Stelle, die Hand am Spitzenteil gleitet bis zur Spitze herab; so wirksam ist die festhakende Wirkung des doch nur ganz leicht rauhen Oberhäutchens.

Das Oberhäutchen des Haares.

Das Oberhäutchen des Haares stammt von den innersten pigmentlosen Zellen der Haarmatrix. Es beginnt, nachdem es sich aus dem indifferenten Zellhaufen der Haarzwiebel herausgelöst hat, zwischen Oberhäutchen der inneren Wurzelscheide und pigmentiertem Haarschaft als eine Lage kubischer Zellen, nicht so hell wie die Zellen des Oberhäutchens der inneren Wurzelscheide (Abb. 178). Die Kerne sind größer als die des anderen Oberhäutchens, anfangs rund, später länglich, entsprechend der Längsachse

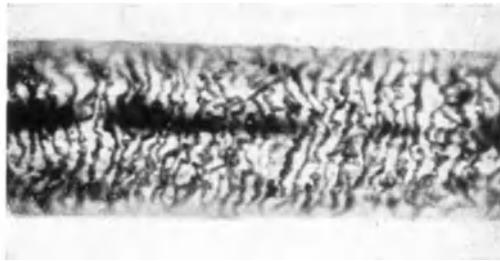


Abb. 179. Kopfhaar vom Menschen (Einstellung auf die Oberhaut, gefärbt). (Nach M. SAUER.)

des Haares. Nach einigen Zellen (10—15 in starken Kopfhaaren) stellen die kubischen Zellen sich schräg nach oben, sind mit dem unteren Ende auf dem Haarschaft befestigt, liegen dicht nebeneinander ohne Zellbrücken. Ziemlich schnell wird ihre Stellung sehr schräg, die Zelle dünn, schuppenförmig, der Kern längs der Follikellänge gerichtet, also senkrecht zu den queren Kernen des Oberhäutchens der Haarscheide (Abb. 177). Da beide dicht nebeneinander liegen, sieht man sie in demselben tangentialen Längsschnitt des Haares in fast derselben Höhe des mikroskopischen Bildes, die einen senkrecht, die anderen quer, einander kreuzend. Die Zellen des Oberhäutchens verhornen nach v. BRUNN ohne Trichohyalinzwischen-schicht. Noch innerhalb des Follikels umkleidet das Oberhäutchen das Haar als helle, dünne Schicht, auf dem Längs-

schnitt schräg nach außen oben gestrichelt, mit freien scharfen Zähnchen, die nach oben zeigen. Auf dem Querschnitt sieht man feine konzentrische Ringe das Haar umgeben. Die freien Enden der Zellen sind quer um das Haar als eine bestimmte Zeichnung zu erkennen, besonders wenn sie mit einer Anilinfarbe (empfehlenswert ist Gramfärbung nach Entfettung des Haares, SAUER) imprägniert sind.

Die Zeichnung des Haaroberhäutchens (die Oberflächenzeichnung des Haares) ist für die Erkennung des Haares von großer Bedeutung, weil jedes Säugetier, und auch der Mensch, eine ganze besondere Zeichnung besitzt. Für die Unterscheidung der Individuen und sogar der Rasse ist diese Zeichnung allerdings nicht verschieden genug. Die Oberhäutchenzellen des Menschen decken einander zum größten Teil zu, so daß nur ein kleiner Teil der Zelle, etwa $\frac{1}{4}$, frei zu sehen ist (freie Schuppenhöhe).

Eine Übersicht über die Formen der Cuticulaanordnung gibt das folgende Schema.

Die Zellen umgeben das Haar zum Teil oder ganz. Erstere Anordnung nennt man dachziegelförmig sich deckende, *imbricate* Schüppchen, letztere kronenförmig das Haar umgebende, *coronale* Schüppchen. Die menschliche Cuticulaabdeckung ist eine sehr feine imbricate. Die imbricate Schuppenstellung unterscheidet man nach der Größe der freien Schuppenhöhe, nach der Form des freien Schuppenrandes und nach der Zahl von Schuppen, welche den Umfang des Haares umgeben.

Die Feststellung der Schüppchenzahl, welche einen Umfang des Haares umgibt, läßt sich am Haare selber schwer ausführen. Leichter ist es an einem Abdruck des Haares in gefärbtem Celluloid nach KRONACHER und SAXINGER.

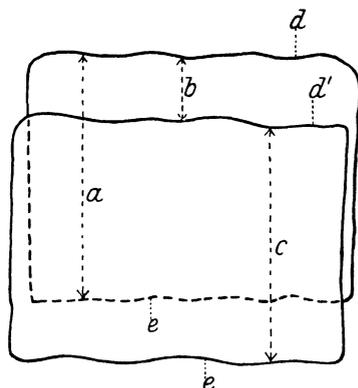


Abb. 180. Zwei Schüppchen des Oberhäutchens des Haares. a und c ganze Höhe der beiden Zellen. d d' Oberrand, e, e Unterrand der Schüppchen. b freie Schuppenhöhe. Schema. (Nach KRIEG.)

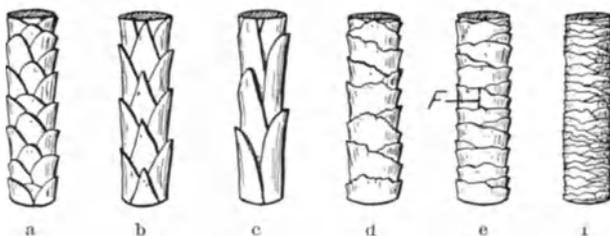


Abb. 181. Formen der Cuticula. 5 Beispiele von Tier- und 1 von Menschenhaaren (rechts). F freie Schuppenhöhe und ihre Messung. (Nach HAUSMAN.)
a eiförmig, b spitz, c verlängert, d gezähnt, e und f abgeflacht.

Der freie Schuppenrand kann eiförmig — spitz — verlängert — gezähnt — mehr oder weniger abgeflacht sein. Die Ränder der menschlichen Schüppchen gehören zu den abgeflachtesten, ihre freie Schuppenhöhe gehört zu den kleinsten.

Nach HAUSMAN ist die freie Schuppenhöhe abhängig von der Dicke des Haares, sie ist um so größer, je dünner das Haar ist, unabhängig von der Tierart oder Menschenrasse.

HAUSMANS Schema I (Abb. 182) zeigt, daß unter 94 Haaren aller möglichen Menschenrassen, in der Mitte der Länge des Haares gemessen, die freie

Schuppenhöhe bei 100—120 μ dicken Haaren 41 mal 3—6 μ betrug, bei 60—100 μ dicken Haaren 11 mal 6—7 μ , bei 30—60 μ dicken Haaren 42 mal 8—10 μ .

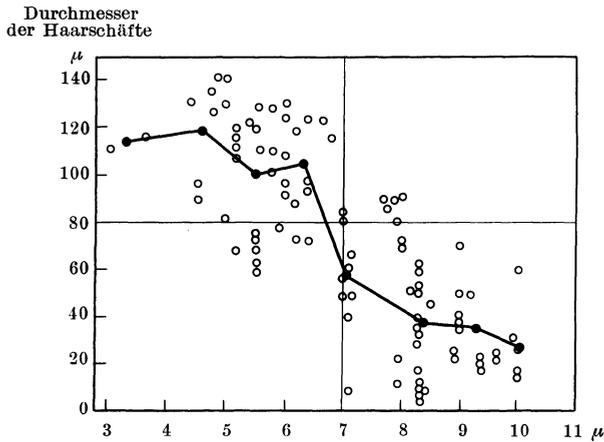


Abb. 182. Freie Schuppenhöhe. HAUSMANS Schema I.

Die Cuticula kann nur durch sehr starke chemische Einwirkungen vom Haar abgelöst werden. In starker Lauge oder Säure quillt sie stark auf und bildet dabei, ohne sich vom Haar zu trennen, einen breiten büstenähnlichen Saum aus schräg abstehenden Fasern. Ein anderes Bild



gibt die Behandlung des trockenen Haares mit starkem, frischem Chlorwasser. Es treten scheinbar Blasen aus dem Haarschaft heraus, die die Außenfläche des Haares bedecken und nach Auswaschen des Chlorwassers wieder verschwinden. Diese ALLWÖRDENSche *Reaktion* hat für Wolluntersuchung große Bedeutung, weil ihr Fehlen auf starke Brüchigkeit des Haares hindeutet. Sie ist deshalb auf das Vorhandensein eines Stoffes bezogen worden, der die Geschmeidigkeit des Haares erhält und unter der Cuticula am Haare sitzt. Freilich ist dieser Stoff, *Elasticum* genannt, nie gesehen worden. KRONACHER und SAXINGER haben bei der Anstellung der Chlorwasserreaktion gefunden, daß die hervortretenden Blasen flüssigkeitsgefüllte Gebilde sind, die als blasenförmig aufgequollene Cuticulazellen erkannt werden können. Beim Anstechen mit dem ZEISSschen Mikromanipulator platzen sie (PÉTERFI), entleeren die Flüssigkeit und hinterlassen flottierende Häutchen, die auch gefärbt und so besser zu Gesicht gebracht werden können.

Der Haarschaft.

Der Haarschaft entsteht auf dem mittleren und größten Teil der Haarmatrix, nicht wie alle bisher besprochenen Lagen nur in einer einzigen

Abb. 183. Kopfhaar. Mit Schwefelsäure und Ammoniak behandelt, mit Eosin gefärbt und in Balsam eingeschlossen. Oberhäutchen stark aufgeblättert. (Vergr. etwa 200:1.) (Nach J. W. SCHMIDT.)

aufwärts aufgebauten Zellenlage, sondern 30 und mehr Zellen breit. Diese Partie der Matrix, welche der Papillenspitze aufsitzt, ist im Gegensatz zu allen vorhergehenden *stark pigmentiert* und gibt bei gefärbten Haaren dauernd Pigment in das Haar hinein ab. Die täglich zu bildende Pigmentmenge ist bei einem Tageswachstum des Haarschafts von $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{2}$ mm sehr erheblich.

Die länglichen Zellen des Haarschafts (*Haarrinde*) sind anfangs breit, gut färbbar und kernhaltig. Dieser untere Teil des Haares ist mehr als doppelt so breit als das fertige, trockene Haar (Abb. 171). Die Breite der Zellen nimmt ab, das Haar wird durch seine Verdünnung, da es im Querschnitt dieselbe Pigmentmenge enthält wie seine viel breitere Wurzel, viel dunkler. Das Haar besteht, nachdem es seine endgültige Form erlangt hat, aus längsgerichteten, durcheinandergeflochtenen und fest aneinander hängenden dünnen pigmenthaltigen Hornspindeln. Die Festigkeit ist der Breite wie der Länge nach sehr groß.

Über die Belastung, die nötig ist, um ein menschliches Haar durch daraufgestellte Gewichte zu zerquetschen, habe ich keine Angaben in der Literatur gefunden.

Das Haar zerreißt nach BASLER bei einer Belastung mit 60—70 g. Vorher dehnt es sich erheblich in die Länge.

Starklockiges dunkles Frauenhaar:	
Gewicht:	Länge:
0 g	120 mm
5 „	120 „
30—35 „	122 „
40—45 „	123 „
50 „	123,5 „
55 „	124 „
60 „	126 „
65 „	134 „
70 „	Riß

Bei 60 g Belastung war die Dehnung viel größer als bis 50 g, und das Haar kehrte nicht zur Ausgangslänge zurück.

CHENG fand an ätherentfettetem Haar eine Dehnung von 100 mm bis 150 mm (meistens bis 130—140 mm) bei Belastung mit 20—60 g, wenn es während der Belastung einem Wasserdampfstrahl ausgesetzt wurde. Nach Entfernung des Gewichts erreichte es nicht ganz seine frühere Länge wieder, sondern blieb 102,5—115,0 mm lang. Wurden die Haare danach mit Öl eingefettet, so gingen 9 von ihnen auf 100 mm zurück, ein auf 112,5 mm gedehnt gebliebenes blieb auch nach der Einfettung 105 mm lang.

Von 100 Frauenhaaren rissen entzwei bei einer Belastung von:

	unvorbehandelt	entfettet	entfettet und feucht
20—40 g	12	4	5
40—60 „	35	28	33
60—80 „	29	42	48
80—100 „	20	25	13
100—120 „	4	1	1

Von 100 Frauenhaaren dehnten sich 100 mm lange Stücke vor dem Abreißen (also bei einer individuell festgestellten Belastung wie in der vorhergehenden Tabelle):

	unvorbehandelt	entfettet	entfettet und feucht
bis 110 mm	3	1	—
„ 120 „	3	3	—
„ 130 „	38	55	—
„ 140 „	55	41	34
„ 150 „	1	—	63
„ 155 „	—	—	3

Der Biegungswiderstand des Haares ist außerordentlich gering. Der Stauchungswiderstand eines 5 mm langen Haares (Belastung von oben bis zum Ausweichen in seitliche Krümmung) betrug 75 mg (BASLER).

Über die innere Architektur der Haarrinde gibt es keine brauchbaren Untersuchungen. Es ist sicher, daß die Hornzellen der Haare nicht in der Weise senkrecht aufeinander gebaut sind, wie die Zellreihen der einzelligen Scheiden und der Oberhäutchen. Aber auch bei diesen wissen wir nicht, welche Drehung ihre Zellreihen beim Aufstiege machen. Die mikroskopische Betrachtung deutet auf eine solche Drehung wie bei den Zügen im Geschützrohre hin. Im Haarschaft verschwindet unter dem Mikroskop jede Zellreihe recht bald aus dem Gesichtsfeld, die Verhältnisse sind aber auch bei starken Haaren so klein, bei dicken Tierhaaren so schwer mit dem Mikrotom zu bemeistern, daß Angaben darüber kaum zu erwarten sind. Es ist wahrscheinlich, daß, wie beim Zahn (Elefantenzahn, GEBHARDT), die innere Haarstruktur vom Aufsitzen der Matrixzellen auf der Papille und von der Form der Papille abhängig ist. An abnormen Haarbildungen (Spindelhaar) sind erhebliche Beziehungen zwischen Papille und Haarstruktur angedeutet, aber nicht statisch errechnet.

Das menschliche Haar ist meistens ein anfangs dünner, schnell sich verdickender und je nach seiner Länge auf der größten Dicke stehenbleibender, dann wieder schneller oder langsamer sich zur Wurzel hin verdünnender Hornzellastrang. Die langen Kopf- und Barthaare sind sehr lange Spindeln, kürzere sind die verschiedenen Arten der Terminal-, Pubes- und Achselhaare, das Lanugohaar

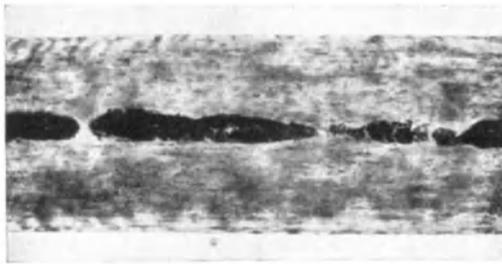


Abb. 184. Menschliches Kopfhaar (Einstellung auf das Mark, gefärbt). (Nach M. SAUER.)

ist eine sehr dünne Spindel. Die kurzen Gesichtshaare (Wimpern, Brauenhaare, Vibrissen und Cirri) sind sehr starke Spindeln mit längerer Spitze, kürzerem Wurzelende.

Abweichungen von der regelmäßigen Spindelform, wie wir sie bei Tieren häufig finden, sind selten. Indessen sind die menschlichen Haare nur dann regelmäßig rund im Querschnitt, wenn sie sehr dünn sind (vor allem Lanugohaare, Anfang und Ende der langen Haare). Der Schaft langer Kopfhaare ist nur dann rund, wenn er straff und sehr dick ist. Mitteldicke und dünne Haare von großer Länge sind im Querschnitt oval oder bohnenförmig, drei- oder mehrkantig oder auch kanneliert (s. Rassenhaare).

Die starken Haare des Menschen enthalten einen zentralen *Markstrang*. Dieser Markstrang ist vorhanden in den kurzen starken Haaren des Gesichts, in Terminalhaaren, Pubes- und meistens auch Achselhaaren, in den Barthaaren und in den stärkeren Kopfhaaren, namentlich in den meisten ergrauten (pigmentlosen) Haaren des Kopfes.

Der Markstrang entsteht auf der Papillenspitze. Diese ist oft lang spitz angezogen, und auf ihrem obersten Ende entwickelt sich eine besondere Art von Zellen, als einfache, senkrecht übereinander gelagerte Reihe breiter Zellen, oder aus mehreren Zellen zusammengesetzt. Sie unterscheiden sich durch ihre quere Lagerung von den längsgerichteten Zellen der Haarrinde, bilden keinen so festen Faden wie die Rindenschicht des Haares, sind viel weiter aufwärts

mit Kernen versehen, die färbbar sind. Sie enthalten glänzende Körner, Öltropfen ähnlich, und oft Pigment. Ihr lockerer Bau vertrocknet im festgewordenen Haar zu dünnen Querlamellen, der Raum zwischen diesen füllt sich mit Gas (Luft) und erscheint unter dem Mikroskop im auffallenden Licht als zentralgelegener, runder, weißer (silbriger), im durchfallenden Licht als schwarzer, Markstrang. Der Markstrang kann stückweise oder ununterbrochen das Haar der Länge nach durchziehen. Seine Stärke ist im allgemeinen von der Dicke des Haares abhängig. Er fehlt in den dünnen Haaren ganz, ist in mitteldicken Haaren unterbrochen, in starken Haaren kontinuierlich, mit Dickenwechsel, oder ganz gleichmäßig. HAUSMAN fand unter 122 Haaren aller Menschenrassen (Abb. 185)

bei 65 μ Haardicke 44 mal kein Mark,

bei 80—85 μ Haardicke 36 mal wenig bis stückweise Mark,

bei 90—100 μ Haardicke 16 mal fragmentiertes bis unterbrochenes Mark,

bei 105 μ Haardicke 26 mal ununterbrochenes Mark.

Die Haare wechseln ihre Farbe im Laufe des Lebens (s. a. Haarfarbe). Fetales Haar ist in unseren Gegenden sehr oft dunkel und wird nach der fetalen Mauserung meistens durch wenig gefärbtes Haar ersetzt. Dieses dunkelt früher oder später nach, und zwar tritt zuerst ein rotes Pigment, dessen morphologische Grundlage (diffus oder körnig) noch nicht erkannt ist, zur ursprünglichen gelblichen Hornfarbe hinzu. Dieses rote Pigment, in verschiedener Stärke vorhanden, von völligem Fehlen an (aschblond, graublond) bis zum Überwiegen (hellrotes Haar), scheint gegen das 35.—45. Jahr meist wieder vollkommen zu verschwinden. Säuglinge sind fast nie rot, kleine Kinder bis 6 Jahre (in Berlin) in etwas mehr als 1%, Schulkinder in 1½% und jugendliche Erwachsene 1%. Auf 1000 Blonde kommen in Berlin etwa 100 hellrothaarige.

Später als das rote bildet sich in verschiedenem Alter das braune Pigment und verdeckt das rote. Letzteres schwindet beim Ergrauen, meistens vom 35. Jahre an, oft viel später, und das weiße Haar enthält keinerlei Pigment mehr, weder rotes noch braunes. Daß braunbehaarte Menschen vor dem Ergrauen rotthaarig werden, kommt nicht vor. Zuerst ergrauen Bart- und Kopfhaare in verschiedener Folge (zuletzt die Haare über der Nackengrenze), dann die Terminalhaare der Brust, Augenbrauen, spät Augenwimpern, Pubeshaare, fast nie ein großer Teil der Terminalhaare, der Pubeshaare und die Achselhaare. Der Wechsel in der Reihenfolge und der Vollständigkeit des Ergrauens ist so groß, daß keine

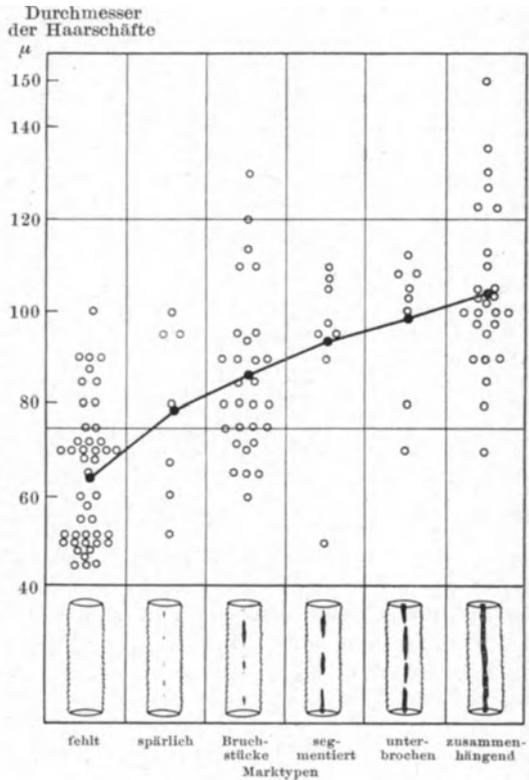


Abb. 185. Schema der Arten des Haarmarks. (Nach HAUSMAN.)

irgendwie begründete Regel hat aufgestellt werden können, trotz vielfacher Angaben über die Reihenfolge.

Daß das durch Pigmentschwund farblos gewordene Haar nicht durchscheinend, sondern weiß erscheint, kommt von der totalen Reflexion des auffallenden Lichtes an den Luftbläschen in der Rinde und dem stark lufthaltigen Mark.

Die forensische Bedeutung des Haares.

Wir haben die kriminalistische Wichtigkeit der Hautuntersuchung bei der Besprechung der Daktyloskopie besprochen. Ein zweites forensisch wichtiges Element der Haut sind die Haare. Die Fragen, welche in dieser Hinsicht an den Fund von Haaren geknüpft sind, bestehen in der Feststellung des Haares als Menschenhaar und in der Identifizierung eines Haares mit dem Haar eines bestimmten Menschen.

Feststellung eines Haarfundes als Menschenhaar.

Es wird sich in den meisten Fällen um Kopf- oder Barthaare handeln. Lanugohaare kommen wohl nur im Zusammenhang mit einem Stück abgerissener Haut in Betracht, welche ja an sich mit keiner Tierhaut verwechselt werden kann. Wimpern und Augenbrauenhaare zu finden, wird schwer sein, sie *mit Sicherheit* als Menschenhaar zu diagnostizieren, unmöglich. Die Unterschiede gegen kurze Tierhaare sind zwar groß, aber in nicht mehr frischem (ausgelaugten) Zustande und bei einzelnen Exemplaren doch nicht so sicher, daß entscheidungbringende Urteile darauf gebaut werden dürfen. Eher sind schon Pubes-, Achsel- und andere Terminalhaare als solche, namentlich an ihrer Kräuselung, erkennbar. Im ganzen ist ja der Kreis der Vergleichsobjekte in fast allen Fällen klein. Es kann sich nur um das Haar der Haustiere und der wenigen wild in und um die Behausungen der Menschen lebenden Tiere handeln. Die Unterscheidung zwischen Menschenhaar einerseits, Tierhaar andererseits wird in den meisten Fällen leicht sein. Welches Tier in Betracht kommt, wird oft weit schwerer zu entscheiden sein. Hierzu ist vielleicht die kurze Systematik von LOMULLER geeignet.

Eine systematische Beschreibung der Haare der wenigen in Betracht kommenden Tierarten braucht aber hier aus mehreren Gründen nicht gegeben zu werden.

Bei einigen von ihnen ist der Unterschied gegenüber dem Menschenhaar so groß, daß eine Verwechslung auch bei den kleinsten Bruchteilen nicht möglich ist.

Nagetierhaare, meist sehr dünn mit starkem quereelligen, oft mehrzelligen, zuweilen schwarz-weiß wechselnden Mark.

Hochwildhaar erfüllt bis fast an die Cuticula mit schwammig erscheinendem Mark, dessen Zeichnung als feine Polygone, einem Steinpflaster ähnlich, zu sehen ist (vgl. die *Rehhaare* im Abschnitt *Haarscheiben*).

Bei den meisten Tieren ist die Länge des Haares von Bedeutung, da sie viel kürzer ist als die in Betracht kommenden Menschenhaare.

Gegenüber Kopf- und Barthaaren des Menschen brauchen wir nur die langen Schweifhaare des Rindes, Schweif- und Mähnenhaare des Pferdes und Esels, Schafhaare, Hundehaare zu betrachten.

Die kurzen Haare aller dieser Tiere, sowie sämtlicher anderen (Ziege, Katze, Reh und Hirsch, Nagetiere: Ratte, Maus, Meerschweinchen, Kaninchen, Hase, und der kleinen Raubtiere) kommen nicht in Betracht, da bei diesen Spitze und Wurzel am kurzen Schaft absolute Unterscheidung erlauben.

Schweinsborsten, die Menschenhaaren oft durch das Fehlen des Markstranges ähnlich sind, unterscheiden sich von ihnen durch die sehr erhebliche Dicke, Starrheit und meist auch Farblosigkeit. Auch das Mähnen- und Schweifhaar des Pferdes ist gewöhnlich viel stärker als das stärkste Menschenhaar. Dasselbe gilt für Esel und Rind. Dünne, lange Pferdehaare sind von Menschenhaaren kaum zu unterscheiden (WALDEYER). Viel schwerer als die Unterscheidung der ganzen Haare ist die Erkennung kleiner Haarfragmente als menschlich. Hier werden alle vorhandenen Kriterien als: Oberhautzeichnung, Querschnittsform, Markform, Farbe, Krümmung, nie ausreichende Beweise liefern können. Wichtig ist zu bemerken, daß die Haare entweder trocken (ohne Flüssigkeits-einbettung) zur Besichtigung der Cuticularzeichnung, oder aufgehell't (in Xylol, Benzin usw. oder in Canadabalsam) zur Besichtigung des lufthaltigen Markstranges untersucht werden sollen. Wasser oder wässrige Lösungen sind zu vermeiden, da sie nach kurzer Zeit den Luftgehalt des Marks entfernen.

Feststellung des Unterschiedes der Haare zweier Menschen.

Manchmal sehr leicht, oft aber unmöglich ist die Feststellung, ob ein Haar einem bestimmten Individuum (in gerichtlichen Fällen dem Verletzten oder Toten oder dem der Gewalttat Angeschuldigten) angehöre. Brauchbar sind hier keine feinen Kriterien. Stärke des Haares im Querschnitt oder bei Gesamtbetrachtung, Markgehalt ist unbrauchbar, da Haare aller Dicken, markhaltige und marklose auf jedem Kopf vorkommen. Brauchbar ist vor allem der Pigmentgehalt, aber auch nur zur groben Unterscheidung zwischen weiß, hellblond, rot und dunkler, nicht die verschiedenen Nuancen des Blond oder Braun. Ferner die Länge: Männer- und Frauenhaar. Sowohl bei Identifizierung wie bei Unterscheidung zwischen 2 Haarproben kann man nicht zurückhaltend genug sein, man bedenke stets, daß der histologischen Untersuchung oft Fragen gestellt werden, die sie nach dem Stande der Wissenschaft noch nicht beantworten kann, und schäme sich nicht, diese Unzulänglichkeit einzugestehen.

Der Haarwechsel.

Über den Wechsel des fetalen Haares und den Wechsel des Terminalhaares haben wir bereits gesprochen. Die Häufigkeit des *Wechsels des Kopfhaares* und des *Barthaares* hängt von der Länge ab, die es nach der Anlage des betreffenden Menschen erreicht. Wir müssen es für möglich halten, daß die langen Haare überhaupt nicht wechseln, sondern, ähnlich dem ununterbrochenen Wachstum des Nagels, ohne je sich von der Papille zu lösen, jahrzehntelang weiter wachsen. Diese Eigentümlichkeit wäre anzunehmen bei sehr langem Haar, dessen Träger nie Haarausfall bemerkt haben. Es gab Männer mit 2 m langem Bart (EBLE) und Frauen mit ebenso langem Kopfhaar. Ich sah eine Frau mit 183 cm langem Haar, das nach dem Abschneiden wieder dieselbe enorme Länge erreichte. Diese Länge von mehr als 3 Meter würde bei jährlichem Wachstum von 12—18 cm eine Lebensdauer von 25 bis mindestens 16½ Jahr gehabt haben, wobei noch nicht berücksichtigt ist, wieviel am freien Ende im Laufe so langer Zeit abgeplittert oder abgeschnitten wurde.

Diese Haarphänomene sind aber ganz seltene Ausnahmen. Ein Meter langes Haar muß alle 5½—6½ Jahre vollkommen durch neues ersetzt werden, und kürzere Haare noch öfter. G. AUBURTIN, dem wir bei der Betrachtung des Kopfhaarwechsels folgen, wie wir A. GARCIA beim Wechsel des fetalen Haares folgten, findet bei Kindern einen sehr erheblichen Haarwechsel, nämlich 53% abgestorbene (Kolben-)Haare bei einem tödlich verunglückten Knaben von 3 Jahren, 23% und 26% Kolbenhaare bei zwei plötzlich verstorbenen Erwachsenen. Diese Beobachtung an plötzlich Gestorbenen ist wegen des schlagartigen und nicht allmählichen Aufhörens der Lebensfunktionen wichtig.

Menschen, die chronischen Krankheiten erlegen waren (Nephritis, Krebs, Lebercirrhose) hatten 20, 23, 25, 28, 33, 45, 46% Kolbenhaare, im Mittel 33%. Akute Infektionskrankheiten lassen durch die große Zahl der Kolbenhaare einen viel stärkeren Haarwechsel erkennen. Bei Kindern, die im Alter von 7 Monaten bis 10 Jahren an Pneumonie, Scharlach, Diphtherie gestorben waren, fand AUBURTIN 87—56—40—45—44% Kolbenhaare; bei Erwachsenen, die an Phthisis pulmonum, Pneumonie, akuter Leukämie nach kurzer Krankheitsdauer gestorben waren 18—27—30—39—40—46—47—53—64—65%, 38—42% und 57% Kolbenhaare. Da bei Männern mehr Kolbenhaare vorkommen als bei Frauen, muß die männliche Haarlänge, die sich durch unsere oft verschnittene Haartracht ja nicht feststellen läßt, geringer sein als die weibliche, denn die größere Zahl der Kolbenhaare spricht für schnelleren Haarwechsel.

Das Haar, welches wechselt, wandelt sich vom wachsenden Papillenhaar in das abgestorbene Kolbenhaar um. Es löst sich in derselben Weise, wie wir es beim fetalen Haarwechsel gesehen haben, von der Papille los und sitzt besenförmig endend in den von der Matrix abgelösten Haarscheidenresten und der

verhornenden Partie der äußeren Wurzelscheide. Hierbei rückt es bis an das Unterende des oberen nicht wechselnden Teiles des Haarfollikels empor, bis in die Höhe des *Haarbeckes* (UNNA) oder des *Kolbenlagers* (AUBURTIN). Während der Haarschaft emporrückt, bleibt die Papille noch eine Zeitlang nahe ihrer alten Höhe in der Cutis. Zwischen dem Kolbenlager und der Papille liegt dann kein dicker Strang von succulenter äußerer Wurzelscheide mehr, sondern im stumpfen Winkel zur Follikelachse ein dünner Epithelstrang. In ihm finden noch Mitosen als Zeichen, daß hier doch noch Wachstumsvorgänge vorhanden sind. Diesen Epithelstrang mit der bindegewebigen Haarscheide und der Papille nennt AUBURTIN den *Haarstengel*, unter Benutzung einer alten Bezeichnung von WERTHEIM. Die Deutung, die WERTHEIM diesem Gebilde gegeben hat, war offensichtlich falsch, da er aus ihm die neuen Haare entstehen ließ, die Beobachtung aber war richtig. Der Haarstengel besteht aus dem bindegewebigen Haarbalg *unter der Papille*. Im Haarstengel rückt die Papille aufwärts, aber langsamer als der Haarkolben. Infolgedessen wird der Epithelstrang länger, denn er läßt nie die Papille los. Allmählich rückt auch die Papille aufwärts, wobei die bindegewebigen Haarscheiden, deren Fortsetzung die Papille bildet, nach innen eingestülpt werden. Durch ingenüose Messungen haben G. FRITSCH und AUBURTIN nachgewiesen, daß der bindegewebige Haarbalg hierbei seine ursprüngliche Länge behält. AUBURTIN fand, daß bei einem

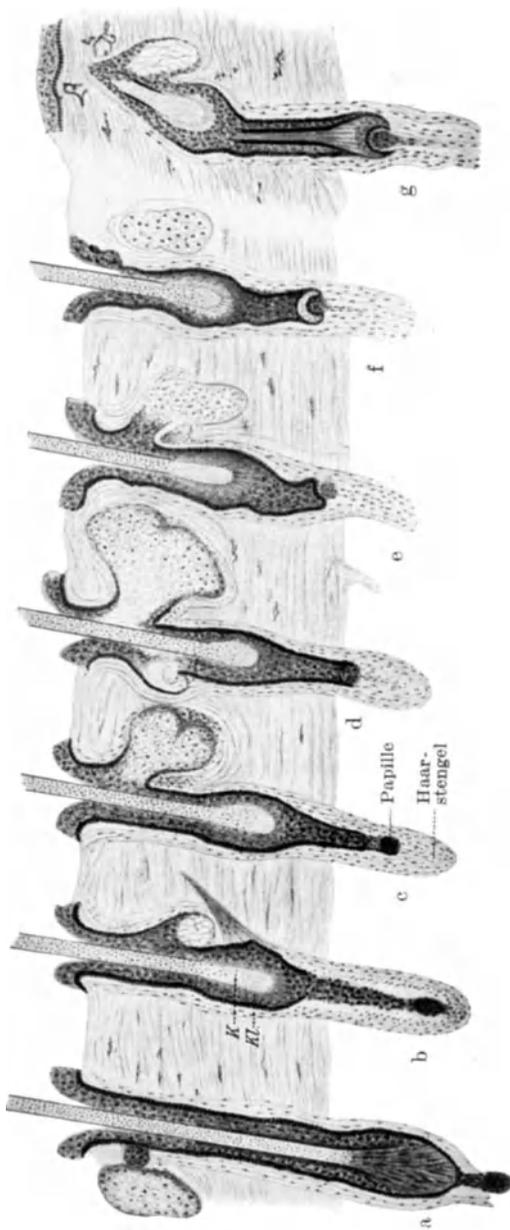


Abb. 186. Entwicklung eines Kolbenhaares: a unmittelbar nach der Trennung, b langer Epithelstrang, c d e Regeneration desselben (außen, dunkel dargestellt, die Zylinderzellenschicht), bei e Vollendung der Regeneration und Absetzung gegen das Kolbenlager, f erste Haaranlage, g fertiges junges Haar. (AUS AUBURTIN.)

Tiefenstand der Papille unter der Hautoberfläche von:	die Länge des Haarstengels war:
2,42 mm	0,17 mm
2,38 „	0,25 „
2,04 „	0,32 „
1,80—1,70 mm	0,59 „
1,61 mm	0,18 „
1,60 „	0,85 „
1,53 „	0,75 „
1,48 „	0,70 „
1,40 „	0,70 „
1,32 „	0,80 „

Der Haarstengel besteht aus einer doppelten Lage, nämlich der Haarscheide und ihrer von der aufsteigenden Papille erzeugten Einstülpung. Er

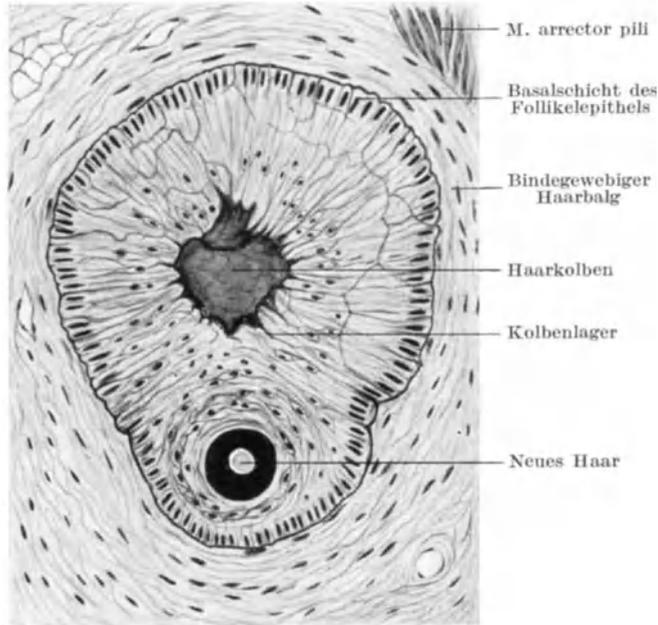


Abb. 187. Querschnitt durch Haarkolben und Kolbenlager. Daneben neugebildetes Haar.

muß nach dieser Auffassung halb so lang sein wie die Haarscheiden, wenn sie nicht eingestülpt gedacht werden.

Wird zur Tiefe der Papille die doppelte Länge des Haarstengels hinzuaddiert, so ergeben sich in allen Fällen annähernd dieselben Zahlen. Diese geben die Länge an, die der noch wachsende Haarfollikel gehabt hat:

2,42 mm	und	2mal	0,17 = 2,76 mm
2,38 „	„	2 „	0,25 = 2,88 „
2,04 „	„	2 „	0,32 = 2,68 „
1,70 „	„	2 „	0,59 = 2,88 „
1,80 „	„	2 „	0,59 = 2,98 „
1,61 „	„	2 „	0,80 = 3,21 „
1,60 „	„	2 „	0,85 = 3,30 „
1,58 „	„	2 „	0,75 = 3,08 „
1,53 „	„	2 „	0,75 = 3,03 „
1,48 „	„	2 „	0,70 = 2,88 „
1,40 „	„	2 „	0,70 = 2,80 „
1,32 „	„	2 „	0,80 = 2,92 „

Dies sind Zahlen, die außerordentlich wenig schwanken (2,68—3,30 mm).

Der sich lang ausziehende epitheliale Verbindungsstrang zwischen Kolbenlager (und Papille) wird dünn, hat einen unregelmäßigen, oft zackigen Querschnitt, verhornt zum Teil in Gestalt von Epithelperlen (Abb. 189). *Mitosen fehlen* jetzt in dem Epithelstrang zwischen Kolbenlager und Papille, aber er ent-

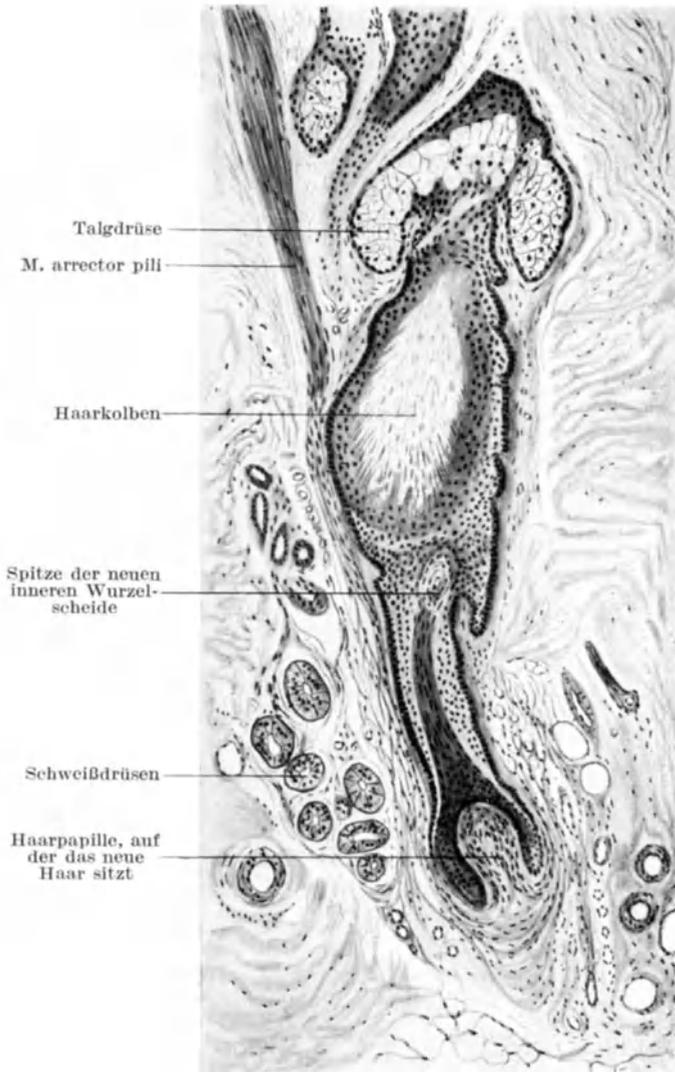


Abb. 188. Längsschnitt durch Haarkolben und Kolbenlager. Darunter Anlage des neuen Haares auf der alten Papille. Es steigt neben dem alten Haar seitlich empor. In der Spitze der Haarscheide des jungen Haares kommen Keratohyalinzellen vor.

hält oft Pigment in seiner ganzen Länge. Die bindegewebige Umgebung ist infolge ihrer Verdoppelung dick, reich an Blutgefäßen. Zwischen dem Epithel und dem bindegewebigen Haarbalg liegt die verdickte, quer- und längsfaltete Glashaut, aus der sich das emporstrebende Haar herausgezogen hat.

Dieses Bild stellt ein Ruhestadium vor. Ihm folgt weiteres Aufsteigen der Papille und zugleich Neubelebtwerden des Epithelstranges, der sich außen

mit Zylinderzellen bekleidet, und Bildung einer neuen Matrix (Abb. 190). An der Stelle, wo die neue Matrix entsteht, über der Papillenspitze, war vorher nichts zu sehen, was auf ihr Vorhandensein hindeutete. AUBURTIN hält die Matrix für neu entstanden. Das würde bedeuten, daß die Zellen des Epithelstranges sämtlich zu erneuter Proliferation fähig wären.

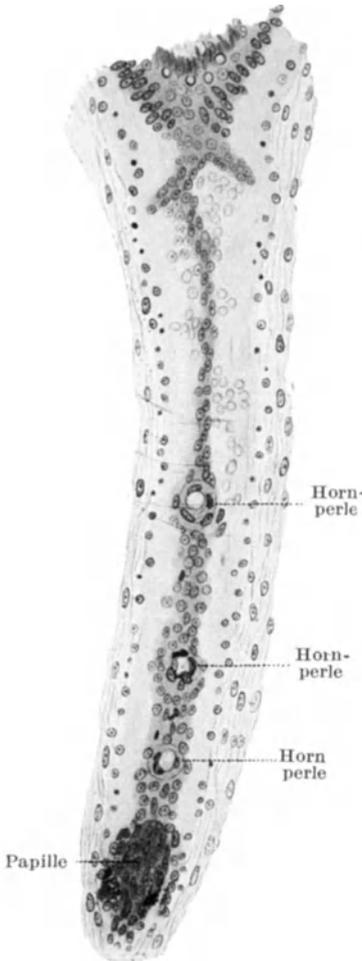


Abb. 189. Langer dünner Epithelstrang mit Hornperlen, der sich vom Kolbenlager (oben im Bild) bis zur Papille durch den dicken bindegewebigen Haarbalg hin erstreckt. Glashaut als homogene Schicht zwischen Epithelstrang und Haarbalg sichtbar. (Nach AUBURTIN.)

Der Epithelstrang zwischen Kolbenhaar und Papille wird dabei wieder dicker und immer kürzer, je mehr die Papille nach oben rückt. Es entsteht unter Neubeginn mitotischer Zellteilung ein neues Haar, das durch die schräge Richtung, die der Zellstrang zur Achse des oberen Haarfollikelteles hat, sich am alten Haar seitlich vorbeischiebt. Die Anlage des neuen Haares beginnt dann, wenn die Papille nahezu ihren höchsten Standpunkt erreicht hat.

Im Prinzip geht jeder Haarwechsel in dieser Form vor sich. Verschiedenheiten bestehen nur durch die ver-

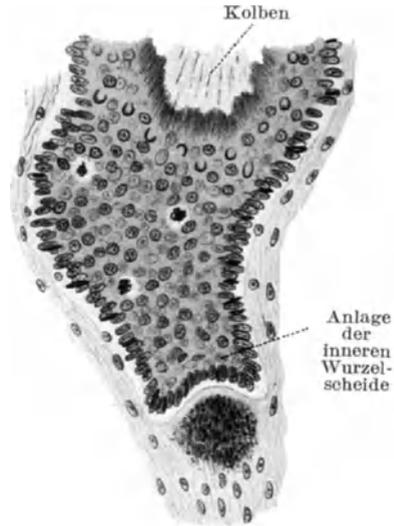
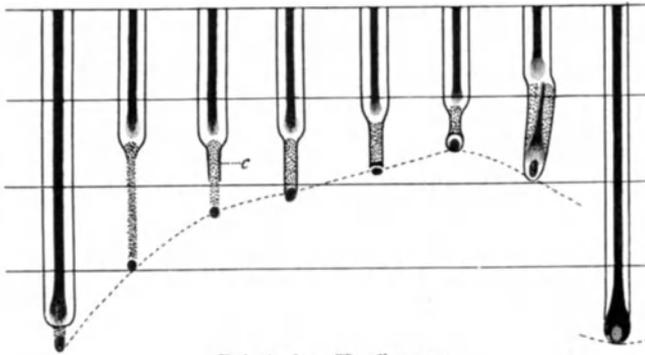


Abb. 190. Der Epithelstrang ist sehr verkürzt, die Papille nahe an das Kolbenlager herangezogen. Zwischen Papille und Kolbenlager Mitosen, der Epithelstrang, von hohen Zylinderzellen umkleidet, steht im Winkel zum oberen Teil des Haarfollikels. Neue Matrix über der Papille. (Nach AUBURTIN.)

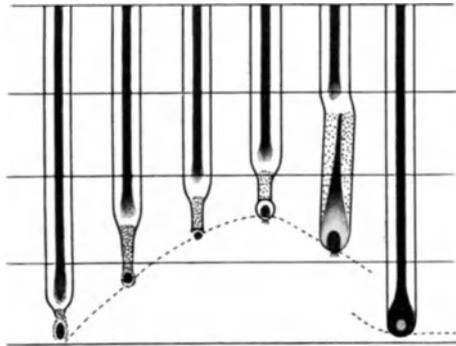
schiedene Länge zwischen dem Stand des Kolbenhaares und der Papille, die z. B. bei den Cilien viel kürzer ist als bei Kopf- und Barthaaren.

Vielfach ist am Kolbenlager (Haarboot) eine wirkliche Neubildung von Haaren angenommen worden. In den meisten Follikeln, namentlich auch solchen, die ein stark verzweigtes Kolbenlager haben (dieses ist ja identisch mit dem Wulst des embryonalen Haares), kommt es höchstens zur Bildung von indifferenten Hornperlen, nie zu wirklich organisierten Gebilden, wie das Haar es darstellt.



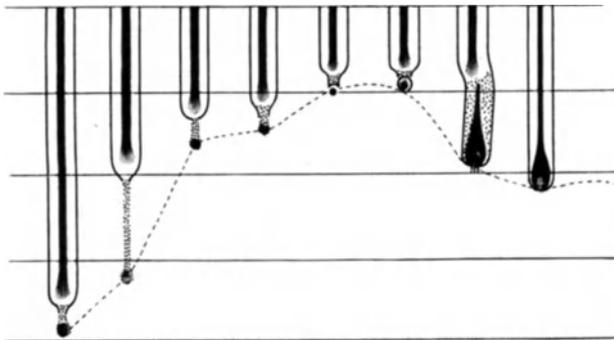
Bei starken Kopphaaren.

Auftreten der langen Stränge ohne Zylinderepithel (punktiert).
Das später auftretende Zylinderepithel ist durch die Linie c markiert.



Bei Cilien und allen feineren Haaren.

Fehlen der langen punktierten Stränge. Geringe Höhe der Kurve.



Bei Schwächung des Haarwechsels.

Sehr hohe Kurve. Beginn der durch die Linie angedeuteten Regeneration bei hohem Papillenstand.
Schwäche und geringe Tiefe des Ersatzhaares.

Abb. 191. Schema der verschiedenen Formen von Haarwiederersatz. (Nach AUBURTIN.)

An den Cilien kommen neugebildete oder wechselnde Nebenhaare vor, aber nie als Ersatz des zu diesem Follikel gehörenden richtigen Haares. Dieses wechselt vorschriftsmäßig, das kleine Haar ist außerdem noch da.

Die Richtung der Haare.

Zusammenfassend hat in einer auch heute noch als wichtig zu bezeichnenden Arbeit um 1830 der Kopenhagener Anatom ESCHRICHT die Richtung der Haare dargestellt (deutsche Ausgabe 1837). Unsere Kenntnisse von der Anordnung der Haare beruhen aber ganz ebenso wie diejenigen von den Spaltungsrichtungen der Haut hauptsächlich auf alten sorgfältigen Untersuchungen österreichischer Anatomen aus den fünfziger Jahren des vorigen Jahrhunderts. CHR. AUG. VOIGTS Werk „Über die Richtung der Haare am menschlichen Körper“ ist heute noch die Grundlage in dieser Frage. Wiederholungen und Vertiefungen dieser Untersuchungen einzelner Regionen sind in viel größerer Zahl vorhanden als Nachuntersuchungen der Hautspaltlinien. Mit dieser Richtung der Haare wird in ESCHRICHTS, VOIGTS und den späteren Arbeiten die Zusammenfassung der Lagerung des Haarkleides auf der Hautoberfläche gemeint. Die Haare stehen in der Säugetierhaut meistens schräg zur Oberfläche, und dabei benachbarte Haare im ganzen einander parallel. Die fetal angelegte Richtung ändert sich später nicht mehr. Es gibt sehr einfache Anordnungen bei Tieren mit kurzen Gliedmaßen, z. B. bei Nagetieren, bei Insektenfressern, wo die gesamte Haarrichtung ein vom Kopf bis zum Schwanz flach anliegendes Fell ohne besondere Abweichungen bildet. Dieses Prinzip ist bei allen Säugetieren zu erkennen, aber stärkere Ausbildung des Gesichts und der Extremitäten bei Marsupialiern, Raubtieren, Huftieren. Affen zeigen vielfache Verschiebungen mit Haarwirbeln, zusammenstoßende Linien der von verschiedenen Gegenden her gerichteten Haare, Kreuzen am Zusammenstoß mehrerer Richtungen. All das beruht vermutlich auf mechanischen Verhältnissen der wachsenden Haut. Unter Haarrichtung versteht man also nur die Längsanordnung der Haare in parallelen oder wenig divergierenden Reihen, in denen die Einzelhaare hintereinander liegen, sich dachziegelförmig (imbrikat) decken. Die Anordnung in die Quere, d. h. die Verbindungslinien der Haarfollikelöffnungen in die Quere, wird hierbei nicht in Betracht gezogen.

Die Richtung der Haare untereinander verläuft in *Strömungen*. Die Einzelhaare liegen in diesen Strömen einander parallel oder weichen von diesem Parallelismus allmählich ab. Sie bilden so *divergente und konvergente Strömungen*. Zwei divergente Strömungen treffen vielfach in längerer Linie aufeinander. Das Zusammentreffen zweier solcher Strömungen bildet ein *Kreuz*. Das Kreuz hat vier Schenkel. Der obere bildet die Stelle des Auseinandertretens des von oben kommenden divergierenden Stromes, der untere dieselbe Stelle des unteren divergierenden Stromes. Der rechte und der linke Schenkel sind die Anfangsstellen der aus dem Zusammentreffen vom oberen und unteren Strom sich bildenden konvergierenden Ströme. *Diese* konvergierenden Ströme sind eigentlich keine richtigen Ströme; sie haben keine gemeinsame Tendenz wie die konvergierenden Ströme am Rücken und die zu konvergierenden Wirbeln zusammenfließenden Ströme. Sie bilden eher einen aufgestellten *Kamm* als einen konvergenten Strom.

Parallele Strömungen sind die Richtungen der Haare am unteren Brustteil, am Bauch, in der Rückenmitte (wenig konvergent) bis zum Steiß, *konvergente* die Strömungen an den Augenbrauen, vom Kreuz (stark konvergent) bis zum Steiß. Sie laufen oft in konvergierende Wirbel zusammen, bilden bei längerer Ausbildung der Haare *Schöpfe*. *Divergent* sind alle Strömungen von divergierenden Wirbeln aus, z. B. am Kopf. Die Ströme können gerade oder gestreift, ja geschlängelt verlaufen.

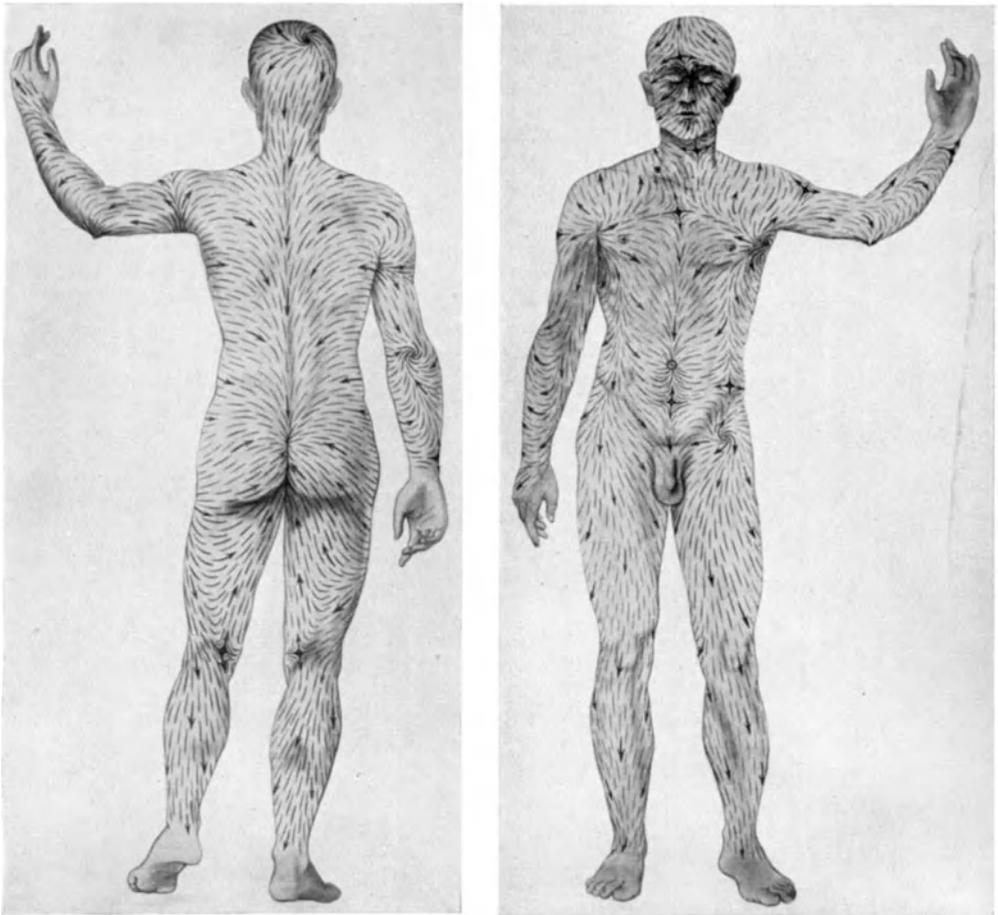


Abb. 192. Die konstanten Strömungspunkte der Haarrichtung und der Verlauf der Haarströme. Der Schenkelwirbel und sein Kreuz nur links dargestellt, da nicht immer vorhanden.
(Nach einem von Prof. E. LUDWIG-Basel zur Verfügung gestellten Schema.)

Die Richtungen der Haare gehen von den Mittelpunkten der divergierenden Wirbel aus. Das Zentrum dieser Wirbel kann ein Punkt sein, ist aber öfter eine mehr oder weniger lange, gerade oder geschweifte Linie. Diese kann sehr lang ausgezogen sein, z. B. an der Hälfte der Rumpfseite empor vom Leistenwirbel, ebenso lang abwärts von Achselhöhlenwirbel, diese beiden Wirbel stoßen höher oder tiefer an der Seite des Thorax aufeinander und bilden dort ein *Kreuz*. Ist in dieser langen Linie, von der Achselhöhle bis zur Leiste, ein nicht konstanter, aber nicht seltener akzessorischer Wirbel eingeschoben, dann

befindet sich zwischen diesen und dem Achselwirbel und zwischen ihm und dem Leistenwirbel je ein Kreuz. Das ist eine Regel: zwischen zwei divergierenden Wirbeln liegt ein Kreuz. Es gibt also stets beiderseits einen Wirbel mehr als Kreuze, also jederseits n Wirbel und $n-1$ Kreuz, also beiderseits $2n$ Wirbel und $2n-2$ Kreuze (LUDWIG). Hierbei muß der mittlere Scheitelwirbel doppelt, für jede Seite einmal, gerechnet werden. Er ist ja auch oft doppelt. Ist er,

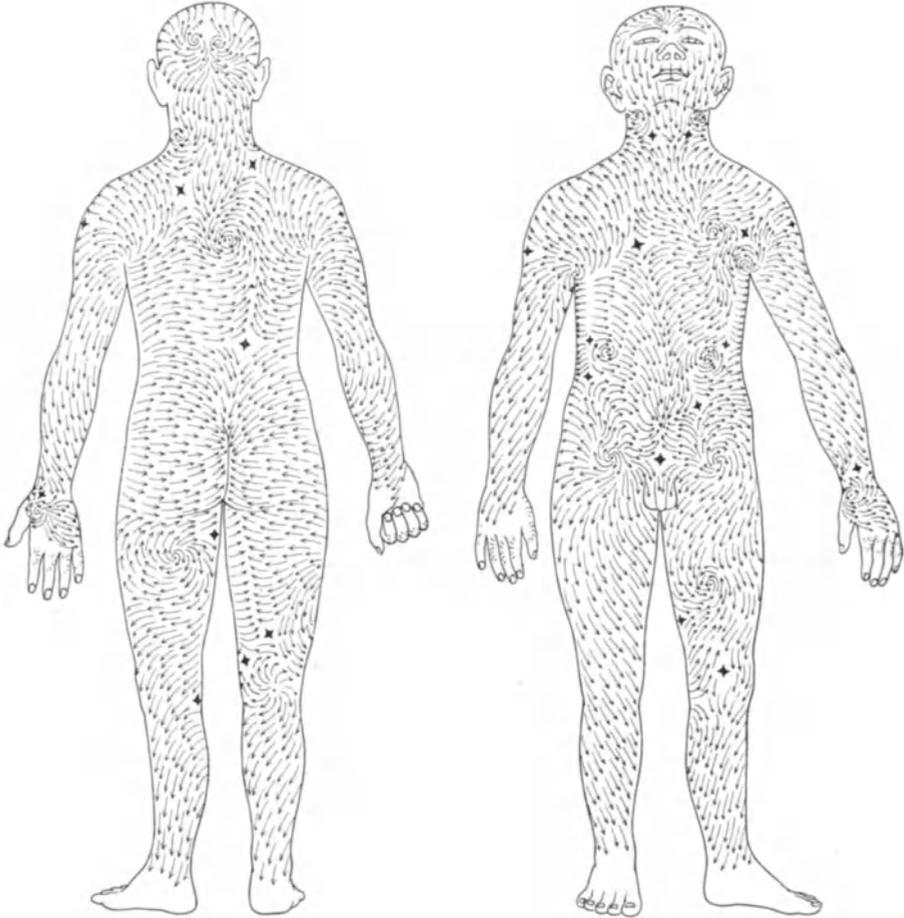


Abb. 193. Aus vielen Beobachtungen zusammengesetzte Haarrichtung mit sehr vielen Wirbeln.

wie nicht selten, dreifach, dann liegt auch zwischen den einander sehr nahe liegenden der einen Seite ebenfalls ein Kreuz.

Die Ströme verlaufen im allgemeinen in der Kurve, welche sie beim Abbiegen aus dem Wirbel oder seinem lang gestreckten Fortsatz erhalten haben. Doch gibt es auch manche Umbiegungen und Wellenbildungen im Verlauf, bei denen nicht die Einwirkung eines Kreuzes zu sehen ist, und es gibt Kreuze, bei denen der Zusammenhang mit einem Wirbel schwer feststellbar ist (am Kreuzbein). Man erkennt mit einiger Übung aber doch immer wieder die Richtigkeit des VOIGTSCHEN Satzes, daß *alle Ausströmungspunkte divergierende Wirbel seien*. Die Zahl dieser Wirbel ist sehr verschieden. Es gibt schlichte Behaarungen fast ohne Wirbel außer dem konstanten Scheitel-

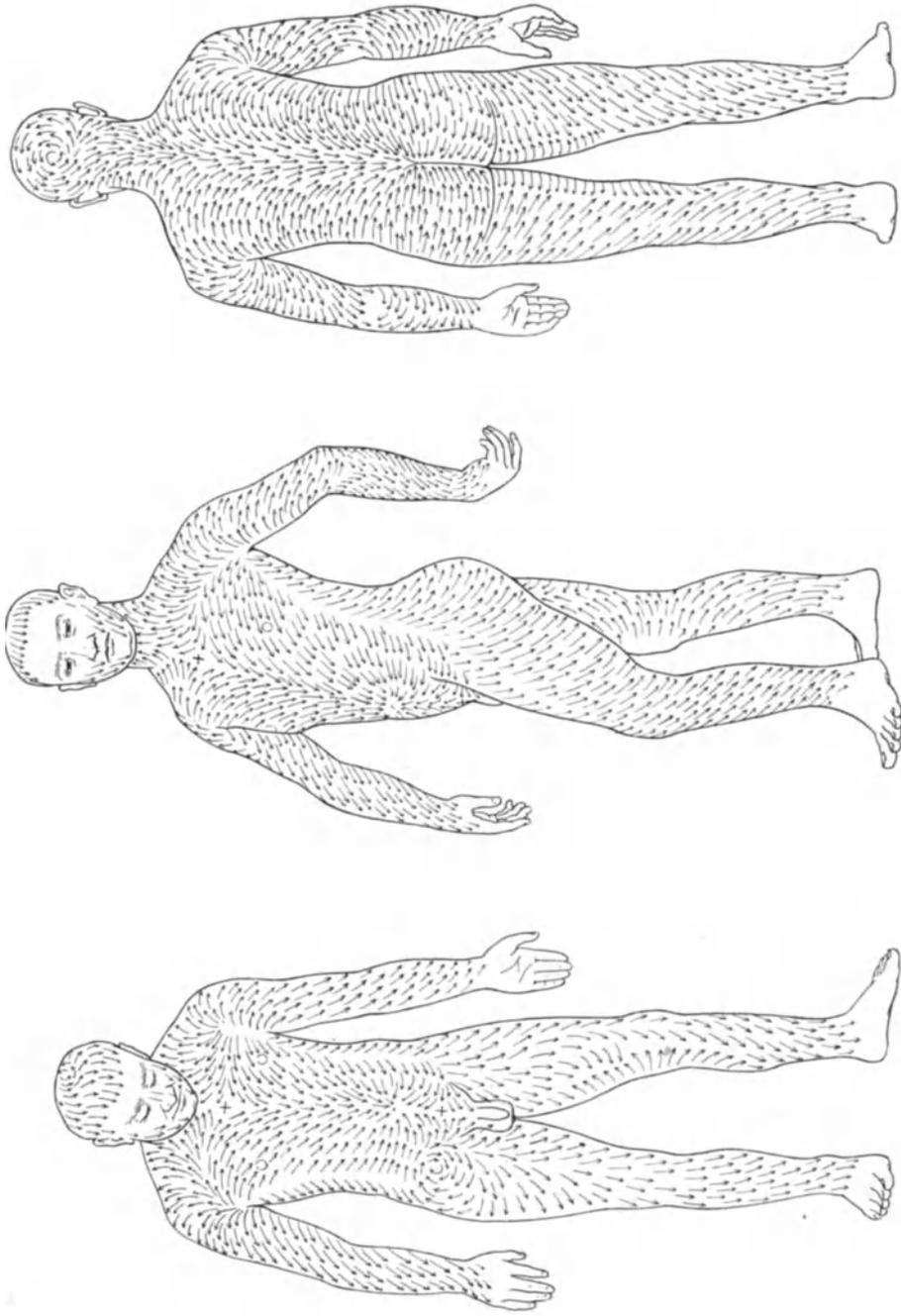


Abb. 194. Haarrichtungen eines Mannes mit sehr wenig divergierenden Wirbeln.

wirbel, und sehr komplizierte mit sehr vielen. Die einigermaßen senkrecht aufeinander stoßenden Ausströmungen zweier Wirbel bilden ein Kreuz; die spitzwinklig sich treffenden Ausströmungen zweier Wirbel bilden *konvergierende* Ströme, am Zusammenstoß mehrerer Wirbelausströmungen kommen *konvergierende* Wirbel vor.

Die Untersuchung über die Richtung der Haare hat bisher stets *Feten* bevorzugt. LUDWIG, dessen Darstellung wir hier im allgemeinen folgen wollen, findet, daß menschliche Feten des 5. und 6. Graviditätsmonats „weitaus am günstigsten“ sind. „Das beruht einerseits auf der Kürze und Steifheit, andererseits auf der dichten Schabung der menschlichen Lanugohärchen. Die Bilder sind ganz klar und eindeutig, was offenbar bei Tierfeten weniger gilt. Bei älteren Stadien des Menschen wirkt die Länge der Haare an manchen Stellen schon störend, namentlich auf dem Schädeldache, aber auch auf dem Rücken. Neugeborene weisen die gleichen Nachteile in verstärktem Maße auf, dazu gesellt sich bei ihnen der vielerorts schon weit fortgeschrittene Verlust des fetalen Haarkleides. So werden sie ganz ungeeignet. Das gleiche gilt für Kinder in den ersten Lebensjahren und für alle späteren Altersstufen. Sie sind nicht zu Untersuchungen des ganzen Körpers brauchbar, sondern nur von lokalen Verhältnissen an Stellen, wo die Lichtung des Haarkleides und die Länge der Einzelhaare genaue Feststellungen nicht unmöglich machen. Sie sind aber von größter Bedeutung als Testobjekte für den schon von ESCHRICHT (1837) ausgesprochenen Satz, daß der fetale Strich der Haare im extrauterinen Leben nicht nur in seinen Hauptzügen bestehen bleibt, soweit er überhaupt noch erkennbar ist, sondern auch die kleinsten Einzelheiten mit bemerkenswerter Zähigkeit festhält“ (LUDWIG).

Am Körper des Menschen befindet sich meistens eine große Anzahl von *divergierenden* Wirbeln. Aber nur einige wenige beherrschen die allgemeine Haarrichtung, während eine große Anzahl solcher Wirbel die Haarrichtung an kleineren, wenn auch wichtigen Bezirken hervorbringen, wie vor allem um das Auge und im Gesicht.

Die Hauptwirbel sind nach VOIGT:

1. Der *Hinterhaupt- oder Scheitelwirbel*,
2. Die *Achselhöhlenwirbel*.
3. Die *Leistenwirbel*.

Hinzukommen als kleinere Wirbel:

Der *Augen- oder Gesichtswirbel* und der *Ohrwirbel*.

Alle anderen Wirbel, so genau sie auch in VOIGTS Werk beschrieben sind, werden als nicht konstant, stark verschieblich und akzessorisch aufgefaßt.

LUDWIG hat für systematische Feststellungen einen viel ausführlicheren Fragebogen ausgearbeitet. Er enthält folgende Punkte, die einen guten Überblick über das System geben.

Der Fragebogen und die schematischen Konturen LUDWIGS sind für Eintragungen von Befunden sehr brauchbar.

Laufende Nummer.

Geschlecht.

Scheitelsteißlänge (für Feten).

Scheitelzentrum.

Stirnteilung des Scheitelstromes.

Divergenzzentrum im Canthus medialis.

Stirnkreuz.

Nasenkreuz.

Konvergenzlinie des Nasenrückens.

Nasenrückenstrom.

Nasen-Wangendivergenzlinie.

Akzessorische Spiralen und Kreuze der Nasengegend.

1. Ohrdivergenzzentrum.

2. Ohrdivergenzzentrum.

1. Ohrkreuz.

Ohrschopf.

Konvergenz des Ohrrandes.

2. Ohrkreuz.

Präauricularkreuz.

Präauricularschopf.

Traguschopf.

Oberlippe.
 Mundwinkelkonvergenzlinie.
 Unterlippe.
 Wirbel und Kreuze am Kinn.
 Kinnstrom.
 Hauptkreuz des Halses.
 Akzessorische Halskreuze.
 Wirbel am Halse.
 Nackengegend.
 Ausstrahlungszentren am Rumpfe:
 axillare und pectorale }
 intermediäre }
 distale } Ausstrahlungszentren (divergierende Wirbel).
 Brustkreuz.
 Kreuze an den Seitenflächen des Rumpfes.
 Divergenzlinie des Rumpfes:
 Beginn.
 Lage zur Mamilla.
 Ende.
 Schöpfe in der Axilla und auf der Brust.
 Bauchkreuz.
 Quere Bauchlinie (Ruge).
 Konvergenz zum Nabel.
 Rücken.
 Wirbel und Kreuze daselbst.
 Steißzentrum.
 Schwanzkreuz.
 Damm.
 Scrotum (Lab. majus).
 Penis (Klitoris).
 Schulterkreuz.
 Ellbogenschopf.
 Radiale Divergenzlinie.
 Ulnare Konvergenzlinie.
 Ulnarkreuz.
 Distales Divergenzzentrum.
 Radialkreuz.
 Handrücken.
 Phalangen.
 Oberschenkel.
 Kniekreuz.
 Unterschenkel.
 Fuß.

1. Scheitelwirbel.

Der Scheitelwirbel liegt etwa in der größten Breite des Kopfes, zwischen den Tubera parietalia. Er wurde von LUDWIG unter 42 Feten 10 × links, 20 × rechts von der Mittellinie, 12 × in der Mitte gefunden.

35 × rechtswendig, d. h. am eigenen Körper betrachtet, oder wenn man, auf den Kopf von oben sehend, hinter dem Fetus steht, *mit* dem Uhrzeiger; 7 × linkswendig (d. h. in der beschriebenen Lage *entgegengesetzt* der Bewegung des Uhrzeigers).

Von den 10 linksstehenden Wirbeln waren 3 linkswendig, von den 12 mittleren Wirbeln keiner, von den 20 rechtsstehenden Wirbeln waren 4 linkswendig. Doppelscheitelwirbel sind sehr häufig. LUDWIG fand unter den Feten etwa 10%, der linke Wirbel ist meist rechtsspiralig, der rechte meist linksspiralig, auch dreifache Wirbel sind nicht selten, ich finde sie aber statistisch nicht festgestellt. Ich taxiere unter dem Material, welches ich im Laufe der Jahrzehnte beobachtet, aber nie in längeren Zahlenreihen festgehalten habe, ihre Zahl auf etwa $\frac{1}{10}$ des Doppelwirbels. Das Zentrum des Scheitelwirbels kann bis ganz auf die Seitenfläche oder bis zum Occiput verrutscht sein.

Man findet nicht selten das Zentrum des Scheitelwirbels beim Erwachsenen bei kurz geschnittenem Haar als einen weithin sichtbaren dunklen Punkt. Betrachtet man diese dunkle Stelle ganz aus der Nähe, so findet man eine manchmal gar nicht besonders flache Grube, aus der einige Haare, einander kreuzend,

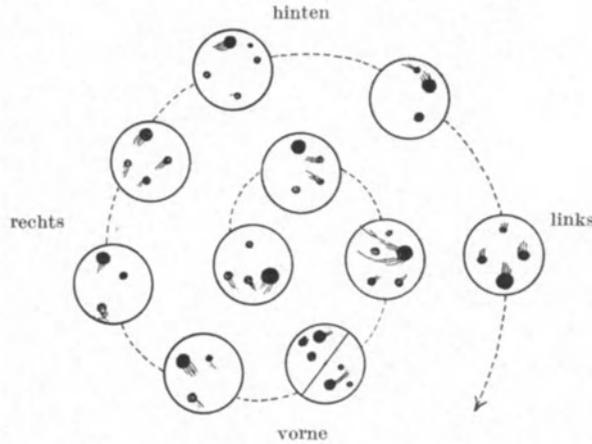


Abb. 195. 10 Haargruppen am Scheitelwirbel eines 22-jährigen Mannes (Japaner). Gruppen von 3–5, eine Doppelgruppe zu je 3 Haaren. Die Anordnung der Muskeln folgt der inneren Drehung (Spiralanordnung) dieses gesamten Hautstücks. (Nach KANAIZUKA.)

Haare, einander kreuzend, wie bei der Cutis verticis gyrata, hervorkommen. Eine sonstige Beziehung zu dieser Verbildung zeigt der Scheitelwirbel aber sonst nicht.

Vom Drehpunkt des Scheitelwirbels gehen, wie schon VOIGT mitteilt, die Haarströmungen nur selten direkt aus. Auch LUDWIG beschreibt dieses Verhalten und gibt an, daß meistens zwei Linien vom Wirbel, meist eine schräg nach vorn, eine schräg nach hinten, ausgehen. Aus ihnen entstehen die divergierenden Haarrichtungen, welche rund herum an Stirn, Schläfen, Hinterhaupt absteigen.

Die Ausstrahlung des divergierenden Scheitelwirbels nach vorn heißt der *Scheitelstrom* (= Kopfstrom BOLK, = mittlere und seitliche Stirnströme VOIGT). Er breitet sich vorn auf dem Vorderhaupt fächerförmig aus und teilt sich an der Stirn, wo er in verschiedener Höhe, auch oft noch auf dem Vorderhaupt auf den von unten her kommenden *Stirnstrom* stößt: aufsteigender Haaransatz

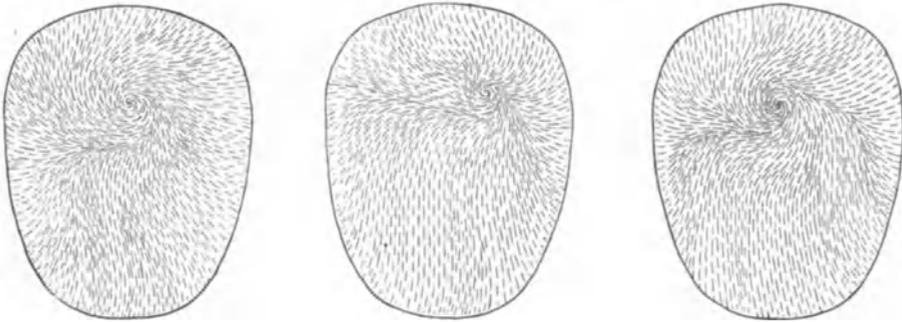


Abb. 196. Verschiedene Formen des einfachen Scheitelwirbels und größere Ausströmungen. (Nach LUDWIG.)

an der Stirn, z. B. bei der Diana von Gabiae. Der rechte Teil des Scheitelstromes ist meistens viel größer als der linke, *der Scheitel des menschlichen Kopphaares liegt also von Natur links*. LUDWIG fand diese Anordnung, also eine Teilungsstelle deutlich links, in 57,1%, KIDD in 64,3%.

Teilt der Scheitelstrom sich rechts, so liegt die Teilungsstelle der Mittellinie meistens sehr nahe, nur wenige Prozente kann man als stark rechts liegend bezeichnen, aber auch nur wenige liegen genau median.

Zur Schläfe und Wange hinab läuft die Haarrichtung ohne bestimmte Grenze gegen die Richtung der Haare im Gesicht. VOIGT gibt die Benennungen *Schläfenstrom* und *hinterer Ohrstrom*. Das Haar teilt sich über dem Ohr, umfaßt es und vereinigt sich unter ihm wieder, meistens nach dem Nacken zu umbiegend. Der Zusammenstoß dieser Ströme mit den Strömen des Ohres ist individuell sehr verschieden, beim Menschen ohne Bedeutung für die Physiognomie, dagegen

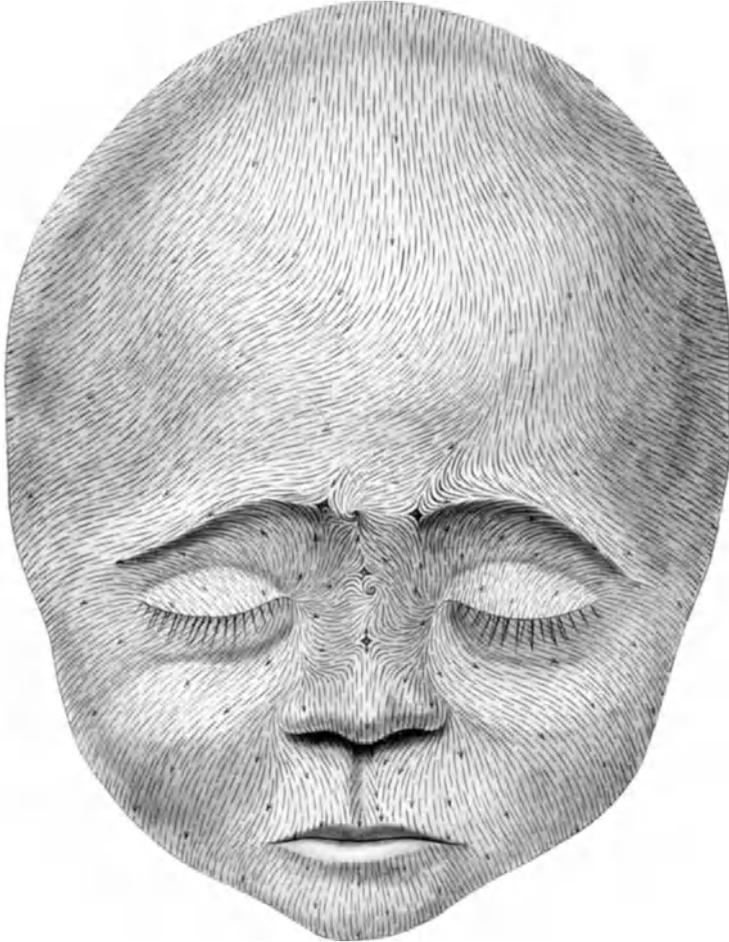


Abb. 197. Die Haarrichtung im Gesicht. Scheitelstrom, rechts breiter als links, bis zur Augenbrauengegend herabreichend. (Nach LUDWIG.)

von großer Wichtigkeit bei Tieren, z. B. wilden Katzenarten, deren Gesichtsausdruck durch den Zusammenstoß der Ohrströme mit den Gesichts- und Kopfströmen stark individualisiert wird. Am Hals, wo die vor und hinter dem Ohr herabziehenden Ströme wieder sich vereinigen, nimmt VOIGT einen seitlichen konvergierenden Halswirbel als fast konstant an.

Diesem Schläfenstrom schließt sich der Hinterhauptstrom an, welcher am Nacken seitlich abbiegend in die *Nackenströme* übergeht oder mit ihnen ein Kreuz bildet.

2. Gebiet des Augenwirbels.

Von unten her stößt an den Scheitelstrom in verschiedener Höhe, in verschiedener Form und vielfach äußerst kompliziert in der Grenzlinie das *System der Gesichtsströme*, die von der Augenlidspalte ausgehen.

Von dem divergierenden Wirbel, der von der Augenspalte nebst einem radiären Zentrum am Augenwinkel gebildet ist, gehen aus

der *Stirnstrom* (LUDWIG, = Augenströmung ESCHRICHT = Augenspaltenstrom VOIGT = Gesichtsstrom BOLK) nach oben und oben außen,

der *Nasenstrom* radiär nach innen oben, innen und innen unten,

der *Wangenstrom* nach unten und außen (s. Abb. 197, 198).

Der Stirnstrom geht fast nie symmetrisch nach oben zum Scheitelstrom, so daß sowohl das Kreuz zwischen beiden wie das Kreuz zwischen den Nasenströmen selten in der Mittellinie liegt. Fast immer teilt er sich asymmetrisch. Da der Scheitelstrom sich ebenfalls, wie wir sahen, asymmetrisch teilt und einmal der Stirnstrom, einmal der Scheitelstrom am Vorderhaupt und der Stirn weiter hinauf oder hinabreicht, liegt das Stirnkreuz an sehr wechselnder Stelle von rechts nach links und von oben nach unten verschoben. Daß der Scheitelstrom bis in die Augenbrauengegend hinabreicht, so daß das Stirnkreuz in deren Höhe liegt, wie es VOIGT angegeben hat, ist sehr selten. LUDWIG hat es unter 50 Feten, BOLK unter 60 Feten nur einmal so gefunden. Es kommen in dieser Gegend durch die verschiedene Stärke der Ströme und eingeschaltete konvergente Wirbel (Schöpfe) die aller verschiedensten Varianten, kaum eine so wie die andere vor, welche aufzuzählen viel zu weit führen würde. Einige Abbildungen LUDWIGS (Abb. 198) geben weit bessere Übersicht als genaue Beschreibungen. Das Stirnkreuz kann einfach, aber auch doppelt, jederseits eines in gleicher oder verschiedener Höhe, auftreten. Auch kommen infolge Einschaltung von akzessorischen divergierenden Wirbeln an irgendeiner Stelle der Stirn sogar drei und vier Dreiecke vor. Das in zwei Dreiecke geteilte Stirnkreuz ist oft durch einen medianen *Zwischenstrom*, der als oberer Zwischenstrom vom Scheitelwirbel nach vorn abwärts, als unterer Zwischenstrom auf dem Nasenrücken aufwärts läuft, entstanden. Die beiden Zwischenströme stoßen an der Nasenwurzel aufeinander (BOLK).

Hoch an der Stirn liegende Kreuze liegen meist rechts, tief (in der Augenbrauengegend) liegende meist links.

Der *Nasenstrom* ist weit seltener asymmetrisch, bietet aber auch viele Varianten dar. Er läuft radiär *vom inneren Augenwinkel aus nach innen oben*, innen wagerecht und innen unten, über die ganze Nase, über die Oberlippe hinab bis zum Filtrum und dann jenseits der Mundöffnung zum Kinn. Der Mundspalt stellt nicht so wie der Augenspalt ein Haarrichtungszentrum dar, wenigstens sind klare Verhältnisse nach dieser Richtung noch nicht herausgearbeitet. Die Beschreibung VOIGTS und LUDWIGS gibt so viel Varianten an, daß keine rechte Regel bisher herauszufinden ist. Am Lippenrand befindet sich oft die Hälfte eines Kreuzes (Dreieck) aus der Divergenz der zur Mundöffnung absteigenden Haare; das Filtrum scheint oft von einem divergierenden Strom der Länge nach, von oben nach unten, eingenommen zu sein, in dem sich Wirbel und Kreuze gegen die seitlichen Lippenhaare befinden können. Auf der Mittellinie der Unterlippe kommt ein Kreuz oder ein divergierender Wirbel zuweilen vor.

Auf dem Nasenrücken liegt ein Kreuz an der Wurzel, mehr oder weniger weit oben, mehr oder weniger nach der Seite verschoben. Ein oder zwei seitliche Kreuze liegen am unteren Teil der Nase je nach dem Aufeinandertreffen der beiderseitigen nicht selten geschwungenen oder gar durch einen zwischen-geschalteten konvergierenden Wirbel (Schopf) komplizierten Nasenströme oder ihrem Anstoß an die Wangenströme.



Abb. 198.
Verschiedene Arten der Scheitel- und Gesichtsströme und ihres wechselseitigen Aufeinandertreffens.
(Nach LUDWIG.)

Der *Wangenstrom* geht von dem Rand der unteren Lidspalte neben dem Nasenstrom nach unten und nach unten außen hin zu dem Schläfenstrom des Scheitelwirbels. An seiner medialen Grenze (gegen den Nasenstrom) wie an seiner lateralen Grenze (gegen den Schläfenstrom des Scheitelwirbels) kommen Grenzverschiebungen, Unregelmäßigkeiten, Schöpfe und Kreuze vor. Der Verlauf dieses Stromes ist schräg, von fast gerader Richtung oder leicht wellig über die Wangen hin.

Alle diese recht komplizierten Haarrichtungen des Gesichts, die so sehr wechseln und deren Bedeutung wir wohl erst dann werden beurteilen können, wenn ihre Beziehung zur Mund- und Wangenbildung bearbeitet sein wird, bestehen beim Erwachsenen ebenso weiter wie beim Fetus. Sie haben aber nur teilweise für die Beurteilung der Behaarung des erwachsenen Menschen eine Bedeutung. An Kopf und Gesicht des Erwachsenen haben wir neben der kaum auffallenden Lanugo der sog. haarlosen Stellen an Stirn, Nase und Wangen, sowie dem Kinn der Frau verschiedene ganz besonders starke Haararten: Kopfhaar, Barthaar, Augenbrauen und Wimpern. Diese Haararten folgen den Strömen in ihrer Richtung ganz genau, lassen aber durch ihre Länge (Bart- und Kopfhaare) herabhängend oder durch Kräuselung abgebogen, sie nicht so ohne weiteres erkennen. Indessen können wir beim Erwachsenen die Haarrichtung genau so leicht feststellen wie beim Fetus, wenn wir uns an die Betrachtung der langen Haare an ihrer Wurzel, der feinen Lanugohaare mit der Lupe begeben.

Am *Kopfhaar* sehen wir bei der Richtung der Haare in die Stirn hinein den Scheitelstrom. Beim Wachsen der Haare am Haaransatz nach oben, aus der Stirn heraus, den Stirnstrom. Oft gerade am Stirnhaaransatz Wirbel und Kreuze zwischen beiden. Besonders auffallend ist ein Zusammenstoß des Stirnstroms mit dem Scheitelstrom im Gebiete der Stirnhaargrenze und bis zu 2 cm darüber. Er erzeugt bei dem kurzen Haar der Männer eine eigentümlich unordentliche, der Frisur sich nicht fügende Haargestaltung.

Am *Barthaar* haben wir den Wangenstrom im Gebiete des Backenbartes, mit Fortsetzung in die noch nicht besprochenen Haare am Hals.

Am Schnurrbart, dessen Verhältnisse meistens sehr schlicht sind, haben wir die unteren Ausläufer des Nasenstroms und am Kinn dessen Fortsetzung über die Mundspalte hinüber. Kreuze und Wirbel kommen an der Oberlippe kaum vor, und dies deutet darauf hin, daß hier gar nicht so sehr komplizierte Verhältnisse bestehen. Sie sind an der Unterlippe häufiger.

Die *Augenbrauen* bilden gerade oder geschwungene Linien, die meistens in zwei Teile geteilt werden können. Stellt die Augenbraue in ihrem ganzen Verlaufe eine Fläche mit gleichmäßig gerichteten Haaren dar, so besteht sie aus dem unteren Teil des Stirnstromes, der von dem oberen Rande der Lidspalte ausgeht. Stellt sie einen Kamm dar, der aus oberer nach außen unten gerichteter und unterer, nach außen oben gerichteter Hälfte zusammengesetzt ist, so kann sie entweder ebenfalls ganz aus dem Stirnstrom gebildet sein, dessen Strömung hier eine konvergente Linie darstellt, oder sie kann sich in der oberen Hälfte aus dem bis zur Augenbraue reichenden Scheitelstrom und in der unteren Hälfte aus dem Stirnstrom zusammensetzen, die hier aufeinander stoßen (Abb. 197). In diesem Falle kann sich am inneren Ende der Braue oder etwas weiter nach außen ein Kreuz befinden; dieses Kreuz ist sehr häufig. Es kommt ganz oder nur zum Teil zur Erscheinung und trennt eine kleinere innere Partie der Augenbraue von dem größeren äußeren Teil. Auch der Nasenstrom kann sich an der inneren Abteilung der Augenbrauenbildung beteiligen. Es können richtige konvergente Wirbel (Schöpfe) sich in der Augenbraue befinden, nicht zu verwechseln mit den ebenfalls konvergierenden Haaren der nur teilweise aus starken Augenbrauen-

haaren bestehenden Kreuze zwischen Scheitel-, Stirn- und Nasenstrom. Im allgemeinen ändern die Augenbrauen im Laufe des Lebens ihre Zusammensetzung, meistens in der Art, daß allmählich die untere Hälfte, die stets aus dem Stirnstrom besteht, überwiegt und eine vorher vorhanden gewesene Konvergente nun nur noch den unteren Teil besitzt; es kann aber auch die untere Hälfte verschwinden und nur noch die nach außen unten ziehenden Haare, als überhängende Augenbrauen, übrig bleiben. Es kann der Haarschwund weiterhin vom äußeren Ende medialwärts vorschreiten, so daß zum Schluß nur der innere Teil, ganz besonders buschig, übrig bleibt. Dies ist sogar sehr häufig.

Die *Augenwimpern*, nicht zu einem der beschriebenen Ströme zu rechnen, bleiben wie sie sind, nehmen an Größe und Dichtigkeit kaum je von der Pubertät an zu, werden eher kürzer, dünner, an Zahl geringer, namentlich am Unterlid.

3. Ohrwirbel.

Das *Ohr* liegt in den Scheitel- (Schläfen- und hinteren Ohrstrom) und Wangenstrom eingeschaltet. VOIGT nimmt einen divergierenden Wirbel aus der Ohröffnung heraus an, der an der Grenze des Ohres mit den umgebenden Strömen zusammentrifft. Hinterer Ohrstrom (vom Scheitelwirbel) und Strom aus dem Ohr heraus erzeugt eine konvergierende Linie am Rand der Ohrmuschel, vielfach mit einem Schopf an irgendeiner Stelle dieses Randes. Sehr oft sitzt dieser Schopf an der Spitze oben hinten, aber ohne Zusammenhang mit der tierischen Ohrspitze. Der scharfe Rand der Ohrmuschel, welcher sich erst am Ende der Fetalzeit nach unten umschlägt, hat keine Beziehung zu diesem Schopf, ebensowenig der DARWINSche Höcker dieses Randes. LUDWIG nimmt außer diesem aus der Ohröffnung entspringenden divergierenden Ohrwirbel noch einen zweiten an, dessen Zentrum die Fossa triangularis sei. Bei den starken Grenzverschiedenheiten, die durch die Einschaltung des Ohres in die großen Kopfströme und ihre akzessorischen Wirbel entstehen, zeigen sich über, vor und im Ohr so viele und unregelmäßige Kreuze, daß nur vergleichend-anatomische Feststellungen hier Klarheit bringen werden. Am erwachsenen Menschen ist von der Ohrbehaarung wenig zu sehen. In höherem Alter aber treten bei Männern der Schopf am Ohrrand, ein divergierender Wirbel auf dem Ohrläppchen und ein Büschel von Haaren, in ihrer Anordnung unübersichtlich, aus dem Gehörgang hervor, auf dem Tragus und Antitragus zu starkem Terminalhaar entwickelt.

Die Haarrichtung, die vom Scheitelzentrum herkommt, geht radiär, wie eine Haube, nach unten. Im Gesicht liegen die den Gesamtverlauf nicht störenden Ohrzentren und die Augenzentren eingeschaltet. Letztere liegen in der Mitte des Gesichts, rechts und links als je ein Zentrum mit radiären Ausstrahlungen. Nach innen enden diese an der Medianlinie; nach oben begegnen sie dem vom Kopf herkommenden Scheitelstrom; nach außen legen sie sich dem vom Kopf herkommenden Schläfenstrom an, nach unten gehen sie zum Kinn.

Die Gesamtrichtung der Haare vom Scheitel an ist also abwärts zum Halse. Hier stößt sie auf Richtungen, die vom Rumpf aufsteigen. Dieser Zusammenstoß findet vorn innen und seitlich meistens statt, fehlt aber fast immer in der hinteren Mittellinie, da sich hier der Hinterhauptstrom des Scheitelwirbels in eine bis zum Steiß reichende hintere Längsströmung fortzusetzen pflegt.

Die Ausstrahlung aus dem Scheitelwirbel ist nur selten symmetrisch. Meistens besteht am Kopf eine Verschiebung derart, daß von der rechten Seite ein weit größerer Teil der Kopfbehaarung aus geht, der rechte Teil des Scheitel- und Stirnstromes einen weit größeren Teil der Stirn einnehmen, und auch der rechte Nasen- und Wangenstrom einen größeren Teil des Gesichts und des Halses bedeckt. Es besteht also in der Regel eine starke *Linksverschiebung der*

Trennungslinie zwischen rechts und links. Nach BOLK ist diese *Asymmetrie* eine *speziell menschliche Eigenschaft*. Bei den *anthropoiden Affen* herrscht *vollkommene Symmetrie* vor, und die große *Komplikation* der menschlichen *Kopf-behaarung*, die durch den *Scheitelwirbel* entsteht, fehlt ihnen vollkommen. Bei den *Anthropoiden* sind die Haare an den *Augenbrauen* *horizontal* gerichtet. Ihre *Richtung* nähert sich je weiter nach hinten an *Stirn* und *Kopf* desto mehr der

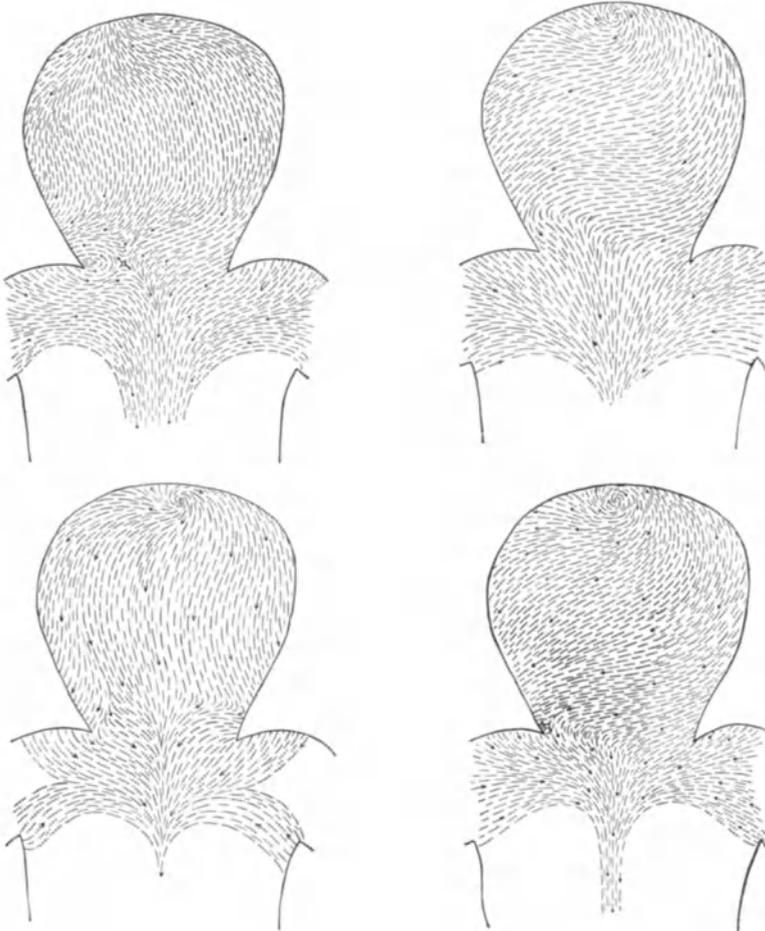


Abb. 199.
Übergang der hinteren Ausstrahlungen des Scheitelwirbels in Rücken- und Schulterströmung.
(Nach LUDWIG.)

Mittellinie, so daß die Haare am Hinterkopf sagittal eingepflanzt sind, dabei besteht völlige Symmetrie zwischen rechts und links. Das ist wenigstens so bei Schimpanse und Gorilla, deren Haarrichtung vom Kopf bis zum Steiß ganz den einfachen Typus von vorn nach hinten besitzt. Von diesem einfachen Verhältnis ist beim Menschen nur noch in der Mittellinie ein Rest, auch dieser oft zerstört, vorhanden. Der Orang-Utan besitzt über Kopf und Stirn nach vorn gerichtete Haare wie der Mensch, sein Wirbel sitzt wohl weit hinten am Kopf, was auch beim Menschen (selten) vorkommt.

Die Haarrichtung des Kinns setzt die unteren Partien des Nasenstromes, der Oberlippenströme und den Unterlippenstrom von oben nach unten außen

fort (VOIGT). LUDWIG deutet an, daß in diesem Kinnstrom kompliziertere Verhältnisse vorliegen könnten. Das Verständnis dieser praktisch unwichtigen Befunde wird klarer, wenn man kleine Verschiebungen so lange nicht beachtet, bis ihre Bedeutung oder Bedeutungslosigkeit herausgefunden ist. Beim Aufeinanderstoßen des kurz davor divergierenden Kinnstromes und der Wangenströme auf die vom Rumpf her aufsteigenden Ströme bildet sich regelmäßig ein *Halskreuz*, in welchem die Ströme horizontal abbiegend eine mehr oder weniger lange quere konvergierende Leiste bilden. Durch die Asymmetrie der menschlichen Behaarungsrichtungen kann dieses Kreuz stark verschoben sein, je stärker die Rechtsausbildung der Ströme ist, desto mehr nach links, ja bis hinter das Ohr. Konvergierende Wirbel mit Kreuzen dazwischen kommen einfach oder mehrfach am Halse vor, sie können vorn, hinten und irgendwo seitlich sitzen, bevorzugen aber wohl die Gegend vor, unter und hinter dem Ohr. Die häufig im erwachsenen Alter deutlich sichtbaren schönen Spiralen in der Halsgegend, die VOIGT als regelmäßige Bildung ansieht, und im unteren Teil des Backenbartes gehören hierzu. Ein Wirbel im Nacken gehört als oberster in das Gebiet der Wirbelreihe vom Hinterkopf bis Steiß, welche die allerausgedehntesten Verschiebungen der Rumpfbehaarungen hervorbringen.

4. Haarrichtung des Rumpfes und der Glieder.

Die Rumpf- und Extremitätenbehaarung von Achselwirbeln für obere Rumpfhälfte und Arme, von Inguinalwirbeln für die untere Rumpfhälfte und Beine abzuleiten, wie VOIGT es vorschlägt, ist nicht vollkommen angängig. In den langen Strömen der Haare, welche die großen Flächen bedecken, kommen noch mehr divergente Wirbel vor, so daß es schwer ist, zu behaupten, die divergierenden Achsel- und Inguinalzentren wären die wirklichen, die seitlichen und medianen akzessorische Zentren.

LUDWIG teilt die Zentren der Vorderfläche des Körpers in
proximale (Achsel- und Brustzentren),
intermediäre,

distale (Inguinalzentren) und stellt fest, daß unter 32 von ihm untersuchten Fetten vorkamen:

Zentrum	Links	Rechts
Proximal.	63	56
Intermediär	35	33
Distal	23	25

also insgesamt 235 Zentren. Auf jeden Fetus kommen 3,75 linksseitige, 3,56 rechtsseitige Zentren. Zwischen diesen Zentren liegt die gleiche Anzahl von Kreuzen, näher oder entfernter von den zugehörigen Zentren, so daß eine außerordentliche, aber bei weitem nicht alle Möglichkeiten erschöpfende Mannigfaltigkeit bei genauer Darlegung herauskäme. An der Vorderseite des Rumpfes gehen aus diesen Zentren eine obere (zwischen Schlüsselbein und Mamillalhöhe) divergierende Linie, deren beiderseitige Hälften im *Brustkreuz* sich trennen, und zwei seitliche senkrechte divergierende Linien hervor, deren Ausstrahlungen nach oben den Hals und oberen Teil des Rückens, nach unten und innen Brust und Bauch, nach hinten den Rücken bedecken. Rechte und linke Seite sind über der divergierenden Querlinie selten gleich, meistens geht die Trennungslinie auf die rechte Brustseite über, namentlich, wenn das Halskreuz mehr links, das Brustkreuz mehr rechts von der Mittellinie liegt. Die seitlichen Teile strömen aufwärts-auswärts auf die Schulter, die Ströme der Vorder- und Rückseite

umgreifen den Arm, treffen in der Deltoidesgegend aufeinander und bilden den oberen Schenkel des *Schulterkreuzes*. Das Schulterkreuz trennt die Rumpfstrome von den Armströmen, beide sind um den Oberarm herum durch eine quere, divergierende Linie getrennt. Der obere Schenkel des Schulterkreuzes bildet eine konvergierende Linie. Unter der Achsel hindurch strömen die

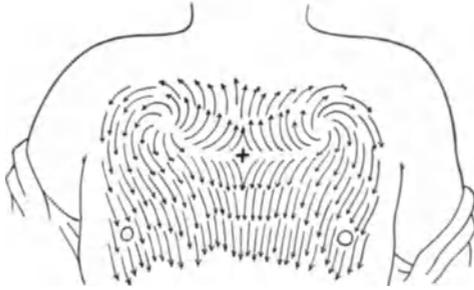


Abb. 200. Zwei divergierende Brustwirbel; zwischen ihren inneren Ausläufern liegt das Brustkreuz. Diese Anordnung ist nicht selten, seltener kommt ein einseitiger divergierender Wirbel hier vor. (Nach ROBERTSON.)

Haarrichtungen einwärts-aufwärts bis zu dem vom Scheitelzentrum herabkommenden Rückenstrom, oder wo dieser durch eine eingeschaltete Spirale schon weit oben endet, bis zum Zusammentreffen miteinander ungefähr in der Rückenmitte.

An der Brust und am Bauch strömen die Haare zur Mittellinie, je nach den in der senkrechten seitlichen divergierenden Linie eingeschalteten divergierenden Wirbeln abwärts oder aufwärts medialwärts.

Die beiderseitigen Ströme treffen sich fast regelmäßig in der Mittellinie, wo am Nabel, zwischen Nabel und Pubes und in den Pubes Kreuze und konvergierende Wirbel eingeschaltet sein können.

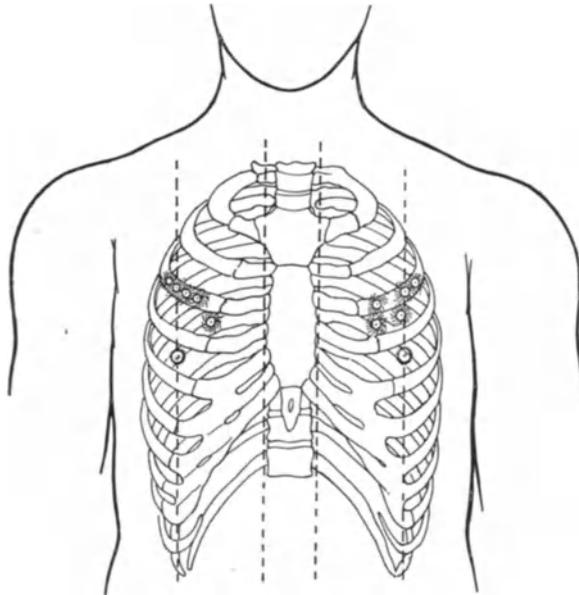


Abb. 201. Lage der Zentren der divergierenden Brustwirbel in 5 verschiedenen Fällen. (Nach ROBERTSON.)

Diese konvergierende Medianlinie zieht über Brust, Bauch, Genitale und den Damm bis zum Steiß. Es liegen hier ein konvergierendes Zentrum am Nabel, darunter das Bauchkreuz, unter den 32 Feten LUDWIGS 17 mal in der Mitte der konvergierenden Linie auf der Linea alba, 9 mal über der Mitte zum Nabel hin, 4 mal unter der Mitte zur Pubesgegend hin. Es kommen auch zwei Kreuze mit einem dazwischen liegenden konvergierenden Wirbel (Schopf) vor.

Der Penis scheint konvergierendes Zentrum zu sein, unter ihm liegt ein Kreuz mit divergierender Ausstrahlung zum Penis nach vorn, zum Scrotum nach hinten.

Ebenso ist die Klitoris ein konvergierendes Zentrum, beiderseits kommen Schöpfe vor, deren Ströme vom Bauch, den Innenflächen der Oberschenkel und dem Steißkreuz her die Labia majora entlang konvergieren.

In der Inguinalgegend geht die Strömung zum Oberschenkel nach unten außen und nach unten innen herab, bis die Ströme an der Hinterfläche, in der Kniekehle, öfter weiter oben an der Hinterseite des Oberschenkels, im *Kniekreuz* zusammenstoßen.

An der Hinterseite des Körpers zieht vom Scheitelzentrum aus ein mittlerer Strom über Nacken, Rücken bis zum Steiß herab. Er wird oft von konvergierenden Zentren unterbrochen, die von weit her dort zusammenstrahlen. Ein solches Zentrum kann vom Nacken an in jeder Höhe sich befinden, dürfte aber am häufigsten die Gegend von der Höhe der Schulterblattspina bis zur Höhe der Hüftbeinkämme einnehmen. Je höher es liegt, desto tiefer fangen die Fortsetzungen der von der seitlichen divergierenden Linie des Rumpfes ausgehenden Ströme an, sich nach oben innen zu biegen. Diese Ströme, welche die breiteste Platte des Körpers einnehmen, werden dann gegen die breit von der Lendengegend zum Steiß konvergierenden unteren Partien der Ausstrahlungen der seitlichen Rumpfdivergierenden durch ein *Lendenkreuz* abgegrenzt. Diese einwärts aufsteigende Haarrichtung ist die häufigste und deutlichste am Rücken stark behaarter Männer. Vielleicht ist nicht nur ein hoch am Rücken gelegener konvergierender Wirbel die Ursache dieser Haarrichtung, sondern divergierende Wirbel an der Seite des Throax in der seitlichen divergierenden Linie. Beide Wirbel, sowohl der konvergierende in der Rückenmitte, als auch die divergierenden seitlichen Thoraxwirbel lassen sich beim Erwachsenen meistens nur schwer mit Sicherheit auffinden. Die Ströme gehen bis zur Schulter herauf und bilden auf Schulter und Oberarm die obere konvergierende Linie über dem Schulterkreuz auf dem Deltoides. Es ist eigentümlich, daß diese Haarrichtung bei Feten selten zu sein scheint, da fast stets am Oberrücken absteigende Ströme besprochen und abgebildet werden. Beim Erwachsenen hat sie KIDD richtig abgebildet (s. a. Abb. 131, 132, 206).

Das Zusammentreffen der Haarströme erfolgt am Rücken manchmal seitlich, recht weit entfernt von der Mittellinie.

Der *Oberarm* wird von Haaren bedeckt, die in seiner Längsrichtung herabziehen und von der divergierenden Linie, die den horizontalen Ast des Schulter-

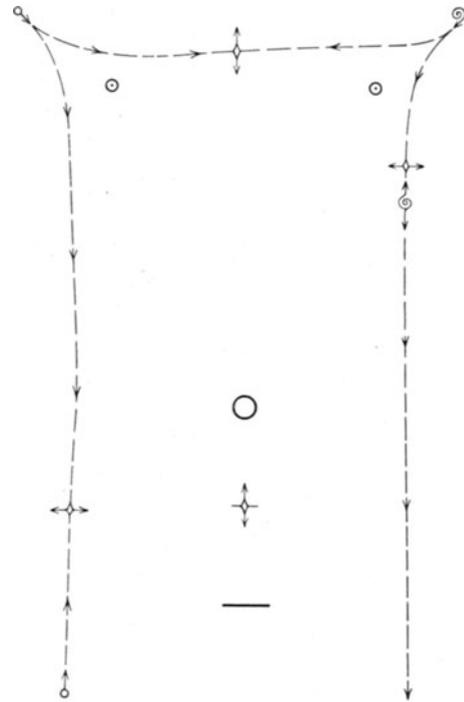


Abb. 202. Die divergierenden Linien als Grundlage der Rumpfbehaarung, mit einigen eingeschalteten Wirbeln und Kreuzen. (Nach LUDWIG.)

kreuzes bildet, sowie von dem Strom in der Achselhöhle ausgehen. Hinten konvergieren sie zum Ellbogen hin. Vorn divergieren sie zur Volarseite des Vorderarms hinab, und steigen umbiegend als Vorderarmstrom zum Teil wieder

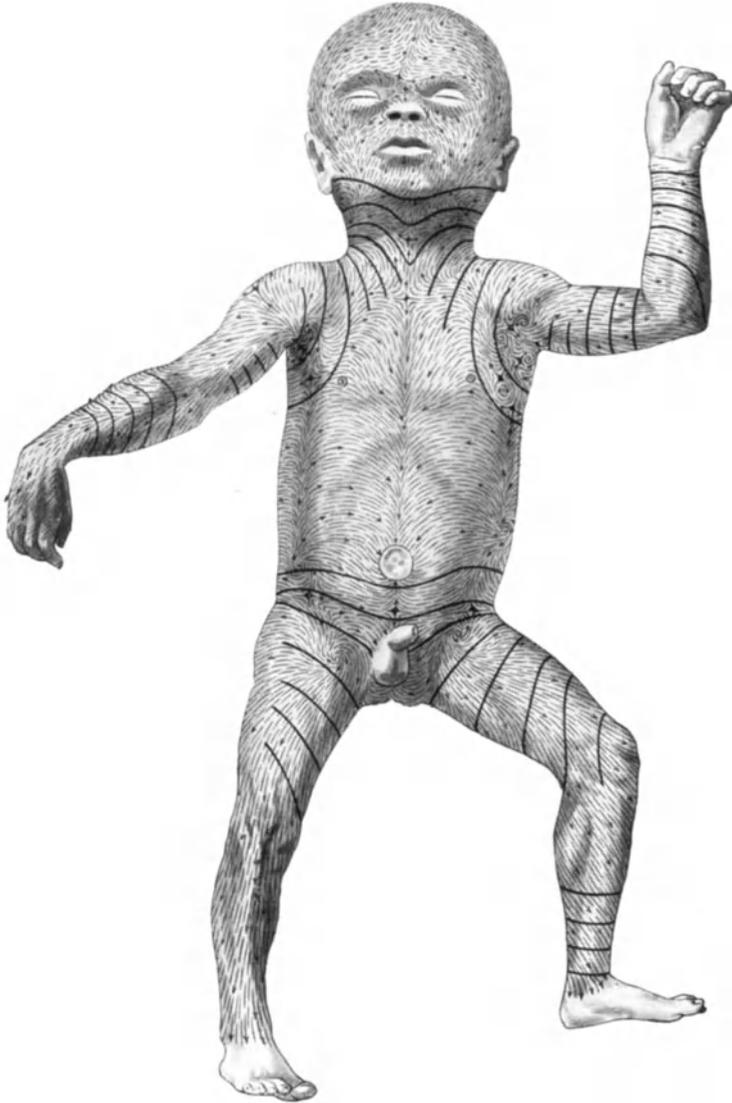


Abb. 203. Haarrichtung an der Vorderseite des menschlichen Körpers. Mit Andeutung der Spalt-richtungen der Haut (dunkle Streifen ringsum, Arme und Beine, Achsel und Bauch). (Nach LUDWIG.)

aufwärts. Am Ellbogen besteht ein Schopf, aus der Konvergenz des absteigenden Oberarmstromes und dem um den Vorderarm herum dorsal aufsteigenden Vorderarmstrom gebildet. LUDWIG fand ihn 38mal linkswendig, davon 12mal beiderseitig, nur 9mal rechtswendig und 6mal ungedreht. Er ist bei den anthropoiden Affen sehr deutlich und merkwürdigerweise seit langer Zeit oft teleologisch erklärt worden (besseres Abfließen des Regenwassers, wenn der Affe die

in der Ellbeuge gekrümmten Arme über dem Kopf als Schirm hält, was wohl gar nicht richtig ist). Am schönsten ist dieser Schopf an den mächtig behaarten Armen des Orang-Utan zu sehen.

Die Haare strömen von der Ellbeuge beiderseitig nach dorsal unten auseinander, um den Vorderarm also beiderseitig herum. Sie treffen sich auf der Dorsalseite des Vorderarmes, steigen im Bogen aufwärts um und bilden eine Konvergente. Diese konvergierenden Ströme enden nach oben im Ellbogenschopf, nach unten am Kreuz auf dem Ulnaende, sie laufen dann ulnarwärts abwärts, schräg über den Handrücken und die Finger, oder es befindet sich ein Divergenzzentrum am radialen Vorderarmende oder auf dem Daumenmetakarpus mit radiärer Ausstrahlung nach dem Vorderarm zu in der Verlängerung der volaren Divergenten. Zwischen beiden liegt ein Kreuz in verschiedener Höhe des Vorderarmes.

Handrücken, Fingerrücken tragen Inseln von radiär angeordneten, ulnar und nach den Fingerspitzen zu bis ganz quer ulnar gerichteten Haaren.

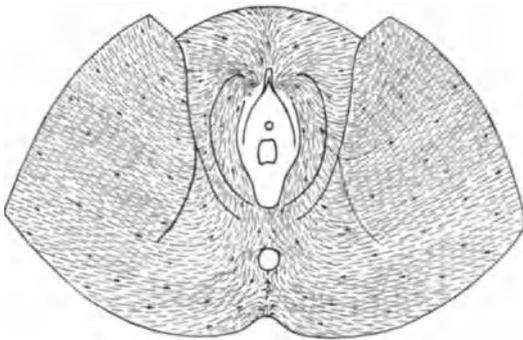


Abb. 204. Haarrichtungen am Bauch, Schenkeln, Gesäß, Damm, Genitale (weiblich). (Nach LUDWIG.)

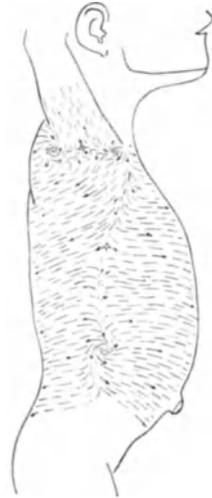


Abb. 205. Die seitliche Divergente mit mehreren Wirbeln und den dazugehörigen Kreuzen. (Nach LUDWIG.)

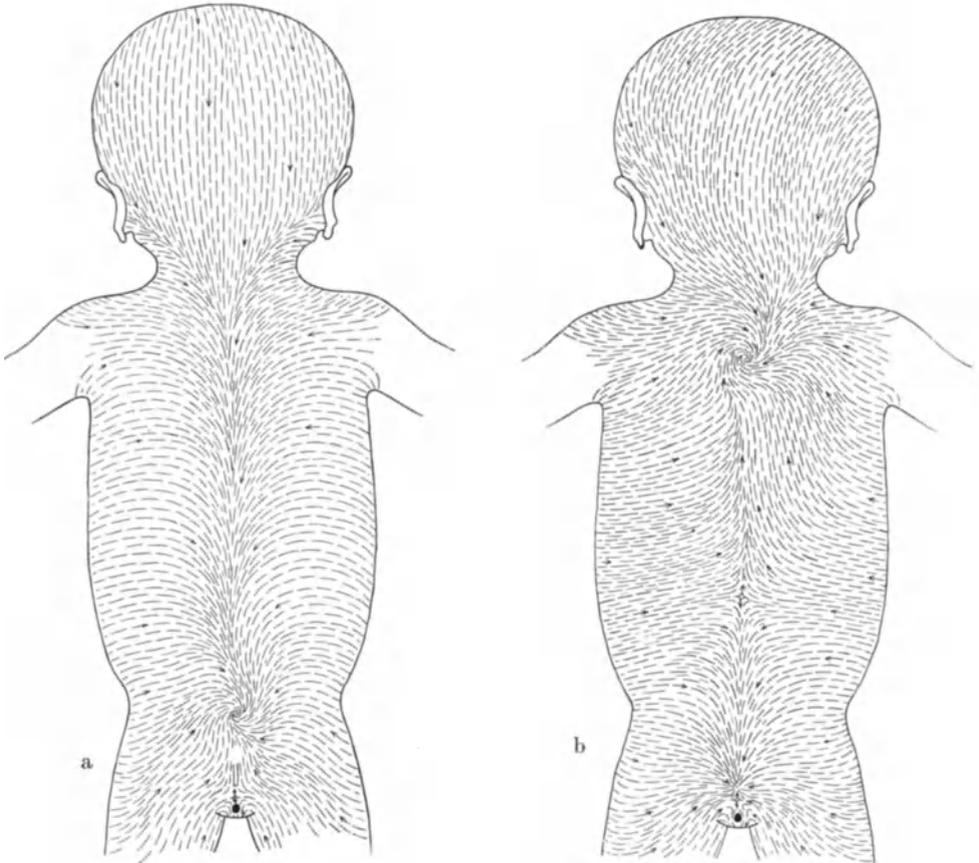
An den Oberschenkeln strömen die Haare von der Leistengegend herab, umfassen den Oberschenkel von vorn und steigen um die Außen- und Innenfläche herum an der Hinterseite in konvergierender Linie wieder nach oben. Der Winkel, in welchem der innere und der äußere Anteil dieser konvergierenden Haare auf die Konvergenzlinie auftrifft, ist verschieden, der des inneren Stromes oft fast ein rechter Winkel, der des äußeren sehr spitz. Diese aufsteigenden Ströme gehen über das Gesäß von außen nach innen empor und vereinigen sich mit den von oben außen kommenden Strömen im *konvergierenden Steißwirbel*.

Die untere Grenze der konvergierenden Linie an der Hinterseite des Oberschenkels ist das *Kniekehlenkreuz*, das weit über der Kniekehle liegen kann und oft sehr schräg und verzogen ist. Die konvergierende Linie an der Hinterseite des Oberschenkels ist oft sehr schwer heraus zu bekommen, zumal sie manchmal noch einen sie komplizierenden konvergierenden Wirbel enthält.

Die nicht am Oberschenkel nach hinten oben umbiegenden Teile des vorderen Oberschenkelstromes ziehen über das Knie abwärts, ihnen legen sich die konvergierenden Linien des anderen Schenkels des Kniekehlenkreuzes an und ziehen flach spiralig bis in die Fußgegend. Fußrücken und Zehen tragen radiär

angeordnete Haarwirbel mit fibular vorwärts bis fibular rückwärts gerichteten Strahlen.

Der Haarstrich hat viele Autoren zu Erklärungen veranlaßt. Diese Erklärungen sind zum Teil in der Absicht aufgestellt, die Entstehung des Haarstrichs selbst zu ergründen, zum Teil in der Absicht, aus dem Haarstrich Schlüsse über die Wachstumsrichtungen der Haut zu erhalten. Die ersteren sind



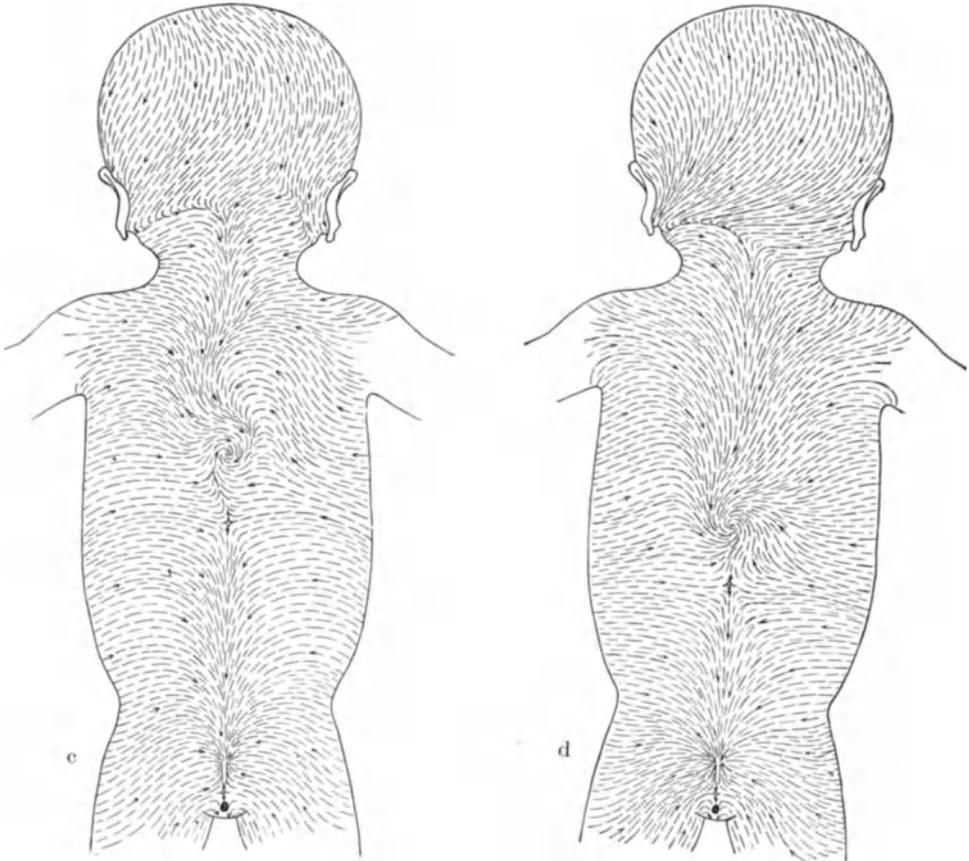
a Haarströmung von Kopf bis Gesäß ohne Wirbel. Schopf am Gesäß. Steißplätzchen.

b Konvergierender Wirbel in der Schulterblattgegend.

Abb. 206. Die Haarströmung an der Hinterseite von Kopf, Rumpf, Gesäß. (Nach LUDWIG.)

zum Teil recht sonderbar. Widerstandsherabsetzung soll bei der Vorwärtsbewegung den Strich von der Nase zum Schwanz der Tiere erklären, Abfließen des Regenwassers die Richtung vom Rücken zum Bauch und die Beine entlang nach unten (THOMPSON zit. von LUDWIG). Toilettengewohnheiten, ja sogar rituelle Waschungen in bestimmter Richtung, die Kleidung sollen bei Mensch und Tier bestimmte Anordnungen ererbt gemacht haben (KIDD, neuerdings bei Beuteltieren JONES). Mit den Spaltrichtungen haben die Haarrichtungen keinen Zusammenhang (Abb. 203, 207, 208), sie kreuzen sich sogar vielfach mit ihnen. VORGT möchte aus dem Haarstrich die Entwicklungsrichtung der Haut herauslesen. Die Schiefriechung der Haare sei durch die Richtung des

Hautwachstums entstanden; namentlich deutet er auf eine spiralgige Entwicklung hin, die er mit dem spiralgigen Wachstum der Pflanzen sprossen vergleicht, deren Art später, vor allem von SCHWENDENER, mathematisch festgelegt wurde. Die letztere Frage, die auch FISCHER in seine Ideen von der spiralgigen Entwicklung des Körpers hineinzieht, wird durch exakte Untersuchungen erst noch zu beantworten sein. Die schiefe Richtung der Haare liegt aber wohl in ihrer Anlage selbst (OKAMURA), die sich schon von Anbeginn der Follikel symmetrisch



c Konvergierender Wirbel in der Rückenmitte.

d Konvergierender Wirbel unter der Mitte des Rückens.

Abb. 206. Die Haarströmung an der Hinterseite von Kopf, Rumpf, Gesäß. (Nach LUDWIG.)

und schräg von vorn nach hinten angelegt zeigt, während die Epidermiszellen vor der Entstehung der Haaranlage senkrecht stehen, nirgends eine schräge Richtung aufweisen.

Auch LUDWIG bemüht sich einen Zusammenhang zwischen Wachstumsrichtung der Oberhaut und Richtung des Haarstriches zu finden. Nach LUDWIG hat der Mensch folgende konstanten Bildungen in seinem Haarstrich:

1. 9 Divergenzpunkte:
 - 1 Scheitelzentrum,
 - 2 Augenzentren
 - 4 Ohrenzentren,
 - 2 Rumpfzentren.

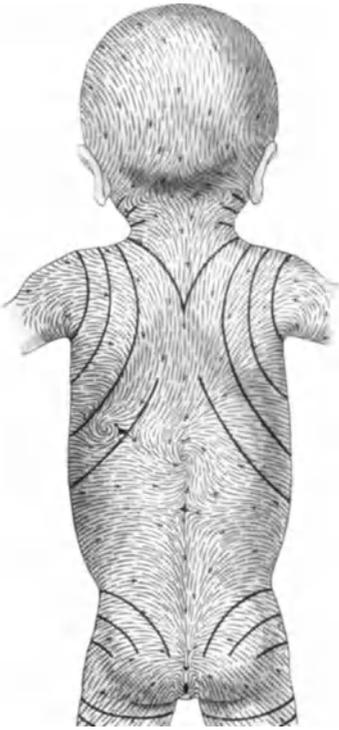


Abb. 207. Haarrichtungen an der Rückseite von Kopf und Rumpf. Mit den eingezeichneten Richtungen der Hautspaltbarkeit. (Nach LUDWIG.)

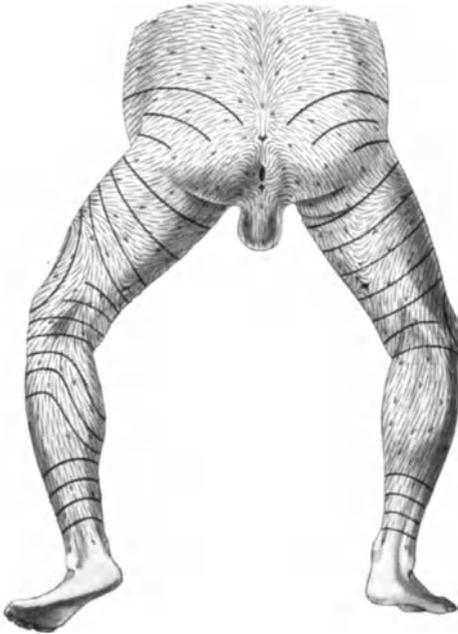


Abb. 208. Haarrichtungen der Beine und des Gesäßes. Mit eingezeichneten Richtungen der Hautspaltbarkeit. (Nach LUDWIG.)

2. 12 Konvergenzpunkte.
 - 2 Ohrschöpfe,
 - 1 Nabelzentrum,
 - 1 Peniszentrum,
 - 1 Scrotalzentrum,
 - 1 Steißzentrum,
 - 2 Ellbogenschöpfe,
 - 2 Handkonvergenzen,
 - 2 Fußkonvergenzen.
3. 19 Kreuze:
 - 1 Stirnkreuz,
 - 1 Nasenkreuz,
 - 4 Ohrkreuze,
 - 2 Präauricularkreuze,
 - 1 Halskreuz,
 - 1 Brustkreuz,
 - 1 Bauchkreuz,
 - 1 Peniskreuz,
 - 1 Schwanzkreuz,
 - 2 Schulterkreuze,
 - 2 Ulnarkreuze,
 - 2 Kniekreuze.

Diese als Minimum anzusehenden Störungspunkte der Haarrichtung ergeben im ganzen 40: 21 Zentren und $(21 - 2 =)$ 19 Kreuze. Dieses Verhältnis bleibt bei Zunahme der Zahl konstant, so daß der Mensch (wie auch die übrigen Säugetiere) stets n Zentren und $n - 2$ Kreuze besitzt. Die Haarlinien überschneiden sich nirgends, sondern bilden, wo sie aufeinandertreffen, stets Kreuze, die auch in zwei Dreiecke zerlegt sein können. Einzelne Dreiecke, wie sie SCHWALBE beschrieben hat, kommen nicht vor. Als das Ursprüngliche nimmt LUDWIG zwei Zentren, einen Divergenz- und einen Konvergenzpunkt an, ersteren im Bereich des Kopfes, letzteren um den Nabel. Hierbei wäre also zunächst kein Kreuz vorhanden. Bei der Vermehrung der Zentren kommt die entsprechende Anzahl von Kreuzen hinzu. Die Richtung der Haare läßt er mit der Richtung zusammenfallen, in welcher die flächenhaften Elemente der Oberhaut mit größter Geschwindigkeit wachsen. Umlagerungen kommen freilich im Haarsystem, wenn die Anlage vollendet ist, nach der Ansicht aller Autoren nicht mehr vor. Auch nach ihrer Anlage wachsen aber die verschiedenen Hautstellen schneller oder langsamer. Dieses verschieden

schnelle Wachstum der Haut hat aber keinen Einfluß mehr auf die Richtung der Haare.

In der Zeit der Haarentstehung liegt die Haut bereits straff auf der Unterlage. Die entstehenden Haare liegen fest zwischen der Anheftung an der Oberflächenepidermis und der Cutis, Umlagerung in der Cutis, wie sie in der Änderung der Spaltrichtungen erkennbar wird, hat dann keinen Einfluß mehr auf die Richtung der Haare (LANDAUER). Wir wissen nach all dem noch nicht, worin der Grund für die eigentümliche und in geringem individuellen Wechsel konstante Richtung der Haare liegt. Die Haarrichtung ist als so individuell anzusehen wie die Richtung der Papillarlinien der Handteller und der Fußsohlen. Ihre statistische Erforschung wird noch viele Kleinarbeit erfordern, bis sie ganz bekannt und alle ihre wichtigen Varianten gewürdigt sein werden. Auch hier, wie an so vielen anderen Stellen unserer Darstellung kann das Gesagte nur einen beinahe flüchtigen Überblick gewähren, wenn es nicht durch Fülle der Einzelheiten unübersichtlich werden soll.

Anordnung der Haarfollikel in der Querrichtung.

Die Richtung der Haare in Strömen, welche ihrer imbrikativen Anordnung entsprechen, d. h. der *Hintereinanderlagerung* der Haare in der Richtung, in die

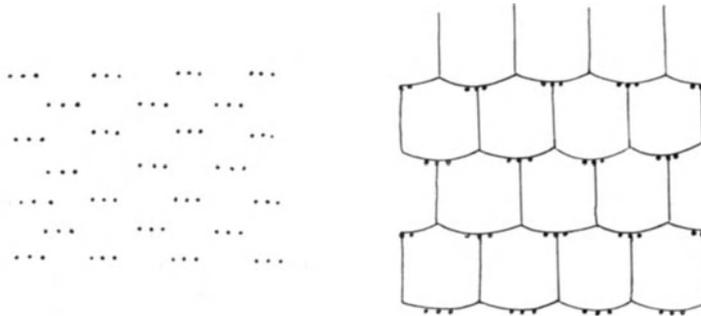


Abb. 209. Drei Haargruppen: rechts hinter Schuppen, links ohne Schuppen, beide quincunxförmig angeordnet. (Nach DE MEIJERE.)

die Haarspitze zeigt, ist, wie man aus dem letzten Abschnitt ersehen hat, seit langen Jahren vielfach genau durchgearbeitet worden.

Weit weniger Gewicht ist bisher auf die *Anordnung der Haare nebeneinander* gelegt worden.

Hier sind zwei Punkte zu beobachten:

1. die Lagerung der Haare in jeder Haargruppe,
2. die Linien, welche die nebeneinanderliegenden Haargruppen bilden.

1. Die Gruppenstellung der Haare.

Es ist schon vielfach erwähnt worden, daß die Haare am menschlichen Körper (mit Ausnahme der Kopfhare) im Prinzip zu je drei nebeneinanderstehen. Diese Anordnung wird als *Dreihaargruppe* bezeichnet. Die Dreihaargruppe ist die häufigste Anordnung im ganzen Säugetierreich und vielleicht sogar die allgemeine Grundlage aller Haargruppen. Die drei Haare stehen in querer Richtung nebeneinander und diese Queranordnung ist man geneigt, auf die *ursprüngliche Anordnung der Haare hinter Schuppen zu beziehen* (RÖMER, REH, WEBER). Auch an der menschlichen Haut gibt es Bildungen, nicht konstant,

aber doch häufig zu finden, welche flachen Taschen ähnlich sind, hinter oder unter denen die Haare hervorkommen. Es liegt nahe, sie mit Schuppenrudimenten zu vergleichen. Wenn die Frage auch noch nicht gelöst ist, ob an menschlicher Haut schuppenähnliche Gebilde zu sehen sind und die weiter fassende Frage, ob die Anordnung der Säugetierhaare durch ein früher vorhanden gewesenes, jetzt kaum noch angedeutetes oder ein neugebildetes Schuppen-

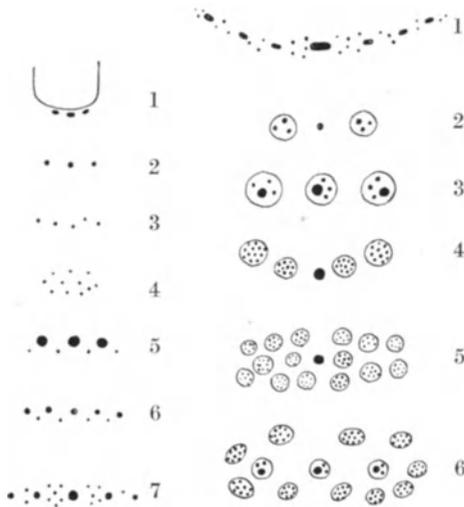


Abb. 210. Verschiedene Formen der Gruppenstellung der Haare mit allmählicher Komplizierung der Gruppe.

Linke Reihe: 1 *Myopotamus* (Schweifbiber), einfache Dreihaargruppe unter einer Schwanzschuppe. 2 *Midas Rosalia* (Löwenäffchen), einfache Dreihaargruppe.

3 *Cercopithecus cephus* (Meerkatze), 5 Haare. 4 *Ericulus* (Igelantrek), größere Gruppe einfacher Haare.

5 *Coelogenys paca* (Paka), neben jedem Haare der Dreihaargruppe noch ein dünnes Haar.

6 *Tragulus javanicus* (Zwergmoschustier), Fünfhaargruppe ebenso.

7 *Dasyprocta aguti* (Aguti), Fünfhaargruppe mit mehr Beihaaren.

Rechte Reihe: 1 *Loncheres cristata* (Lanzennratte), stark vergrößerte Gruppe von Haaren.

2 *Auchenia* (Lama), Dreihaargruppe aus einfachen Mittelhaar und je einem echten Bündel jederseits an Stelle der einfachen Seitenhaare.

3 *Canis familiaris* (Haushund), Dreihaarbündel an Stelle der Dreihaargruppe.

4 *Ornithorhynchus* (Schnabeltier), Mittelhaar und je zwei echte Bündel jederseits.

5 *Castor canadensis* (amerikanischer Biber), Mittelhaar und mehr echte Bündel beiderseits.

6 *Lutra vulgaris* (Fischotter), Dreihaarbündel als Zentrum, umgeben von viel echten Bündeln.

(Aus WEBER, nach DE MEIJERE.)

kleid entstanden ist, und ob dieses Schuppenkleid das ererbte Prä-mammalierschuppenkleid war, so ist es doch von wissenschaftlicher Bedeutung und von allgemeinem Interesse, diese phylogenetischen Verhältnisse kurz darzustellen. Wir werden hier nur einen kleinen Teil der Frage behandeln, im Zusammenhang aber in dem Abschnitt über den *Haarbezirk* darauf zurückkommen.

Schuppenbildungen sind in der Säugetierreihe weit verbreitet. Die am stärksten ausgebildeten, nämlich die Schuppen der Gürteltiere, freilich können wir, da es stark spezialisierte und offenbar aus vielen ursprünglichen Teilen zusammengesetzte Gebilde sind, hier nicht zur Besprechung heranziehen. Sie sind nur von Bedeutung, weil es wichtig ist, daß sogar in so stark veränderten Elementen der Grundstock des Haarbezirks mit Haar, Drüsen und Haarscheibe doch noch erkennbar bleibt (FERNANDEZ). Ursprünglicher muten die Schuppen an, die am Schwanz von Biber, Maus und Ratte und an den Rückseiten der Füße sehr vieler Insektenfresser in klarer Ausbildung zu sehen sind. Die regelmäßige quere Anordnung der Haare ist hinter diesen Schuppenringen, z. B. hinter denen des Rattenschwanzes, sehr deutlich zu erkennen. Aber auch da, wo keine Schuppen direkt sichtbar sind, stehen die Haare in Querreihen, als wenn sie durch

Schuppen in ihrer geradlinig queren Anordnung orientiert wären.

Viel allgemeiner als ein oder zwei Haare kommen je drei Haare in einer Querlinie vor, von denen das mittelste dann oft stärker ist (DE MEIJERE). Die Zahl der Haare hinter einer Schuppe kann aber viel größer sein, z. B. am Schwanz des Bibers ungefähr acht. Unsere Abbildungen, aus DE MEIJERES und WEBERS Arbeiten entnommen, geben Beispiele hierfür. Zwischen den starken Haaren der Haargruppe kommen bei sehr vielen Tieren mit dichtem Pelz kleinere Haare

hervor. Sie entwickeln sich entweder selbständig *aus der Oberflächenepidermis heraus* und können später, wenn der Pelz dichter wird, mit dem ursprünglichen Haare in eine gemeinsame Öffnung zusammenfließen. Diese Haarbündel nennt DE MEIJERE *unechte oder falsche Bündel*. Oder es können *aus dem Follikelgrunde* der ursprünglichen starken Gruppenhaare eine ganze Anzahl von weiteren Haaren entstehen. Diese aus gemeinsamer Follikelanlage entstehenden Bündel sind *echte Bündel* (DE MEIJERE). Die ursprünglichen Haare, die übrigens später nicht mehr stärker zu sein brauchen als die an demselben Follikel heraus-sproßenden sekundären Haare, sind die *Stammhaare* (LEYDIG), die sekundären

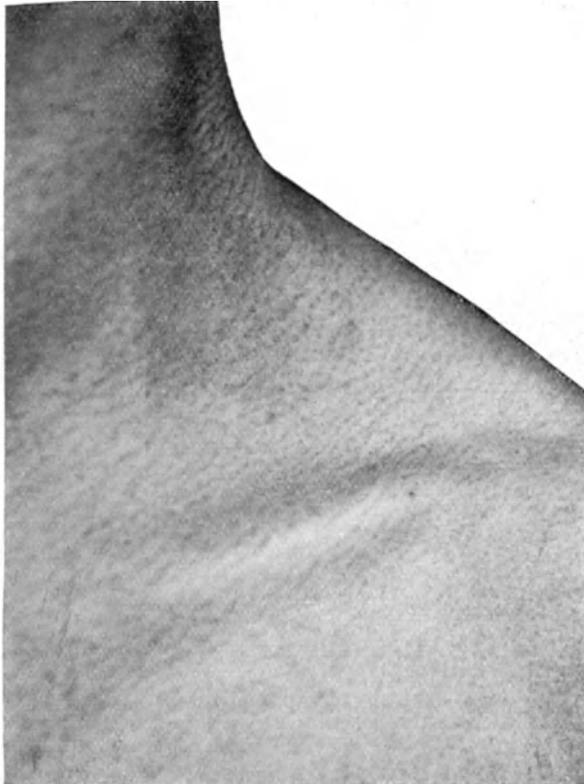


Abb. 211. Die Haarfollikelanordnung an Hals und Schulter: Querlinien.

Haare sind die *Beihaare*. Zu jedem echten Bündel gehört eine *apokrine Schlauchdrüse*. Beim Menschen, der kein Fell besitzt, d. h. zwischen den Haaren kein Wollhaar von der Art, wie viele Tiere es haben, sind alle Haare Stammhaare. Beihaare fehlen beim Menschen.

Die Haargruppen sind oft in Querreihen geordnet. In den Querreihen alternieren die Gruppen häufig in der Form, daß die Haargruppen einer Reihe den haarlosen Zwischenräumen der vorderen und hinteren Reihe entspricht (quincunxförmige Anordnung). Das sieht man nach STÖHR oft am Nacken des Menschen, es kommt aber bei ihm auch an vielen anderen Stellen regelmäßig vor. Dieses Alternieren der Haargruppen ist ein sehr wichtiger Grund für die Ansicht, daß die Haarstellung von der Anordnung auf Schuppen herstamme, die im Laufe der Entwicklung verlorengegangen sind. Falls diese

Annahme richtig ist, und falls wir berechtigt sein sollten, die noch vorkommenden Schuppen der Säugetiere von den Schuppen der Säugetiervorfahren (Stegocephalen oder ähnliche Reptilievorfahren) abzuleiten, dann ist es sicher, daß die Haare nicht genetisch zu den Schuppen gehören, *hinter* denen sie stehen. Das werden wir bei der Besprechung des Haarbezirks noch ausführlicher zu betrachten haben.

2. Die Querordnung der Haargruppen.

Die Haargruppen des menschlichen Körpers stehen in gewissen Abständen. Der Raum zwischen ihnen ist von einer großen Menge von Organen ausgefüllt. Diese sind zum größten Teil nicht von außen sichtbar. Hier sehen wir nur den

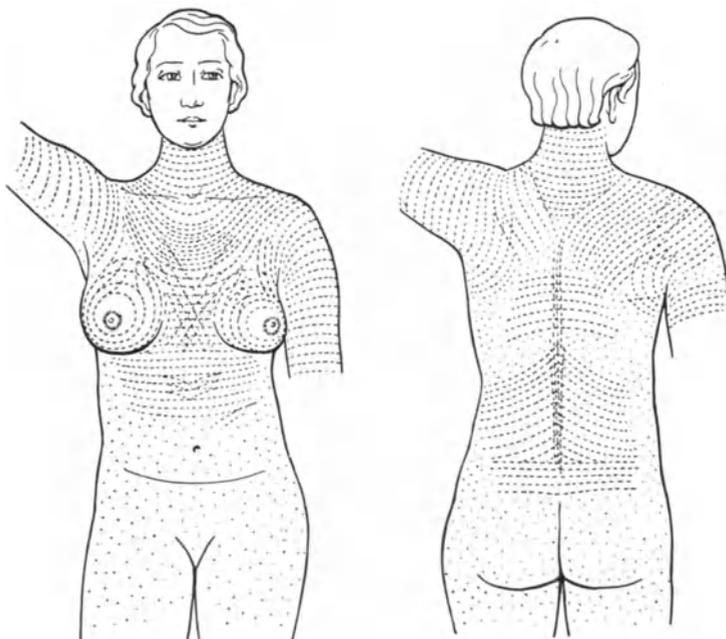


Abb. 212. Anordnung der Haare in Querlinien. Die Stellen mit indifferenter Anordnung der Haargruppen punktiert, die sichtbaren Querlinien als Punktreihen gezeichnet. Aus mehreren Fällen kombiniert.

freien Haarschaft hervorstehen. An der Unterfläche der Haut sind aber Drüsen, Muskeln, gefäß- und nervenerfülltes Bindegewebe in so großer Fülle und Mannigfaltigkeit vorhanden, daß es jedesmal mit Staunen erfüllt, was alles zu so einem unscheinbaren äußeren Härchen dazu gehört. Leere Zwischenräume indifferenten Coriums sind kaum vorhanden.

An gewissen Stellen ist eine systematische Anordnung der nebeneinanderstehenden Haargruppen erkennbar. Diese Anordnung steht im allgemeinen senkrecht zur Richtung der Haarströme und folgt ziemlich genau den an der Hautoberfläche sichtbaren Hautfalten. Wir geben die quere Richtungsanordnung ebenfalls bildlich wieder. Sie ist am deutlichsten vorn an Hals und Brust. Hier bildet sie von den Seitenteilen vorn und hinten etwas absteigende Ringe um den Hals, steigt von den Schultern medialwärts zur Brustmittellinie herab, umgreift die Mammae und bildet auf der Mamma der Frau den Warzenhof umgebende Ringe. Die Querlinien, die von den äußeren Teilen der Schulter herabziehen, umgeben ringförmig die oberen Drittel der Oberarme vorn. In der Unterpartie

der Sternalgegend überqueren die Linien die Brust, steigen an der unteren Brustfläche ein wenig zur Mittellinie herab, wo die beiderseitigen sich in stumpfem Winkel treffen, ziehen quer über den Oberbauch hin.

An den Schultern und am Rücken sind Querlinien zu sehen, beiderseits zur Mitte absteigend und ebenso quere Linien in der Lenden- und Kreuzgegend.

An allen übrigen Hautstellen, also am Gesicht, am Unterbauch, an einem Teil des Rückens und an den Extremitäten stehen die Haargruppen in mehr oder weniger großen Abständen ohne sichtbare strichförmige Anordnung diffus verteilt.

Die Anzahl der Haare.

Die Zahl der Haare ist sehr verschieden angegeben worden; besonders auf diese Frage gerichtete Arbeiten gibt es nur wenig. Die angeführten Feststellungen der Anzahl in einer bestimmten kleinen Hautpartie enthaltener Haare (z. B. in je 1 qcm) gibt wenig Vorstellung von der gesamten Menge. Die Feststellungen der Haare in jenen kleinen genau gezählten Bezirken läßt die Gesamtmenge nicht auf einige 10 000 genau herausrechnen, weil die Flächenbestimmung auch nicht auf 10—20% genau gemacht werden kann. v. BRUNN gibt (unter der Einschränkung stärkerer Schwankungen) für 1 qcm an:

Am Scheitel	300—320
an Hinterhaupt und Stirn	200—240
am Kinn	44
„ Schamberg	30—35
„ Unterarm dorsal	24
„ Handrücken	18

Die Gesamtzahl der Kopfhare wird von JESIONEK (nach RAUBER-KOPSCH) angegeben als:

blonde Frauenhaare	140 000
braune „	109 000
schwarze „	102 000
rote „	88 000

Auch ältere Zählungen ergeben mehr blonde Haare auf derselben Fläche. Nach WITHOF (bei EBLE, S. 55) standen auf 1 Quadratzoll rhein. (= 26,15 qmm)

blonde Haare	728—790 = 108 : 1 qcm
braune „	608—648 = 83
schwarze „	572—588 = 78
rote „	493 = 65

JAHN fand bei 45 jährigen Männern auf den

	rhein. Quadratzoll	dagegen bei 22 jährigen
Blonde Haare	608	1148
dunkelbraune Haare	840	1004
schwarze „	816	968

Ich selbst fand keinen sicheren Unterschied zwischen der Zahl von blonden und braunen Haaren, bei beiden schwankten die Zahlen von 120—200 pro qcm. Das sind viel weniger Haare als v. BRUNN zählte.

Besser merkt sich die von EBLE angegebene Zahl von 1000 in 1 Quadratzoll am Kopfwirbel. Die gleiche Zahl gibt E. WILSON an bei einer Größe der behaarten Kopfhaut von 120 Quadratzoll, also insgesamt 120 000 Haare.

Ich selbst berechnete bei einem Radius der behaarten Kopfhaut von 7,9 cm eine Gesamthaarfläche von 383 qcm für den Kopf, demnach bei 200 Haaren: 1 qcm 76 000, bei 120 Haaren 46 000.

Wie groß die Verschiedenheiten der Zählungen sind, hat bereits EBLE 1831 berichtet. Am interessantesten hierbei ist, daß von demselben Autor an demselben Menschen wiederholte Zählungen verschiedene Ergebnisse hatten.

JAHN zählte bei einem stark behaarten Manne die gleichen Flächen in Zwischenräumen von vier Jahren ab und fand

	Das erste Mal	Das zweite Mal
Am Kopfwirbel	321	292
„ Hinterhaupt	242	230
„ Vorderhaupt	238	210
„ Kinn	52	59
„ Schamberg	45	50
„ Unterarm	31	30
„ Hypothenar	20	17
„ Schenkel vorn	21	12

Aus den angegebenen Zahlen gelingt es, eine Vorstellung von der Anzahl der Haare, freilich mit einer Abweichung von mehr als 100% zu gewinnen, was nicht recht innerhalb der Grenze wissenschaftlicher Genauigkeit liegt.

Am Körper lassen sich die Zahlen der Haarfollikel ziemlich leicht bestimmen, wenn man von oben nach unten die Querreihen zählt und ebeno rund herum in verschiedenen Körperhöhen. Eine Reihe solcher Untersuchungen ergab mir folgende Zahlen:

Hinten von der Nackenhaargrenze bis zum Steiß:

430 (auf 70 cm Länge), 324 (62 cm), 300 (63½ cm).

Dies ergibt hinten 1,63—2,11 mm Breite zwischen zwei Follikelreihen.

Vorn vom Angulus Ludovici (2. Rippe) bis zum Nabel	132 (30 cm)
Kehlgrube bis Nabel	180 (36 cm)
Kinn bis Oberrand der Pubeshaare	321
Kehlgrube bis Oberrand der Pubeshaare (kleine Frau)	210 (51,6 cm)
„ „ „ „ (große Frau)	305 (59 cm)
Schlüsselbein bis Warzenhof, Haarquerreihen	63 (16 cm)

Dies ergibt vorn 1,61—2,54 mm Breite zwischen zwei Follikelreihen:

Rund um den Rumpf herum

Über den Achselfalten	385
In der Höhe des Manubrium Sterni	343
Nabel	297
9. Brustwirbel	290
12. „	266
12. „	275
Rund um den linken Oberarm herum	110 Follikel
„ „ „ rechten „ „	120 „

Alle diese Zählungen und Berechnungen ergeben also ungefähr übereinstimmende Zahlen, deren Schwankungen aber immerhin doch über 60% betragen.

Haarbezirk.

Die Talgdrüsen liegen vorzugsweise auf der Seite des Haarfollikels, der mit der Hautoberfläche einen stumpfen Winkel bildet. Sie sind unten von einem Schleier glatter Muskulatur überzogen, dem *Musculus arrector pili*. Dieser Muskel, der im senkrechten Schnitt durch die Haut, wenn er in seiner größten Länge getroffen ist, eine etwas nach unten konvex gebogene Spindel bildet, erstreckt sich von dem Haarwulst schräg zur Unterseite des Oberhautepithels, wo er mit einer elastischen Sehne sich in dem lockeren feinfaserigen Bindegewebe des Papillarkörpers verliert. Diese Sehne stellt ein nach dem Epithel hin reiserbesen- (auf dem Schnitt fächer-) förmig sich ausbreitendes Bündel elastischer Fasern dar. Durch Haarfollikel und Muskel wird auf dem senkrechten Schnitt ein dreieckiger Raum abgegrenzt. Der wirklichen Gestalt des Muskels wird der einzelne Schnitt natürlich nicht gerecht. Die plastische Rekonstruktion (s. bei der Beschreibung der Muskeln) zeigt, daß es sich um ein am Haarfollikel beginnendes,

nach oben hin sich fächerförmig ausbreitendes flächenförmiges Gebilde handelt, das mit einer größeren Reihe von Zipfeln unter der Oberfläche endet. Der Raum zwischen Haarfollikel und diesem flächenhaften Muskelschleier wird von Bindegewebe ausgefüllt, in welchem die Talgdrüsen liegen und welches da, wo eine Schweißdrüse in den Haarfollikel einmündet, von dieser Schweißdrüse

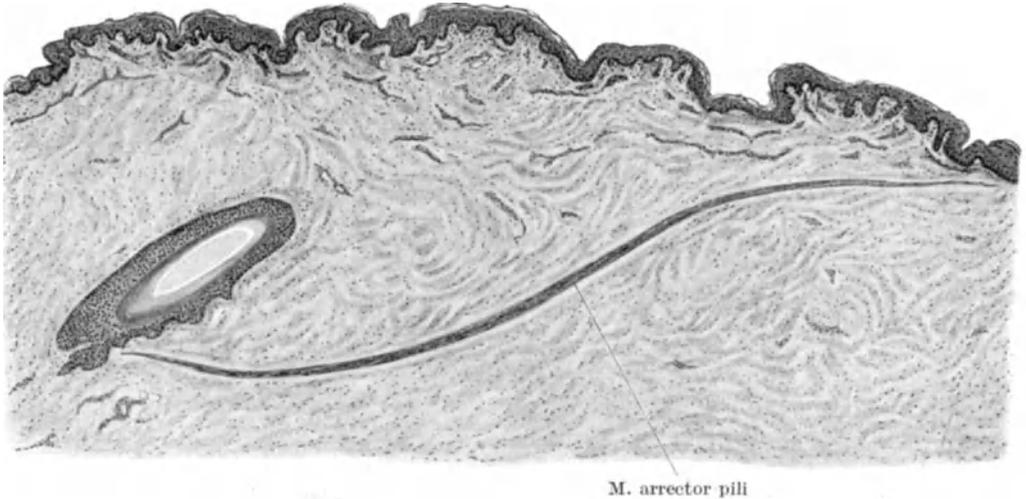


Abb. 213. Ganz auffallend langer, dünner, einfacher Muskel, zu einem Körperhaarfollikel gehörend. Schweinehaut.

senkrecht und meistens mit gewissen Windungen durchzogen wird. Die Schweißdrüsen gehen durch die Muskelfläche in deren Spalten hindurch. Zwischen dem Ansatz des Muskels an dem Oberflächenepithel und dem Haarfollikel liegt also eine ziemlich große Hautoberfläche. In dieser befindet sich oft ein eigentümliches Oberhautorgan, das noch nicht lange bekannt ist, die *Haarscheibe*. Sie ist mit größter Wahrscheinlichkeit ein *Sinnesorgan*.

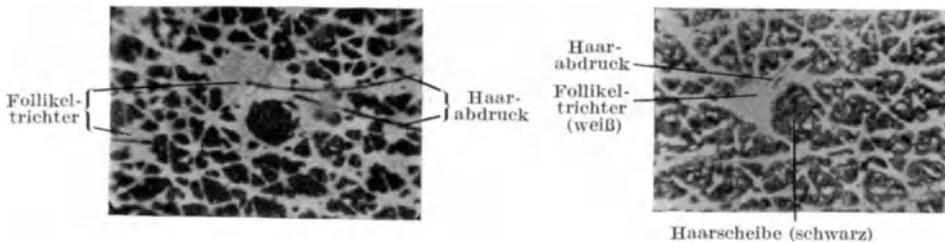


Abb. 214. Abdruck der Hautfelderung mit Druckerschwärze. Weiß: die vertieften Furchen, schwarz: die Felder, am größten die weiß erscheinenden vertieften Follikeltrichter und die schwarz erscheinende, hoch hervorstehende Haarscheibe. Brusthaut.

Die Haarscheibe (s. deren genauere Beschreibung im Abschnitt über das Hautnervensystem) ist ein rundliches, scharf abgesetztes Gebilde, flach erhaben und glatter als die umgebene Haut, fast nie von einer der feinen Hautfalten durchzogen und mit einem feineren Oberflächenchagrin versehen, als die benachbarte Epitheloberfläche es zeigt. An der Unterfläche ist sie ebenso scharf abgegrenzt wie an der Oberfläche. Während die obere Begrenzung von einer rund um die Haarscheibe herumziehenden feinen, flachen Grube gebildet wird, ist die untere

Umgrenzung ein nach innen herunterreichender Epithelwall, oben mit breiter Basis, unten mit scharfer Kante. Innerhalb dieses Epithel-Randwalls liegt ein die ganze Unterfläche oder nur einen Teil von ihr überziehendes höheres Epithel, welches an das reizleitende Epithel der Reptiliensinnesorgane erinnert, wenn es auch lange nicht so scharf aus der übrigen Keimschicht herauslösbar ist. Oft ragt

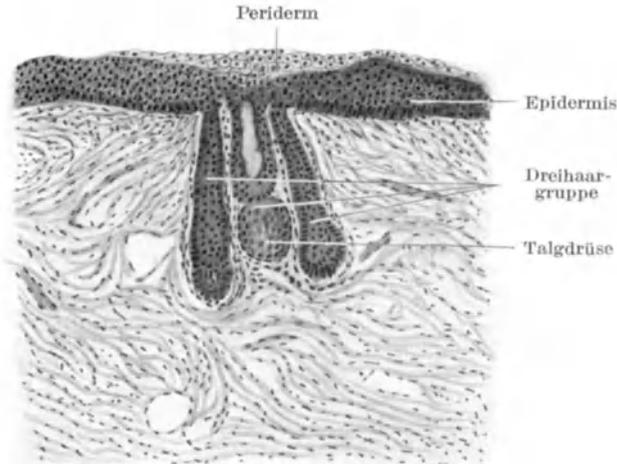


Abb. 215. Dreihaargruppe eines menschlichen Fetus. Das mittlere Haar ist das stärkste und am weitesten entwickeltste (älteste). Es hat bereits eine Talgdrüse, befindet sich also im Stadium des Bulbuszapfens.

aus dieser Unterfläche der Haarscheibe ein größerer oder mehrere Zapfen nach unten flach hervor, an deren Unterseite die schüsselförmigen Kerne von MERKELSchen *Tastmenisken* liegen. Die Haarscheibe ist mit einem starken, mit Methylenblau weit leichter als die Nerven der Umgebung färbbaren Nervengespinnst versehen. Die Größe der Haarscheiben ist recht verschieden.

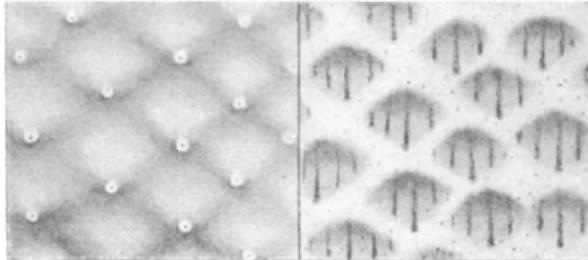


Abb. 216. Oberfläche der Haut, Pacafetus von 130 mm Länge, Flanke. Links im auffallenden, rechts im durchfallenden Lichte; links Austrittsstellen der Mittelhaare, rechts sind die Haargruppen (meistens Dreihaargruppen) zu sehen. (Nach K. TOLDT jun.)

Manchmal ist eine große Anzahl von ihnen stecknadelkopfgroß und stark glänzend, leicht erkennbar, manchmal gelingt es nur im mikroskopischen Präparat Andeutungen von ihnen zu finden. An den meisten Hautstellen gibt es wohl gar keine.

Aus all den beschriebenen Teilen des Haarfollikels und seiner Umgebung kommt nun ein Komplex heraus, der sich immer wiederholt, wo ein Haar sich befindet, und den wir noch einmal übersichtlich zusammenfassen müssen.

Dieser Komplex ist von mir als *Haarbezirk* bezeichnet worden, und ich behalte den Ausdruck als recht geeignet bei. Diese Bezeichnung ist im amerikanischen mit dem

Worte „hair district“ übersetzt worden, wobei als hair district aber zugleich eine andere Bedeutung noch angenommen wurde, nämlich die ganze Hautpartie um ein Haar herum bis zur Hautpartie um die nächsten Haare herum, so daß diese „Haardistrikte“ die Mosaiksteine der Haut bilden. Ich halte das nicht für praktisch und empfehle das Wort *Haarbezirk als Summe der zu einer Haargruppe gehörenden Organe* zu benutzen und nicht in der Umänderung als Haardistrikt. Der Haarbezirk ist das Gebiet, dessen Zentrum ein Haar resp. eine Haargruppe ist.

Die Menschenhaare sind im Prinzip in *Dreihaargruppen* angeordnet. Das sieht man an vielen Stellen bereits an der embryonalen Anlage, wo die drei Follikel dicht nebeneinander vom Oberflächenepithel hinunterwachsen (Abb. 215). An der ausgewachsenen Haut sieht man die Dreihaargruppe mit bloßem Auge sehr oft, doch viel regelmäßiger in mikroskopischen Serienschnitten und den daraus hergestellten Rekonstruktionen. Dreihaargruppe bedeutet nicht, daß immer drei Haare nebeneinander aus der Haut herausstehen, sondern daß stets drei *Haarfollikel* nebeneinander angeordnet sind. Wieviel Haare dabei aus der Haut hervorschauen, ist gleichgültig, da diese zu klein sein können, um sichtbar zu sein, und da noch einige alte, schon tote Haare neben den wachsenden im Follikel stehen können, so daß man nicht 3, sondern 4, 5 oder 6 Haare nebeneinander sieht. Die einzige Hautstelle, wo diese Dreihaargruppenanordnung nicht deutlich besteht, ist die mit Kopfhaar bedeckte Kopfhaut. Hier stehen die Haare unregelmäßig, manchmal in größeren Büscheln, die unter sich wieder in kleinere von 2—3 Haaren eingeteilt sind.

Die *Dreihaargruppe* findet sich an den lanugobedeckten Hautstellen überall, manchmal ganz deutlich aus drei gleich großen Haaren bestehend, manchmal aus drei ungleich großen Haaren, deren mittelstes größer ist als die beiden seitlichen, manchmal fehlt das eine oder sogar beide seitlichen Haare, so daß dann nur ein einziges Haar vorhanden ist. Das Prinzip ist aber die Dreihaargruppe.

Die Dreihaargruppe steht in einer Reihe. Diese gerade Linie, welche die Austrittsstelle der drei Haare verbindet, ist die *Grundlinie des Haarbezirks*. Eine auf ihrer Mitte lotrecht stehende Ebene teilt den Haarbezirk in eine rechte und in eine linke Seite. Der Haarbezirk ist symmetrisch angeordnet. Die Haare des Bezirks durchbohren die Haut schräg. Die aus der Haut heraustretenden Haare stehen in einem spitzen Winkel zur Hautoberfläche. Das freie Ende des Haares zeigt nach der Richtung, die ich als *hinten* zu bezeichnen empfehle. Wir unterscheiden also nach dieser Orientierung rechts und links, und vorne und hinten.

Rechts und links im Haarbezirk ist so ziemlich identisch und nur in der Art unterschieden, wie es die individuelle Entwicklung mit sich bringt. Um so mehr unterscheiden sich vorn und hinten. Alles was wir bisher kennen gelernt haben, liegt *hinter* dem Haar. Aber auch *vor dem Haar* liegt ein Gebiet, welches mit Wahrscheinlichkeit ein besonderer Teil des Haarbezirks ist.

Die Deutung dieser *vor* der Haarfollikelgruppe liegenden Hautstelle weist auf Verhältnisse hin, die die vergleichende Anatomie allein zu deuten vermag. Es ist deshalb notwendig; wenigstens einen Teil dieser Verhältnisse hier darzulegen.

Wir sahen, daß die menschlichen Haare in einer Reihe zu dreien in gerader Linie angeordnet sind. Solche Linien mit je drei Haaren liegen neben- und hintereinander über die gesamte menschliche Haut verteilt. Wir haben bereits gesehen, daß diese Anordnung an einzelnen Stellen noch systematischer ist: STÖHR beschreibt die quincunxförmige Anordnung der Gruppen vom Nacken menschlicher Embryonen, ich selbst habe eine solche Anordnung am Kreuz des Erwachsenen beschrieben. Die Dreihaargruppe ist keine speziell menschliche Eigentümlichkeit, sondern ist unter den Säugern sehr verbreitet und stellt wohl eine sehr primitive Eigenschaft der Haarverteilung dar. Bei vielen Säugetieren

kommen die in Dreihaargruppen gestellten Haare *hinter* schuppenförmigen Gebilden vor, wie etwa am Schwanz und an den Pfoten vieler Nagetiere. Aus dem Hervorkommen der Haare hinter diesen Schuppen, welche eine geradlinige Anordnung hervorbringen, hat man geschlossen, daß die geradlinige Anordnung an sich die Anordnung hinter Schuppen bedeute, die rudimentär geworden sind. Daß damit ein Zusammenhang mit den Schuppen anderer Tierordnungen, nämlich denen der Vögel und denen der Reptilien bestehe, ist noch nicht gesagt. Dieser Zusammenhang wird ebenfalls und vielleicht mit Recht behauptet (R&H), aber an dieser Stelle und mit unseren bisherigen Kenntnissen können wir auf diesen Punkt nicht eingehen.

Beim Menschen stehen die Haare in sehr deutlichen Reihen und, wenn Dreihaargruppen vorhanden sind, geradlinig wie hinter einer Schuppe. Nun sieht man aber an einzelnen Stellen, besonders oft dorsal an den Vorderarmen, die Haargruppe hinter einer ganz flachen Hautfalte hervorkommen, die an ihrer

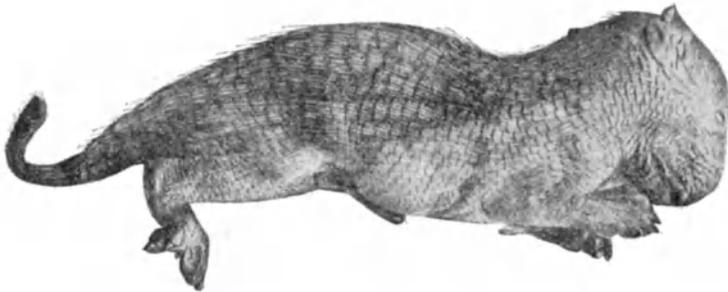


Abb. 217. *Thryonomys Swinderianus*, Embryo, 16 cm Länge. Ganz besonders deutliche Schuppenbildung, hinter der die Haare hervorkommen, am ganzen Körper. (Nach RÖMER.)

Oberfläche weniger chagriniert, also etwas glatter ist als die umgebende Hautoberfläche. Sie ist gegen die Umgebung nicht ganz scharf abgesetzt, jedenfalls viel weniger scharf als die Haarscheibe, die hinter der Haargruppe liegt. Den glatten, hinten gerade abgeschnittenen Hautbereich, dessen hintere Kante an den Stellen, wo die Follikel sitzen, sich in deren Vorderwand hinabsenkt, habe ich vermutungsweise als identisch mit der ausgebildeten *Schuppe*, wie sie bei anderen Säugetieren vorkommt (WEBER, RÖMER bei *Thryonomys* s. Abb. 217), angesprochen.

Wir hätten also vor dem Haar oder vor der Haargruppe ein *Schuppenrudiment*.

Dann folgt die Haarfollikelgruppe. Aus ihr geht, wo sie vorhanden ist, im oberen Teil der Follikel eine Schweißdrüse hervor. Diese Schweißdrüse kann an einem der Follikel sitzen, während die beiden anderen keine Schweißdrüse tragen, es kann aber auch jeder der drei Follikel je eine Schweißdrüse haben, und andererseits können, wo keine Haargruppe, sondern nur ein einziger Follikel vorhanden ist, in diesen zwei oder drei Schweißdrüsen einmünden. Das Prinzip ist jedenfalls immer die Dreizahl, von der es Abweichungen nach unten, wohl nur ausnahmsweise (4 Follikel) nach oben gibt.

Die Bedeutung dieser Art von follikelgebundenen Schweißdrüsen werden wir noch kennen lernen, hier sei nur erwähnt, daß es sich bei diesen Schweißdrüsen um die von SCHIEFFERDECKER als *apokrine* Drüsen bezeichneten Drüsen handelt. Sie entsprechen den Schweißdrüsen an den Haaren der meisten Säugetiere. An den meisten Haaren des Menschen fehlen sie oder sind nur gelegentlich in Form eines ganz kleinen Follikelauswuchses dicht an der Hautoberfläche angedeutet. Nur Achselhaare, Genitalhaare, Brustdrüsenhaare, selten andere besitzen apokrine Drüsen, die in den Follikel hineinmünden.

Meist *hinter* dem Haar liegt die ebenfalls in den oberen Teil des Follikels einmündende Talgdrüse.

Am unteren Ende der oberen Follikelhälfte liegt an dessen Hinterwand der *Wulst*. An ihm beginnt der Haarmuskel und zieht schräg nach hinten oben zur Oberfläche. In dem Oberhautbezirk zwischen Follikel und Haarmuskelansatz liegt die Haarscheibe.

Im Bindegewebe dieses Haarbezirks liegt ein Geflecht von Blut- und Lymphgefäßen und die Nerven, die schräg durch den Haar-Haut-Muskelraum zum Haarfollikel ziehen.

Um die Follikelgruppe herum liegen die an der Hautoberfläche ausmündenden ekkrinen Schweißdrüsen, wie ein Kranz, zu jedem Haarbezirk in ganz erheblicher Zahl dazu gehörend.

Diese Schweißdrüsen sind mit den apokrinen Drüsen, die in die Haarfollikel münden, nicht zu vergleichen. Es sind Drüsen, die mit der Ausmündung in den Haarfollikel nichts zu tun haben, sondern ihrer Anlage nach direkt, ohne lokale Verbindung mit Haaren in das Oberflächenepithel hineingehen. SCHIEFFERDECKER hat uns mit wichtigen Gründen gelehrt, sie ganz streng von den erst erwähnten apokrinen Drüsen zu unterscheiden, von denen sie früher nicht bestimmt unterschieden wurden. Es sind die nach ihrer Absonderungsart *ekkrine* genannten Schweißdrüsen SCHIEFFERDECKERS. Auf der Grundlage der Abstammung der Haare aus Teilen der Reptilienschuppen, der infolge dieser Auffassung allgemein gleichmäßigen Bauart aller Haargruppen und ihrer Anhänge hat man die Schweißdrüsen früher als untrennbare Teile des Follikelzubehörs angesehen und auch die sicher isoliert entstandenen Schweißdrüsen der Handflächen und Fußsohlen der Säugetiere und also auch des Menschen als Reste von Haarbezirken betrachtet (WHIPPLE). SCHIEFFERDECKERS Anschauung, daß es sich bei den Knäueldrüsen um zwei ganz streng voneinander zu unterscheidende Arten von Drüsen handelt, hat hier erst Licht gebracht.

Verschiedene Sekretionsart, verschiedene Dicke der Drüsenschläuche und verschiedene Ausmündungsart an der Oberfläche, die wir späterhin noch genauer kennen lernen werden, sind so sehr einleuchtende Unterschiede, daß wir jetzt erst Klarheit in der embryonalen Herkunft dieser Drüsen bekommen haben.

Alle diese hier übersichtlich zusammengefaßten Bestandteile sind es, die wir zu *einem einzigen Haarbezirk* rechnen müssen. Ein jedes aus der Haut hervorschauende Haar, ganz gleich ob Lanugohaar, Terminalhaar, Kopfhaar oder Haar irgend einer anderen Art hat im Prinzip unter der Haut alle diese Anhänge. Die Haut ist oberflächlich glatt, an ihr ist nur der Haarschaft hervortretend zu sehen, an der Unterfläche ist sie ein außerordentlich mit Anhängen bedachtes Organ. Je nach der Art des Haares ist dieser oder jener Bestandteil mehr oder weniger stark entwickelt.

Die Herkunft der Haare.

Die Haare sind eine Neuerwerbung der Säugetiere, welche auch nach ihrer Eigentümlichkeit, allein von allen Wirbeltieren Haare dieser Art zu besitzen, *Haartiere* genannt worden sind. Weder Borsten, wie sie in der Haut von Reptilien vorkommen, noch haarartige Gebilde, wie sie in der Haut von Vögeln nicht selten sich finden, sind richtige Haare, die mit den Haaren der Säugetiere identifiziert werden können. Natürlich ist das Verlangen, herauszubekommen, woher die Haare der Säugetiere stammen, von jeher groß gewesen. BOTEZAT stellte die Vermutungen übersichtlich zusammen, welche für die Abstammung der Haare ausgesprochen worden sind.

1. Bildung von Haar und Feder aus der Epidermis selbst (GOETTE), wie die Epidermis auch andere epitheliale Organe zu bilden imstande ist, von denen die Sinnesorgane (EIMERSche Organe der Maulwurfsnase, Sinnesorgane am

Schnabel des Ornithorhynchus, gewöhnliche Epithelhöcker, Haarscheiben) hier angeführt seien neben allen anderen Anhängen, die die menschliche Haut hat.

2. Abstammung von den Plakoidzähnen der Haifischhaut.
3. Abstammung von den Zähnen der Amnioten (BRANDT).
4. Entstehung aus den Perlorganen der Fische (LEYDIG).
5. Entstehung aus den Schuppen direkt wie die Federn.
6. Entstehung aus einem Teil der Schuppe.
7. Entstehung aus den Sinnesorganen niederer Wirbeltiere (Seitenorgane, MAURER).
8. Entstehung aus den Tastflecken der Reptilien (OPPENHEIMER).

Die Haare können als *Fühlhöcker* (vielleicht ursprünglich) und zum *Wärmeschutz* angelegt sein. Da die Fühlhöckerbildung *möglich* war, könnten sie weiterhin zum Wärmeschutz ausgebildet worden sein durch Kälte der umgebenden Natur und bei stärkerer Beweglichkeit mit Schuppenpanzerverlust. So würden zwei Arten von Haaren gebildet werden: 1. *Haare ohne besondere Gefühlsfunktion* mit allen Übergängen bis zu 2. *Haaren mit hauptsächlich Gefühlsfunktion*.

Die Vergleichung phylogenetischer Abstammung und ontogenetischer Entwicklung hat noch zu keinem sicheren Schluß geführt. Wenn wir auch keinen Zweifel haben dürfen, daß die Haare in irgend einer Beziehung zu den Schuppen der Reptilien stehen müssen, so fehlt uns doch der wirkliche Fund eines behaarten Säugetieres. Die noch lebenden niedrigst eingeschätzten Säugetiere, die Monotremen (Ameisenigel, Tachyglossus und Echidna, und Schnabeltier, Ornithorhynchus) sind trotz mancher primitiven Züge doch viel weniger reptilartig als es die für die Entstehung der mit Federn bedeckten Wesen so außerordentlich wichtige Archaeopteryx ist. Vor dem Fund dieses reptilähnlichen Urvogels standen wir bezüglich der Federentwicklung genau so, wie jetzt in Beziehung zur Haarentstehung. Wir werden erst einen Beweis über die Abstammung des Säugetierhaares erhalten, wenn die Ausgrabungen uns einmal ein haarbedecktes Tier in die Hand spielen werden, das noch kein Säugetier ist.

Bis dahin müssen wir uns mit Vergleichen behelfen, die mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit haben. Gar manche Analogien bestehen wohl, aber es hängt immer von der Phantasie des einzelnen ab, wieviel Beweiskraft er morphologischen Befunden beimesen will.

Als Elemente für die Entstehungsgeschichte des Säugetierhaares haben wir die folgenden:

Das Haar der Säugetiere und die Feder des Vogels sind die Mittel, durch welche diese beiden Tierordnungen homöotherm oder warmblütig sind. Homöotherme Tiere müssen aus poikilothermen Tieren, d. h. kaltblütigen, abgeleitet werden. Es gilt nach paläontologischen Funden als ausgemacht, daß die Fische, Amphibien resp. deren Vorgänger oder gleichartigen Wesen, die Stegocephalen, und deren direkte Abkommen, die Reptilien, älter sind als die warmblütigen Säugetiere und die Vögel. Man findet sie in älteren Gesteinsschichten als die warmblütigen Tiere, wo von diesen noch keine Spur zu entdecken ist, und ihr Bau liegt in der Entwicklungslinie der höheren Tiere, ohne deren komplizierten Bau erreicht zu haben. Das sieht man nicht allein aus den fossilen Knochenresten, sondern an der Entwicklung der jetzt lebenden Amphibien und Reptilien im Vergleich mit der Entwicklung der Vögel und der Säuger. Namentlich die Linie Stegocephal—Reptil—Vogel ist eine phylogenetisch wie ontogenetisch recht klare, während der Stammbaum der Säugetiervorfahren noch sehr lückenhaft ist, und wir auch heute noch nicht wissen, von welchen Urweltstieren er abzuzweigen ist. Mag es noch angehen, Knochen zu vergleichen, deren wir eine große Zahl in allen Erdschichten finden, so ist die Paläontologie für die Vorgeschichte eines so weichen und vergänglichen Gebildes wie die Haut doch ganz unbrauchbar.

Indessen wissen wir das eine, daß die früheren Reptilien ebenso schuppenbedeckte Tiere gewesen sind wie die jetzt noch lebenden, und wir werden es als selbstverständliche Voraussetzung annehmen dürfen, daß etwa dieselben Organe in den Schuppen der ausgestorbenen Schuppentiere vorhanden gewesen sein werden, wie in denen der jetzt lebenden und von uns mit dem Mikroskop untersuchbaren.

Aus den Organen der modernen kaltblütigen Tiere hat man auf verschiedene Weise die Haare abzuleiten versucht, und ebenso die Feder. Daß Feder und Haar eine Entwicklung nach derselben Richtung, beim Übergang vom poikilothermen zum homöothermen Tier, genommen haben, um zum Schutz der Eigenwärme zu wirken, dürfte zweifellos sein. Doch sind Haar und Feder, die funktionell wenigstens in dieser Beziehung einander gleichzustellen sind, anatomisch unvergleichbar. Die Ableitung der Vögel geschieht von anderen, vermutlich weit jüngeren Stämmen als die der Säugetiere. Die Ableitung der Feder ist viel leichter als die der Haare, wenn die Dinge sich vielleicht auch nicht so einfach verhalten wie die frühere Anschauung es wollte, daß die Feder ein ungefähr direkter Abkomme der Schuppe sei (KEIBEL).

Die Reptilienschuppe entsteht auf einer Cutispapille, auf welcher sich die Epidermis über der vorher glatten Hautoberfläche emporhebt. Das gleiche wird von der Feder behauptet. Nach dieser Anschauung wird die Feder des Vogels aus der Schuppe des Reptils. Indessen hat man bei recht alten, d. h. den paläontologisch früheren Vögeln sehr nahestehenden, noch lebenden Vögeln gefunden, daß die erste Federnanlage, ganz ähnlich der Anlage des embryonalen Haares, nicht aus einer Cutispapille, sondern aus einer primären im Epithel liegenden meilerartigen Epithelzellanordnung entsteht, auf welche dann erst die Emporwölbung über die Hautoberfläche hinaus, der Schuppenanlage vergleichbar, folgt. Dieser Fund, beim Pinguin, der im Körperbau dem kreidezeitlichen *Hesperornis* nahesteht, von WOHLAUER gemacht, deutet darauf hin, daß die Feder zwar in ihrer Größe der Reptilienschuppe gleicht, aber vielleicht doch als Gebilde anzusehen ist, das *nur einem Teil der Reptilienschuppe* entspricht und dann erst aus ihrer eigenen Bedeutung heraus, unter Verdrängung des indifferenten Schuppenrestes, in dieselbe Größe hineinwächst, welche die Reptilienschuppe einnimmt. Eine vollkommene Gleichstellung von Schuppe und Feder wäre dann doch nicht angängig. Bei dieser Annahme wäre es, ebenso wie wir es beim Haare noch sehen werden, unmöglich auszusagen, aus welchem Teil der Reptilienschuppe wir die Feder ableiten sollen. Das einzige, was wir dann sagen können, ist nur, daß wir sagen, die Feder entsteht nicht aus der ganzen Schuppe, sondern aus einem nicht genauer definierbaren Teil dieser Schuppe. Der Zusammenhang wirklicher Schuppen mit Federn ergibt sich aus dem Vergleich der Schilder auf den Füßen der Vögel mit Reptilienschuppen. Diese Laufschuppen der Vögel sind einerseits vielfach mit den Schuppen der Reptilien verglichen worden, andererseits werden sie oft durch Federn substituiert oder es entstehen auf ihnen kleine Federn. Die Möglichkeit der Umwandlung von richtigen, den Reptilienschuppen wenigstens morphologisch gleichenden Schuppen ist so mit Sicherheit gegeben. Das Entstehen von Federn auf den Schuppen des Vogelfußes deutet mehr auf die nur teilweise Benutzung, nicht die völlige Umwandlung der Reptilschuppe bei der Federbildung hin.

Im allgemeinen darf man annehmen, daß die heutigen Reptilien denselben Ursprung haben wie die Vögel, daß die heutigen Reptilien der Urform näher geblieben sind, während die Vögel einen anderen Entwicklungsgang, wie wir sagen: einen höheren Aufschwung, genommen haben. Bei dem allerwichtigsten paläontologischen Vogelfund, der noch so viele Reptileigenschaften, wie langen wirbelreichen Schwanz und mehrfingerige Vorderextremitäten aufweisenden

Archaeopteryx, haben wir schon richtige Vogelläufe, an deren Laufschildern wohl nicht zu zweifeln ist.

Bei den Säugetieren liegen die Verhältnisse aus vielen Gründen ganz anders.

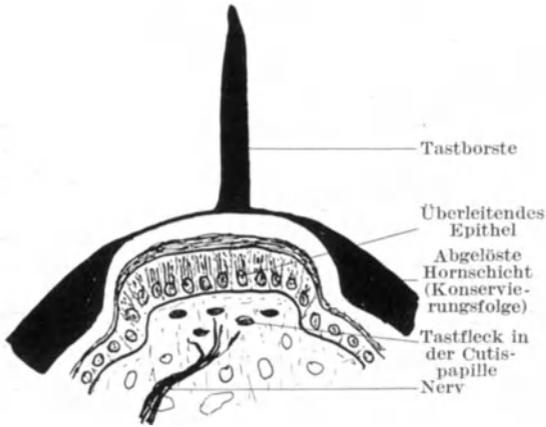


Abb. 218. Tastorgan mit Borste von Calotes (Reptil) im Ruhezustand. Der Nerv ist schematisch dazugezeichnet. (Schema nach SCHMIDT.)

Vogelvorfahrenvergangenheit, ja mit Rückbildungserscheinungen, wie wir sie bei unseren heutigen Vögeln auch nicht viel stärker kennen.

Bei den Säugetieren fehlt uns alles, was

uns bei den Vögeln durch diesen einzigen Fund der Archaeopteryx die Sache so sehr erleichtert. Wir stehen in der Mitte all der unendlichen paläontologischen Funde und staunen und begreifen nicht. Und bewegen uns mit unseren Gedanken innerhalb der divergentesten Hypothesen.

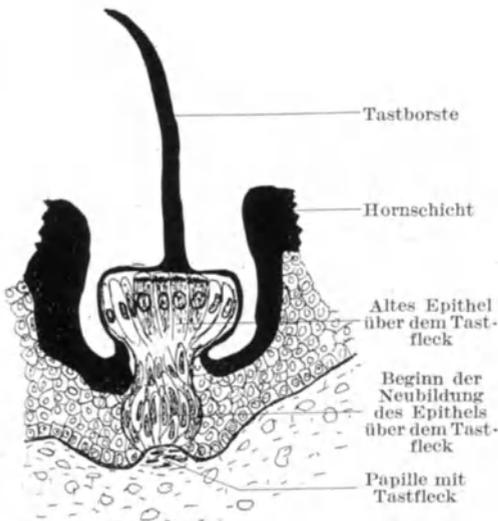


Abb. 219. Beginn der Neubildung des Tastorgans von Agama. (Deutung nach PREISS, Schema nach COHN und SCHMIDT.)

Man versucht, die Epidermisgebilde der Amphibien in Zusammenhang mit ähnlichen der Säugetiere zu bringen. Es müssen vor allem die *Amphibien* sein, denn der Abgang der zu Säugetieren sich weiter entwickelnden urzeitlichen Tiere liegt wohl ohne Zweifel *unterhalb*, d. h. vor der Abzweigung der Reptilien von den Stegocephalen. Auf der Entwicklungshöhe dieser letzteren stehen einerseits nur die jetzigen Amphibien, andererseits die neuseeländische Eidechse *Hatteria*, und gerade sie hat Hautorgane,

die in der Ableitung der Haare bereits eine wichtige Rolle gespielt haben, wenn auch nicht als Vorläufer der Haare selbst, wie OPPENHEIMER als erster meinte.

Die Amphibien (Frosch, Salamander) haben Hautdrüsen, die aus Sekretionszellen gebildet werden, und sind von einer äußeren Zellhülle umgeben, die aus einer inneren Muskelschicht und einer äußeren fibrösen Schicht besteht (GAUPP).

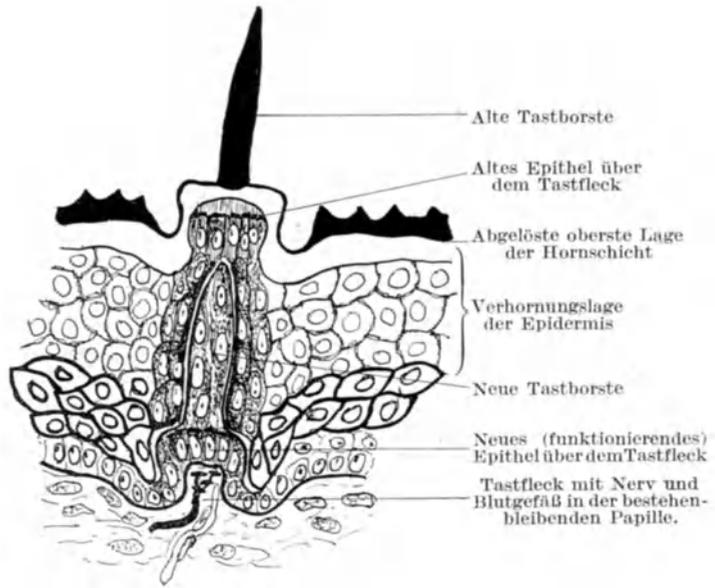


Abb. 220. Borstenwechsel bei der Abstoßung der alten Haut. Unter der alten Borste und dem alten Epithel des Tastflecks ist eine neue Borste und ein neues hohes, die Tastpapille bedeckendes Epithel gebildet. (Schema nach Bildern und Präparaten von PREISS.)

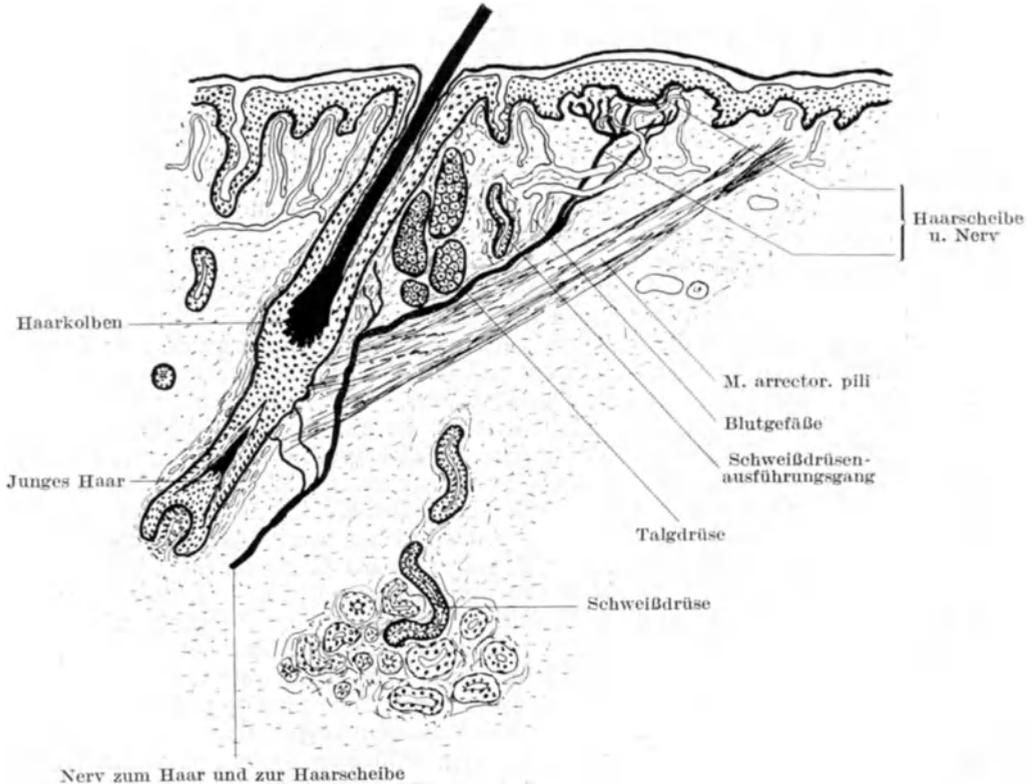


Abb. 221. Schematische Abbildung des menschlichen Haarfollikels im Haarwechsel. Daneben Haarscheibe.

Diese Drüsenform, die bei den Reptilien und Vögeln nicht vorkommt, da ersteren bis auf die Krokodile Hautdrüsen überhaupt mangeln, letztere nur wenige, vor allem die Bürzeldrüse und Mundwinkeldrüsen haben, findet sich bei den Säugetieren als *Schweißdrüse* in großer Zahl vor. Diese wird, trotz der sehr großen Unterschiede in der Sekretionsart, mit jenen einfachen Amphibiendrüsen verglichen.

Nicht nur das Prototyp der Drüsen der Säugetierhaut, sondern auch das der Haare selbst findet MAURER bei den Amphibien. Diese haben Epithelbildungen, epitheliale Sinnesorgane, die isoliert und in bestimmten Reihen (Seitenlinie) in der Haut stehen. Diese ganzen Sinnesorgane oder wenigstens ihre Stützzellen werden von MAURER als die Vorläufer des Haares angesehen. Die Anordnung der ersten embryonal bei den Säugetieren erscheinenden Haare (der Sinushaare des Gesichts) wird von MAURER mit der Anordnung der Kopfseitenorgane der Amphibien verglichen. Über den Widerspruch, daß die Haare Nachfolger von Organen sein sollen, welche durch das Zugrundegehen ihres Nerven beim Übergang zum Landleben *in ihrer Funktion mindestens* ausfallen, wenn sich auch Reste ihrer Hüllen erhalten, könnte man fortsehen. Sie werden nach MAURER durch den grobfaserigen Nervus lateralis des Trigeminus sowieso nur sensorisch, als Sinnesorgane, innerviert, während die Gefühlsinnervation durch feinfaserige sensible Anteile des Trigeminus ausgeführt wird. Ein Beweis für diese Annahmen wird wohl immer unmöglich bleiben, es genügt, die Möglichkeit eines solchen Hergangs ins Auge zu fassen.

Auch die *Sinnesorgane der Reptilienhaut* sind in der verschiedensten Art als Vorläufer der Säugetierhaare angesprochen worden. Zuerst geschah dies durch OPPENHEIMER, der vor allem die sehr einfachen Hautsinnesorgane der Hatteria und der Krokodile mit den Haaren verglich. Eigentlich nicht die Sinnesorgane selbst, sondern nur ihre epithelialen Deckplatten, denn es haben die Untersuchungen von W. J. SCHMIDT ergeben, daß diese Reptiliensinnesorgane in der Cutis liegen und nur von einer reizleitenden epithelialen Zellplatte bedeckt sind. Ich habe nachzuweisen versucht, daß gerade diese großen, einfach gebauten Reptiliensinnesorgane sich als solche auch in der Säugetierhaut vorfinden, nämlich in Gestalt der *Haarscheiben*. Wenn das richtig ist, können keine Haare aus ihnen geworden sein.

Man hat dann angenommen, daß die Haare in der Weise sich in Anlehnung an die Schuppen der Reptilien gebildet hätten, daß sie in den Schuppentaschen hinter den Schuppen, gewissermaßen in deren Schutz, entstanden seien. Diese Anschauung beruht auf dem Nachweis der querlinigen Gruppenanordnung der Haare durch WEBER und DE MELJERE und das Vorhandensein von Schuppen mit Haaren dahinter durch RÖMER und REH. Wir haben bereits auf die Schwierigkeit hingedeutet, die Säugetierschuppen mit den Reptilienschuppen zu identifizieren. Es ist über die Grenzen solcher großen Tierstämme hinaus ja überhaupt unmöglich, wahre Vergleiche zu machen. Wenn wir aber bedenken, daß gewisse Körperteile doch ohne allen Zweifel bei allen Wirbeltieren vorhanden sind und ohne Bedenken verglichen werden können, so wird es bei anderen Bildungen auch möglich sein. So banal es ist, kann ich hier nicht unterlassen, einige solche sicher vergleichbare Elemente aufzuzählen: die Knochen, von denen viele identifiziert werden können, andere wieder nicht, die ganzen Gliedmaßen und der Schwanz, die Teile des Darmsystems, der Muskulatur und des Nervensystems usw. Vor allem aber die Identität der funktionierenden oder rudimentär gewordenen Teile des Urogenitalsystems im ausgebildeten Zustand, die mehr als bei anderen Organen durch den Vergleich der Stammesentwicklung, wie das sog. natürliche System sie vermuten läßt, und der Embryonalentwicklung (oder wie man gewöhnlich sagt, der

Phylogenie und der Ontogenie) sich erweisen läßt. Da also in anderen Organismen Vergleichen und Identifizierungen über den Tierklassenbegriff hinüber erlaubt und sogar so selbstverständlich sind, daß die Erwähnung von Bedenken geradezu in Verwunderung versetzt, wird der Vergleich weniger leicht deutbarer Organe in der Haut auch als möglich angenommen werden dürfen. Hierbei darf allerdings als sicherer Beweis nie das einfache, übereinstimmende *Aussehen* gelten, wie ein sicherer Beweis überhaupt nicht geführt werden kann. Alles bleibt vielmehr im Bereich der Vermutung, und bis zum Vorhandensein besserer paläontologischer Funde darf es nur als *Erklärungsmöglichkeit* betrachtet werden.

So ist auch der Vergleich der Haare mit gewissen komplizierter gebauten Sinnesorganen auf den Schuppen einiger Reptilienordnungen anzusehen, die uns die Untersuchungen von W. J. SCHMIDT und von PREISS kennen gelehrt haben, und die das Vergleichbarste erbracht haben, was bis jetzt bekannt ist.

Es handelt sich hier um Bildungen, in denen über einer Cutispapille, die das Nervenendorgan enthält, ein von einer verhornenden Epithelschicht umgebener, aus mehreren Epidermiszellen zusammengesetzter Stachel sich erhebt, und daß bei der Häutung über derselben, *bleibenden* Cutispapille sich wieder gerade so ein von Epithelhülle umgebener Stachel neubildet (Abb. 219, 220).

Ich bin nicht der Ansicht, daß der Vergleich von Haar und Reptilienstachel mit ihren Hornhüllen so weit geführt werden darf, wie es bereits geschehen ist, daß man erstere direkt untereinander vergleicht und die Hornhülle des Stachels mit der inneren Wurzelscheide des Haarfollikels. Denn dazu kommen diese Vergleichsobjekte, wie MAURER und J. W. SCHMIDT bemerken, doch nur bei zu sehr spezialisierten Eidechsen vor und fehlen bei anderen, die man eher die Berechtigung hätte, in den Hauptweg der Abstammungsreihe zu stellen. Diese Agamiden und Geckonen können nur für sich derartige interessante Gebilde entwickelt haben, ein Stammbaum darf aus einer gewissen Ähnlichkeit nie abgeleitet werden. Das gilt hier ebenso wie bei der Vergleichung mit den Amphibiendrüsen und Amphibiensinnesorganen und wie bei den anderen Vergleichsobjekten. Aber gerade die zuletzt besprochenen Funde zeigen, daß die Schuppe der Reptilien auch in unserem Zeitalter imstande ist, haarähnliche Bildungen entstehen zu lassen; das genügt vollkommen, um es als erwiesen anzusehen, daß irgendwelche entsprechenden Gebilde in früheren Zeiten auf den Schuppen entstanden sind, aus denen sich bei einer gegebenen Gelegenheit wirklich Haare entwickelten und zugleich mit der übrigen Umbildung zum Säugetier beibehalten wurden. Haarähnliche Bildungen entstehen *auf* den Schuppen der Reptilien wie Federn *auf* den Schuppen der Vögel entstehen.

Das ist die Auffassung, welche ich selbst bei meiner Beschreibung der Haarscheiben früher vertreten habe, indem ich feststellte, daß der Platz der Haarentstehung an einer Stelle der Präammalierschuppe gesucht werden müsse, wo bisher nichts war, und daß diese Stelle mit Wahrscheinlichkeit auf den Schuppen des Rumpfes, die wie bei Hatteria nur *ein* großes Sinnesorgan an ihrem hinteren Ende tragen, *vor* diesem Sinnesorgan liegen müsse, entsprechend der beim Säugetier ausnahmslos vorhandenen Anordnung von Haar vorn und Haarscheibe dahinter.

Wirklich gesehen hat die Haarentstehung noch niemand mangels paläontologischer Funde. Die jetzt noch lebenden Vorstufen der Säugetiere, Ornithorhynchus und Tachyglossus (Echidna) sind in bezug auf die Behaarung bereits alte Formen, an denen bei ihrer sonstigen außerordentlich vom Grundstamm abweichenden Spezialisierung keine Spur mehr von dem Wege, den die Abstammung genommen hat, zu erkennen ist.

Die glatte Muskulatur der Haut.

Abgesehen von den als Muskulatur angesehenen streifenförmig angeordneten äußeren Zellagen der Schweißdrüsen (s. bei Hautdrüsen), den Muskelhäuten der Gefäße, besonders der Arterien, und den wenigstens als contractil betrachteten Ringfasern der inneren Lage des bindegewebigen Haarbalgs enthält die Cutis erhebliche Mengen glatter Muskelfasern. Diese kommen nur an den Stellen vor, wo Haarfollikel sich befinden. Handteller und Fußsohlen und unbehaarte Strecken seitlich und dorsal an Hand und Fuß sind frei von dieser

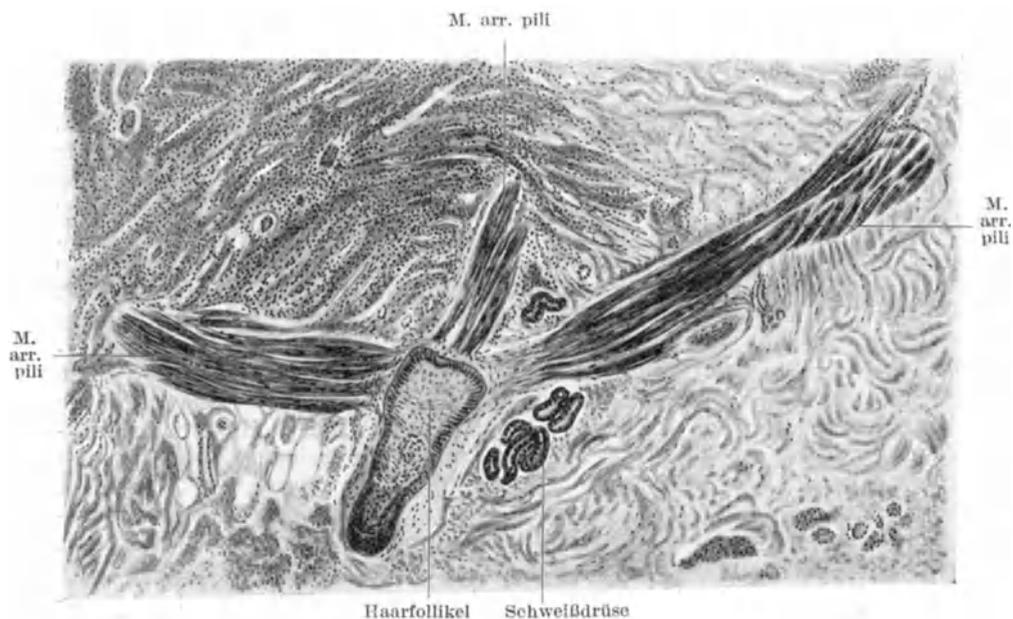


Abb. 222. Sehr große Muskelmassen an einem Follikel. Der Gesamtmuskel ist lange nicht so groß wie der in Abb. 223 plastisch vollkommen dargestellte. Flächenschnitt aus einem pigmentierten Nävus am Oberarm mit großen Haaren.

glatten Muskulatur. Es scheint demnach sicher zu sein, daß Haarfollikel und Muskulatur zusammengehören. Der größte Teil der Hautmuskulatur besteht aus den *Muskeln der Haare* (Arrectores pilorum). Nur wenige Hautstellen, Mamilla, Genitalgegend und vielleicht die Achselhöhle besitzen Muskeln, die nicht an die Haare sich ansetzen.

1. Musculus arrector pili.

Die *allgemeine Lanugobehaarung* besitzt Muskulatur. An den spezieller ausgebildeten Haaren (Augenwimpern und Brauen, Barthaare, Achselhaare) fehlt sie vielfach, aber nicht regelmäßig. Auch an den ganz feinen Haaren

der Lider, den Haaren der Nase, der Lippen soll sie fehlen, doch gibt es Ausnahmen von dieser Regel. Im allgemeinen ist zu sagen, daß die Muskulatur der Haare einen ganz erstaunlich großen Bestandteil der Cutisgebilde ausmacht. Nur einzelne stark behaarte Stellen, vor allem die Achselhöhle, zeigen eine sehr geringe Ausbildung der Muskeln, falls überhaupt Muskeln an den Haaren vorhanden sein. Die Menge der Haarmuskulatur in der Haut wird erst vorstellbar durch Rekonstruktionen. Diese allein können auch den Beweis liefern, ob außer der Haarmuskulatur noch freie Züge glatter Muskulatur in der Cutis vorkommen. Der einzelne Schnitt zeigt oft große Muskelmassen, während der Gesamtmuskel gar nicht so bedeutend ist (Abb. 222), und er zeigt anscheinend freie große Muskelbündel, die 10—30 Schnitte weiter sich doch an ein Haar anlegen.

Wie beim Skelettmuskel unterscheidet man am *M. arrector pili* Ursprung und Ansatz. Der Name *Arrector pili* deutet auf das Haar als Ansatz, wobei dann das oberflächliche Ende an der Epidermis der Ursprung wäre. Diese Auffassung entspricht gut dem Namen, aber nicht so gut der Funktion. Die Funktion besteht in der Bildung der *Cutis anserina*, der *Horripilation*, welche sich aus Aufrichtung der Haare und Herabziehen der Epidermis zusammensetzt. Wir haben also keinen fixen Punkt als Ursprungspunkt, sondern beide Fixierungspunkte des Muskels, sowohl der am Haar wie der an der Oberflächenepidermis, sind beweglich und werden bei der Zusammenziehung verschoben, aneinander herangezogen. Die Form des Muskels deutet darauf hin, daß eher die Stelle am Haarfollikel, als die an der Epidermisunterfläche der Ursprung sei, die an der Epidermisunterfläche aber als Ansatz angesehen werden müsse. Auf dieselbe Anschauung deutet die Entwicklung des Muskels, dessen erste deutliche Spuren im Stadium des Bulbuszapfens nahe am Wulst des Haares zu sehen sind (STÖHR). Es erscheint mir deshalb besser, den Fixpunkt am Haarfollikel als Ursprung, die lange elastische Sehne an der Unterfläche der Epidermis als Ansatz zu beschreiben. In Wahrheit liegt der unbeweglichste Punkt des Muskels in der Mitte seiner Länge.

Der *M. arrector pili* entspringt am Haarbalg in der Gegend des unteren Endes des fixen Haarfollikelteils (dem Rest des Wulstes oder sog. Kolbenlager,



Abb. 223. Haarfollikel mit anhängendem Muskel zwischen dem Haarfollikel und der Epidermisunterfläche. Zustand dauernder *Cutis anserina*, die sich in Zusammenziehung des Muskels zeigt, wobei das Haar in der Gegend des Wulstes abgelenkt und der Oberfläche entgegengezogen ist; die Epidermis ist nach unten gezogen, der Raum zwischen Follikel, Oberflächenepidermis und Muskel sehr klein. Wachsplattenrekonstruktion eines Follikels von einem Fall von *Pityriasis rubra pilaris*.

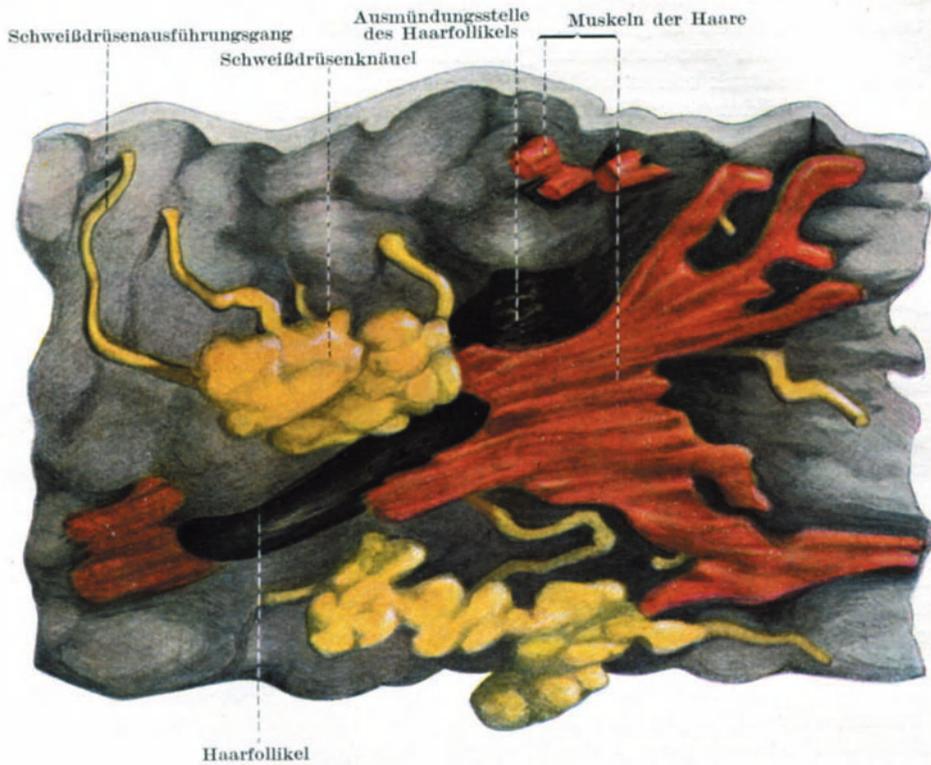


Abb. 224. *Musculus arrector pili* an einer Lanugohaargruppe. Haare (die drei Haare sind hier nicht einzeln zu sehen, da zwei kurze Follikel vom Muskel zugedeckt sind) schwarz, Muskeln rot, Schweißdrüsen gelb, Epidermis grau. Plattenrekonstruktion von einer Lanugohaargruppe des männlichen Unterschenkels.

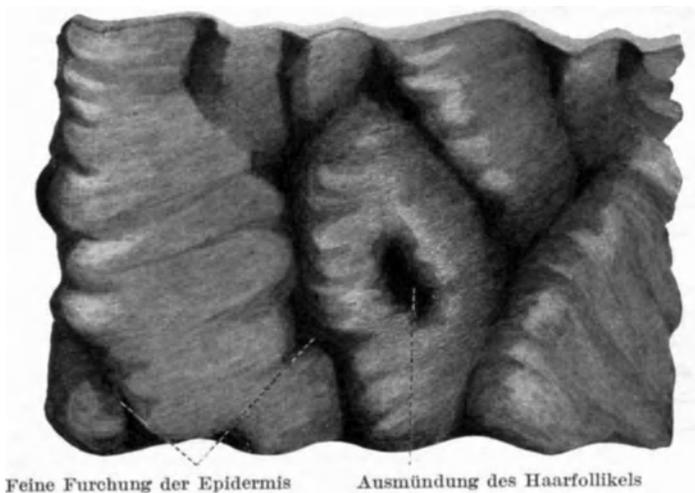


Abb. 225. Hautstück vom Unterschenkel eines Mannes. Pappmodell aus einer Schnittserie. Ansicht der vorhergehenden Abbildung von der Epidermis-Oberseite.

AUBURTIN), des oberen Teils des wechselnden Haarfollikelteils. Diese Gegend des Haarfollikels, dem embryonal schon früh vorhandenem Wulst entsprechend, trägt oft mehrfache Auswüchse, rundlich, warzig, gestielt und dann manchmal

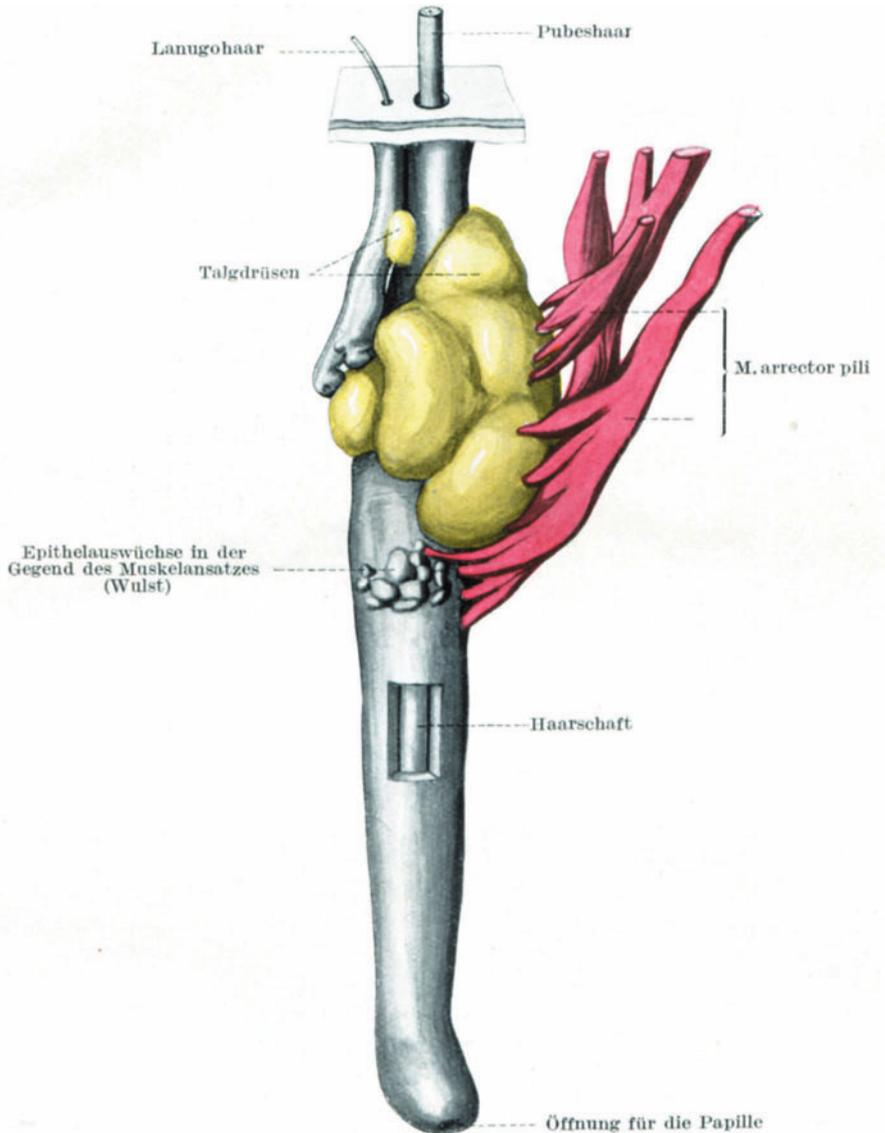


Abb. 226. Pubeshaarfollikel mit Talgdrüsen und Muskeln.
Die Epithelauswüchse am Wulst sind sehr stark ausgebildet.

mit einer Hornperle versehen. Diese Auswüchse des Wulstes sind nicht alle Ursprungsstellen des Muskels. Dieser beginnt zum Teil an einem oder mehreren dieser Auswüchse, zum Teil am glatten Haarfollikelteil, kann auch zwischen die Talgdrüsenlappen sich hineinerstrecken. Der Ursprung liegt glatt dem Follikel an einer Seite an oder umfaßt ihn von rechts und von links mit

einem flachen, dem Haarfollikel entsprechend gewölbten Blatt wie mit einer Zange (Abb. 263).

a) Der *M. arrector der Lanugohaare*.

Der Muskel fängt nicht am Follikelepithel an, sondern an der Bindegewebs-scheide, die die drei Haare der Haargruppe einhüllt. Diese Bindegewebs-scheide

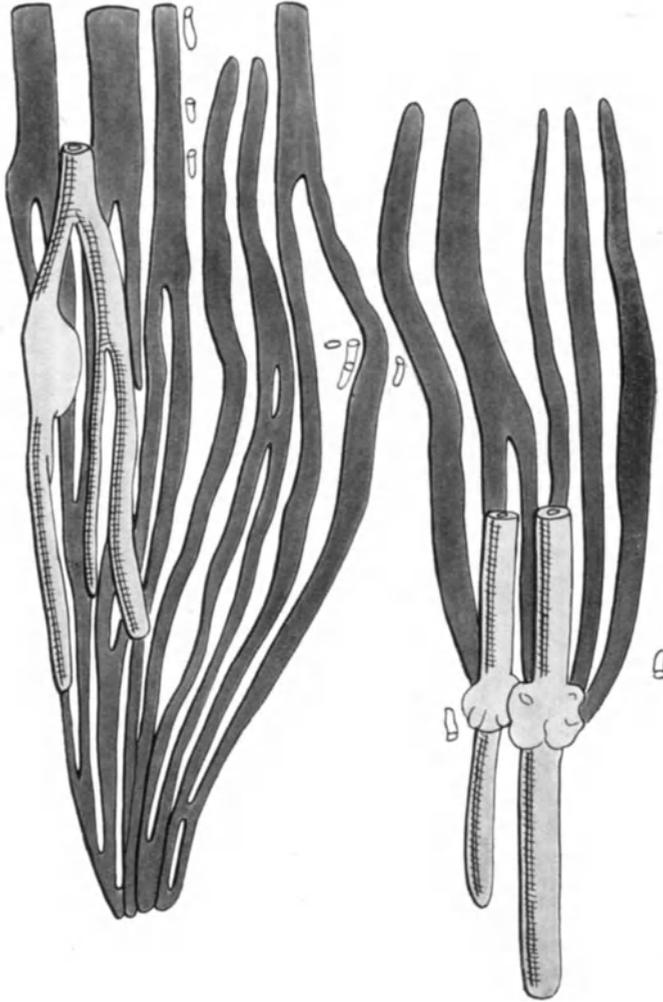


Abb. 227. Lanugohaarfollikelgruppen und Muskeln. Zwei graphische Rekonstruktionen aus der Schnittserie. Dazwischen Schweißdrüsenausmündungen (klein, nur Kontur).

ist nicht immer dasselbe wie der bindegewebige Haarbalg mit seiner inneren Ring- und äußeren Längsfaserschicht, welche beiden Schichten für jedes einzelne Haar gebildet sind. Sie ist vielmehr meistens eine gemeinsame äußere Fortsetzung der Längsfaserschichten der drei Haarbalge, welche die Haargruppe zusammensetzen, und infolgedessen eine weniger scharf gegen die Umgebung abgesetzte einheitliche Bindegewebshülle, die freilich auch noch sehr nahe an den Follikeln daranliegt. An dieser bindegewebigen Scheide beginnt

ganz scharf abgesetzt der Muskel, meistens mit mehreren Zipfeln, von denen mindestens einer an jeden Follikel herangeht. Diese Ursprungszipfel vereinigen sich zunächst zu einem breiten rundlichen Bauch, in dem die einzelnen Zipfel noch deutlich trennbar sind. Der Muskel breitet sich von da an divergierend aus und setzt, wiederum in Zipfel ausgezogen, im Bindegewebe unter dem Oberflächenepithel mit einer fächerförmigen oder besenförmigen Sehne aus

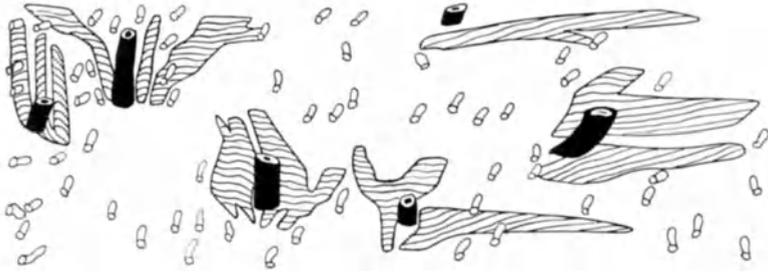


Abb. 228. Graphische Rekonstruktion aus einer Schnittserie. 6 Haarfollikel von Lanugohaaren mit ihren M. arrectores pilorum; in demselben Gebiet befindliche Schweißdrüsen.

elastischen Fasern an. Die Ausbreitung des Muskels einer Lanugohaargruppe kann sehr groß sein, der Muskel kann dadurch eine quere Ausdehnung haben, die größer ist als seine Länge. Sie kann die Fläche einer Halbkugel hinter dem Haar bilden, doch kommen öfter Ausbreitungen nur in einem Drittel oder Viertel oder noch kleineren Kugelmantelausschnitten vor. Fast immer bildet Oberfläche der Haut, Haar und Muskel im senkrechten Schnitt ein gleichschenkliges Dreieck, dessen größte Seite der Muskel darstellt (s. das Schema Abb. 221). Die Fasern des Muskels sind dicht aneinander liegende Längsspindeln mit länglichen Kernen. Diese Kerne liegen nicht immer gleichmäßig, sondern oft gruppiert in einer schrägen Reihe durch den Muskel hindurch. Der Querschnitt der Muskelzüge ist rund oder oval. Vielfach liegen zwei oder mehrere dicht beisammen mit sehr geringem Bindegewebe zwischen sich. Die Muskeln sind weniger durch Färbung als durch ihre Form, als Gruppe gerader länglicher Fasern, erkennbar. Muskelquerschnitte sind von den Nervenquerschnitten oft schwer zu unterscheiden. Man findet aber in letzteren meistens, wenigstens vereinzelt, die aus zentralem Nervenfaserbündel und Markscheide bestehenden runden Querschnitte (Sonnenbildchen). Der Längsschnitt von Muskel und Nerv ist leicht zu unterscheiden, weil die Nervenfasern immer leicht geschlängelt verlaufen, während die Muskelfasern mehr einen geraden, starren Verlauf haben. Doch gelingt es hier wieder nicht immer, dicke Bündel kollagener Bindegewebsfasern vom Muskel zu unterscheiden; hat man Schnitt-



Abb. 229. Graphische Rekonstruktion mit den dazugehörigen glatten Muskeln aus einer kleinen Lanugohaarfollikelgruppe.

Der Querschnitt der Muskelzüge ist rund oder oval. Vielfach liegen zwei oder mehrere dicht beisammen mit sehr geringem Bindegewebe zwischen sich. Die Muskeln sind weniger durch Färbung als durch ihre Form, als Gruppe gerader länglicher Fasern, erkennbar. Muskelquerschnitte sind von den Nervenquerschnitten oft schwer zu unterscheiden. Man findet aber in letzteren meistens, wenigstens vereinzelt, die aus zentralem Nervenfaserbündel und Markscheide bestehenden runden Querschnitte (Sonnenbildchen). Der Längsschnitt von Muskel und Nerv ist leicht zu unterscheiden, weil die Nervenfasern immer leicht geschlängelt verlaufen, während die Muskelfasern mehr einen geraden, starren Verlauf haben. Doch gelingt es hier wieder nicht immer, dicke Bündel kollagener Bindegewebsfasern vom Muskel zu unterscheiden; hat man Schnitt-

serien zur Verfügung, so läßt sich in benachbarten Schnitten stets eine sichere Entscheidung treffen.

Von dem Hauptteil des Muskels, der vom Haarbalg zur Cutis unter der Epidermisoberfläche zieht, spalten sich öfters Züge ab, die einen aberrierenden Verlauf nehmen. Es kommen solche Züge vor, die entlang dem Haarbalg nach unten ziehen (Obo) bis fast zur Papille und solche, die quer vor dem Haar vorbeiziehen und irgendwo tiefer mitten in der Cutis aufhören. Zuweilen enden sie zwischen den Schweißdrüsen. Diese Züge dürften keine weitere Bedeutung haben. Daß die Ansätze der Haarmuskeln in der oberflächlichen Cutis nicht selten eine Epithelfalte nach unten ziehen und dadurch zur Entstehung des feinen Haarreliefs beitragen, wurde bereits erwähnt.

In der gewöhnlichen Haut am Arm, Bein und Rumpf kommen an den vielen Stellen, wo es mir möglich war, die Untersuchung in Schnittserien und Modellen

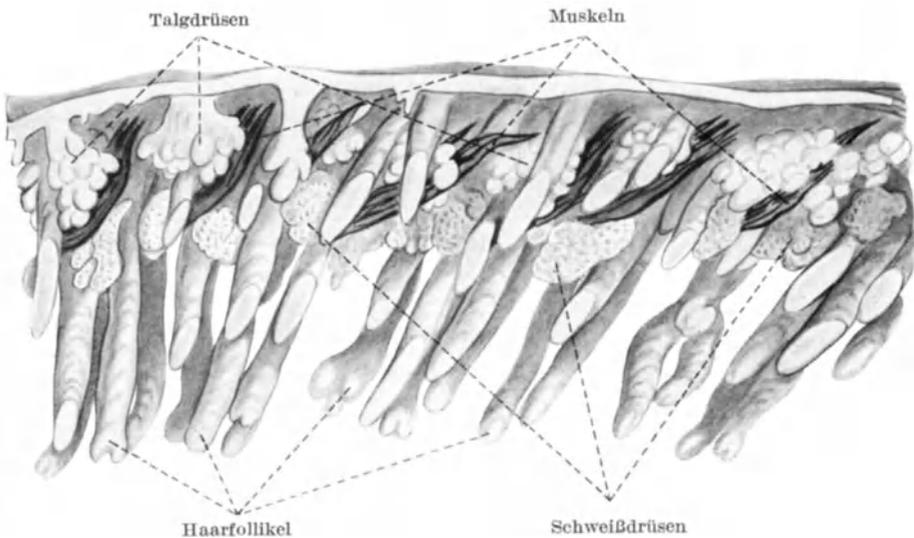


Abb. 230. Modell der Stirnhaut eines 48 jährigen Mannes. (Von KANAIZUKA.)

vorzunehmen, außer den Haarmuskeln keine anderen Züge glatter Muskulatur vor. Ich fand (wie auch KOELLIKER) nur Arrectorbündel. Die Beschreibung von großen freien, nicht an Haare angeschlossenen Muskelbündeln ist wohl die Folge zu geringer Größe der untersuchten Stücke oder ungenügender Serienuntersuchung. Ob aber ganz dünne Bündel zwischen den Arrectorbündeln wirklich alle sich an Hautoberfläche und Haar anlegen, wage ich noch nicht zu behaupten. Es gibt Stellen, wo einerseits die Verfolgung scheidert, andererseits recht große Ähnlichkeit mit den dünnen multiplen Muskelzügen der oberflächlichen Teile der Tunica dartos besteht.

Atrophiert ein Haarfollikel und bildet kein Haar mehr, so bleibt der Muskel doch bestehen. Wenn der Haarfollikel untätig bleibt, ja sogar wenn er sich so weit zurück zieht, daß nur noch ein ganz kleiner Epidermiszapfen, oben in dem bindegewebigen Haarbalg gelegen, eine Andeutung von ihm gibt, so bleibt doch der Muskel erhalten und setzt sich an die alte Stelle des Haarbalgs an, wo das Haarbeet (der Wulst) früher sich befand. Diese Beobachtung habe ich bei Alopecia totalis gemacht.

b) Der M. arrector der Kopphaare.

Zwischen den dichtstehenden Kopphaaren mit ihren starken Talgdrüsen kommen fast jedem Haare Muskeln zu (Abb. 263, S. 294). Meistens sind diese Muskeln einer Kopphaargruppe, die aus 2—3, auch einmal 4—5 Haaren besteht, zusammengefloßen und versorgen jedes Haar mit einem Zipfel des gemeinsamen Bauchs. Die Muskeln gehen manchmal nicht bis ganz zur Epidermisunterfläche empor, manchmal fangen sie nicht am Haarbalg selbst, sondern an der Talgdrüse an, wo ihre Enden mit elastischen Fasern sich in das Bindegewebe zwischen den Talgdrüsenlappen verlieren (BAUER). Manche Haare erhalten keinen Muskelzipfel, wogegen ein anderes derselben Gruppe (meistens das dickste) einen dicken Muskelbauch besitzt. Die Muskeln setzen

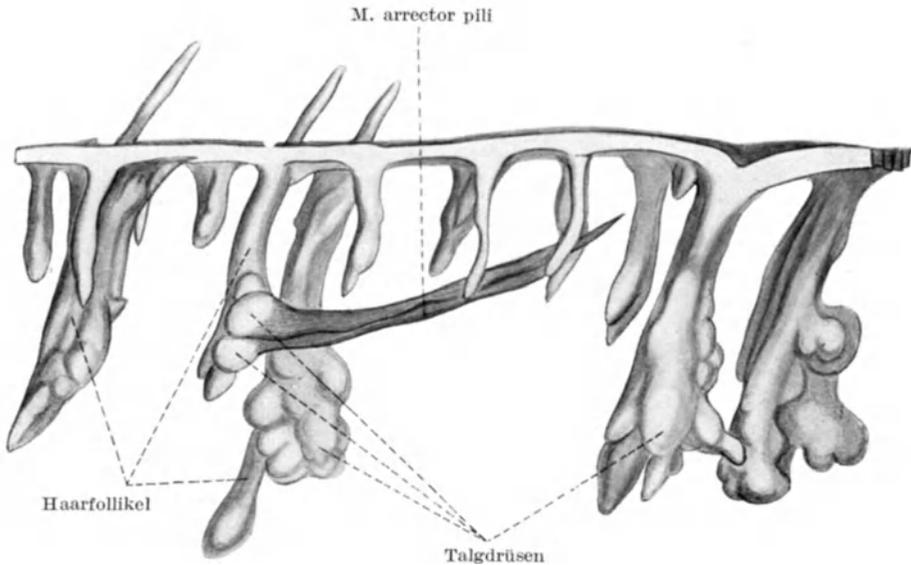


Abb. 231. Modell von der Augenbraue eines 48jährigen Mannes. (Von KANAIZUKA.)

sich zwischen mittlerem und oberem Drittel der Haare an (wenigstens beim starken japanischen Kopphaar, KANAIZUKA).

KANAIZUKA fand den Teil	am Scheitelwirbel	an der Stirnhaut	an der Hinterhauptshaut
von der Papille bis zum Muskelansatz durchschnittlich lang:	0,38 mm	0,241 mm	0,309 mm
vom Muskelansatz bis zum Epithel:	0,198 „	0,147 „	0,167 „

Manchmal verschmelzen die Muskeln verschiedener Haargruppen, die nebeneinander liegen. Schweißdrüsenausführungsgänge und Gefäße durchbohren die Muskeln senkrecht oder schräg. Wo die Schweißdrüsenknäuel sehr oberflächlich liegen, ziehen die Muskeln auch unter ihnen herum. Das ist ein Verhalten, wie es bei den kleinen ekkrinen Drüsen des Orang-Utan gewöhnlich ist, während die Ausführungsgänge der großen apokrinen Drüsen durch den Muskel selbst oder zwischen zwei seiner Zipfel hindurchgehen. KANAIZUKA gibt die Größe des Muskels an als durchschnittlich:

0,208 × 0,062 mm am Scheitelwirbel,
 0,2 × 0,042 mm an der Stirn,
 0,176 × 0,024 mm in der Hinterhauptgegend (Japaner).

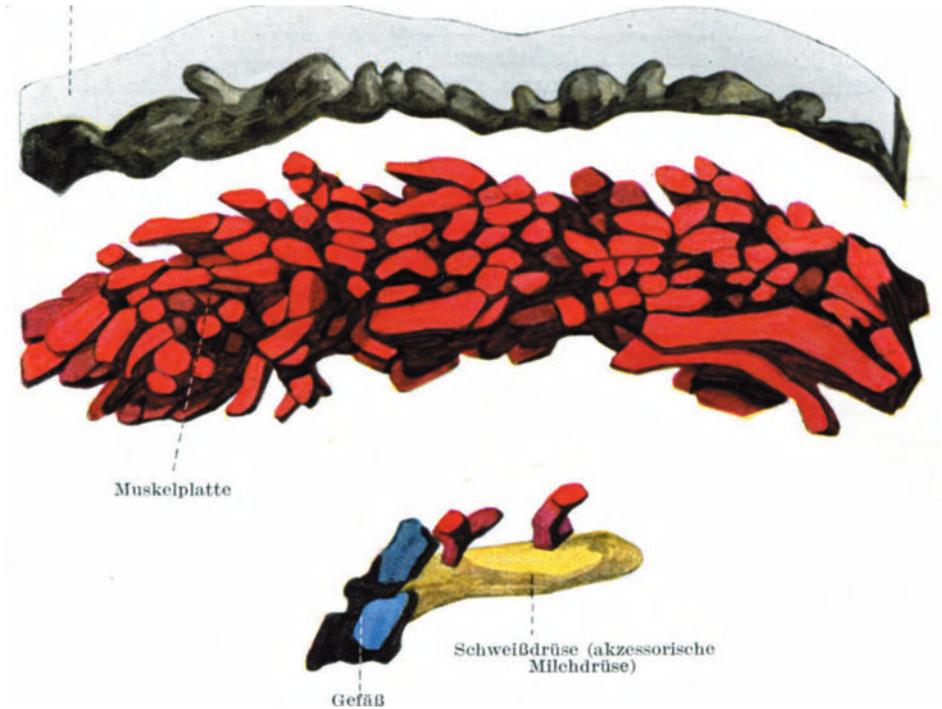


Abb. 232. Muskelplatte der Mamilla. Es ist ein Abschnitt der Epidermis und der darunterliegenden glatten Muskulatur plastisch rekonstruiert. Die Muskulatur liegt als dicke, aus einander durchkreuzenden Muskelbündeln gebildete Platte nahe unter der Epidermis; nur wenige Bündel liegen tiefer. Epidermis grau, Muskeln rot, Blutgefäße blau, Drüsen gelb. (Vergr. 40 mal.)

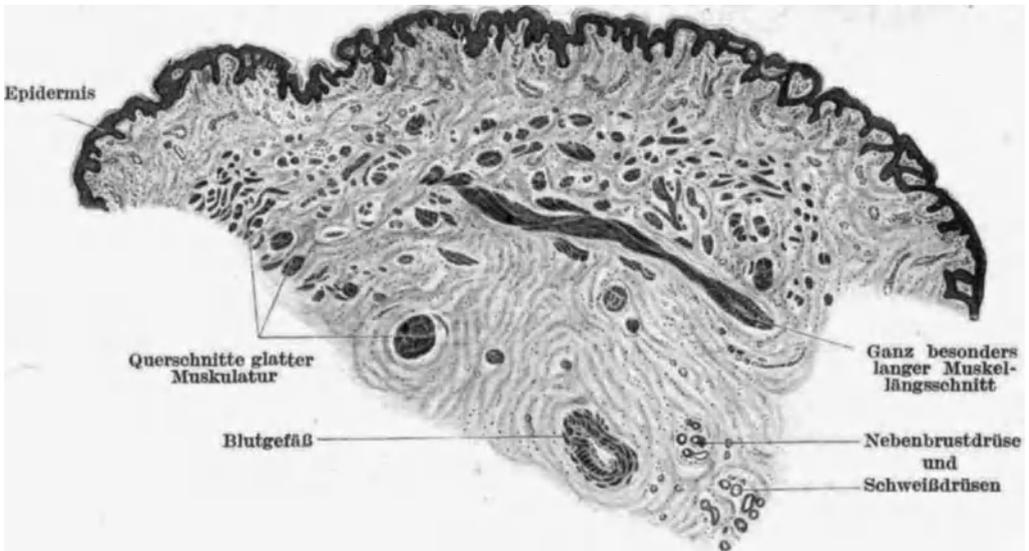


Abb. 233. Haut von der Mamilla einer Hochschwangeren. Schnitt aus der Serie, welche der vorhergehenden Abb. zur Grundlage diente. (Vergr. 30 mal.)

c) Der M. arrector der übrigen Haare.

Die Muskeln sollen an den Augenwimpern fehlen; an Augenbrauen und Kinn fand sie KANAIZUKA; die kleinen Augenlidhärchen, die Vibrissen der Nasenhöhle, Haare an Lippen, Nasenrücken sollen keine Muskeln haben. An der Achselhöhle sind sie manchmal stark, meistens schwach entwickelt oder fehlen ganz.

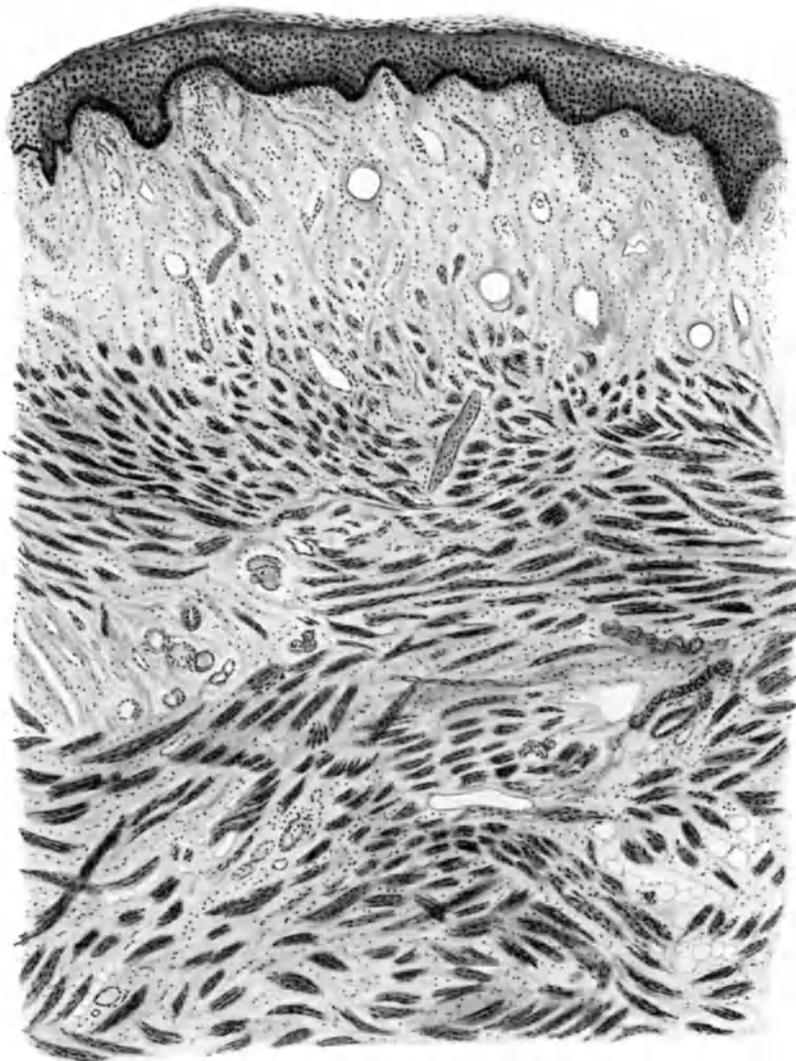


Abb. 234. Muskulatur am Scrotum. (Vergr. 80 mal.)
Tunica dartos mit oberflächlich dünneren, in der Tiefe dickeren Bündeln glatter Muskulatur.

2. Die Muskelplatten.

Auch die Muskelplatten kommen nur an Stellen vor, welche Haare tragen. Hier ist aber keine arrector-artige Anordnung der viel zahlreicheren Bündel nachweisbar. Die Haare stehen mitten in den sich durchkreuzenden massenhaften Muskelbündeln darin und diese Bündel schließen sich nicht in der beschriebenen Form an die Haarbälge an (Abb. 135, S. 161). Die

hauptsächlichsten Stellen des Vorkommens von Muskelplatten sind die *Brustwarze* und *das Genitale*.

In der *Brustwarze* liegt eine Schicht dicker Muskelbündel in der tieferen Cutis, durch eine muskelfreie schmale Bindegewebsfaserschicht von der Epidermis getrennt. Die Mamillarmuskelplatte ist oben und unten flach, fast geradlinig begrenzt. Innerhalb der Platte durchkreuzen sich die Bündel spitzwinklig in allen Richtungen, dickere Bündel spalten sich besenartig auf, vereinigen sich mit benachbarten, enden spitz. Man bekommt Querschnitte, Schräg- und Längsschnitte im selben Schnitt.

Am *Scrotum* bildet die *Tunica dartos* eine ähnliche, vielleicht noch dickere Muskelplatte, in ihren oberen Teilen aus feineren Bündeln bestehend. Die Bündel sind so zart und liegen so dicht, daß es mir nicht gelang, aus der Schnittserie ein Modell wie aus der Mamillarplatte herzustellen.

In geringerer Ausbildung besteht eine Muskelplatte in den großen Labien (*Tunica dartos labialis*, WALDEYER). Penis und Perineum enthalten ebenfalls Muskelbündel (KOELLIKER). Zuweilen erscheint eine Muskelplatte in der Achselhöhle. Die Achselhöhle ist aber meist frei von Muskeln, in ihr kommen auch die *Arrectores* selten und schwach entwickelt vor (Abb. 281).

Das Vorkommen dieser selbständigen Muskelplatten an Genitalregion, Mamilla und Achsel hat SCHIEFFERDECKER veranlaßt, diese *glatte Muskulatur* als die *der Regio sexualis* zu bezeichnen. Es ist die Fläche an Bauch und Seiten, über die bei Tieren sich vielfach die Brustdrüsen hin erstrecken.

Der Nagel.

Finger und Zehen sind am vorderen Teil der Endphalanx von dorsal aufliegenden soliden Hornplatten bedeckt. Dies sind die Nägel.

Der Nagel wächst durch das ganze Leben hindurch, vom 5. Embryonalmonat an bis an das Lebensende, ohne Unterbrechung. Er besteht aus einer außerordentlich derben Hornplatte, die sich distalwärts, also von hinten nach vorn, über das Nagelbett schiebt. Er sitzt seiner Unterlage, dem *Nagelbett*,

sehr fest auf, viel fester als dem größten Teil der Matrix, auf welcher er sich bildet, ohne daß eine genetische Verbindung zwischen dem epithelbedeckten Nagelbett und der verhornten Nagelplatte besteht. Es besteht hier vermutlich eine ebenso feste Verbindung zwischen zwei Epithelschichten wie im Haar, wo die Verbindung zwischen wachsendem Haar, innerer Wurzelscheide und äußerer Wurzelscheide auch so fest ist, daß der Zug am freien Haarschaft oft die drei Bildungen gemeinsam von der Papille ab und aus den bindegewebigen Hüllen herausreißt.

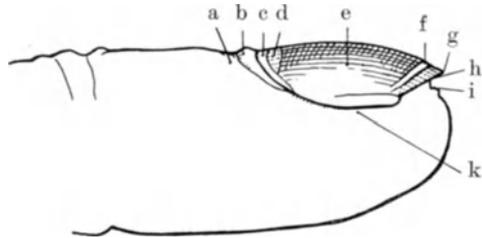


Abb. 235. Schema der menschlichen Nagelphalanx. a hinterer Nagelwall, b bogenförmige Furche und Hornrand des hinteren Nagelfalzes, c Eponychium, d Lunula, e Nagelplatte, f gelbe Linie, g freier Nagelrand, h Beginn der Sohlenhornfläche, Nagelwinkel, i Mittelfeld, k seitlicher Nagelwall.

Der Nagel bedeckt das gesamte Nagelbett und wird durch sein Wachstum über den Vorderrand des Nagelbetts frei hinausgeschoben.

Das Nagelbett.

Das Nagelbett hat eine scharfe Umgrenzung. Man teilt es in 3 Teile.

1. Die *Nagelmatrix* proximal, bis an die distale Grenze der Lunula. Diese Partie bezeichnen wir mit Boas als nagelbildenden oder *fertilen Anteil des Nagelbetts*.

2. Die Auflagefläche des Nagels, von der keine Nagelbildung ausgeht, der *sterile Anteil des Nagelbetts*, von der distalen Grenze der Lunula bis zur Ablösung des Vorderrandes des Nagels von der Unterlage (gelbe Linie). Von diesem Teil des Nagelbetts bleibt eine dickere Schicht unten am Nagel haften.

3. Die Partie des *Sohlenhornes*, welche wiederum Hornsubstanz an den Nagel heranbringt, aber keine wahre Nagelsubstanz bildet, vorderer fertiler Teil oder *terminale Matrix* des Nagelbetts nach Boas.

Hinten¹⁾ wird der Nagel ein weites Stück, 4—6 mm lang an den Fingern, noch länger an der großen, weniger an den übrigen Zehen von einer Hautduplikatur bedeckt. Zwischen Bett und dieser Duplikatur, dem *hinteren Nagelwall*, steckt der Nagel darin. Diese Tasche, in der die Nagelwurzel steckt, heißt der

¹⁾ Distal und vorn sind gleichbedeutend, proximal und hinten ebenfalls.

hintere *Nagelfalz*. Die obere Decke der Tasche, der hintere Nagelwall, besteht aus einer Hautfalte mit geringem Bindegewebe und sehr vielen Gefäßen und Nerven. Die Gefäße sind durch die Epidermis, namentlich wenn man sie mit Öl durchscheinender macht, als Capillarschlingen, distalwärts gerichtet, zu sehen. Ihre Untersuchung am lebenden Menschen, die durch das Capillarmikroskop geschieht, hat große medizinische Bedeutung gewonnen.

Die dünne Bindegewebsschicht des hinteren Nagelwalls wird

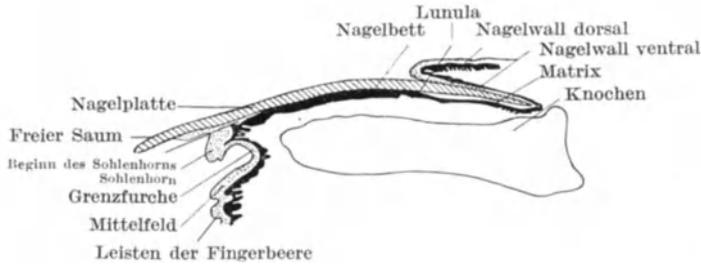


Abb. 236. Durchschnitt durch die Mitte der Nagelphalanx eines Affen (*Macacus*). (Nach BRUHNS).

1. dorsal von der Epidermis der Fingerendphalanx bedeckt, einer glatten Epidermis ohne Haare, aber mit Papillen und Schweißdrüsen. Sie ist durch eine Furche, parallel ihrem distalen Rande, eingedrückt. Diese *bogenförmige Furche des Nagelwalls* kommt regelmäßig an allen Nägeln vor und ist auch an den Nägeln der Affen sehr deutlich. An den schön gepflegten Händen und Füßen ägypt-

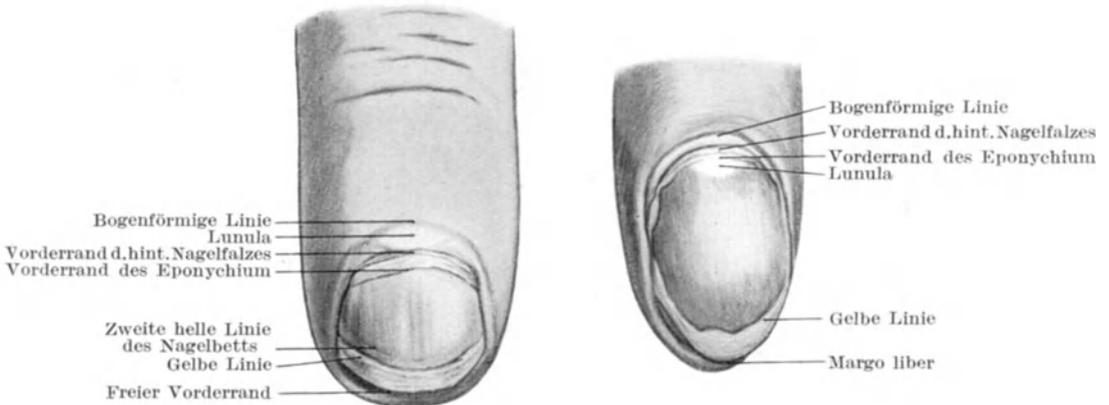


Abb. 237. Links ein Nagel mit weit nach vorn wachsendem Eponychium und Hornschicht des hinteren Nagelfalzes. Lunula scheint durch diese Hornschicht schwach durch. Rechts Nagel mit weit nach hinten (proximalwärts) reichendem seitlichen freien Rand des Nagelbettes, seitlichem Eponychium.

tischer Statuen sieht man sie ganz genau dargestellt. Die Partie vor der bogenförmigen Furche des Nagelwalls besteht nur aus Epidermis, sogar meistens nur aus Hornschicht. Bei energischem Zurückschieben und Beschneiden des Nagelwalls, wie es bei ungeschickter Handpflege (*Manicure*) oft geschieht, wird sie zerstört. Bei mangelnder Pflege der Hände kann dieser verhornte Saum sich andererseits manchmal bis über die Mitte, namentlich kleiner Nägel, nach vorn schieben. Hierbei wird die Furche verstrichen und bleibt nicht mehr als scharfe Linie sichtbar. Das Vorwärtswachstum der Hornschicht auf der vorderen Kante des Nagelwalls ist sehr eigentümlich und ohne Analogie anderer Hautstellen. Gewisse Beziehungen könnte man im Aufwärtsgeschobenwerden der inneren

Wurzelscheide und der Haare finden. Die Tendenz zum Vorwärtswachsen ist nur mit der des Nagels selbst vergleichbar.

2. Auf der Unterseite wird die Cutis des hinteren Nagelwalls von glatter Epidermis bedeckt, die drüsenfrei und auch papillenlos und stark verhornt ist. Die Hornschicht ist wohl mit dem sog. Eponychium identisch. Dies ist eine der Nagelplatte fest anhaftende dünne Hornlamelle. Sie wächst auf dem Nagel nach vorn und kann sich bis an den Vorderrand der Lunula ungefähr vorschieben. Weiterhin wird sie wohl stets durch den Gebrauch der Hände abgescheuert, falls sie nicht durch die schon erwähnte derbere Hornschicht des Vorderrandes des Nagelwalls geschützt bleibt. Die untere Epidermisschicht reicht bis an das tiefste Ende des Nagelfalzes proximalwärts und biegt dort in das Nagelbett um. An der Umbiegung bestehen eine Anzahl von Retezapfen oder Epidermis längs- und Querlamellen in die Cutis hinein.

Die bogenförmige Furche hinten am Nagelwall geht, wenn sie gut ausgebildet ist, an beiden Seiten des Nagels nach vorn, manchmal bis zur freien Ecke des Nagels, oft nur bis zur Hälfte des Nagels nach vorn. Sie begrenzt den *seitlichen Nagelwall*, dessen Innenrand zugleich die Außengrenze des Nagelbetts ist. Wie zwischen Nagelbett und hinterem Wall eine Tasche für die Nagelwurzel besteht, so bildet sich zwischen seitlichem Wall und Nagelbett eine hinten tiefe, vorn ganz abflachende Tasche, der *Seitenfalz*, in dem der Nagel mit seinem Seitenrand darinsteckt. Der Seitenfalz ist die direkte Fortsetzung des hinteren Nagelfalzes. Aus ihm kommt ebenso wie aus dem hinteren Nagelfalz eine feine Hornlamelle hervor, die von der Seite her, aber immer in der Richtung zum freien Nagelende hin, auf den Nagel übergeht und ihm dicht anliegt. Die Hornlamelle an dem Seitenfalz entspricht dem Eponychium, mit dem sie ohne Grenze zusammenhängt. Sie blättert stets schon nahe am Rande des Nagels ab und bedeckt ihn nie in nennenswerter Ausdehnung. Das vordere Drittel bis Viertel, auch manchmal die Hälfte des seitlichen Nagelfalzes hält den Nagel nicht mehr fest an der Unterlage, so daß es möglich ist, mit einem Instrument unter den seitlichen Nagelrand herunter zu kommen. Der Nagel liegt hier frei der Unterlage auf.

Nach vorn endet das Nagelbett scharf an der Stelle, wo der Nagel sich von ihm ablöst. Die Grenze ist bogenförmig distalwärts gerichtet, fast immer gleichgerichtet dem Bogen, den die Lunula macht. Hier bilden untere Fläche der Nagelplatte und Fingerhaut einen spitzen Winkel (Nagelwinkel), die Fingerhaut ist hier von einer besonderen Art der Verhornung bedeckt, die sich der Unterfläche des Nagels anlegt (*Sohlenhorn*) und einen kleinen, aber vergleichend-anatomisch wichtigen Teil des Nagels bildet.

Das Sohlenhorn ist nur gering am Flachnagel des Menschen, stärker an dem der Affen, viel stärker an der Krallen der übrigen Säugetiere, deren untere Ausfüllung es bildet und noch bedeutungsvoller am Huf, dessen ganze Unterfläche es bildet.

Der Vorderrand des Nagelbetts sieht mehr oder weniger stark konvex nach vorn. Die Sohlenhornpartie der Fingerhaut unter dem freien Ende des Nagels setzt sich in eine fast plane 1—2 mm breite Fläche nach vorn fort (Mittelfeld, BRUHN, zwischen Sohlenhorn und Papillarleistenhaut der Fingerbeere). Diese Partie wird durch eine scharfe, dem Vorderrand des Nagelbetts meistens parallel-bogige Linie (*distale Grenzfurche*) abgegrenzt, vor welcher die Haut der Fingerbeere beginnt.

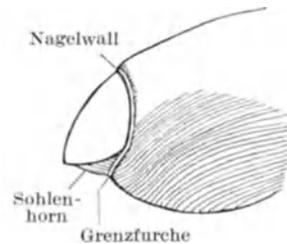


Abb. 238. Fingerspitze des Schimpanse. Das Sohlenhorn ist sehr stark, der Nagel viel kürzer als der menschliche, die bogenförmige Linie hinter dem Vorderrand des hinteren Nagelwalls geht weit vorwärts, umgrenzt den ganzen Nagel rund herum. (Nach BRUHNS.)

Das *Nagelbett* beginnt proximal als *Boden des hinteren Nagelfalzes*. Es stellt in seiner hinteren Partie die *Matrix des Nagels* dar. Seine hintere Grenze ist quer zur Fingerlängsachse gerichtet, gerade, oder ein wenig nach vorn gebogen, oder ausgezackt. Zuweilen, wie bei den Affen in der Regel, gehört zum hinteren Teil der Matrix noch ein Teil des *dorsalen* Teils des Nagelfalzes. Das Epithel der Nagelmatrix ist viel dicker als das des mittleren (sterilen) Teils des Nagelbetts. Sie ist im hinteren Teil in Zapfen und Längsleisten nach unten ausgezogen, mit stark vascularisierter und innervierter Cutis unterlegt. Im distalen (vorderen) Teil der Matrix sind diese Längsleisten flacher und die Gefäßversorgung ist geringer. Dieser vordere Teil der Matrix ist durch die geringere Durchblutung seiner Cutis nicht rot, sondern farblos, scheint zum Teil aus diesem Grunde *weiß* durch den Nagel hindurch; vielleicht macht auch eine

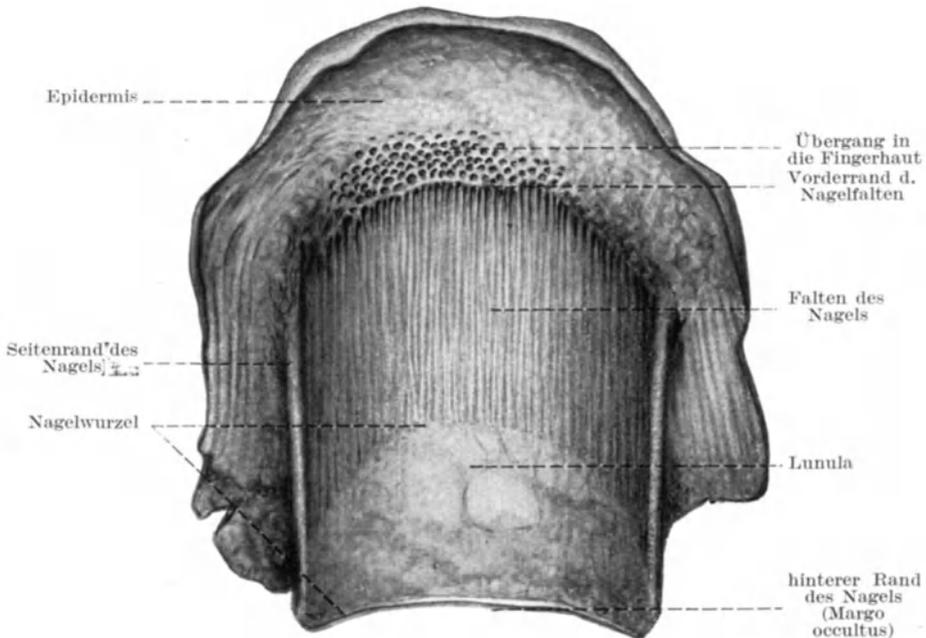


Abb. 239. Abgelöster Nagel des Daumens mit anhängender Fingerhaut. Der Vorderrand des Nagels ist unsichtbar, da der Nagel durch die Epidermis durchgesteckt ist.

besondere Bauart das Epithel hier unter dem Nagel undurchsichtiger und bildet den Grund für die weiße Farbe (UNNA).

Die weiße Partie am hinteren Ende des Nagelbettes und des Nagels ist die *Lunula*. Sie endet bogenförmig nach vorn, erreicht entweder den Seitenrand des Nagelbetts oder endet ein Stückchen von ihm entfernt (RABL). Sie ist an jedem Nagelbett vorhanden, aber offen auf dem Finger nur zu sehen, wenn sie den hinteren Nagelwall nach vorn überragt. Auch an der großen Zehe ist sie zuweilen zu sehen, seltener an der zweiten, wohl nie an den übrigen Zehen.

Die *Lunula* ist aber auch dann sichtbar, wenn die Hornschicht des hinteren Nagelwalls weit auf den Nagel sich nach vorn erstreckt. Sie liegt dann nicht offen zutage, sondern scheint durch diese Hornschicht hindurch (Abb. 237).

Das *Corium des Nagelbetts* ist am proximalen Teil der Matrix, den Epidermisleisten entsprechend, in Cutisleisten oder Papillen erhaben, diese Cutiserhebungen hören am vorderen Teil der Matrix, im Bereiche der *Lunula*,

fast ganz auf. Vor der Lunula sind sie als sehr viele Längsleisten wieder vorhanden, lösen sich am Vorderende des Nagelbetts in Papillen auf und gehen vor der Partie des Sohlenhorns in die gewöhnliche papillarleistenförmige Cutiskonfiguration der Fingerhaut über.

Das Epithel des *Nagelbetts vor der Lunula* trägt, entsprechend den Coriumleisten, bis zum vorderen Ende längsgerichtete hohe schmale Epithelleisten, in großer Zahl, nach RABL 100—300, an seiner Unterfläche. Erst ganz vorn lösen sie sich in einzelne Epidermiszapfen auf. Sie sind von unten her sehr gut durchblutet, so daß das Nagelbett durch den Nagel hier rosa durchscheint.

Die Epidermis unter dem Nagel heißt das *Hyponychium* (KOELLIKER).

Die Epidermis des Nagelbetts trägt nirgends eine Hornschicht mit den Körnerstufen, wie sie die übrige verhornende Haut zeigt. Keratohyalin und die weiteren normalen Verhornungslagen sind im Gebiete des Nagels nur am seitlichen Rande ein Stück weit vorhanden. Die Epidermis des Nagelbetts besteht also nur aus Basalschicht und Rete Malpighii. Dessen Zellen sieht man als Stachelzellen von rundlicher oder kugeleckiger Form mit Kernen und Brücken ohne Grenzschicht der Unterfläche des Nagels anliegen. Die Basalschicht enthält ziemlich viel, die höheren Schichten weniger Fettgranula. Der Nagel selbst enthält gar keine Fettkörnchen (NICOLAU).

Am proximalen Ende der Matrix befinden sich Epidermisleisten, zum Teil durch Querleisten verbunden. H. VON HEBRA betrachtet den proximalsten Teil sogar nur als aus isolierten und unverzweigten Papillen gebildet, die erst weiter vorn zu sehr stark ausgezackten Längsleisten sich vereinigen. BLASCHKO betont vor allem das Zusammenfließen benachbarter Längsleisten und ihre zahlreichen Querverbindungen. Diesen Epidermisbildungen entsprechen die Cutislängsleisten und Cutispapillen mit vielen Gefäßen. Nach dem distalen Matrixende hin flachen die Epidermisleisten stark ab.

Die Lunula ist ein linsenförmiges Gebiet. Ober- und Unterfläche ihres Epithels ist fast ganz plan, nach BLASCHKO ganz fein gestreift; infolgedessen ist der Zusammenhalt von Nagel, Matrix und Cutis der Matrix hier sehr lose. Der Nagel löst sich an der Leiche in dem linsenförmigen Gebiet der Lunula leicht ab. Das Epithel der Lunula hängt sowohl mit der glatten, papillenlosen und wenig durchbluteten Bindegewebslage als auch mit der Nagelplatte nur lose zusammen. Zwischen den Nagel und die Matrix kann hier ein dünner Gegenstand durchgeschoben werden (BURROWS).

Die Oberfläche der Matrix ist nicht immer eine ganz plane Fläche, sie kann flach gewellt sein, sie kann hinten aufgebogen sein und hinten nicht gerade, sondern gewölbt oder gezahnt enden. Je nach dieser Form sind die der Matrix

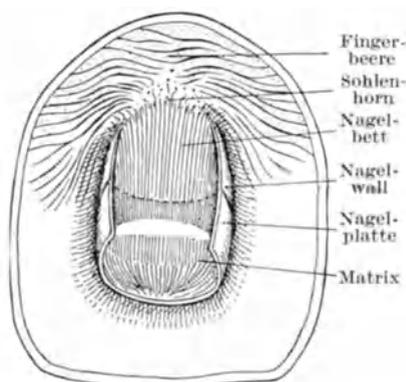


Abb. 240. Ausgeschuhter Nagel vom Schimpanse. Nagel viel mehr gekrümmt als der menschliche Nagel. (Nach BRUHNS.)



Abb. 241. Leisten des Nagelbetts (dunkel gefärbt), darunter die Nagelplatte, in welcher die Querschichtung und die senkrechte Fächerung angedeutet zu sehen ist.

parallel zu denkenden Nagelsegmente gebildet. Der ganze Nagel kann dadurch entweder eine sehr regelmäßige oder eine gewellte oder mit erhabenen Längsstreifen versehene Platte sein (v. BRUNN).

Vor der Matrix wird die Epidermis des Nagelbetts erheblich dünner. Sie ist hier, die Längsleisten der Cutis bedeckend, an der Unterfläche in sehr zahlreiche lange, von hinten nach vorn gehende Reteleisten zerteilt, die am Vorderende der Lunula beginnen und bis an den distalen Nagelsaum ziehen. Auf dem Querschnitt sieht die Unterfläche der Nagelbettepidermis durch Papillen und Retezapfen ganz fein gezähnt, wie eine Säge, aus (Abb. 241). Die Zellen der Basalschicht der Epidermis stehen als Zylinderzellen (Matrix) oder kubische Zellen (sterile Zone) auf dem Querschnitt radiär auf diesen Zähnelungen. Die Zähne entsprechen nicht den Leisten der Nageloberfläche.

Bei einem kleinen Halbaffen (*Nycticebus*) trägt der distale Teil des Nagelbetts der nur $5\frac{1}{2}$ mm großen Nägel vor der Lunula 10–12 radiär distalwärts konvergierende Längsleisten, und ihnen entsprechend hat das Nagelbett ebensoviele grobe Längsleisten. Hier besteht also wohl eine genetische Beziehung zwischen beiden (BRUNN). Die Autorin hat bei 62 Halbaffen- und Affenarten diese Beziehung sonst nirgends gefunden.

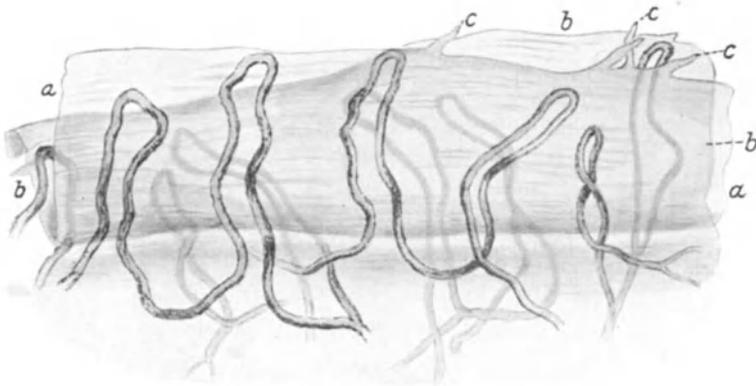


Abb. 242. Zwei Leisten des Nagelbetts, a die vordere, b die hintere, mit Gefäßschlingen, c Zotten auf den Leisten. (Nach R. WAGNER 1852.)

Da, wo der glatte Bau, den die linsenförmige Lunula hat, nicht ganz bis zum Rande des Nagelbetts reicht, gehen die Leisten der Matrixpartie ohne Unterbrechung in die Leisten des vorderen Teils des Nagelbetts über. Die *Oberfläche der Nagelbettepidermis* ist glatt, entsprechend den Längsleisten der Nagelunterfläche auf dem Querschnitt gewellt. Nagelbett und Nagelplatte liegen einander dicht und während des Lebens in festester Vereinigung auf. Dieser Zusammenhang zwischen der Hornschicht des Nagels und der Rete-schicht des Hyponychiums ist der am schwersten verständliche Befund beim Nagel. Es liegen hier zwei Teile in fester Verbindung aufeinander, von denen der untere (die Oberfläche des Rete des Hyponychiums) nach der bisherigen Auffassung unverändert an seinem Platze bleiben soll, während der obere, das Nagelblatt, ohne Unterlaß darüber nach vorn geschoben wird. Trotzdem bleiben beide an jeder Stelle in praktisch unlösbarer Vereinigung. Da am freien Nagelteil stets Epithelbildungen unten anhängen, die den Leisten des Nagelbetts entsprechen, erscheint es wahrscheinlicher, daß der obere Teil des Hyponychiums dauernd mit dem Nagel nach vorn wächst. Kocht man einen Leichenfinger, so löst sich das Epithel des Hyponychiums eher von seiner Cutis ab als vom Nagel, der an jeder Stelle sich auflegt.

Angeborene oder durch Verletzungen entstandene Unregelmäßigkeiten des hinteren Matrixendes erzeugen dauernde Störungen der platten Nagelform. Quere Furchen, die periodisch, manchmal sehr dicht hintereinander in gewissen Abständen auftreten, müssen abhängig sein von einer wellenförmigen Aufbiegung des hinteren Matrixteils. Sie sind besonders deutlich an sehr dicken Nagelplatten. Sie sind dem Vorderrand der Lunula parallel nach vorn konvex gebildet.

Der Nagel liegt ganz außerhalb des Körpers, auf seiner Oberfläche. Er steckt mit seiner *Wurzel* im hinteren Nagelfalz.

Der Nagel schiebt sich auf dem Nagelbett nach vorn, auf welchem er unlöslich fest aufsitzt, etwa so wie die innere Wurzelscheide des Haares in der Epithelröhre der äußeren Wurzelscheide. Daß er von den obersten Lagen des Nagelbettes Bestandteile nach vorn mitnimmt, wie die innere Wurzelscheide die innersten Lagen des Follikelepithels nach STÖHR mitnehmen soll, ist wohl sicher. Man findet an der volaren Nagelfläche stark färbbare Anhänge, die nicht anders gedeutet werden können als die mit herausgeschobenen obersten Lagen des Nagelbettes (Abb. 244, 245 und besonders Abb. 247). Sie lassen sich nur als die obersten Lagen von dessen epithelialen Längsleisten deuten.

Am herausgewachsenen Nagel hängen stets verhornte Teile des Nagelbettes fest an und werden nicht einmal durch den oft benutzten Nagelreiniger abgekratzt. An Blutungen unter dem Nagelbett kann man den Weg sehen, den das Epithel macht. Der Cutisteil des Blutergusses wird aufgesaugt, der Epidermisteil wird ausgestoßen. Die Blutung in die MALPIGHISCHE Schicht des Nagelbettes steigt auf, soweit das Epithel es gestattet, bis unter die Nagelplatte, und wächst dann mit dieser und in den obersten Schichten des Hyponychiums distalwärts heraus.

Am Vorderrande des Nagels, wo er über das Bett hinauswächst, beginnt die unter ihm liegende Fingerhaut stark zu verhornen und bildet die der Unterseite des Nagels sich anlegende lockere Schicht des Sohlenhorns (s. S. 258, 260).

Die Nagelplatte.

Die Nagelplatte teilt man ein in:

1. *Den verborgenen Nagelteil* mit dem Hinterrand, soweit der Nagel im Nagelfalz steckt, also bis zum distalen Rand des hinteren Nagelwalls. Der proximale Rand des Nagels ist der *Margo occultus*.

2. *Die sichtbare Nagelplatte*, auf der proximal (hinten) oft der vordere Teil der Lunula sichtbar ist, und die von der gelben Linie distal (vorn) begrenzt wird.

3. *Der freie Nagelteil*, mit dem *Margo liber*, dem Schnitt-, Bruch-, Abnutzungs-ende des Nagels.

Der Nagel entsteht im Falz auf der Matrix. Dieser Teil des Nagels, die ganze erste und den hinteren Teil der zweiten Nagelpartie umfassend, heißt die *Nagelwurzel*, *Radix unguis*. Nach Nagelverlusten beginnt die Neubildung im proximalsten Punkte der Matrix. Die hintersten Zellen der Matrix bilden die Nageloberfläche, die weiter nach vorn liegenden die Mitte, die vordersten Zellen der Lunula die Unterfläche des Nagels. So ist die allgemeine Annahme. Doch ist auch (wohl mit Unrecht) die Ansicht vertreten worden, daß die vorderen Teile der Matrix (Lunula) nicht mehr an der Nagelbildung sich beteiligen.

Die Oberfläche des Nagels bis zum freien Nagelrande ist also um die Länge der ganzen Matrix länger als die Unterfläche vom Vorderrand der Lunula bis zum freien Nagelende.

Die Matrix und damit die ihr entsprechende Nagelwurzel ist um so größer, je größer und kräftiger der Nagel ist. Infolgedessen reicht die Lunula bei starken,

gekrümmten, langen Nägeln weiter nach vorn als an dünnen, flachen, kurzen Nägeln. Sie ist auch an abgelösten Nägeln erkennbar, also nicht bloß die Folge geringeren Blutgefäßgehalts des Nagelbetts. Am abgelösten Nagel sind ja gerade die Cutisgefäße von ihm abgetrennt. Vermutlich wird die Ansicht UNNAS richtig sein, daß im Hyponychium der Nagelmatrix eine stärker lichtbrechende Substanz enthalten ist. Der Vorderrand der Lunula ist meistens reinbogig, manchmal unregelmäßig flach oder sogar tiefer gezackt.

Die *Lunula* tritt an beiden Händen meistens auf an denselben und an ebenso viel Nägeln. Die Größe des sichtbaren Teils der Lunula nimmt vom Daumen zum kleinen Finger hin ab. Die Größe der sichtbaren Lunula kann am Daumen fast die Hälfte des sichtbaren Nagels betragen, am kleinen Finger noch $\frac{1}{3}$. Doch ist sie fast immer erheblich kleiner, bis $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{10}$ der sichtbaren Nagelplatte. Folgende Liste zeigt das Vorkommen der Lunula:

	unter etwa 600 Menschen
Keine sichtbare Lunula hatten beiderseits	26
eine sichtbare Lunula nur am linken Daumen	15
nur am rechten Daumen	3
nur an beiden Daumen	97
am Daumen und Zeigefinger beiderseits	22
an den ersten 3 Fingern beiderseits	66
an den ersten 4 Fingern beiderseits	91
an allen Fingern	152

Ungleiche Lunulazahl hatten 150 Beobachtete, die Schwankungen betragen in 117 davon aber nur einen Finger mehr oder weniger. Unter 500 fand ich 410mal keine sichtbare Lunula an den Zehen, eine sichtbare Lunula an der großen Zehe 22mal, während die Finger alle sichtbare Lunula hatten, 13mal bei Lunula am 1.—4. Finger, 5mal bei Lunula am 1.—3. Finger, 3mal bei Lunula am Daumen allein. An großer und an 2. Zehe bestand die Lunula sichtbar 3mal bei Lunula am 1.—5. Finger, 1mal bei Lunula am 1.—4. Finger.

Vor der Lunula ist der Nagel dunkelrosa. Diese Farbe verläuft in 1—2 mm zu dem hellen Rosa der gesamten Nagelplatte. Am distalen Ende nimmt die Tiefe der Rosatönung wieder zu bis zu dem scharfen Rande, der die gelbe Linie begrenzt. Die Rosafarbe wird sogar hier meistens tiefer als vor der Lunula. Diese Farben sind am lebenden Nagel zu sehen, am Nagel der Leiche wird das Rosa oft blau, am abgelösten Nagel verschwinden sie, dieser hat nur die gelbliche Farbe des Horns.

Vor dem dunkelrosa gefärbten Ende des Nagels, der dem Nagelbett fest anhaftet, liegt die *gelbe Linie*; auch dieser Teil haftet noch fest auf dem Nagelbett. Die Linie ist nicht immer vorhanden. Sie ist, wo sie sichtbar ist, $\frac{1}{2}$ —1 mm breit und liegt meistens dem vordersten Teil des Nagelbetts auf. Nicht selten aber ist sie um 1—2 mm proximalwärts verschoben, dann stärker gekrümmt, indem sie nicht einfach am vorderen Rande des Nagelbetts bis an dessen Seitenrand hinzieht, sondern einen höheren Bogen innerhalb des Nagelbetts bildet, der bei $\frac{3}{4}$ bis $\frac{4}{5}$ des Seitenrandes verwaschen verläuft. Vor dieser Form der gelben Linie liegt dann nochmals schmaler ein dunkelrosa gefärbter Streifen, und auf ihn folgt am vorderen Rande des Nagelbetts manchmal eine zweite schmale gelbe Linie. Was diese Linie innerhalb des Nagelbetts anatomisch darstellt, ist nicht festgestellt. Alle diese Verhältnisse sind an der Leiche ebenso gut zu sehen wie am lebenden Menschen. Die vordere Grenze der gelben Linie ist meistens scharf, die hintere oft unregelmäßig gewellt (Abb. 237).

Vor der gelben Linie folgt das freie Ende der Nagelplatte, lang oder kurz oder fehlend, je nach der Mode und dem Gebrauch der Hände. Die verbreitete Gewohnheit des Nägelkauens nimmt stets den freien Teil des Nagels ganz fort, meist auch noch die gelbe Linie, ja einen mehr oder weniger großen Teil des Nagels selbst, manchmal bis über die Hälfte des Nagelbetts, so daß vom Nagel und vom Nagelbett nur ein kurzer Rest übrig bleibt.

Die Form des Nagels.

Der Nagel ist im allgemeinen eine gekrümmte Hornplatte. Die Krümmung ist längs und quer.

Die *Längskrümmung* schwankt zwischen ganz plan, flachem Bogen von $\frac{1}{10}$ und stärkerem Bogen bis $\frac{1}{3}$ des Radius der Nagelkrümmung. Diese Zahlen sind nur annehmbar, wenn die Nagellängskrümmung als ein einfacher Bogen angesehen wird. Das ist sie oft, aber bei weitem nicht immer. Infolgedessen ist die Längskrümmung auch nicht exakt meßbar. Annähernd läßt sie sich aus Bogen (Gesamtlänge der Nageloberfläche mit dem Bandmaß gemessen) und Sehne (die Länge des Nagels mit dem Tasterzirkel oder der Schieblehre gemessen) des Kreisabschnitts, den der Längsschnitt des Nagels darstellt, berechnen.

Am flachsten längs gekrümmt ist Daumen- und Kleinfingernagel, am stärksten meistens der Nagel des zweiten Fingers, seltener der des vierten Fingers. Besonders starke Krümmung ist an den durch arterielle (Aorteninsuffizienz mit Capillarpuls, Hyperglobulie) oder venöse Stauung entstandenen Trommelschlägelfingern der Phthisiker oder Herzkranken (CYHLARZ) vorhanden und deshalb pathologisch. Wenn die Längskrümmung meistens nur annähernd einheitlich ist, so ist sie es gar nicht bei konkav eingesenkten Nägeln (Koilonychie), die nur in leichten Fällen noch ins Normale fallen (Wäscherinnen), sonst aber als pathologisch zu betrachten sind.

Die *Querkrümmung* ist im allgemeinen viel stärker als die Längskrümmung. Auch sie ist nicht ein einfacher Kreisbogen, vielmehr ist der Nagel nur in seiner Mitte einheitlich gekrümmt. Seitlich befindet sich eine leicht eingesenkte Randpartie, der eine erneute Aufkrümmung bis zum seitlichen Rande folgt. Der wellenförmige laterale Teil des Nagels ist fast die Regel (Abb. 235; 237 links). Diese Form des Nagels erinnert an die Einteilung der Affennägel in ein Mittelfeld mit Längsleisten (manchmal einem Mittelstrahl, wenn der Nagel eine mediane Crista hat) und in Seitenfelder mit schräg von proximal (hinten) seitlich nach distal (vorn) der Mitte zustrebenden Strahlen. Diese Einteilung ist bei den menschenähnlichen Affen sehr deutlich (BRUHNS, s. Abb. 246); auch beim Menschen, namentlich beim Kinde, ist ein Relief der Nageloberfläche sehr häufig zu sehen, das vielleicht in diese Einteilung in mittleren Längs- und seitlichen schräggestreiften Teil gehört. Auch ist die gesamte Querkrümmung recht oft nicht kreisbogenförmig, sondern meistens flacher in der Mitte, stärker an den Seitenteilen. Die Mitte kann fast plan sein, während die Seitenteile in stumpfem, manchmal sogar beinahe rechtem Winkel zum Seitenfalz absinken. In der Querrichtung flache Nägel sind meistens dünn, doch brauchen sie nicht kurz zu sein. Ihr Breitenlängenindex ist meist groß, bis mehr als 100.

In der Querrichtung stark gekrümmte Nägel sind fast immer lang und im Verhältnis zur Länge schmal, ihr Breitenlängenindex ist meistens klein, bis 50.

Trotz aller Abweichungen vom Kreisbogen kann die Querwölbung des Nagels aus der Oberflächenmessung und der Sehne der Krümmung (wie bei der Längskrümmung) annähernd berechnet werden. MINAKOW fand den Index Sehne: Bogen als 78,2 bei Studenten, 77,4 bei Soldaten (nach MARTIN). Nach GEGENBAUR und nach BOAS ist die Querkrümmung des Nagels am geringsten am Daumen, darauf folgen 2, 3, 4, 5 mit zunehmender Querkrümmung. Nach VIGENER ist diese regelmäßige Reihenfolge 1.—5. Finger selten, er fand sie rechts nur in 8,6%, links nur in 7,4%, beiderseits nur in 2,5% unter 81 Fällen. Die stärkste Querkrümmung fand VIGENER am 4. Finger, BOAS und GEGENBAUR am 5. Finger.

Genaue Übersicht ergeben VIGENERS Tabellen. Er maß Kinder und junge weibliche Personen. Die transversale Nagelkrümmung (Breitenhöhenindex) ist

	am schwächsten	am zweit-schwächsten	am dritt-schwächsten	am zweit-stärksten	am stärksten	im Durchschnitt
am Daumen rechts in	33,3%	34,5%	19,7%	6,2%	6,2%	24,9%
„ „ links	19,7%	50,6%	18,5%	8,6%	2,5%	25,7%
am Zeigefinger rechts	61,7%	33,3%	5 %	nie	nie	23,4%
„ „ links	71,6%	23,4%	5 %			24,3%
am Mittelfinger rechts	3,7%	25,9%	50,6%	17,3%	2,5%	27,2%
„ „ links	7,4%	19,7%	49,4%	18,5%	5 %	27,8%
am Ringfinger rechts	nie	2,5%	12,3%	35,7%	49,4%	30,3%
„ „ links	„	2,5%	8,6%	40,7%	48,1%	31,2%
am kleinen Finger						
rechts	1,2%	3,7%	12,3%	40,7%	41,9%	30,3%
links	1,2%	3,7%	18,5%	32,2%	44,5%	30,8%

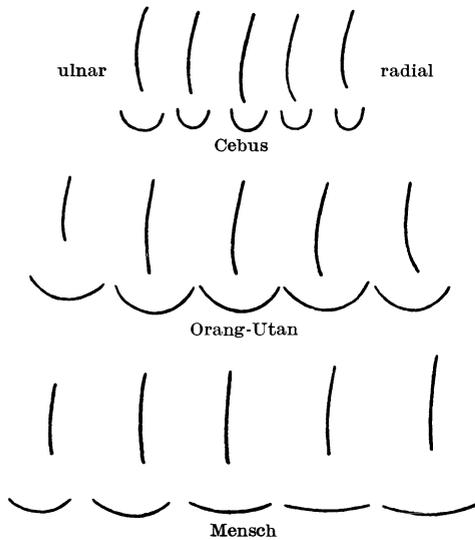


Abb. 243. Nagelplatten der oberen Extremität. Längs- und Querschnitte. (Nach BRUHN.)

„Die Nägel mit starker transversaler Krümmung sind meist auch lang und schmal, mit deutlicher longitudinaler Krümmung und oft auch mit erheblichem Sohlenhornrudiment versehen, weshalb man sie als affenähnlich bezeichnen darf. Am affenähnlichsten ist der Nagel des 5. Fingers (VIGENER, S. 51).“ Die Reihenfolge der Krümmung wäre danach 2 – 1 – 3 – 5 – 4. Diese Reihe übernahm auch MARTIN. Mir erscheint es zweifelhaft, ob nicht GEGENBAUBS Reihe 1 – 5 richtiger ist. Die Entscheidung können nur sehr viel größere Messungszahlen ergeben, namentlich auch an anderen Rassen als der europäischen.

Die Gesamtnagelform wechselt in sehr weitem Spielraum, lang-rechteckig bis quadratisch oder vorn und hinten stark abgerundet, kurz und breit und flach, lang und schmal und stark gekrümmt sind die Hauptformen mit allen Zwischenformen. Sie ist in hohem Grade abhängig von dem Bogen des Vorderrandes des Nagelbetts,

der oft der Lunula parallel verläuft, aber auch flacher oder höher sein kann. Nägel mit großer Lunula und stark gekrümmtem Vorderrande sind meistens lang, stark gekrümmt.

Die Form des Nagels, wie er an der lebenden Hand zu sehen ist, entspricht sehr oft nicht der Gesamtform des Nagels, weil ein erheblicher Teil vom Nagelwall zugedeckt ist. Der hintere Wall bedeckt die *Nagelwurzel*, welche mit dem quer oder leicht konkav oder ausgezackten Margo occultus endet. Das sichtbare proximale Ende des Nagels ist die Stelle, die aus dem Falz unter dem hinteren Wall hervorkommt. Auch von den Seitenteilen des Nagels wird im proximalen Teil oft sehr viel von den Seitenfalzen bedeckt. Die Form des Nagels, die ungefähr rechteckig mit distalem konvex gekrümmten Rande ist (Abb. 239), erscheint in der bogenförmigen Einrahmung durch den Nagelwall rundlich. An kleinen Nägeln, namentlich an den Kleinfingernägeln der Frauen ohne sichtbare Lunula, ist manchmal mehr verdeckt als sichtbar. Die Form des sichtbaren Nagels wird so, daß sie annähernd objektiv reproduzierbar ist, dargestellt durch Längskrümmung, Querkrümmung, Maß der Länge, Maß der Breite des Nagelblatts

an ihrem vorderen Ende mit dem Tasterzirkel gemessen. Eine Vorstellung des Nagels in einer relativen Zahl gibt der Breitenlängenindex. Bei breiten Nägeln ist er groß, je schmaler der Nagel, desto kleiner. Er beträgt nach VIGENER:

	Daumen	Zeige- finger	Mittel- finger	Ringfinger	kleiner Finger
an der rechten Hand	93,5	87,7	88,6	79,5	74,4
an der linken Hand	92,8	85,5	87,7	78,1	72,8
an der Hand überhaupt	93,2	86,3	88,1	78,7	73,6

Die Reihenfolge der Nagelbreite ist demnach 1 — 3 — 2 — 4 — 5. Größere Zahlen unter Berücksichtigung erwachsener männlicher Hände (VIGENER'S Zahlen beziehen sich auf Kinder und Frauen) dürften hier vielleicht andere Resultate ergeben.

Die Gestalt des Nagels läßt sich am besten und genauesten durch Zeichnung der Längskrümmung in der Mitte und der Querkrümmung an harten Wachsabdrücken, die man längs und quer durchschneidet, darstellen (BRUHN, Abb. 243). Die Querkrümmung läßt sich an schaufelförmig so lang herausgewachsenen Nägeln, daß die Seitenteile bis über die Höhe des medialen Teils des freien

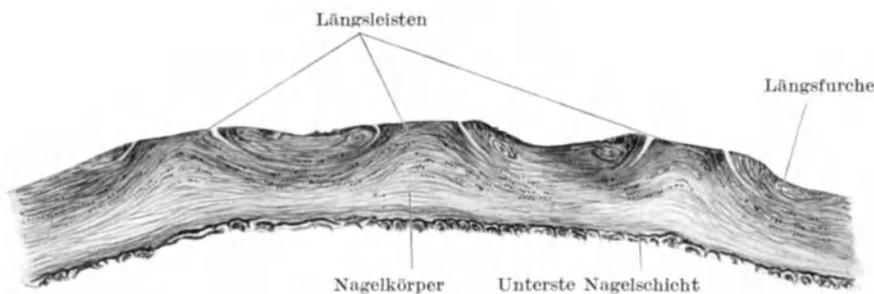


Abb. 244. Querschnitt durch den Nagel des 4. Fingers links. Lupenvergrößerung. Unter dem Nagel liegt die festanhängende oberste Schicht des Nagelbettepithels. Im Nagel 3 Längsleisten. Zwischen ihnen und der normalen Nagelsubstanz, die stark gewellt ist, Spaltbildungen.

Nagelanfangs herausgewachsen sind, an queren Gefrierschnitten sehr leicht darstellen. Das erfordert an den meisten Nägeln allerdings ein freies Wachsenlassen von etwa 6 Wochen.

Absolut am längsten und breitesten ist immer der Großzehennagel, darauf folgt der Daumennagel, selten der Mittelfingernagel, noch seltener der Nagel des 4. Fingers. Darauf folgt der Nagel des Zeigefingers. Der Zeigefinger trägt den spezialisiertesten und persönlichsten Nagel des Menschen. Am kleinsten, wenigstens am schmalsten ist an den Fingern stets der Kleinfingernagel. Die Nägel der 2.—5. Zehe sind stets die kleinsten, der der kleinen Zehe oft nur ein Rudiment.

Die Form des sichtbaren Nagels scheint bei Europäern am meisten zu schwanken. Die Nägel der Mongolen und Neger sind gleichmäßiger, indem eckige lange Nagelformen bei mittlerer Größe häufiger sind als vorn und hinten rundlich begrenzte Nägel. Auch die Form des Europäernagels erscheint erheblich plumper, wenn er nicht in der üblichen Form vorn rund oder spitz zugeschnitten wird, sondern ohne Abschneiden der Seitenteile langwachsen darf. Es ergibt sich eine auffallend breite Schaufel, deren Anblick ganz ungewohnt ist.

Die Oberfläche des Nagels ist fein längsgestreift. Im Alter bilden sich mit derbere, erhabene Längsstreifen aus, die nicht selten eine feine mittlere vertiefte Längsline tragen. An den Seitenrändern dieser Längslinien ist der Nagel oft

eingerrissen (Abb. 244, 245). Die starken senilen Längsstreifen und die sie begrenzenden Nagelspalten können so stark ausgebildet sein, daß das Nagelblatt der Länge nach durchbricht. Sehr oft, namentlich in höherem Alter, sind diese Längsstreifen in mehrere Längsabschnitte oder sogar so sehr in kurze Stückchen geteilt, daß sie wie Perlenreihen aussehen.

Die gesamte Nagelplatte wird im Alter dicker, namentlich bei Männern, und vielfach stärker längs gekrümmt. Die Dicke der Nagelplatte hängt sehr

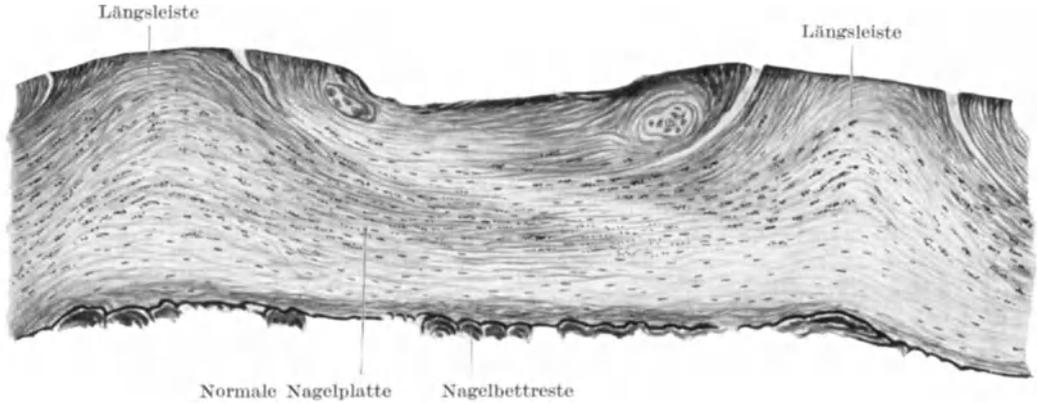


Abb. 245. Senile Längsleisten des Nagels. Schwache Vergrößerung (Leitz Obj. 3, Oc. 3). Zellen der Nagelplatte, hornig, mit Kernen. In den oberflächlicheren Schichten Luftbläschen.

von der Beschäftigung der Hand ab. Wenig körperliche Arbeit läßt die Nägel dünn; schwere Handarbeit verstärkt sie. Beim Wechsel von schwerer Arbeit mit Untätigkeit tritt, nicht selten mit fast scharfer Grenze, ein Zarterwerden der Nagelplatte ein. Unterbrechungen des gleichmäßigen Nagelwachstums

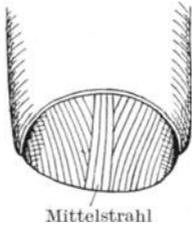


Abb. 246. Nagelphalanx des Gorilla. 3. Nagel der rechten Hand. In der Mitte gerade Längslinien, seitlich schräge zur Mitte hinziehende Längslinien. (Nach BRUHNS.)

kommen nur durch krankhafte Vorgänge, durch akute Krankheiten, Unfälle, fieberhafte Erkrankungen, starke Röntgeneinwirkung, Fingerentzündungen vor. Sie können zu vollkommener Unterbrechung der Nagelplatte führen. An der unterbrochenen Stelle verdickt sich das frei liegende Nagelbett zu dicker Hornschicht, aber bildet nie aus sich selbst heraus einen Nagel, ebensowenig wie beim Verlust des ganzen Nagels. Dieser kommt von hinten her gewachsen. Ist ein Nagel durch eine allgemeine Krankheit oder durch einen lokalen Prozeß am Finger unterbrochen, so schiebt sich das von der Matrix abgetrennte distale Nagelblatt nicht weiter nach vorn. Es bleibt auf dem Nagelbett unbeweglich liegen und wird erst durch den neuen von der Matrix her nachwachsenden, am distalen Ende schneidenförmig dünnen Nagel abgehoben, wenn diese Schneide, dem Nagelbett fest anliegend, unter den alten Nagelrest hinunterwächst. Die quere Nagelfurche (BEAUSCHE Linie), welche eine vorübergegangene akute Krankheit anzeigt, ist stets dem hinteren Rande des Nagels parallel. Sie liegt als *gerade Furche* quer über den Nagel weg, nicht etwa in vorwärts gerichtetem Bogen. Sie liegt stets in den oberflächlichen Schichten des Nagels und ihre Tiefe geht der Stärke der Krankheit oft parallel. Ihre Bildung ist nur so zu verstehen, daß der hinterste Teil der Matrix sie erzeugt. Auch bei vollkommenem Durchdringen der Furche durch den ganzen Nagel scheint der Anfang der Nagel-

neubildung vom hinteren Teile der Matrix auszugehen. Nie sieht man die Neubildung auf der Gesamtmatrix oder auf einem distaleren Teile der Matrix, also etwa im Gebiete der sichtbaren Lunula entstehen. Zur Entstehung einer Veränderung der Nageloberfläche ist stets eine Erkrankung des proximalen Teils der Matrix notwendig. Änderungen in der Funktion dieses Teils führen stets zu einer Veränderung des Nagels, die an der Oberfläche des Nagels am stärksten ausgebildet ist. Narben oder auch nur kleinere bleibende Störungen im proximalen Teile der Matrix führen zu dauernden Veränderungen der Oberfläche des Nagels (Querfurchen, Längsstreifen, lufthaltige Längslinien). Viele unregelmäßige und temporäre Erscheinungen an der Nageloberfläche (weiße Streifen, weiße Ringe, Tüpfel) sind in der Entstehungsart noch ganz unerklärt. Wie die Veränderungen des Nagelblatts aussehen, die durch Erkrankungen der distaleren Teile der Nagelmatrix entstehen, ist noch nie genau beschrieben worden.

Die Nagelplatte ist im erwachsenen Alter fein parallel gestreift. Der Nagel der Kinder, nur selten noch der Nagel 20jähriger, trägt diese Streifen sehr deutlich und außerdem noch schräge, die geraden Längsstreifen kreuzende Streifen, die vom proximalen Ende schräg vorwärts bis in die Mitte

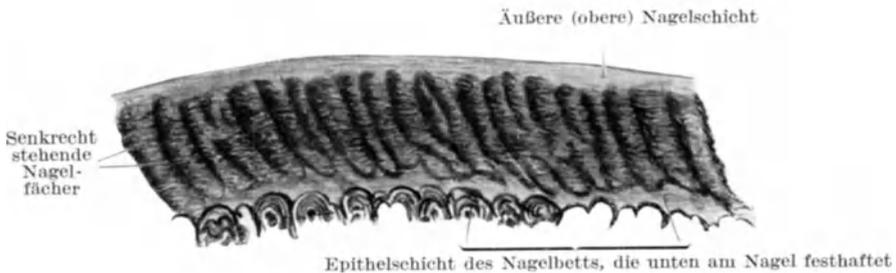


Abb. 247. Abgeschnittener Daumnagel. Gefrierschnitt senkrecht und quer durch den Nagel. Senkrechte Fächer. Ungefärbt, in Luft.

oder über die Mitte hinüberziehen können. Sowohl die stets vorhandene Längsstreifung des Nagels als auch die erwähnten senilen Streifen und Perlenreihen deuten darauf hin, daß die Nagelzellen nicht als ungeordnete Masse vom proximalen Nagelrand nach vorn geschoben werden, sondern, daß sie sich zu Längssäulen zusammenlagern. Der Nagel teilt sich dadurch in nebeneinander liegende Stäbe. Man sieht im Querschnitt des Nagels senkrecht und ein wenig nach außen unten stehende Strukturänderungen, die den Stäben vielleicht entsprechen. Der Querschnitt eines Nagels zeigt zwischen der homogenen Dorsal- und der ebenfalls homogenen Volarschicht Fächer (Abb. 247, 248). Diese Fächer stehen stets senkrecht zum Fingerrücken, daher lateral im Nagel schräg, oft sogar sehr schräg, lang und dicht nebeneinander. Sie richten sich der Medianlinie zu immer senkrechter auf und stehen breit und kurz in den mittleren Nagelpartien, einander parallel, senkrecht. Sie erscheinen am trocknen Nagelquerschnitt lockerer, undurchsichtiger, dunkler bei durchfallendem Licht. Andererseits teilt der Nagel sich in schräge voreinander liegende Flächen, wie seine Entstehung aus einer breiten Matrix voraussetzen läßt. Auch diese Form des Aufbaues ist sichtbar durch schräg von proximal dorsal nach distal volar verlaufende Spalten im senkrechten Längsschnitt des Nagels (s. die Abb. 258—260).

Wie man in vielen Nägeln die senkrechten Fächer am Gefrierschnitt sehen kann, so gelingt es auch die flache Aufeinanderlagerung der Nagelschichten

im senkrechten Querschnitt zu erkennen. Es scheint besonders bei trockenen Nägeln möglich zu sein (Abb. 249). Zuweilen kratzen nervöse Menschen sich ihre Nägel schichtenweise ab, man sieht dann die verschiedenen Flächen, in welche die Nagelsubstanz zerlegt werden kann. Auch Längsstreifen sind in der sehr verdünnten, gewissermaßen aufgearbeiteten Nagelplatte zu sehen, doch läßt sich hier nicht die Entscheidung treffen, ob diese Längsstreifen den in Abb. 247 u. 248 dargestellten Längsfächern der Nagelsubstanz selbst oder

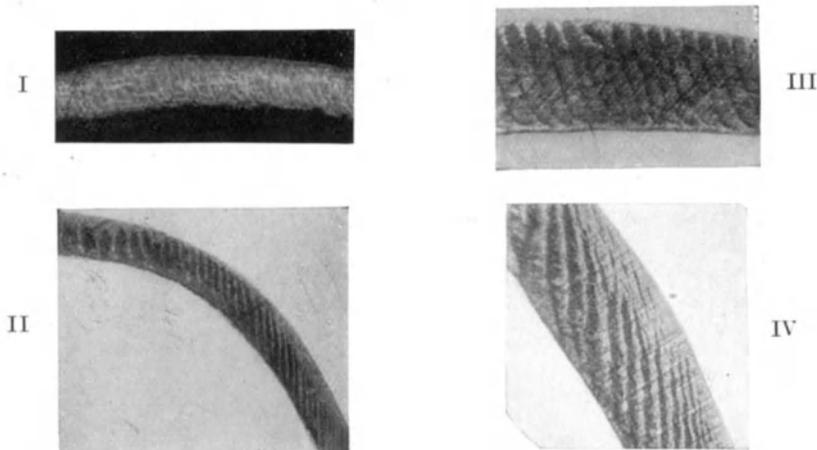


Abb. 248. Senkrechte Schnitte durch den trockenen Nagel. Die in Abb. 247 gezeichneten senkrechten Fächer: I bei auffallendem Licht, II—IV bei durchfallendem Licht. Man sieht die parallele Anordnung der Fächer, die am äußeren Teil des Nagels (II, rechts und IV) viel länger sind als am mittleren Teil (I links und III).

den unter der Nagelplatte liegenden Längssäulen des verhornten Nagelbetts entsprechen (Abb. 250).

Die Zellen des Nagels sind platte eckige polygonale meist kernhaltige Hornschüppchen, die schwer voneinander abzulösen sind.

Der erwachsene Nagel wächst in etwa 100 Tagen von der Stelle am hinteren Nagelwall bis zum Ende der festanhaltenden Platte. Schwankungen kommen

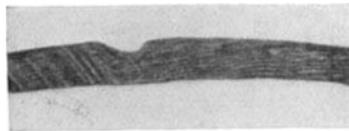


Abb. 249. Senkrechter Gefrierschnitt durch einen Nagel mit einem Psoriasistüpfel. Quere Anordnung der Nagelsubstanz deutlich. (Die Schrägstreifen links sind Schnittrillen durch das Mikrotommesser.)

zwischen 85 und 158 Tagen vor. Doch sind die häufigsten Zahlen 95—123 Tage. Das tägliche Wachstum ist individuell verschieden. Ich finde als häufigste Zahlen 0,1—0,14. Das Wachstum soll mit dem Greisenalter (über 60 Jahre) viel langsamer werden, bis 0,04 (BLOCH).

Die Nagelplatte ist nicht an allen Nägeln symmetrisch gestaltet. Wenn auch schöne Nägel fast ganz symmetrisch gebaut sind, kommen leichte Abweichungen doch sehr oft, größere nicht selten vor. Am häufigsten scheint Daumen und Kleinfingernagel streng symmetrisch gebaut zu sein. Der Zeigefingernagel zeigt meistens eine Neigung ulnarwärts und eine kürzere radiale, eine längere ulnare Hälfte. Dieses Verhältnis kann, in geringerer Stärke, auch

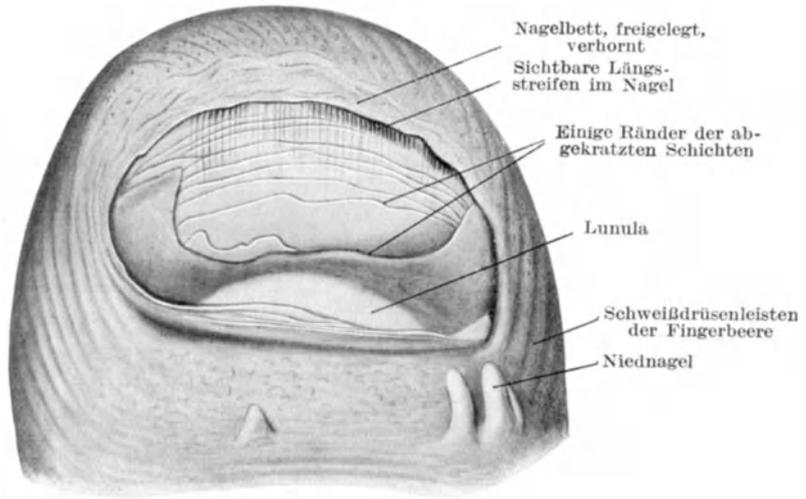


Abb. 250. Daumenspitze. Mit den anderen Nägeln lamellös abgetragener Nagel.

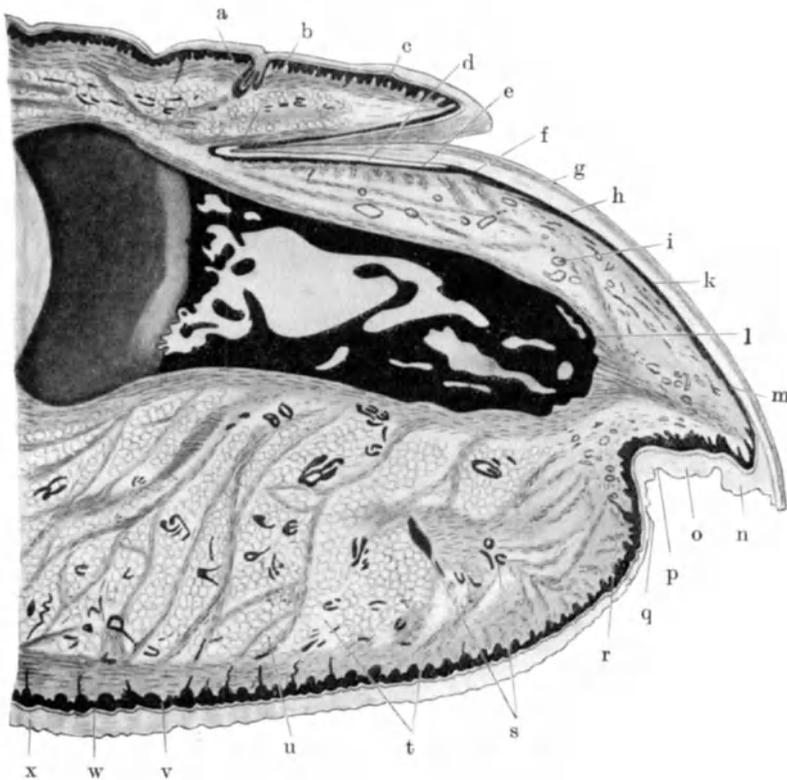


Abb. 251. Schimpanse, Nagelglied rechts IV. a Haar, b Nagelfalz, c Nagelwall, d Nagelmatrix, e Lunula, f Nagelbett, g, h Nagelplatte, i Blutgefäß, k Nagelbett, l Phalanxknochen, m Anfang des Sohlenhorns, n Randwall, o Platte des Sohlenhorns, p Grenzfurche, q Mittelfeld der Fingerbeere, r Beginn des Leistentils der Fingerbeere, s Schweißdrüsen, t Bindegewebszüge, u Fettgewebe, v Basalschicht der Epidermis, w Stratum lucidum, x Hornschicht. (Nach BRUHN.)

der Mittelfinger zeigen, doch kommt auch eine Umkehrung vor, so daß die radiale Hälfte länger, die ulnare etwas kürzer ist. Sind 4. und 5. Nagel asymmetrisch, so neigen sie radialwärts hinüber, meistens mit kürzerer ulnarer Hälfte. Der Nagel der großen Zehe ist fast stets rein symmetrisch gebaut, wenn er nicht pathologisch verbildet ist. Die Nägel der übrigen Zehen sind oft der Großzehenseite zugeneigt und dann tibial kürzer, fibular länger, oder auch umgekehrt.

Pathologisch nicht flach vorwärts wachsende Nägel, die stark aufgerichtet auf der Matrix entstehen und dem Nagelbett nicht anliegen (widderhornartige Nägel), zeigen neben der Längsstreifung eine viel stärkere Querstreifung, eine Eigentümlichkeit, die auch an den starken, krallenartigen Nägeln vieler Affen und Halbaffen zu finden ist.

Sohlenhorn.

Zu der Hauptmasse der Nagelplatte, die auf der Matrix sich bildet, kommt nach BOAS noch ein Anteil hinzu, der wichtig beim Vergleich mit den Nägeln der Tiere ist, und der von der Stelle vor der sog. gelben Linie ausgeht. Diese Partie deutet BOAS als *Terminalmatrix*, von der eine geringe Partie Hornsubstanz dem Nagel sich von unten anlegt. Die Terminalpartie setzt sich nach unten in eine beim Menschen sehr geringe Bildung fort, die bei den Krallen der Tiere sehr stark ausgebildet ist, die Krallensohle oder das Sohlenhorn. Hiervon geht etwas lockere Hornmasse von unten an den Nagel heran, ohne sich fest mit ihm zu verbinden. Diese vorderen Anteilbildungen des Nagels sind die lockeren, meist verschmutzenden Hornmassen, die unter dem freien Nagelende liegen.

Das Sohlenhorn (BOAS) ist beim Menschen sehr schwach entwickelt. Es reicht vom Beginn des freien Nagelteils bis beinahe zur distalen Grenzfurche, der Abgrenzung gegen die Fingerbeere. Diese Partie zeigt eine eigentümliche Verhornung mit starker Ausbildung von Fibrillen in den Hornzellen, ähnlich denen im embryonalen Hufe, eine dicke Keratohyalinschicht, ein starkes Rete mit wenig Papillen und einzelnen Schweißdrüsen. Das Sohlenhorn ist an kräftigen Nägeln, namentlich bei Arbeitern, sehr stark, dicker als die Hornschicht der benachbarten Fingerbeere, und blättert leicht ab. Richtige Nagelsubstanz bildet sich nicht aus ihm. Nach BRUHNS beginnt das Sohlenhorn dicht an der Nagelplatte mit einem die vorderste Spitze des Fingers darstellenden *Randwall* (Abb. 251).

Daß diese Stelle die vorderste Spitze der Finger darstellt, ist nur vergleichend anatomisch zu verstehen, denn beim Menschen ist durch die große Ausbildung der Fingerbeere ein Teil des volaren Fingerteils dorsalwärts hinaufgerückt, infolgedessen liegt die wirkliche Fingerspitze auf dem eigentlich zur Vola gehörenden Hautteil.

Auf den Randwall folgt volar die *Platte des Sohlenhorns*, die mit einer *Grenzfurche* gegen eine quere, noch nicht Papillarleisten tragende Hautstelle abgegrenzt ist. Diese quere Hautpartie zwischen Sohlenhorn und Papillarleisten tragender Fingerbeere ist das *Mittelfeld* (BRUHNS), beim menschlichen Finger oft gut zu sehen und mit einigen deutlichen queren Falten sowie öfter mit weniger deutlichen Längsstreifen, die Längsstreifen des Nagelbetts fortsetzend, versehen. Diese Partie blättert nicht mehr ab, während das Sohlenhorn in harten Krümeln und Blättchen sich unter dem Nagel hervorschiebt und bei der Nagelpflege herausgeschabt wird. Scharf am Ende des Mittelfeldes, vor der distalen Grenzfurche, beginnen die Papillenleisten und Furchen.

Entwicklung des Nagels.

Bis zu einer Körperlänge von etwa $4\frac{1}{2}$ cm ist an den Dorsalseiten der Fingerphalangen keine irgendwie veränderte Haut zu sehen.

Von $4\frac{1}{2}$ —6 cm Länge ist ebenfalls oberflächlich keine Veränderung der Fingerrücken wahrzunehmen, aber die Haut ist bereits *mikroskopisch* verändert.

Sie ist *mehrschichtiger* als die in diesem Stadium sonst noch 2—3 schichtige Haut des übrigen Fingers. Ihre Keimschichtzellen sind kubisch und bleiben auch später so, während die Keimschicht der übrigen Fingerhaut später aus Zylinderzellen besteht.

Die veränderte Hautpartie, das *Nagelfeld*, funktioniert bereits anders als die übrige Fingerhaut. Sie wächst langsamer als ihre Umgebung. Die umgebende Haut drängt von allen Seiten an diese härtere Stelle heran und wölbt sich rund herum empor. Die Emporwölbung ist namentlich stark *hinter* dem Nagelfelde und flacht sich an den Seiten allmählich nach vorn ab. Diese Emporwölbung ist der *Nagelwall*, den man bei 6 cm Körperlänge zu erkennen beginnt. Bei dieser Körperlänge sieht man also auf der Rückseite der Endglieder von Fingern und Zehen das durch den Nagelwall hufeisenförmig hinten und an den Seiten deutlich abgesetzte vertiefte Gebiet, das *primäre Nagelfeld* (KOELLIKER), das primäre Nagelgrübchen (ZANDER).

Auf dieser vertieften und abgeplatteten Fläche verdickt sich das Epithel. Das verdickte Epithel wird als *Vornagel* bezeichnet. Es ist noch kein Nagel und hat eine ganz andere Entstehung als der wirkliche Nagel. Es ist kein Horn wie dieser, sondern nur eine eigenartige lokale Epithelbildung. Die Bildung des Nagels kommt viel später zustande, aus dem Vornagel wird auch nicht der richtige Nagel. Der Vornagel liegt zwar an der Stelle, die später der richtige Nagel einnimmt, die Anlage des Nagels liegt aber *hinter ihm*. Der Nagel schiebt sich über das primäre Nagelfeld von hinten vorwärts und entsteht auf viel kompliziertere Weise. Man kann kaum eine Entscheidung treffen, ob der Vorgang der Haarbildung oder der Nagelbildung mit mehr Eigentümlichkeiten und noch unerklärten Vorgängen verbunden ist.



Abb. 252. Primäres Nagelfeld. Senkrechter Schnitt durch die Endphalanx. Das Wurzelblatt, dunkler, erstreckt sich schräg auf das proximale Gelenk der Endphalanx zu.

Das *primäre Nagelfeld* ist vorn, seitlich und hinten von einer Furche umgeben. Diese Furche liegt zwischen primärem Nagelfeld und Nagelwall. Diese Begrenzungen des primären Nagelfeldes haben verschiedene Entstehung und auch verschiedene Namen. Seitlich und hinten (diese Bezeichnungen beziehen sich auf das Nagelfeld; mit Rücksicht auf den Körper heißt es *seitlich und proximal*) ist sie die Grenze zwischen dem primären Nagelfeld und dem Nagelwall: *die hintere Grenzfurche*. Am hinteren Ende dieser Furche dringt das Epithel mit einem dünnen breiten Fortsatz (im Längsschnitt und im Querschnitt als ein dünner Epithelzapfen erscheinend) in die Tiefe, *Wurzelblatt* (KOELLIKER). Die hintere Grenzfurche zwischen Nagelfeld und Nagelwall höhlt sich aus und bildet später eine Tasche, die als Nagelfalz bezeichnet wird. Das dorsale Dach der Tasche ist der *Nagelwall*.

Die seitliche Begrenzung des Nagels stößt vorn (distal) an die anders gestaltete und anders benannte vordere Grenze des Feldes. Hier befindet sich ein epithelialer Querwulst, die vordere Rinne (UNNA), der *Nagelsaum* (KOELLIKER).

Vor (distal) oder unter dem Querwulst liegt eine andere Furche, *vordere* oder distale *Grenzfurche* (KOELLIKER), besser Grenzsaum, die Grenze von Vola und Dorsum der Haut des Nagelgliedes. Auch hier dringt die Epidermis etwas in die Tiefe, ist infolgedessen mehrschichtiger, ihre Basalschicht ist hochzylindrisch. Proximal von dieser Stelle bildet sich später das *Sohlenhorn*.

Die Epidermis der Dorsalseite der Endphalanx ist von der ventralen sehr verschieden: oben ist sie flach, ohne besondere Anhänge; volar und auch vorn ist sie dick, mit Anlagen der Schweißdrüsen zwischen den Papillarrinnen und daher viel dicker. Über die gesamte Anlage geht das Periderm mehrschichtig hinweg und gleicht die genannten Taschen, Furchen und Vorragungen ziemlich

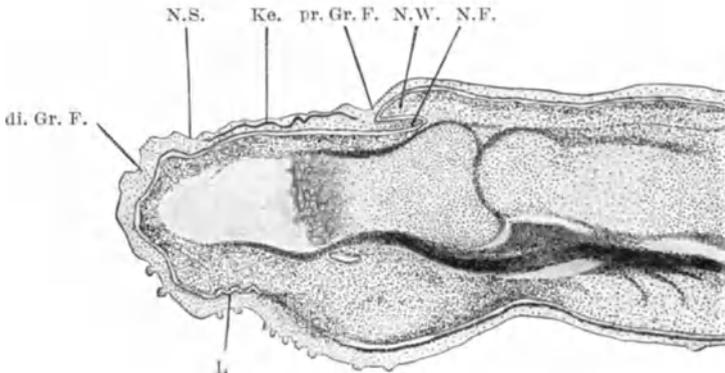


Abb. 253. Menschlicher Fetus, 8,5 cm. Mittelschnitt durch den Zeigefinger. N. F. Nagelfalz. N. W. Nagelwall, pr. Gr. F. proximale Grenzfurche, Ke. Keratohyalinschicht, N. S. Nagelsaum, di. Gr. F. distale Grenzfurche, L. beginnende Leistenbildung. (Vergr. 44 mal.) (Aus KEIBEL-MALL.)

glatt aus. Hier sind besonders die großen blasigen Peridermzellen an der Oberfläche erkennbar.

Bildet das primäre Nagelfeld auch nicht den Nagel, so geht in seiner Epidermis doch eine Veränderung vor, wie wir sie sonst in diesem Embryonalstadium nur bei der Haarbildung sehen. Die Zellen platten sich ab, so daß nur die Keimschicht kubische Zellen beibehält,

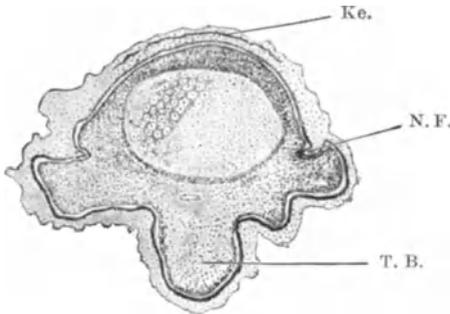


Abb. 254. Querschnitt durch die Endphalanx eines anderen Fingers des Fetus von Abb. 253. Distal kubische, volar zylindrische Basalzellschicht. N. F. seitlicher Nagelfalz, Ke. Keratohyalinschicht, T. B. Tastballen (auf der Fingerbeere, geschrumpft). (Vergr. 44 mal.)

und es bildet sich hier eine der ersten Stellen *normaler Verhornung* mit Keratohyalinbildung. Diese tritt als flache Lamelle mitten im Epithel ein. Das primäre Nagelfeld verhornt also, aber es trägt keinen Nagel, sondern nur in der Entwicklung vorausgeschrittene, verhornende Epidermis. Sie ist in ihrem Zustande kommen dem Haarkanal vergleichbar. Diese Verhornung ist der schon erwähnte *Vornagel*. Die Keratohyalinschicht beginnt vorn (distal) und schreitet rückwärts (proximalwärts) bis in den hinteren Nagelfalz hinein fort, so daß sie allmählich das ganze primäre Nagelfeld bedeckt.

All das ist nicht der Nagel. Der Beginn des wirklichen Nagels liegt im Wurzelblatt, der Epitheleinsenkung am hinteren (proximalen) Ende des primären Nagelfeldes. Am Anfang des 5. Monats verhornen hier im Epithel einige Zellen bei 16 cm Embryonallänge. In ihnen bilden sich Fibrillen, auf dem Fingerquerschnitt als Pünktchen zu sehen und deshalb lange als Körner angesehen worden. Man vergleiche sie mit den Keratohyalinkörnern, sie geben aber keine Keratohyalin-färbung (dunkel mit Kernfarben); vielmehr werden sie mit Pikrinsäure gelb, lösen

sich nicht in den verschiedensten Reagentien und sind auch nicht verdaubar. Überhaupt verhornt der richtige Nagel nicht mit einem Keratohyalinorstadium.

Der Nagel entsteht auf seiner *Matrix*. Die Nagelmatrix liegt am Boden der Tasche, welche im Wurzelblatt entsteht. Sie reicht vom hinteren Ende dieser Nageltasche, mehrere Zellen vor dem Grunde des Wurzelblatts, bis zum Vorderende der Lunula, die als weißer Kreisabschnitt am erwachsenen Nagel zu sehen ist. Auf dieser Matrix entsteht der Nagel während des ganzen Lebens ohne Unterbrechung in zwei Abteilungen, die übereinander liegen und sich gleichmäßig, stets miteinander verbunden, nach vorn schieben; diese zwei Abteilungen sind der wirkliche Nagel und das auf dem Nagel liegende Oberhäutchen, gewöhnlich als *Eponychium* bezeichnet.

Als *Peronychium* (TOLDT jun.) überzieht bei vielen Tieren in der Zeit vor dem Durchbruch der Nägel oder Hufe die ganze Zehenspitze eine verhornte Bildung, im Zusammenhang mit dem Periderm des übrigen Körpers. Hierdurch wird eine vollkommen andere Gestalt der Fußspitzen gebildet als sie später besteht, namentlich eine hufähnliche, ver-

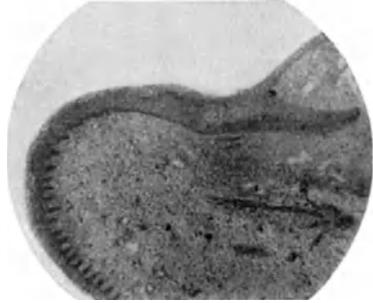


Abb. 255. Senkrechter Schnitt durch die Nagelphalanx. Etwas älteres Stadium, Beginn der Schweißdrüsenentwicklung auf der Fingerbeere. Auf dem primären Nagelfeld ist nur verdicktes Epithel zu sehen, das sich als Wurzelblatt proximal in die Tiefe erstreckt.

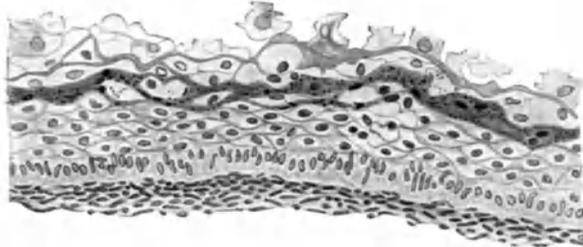


Abb. 256. Querschnitt durch die Keratohyalinschicht des Nagelbetts, hinterer Teil. Menschlicher Fetus 8,5 cm. (Vergr. 380 mal.) (Aus KEIBEL-MALL.)

breiterte Gestalt, die aber nur ganz vorübergehender Natur ist. Trotz ihres kurzen Bestehens ist diese Epithelbildung doch bei vielen Tieren außerordentlich groß, beim Pferde

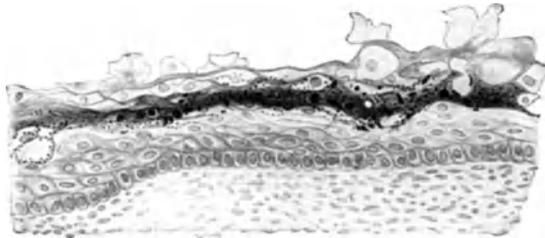


Abb. 257. Längsschnitt durch die Keratohyalinschicht des fetalen Nagelbetts, vorderer Teil. Menschlicher Fetus 8,5 cm. (Aus KEIBEL-MALL.)

fast größer als der Huf selbst, beim Schwein schnabelschuhartig über die Zehenspitze vorragend, beim Meerschweinchen löffelförmig beiderseits und vorn die Kralle fortsetzend, und so in verschiedener Form bei vielen Tieren. Sie bedeckt die ganze Nagel-, Krallen- oder Hufanlage dorsal mit dünnem Überzug, an der Sohle mit außerordentlich dickem Polster. Dieses Polster besteht aus Säulen des unvollständig verhornten Periderms, welches

sich auf der darunter liegenden langzapfigen Epidermis durch dauernde Neubildung anhäuft. Tritt die völlige Verhornung über diesem Epithel ein, dann wird die Peronychiumschicht abgestoßen. Daß das Eponychium des erwachsenen Nagels dieser fetalen Bildung entspricht, ist nicht wahrscheinlich. Es ist eher anzunehmen, daß es der zarten Hornschicht entspricht, welche vom sog. Hornsaum her die Hufe der Pferde (Glasur) und die Krallen aller anderen Tiere bedeckt. Das Peronychium könnte beim Menschen nur eine sehr geringe und spätestens kurz nach der Geburt sich abstoßende Peridermschicht sein.

Der von der Matrix her entstehende Nagel entspricht der Krallenplatte der Tiere. Er entsteht ganz allein von der Matrix. Die gesamte Unterfläche, vom Vorderrand der Lunula bis an die Stelle, wo der Nagel über das Vorderende des Nagelbetts sich nach vorn herausschiebt, trägt nicht zur Nagelbildung bei (sterile Zone des Nagelbetts Boas). Der Nagel rutscht unverändert auf dem Nagelbett vorwärts. Deshalb heißt das Nagelbett der *sterile Anteil*. Am vorderen Ende des Nagelbetts, wo der Nagel darüber hinauswächst, kommen von der Unterfläche wieder neue Hornlagen zum Nagel dazu. Auf der Epidermis zwischen distaler Grenzfurche und Nagelsaum bilden sich dicke Hornschichten, die sich dem Nagel von unten anlegen. Diese Hornbildung ist das *Sohlenhorn*, die beim menschlichen Nagel nur sehr geringe Bildung aufweist. An den Krallen der Säugetiere, namentlich aber an den Hufen der Huftiere stellt es eine sehr starke untere Ausfüllung

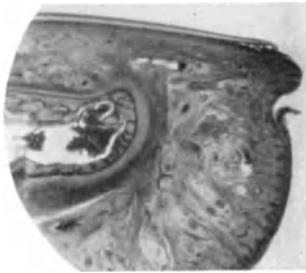


Abb. 258. Schnitt neben Abb. 259.

der Krallenplatte oder des Hufes dar. Es ist nicht von derselben dichten Fügung wie Nagel, Kralle oder Huf, sondern lockerer und weicher gebaut. Beim Menschen liegt es als lockere Lamellenbildung dem freien Nagelteil von unten an und läßt sich ziemlich leicht herausschaben. Die übrige Haut des Fingers, die schon auf der Dorsalfläche der Fingerbeere an der distalen Querfurche beginnt, entwickelt reichlich Schweißdrüsen, von der vorderen Querfurche an in den typischen Papillarrillen der Fingervola angeordnet. Das Nagelbett, auf dem der Nagel aufliegt, bleibt schweißdrüsenfrei, der Rest des Rückens der Nagelphalanx enthält Schweißdrüsen, ist aber frei von Haarfollikeln.

Der erwachsene Nagel entsteht auf derselben Stelle, die sich embryonal als Matrix anlegt, der nach vorn rundlich begrenzten, nach hinten quer endenden Fläche. Sämtliche Zellen dieser Fläche wandeln sich in Hornzellen um, die durch die immerwährend erfolgende Neubildung von Zellen vorwärts, zur Fingerspitze hin, geschoben werden. Der Nagel besteht also aus Hornzellen, die, zu einer soliden Platte zusammengesintert, vorwärts geschoben werden. Vermutlich sind sie in Unterverbänden zu dünnen Hornsäulen noch besonders eng verbunden. Jeder Schnitt durch den Nagel, parallel zur Matrix, also sehr flach gelegt, würde etwa gleichalterige Zellen ergeben. Am senkrechten Schnitt durch den Nagel sind die Zellen der Unterfläche weit jünger als die Zellen der Oberfläche. Die Zellen der Stelle der Unterfläche, die über die vordere Grenze des Nagelbetts hinauswachsen, entsprechen einem Punkte der Nageloberfläche, der so weit proximal liegt, wie der Abstand des Vorderandes der Lunula vom hinteren Ende der Matrix beträgt. Der Nagel besteht also genetisch aus flachen, der Matrix parallelgelagerten Lamellen, die aber nur vorgestellt werden können. Manchmal sind schräge, dorso-ventral vorwärts gerichtete Linien auf dem Längsschnitt der Nagelplatte ihr erkennbarer Ausdruck. In trocknen splitternden Nägeln erkennt man sie im Nagelquerschnitt als übereinander gelagerte Lamellen. Durch die Annahme solcher gleichalterigen, schrägen Flächen innerhalb des Nagels bekommen wir aber kein recht

plastisches Verständnis für den Bau des Nagels. Ein wirkliches Verständnis wird durch die Vorstellung gewonnen, daß man den Nagel sich senkrecht auf der Matrix nach oben wachsend denkt und sich dann vorstellt, er werde nach vorn auf das Nagelbett umgelegt (UNNA). Die Zellen des hinteren Endes der Matrix müssen die obersten Schichten des Nagels bilden, die der Lunula die untersten.

Die Nagelplatte ist nicht ganz einheitlich gebaut, höchstens bei sehr dünnen Nägeln. Bei einigermaßen dickeren Nägeln sind drei Schichten zu unterscheiden,

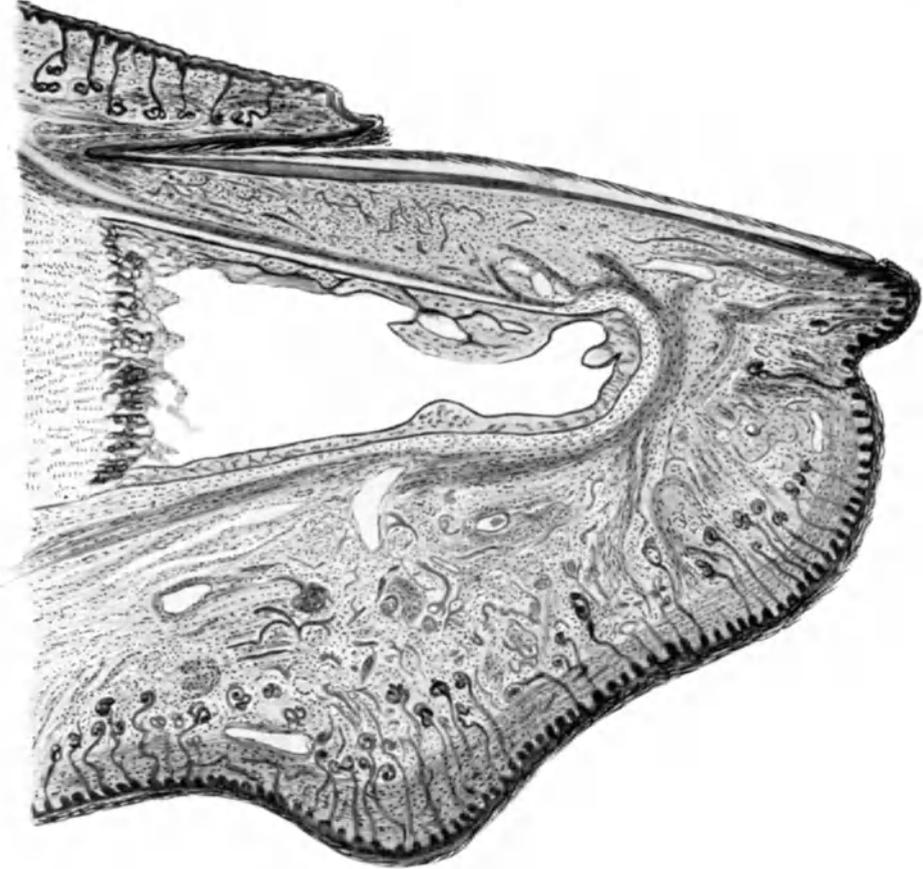


Abb. 259. Längsschnitt durch die Nagelphalanx eines 8 monatlichen Fetus. Dorsal: hinterer Nagelwall mit Schweißdrüsen und Gefäßen, hinterer Nagelfalz, in dem die Nagelwurzel steckt, die Nagelplatte, die beinahe den Vorderrand des Fingers erreicht hat und in der schräge Streifen, distalwärts parallel angeordnet, zu sehen sind. Unter der Nagelplatte hinten die dickere Matrix, nach vorn das dünnere Nagelbett. Unter dem vorderen Teil der Nagelplatte das dunkelgezeichnete Sohlenhorn, davor das Mittelfeld mit Retezapfen, weiter vorn und volar schließt sich die Epidermis der Fingerspitze mit Schweißdrüsen an, ganz volar, durch Schrumpfung deutlicher geworden, der distale Tastballen. Inmitten des Fingers die knöcherne Phalanx.

eine obere, solide, von den hinteren Teilen der Matrix gebildet, eine untere, ebenfalls gleichmäßig ausgebildete, von den Zellen des vordersten Matrixabschnittes am Vorderrande der Lunula gebildete und eine mittlere, oft lockerere Schicht, die von den mittleren Matrixteilen ausgeht, mit den oben besprochenen lufthaltigen Längszonen, die im lufttrocknen Querschnitt als senkrecht zur Fingeroberfläche stehende Fächer erscheinen.

Solange der Nagel noch an Größe zunimmt, während der ganzen Kindheit, ist die Oberfläche vielfach nicht ganz parallel gestreift, sondern neben den

parallelen Längsstreifen sieht man von der Seite schräg nach vorn zur Mittellinie hinziehende Streifen. Ihr mechanisches Zustandekommen ist schwer erklärlich. Vielleicht sind sie aus dem Breiterwerden des Nagels während des Wachstums zu erklären, wobei die an den äußeren Grenzen der Matrix entstehenden Nagelpartien immer weiter auseinandergehen. Es müßte aber erst festgestellt werden, ob dieses Breiterwerden der Nagelmatrix bei einem Wachstum von 3 Nagellängen in jedem Jahr auch wirklich während der etwa 16 Jahre der Größenzunahme des Nagels mit dieser Annahme übereinstimmt. Die schrägen Linien kommen manchmal noch über das 20. Lebensjahr hinaus vor. Wie bereits angedeutet, sind sie möglicherweise dem Mittelfelde und den Seitenfeldern der Affennägel vergleichbar. Man findet zuweilen Nägel mit ganz deutlicher mittlerer Längs- (Mittelfeld), seitlicher Schrägstreifung (Seitenfelder) bei erwachsenen Menschen.

Der Nagel (die Nagelmatrix) hat eine hinten ungefähr gerade, vorn eine bogenförmige Grenze. Die ganze Matrix bildet nicht eine Ebene, sondern eine Zylinderfläche. Am abgelösten Nagel sieht man sie von innen sehr deutlich. Der hintere Rand des Nagels ist scharf, an der vorderen Lunulagrenze ist die dickste Stelle des Nagels, da der Nagel während der ganzen Kindheit dicker wird und die

hinausgewachsenen Nagelblätter um so dünner sind, einem je jüngeren Lebensalter sie entsprechen.

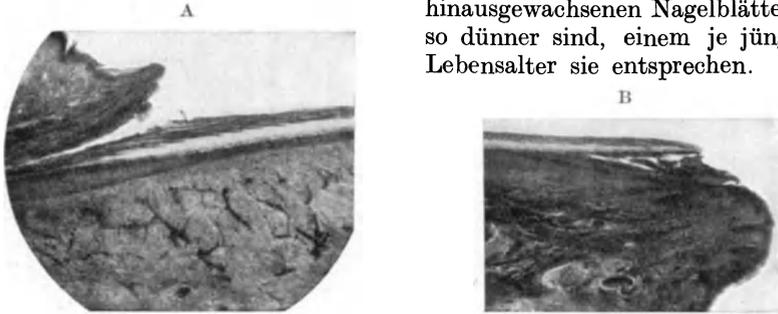


Abb. 260. A hinterer Teil des Nagels eines neugeborenen Kindes auf seiner Matrix mit Längsschichtung. B vorderer Teil. Darunter Sohlenhorn.

Die Vorstellung des Zustandekommens der allgemeinen Nagelform ist einfach. Das Vorwärtswachsen von zusammengesinterten Hornzellen, die sich nicht mehr vermehren und in ihrem Verbands sich, nachdem sie einmal gebildet und hart geworden sind, nicht mehr gegenseitig umlagern können. Die Richtung des Vorwärtswachstums hängt von der Richtung der Matrixzelle der Keimschicht und der noch nicht verhornten Zellen der Matrix ab. Es wird wohl nicht jede Matrixzelle je einen isoliert denkbaren, aus voreinandergeordneten Zellen bestehenden geraden Hornstab bilden, wir wissen vielmehr (v. KOELLIKER, v. BRUNN), daß wir auf dem Nagelquerschnitt röhren- und wellenförmige Figuren finden können, die aus entsprechenden, schon in der Matrix vorgebildeten Zellkomplexen hervorgehen müssen. Die Oberflächenfiguren müssen aus dem hintersten Teil der Matrix stammen, die übrigen Matrixteile können, je weiter vorn sie liegen, um so weniger Einfluß auf das Oberflächenrelief ausüben; aus ihnen werden die tieferen Schichten der Nagelsubstanz. Verletzungen, Altersveränderungen, Erkrankungen der Matrix haben nur dann einen Einfluß auf die Nagelgestaltung, wenn sie weit hinten angreifen. Nach dem Verlust des Nagels mit Unterbrechung des Wachstums, aber ohne Zerstörung der Matrix erfolgt die Neubildung nicht von der vorderen Partie der Matrix (also etwa von einer sichtbaren Stelle der Lunula aus), sondern stets von ganz hinten her. Der Nagel beginnt wieder wie der embryonale Nagel und ist deshalb am distalen Ende ganz dünn, verstärkt sich erst allmählich. Auf dem Gebiet der

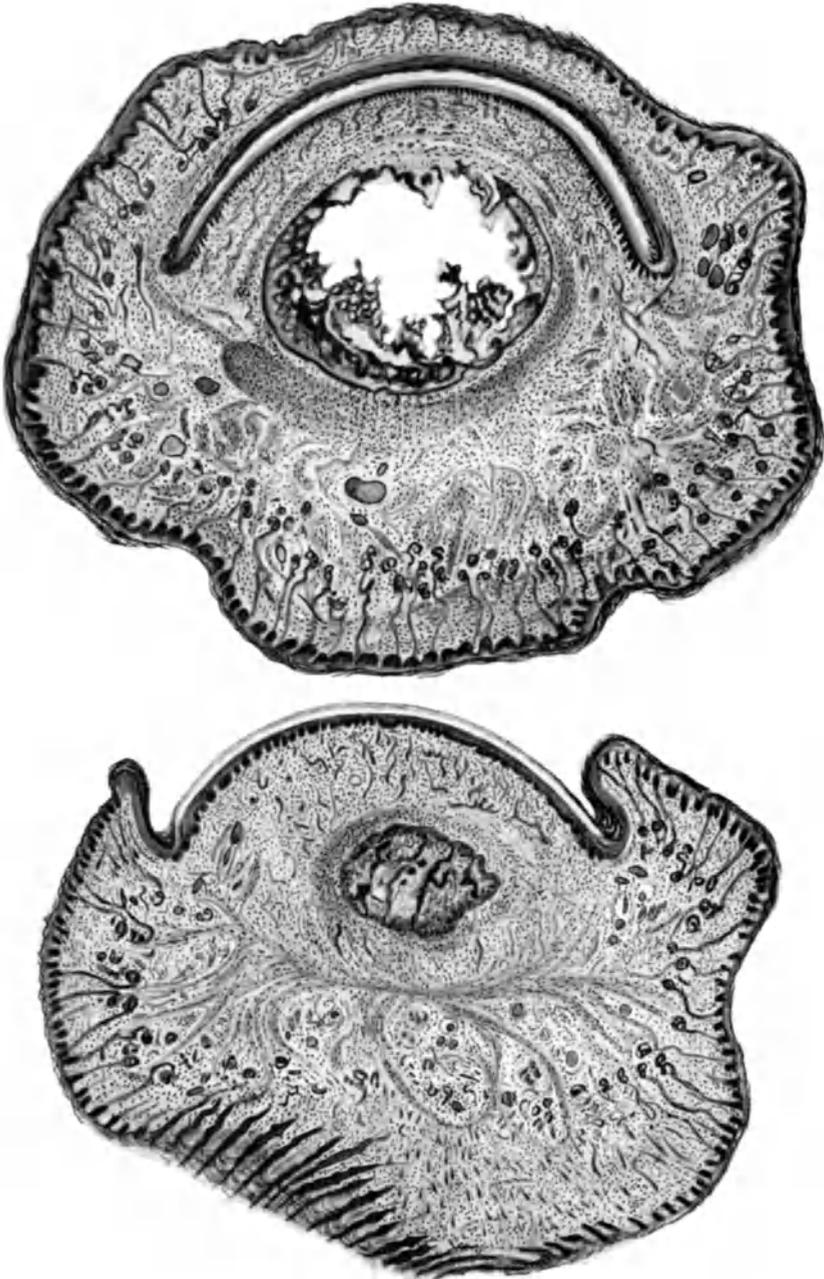


Abb. 261. Oben: Querschnitt der Nagelphalanx eines 8 monatlichen Fetus in der Gegend des hinteren Nagelwalls. Der Nagel liegt vollkommen in die Haut eingebettet. Unter ihm die Matrix mit Querschnitten der epithelialen Längsleisten. Unten: ebensolcher Querschnitt im freien Nagelteil, beiderseits vom Nagel steht der seitliche Nagelfalz empor. Unter dem Nagel der Knochen der Phalanx.

frei liegenden Lunula bildet sich nur dünnes, glattes, nagelähnliches Horngewebe, das erst wieder zum richtigen, glatten Nagel wird, wenn von der hintersten Partie her Nagelsubstanz vorgeschoben werden wird.

Die Hautdrüsen.

Die gesamte Hautoberfläche sondert erhebliche Mengen von Gewebsbestandteilen ab. Die Hornschicht blättert ab, in den Haaren werden große Gewebsmengen herausgedrängt während ihres Wachstums, das ganze Haar wird abgestoßen, nachdem es sein Leben beendet hat. Außer diesen Verlusten organisierter Substanz verlassen den Körper aber durch die Haut noch von besonderen Excretionsorganen hergestellte Sekrete, die Absonderungen der *Drüsen*, die in der Hautoberfläche direkt ausmünden oder die den Ausführungsgang des Haarfollikels als Öffnungen benutzen, in welchen hinein sie sich mehr oder weniger tief unter der Hautoberfläche öffnen. Die Einteilung der Drüsen, um welche sich SCHAFFER und SCHIEFFERDECKER große Verdienste erworben haben, ist im großen und ganzen sehr schwer, wenn man sämtliche Drüsen der Säugetierhaut schematisch ordnen will. Weder nach der Sekretionsart noch nach der Form sind wir imstande, völlig passende schematische Einteilungen zu machen. Wasser, Schleim, Fett, Lipide und Eiweißsubstanzen können von Drüsen der verschiedensten genetischen Zugehörigkeit produziert werden, die Anhängen von Oberflächenhaut und von Haarfollikel können in der verschiedensten Form auftreten, welche nicht selten die Einordnung in das System erschweren. Für die menschliche Haut allein betrachtet bestehen aber diese Schwierigkeiten nicht. An ihr haben wir nur dreierlei Drüsen:

1. Die Talgdrüsen, die im Prinzip stets in einen Haarfollikel einmünden. Der Haarfollikel kann unter Umständen fehlen, ohne daß dadurch das Prinzip durchbrochen wird, denn die Anordnung dieser Drüsen läßt trotz des Fehlens des Haares das Schema erkennen (Mund-, Genital-, Brustwarzendrüsen).

2. Die an der freien Hautoberfläche ausmündenden kleinen Knäueldrüsen oder eigentlichen Schweißdrüsen.

3. Die großen Knäueldrüsen, welche der Regel nach in einen Haarfollikel ausmünden. Ihre Ausmündung kann neben den Haarfollikel auf die Hautoberfläche abgerückt sein oder der Haarfollikel kann nur angedeutet sein oder ganz fehlen, ohne daß daraus eine Änderung des Grundplans sich ergibt: auch hier läßt sich aus der Genese und aus Vergleichen mit vollausgebildeten Haar-Drüsenkomplexen erkennen, was gemeint ist (Drüsen des Warzenhofs neben Milchdrüsen).

1. Man unterscheidet mit RANVIER die Drüsen der Haut nach ihrer Sekretionsart in holokrine Drüsen und merokrine Drüsen.

Die *holokrinen Drüsen* sind solche, deren Absonderung mit vollkommenem Zerfall der Drüsenzelle einhergeht. Die sich auflösende Drüsenzelle bildet das Sekret der Drüse. Solche Drüsen sind die Talgdrüsen der menschlichen Haut.

Die *merokrinen Drüsen* sind solche, bei denen aus den Drüsenzellen nur ein Sekret abgesondert wird, die Zelle selbst aber bestehen bleibt. Die Absonderung ist entweder nur ein mehr oder weniger flüssiges Sekret oder ein Teil der Drüsenzelle selbst. Solche Drüsen sind die Knäueldrüsen der Menschenhaut, insgemein als Schweißdrüsen bezeichnet.

Nach den genannten Sekretionsarten der Knäueldrüsen unterscheidet man mit SCHIEFFERDECKER die merokrinen Drüsen in ekkrine Drüsen und apokrine Drüsen.

Die *ekkrinen Drüsen* sondern aus ihren unverändert bleibenden Zellen ihr Sekret ab, die Zelle wird hierbei nicht durch Abstoßung eines Zellteiles verkleinert.

Die *apokrinen Drüsen* sondern ebenfalls Sekret ab, aber stoßen außerdem ihre inneren, sich zu stofflichem Sekret umwandelnden Zellkuppen in das Lumen hinein ab.

2. Man unterscheidet dem Bau nach die Drüsen in monoptyche und polyptyche Drüsen (SCHAFFER). Die monoptychen Drüsen besitzen eine einzige sezernierende Zelle, es sind beim Menschen die Schweiß- oder Knäueldrüsen; die polyptychen Drüsen haben mehr als eine sezernierende Zelle, es sind beim Menschen die Talgdrüsen.

3. Man unterscheidet Drüsen, welche von einer Muscularis umschieden sind (Schweiß- oder Knäueldrüsen beim Menschen) und solche ohne Muscularis (Talgdrüsen beim Menschen).

Die Hautdrüsen der menschlichen Haut sind zweierlei Art. Wir benennen sie mit den üblichen alten Namen als

1. Talgdrüsen,
2. Schweißdrüsen.

Diese funktionelle Benennung deckt die großen Abteilungen, in welche alle Drüsen des Menschen eingeordnet werden können, gibt aber eigentlich nur einen groben Begriff ihrer Funktion, die wahrscheinlich sehr viel komplizierter ist, als daß die eine Sorte Talg = Fett, die andere Schweiß = Wasser + Salze absondert. Die anatomische Untersuchung dieser Drüsenarten hat sehr viele Bilder ergeben, die auf viel zusammengesetztere Tätigkeit hinweisen, und Bilder, die eine sehr erhebliche Unterteilung dieser Drüsen notwendig macht. Ist das schon bei den Drüsen der menschlichen Haut allein der Fall, so zeigt sich die Notwendigkeit wichtiger Unterteilungen noch weit mehr bei vergleichend anatomischer Betrachtung.

A. Talgdrüsen.

Die häufigste Form der Talgdrüsen, von welcher ihr Name her stammt, ist diejenige, welche als Anhang der Haarfollikel vorkommt. Sie sollten die Absonderer des Hauttalgs sein, und das ist ja auch in gewissem Anteil richtig. Im Prinzip hat jedes Haar eine Talgdrüse oder einen Talgdrüsenkomplex. Deshalb werden die Talgdrüsen auch *Haarbalgdrüsen* oder in dem Gedanken, sie seien nur sekundäre Auswüchse der Haarfollikel, *Haardrüsen* genannt. Dieser Anschauung widerspricht SCHAFFER und führt viele Gründe an, weshalb er die Talgdrüse als alte, von den Haaren nicht unbedingt abhängige Gebilde ansieht.

An der Unterseite des Haarfollikels, im Stadium des Bulbuszapfens, ja vielfach schon in einem etwas früheren Stadium, bilden sich drei Auswüchse, von denen die beiden unteren konstant sind. Der unterste ist der Wulst, der mittlere die Anlage der Talgdrüse (Abb. 110), der oberste die Anlage der apokrinen Schweißdrüse. Die Anlage der Talgdrüse besteht anfangs aus den gewöhnlichen Zellen der äußeren Wurzelscheide, umkleidet von hohem Zylinderepithel. Sehr früh zeigt diese Anlage bereits ihre Natur als Talgdrüse durch Ausbildung der *Talgzellen*. Die inneren Zellen der Talgdrüsenanlage verfetten in eigentümlicher Form. Die Zelle schwillt an, wird wabenförmig und lagert in sich kleine runde Kügelchen ab, welche durch die protoplasmatischen Wabenwände

voneinander getrennt sind, so daß sie nicht wie bei der Fettzelle des Unterhautfettgewebes zu einem großen Fetttropfen zusammenfließen. Die runde große Zelle macht den Eindruck eines Schwammes mit kugeligen Ausfüllungen der Poren.

Die Fettbildung in der Talgdrüsenzelle ist eine physiologische Sekretion. Sie ist kein einfacher, fettiger Zerfall und nicht mit der pathologischen fettigen Degeneration (VIRCHOWS fettiger Metamorphose), bei der sich auch Fett in kleinen Tröpfchen ansammelt, zu vergleichen. Sie ist kein Absterbezustand, sondern ein Zustand höchster lebender Funktion der Zelle, vergleichbar im Erfolg mit der Fettsekretion mancher Schweißdrüsen und vor allem der Milchdrüse, wenn auch morphologisch von diesen Vorgängen völlig verschieden. Freilich verliert die Talgdrüsenzelle bald nach ihrer Ausbildung ihr Leben, aber nicht mehr und nicht schneller als es alle anderen Zellen der Epidermis, vielleicht mit Ausnahme der Zellen der äußeren Wurzelscheide, tun.

Mit Rücksicht auf die Umwandlung befindet sich die Epidermiszelle des Haares und seiner Scheiden und die Zelle der Oberflächenepidermis in ganz

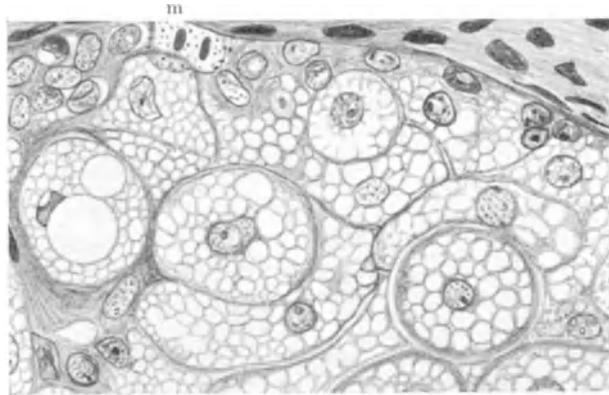


Abb. 262. Stück einer Talgdrüse von einem starken Kopfhaar. Drüsenzellen mit den Räumen für die Fetttropfen. Entwicklung dieser Zellen aus den Zellen der epithelialen Umkleidung. m Mitose in dieser Schicht.

derselben Lage, nur daß die physiologischen, nekrobiotischen Zustände der Funktion entsprechend in jedem dieser Gewebe anders und scheinbar viel komplizierter ablaufen, mit Fibrillenbildung, Kerato- oder Trichohyalinbildung, Aufhellung, völliger Verhornung neben einer gewissen Ausbildung fettähnlicher Substanzen (Cholesterin-Fettsäureverbindungen). Demgegenüber macht die anscheinend einfache Fettbildung in der Talgdrüsenzelle einen klareren Eindruck. Doch ist das scheinbar einfache anatomische Bild kein Beweis für die Einfachheit der Umsetzungen, die hier vorgehen. Für deren große chemische Leistung spricht die zusammengesetzte Fettnatur des Talgdrüseninhaltes, welcher nicht durch Ansaugen von Nahrungsfett aus dem Blutkreislauf, sondern durch die Umwandlung der aus dem Säftestrom sich ersetzenden Eiweißsubstanzen in Fett entsteht.

Die anfangs eine einheitliche Rundung darstellende Drüse vergrößert sich exzentrisch, mit dem festanhaltenden Zentrum am Follikel. Sie vergrößert sich aber nicht als einheitlicher Anhang, sondern läppchenförmig, indem von einzelnen Punkten neue rundliche Ausbuchtungen, immer dichtgefüllt mit denselben Talgzellen, hervorzunehmen und, wie der Druck des Gewebes es erlaubt, rundlich oder sackförmig oder sogar lang ausgezogen nahe dem Haarfollikel

im Gewebe liegen. Diese verschiedenen Formen wurden früher sehr genau eingeteilt und beschrieben (SIMON, KOELLIKER, SAPPEY), später an der Hand von Wachsrekonstruktionen von BAUER. Sie sind außen umkleidet von einer einfachen Lage von undifferenziertem Epithel, in welchem die *Zellneubildung durch Mitose* vor sich geht. Zwischen die Drüsenläppchen dringt das lockere Bindegewebe, das den ganzen Follikel umgibt, hinein.

Die Zellen der Talgdrüsen enthalten recht schwer darstellbare Zentralkörperchen. MELCZER fand in 63% eine einzelne, in 34% zwei Centriolen, in den Randzellen nahe dem Zellrand, in den verfetteten Zellen mehr im Zentrum der Zelle.

Die Talgzellen gehen, je näher sie dem Ausführungsgang der Drüse kommen, um so mehr zugrunde. Die Absonderung der Talgdrüse ist *holokrin*, d. h. Absonderung der ganzen aufgelösten Zellen als Sekret. Hierbei fließen die kleinen Fetttropfen allmählich unter Verlust ihrer protoplasmatischen Trennungswände zusammen, es wird ein fettiger, körniger Detritus aus den Zellen, der in einen kurzen, in den Haarfollikel mündenden Ausführungsgang geschoben wird und sich weiterhin aus dem oberen Follikelteil nach außen entleert. Oft findet man, namentlich am Gesicht, Genitale und After die erweiterten Follikel von weichen Massen ausgefüllt, die sich durch die enge Follikelmündung bei Druck wurstförmig als gelblich weiße Substanz herausdrücken lassen. Bei höherer (pathologischer) Retention stellt die Ausfüllung des Follikeltrichters einen sog. *Comedo* vor, der oft eine dunkle, bis 1 mm lange schwärzliche Kuppe hat. In den Talgmassen sowohl der normalen Drüsen wie der Comedonen liegen abgestoßene, ganz kurze farblose Lanugohaare, manchmal aufgekringelt, offenbar durch Anstoßen an die festere Oberfläche und die Unfähigkeit dieser feinen Haare, den Widerstand der oberflächlich verhärteten Talgmengen zu durchbrechen. Sie sterben ab, ohne den Ausweg gefunden zu haben und bleiben im Follikel liegen. Manchmal findet man mehrere, ja sogar viele solcher Härchen im Follikeltrichter. Die Talgmassen des Follikels enthalten ferner ein Tier, den *Demodex folliculorum*, mit dem Kopf stets nach unten, einzeln oder zu mehreren in einem Follikel. Nicht jeder Follikel enthält diesen Parasiten, aber kaum ein Mensch wird gefunden, der nicht irgendwo solche Tiere in dem exprimierten Talgdrüsensekret hat.

Das fettige Sekret der menschlichen Talgdrüsen enthält nur freie Fettsäuren (nichtsosmierbares Fett) und Ölsäure (osmierbares Fett). Lipoide (doppeltbrechende oder anisotrope) Stoffe scheinen in den normalen menschlichen Drüsen nicht vorhanden zu sein. Bei dem häufigen Vorkommen lipoider Stoffe in der menschlichen Haut (Xanthome) dürften aber gewisse Retentionen von gelblicher Farbe in den menschlichen Drüsen vor allem der Analgegend als Lipoidansammlung zu erwarten sein.

Bei Tieren ist lipoide Absonderung (Cholesterinfettsäureester) durch die Talgdrüsen beobachtet worden (WALTER), so ausschließlich lipoide Absonderung in Talgdrüsen der Kaninchen, in den MEIBOMSchen Drüsen des Kaninchens und des Meerschweinchens, gemischt mit reinen Fettsubstanzen in den MEIBOMSchen Drüsen des Meerschweinchens, in Talgdrüsen und MEIBOMSchen Drüsen der Ratte. Die Analdrüsen des Kaninchens, die tubulär, aber lappig gebaut sind, enthalten Fett, die talgdrüsenähnlichen Analdrüsen des Meerschweinchens viel Lipoide und wenig Fett. Diese Stoffe sind nebeneinander und voneinander getrennt vorhanden oder als Kugeln mit lipoider Hülle und Fettinhalt oder lipoide Kugeln mit Fetthülle (WALTER).

Die Talgdrüsen sind an den verschiedenen Hautstellen verschieden groß und von verschiedener Form. Es wäre wichtig festzustellen, welche Größe und Gestalt die Talgdrüsen an den verschiedenen Hautstellen haben. Einzelne Schnitte geben darüber keine Auskunft. Die alte Untersuchungsmethode an macerierter Haut oder dicken, durchsichtig gemachten Schnitten genügt nicht

mehr. Die Untersuchung muß an Schnittserien und am besten an Plattenrekonstruktionen vorgenommen werden, für die die Arbeit von BAUER über die Kopf- und Gesichtstaldrüsen ein Vorbild ist. Es ist diese Frage bei weitem noch nicht ausreichend bearbeitet.

Die *Talgdrüsen am Kopfhaar* sind um so kleiner, je mehr Platz das Haar

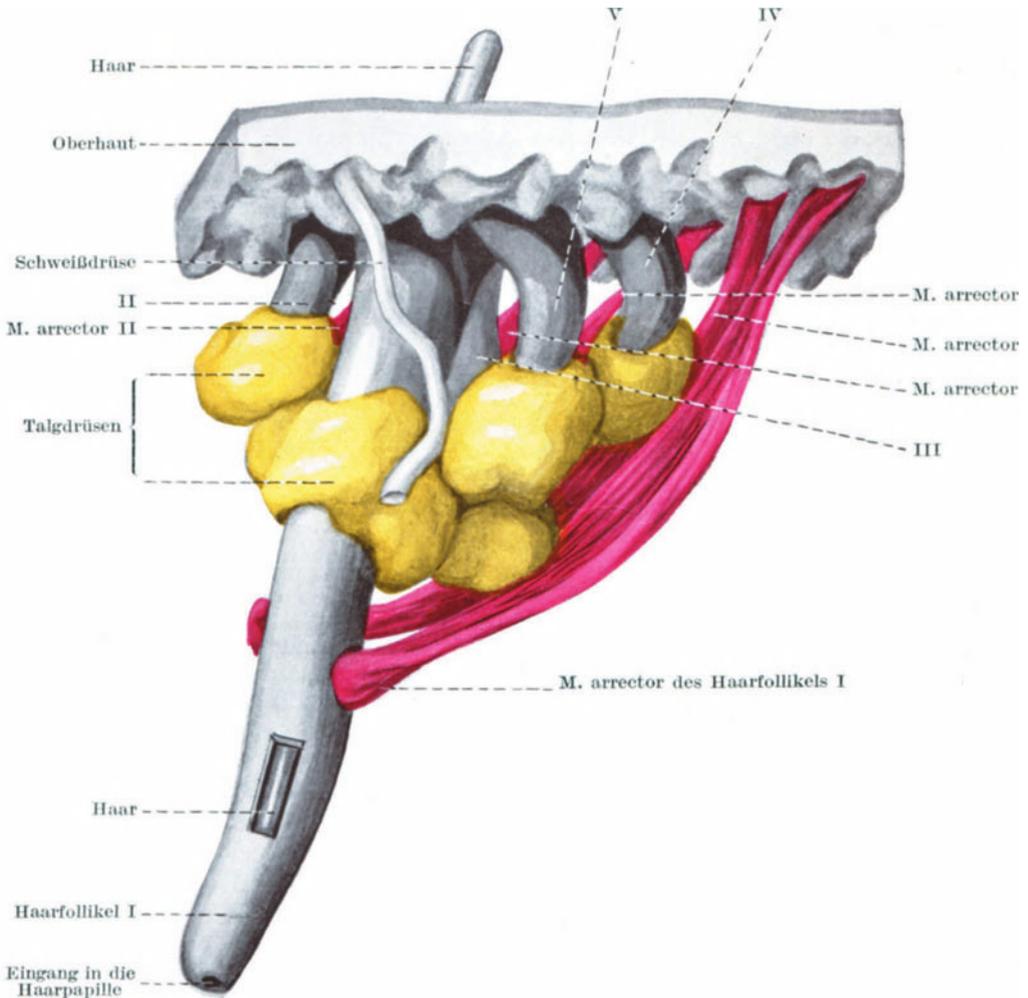


Abb. 263. Einzelner, noch ein starkes Haar tragender Haarfollikel mit Haar I inmitten der haarlos gewordenen Follikel II-V. Gelb, die zu den Follikeln I-V gehörenden Talgdrüsen. Wie die Drüsen sind auch die Muskeln der haarlos gewordenen Follikel erhalten geblieben. Plattenrekonstruktion aus einer kahlen Platte.

selbst einnimmt. Sie liegen bei gutbehaartem Kopf zwischen den Follikeln als längliche Schläuche dem Follikel entlang, zu dem sie gehören. Wird der Kopf im Laufe des Lebens schütterer behaart, dann gehen die Drüsen der dünnere Haare produzierenden Follikel nicht etwa entsprechend mit zugrunde, sondern sie bleiben am Leben. Ob sie gerade stärker sich ausbilden, weil jetzt mehr Platz zu ihrer Entfaltung vorhanden ist, läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen. Es sieht eher so aus, als nähme den freigewordenen Platz das

vermehrte Bindegewebe ein. Gehen dann die Follikel so weit zugrunde, daß sie überhaupt keine Haare mehr hervorbringen, dann sind doch immer noch die Talgdrüsen da, und es erben gewissermaßen die übrig gebliebenen Haare die haarlos gewordenen Talgdrüsen. So können einzeln übrig gebliebene Haare einen ganzen Kranz von Talgdrüsen um sich herum haben, die nicht diesem Haar, sondern benachbarten haarlos gewordenen Follikeln genetisch zugehören. Die *kahle Platte* sondert dementsprechend auch besonders viel fettiges Sekret ab.

An den Haargrenzen, wo die Haare auf kurzem Gebiet in die Lanugo der unbehaarten Haut übergehen, werden die Drüsen größer. *Am Gesicht* sind die Drüsen der recht kleinen Haarfollikel außerordentlich groß entwickelt. Eine Regelmäßigkeit der um die kleinen Follikel herumliegenden Talgdrüsenläppchen ist bisher noch nicht festgestellt worden. Auch ist es nicht bestimmt, ob an einzelnen Haaren die Drüsen mehr vor, mehr hinten oder mehr seitlich am Follikel entstehen. Nach meinen Untersuchungen an Haarfollikeln mit geringer oder fehlender Drüsenausbildung möchte ich annehmen, daß die Regel der Talgdrüsenanlage in einer glockenförmig um den ganzen Follikel herumliegenden Epithelduplikatur oder einem *Mantel* besteht, von dem mehr oder weniger große Teile fehlen können. Im Bereich dieses Mantels entwickelt sich hier und da und manchmal rund um den Haarfollikel herum aus dem gewöhnlichen Epithel Talgdrüsenengewebe.

Dieses kann an einer Stelle ein kleineres, an anderen Stellen größere Läppchen bilden. Irgend eine Regel scheint hierbei nicht zu bestehen. Verschwindet der Follikel wie bei Alopecia totalis bis auf ein ganz kleines Restchen, so kann auch die Talgdrüse vergehen. Die Drüsen an den Barthaaren sind recht groß.

Am Hals und oben an der *Brust* sind die Talgdrüsen sehr groß um die Follikel radiär herum ausgebreitet. Man sieht diese Gebilde in der dünnen Haut eines vom anderen isoliert liegen. Diese Bildung tritt erst mit der Pubertät in vollkommener Form auf.

Am Unterschenkel fand ich die Drüse sehr klein. Es ist möglich, daß das alles mit Alter, Geschlecht, Ernährungszustand wechselt. Genaue topographische Durchforschung fehlt hier noch.

Außer den regelmäßigen Talgdrüsen an jedem Haar gibt es noch eine Anzahl anderer Talgdrüsen, die unregelmäßig, einzeln bis zu ganzen Beeten oder Pflastern, für das bloße Auge sichtbar, vorkommen. Die Stellen dieses Vorkommens sind die haarlosen Schleimhautöffnungen des Körpers: Anus, Genitalöffnung, Mund; daß sie auch in derselben Form im Naseneingang vorkommen, ist nicht bekannt. Hierher sind auch die MEIBOMschen Drüsen des Augenlides zu rechnen. Außerdem trägt Mamilla und Warzenhof zuweilen ebensolche Drüsen oder Drüsenpflaster.

Manche dieser Drüsen haben eigene Namen, andere nicht. Gemeinsam ist ihnen, daß sie (mit Ausnahme der stets vorhandenen MEIBOMschen Drüsen) nur gelegentlich, wenn auch oft, vorhanden sind, und daß ihre Zahl schwankt, wo sie vorkommen. Sie werden meistens als *freie, d. h. haarlose Talgdrüsen* bezeichnet. Ihre lokalen Übergänge zu Anhängen mehr oder weniger stark ausgebildeter Haare deuten darauf hin, daß sie auch da, wo die Haare fehlen, doch als Reste des Follikelkomplexes aufgefaßt werden müssen, von welchem unter anderen Bedingungen wieder andere Bestandteile (einmal das Haar selbst, dann die Schweißdrüse, dann die Talgdrüse) fehlen können, während der Rest doch als *Follikelrest* anzusehen ist.

1. *Die Talgdrüsen der Lippen.* Zuweilen ist das Lippenrot der Oberlippe völlig bedeckt mit kleinen, gelblichweißen, durch die Haut durchscheinenden runden oder unregelmäßig rundlich flachen Knötchen. Diese Veränderung ist als *FORDYCEScher* Zustand am öftesten beschrieben worden. Er ist

schon durch KOELLIKER 1862 bekannt geworden. KOELLIKER fand sie unter 50 Fällen 46 mal, LIEPMANN fand sie ungefähr 1400 mal bei Erwachsenen und Kindern, aber nicht bei Neugeborenen und stellte fest, daß sie zur Pubertätszeit deutlicher werden. Bei Erwachsenen fand er sie in 50,1%, bei Männern häufiger als bei Frauen.

MARGOLIES und WEIDMANN fanden sie und die Wangendrüsen vom Alter von 2 Jahren an, von 16—24 Jahren gut entwickelt, zwischen 30 und 75 Jahren bei mehr als $\frac{3}{4}$ aller Menschen, stark bei 39% Männern, 15% Frauen.

Die Ausbreitung dieser Oberlippentalgdrüsen kann auf den mittleren Lippenbürcel beschränkt sein und sich mehr oder weniger auf die ganze Oberlippe ausdehnen. LIEPMANN behauptet, daß am Oberlippenrot die oberen 2 mm stets freibleiben. Das ist nicht ohne Ausnahme richtig. Es können diese Drüsen sich sogar, wenn auch selten, auf den unteren Teil der nicht mehr roten Haut des Lippenfiltrums ausdehnen. An der Unterlippe sind die freien Talgdrüsen seltener in großer Zahl vorhanden. Diese Lippentalgdrüsen sind mit den Talgdrüsen der Wangenschleimhaut als eine und dieselbe Talgdrüsenlokalisation zu betrachten. Letztere treten, entsprechend der geringen Epidermismasse, die in die Mundschleimhaut bei der Wangenbildung eingeht, in erheblich geringerer Zahl auf.

2. *Talgdrüsen der Wangenschleimhaut.* An das Talgdrüsenpflaster der Lippen schließt sich manchmal eine kleinere oder größere Partie ähnlicher gelblichweißer Körnchen an der Wangenschleimhaut am Mundwinkel an. Vereinzelte oder in Gruppen stehende Talgdrüsen kommen weiter bis zum hinteren Ende der Wangenschleimhaut vor, bis auf die vorderen Gaumenbögen und die Schleimhaut hinter den hintersten Molarzähnen, oft auf der Schleimhaut, die den dritten, noch nicht durchgebrochenen unteren Molaren bedeckt. Diese Talgdrüsen sind nach S. v. SCHUMACHER direkte Abkömmlinge der Epidermis, ihr Sitz erklärt sich aus der Entstehung der Wange des Menschen. Die Wangen entstehen durch Verengerung der Mundspalte, welche embryonal sehr weit nach hinten reicht, ähnlich den tiefeingeschnittenen Mäulern der Hunde. Die Mundspalte verwächst von hinten nach vorn, wobei die Haut immer in der Verwachsung voraus ist. Auch beim fertig gebildeten menschlichen Mund ist die äußere Hautöffnung kleiner als die innere Schleimhautöffnung. Den Verwachsungswulst können viele Menschen als Hervorragung im Munde, als Wangennaht, *Raphe buccalis*, zwischen den Zahnreihen mit der Zunge fühlen.

Bei manchen Säugetieren ist diese Hervorragung sehr viel deutlicher. Igel, Eichhörnchen, Maus, Meerschweinchen, Kaninchen besitzen ihn als Hervorragung mit einer Vertiefung, der Andeutung einer Backentasche (beim Hamster stark ausgebildet). Der neugeborene Mensch hat hier einen mit Zotten bedeckten *Torus villosus* als Rest dieser stärkeren Säugetierbildung. Die *Wangennaht* trennt oberen und unteren Teil der wahren Schleimhaut der Wange, zwischen denen der Hautanteil der Wangenschleimhaut mit den Talgdrüsen (bei vielen Tieren auch Haaren) liegt. Am Ausführungsgang der buccalen Talgdrüsen befinden sich stärkere epitheliale Wände mit Verhornung, die von AUDRY und von BORGÈRES als Rudimente von Haarfollikel und Haar gedeutet werden. Von Papillen und richtigen Haarscheiden, Schaft- oder Pigmentbildung (nicht einmal bei Negern) ist allerdings noch nirgends geschrieben worden. Die *Wangennaht* selbst enthält keine Drüsen. Die Talgdrüsen der Wange sind demnach nicht „versprengt“, sondern *Abkömmlinge der Wangennaht*, entstanden an ihren Säumen (SCHUMACHER). Sie finden sich bei Nichteuropäern nicht häufiger als beim Europäer (STENGEL).

3. Am *Praeputium* finden sich einzelne Talgdrüsen bis zu großen Flächen dicht nebeneinander stehender Drüsen. Doch ist dieses Vorkommen selten.

Vielfach bilden sich in ihrem Zentrum comedonenartige Talgzapfen. Zuweilen sieht man hier nur gewundene Schläuche, deren Deutung unentschieden bleiben muß (TYSONSCHE Drüsen). SAALFELD fand in diesen Drüsen Talgzellen. Die Glans penis enthält am vordersten Teil und unten ebenfalls zuweilen Talgdrüsen, wie schon SCHWEIGGER-SEIDL 1866 fand. SAALFELD fand nur im mittleren Teil der Glans keine Drüsen. Auch kommen konstant weitere epithelausgekleidete talgentleerende Krypten vor (TANDLER und DÖMENYI), die vielleicht mit den Taschen der Nagetiere vergleichbar sind, nicht der Abstammung nach, sondern nur nach ihrer Form, auf welche SCHAFFER aufmerksam machte.

Das Vorhautsekret (*Smegma*) ist im allgemeinen kein Drüsensekret, sondern wird von den verfetteten abgeschuppten Oberflächenepithelzellen gebildet (SCHWEIGGER-SEIDL).

4. Sehr oft tragen die *Labia minora* einige bis Hunderte von Talgdrüsen, welche wie an der Lippe die rötliche Schleimhautfarbe in gelblichweiß umwandeln und eine leichte Granulation der Oberfläche erzeugen (État ponctué AUDRY). Meistens ist die Innenfläche der Labia minora betroffen, doch kann diese Bildung auch ihre Außenfläche und die haarlose Innenfläche der großen Labien bedecken. Diese Talgdrüsen sind noch länger bekannt als die am Munde. Schon vor KOELLIKER, der sie 1850 in seiner mikroskopischen Anatomie beschreibt, haben sie WENDT 1833 und BURCKHARDT 1835 erwähnt. KOELLIKER vergleicht sie mit den Talgdrüsen des Mundes und bespricht ihre Haarlosigkeit. Die Talgdrüsen der kleinen Labien sind ein konstantes Vorkommnis. Sie entwickeln sich im Alter von $2\frac{1}{2}$ bis 3 Jahren (LEBRAM, HECHT) aus Epidermiszapfen, die anfangs ohne weitere Differenzierung sind; diese Zapfen sind im 4.—5. Monat als wuchernde Sprossen zu sehen und auch später noch zwischen den fertigen Talgdrüsen vorhanden. Solche Zapfen werden bei diesen zwischen den Lappen größerer Drüsenkomplexe gefunden, meist als Haarrudimente gedeutet. Die Form der Drüsen ist sehr wechselnd, von radiärgelappt bis einfach schlauchförmig (KOELLIKER). Sie beginnen außen, finden aber innen am Labium ihre stärkere Entwicklung. In der Gravidität und im Puerperium sind sie einige Male ganz besonders stark entwickelt gefunden worden (WERTHEIMER, HECHT). Während alte Autoren die Labia minora mit feinen Lanugohaaren besetzt sein lassen (HENLE), können genaue mikroskopische Untersuchungen nur zweifelhafte Haaranlagen oder die schon für die Mundtalgdrüsen beschriebenen stärkeren Hornbildungen des Ausführungsgangs finden.

5. Der After ist oft, vorzugsweise bei Männern, von großen, nicht allzu dicht nebeneinander stehenden Talgdrüsen umgeben. Sie können zu weit größeren Knötchen auswachsen als die präputialen Drüsen und die Drüsen am Labium minus, dann erscheinen sie auch gelber als diese. Dicke Talgpfropfe, manchmal mit dunklem Kopf, sind in ihren erweiterten Ausführungsgängen nicht selten.

Alle diese Drüsen (3.—5.) können von der gewöhnlichen kleinen Form der haarlosen Talgdrüsen an Übergänge bis zu den großen durch die feine Haut an Genitale und After durchscheinenden, am Haarfollikel herum radiär angeordneten Talgdrüsen des Penis, des Praeputium, der Klitoris und des Afters, seltener des Labium maius zeigen. Ein eigentümliches, wenn auch häufiges

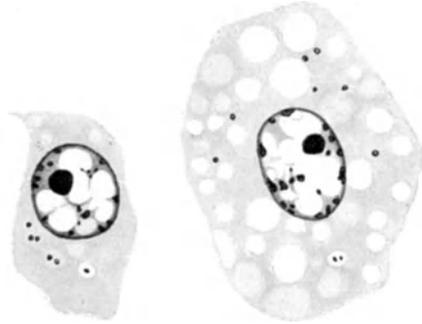


Abb. 264. Centrosomen in Talgdrüsenzellen.
(Nach MELCZER.)

Vorkommen sind die isoliert, mit drüsenlosen Zwischenräumen dünner Haut, manchmal in queren Reihen auf dem Penis angeordneten Follikel mit



Abb. 265. Epitheliale Linie (Lidleiste) über den schon geschlossenen Lidspalt hinwegziehend. Fetus von 9,7 cm Scheitelsteißlänge. (Nach BROMAN.)

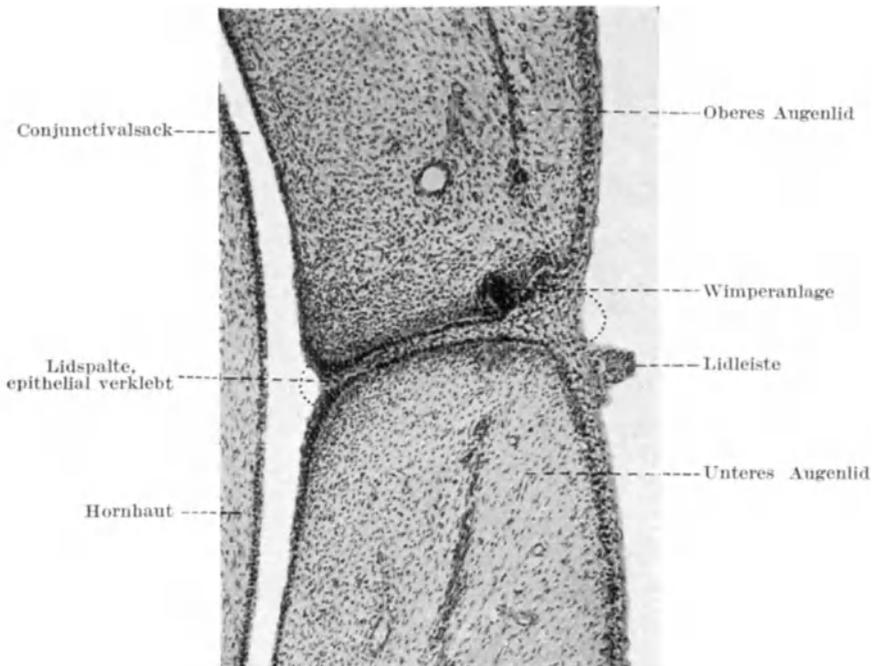


Abb. 266. Schnitt durch die Augenlider. Embryo von 5,32 cm Scheitelsteißlänge. Die punktierte Linie zeigt die Lage der Lidleiste beim Embryo von 4 cm Länge an. (Nach BROMAN.)

Talgdrüsen. Reihen von kleinen Follikeln mit großen Talgdrüsen auf dem Penis (Ocelli praeputiales) wurden von KEITH und SHILLITOE bei Hypospadie

gefunden. Sie sind ein Befund auch des normalen Penis, nur inkonstant. Sie gehen oft ohne scharfe Grenze in die starke Behaarung des Penischaftes, Mons pubis oben, die des Scrotums seitlich und unten über. Die Talgdrüsenfollikelreihen sind denen des Halses und der oberen Brustpartien vergleichbar, sie kommen am Penis als einzelne, fast den ganzen Penis umgreifende Reihe vor, mehr oder weniger nahe dem Wurzelende des Penis. Diese großen Drüsen, mit ihrer normalen, ans Haar angeschlossenen Anordnung können sich vergrößern, Talg- oder ein Cholesterin-Epithelzellengemisch enthalten und Follikularcysten bilden. Daraus entstehen gar nicht selten *xanthomartige Bildungen* mit den Cholesterinfettsäureester enthaltenden Schaumzellen des Xanthoms (H. BLASCHKO).

6. Die Brustwarze, seltener der Warzenhof, kann mit ganz ähnlichen, haarlosen Talgdrüsen bedeckt sein.

7. Die MEIBOMSchen Drüsen (Glandulae tarsales, Lidtalgdrüsen) in den Augenlidern gehören ebenfalls zu den Talgdrüsen. Sie verlaufen im allgemeinen einander parallel, senkrecht unter der Conjunctiva palpebrae bis zu ihrem Ausmündungspunkt am Lidrand, am Oberlid abwärts, am Unterlid aufwärts. Im Oberlid sitzen etwa 30 MEIBOMSche Drüsen, im Unterlid etwas weniger. Die MEIBOMSchen Drüsen des Unterlids sind nur etwa halb so lang wie die des Oberlids. Sie bestehen an beiden Lidern aus einem langen axialen epithelialen Gang, in den von allen Seiten die einzelnen mehr oder minder gelappten Drüsen einmünden. Die Drüsen sind außen von einem Epithel ähnlich demjenigen der gewöhnlichen Talgdrüsen umkleidet, die Läppchen bestehen aus fetthaltigen Talgdrüsenzellen. Die Drüse stellt einen aus mehr als hundert Talgdrüsenacini gebildeten langen Zylinder dar. Die MEIBOMSchen Drüsen entstehen als solide Epithelzapfen im 6. Embryonalmonat. Sie entstehen aus dem Epithel, das die Augenspalte verklebt, nachdem Ober- und Unterlid sich miteinander verbunden haben. Hierbei bildet sich nach BROMAN durch das Weiterwachsen der Lider nach erfolgtem Zusammenschluß eine nur kurze

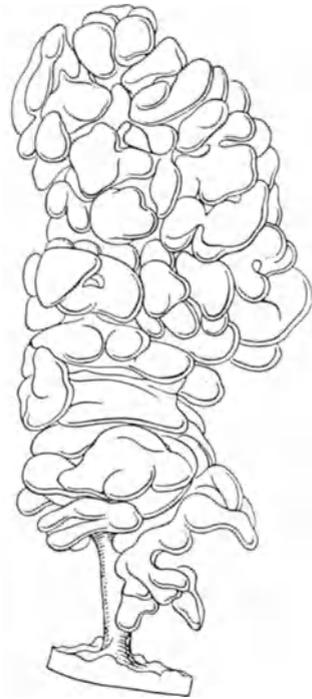


Abb. 267. Rekonstruktion einer normalen MEIBOMSchen Drüse. (Nach v. SZILY.)

Zeit vorhandene hervorgedrängte Epithelleiste am Unterlid oder schräg die Lidspalte kreuzend über Ober- und Unterlid hinweg (Abb. 265, 266).

Die Drüsen erhalten allmählich ein Lumen, der Zusammenfluß der Lumina am Lidrand, sowie selbständige Verhornung mit Hornkugeln und die Verhornungszentren an den Cilien lösen die verwachsenen Lider meistens schon früh voneinander (KEIBEL, CORNING). Die MEIBOMSchen Drüsen des Menschen sind nicht an Haare angeschlossener, während bei Tieren noch deutlich ihr Anhängen an einem Haarfollikel erkennbar ist [Igel; Centetes (v. EGGELING)], als einfache am Haar hängende Talgdrüse. Daß aber auch beim Menschen die Entstehung aus dem Haarfollikelkomplex (Haar-Schweißdrüse-Talgdrüse) noch nachweisbar ist, zeigt eine Beobachtung von v. SZILY, der an den Lidern eines Knaben hinter der gewöhnlich am Vorderrande hervortretenden Cilienreihe eine zweite Reihe von 36 und 30 Haaren an den Oberlidern, 24 und 26 Haaren an den Unterlidern

fand. Diese zweite Haarreihe stellte Haare zum Teil mit, zum Teil ohne Schweißdrüsen (MOLLSche Drüsen) dar, an denen kleiner ausgebildete Talgdrüsen, also rudimentäre MEIBOMSche Drüsen, mit nur 8—10 Lämpchen hingen.

B. Schweißdrüsen.

Während einige Hautstellen vorhanden sind, wo Haarfollikel oder Talgdrüsen nicht vorkommen, ist es nicht bekannt, daß an irgend einer Hautstelle des Menschen Schweißdrüsen fehlen. An einzelnen Stellen der Haut sind sogar die Schweißdrüsen die einzigen epithelialen Anhänge der Haut (Handteller und Fußsohlen), an anderen wird der Charakter der Hautstelle durch sie hervorgerufen (Achselhöhle).

Man unterschied schon lange große und kleine Schweißdrüsen, solche mit oberflächlichen und solche mit tief liegenden Knäueln, aber im allgemeinen ist die Anatomie der Schweißdrüsen stets recht steril geblieben, bis SCHIEFFERDECKER lehrte, daß die Schweißdrüsen des Menschen keine einheitliche Drüsenart seien, man vielmehr zwei wichtige Unterarten dieser Drüsenformen unterscheiden müsse.

Die gewöhnliche menschliche Form ist eine direkt von der Oberflächenepidermis in das Corium hineingehende Form, deren langer Ausführungsgang manchmal gerade, meistens aber geschlängelt oder weit abgebogen in einem Knäuel endet, der etwa zur Hälfte aus dem Ausführungsgangschlauch, zur Hälfte aus dem Drüsenschlauch gebildet wird. Ausführungsgang und Drüsenschlauch sind im Knäuel eng und unregelmäßig durcheinandergeschlungen. Diese Drüsen haben ein nach dem Lumen hin scharf

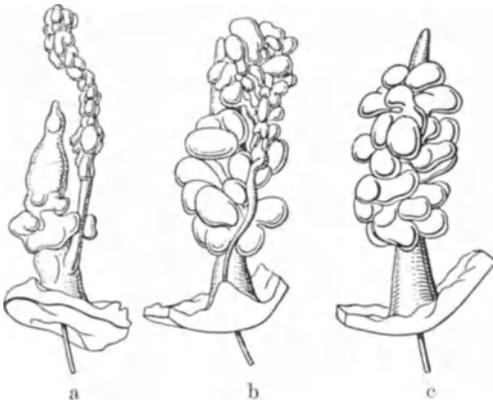


Abb. 268. a Typisches Wimperhaar vom Oberlid mit MOLLScher (Schweiß-)Drüse und kleiner Talgdrüse. b Behaarte Meibomdrüse bei Distichiasis in Verbindung mit einer MOLLSchen Drüse. c Behaarte Meibomdrüse bei Distichiasis ohne MOLLSche Drüse. (Rekonstruktionsbilder von v. SZILY.)

abgegrenztes Epithel, das auf dem Durchschnitt einen Kreis bildet, über den die Zellenoberfläche nicht hervorsteht. Beziehungen zu den Haaren sind weder entwicklungsgeschichtlich noch im erwachsenen Zustande vorhanden. SCHIEFFERDECKER nennt diese Drüsen die *ekkrinen Drüsen*. Sie entsprechen den *kleinen Schweißdrüsen*. Ihre Zellen *sondern* nur Flüssigkeit aus, ohne daß Teile der Zellen sich dem Sekret beimengen. Diese Drüsen sind über den ganzen Körper verteilt, nehmen die haarlosen Handflächen und Fußsohlen allein als Epithelanhänge ein.

Auf einzelne Körperteile beschränkt sich die zweite Art der Schweißdrüsen. Sie gehen nicht oder nur durch sekundäre Verschiebung vom Oberflächenepithel ab, ihre normale Ausgangsstelle ist der Haarfollikel. Mit dieser Feststellung hat SCHIEFFERDECKER eine Klärung der Verhältnisse des Schweißdrüsenapparates hervorgebracht, die allen Theorien und Analogisierungsversuchen ein Ende bereitet und wirklich Klarheit geschaffen hat. Noch mehr dadurch, daß zugleich diese Drüsen sich von der ersten kleinen ekkrinen Art auch histologisch und ohne Zweifel funktionell scharf trennen lassen. Diese Drüsen sind die *apokrinen Drüsen* SCHIEFFERDECKERS. Sie *sondern* nicht nur Flüssigkeit aus, sondern auch

Teile ihrer Zellen *ab*. Die apokrinen Drüsen sind die großen Schweißdrüsen. Sie beginnen an der Rückseite des Haarfollikels, über der Talgdrüse, ziehen mit leichtgeschlängeltem Ausführungsgang tief in das Corium hinein und enden in einem großen Knäuel von weiten Schläuchen. Diese Schläuche werden aus großen Zellen gebildet, die je nach dem Sekretionsstadium verschieden aussehen. Entweder sind sie flach und nach innen scharf begrenzt, ähnlich den ekkrinen Schläuchen, aber meistens erheblich weiter, oder sie sind höher, ihre innere Fläche erhebt sich als *Kuppel* in das Lumen hinein, diese Kuppel wird abgestoßen und mischt sich dem flüssigen Sekret bei.

Solche Drüsen waren bei den Tieren in weiter Verbreitung bekannt. Ihre

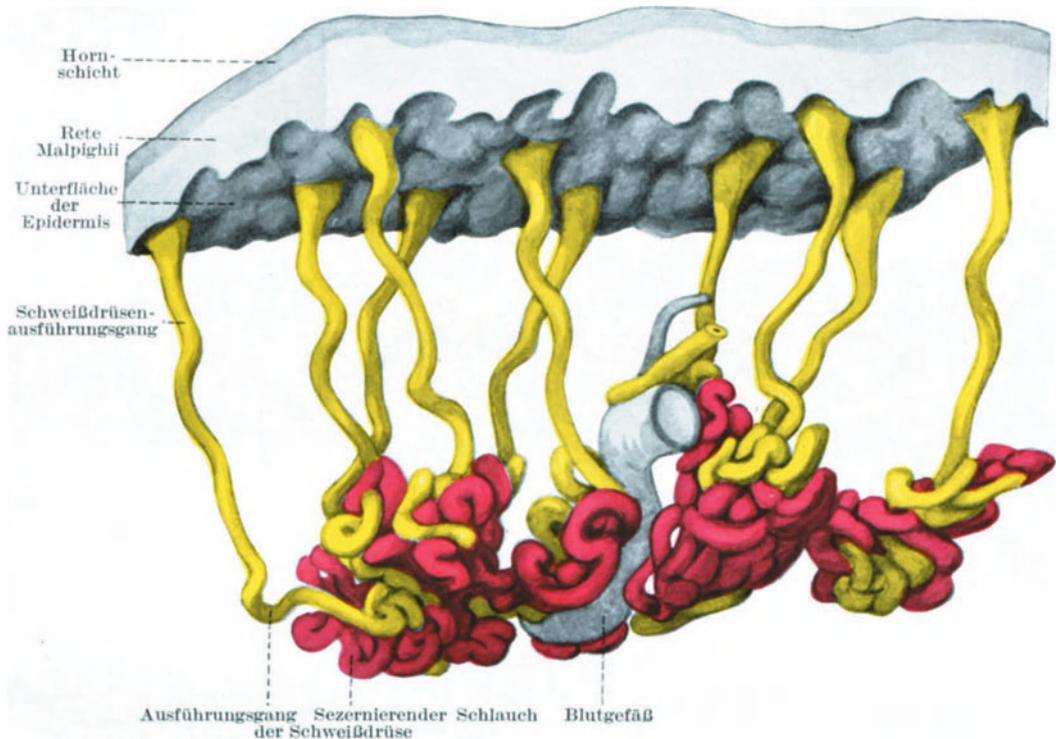


Abb. 269. Schweißdrüsen vom Fußrücken. Plattenrekonstruktion. Die als Ausführungsgang mikroskopisch erkennbaren Schlauchstücke sind gelb, die als sezernierende Drüsen-schläuche erkennbaren rot dargestellt. 10 vollständige, ekkrine Drüsen, eine abgeschnitten.

Übereinstimmung mit den tierischen, regelmäßig in die Haarfollikel mündenden Drüsen ist widerspruchlos. Ihre prinzipielle Abtrennung von den kleinen ekkrinen, nie ins Haar, sondern stets frei in die Hautoberfläche mündenden Drüsen bringt uns erst Klarheit über die Morphologie der menschlichen Schweißdrüsen.

1. Die ekkrinen Schweißdrüsen.

Diese Drüsen sind nur beim Menschen allein weit in der Haut verbreitet. Auch bei Affen kommen sie vor, aber nicht so ausgebildet, nicht so allgemein verbreitet wie beim Menschen. So findet man sie z. B. beim Schimpansen als kleine kurze Gebilde und in geringerer Zahl neben dem starken System der regelmäßig zu jedem Haar gehörenden apokrinen Drüsen. An einzelnen Stellen

der Tierhaut sind aber auch die ekkrinen Drüsen ausschließlich vorhanden. Sie sind, wie beim Menschen die typischen Drüsen der Tastballen von Affen und Halbaffen, der Katze und vieler anderen Tiere mit nackten Tastballen. Sie kommen in größeren Ansammlungen in bestimmten Drüsengebilden der Säugetiere vor. Ihre morphologische Haupteigenschaft ist, daß sie keine Beziehung zu den Haaren besitzen. In der menschlichen Haut sind sie in außerordentlich großen Mengen überall vorhanden. Sie sind beim Menschen in die Drüsen der behaarten Oberfläche und die Drüsen der unbehaarten Flächen zu unterscheiden, ob aber im Bau der Drüsen dieser Teile Unterschiede vorhanden sind, ist noch nicht festgestellt.

a) Die ekkrinen Drüsen der behaarten Haut.

Die Schweißdrüsen der allgemeinen Hautoberfläche sind viel zahlreicher als die Haarfollikel. Jeder Haarfollikel ist umgeben von 6—10 Schweißdrüsen, anscheinend ohne bestimmte Regel. Betrachtet man einen einzelnen Haar-

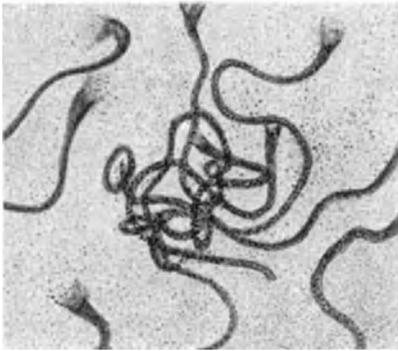


Abb. 270. Macerierte Kinderhaut. Epidermis mit einem Gewirre von Schweißdrüsenausführungsgängen. Ansicht von der Unterseite der Epidermis.

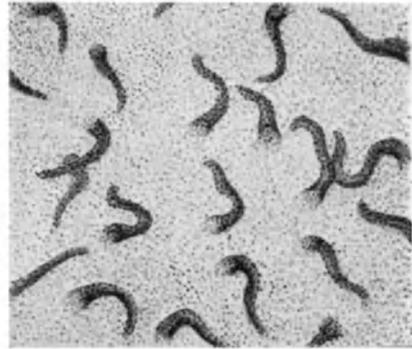


Abb. 271. Macerierte Kinderhaut mit anhängenden Schweißdrüsenausführungsgängen. Etwas stärker vergrößert als in Abbildung 270. Hämatoxylinfärbung.

follikel, etwa an den Extremitäten, so steht um seine Ausmündung herum in ziemlich gleichmäßigen Abständen ein Kranz aus Schweißdrüsenausführungsgängen. Ihre Knäuel bilden in der Höhe der Haarpapille oder etwas höher als diese im Corium eine fast einheitliche Schicht. Zwar ist jeder Knäuel vom Nachbarknäuel durch Bindegewebe mit großen Gefäßen und Nerven scharf abgegrenzt, aber diese Abgrenzung ist nur dann deutlich erkennbar, wenn man sich die gar nicht geringe Mühe macht, auf Schnittserien jeden Schlauch zu verfolgen. Es ergeben sich dabei erstaunliche Durcheinanderwirrungen des Schlauches jeder Drüse, aber nie Durchdringung einer Drüse durch eine andere. Allerdings gehört nicht, wie es manchmal erscheint, und wie man aus den Abbildungen unserer Lehrbücher der Histologie wohl ersehen soll, ein Knäuel nun sicher zu dem lang von oben herabsteigenden Ausführungsgang. Recht häufig zieht dieser um einen ihm benachbarten Knäuel außen herum und geht unter oder neben ihm hindurch in einen weit entfernten Knäuel. Das ist auch gar nicht anders möglich, wenn man in embryonaler Haut die dicht nebeneinander stehenden einfachen, noch kaum geschlängelten Schweißdrüsenanlagen sieht, die doch alle mit ihren stark auswachsenden Knäueln in der Tiefe Platz bekommen sollen. Die Schweißdrüsenschläuche wachsen bis an die obere Grenze des subcutanen Fettgewebes hinab, werden in diesem festgehalten,

stoßen also auf eine nach unten undurchdringliche Lage und knäueln sich in weiterer Entwicklung hier auf. Es scheint bei weiterem Wachstum der Ausführungsgang länger zu werden. Er wird an seinem oberen Teil an der Oberflächenepidermis festgehalten, am unteren Teil in der Fettschicht. Dieses unten festgehaltene Ende des Ausführungsganges, an dem die anfangs auch nur kurze sezernierende Partie hängt, knäueln sich unter weiterem Auswachsen auf und bildet eine sehr langgestreckte Drüse, deren Länge bisher noch nie berechnet worden ist. Der Knäuel besteht fast zur Hälfte aus Ausführungsgang, zur Hälfte aus Drüsenschlauch, beide dicht durcheinander und schwerer entwirrbar durcheinanderliegend als die Kanäle der Niere. Selten, wenn überhaupt in normaler Bildung jemals, ist ein Ausführungsgang in zwei geteilt, so daß zwei Drüsen eine gemeinsame Ausmündung an der Hautoberfläche haben. Seitliche Ausläufer des Drüsenteiles habe ich mit Sicherheit noch nicht feststellen können.

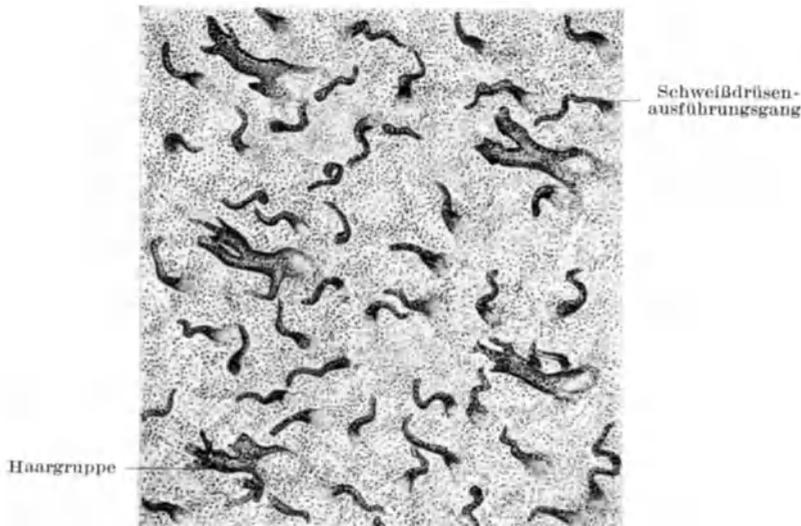


Abb. 272. Die Schweißdrüsen in behaarter Haut, abmacerierte Epidermis.

Es stellt die Schweißdrüse also nur einen einfachen, viel gewundenen, langen Schlauch dar, in welchem an einer einzigen Stelle der Ausführungsgang in den absondernden Abteil übergeht. Der Drüsenteil sondert ab. Ob der Ausführungsgang nicht auch an der Absonderung beteiligt ist oder etwa eine andersartige Absonderung hat als der Drüsenschlauch, ist nicht bekannt. Bei seiner auffallenden Länge ist eine Absonderung des Drüsenausführungsganges nicht unwahrscheinlich.

Ausführungsgang und Drüsenschlauch sind mikroskopisch streng unterscheidbar.

Der Ausführungsgang ist von elastischen Fasern dicht umgeben. Er hat kleine Zellen mit dunkler färbbarem Kern, die in einer zweifachen Lage um das Lumen herum liegen. Beide Zellschichten bestehen aus ungefähr gleich großen Zellen, welche in ihrem Gefüge ohne weiteres als Epithelzellen zu erkennen sind. Die doppelte Zellage ist für den Schweißdrüsenausführungsgang so charakteristisch, daß man auch pathologische Epithelanhänge, die in das Gebiet der Adenome oder Basalzellenepitheliome gehören, mit diesem Bau als *hidradenoid* bezeichnet. Sie treten als eine ziemlich charakteristische Form kleiner isolierter Tumoren

am weiblichen Genitale auf, von L. PICK, später von anderen beschrieben (SELISKI).

Der Drüsenknäuel hat ebenfalls eine zweischichtige Wand, die aber ganz anders gebaut ist als die der Drüsenausführungsgänge. Die innere Lage besteht aus großen und hellen Zellen mit heller gefärbtem Kern, die äußere Lage besteht aus flachen Zellen mit kleinen dunklen Zellen. Erstere sind die sezernierenden Elemente, letztere werden als muskulär angesehen.

1. *Der Ausführungsgang der ekkrinen Drüse der behaarten Haut.*

Die Öffnung der ekkrinen Drüse (der Schweißdrüsenporus) ist an der allgemeinen Körperoberfläche (also mit Ausnahme der ausschließlichen ekkrinen Drüsenorgane an Handteller und Fußsohlen des Menschen) schwer zu sehen, wenn die Haut keinen Schweiß sezerniert. Bei gutem Schwitzen sieht man die kleinen, hellen Schweißtropfen mit der Lupe, besonders gut aber mit dem Capillarmikroskop, unter dem Immersionsöl, mit dem die Haut aufgehellert wird. Die Öffnung ist rund oder oval. Von ihr aus geht der Gang sofort sehr schräg in die Hornschicht hinein und schlängelt sich in 2—4 sehr flach liegenden

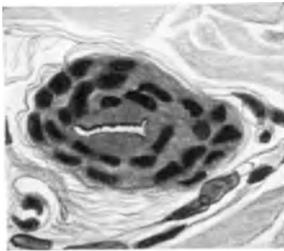


Abb. 273. Schweißdrüsenausführungsgang im Querschnitt, daneben kleine Gefäße und Bindegewebsbündel. Zweischichtiges Epithel. Ekkrine Drüse (Kopf).

Windungen mit scharfen Knicken durch Hornschicht und das ja meistens nur dünne Rete hindurch. Die Auskleidung ist in der Hornschicht nicht von den übrigen Hornplättchen der meist wabenförmig gebauten Hornschicht zu unterscheiden. Im Stratum granulosum besteht aber bereits eine Anderslagerung der Zellen um den Gang herum, während die Keratohyalinzellen sonst flach liegen. Durch das Rete zieht der eng geknickte, schraubige Schlauch deutlich erkennbar hindurch. Er hat ein zwar enges und flachliegendes, aber deutliches Lumen, dieses ist bis unter das untere Niveau der Epidermis von Keratohyalinzellen ausgekleidet. Mit mehr auseinandergezogener Windung geht der Gang dann in Gestalt eines langen und breiten und regel-

mäßigeren Retezapfens abwärts. Der Retezapfen, den der Gang durchbohrt, ist spitz nach unten kegelförmig, zuweilen ganz regelmäßig, zuweilen an den Seiten eingebuchtet (wie cannelliert) und im ganzen leicht gedreht und geschlängelt. Im Gebiete dieses Retezapfens ist die Zahl der Zellschichten unregelmäßig, nimmt nach unten hin ab. Nach dem Übergang in den gleichmäßig dicken Ausführungsgang wird die Röhre zweischichtig. Der Ausführungsgang verläuft senkrecht oder leicht schräg abwärts in das Corium hinein. Er kann fast gerade oder einfach gebogen oder leicht geschlängelt sein. Es gibt Ausführungsgänge, die zu Knäueln gehören, welche annähernd senkrecht unter dem äußeren Porus des Schweißdrüsenanges liegen. Öfter liegen die zu dem hinabsteigenden Ausführungsgang gehörenden Knäuel keineswegs gerade unter dem äußeren Porus, sondern weit seitwärts, so daß der Gang nach dieser Seite biegen muß, um den Knäuel zu erreichen. Diese Abbiegung kann sehr allmählich, stumpfwinkelig, aber auch scharf geknickt, fast im rechten Winkel erfolgen. Sie kann bereits in der Höhe unter dem papillaren Gefäßnetz stattfinden, aber auch erst in der Höhe der Knäuel, mit allen Zwischenstufen. Manche Ausführungsgänge ziehen an einem oder mehreren Knäuel vorbei, ehe sie ihren eigenen erreichen.

Der abwärtsziehende Ausführungsgang besteht aus einem zweischichtigen Epithel. Die Zellen dieses Epithels sind nur in der Form voneinander verschieden, die von ihrer Lagerung abhängt, die äußere Schicht ist nach außen, die innere nach innen eben (im Schnitt geradlinig) begrenzt. Die innere Schicht scheint

nach dem Lumen zu eine derbere Abgrenzung zu haben. Das Lumen ist rund oder dreistrahlig sternförmig oder spaltförmig. Die Außenwand des Rohres ist rund und glatt, ohne alle Vorsprünge. Um den Gang herum liegt das feinfaserige Bindegewebe, das dem des Papillarkörpers gleicht, und trennt den Ausführungsgang von dem grobfaserigen retikulären Bindegewebe der Cutis. In ihm liegen feine Gefäße.

In der Höhe des Knäuels beginnt der Ausführungsgang sich in kurze und stark umbiegende Windungen zu legen, er biegt sich innerhalb des Knäuels, schräg durch den Knäuel hindurch und von oben nach unten hin und her. Die Stücke von einer scharfen Biegung bis zur anderen sind flach gekrümmt, zum Teil sogar gerade. Der Schlauch des Ausführungsganges bleibt dünn und ist durch seine dunklere Farbe stets deutlich von dem helleren sezernierenden



Drüsenschlauch Ausführungsgang mit starker elastischer Umgebung

Abb. 274. Schweißdrüsenknäuel. Elasticafärbung, Hämatoxylin. Oben rechts unteres Ende eines schräg durchschnittenen Haarfollikels. Die Ausführungsgänge und die Drüsenknäuel der Schweißdrüse sind überall in kleine Stücke zerschnitten. Die Ausführungsgänge sind zum Teil schmaler als die Drüsenschläuche und von einer starken Lage ringförmig angeordneter elastischer Fasern umgeben.

Schlauch zu unterscheiden. Zwischen den Windungen des Schlauches liegen wenig Bindegewebe, Gefäße und Nerven. Der gewundene Ausführungsgang bildet einen ganz erheblichen Teil (bis zur Hälfte) des Knäuels.

Die Schläuche, welche von der Oberfläche zu den Knäueln nach unten ziehen, stehen wie dünne Säulen um die Haarfollikel angeordnet. Sie stehen nie alle ganz senkrecht, es macht den Eindruck, als ob sie alle oder nur einige in einer gemeinsamen Drehung oder auch in verschiedenen Richtungen gedreht um ein Zentrum angeordnet sind. Da die Oberflächenanheftung, sowie die untere Anheftung am Knäuel lange vor dem Abschluß des Hautwachstums festgelegt ist, könnte es möglich sein, durch genaue Verfolgung der Drehung die Wachstumsrichtung kleiner Teile der Haut zu erschließen. Von dieser Arbeit ist noch nichts geleistet. An einer Stelle des Schweißdrüsenknäuels geht der Ausführungsgang in den sezernierenden eigentlichen Drüsenteil über. Der Übergang ist scharf und erstreckt sich höchstens über den Bereich von 2 bis 3 Zellenlagen.

2. *Der sezernierende Schlauch der Schweißdrüse* besteht aus zwei Zellenlagen, deren innere groß, so hoch wie breit, mit großem runden Kern und deutlichem Zentralkörperchen ausgestattet ist. Diese Zellen liegen dicht aneinander, dazwischen sind Sekretöröhren ausgespart, nach dem Lumen zu bilden die 6—8 Zellen des Schlauchquerschnittes einen glatten Kreis, plastisch also eine glatte, zylindrische Röhre. Die innere Oberfläche der Zellen dürfte keine besondere Membran haben. Dieser Schlauch ist, ebenso wie der an der Bildung des Knäuels beteiligte Ausführungsgang, im Knäuel nach allen Richtungen hin und her gewunden, er ist dicker als der gewundene Ausführungsgang, daher auch seine Windungen und Umbiegungen plumper. Er endet irgendwo, ohne nachweisbare Regel und ohne besondere Endausbildung. Dieses

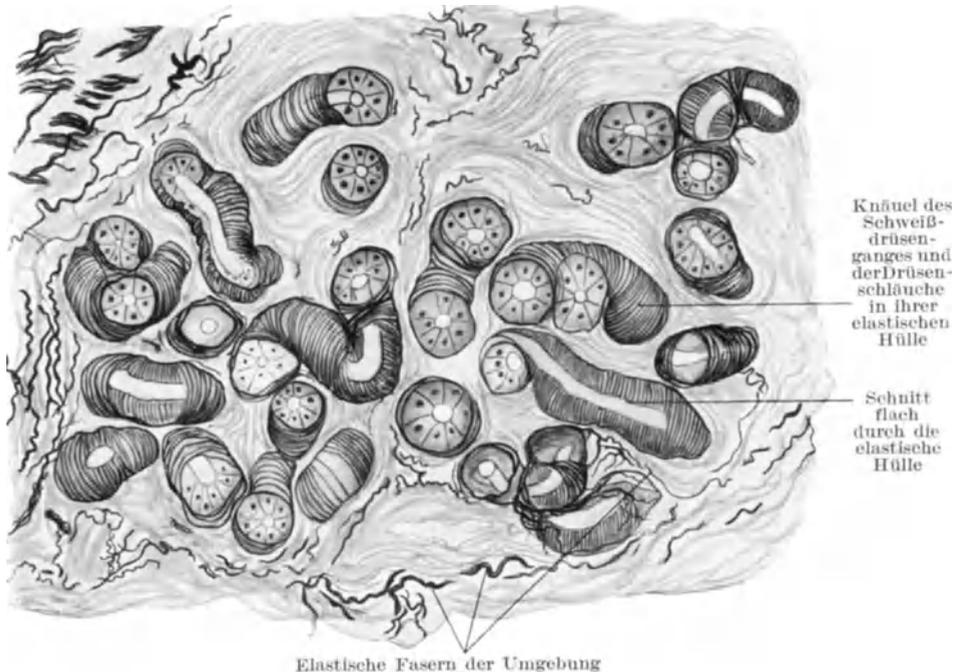


Abb. 275. Schweißdrüsenknäuel, stärker vergrößert als die vorhergehende Abbildung.

Ende muß der untere Anheftungspunkt der Drüse im Corium sein. Zwischen ihm und dem Punkt, der als Anheftungspunkt des Ausführungsganges am oberen Rande des Knäuels gelten muß, knäuelte sich die Drüse bei ihrem Wachstum auf.

Die nach innen, dem Lumen zu, geradlinig (plan) abgegrenzten Drüsenzellen haben eine gewölbte Außenfläche. Zwischen zwei Drüsenzellen legt sich ein Teil des Protoplasmas der zweiten äußeren Zellschicht des Drüsenknäuels hinein. Die äußere Zellschicht des Schweißdrüsenknäuels besteht aus sehr flachen, schmalen Zellen mit kleinen dunklen Kernen, sie ziehen wie ein dünner längsgestreifter Überzug aus parallelen Elementen längs oder sehr schräg den Schläuchen entlang. Sie werden als epitheliale Muskeln aufgefaßt. An den hier besprochenen Drüsen der behaarten Haut sind sie nur hier und da zu sehen, am stärksten werden wir ihnen bei den apokrinen Drüsen begegnen. Sie fehlen aber auch bei den hier besprochenen Drüsen nicht.

Der Drüsen Schlauch wird außen umgeben von einer mehr oder weniger starken hyalinen Scheide. Sie ist vielfach recht dünn, vielleicht fehlt sie wohl ganz an den Stellen, wo man sie nicht erkennen kann. Das einfache Betrachten, auch mit dem binokularen Mikroskop, welches im Schnitt alles viel plastischer erscheinen läßt als die gewöhnliche Betrachtung, gibt keinen absoluten Beweis für ihr Fehlen. Die Schnitte, an denen die Scheide erkennbar ist, sind nur genaue Quer- und Längsschnitte. Die geringste Abweichung zum Schrägschnitt hindert, die Ränder des Schlauches scharf zu erkennen, da die Schnittflächen der Membran und des Muskels, ja sogar noch der Außenflächen der Drüsenzellen übereinanderliegen und nicht isoliert erkennbar sind. Der Drüsen Schlauch wird weiterhin umscheidet von einem reusenartigen Netzwerk, dessen Fasern mit Silber- und Goldimprägnation sehr schön darstellbar sind. Es dürfte sich um Gitterfasern handeln (Abb. 63). Die Reuse besteht aus unregelmäßig, aber stets spitzwinklig sich kreuzenden, feinen, nicht ganz gleichmäßig dicken Fasern. An Längsschnitten

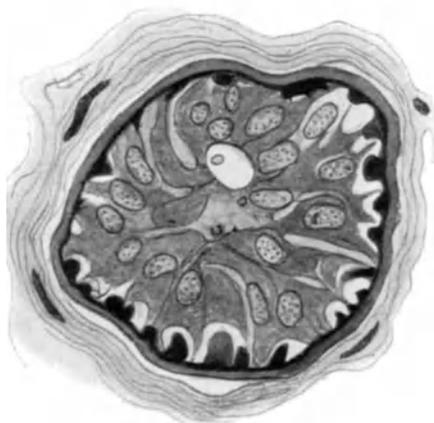


Abb. 276. Schweißdrüsenknäuel der Fingervola (sezernierende Partie), Querschnitt. Verlust der Hand durch Unfall. Starke Muscularis um die Drüsenzellen herum, dann hyaline Membran, dann Bindegewebsscheide mit Kernen. Die Drüsenzellen schon etwas von den Muskeln abgehoben. Kleines ovales Lumen, exzentrisch.

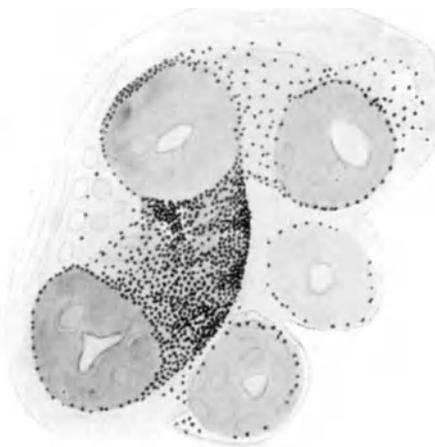


Abb. 277. Schweißdrüsenquerschnitte und größeres Stück einer Drüse von einem Fall von Argyrie. Die Silberkörnchen liegen alle auf der Außenwand der Drüse, keines ist in die Drüsenzellen eingedrungen.

sieht man, daß das schräg durchschnittene Faserwerk schlauchartig den Drüsen Schlauch umgibt, denn man erkennt sehr gut die Röhrenform des Fasergewebes, von der oben eine Lamelle abgeschnitten ist: das erscheint dann als Loch in dem Rohr. Auf dem Querschnitt umgeben die Fasern die Drüsenquerschnitte als feine *Ringe*.

Außerhalb dieser Bildung liegt ganz wenig feines Bindegewebe um den Drüsen Schlauch, viel hat ja innerhalb des Knäuels keinen Platz. Der Drüsen Schlauch liegt nur innerhalb des Knäuels.

Die Anzahl der Schweißdrüsen ist von KRAUSE folgendermaßen angegeben worden: auf 1 Quadratzoll = 2,5 qem

- an der Stirn 1258,
- an der Brust 1136,
- an den Armen 1100,
- an den Beinen 550.

MOOG und BUCHHEISTER fanden mit dem Capillarmikroskop in einem Gesichtsfeld ebenfalls am meisten Drüsen an der Stirn, weniger an Brust, Bauch

und Armen, am wenigsten an den Beinen. Ein Gesichtsfeld ergab bei 75 facher Vergrößerung an der Stirn 12—14, an Brust, Bauch und Armen 7—8, an den Beinen 4—6 Drüsenöffnungen.

b) Die ekkrinen Drüsen der haarlosen Haut.

In den Handflächen und an den Fußsohlen treten die ekkrinen Schweißdrüsen in ihrer schönsten Ausbildung auf. Die Schweißdrüsen sind hier die

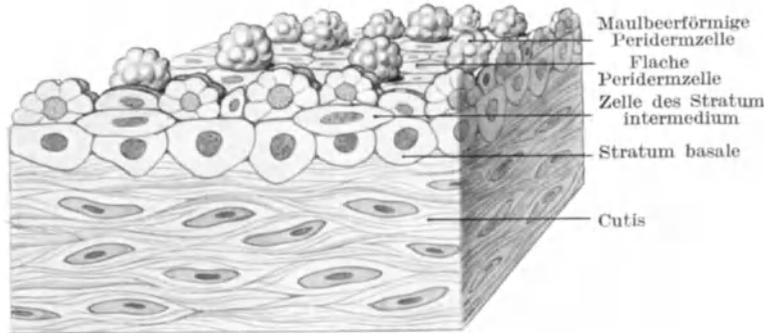


Abb. 278. Schematische Rekonstruktion embryonaler Fingerhaut. Die Haut ist noch ganz glatt. Auf der Oberfläche die maulbeerförmigen Blasenellen des Periderms.

einzigen Anhangsgebilde der Epidermis, da an diesen Hautstellen keine Haarfollikel vorkommen. Die Starrheit der dicken Hornschicht läßt die epitheliale Ausmündung der Drüsen mit bloßem Auge sichtbar werden. Die Dicke der Epidermis gestattet, auf Schnitten die äußere Ausmündung des Ausführungsganges sehr deutlich zu verfolgen. Die Schweißdrüsen münden hier auf den regel-

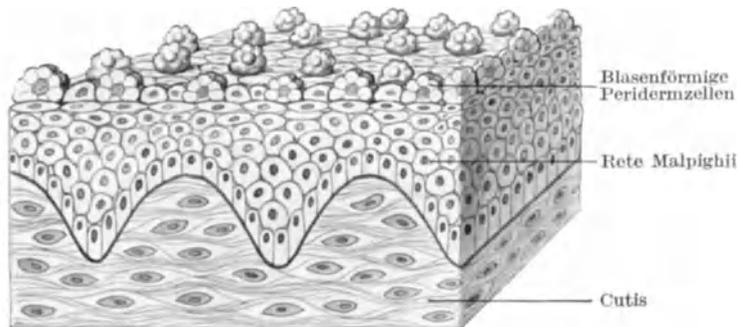


Abb. 279. Schematische Rekonstruktion embryonaler Fingerhaut. Älteres Stadium. Oberfläche noch glatt. An der Unterfläche Epidermisleisten.

mäßigen erhabenen Leisten, welche wir bei den Bildungsfurchen der Haut bereits nach anthropologischer und kriminalistischer Richtung hin betrachtet haben. Handteller und Fußsohlen haben bis in die 18. Woche eine glatte Epidermisoberfläche. Auch die Unterfläche ist im Anfang glatt, die Epidermis liegt der Cutis glatt auf, löst sich auch leicht von ihr ab. Von der 9.—11. Woche an ist die untere Fläche aber nicht mehr glatt. Sie ist wellig geworden durch die Entstehung von Epidermisleisten (subdermal ridges EVATT), die von Zylinderzellen bekleidet sind. In diesem Stadium sieht man unter der glatten Hautoberfläche ein gestreiftes Flächenbild aus hellen und dunklen Linien, das genau dem individuellen späteren Muster

des Epidermisleistensystems entspricht. Erst in der 18. Woche erheben sich die Basen dieser unteren Epithelleisten, welche in ihrer Abwechslung mit den erhabenen Cutisleisten die Streifung der Haut erzeugen, und bilden parallele Rippen an der Oberfläche (epidermal ridges EVATT). Schon vorher gehen von den unteren Epidermisleisten in einigermaßen regelmäßigen Abständen längere Epithelzapfen in die Cutis hinab, der Beginn der Schweißdrüsen. Diese Linien ordnen sich, entsprechend den unteren, so, wie sie weiterhin das ganze Leben über bleiben werden.

Die ausgebildete Oberfläche des Handtellers und der Fingervolarfläche, der Fußsohle und der Zehenplantarfläche sowie der Seitenränder besteht aus dem in der Hautoberflächenbeschreibung dargestellten Leistensystem. Die Außenfläche ist, wie überall an der Epidermis, weit einfacher gestaltet als die Unterfläche. Sie besteht aus den *Oberflächenleisten* (Crista superficialis HEIDENHAIN = Drüsenleiste BLASCHKO) und zwischen ihnen den *Oberflächenfurchen* (Sulcus superficialis HEIDENHAIN = Falte BLASCHKO).

Die *Oberflächenleisten* haben eine flache Oberfläche und biegen mit rundlichen Kanten abwärts zum Sulcus; die flache Oberfläche kann plan, sogar ein wenig vertieft erscheinen. Auf dem Querschnitte senkrecht zur Leiste erscheint die Oberfläche freilich meistens konvex und nur an den Schweißdrüsenöffnungen vertieft. Auch erscheinen die Kanten der Leiste mikroskopisch selten scharf eckig, meistens rundlich, die Furchen dagegen schneidenartig scharf. Die Leisten sind sehr breit im Verhältnis zu den Furchen. Auf den Oberflächen der Leisten münden die Schweißdrüsen aus, jede in einem rundlichen Bezirk. Diese Bezirke sind durch Aneinanderstoßen in der Längsrichtung der Leisten gegenseitig abgeflacht, so daß die ursprünglich runden Bezirke fast quadratisch werden. Ihre Grenzen sind feine Furchen zwischen zwei Schweißdrüsenbezirken vorn und hinten in der Leiste, und die tiefen Furchen beiderseitig. Die Leisten enden mit isolierten, in der Fortsetzung der Richtung der Leisten angeordneten Schweißdrüsenbezirken (Abb. 28, 30, 33). Der Leistenbezirk beiderseits von der Schweißdrüsenöffnung bis zur Furche ist ungefähr ebenso groß wie das Stück Leiste, das in der Längsrichtung zur Schweißdrüse gehört. Das ist alles, was oberflächlich (also an der Oberfläche der Hornschicht) mit freiem Auge oder der Lupe zu sehen ist.

Die Hornschicht ist dick, namentlich an den Händen von Arbeitern außerordentlich dick, ihre oberflächlichsten Schichten stark komprimiert, die ganze Hornschicht sehr stark geschichtet (Abb. 24, 69). Diese Schichtung ist streng gleichlaufend (im senkrechten Schnitt parallel). Die breiten Leisten und die schmalen Furchen gehen durch die ganze Schichtung der Hornhaut bis zur Keratohyalinschicht der Epidermis hinab. Die Hornschicht der Leisten bildet die sog. *Wellenberge* (UNNA), die der Furchen die *Wellentäler*. Beide unterscheiden sich durch Färbung und Lichtbrechung. Innerhalb der Wellenberge liegen die Hornschichten nicht immer genau plan, sondern sind oft leicht gewellt. In den Wellentälern sind die Schichten auf dem senkrechten Querschnitt der Leisten zwickelförmig von Aussehen.

Im Verhältnis zur Dicke der Hornschicht ist das Rete nicht gerade dick. Unter der fertigen Hornschicht folgt erst die hyaline Lage des Stratum lucidum, überall gleichdick. Unter ihr die Keratohyalinschicht, die auf den Leisten dünner ist als in den Furchen. In diesen reicht sie, sich zuschärfend, tiefer hinab. Indessen hat die Leiste auch an bestimmten Stellen eine tief hinabgehende Keratohyalinschicht, nämlich in den Schweißdrüsenausführungsgängen.

Das Rete Malpighi besitzt an seiner Oberfläche also noch die Leistenordnung. An der Unterseite verliert sie sich und löst sich in Retezapfen auf, die nur schwer in ein sicheres Schema zu bringen sind. Wir wissen zwar, was die Natur

darstellt, denn es gibt klarere Vorbilder als die erwachsene menschliche Haut, aber die Abweichungen sind beim Menschen so groß, daß dieses Schema nur im großen ganzen eingehalten wird, im einzelnen aber sehr verwischt ist. Die Unterseite des Rete ragt in vielen dünnen langen Zapfen in die Cutis hinab. Embryonal beim Menschen und auch noch in der Pfote des erwachsenen Affen finden sich die folgenden Bildungen.

Den oberflächlichen Leisten entsprechen nach unten vorragende Längsleisten [*Crista profunda intermedia* (HEIDENHAIN)], den oberflächlichen *Cristae superficiales epidermidis* entsprechend: an diesen Stellen ist die Epidermis also sehr dick, sie ragt nach oben und nach unten hervor, bildet den Leisten entsprechend lange Stränge, die durch das viel dünnere Epithel der Furchen voneinander getrennt werden. Diese Leisten sind von den Gängen der unten in bestimmten Zwischenräumen anhängenden Schweißdrüsen durchbohrt. Der oberflächlichen Furche (*Sulcus superficialis epidermis*) entspricht an der Unterseite ebenfalls

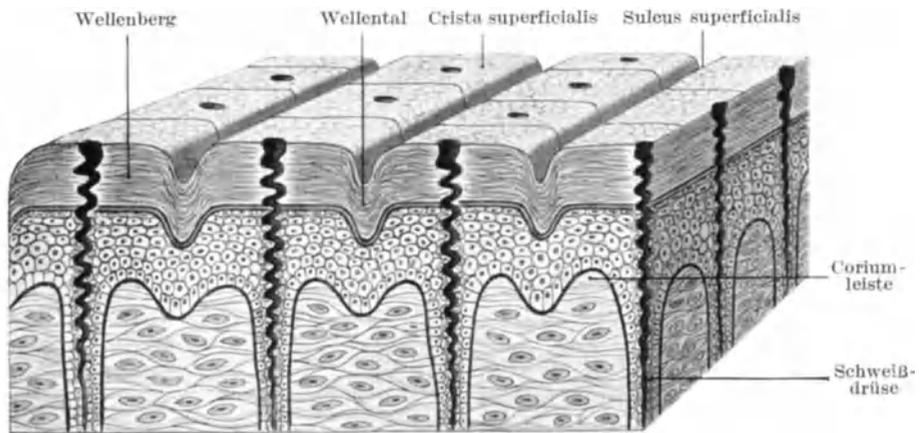


Abb. 280. Schematische Rekonstruktion der ausgebildeten volaren Fingerhaut. Dicke Hornschicht, im Gebiete der breiten Oberflächenleisten von Schweißdrüsenausführungsgängen schraubengangförmig senkrecht durchbohrt. Zwischen den Leisten die schmalen Oberflächenfurchen. Den Oberflächenleisten entsprechen an der Unterfläche die *Cristae profundae intermediae*, von denen in regelmäßigen Abständen die Schweißdrüsen abgehen. Den Oberflächenfurchen entsprechen an der Unterfläche die *Cristae profundae limitantes*.

eine nach unten herabreichende Epithelleiste, die aber weit niedriger ist, als die *Crista profunda intermedia* [*Crista profunda limitans* (HEIDENHAIN)]. Sie wird von keinem Anhangsgebilde begleitet.

Der senkrechte Durchschnitt der Vola und Planta quer zu den Leisten zeigt also

oberflächlich die *Crista* und den *Sulcus superficialis epidermidis*,
an der Unterfläche

entsprechend der *Crista superficialis* die *Crista profunda intermedia*,
entsprechend dem *Sulcus superficialis* die *Crista profunda limitans*.

Dem *Sulcus superficialis* entspricht eine *Coriumleiste*, die in der Mitte an ihrer höchsten Stelle von der *Crista profunda limitans* in zwei Zipfel geteilt wird und die beiderseits, je von einer *Crista profunda intermedia* flankiert wird. In dieser *Coriumleiste* liegen die Gefäße, Nerven und oft den Einmündungen der Schweißdrüsen in der *Crista profunda intermedia* benachbart große eiförmige WAGNER-MEISSNERSche Nervenendkörperchen.

Die Schweißdrüse beginnt oben mit dem äußeren *Schweißporus*, auf welchem man oft deutlich einen wasserklaren Schweißtropfen sieht. Vom Porus an

durchzieht der Ausführungsgang der Schweißdrüse wie ein von einem Pfropfenzieher gebohrter Gang die dicke Hornschicht, geht in derselben Form durch die *Crista profunda intermedia* hinab und in den Schweißdrüsenausführungsgang hinein. Die starke Windung hört nun auf. Der Schweißdrüsenausführungsgang geht flach geschlängelt oder ganz gestreckt durch das Corium hindurch bis an die Oberfläche des Fetttrauben enthaltenden subcutanen Gewebes und knäuelte sich dort auf, ganz so, wie wir es von den ekkrinen Drüsen der behaarten Haut beschrieben haben. Er setzt sich in den sezernierenden Drüsen-schlauch in der bereits im vorigen Abschnitt geschilderten Form fort. Im allgemeinen sind die Drüsen der Hand- und Fußfläche größer als diejenigen der übrigen Haut.

2. Apokrine Drüsen.

Während die ekkrinen Schlauchdrüsen als die gewöhnlichen Schweißdrüsen des menschlichen Körpers an der gesamten Haut vorkommen und ohne Zweifel diejenigen Drüsen sind, welche den gewöhnlichen wässerigen Schweiß absondern, ist eine andere Form von Schlauchdrüsen auf einzelne Körperteile beschränkt. Es sind Drüsen, die im allgemeinen Typus den gewöhnlichen Schweißdrüsen der Haut gleichen, die aber gewisse Eigenschaften besitzen, welche sie von ihnen scharf trennen. So neu diese Auffassung ist, so einstimmige Bestätigung hat sie gefunden. Denn die von SCHIEFFERDECKER ausgesprochene Trennung der menschlichen Schlauchdrüsen in zwei Arten hat eine Klärung von Verhältnissen hervorgebracht, die vorher zu den unverständlichsten in der Morphologie der menschlichen Haut gehört haben. Man hat auch früher schon kleine und große Schweißdrüsen unterschieden, man hat die großen Schweißdrüsen im Axillarorgan als eine Eigentümlichkeit dieses Organs angesehen und ihre Verschiedenheit von den kleinen Schlauchdrüsen dieser Gegend in ihrer Form, in ihrer Lage im Gewebe, den Zusammenhang mit den Haarfollikeln (HEYNOLD) und ihre Entwicklung richtig beschrieben. Ihre prinzipiell verschiedene *Bedeutung* ist aber bis zu SCHIEFFERDECKERS Arbeiten unbekannt geblieben.

Die apokrinen Drüsen des Menschen unterscheiden sich von den ekkrinen durch drei Eigenschaften:

- a) Zusammenhang mit den Haarfollikeln,
- b) Beschränkte Lokalisation an bestimmten Hautstellen,
- c) Histologische Eigentümlichkeiten, den morphologischen Ausdruck bestimmter Funktion.

a) Der Zusammenhang der apokrinen Drüsen mit den Haarfollikeln.

Die apokrinen Drüsen entstehen aus den Haarfollikeln. An den Hautstellen, wo sie im erwachsenen Zustande vorkommen, entsteht an der Unterseite des Haarfollikels (d. h. an der Seite, die mit der Hautoberfläche einen stumpfen Winkel bildet) über der Talgdrüsenanlage ein Epithelknopf, der sich schnell zu einem leicht geschlängelten langen Schlauch auswächst. In dem Stadium des Haarfollikels, wo die Spitze der inneren Wurzelscheide den Haarkanal noch nicht erreicht hat, erstreckt dieser Schlauch sich bis zu der Höhe, die die Haarpapille im Corium einnimmt. Das untere Ende des Schlauches ist zu einem runden Knopf verdickt.

Der Haarfollikel besitzt vier besondere Bildungen:

1. seinen Bulbus mit der Papille,
2. darüber den besonders an der Hinterseite stark ausgebildeten Wulst,
3. über diesem die Talgdrüsenanlage,
4. ebenfalls an der Hinterseite die Schlauchdrüse.

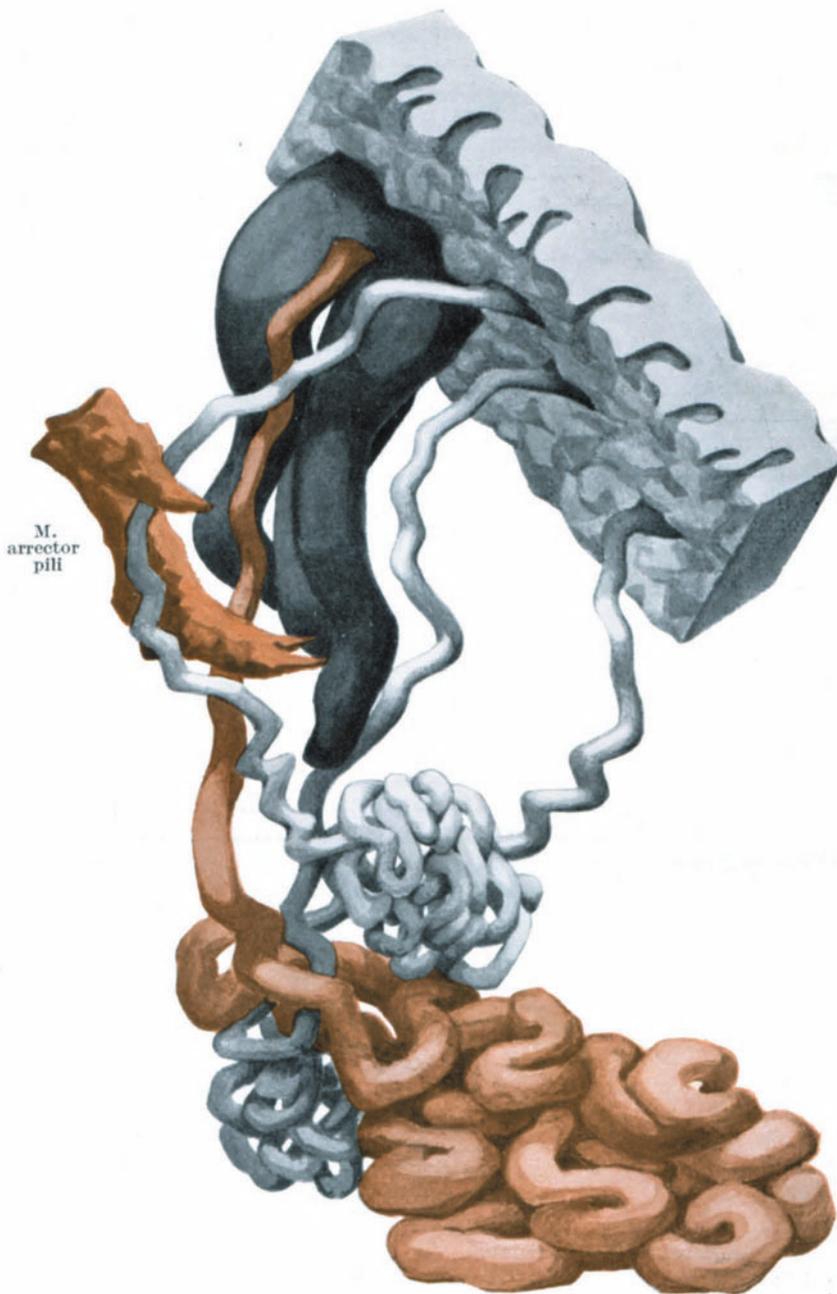


Abb. 281. Achselhöhlenhaut. Schwarz: Dreihaargruppe. In sie mündet die apokrine Drüse ein. Hier ist nur eine apokrine Drüse für die ganze Haargruppe vorhanden. Sie ist an ihrem Knäuel aus dicken Schläuchen erkennbar. Weiß: Oberhaut. In sie münden 3 ekkrine Drüsen ein, welche viel dünnere Schläuche haben, die zum Teil zwischen den Schläuchen der apokrinen Drüse hindurchziehen.

Die Vorderseite des Haarfollikels hat bis auf die Ausläufer des Wulstes, welche sich um den ganzen Follikel herum erstrecken, gar keine Anhänge. Alle Anhangsdifferenzierung liegt an der Rückseite, weiterhin auch sekundäre Anhänge: Muskulatur und Haarscheibe.

Dieser ganze Komplex ist das Gebiet, welches ich als *Haarbezirk* bezeichne und in einem anderen Abschnitt gesondert abgehandelt habe (S. 244, 351). An gewissen Stellen des menschlichen Körpers bleibt dieser Komplex: Haarfollikel, Wulst, Talgdrüse und Schweißdrüse das ganze Leben über bestehen. Er ist die einfache Grundlage, welche die mit allen Anhängen ausgestatteten Tierhaarfollikel bildet, zu der je nach der Tierart bei der Pelzbildung noch viele Beihaare hinzukommen. Die Grundlage, wie wir sie in menschlicher Haut sehen, ist in der gesamten Säugetierreihe stets dieselbe. Man könnte sagen, daß der Mensch das Schema am klarsten bewahrt, wenn es nicht bei den Affen, zwar nicht klarer, aber ausgebreiteter als beim Menschen, vorkäme.

b) Lokalisation der apokrinen Drüsen.

Während die Affen, auch die Anthropoiden, die soeben geschilderte Anordnung der Drüsen zum Haar am ganzen Körper bewahren, ist diese Drüsenart beim Menschen auf bestimmte Stellen beschränkt: Achselhöhlen, Genitalgegend, Brustdrüsen. Es sind dies Stellen mit besonderer Haarausbildung, die bei beiden Geschlechtern vorkommt. Lanugo und spätere Körperhaare, außer dem Haar der genannten Stellen, Bart und Kopf besitzen die anhängenden Schlauchdrüsen nicht. Dagegen ist auch an anderen stark spezialisierten Haaren ein solcher Anhang vorhanden, nämlich in der Gestalt der MOLLschen Drüsen an den Cilien. Nur noch die Lanugofollikel des äußeren Gehörgangs sind mit Schlauchdrüsen versehen. Diese sind deshalb in das Gebiet der apokrinen Schlauchdrüsen zu stellen.

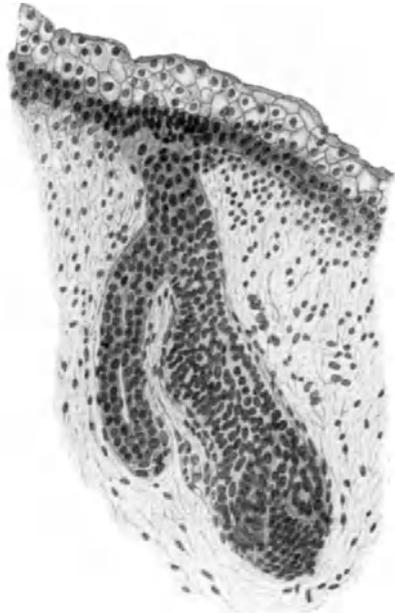


Abb. 282. Schnitt durch die Haut der Achselhöhle. Fetus 22 cm Scheitelfußlänge. Haarfollikel im Stadium des Bulbuszapfens, anhängend 1. Wulst, 2. darüber Schweißdrüse. Vgl. das nurwenig ältere Stadium der Abb. 110, S. 122 von der Vulva. Beide Darstellungen sind einander außerordentlich ähnlich.
(Nach STEINER.)

a) Die apokrinen Drüsen der Achselhöhle.

In der Achselhöhle sind diese Drüsen als *große Schweißdrüsen* schon lange bekannt. Die ältere Auffassung, daß sie sich vor der Pubertätsentwicklung aus den kleinen Drüsen der Achselhöhle durch Vergrößerung und Erweiterung der Schläuche herausbilden, ist heute als unrichtig erkannt. Sie haben genetisch mit den kleinen Schweißdrüsen keinen Zusammenhang. Die apokrinen Drüsen sind oft als pathologische Bildungen, als erweiterte Schweißdrüsen beschrieben worden. Die weiten Schläuche finden sich aber auch in normaler Haut, die weiten Schläuche der großen Achseldrüsen sind durch ihre Funktion bedingte normale Formen.

In der Achselhöhle bilden die apokrinen Drüsen ein dickes Polster, bis $3\frac{1}{2}$ mm dick, welches tiefer liegt als die ebenfalls eine bestimmte Schicht einnehmenden gewöhnlichen ekkrinen Drüsen. Das Polster der apokrinen Drüsen kommt

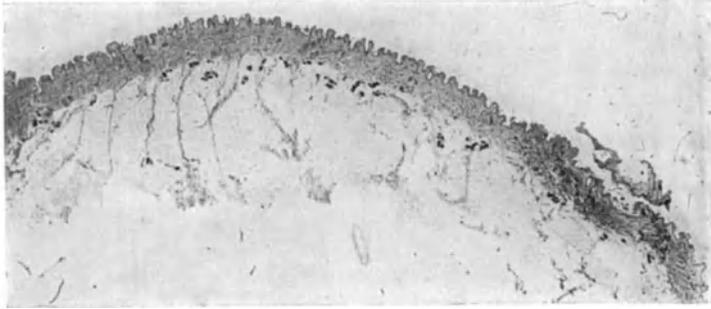


Abb. 283. Achseldrüsenlager eines Kindes.
Die Drüsen (schwarz) sind noch in sehr geringer Ausbildung zu sehen. (Nach LOESCHKE.)

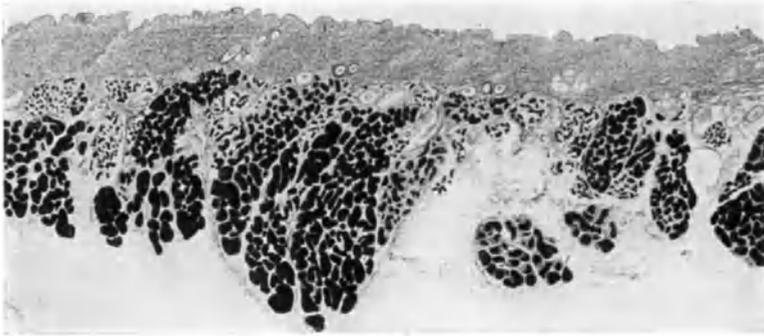


Abb. 284. Achseldrüsenlager einer erwachsenen Frau.
Das Drüsenlager ist außerordentlich stark ausgebildet. Prämenstruelle Zeit. (Nach LOESCHKE.)



Abb. 285. Achseldrüsenlager einer Greisin.
Wieder sehr geringe Ausbildung der Achseldrüsen. (Nach LOESCHKE.)

ebenso wie beim Menschen auch beim Schimpanse und beim Gorilla vor, während Orang und niedere Affen sie nicht als ein zusammenhängendes Organ besitzen (KLAAR). Es ist bei der Frau stärker entwickelt und entsteht früher als beim Manne. Bei letzterem entstehen die ausgebildeten Drüsen in der Pubertätsperiode,

beim Mädchen können sie schon im 9. Jahre ausgebildet sein, also lange bevor die großen Haare der Achselhöhle hervorkommen (LÜNEBURG).

Die Anzahl dieser Drüsen ist recht verschieden, schwankt jedoch nur innerhalb bestimmter Grenzen. Das Drüsenpolster in der menschlichen Achselhöhle ist individuell sehr verschieden groß, wie ja auch die Achselhöhlenbehaarung individuell außerordentlich verschieden ist. Die Zu- und Abnahme der Polsterdicke mit der Menstruation (LOESCHCKE) hat sich nicht bestätigt (KLAAR), vielmehr findet man oft starke Sekretion in flachen, geringe in dicken Polstern. Auch die Drüsen dauernd amenorrhöischer Frauen können stark sezernieren. Während der Gravidität und in der Menopause scheint die Sekretion oft aufzuhören. Es bilden sich Cysten und starke Eisenabsonderung. Die Haare der Achselhöhle stehen selten in Gruppen von drei großen Haaren, *mikroskopisch* aber findet man die für den Menschen als Grundform der Haaranordnung geltende Dreihaargruppe oft auch hier sehr deutlich. Zu jedem Haar gehört eine apokrine Drüse. Nun kann von den drei Haaren eines oder es können zwei fehlen. Es kann jedes Haar eine Drüse haben, oder es kann ein einziges übrig gebliebenes Haar eine oder mehr, bis zu drei Drüsen in sich aufnehmen. Auch kann die ganze Dreihaargruppe nur eine einzige apokrine Drüse besitzen. Das ist so, wie auch sonst am Körper die Dreihaargruppe voll ausgebildet oder rudimentär sein kann.

β) Apokrine Drüsen der Pubesgegend und um den After.

Wie aus der Abb. 110, S. 122 sich ergibt, ist die apokrine Drüse der Pubesgegend ganz ebenso angelegt wie die der Achselhöhle. Indessen wird am Mons veneris, den Geschlechtsteilen selbst und am Anus kein umschriebenes Organ wie in der Achselhöhle beschrieben. Diese Gegend ist weit ausgedehnter als das Polster in der Achselhöhle und erscheint durch seinen allmählichen Übergang in die Umgebung an Bauch und Schenkeln und durch das unterliegende starke Fettpolster nicht so circumscripirt wie in der dünnen Axillarhaut. Die Größe der apokrinen Drüsen dieser Gegend ist aber so erheblich, daß man auch hier wenigstens am Mons veneris von einem Drüsenpolster sprechen könnte. In der dünnen und beim erwachsenen Manne sehr ausgedehnten Scrotalhaut liegen die Follikel alle in weiten ziemlich regelmäßigen Abständen voneinander, so daß ein zusammenhängendes Organ nicht entsteht. Um den Anus herum aber bilden die drüsenführenden Follikel einen breiten Ring, der ziemlich gut abgegrenzt ist.

γ) Apokrine Drüsen der Mamillargegend.

Die apokrinen Drüsen dieser Gegend weichen vom Typus erheblich ab, denn sie stehen in genetischem Zusammenhang mit der Milchdrüse. Diese wichtige Drüse entsteht als dicker Epithelknopf, der sich aus der Oberflächenepidermis herausbildet und tief in das Corium hineinragt. Dies geschieht lange vor der Haarfollikelbildung dieser Gegend. Wenn die Haarfollikel anfangen, aus der Epidermis sich herauszudifferenzieren, entstehen hier um die Mammanlage herum dieselben Gebilde wie am Genitale und in der Achsel. Im weiteren Verlaufe ändert die Schweißdrüse aber ihre Form und schließt sich mehr dem Typus der Brustdrüse an. Sie bohrt sich schon sehr früh tief in das Bindegewebe hinein (v. EGGELING) und erhält die Ausbuchtungen und seitlichen Ausläufer wie die Kanäle der Brustdrüse selbst, aber in verkleinerter Form. Zugleich bildet an vielen dieser Haarfollikeldrüsenkomplexe der Haarfollikelanteil sich zurück und es bleibt nur die Schlauchdrüse bestehen. Ein Teil der Komplexe weist dann Haarfollikel und Talgdrüse auf, ein anderer Teil besteht nur aus der langen Schlauchdrüse ohne ausgebildeten Haaranteil. Diesen deutet nur eine

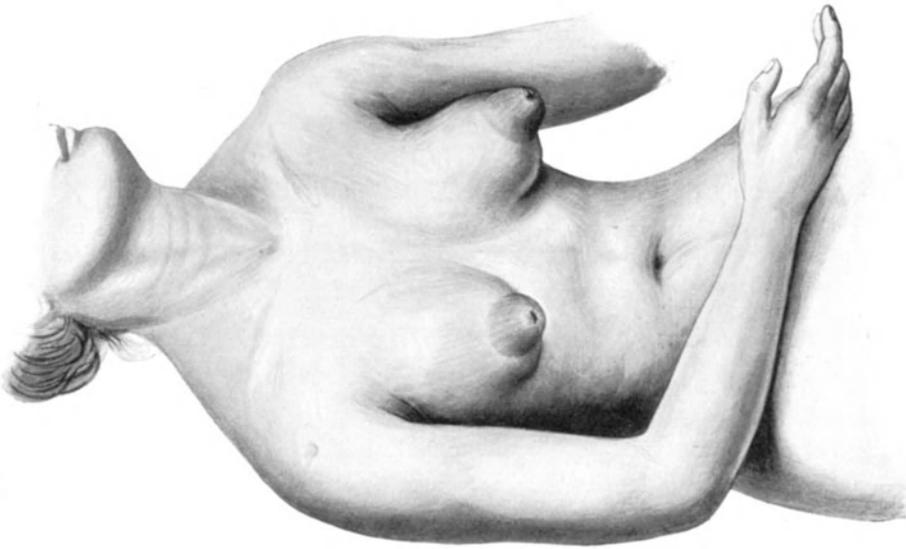


Abb. 286. Frau mit stark hervortretendem, schlaffem Warzenhof, auf dem in diesem Zustand weder MONTGOMERYSCHE Knötchen noch Brustwarze zu sehen sind.

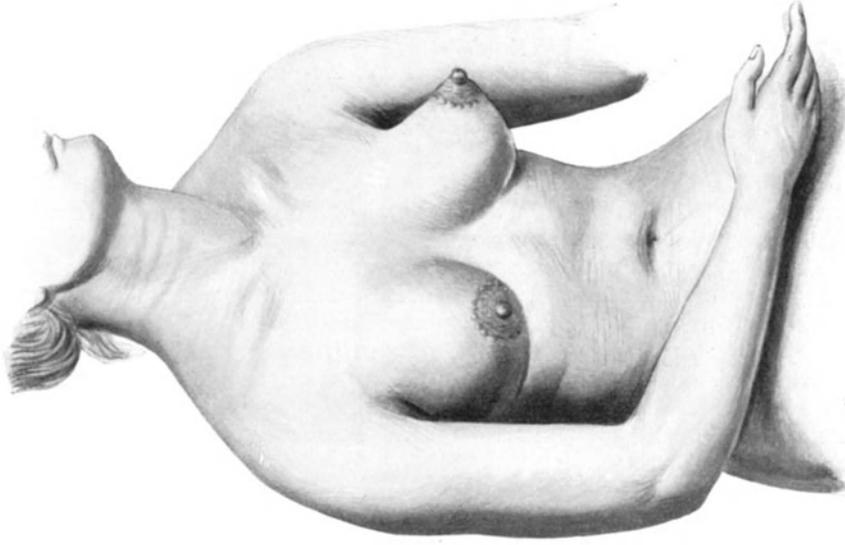


Abb. 287. Dieselbe Frau wie in der nebenstehenden Abbildung. Durch leichte Berührung hat die Muskulatur des Warzenhofs sich zusammengezogen; der Warzenhof erscheint gerunzelt, die Brustwarze ist deutlich, stark erigiert und die MONTGOMERYSCHE Knötchen sind um den Warzenhof herum stark hervorgetreten.

starke Verdickung des Endstückes des Ausmündungsganges in das Oberflächenepithel an (Abb. 141, S. 163). Der Follikel selbst ist unerkennbar und rudimentär geworden. Alle diese Bildungen, in Gruppen gestellt, finden wir deutlich in den MONTGOMERYschen Knötchen des Warzenhofes. An dieser Körperstelle wird, wie in der Tunica dartos des Scrotums die in der übrigen Haut geringe, nur als Arrector pili vorhandene glatte Hautmuskulatur durch eine dicke Lage von Muskelbündeln dargestellt. Die Muskelbündel sind weit dicker als die der Tunica dartos. Sie vereinigen sich unter Anastomosierung zu einem dichten Muskelgeflecht. Dieses liegt als dicke Lage nahe unter dem Epithel in dem Bindegewebsspolster, durch das die Drüsen nach oben ziehen. Es bildet eine einheitliche Schicht, deren Zusammenziehung die Runzelung des Warzenhofes und die Erektion der Brustwarze hervorbringt. Diese Erektion ist nicht bedingt durch ein kavernöses Blutgefäßnetz wie im Schwelkörper der Klitoris und des Penis. Von einem Schwelkörper ist hier nichts zu sehen, deshalb ist die Erektion der Brustwarze und des Warzenhofes nicht mit derjenigen des Penis vergleichbar. Der Vorgang der Brustwarzenerektion ist der, daß auf eine Berührung hin die Warze sich allmählich aufrichtet, wobei der Warzenhof sich serotumähnlich runzelt und die MONTGOMERYschen Knötchen stärker hervortreten (Abb. 287). Wie bei der Runzelung des Scrotums ist das die Folge der Kontraktion glatter Hautmuskulatur.

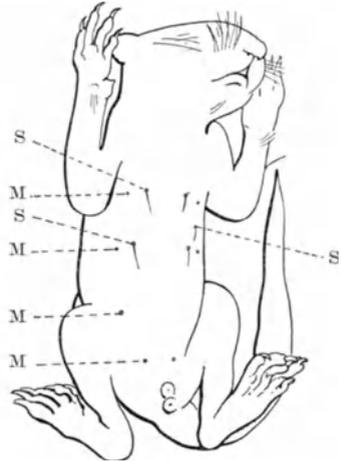


Abb. 288. Eichhörchenfetus.
S Sinushaar. M Milchdrüsenanlage.
(Nach BRESSLAU.)

Die apokrinen Drüsen der Mamillargegend haben eine große morphologische Bedeutung. Wir sahen schon, daß sie, je näher sie der Brustdrüse liegen, desto mehr von den gewöhnlichen Schlauchdrüsen abweichen und sich den Formen

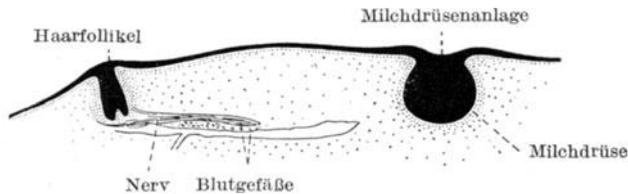


Abb. 289. Schnitt durch die anscheinend doppelte Milchleiste des Eichhörchens. Die eine Leiste entspricht der Anlage der Sinushaare an der Brust, die andere der wirklichen Milchleiste (Milchdrüsenanlage). (Nach BRESSLAU.)

der Brustdrüsenschläuche nähern. Sie stellen geradezu kleine *akzessorische Brustdrüsen* dar und werden auch so bezeichnet. Sie haben ganz die Form der Brustdrüsenschläuche und auch ihre Sekretionsform. Es besteht also zweifellos ein Zusammenhang der wahren Mamma mit diesen kleinen, an Haaren hängenden Nebengebilden. Dieser zeigt sich vergleichend-anatomisch in noch viel deutlicherer Weise.

Folgen wir der Darstellung BRESSLAUS über die Entstehung der Mammargane bei den Beuteltieren, so finden wir als erste Anlage versprengte hügelartige Epithelverdickungen, von denen unter Verhornung des größten Teiles nur die tiefsten Schichten hochzylindrischer Zellen übrig bleiben. Diese tiefsten Lagen, als *Drüsenfeld* bezeichnet, senden in die Cutis hinein solide Epithelsprossen. Aus ihnen entstehen starke Haar-

follikel mit Talgdrüsen. Aus den *Primärsprossen* (BRESSLAU) gehen lange, sich verzweigende Drüsenschläuche ab, die *Sekundärsprossen* (BRESSLAU). Sie werden zu den Brustdrüsen, während die Haarfollikel sich zurückbilden. Diese Entwicklung nehmen die Brustdrüsen nicht nur der Marsupialier, sondern sämtlicher Säugetiere, die Brustdrüsen bilden sich also aus den tubulösen Drüsen, die anfangs Haaranhänge darstellen, heraus. Sie sind Weiterentwicklungen der apokrinen Drüsenform, deren Sekretionsart mit Absonderung von Flüssigkeit und von Teilen der Zellen sie beibehalten.

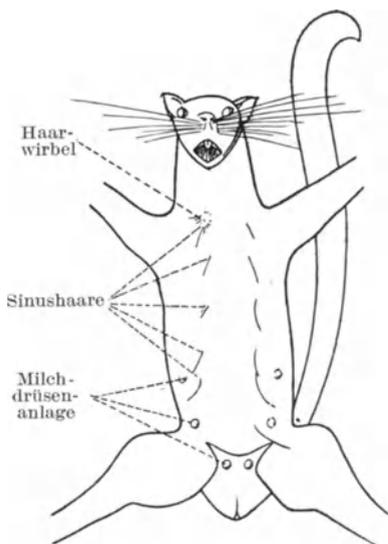


Abb. 290. Entwicklung von Sinushaaren und Milchdrüsen in der Milchleiste von *Ratufa gigantea*. Wie beim europäischen Eichhörnchen. Anlage in zweigeteilter Reihe, Haare innen, Milchdrüsen außen. (Nach ROBERTSON.)

Der Zusammenhang von Haarkomplexen mit den Milchdrüsen zeigt sich durch die ganze Reihe der Säugetiere, auch beim Menschen (v. EGGELING). Die Vorgänge bei den verschiedenen Gruppen sind im einzelnen sehr verschieden und von größtem anatomischen Interesse. Wir sehen die Mammartasche der Monotremen ohne alle Zitzenbildung, aber mit einem starken Haarbestand, an dem entlang sich das Sekret der noch völlig apokrinen Haardrüsen gleichenden Milchdrüsen absondert. Bei den Beuteltieren bildet sich in dem das Junge enthaltenden Beutel unter Rückbildung der Haare eine wirkliche Milchdrüse mit starker Zitze, die den Saugmund des Jungen lange Zeit hermetisch ausfüllt und ihm die Milch einlaufen läßt, ohne daß es zu saugen braucht. Die übrigen placentalen Säugetiere bilden äußere Zitzen, in die die Milchdrüsen einmünden, und an denen die Jungen aktiv saugen. Die Mannigfaltigkeit dieser äußeren Mammarorgane ist sehr groß. Die eigentümlichen Beziehungen von Haar und Milchdrüse werden auf die verschiedenste Form abgewandelt.

Einer der eigentümlichsten Befunde, der aber wiederum den engen Zusammenhang von Haarfollikel und Milchdrüse beweist, ist die Teilung der Milchdrüsenanlage beim Eichhörnchen (BRESSLAU). Bei diesem Tier ist früher eine doppelte Milchlinie beschrieben worden. Genaue Untersuchungen haben gezeigt, daß geradeso wie bei allen Säugetieren von Anfang an eine einfache Milchlinie angelegt ist (s. Abb. 99 vom Schwein), in der die Milchdrüsenanlagen entstehen. Es legen sich jederseits vier zwischen hinterer und vorderer Extremität an den Seitenteilen des Bauches an. Von diesen Milchdrüsenanlagen teilen sich die vordersten beiden in eine laterale

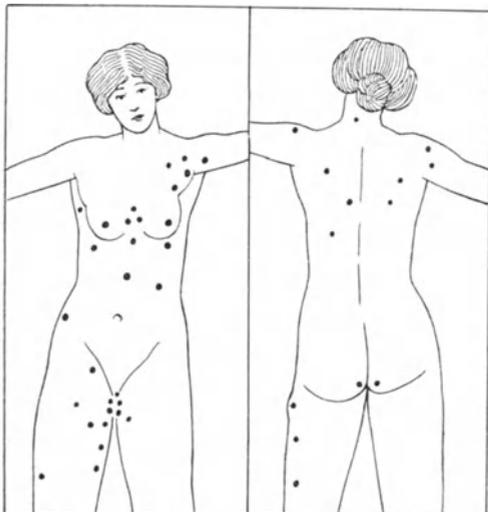


Abb. 291. Übersicht der bisher beschriebenen supernumerären Mamillae. (Nach SURMONT).

wahre Milchdrüsenanlage und einen medial davor gelegenen epithelialen Zapfen, welcher späterhin ein Sinushaar entstehen läßt. So kommt die anscheinend doppelte Milchleiste zustande. Die hinteren beiden Milchdrüsenanlagen bleiben ungeteilt (Abb. 288).

c) Histologischer Bau der apokrinen Drüsen.

Die ausgebildete apokrine Drüse des Erwachsenen geht aus dem Haarfollikel hervor. Sie mündet in verschiedener Höhe des Follikels ein, von der Hautoberfläche an bis zur Grenze des Follikeltrichters, stets aber oberhalb des beim Haarwechsel auf- und absteigenden Bildungszapfens des Haares. Der Ausführungsgang ist lang, wohl nicht wesentlich verschieden vom Ausführungsgang der ekkrinen Drüse. Er besteht wie dieser aus einem zweischichtigen kubischen, dunkler färbbaren Epithelschlauch, der leicht oder stärker geschlängelt die Cutis durchzieht und nach dem Lumen zu von einer solideren Schicht abgegrenzt ist. An ihn schließt sich in der Höhe des subcutanen Fettgewebes der sezernierende Schlauch an, welcher manchmal eng, manchmal sehr weit und immer



Abb. 292. Schweißdrüsen aus der Achselhöhle der erwachsenen Frau.

erheblich dicker als der Schlauch der ekkrinen Drüse ist. Er schlängelt und durchwindet sich geradeso wie der Schlauch der ekkrinen Drüse, nur in größeren Windungen, wie sie seiner Dicke entsprechen (Abb. 281). Der Schlauch hat schon im Anfang oft erhebliche seitliche Ausbuchtungen; daß er sich auch einmal in zwei Schläuche teilt, ist bestritten. Er besteht aus einer Lage sezernierender Epithelzellen und einer sehr deutlichen einschichtigen äußeren Muskellage. Diese epitheliale Muskulatur umzieht, die Schläuche schräg kreuzend, den ganzen sezernierenden Abschnitt der Drüse in flachen spiraligen Zügen. Die Muskelfasern liegen parallel nebeneinander und enthalten dunkle schmale Kerne. Die Muskulatur ist im ganzen bei diesen Drüsen sehr viel deutlicher zu erkennen als bei den meisten ekkrinen Drüsen. Auf dem Querschnitt eines Knäuels bildet die Muskulatur eine nach innen gezähnte, schwer färbbare äußere Schicht. Die Zähne werden entweder durch Schrägstellung der Muskelzellen oder durch deren Gestaltung hervorgerufen — flach nach außen, gekielt nach innen. Die zwischen den sezernierenden

Zellen etwas hineinragenden zahn- oder kielförmigen Vorsprünge glänzen stark unter dem Mikroskop, brechen aber nicht doppelt im polarisierten Licht.

Die sezernierende Schicht besteht aus großen, mit den meisten Farben schwach färbbaren Drüsenzellen. Die Untersuchung muß hier ganz frisches Material (Operationsmaterial, möglichst nicht Hautstücke von Leichen) betreffen, da die kadaverösen Veränderungen in den apokrinen Drüsen außerordentlich schnell (in Stunden!) zustande kommen und namentlich die sezernierende Zellschicht von ihrer Unterlage ablösen und zerstören. Sie unterscheiden sich in mehrfacher Weise von den Drüsenzellen der benachbarten ekkrinen Drüsen. Da der gesamte Querschnitt des apokrinen Schlauches größer ist, müssen seine Zellen größer oder zahlreicher sein. Es ist beides der Fall. Die Drüsenzellen färben sich in den üblichen Protoplasmafarben nicht einmal so stark wie die ja auch nur hell färbbaren Zellen der ekkrinen Drüsen. Die Schläuche der apokrinen



Abb. 293. Absonderung der apokrinen Drüse. Rechts starke Absonderung. Eisenhaltige Zellen in beiden Abbildungen. (Nach HOMMA.)

Drüsen erscheinen durch diese beiden Eigentümlichkeiten, Größe der Knäuel mit großen Drüsenzellen und geringere Farbstoffaufnahme dieser Zellen, heller als die dünnen Schläuche der ekkrinen Drüsen. Ein weiterer Unterschied der Drüenschläuche dieser beiden Drüsenarten ist der, daß die Zellen der ekkrinen Drüsen annähernd überall dieselbe Höhe haben, während die Höhe der apokrinen Zellen stark wechselt. Diese Zellen stoßen, wie allgemein beschrieben wird, bei ihrer Funktion die inneren Teile ab, während die Zellen der gewöhnlichen Schweißdrüsen nur Flüssigkeit aussondern, ohne Abgabe von Zellteilen. Die apokrinen Zellen entwickeln an ihrer inneren Oberfläche eine Hervorragung, eine rundliche Kuppe, mit Körnchen und satterer Färbbarkeit, die in das Lumen des Schlauches hervorragt. Während die Basen der Drüsenzellen dicht aneinanderliegen, bildet die innere Fläche, da die Kuppen nicht ganz so breit sind wie die Zellen, eine rundlich gezackte Linie. Die Kuppen lösen sich ab und mengen sich dem flüssigen Sekret des Schlauches bei, der Rest der Zellen bleibt als niedrige Auskleidung des Schlauches zurück.

Darauf beginnt das Höhenwachstum und die Kuppenbildung der Zellen von neuem.

BENDA bezweifelte diesen ganzen Vorgang sogar bei der Sekretion der Mamma und hielt ihn für ein Kunstprodukt, das durch exakte Technik (sehr sorgfältige Paraffineinbettung) vermieden werden könne (BERTKAU).

Die Stoffe, welche mit diesen körperlichen Abstoßungen aus der Drüse herausgehen, lassen sich durch mikrochemische Reaktionen in den Zellen nachweisen. Man hat Fettkügelchen und Eisenteile in ihnen gefunden (HOMMA), was darauf hindeutet, daß diese Drüsen in bedeutungsvoller Art am Stoffwechsel beteiligt sind.

In den Zellen der Schweißdrüsen kommen mancherlei Gebilde vor, die uns zeigen, wie mannigfaltiges Leben in ihnen abläuft. Auch die ekkrinen Drüsen sondern fettige Stoffe ab (UNNA, LEDERMANN). UNNA hat einmal die Fettabsonderung der Haut geradezu den Schweißdrüsen zugeschrieben, doch haben Nachuntersucher den fettigen Anteil des Sekrets entweder ganz vermißt oder nur sehr gering gefunden (LOMBARDO). Zuweilen sind Fettkörnchen im Epithel des Porus zu finden (NICOLAU). Ebenfalls von UNNA sind säurefeste Körnchen in den Drüsenzellen gefunden worden. Es sind ganz kleine, in sehr verschiedener Menge vorkommende Körnchen, meistens an der Basis der Zellen (TSCHLENOFF, WERSILOWA). Ihre Bedeutung ist unbekannt. Andererseits sind die Schweißdrüsen nicht imstande, in der Bindegewebsstromung an sie herangeschwemmte Stoffe aufzunehmen und auszustoßen. Die Silberkörnchen der Argyrose z. B. sieht man in dem umgebenden Bindegewebe sich um die Schweißdrüsen herum niederschlagen, ohne daß sie in das Epithel eindringen. Daß die Schweißdrüsenzellen sich vermehren können, beweisen in ihnen gefundene Mitosen (JOSEPH). Diese sind sehr wenig zahlreich, und man sieht auch keinen Grund für rege Teilung in ihrem exakten Bau von Zelle neben Zelle, die bei der Sekretion sich entweder nicht verändern (ekkrine Drüsen) oder unter Weiterleben der Zelle nur Teile ihres Körpers abstoßen (apokrine Drüse). Jede Zelle enthält ein oder einige Centrosomen (MELCZER).

Die *Entwicklung der Schweißdrüsen* beginnt später als diejenige der Haare. Sie wachsen ziemlich schnell in die Cutis hinab, ihre Entwicklung ist aber am Ende des intrauterinen Lebens noch nicht beendet. Neue Drüsen bilden sich extrauterin so wenig wie Haare, aber ihre Größe nimmt extrauterin noch erheblich zu. Die Entwicklung der beiden Lagen des sezernierenden Drüsen Schlauches ist vermutlich ähnlich derjenigen der Milchdrüsen. Schon sehr früh sind an dieser (PEYRON, CORSY und SURMONT bei der Stute) zwei Schichten zu unterscheiden, und das Ganze wird von einer hyalinen Membran außen umgeben. Die innere Lage bleibt als Auskleidung des Lumens bestehen. Die äußere Lage, anfangs aus ebenso großen kubischen Zellen gebildet wie die innere Lage sezernierender Zellen, wandelt sich weiterhin um in die länglichen Zellen der epithelialen Muskelschicht. Die hyaline Membran entsteht vermutlich durch eine Wechselwirkung der aneinanderstoßenden beiden Keimblätter, der ektodermalen Epithelien und des mesenchymalen Bindegewebes, nicht aus einer dieser Schichten allein.

Die Nervenversorgung der Schweißdrüsen ist sehr stark. Ohne besondere Färbung sieht man neben allen Schweißdrüsenknäueln sehr große Nervenstämmchen. Die zirkuläre Umspinnung mit feinen Fasern und die Endigungen liegen so dicht, daß ARNSTEIN nicht alle mit Methylenblau färbbaren Bildungen in einem einzigen Bilde darzustellen vermochte.

Die Hautfarbe.

Die Farbe der gesamten Haut des Europäers schwankt in geringen Grenzen. Sie setzt sich zusammen aus der leicht *gelblichen* Farbe der Hornschicht, dem durchschimmernden *Rot* der Blutgefäße und dem braunen *Pigment* in der Basalschicht der Epidermis. Bei dem geringen Farbunterschiede von der rötlichen bis zur bräunlichen Haut des Europäers sind die gewöhnlichen, für anthropologische Zwecke hergestellten Hautfarbentafeln nicht benutzbar. Deren Farbgrößen sind hierfür viel zu grob. Feinere Abstufungen sind in den viel differenzierteren Hautfarbentafeln BASLERS und dem außerordentlich sorgfältig ausgebauten Hautfarbenfächer von HENTZE enthalten. Indessen ist auch die Benutzbarkeit dieser Hilfsmittel, da die feineren Töne nur bei ganz bestimmten Beleuchtungen dieselben Resultate geben, sehr eingeschränkt und zudem auch recht schwer. Für absolute Farbfeststellung bieten sie eine exakte Grundlage. Von größerer Bedeutung für die anatomische Betrachtung der Haut ist aber die Feststellung nicht der absoluten Farbe, sondern der relativen *Helligkeit* der verschiedenen Hautpartien; diese ist durch Besichtigung nicht der ganzen Flächen, sondern durch Vergleichung kleiner Abschnitte miteinander durch je ein linsengroßes Loch in weißem Papier außerordentlich leicht.

Im allgemeinen sind die dunkelsten Teile diejenigen, welche dem Tageslicht ausgesetzt sind (Gesicht und Hals, Hände und Vorderarme) und außerdem die stark pigmentierten Brustwarzen, Achselgegend, Genital-, After- und Oberschenkelinnenflächen. Die Teile, welche der Sonne ausgesetzt sind, ergeben fast nie die normale Helligkeit, sondern immer eine gewisse Einbräunung durch das Licht und die rauhe Luft. Nur bei denjenigen Menschen, welche an der Sonne nicht ihre Farbe wechseln (einbrennen), zeigen die freigetragenen Hautteile ihre ursprüngliche Farbe. Das sind besonders stark sommersprossige Menschen, deren Haut, bis auf die Epheliden, unter Sonnenwirkung rot, aber nicht braun wird.

Sieht man von den sonnen- und wettergebräunten, freigetragenen Hautstellen ab, so sind viele Menschen, namentlich Frauen, von einer hellen, nirgends dunkler getönten Haut vom Hals bis zu den Zehen bedeckt. An anderen Individuen sind außerordentlich große Farbunterschiede vorhanden. Dies kann verursacht sein

a) *durch Pigmentierung*. Die Gegend der Brust, namentlich die weibliche Mamma und die Gegend des prallen Gesäßes sind die hellsten Stellen. Die Brust setzt sich fast scharf von bräunlicheren Seitenflächen und vom Rücken ab, auch der Bauch, Arme und Beine erscheinen dunkler, in der Mittellinie des Bauches kann ein mehr oder weniger tiefdunkler Streifen sich bis zum Nabel, zuweilen auch noch ein Stück darüber hinaus nach oben erstrecken.

In vereinzelten Fällen ist die Mittellinie von Bauch und Brust die Grenze zwischen ganz verschieden gefärbten Körperhälften. Bei diesen Menschen ist die eine Bauchhälfte von den Pubes an und auch noch ein Teil der Brusthälfte, bis fast zur Mamma, dunkler, bräunlich, die andere hell. Die Grenze ist in der vorderen Mittellinie ganz scharf, nach den Seitenflächen hin hellt sich die dunkle Seite allmählich auf, oder es wird die helle Seite allmählich bräunlicher, am Rücken ist kein Unterschied der Farbe zwischen rechts und links mehr erkennbar. Es handelt sich hierbei nicht um pathologische Vorgänge, wie Nävi oder Vitiligo oder andere Depigmentierungen, sondern um eine eigentümliche von Beginn an bestehende und unveränderliche Farbenbeschaffenheit. Bei sehr brünetten Menschen sind die Achselhöhle und die vorderen Achselfalten manchmal fast schwarzbraun, die letzteren sogar ein wenig stärker gefurcht, oft geradezu in Papillen und Leisten erhaben, an den Zustand erinnernd, der in exzessivem Maße als *Acanthosis nigricans* pathologisch vorkommt. Noch dunkler sind die Außenflächen der *Labia maiora*, die Inguinalfalten, große Teile der Oberschenkelinnenflächen, und auch diese zeigen durch Furchen starke Niveaudifferenzen. Penis und Scrotum sind zuweilen schwarzbraun und ebenso der After und seine Umgebung bis zum oberen Ende der Gesäßspalte. Alle diese Bräunungen gehen allmählich in die normale hellere Hautfärbung des Individuums über.

Völlig verschieden von diesen Dunkelungen der Haut ist die Farbe des *Warzenhofes*, deren klarste Form ein scharf abgesetzter brauner Fleck ist, von einer Farbe, wie sie sonst nur an pathologischen Pigmentflecken (braune Muttermale, namentlich deren stark behaarte, leicht erhabene Form) vorkommt. Öfter als eine scharf abgesetzte rein braune Mamilla kommt eine braunrote, nicht ganz scharf linear begrenzte vor.

Der Mann ist im allgemeinen etwas dunkler als die Frau, alle Farbendifferenzen durch Pigmentierung sind bei ihm stärker ausgeprägt. Kinder sind heller als sie später als Erwachsene erscheinen. Die Farbe der Frau ändert sich aber sehr oft während des physiologischen Zustandes der Schwangerschaft. Alle zu Pigmentierung geneigten Stellen der Haut werden dunkler, Warzenhof, Genitalgegend, Achseln, vor allem der mediane braune Bauch-Bruststrich sowie die der Sonne ausgesetzten unbedeckt getragenen Hautstellen, besonders Stirn und Wangen. Pathologische Pigmentierungen (namentlich lineäre Nävi) werden ebenfalls dunkler. Nach der Entbindung blassen alle diese Stellen wieder ab, zuweilen nicht ganz. Auch bleibt eine als nicht mehr ganz physiologisch anzusehende fleckige Dunkelfärbung an Stirn und Schläfen, seltener an Wangen, Nase und Kinn, das *Chloasma uterinum*, häufig dauernd zurück.

b) *Durch verstärktes Durchscheinen des Blutes*. An gewissen Hautstellen erzeugt das Durchscheinen des Blutes Abweichungen von der gewöhnlichen hellen Hautfarbe. Die entstehende Farbe kann ein liches Rosa (bläulichrot) bis zu deutlichem Blau darstellen. Rosa Wangen verstärken sich bis zu dunkelviolett, meist unter starkem Hervortreten massenhafter kleiner Äderchen. Nase und Ohren können eine blaurote bis dunkelblaue Farbe annehmen. Starke *Mammae* und Oberarme erscheinen bei den Frauen dunkelrot bis dunkelblaurot. Die Unterschenkel, manchmal auch das Gesäß erscheinen in derselben Farbe. Alle diese Farbänderungen sind Folge der *Kälteeinwirkung* auf unbedeckten oder nur leicht bedeckten und den Kleidern dicht anliegenden Hautstellen (Schleier). Rein rosa Farbe zeigt der pigmentlose Brustwarzenhof der Hellrothaarigen. Fast rein blaue Töne, vergleichbar der blauen Haut an Brust und Bauch der Affen, aber wohl durch andere Bedingungen hervorgerufen, zeigen bei feinhäutigen Menschen der Brustwarzenhof und die Augenlider, seltener die Achselhöhlen. Namentlich der innere Augenwinkel erscheint zwischen

Nase und Unterlid oft bläulich. Beim Menschen kann diese blaue Farbe nur durch das Durchscheinen des Venenblutes entstehen (FILEHNE), während bei den Affen die tiefe, großzellige Pigmentierung der Cutis daran mitbeteiligt ist, die den Menschen fast stets fehlt (Ausnahmen sind als normale Bildungen die blauen Mongolenflecke).

Im allgemeinen überwiegt in der Kindheit das Durchscheinen einer roten Farbe, nimmt im erwachsenen Leben ab und verstärkt sich im Greisenalter wieder zu bläulichem Ton mit der senilen Atrophie und Anämie der Haut einerseits, den arteriosklerotischen Stauungen in den peripherischen Gefäßen (Hände, Füße) anderseits.

c) *Durch Verstärkung der Hornschicht.* Die Farbänderung, welche durch Verstärkung der Hornschicht erzeugt wird, zeigt sich an trockener, ungepflegter Haut als dunkelbrauner oder schiefergrauer Ton an den Knien und den Ellbogen, selten an anderen Stellen, vor allen den Knöcheln, den Achillessehnen-gehenden, Fersen, Fußsohlen und den Handtellern.

Die Nerven der Haut.

Die äußere Hülle, welche in den ganzen vorausgehenden Abschnitten morphologisch beschrieben wurde, wird in ihren Funktionen und als Grenze des Körpers gegen die Außenwelt durch die in ihr endenden Nerven beherrscht. Zentrales Nervensystem und Epidermis sind die beiden Abkömmlinge des äußeren Keimblattes. Zwischen beiden spannen sich die Fäden der peripherischen Nerven aus. Von ihnen haben wir einerseits die peripherischen Endigungen zu betrachten, anderseits ihre Grenzen auf der Haut.

Die Innervation der Haut geschieht in zweierlei Art, 1. direkt vom zentralen Nervensystem aus: *sensible Nerven*, und 2. vom Sympathicus aus: Nervensystem der glatten Muskulatur an den Gefäßen, der Pilomotoren und der übrigen glatten Hautmuskeln, Nervensystem der Drüsen (sekretorische Nerven) und der Haare (*sympathische Nerven*).

Die peripherischen Nerven sind in ihrer Zugehörigkeit zu einem dieser Funktionsgebiete noch nicht durch die histologische Betrachtung zu unterscheiden. Wir sehen nur vielfach eine Verschiedenheit der peripherischen Endigungen. Die Endigung der Nerven erfolgt entweder ohne besondere Endorgane oder mit solchen. Die besonders gebauten Endorgane sind uns in ihrer Funktion noch nicht bekannt. Erkennbar ist nur ihre Form.

A. Nervengebiete.

1. Gebiete der peripherischen Nerven.

Durch anatomische Präparation sind von CH. A. VOIGT die Gebiete, in denen die peripherischen Nerven an der Haut sich ausbreiten, festgestellt worden. Die Grenzlinien der von VOIGT festgestellten Innervationsflächen nennt man die *VOIGTSCHEN LINIEN*. Sie sind die Grenzlinien der Nerven ausbreitungsgebiete, welche die systematische Anatomie kennt. Ein zweites Liniensystem gibt die Abgrenzung der Nervengebiete an, welche zu den einzelnen Rückenmarksegmenten und Hirnteilen gehören. Diese Grenzlinien nennt man die Grenzen der Dermatome, d. h. der zu je einem Segment des Zentralnervensystems gehörigen Hautfläche. Beide Grenzlinien sind praktisch wichtig, und zwar die *VOIGTSCHEN LINIEN* für Affektionen, die im Gebiete der peripherischen Nerven ihren Ursprung haben, die *Dermatombegrenzen* für Affektionen, die zentral bedingt sind oder für welche der gesamte Reflexbogen: peripherischer Reiz, zentrale Wirkung und Projektion in die Haut in Betracht kommt.

Peripherische Innervation der Haut (nach VILLIGER).

Bei der Darstellung der peripherischen sensiblen Innervation gehen wir den Weg vom Zentrum zur Peripherie, weil es sich hier um die systematische Darstellung, nicht um Funktion, deren Weg umgekehrt ist, handelt.

N. trigeminus. Aus dem Ganglion Gasseri tritt *der erste Trigeminusast*, *N. ophthalmicus*, V. I. Aus ihm gehen hervor:

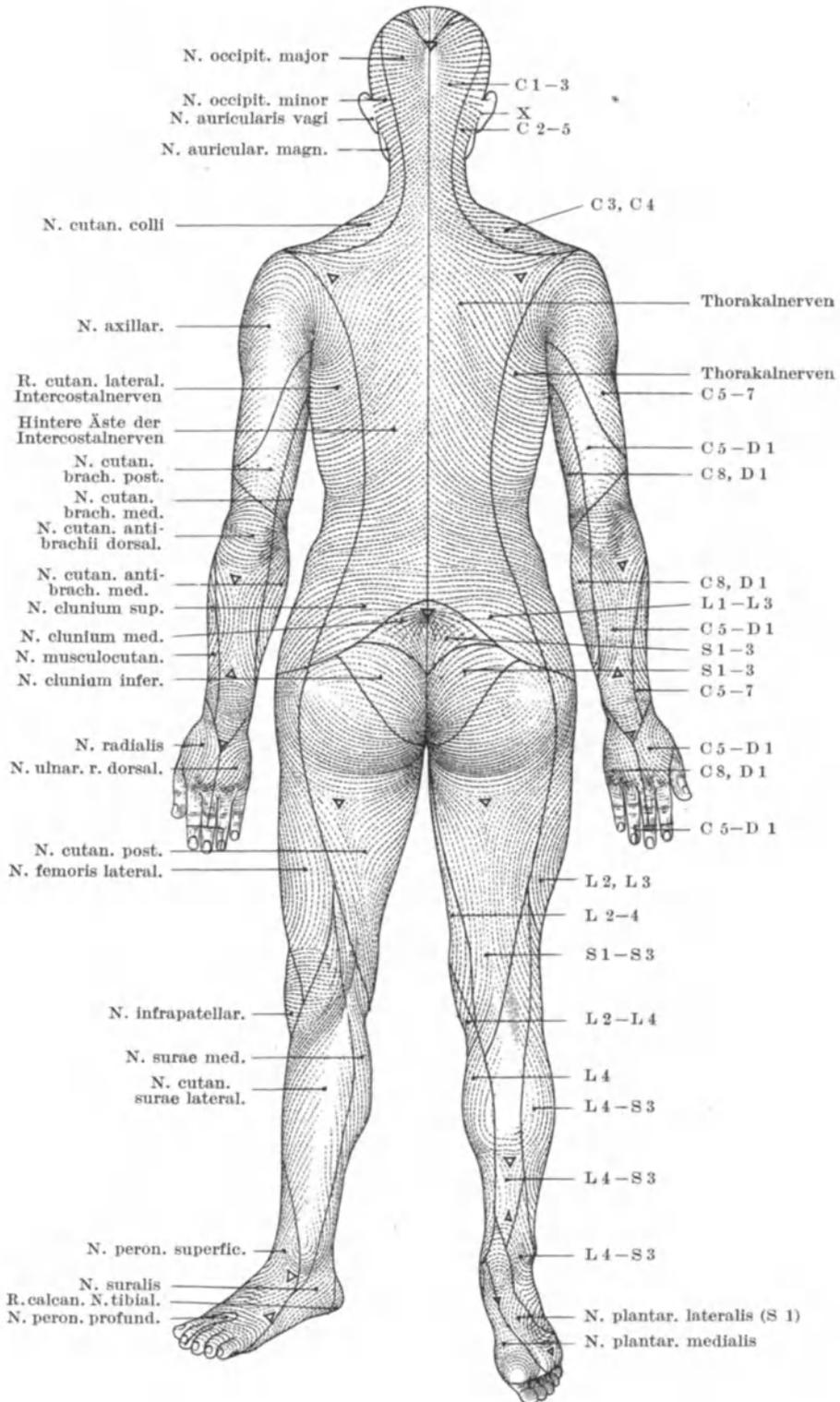


Abb. 294a. Schema der Nervengebiete (VOIGTSche Linien) und der Spaltrichtungen der Haut (LANGER) nach PICK mit Eintragung der Hautnerven (links) und ihrer Spinalgebiete (rechts).

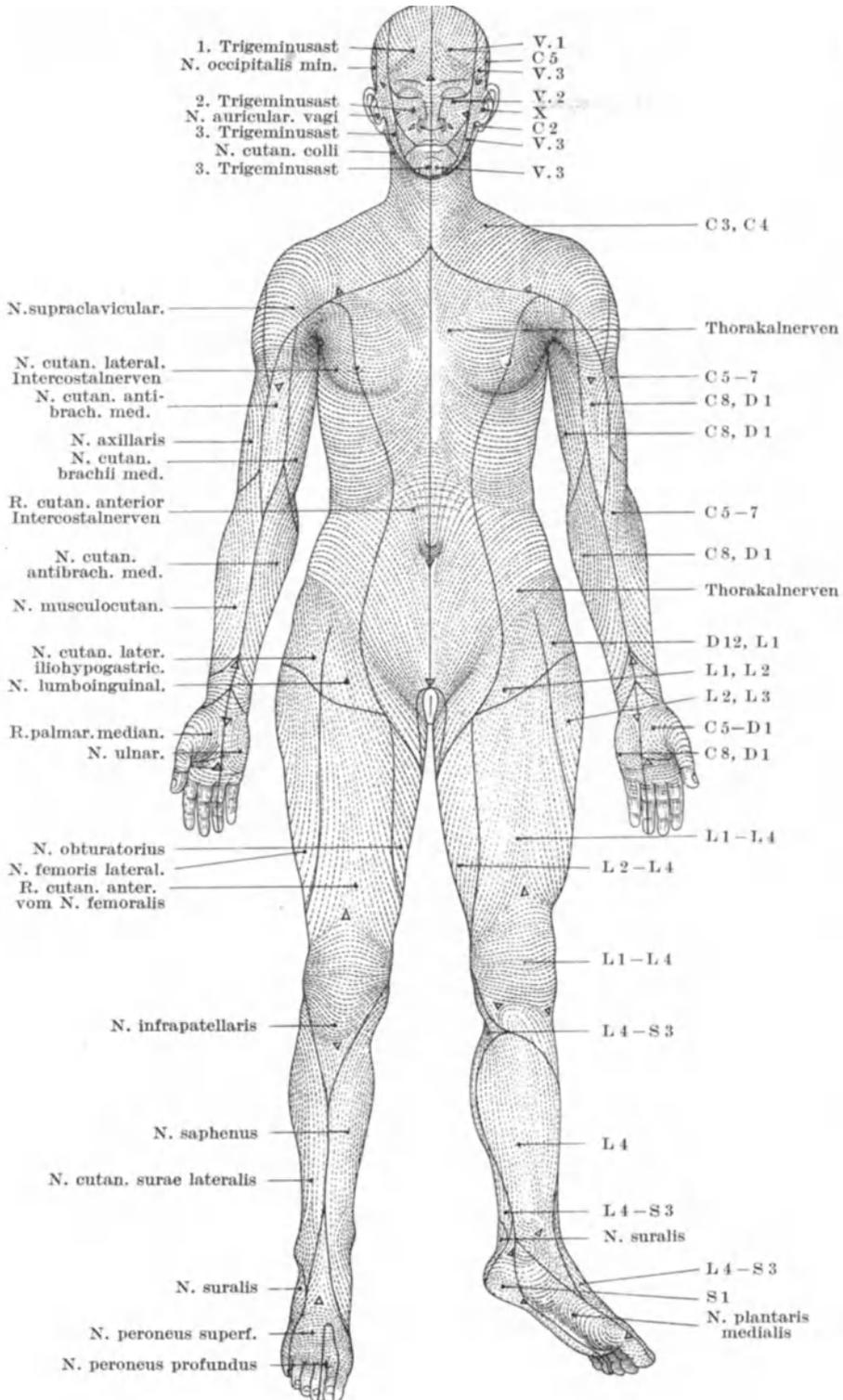


Abb. 294 b. Schema der Nervengebiete (Vorgtsche Linien) und der Spaltrichtungen der Haut (LANGER) nach PICK mit Eintragung der Hautnerven (links) und ihrer Spinalgebiete (rechts).

1. *N. lacrimalis*, Ramus palpebralis zur Conjunctiva und zur Haut am äußeren Augenwinkel, zum Oberlid.

2. *N. frontalis* mit *R. supraorbitalis* zur Conjunctiva und Haut des Oberlids, zur Stirnhaut bis zur Coronarnaht. Er teilt sich in

R. frontalis innen vom *R. supraorbitalis* zur Stirnhaut,

R. supraorbitalis zur Haut des Oberlids, untere Stirngegend und Nasenwurzel.

3. *N. nasociliaris*. Sein *R. ethmoidalis anterior* gibt den *R. nasalis externus* zur äußeren Nase bis zur Nasenspitze ab.

Sein *R. infratrochlearis* gibt, anastomosierend mit dem *frontalis*, den *R. palpebralis superior* zu den Augenlidern, den *R. palpebralis inferior* zur *Caruncula lacrimalis*, den Augenlidern, der Haut am medialen Augenwinkel und zur Nasenwurzel ab.

Der V. 1 versorgt somit die Stirnhaut, Kopfhaut bis zur Coronarnaht, oberes Augenlid, medialen Augenwinkel, Nasenrücken.

Der zweite Trigeminasast, N. maxillaris, V. 2.

1. *N. zygomaticus*.

a) *R. zygomatico-temporalis*, oberer Ast, mit Anastomose zum *N. lacrimalis V. 1* zur Haut der Schläfe und des lateralen Teils der Stirn.

b) *R. zygomatico-facialis*, unterer Ast, zur Wangengegend und zum lateralen Augenwinkel.

2. *N. infraorbitalis* zieht durch das Foramen infraorbitale, der rechte und der linke anastomosieren in der Medianebene:

a) *R. palpebrales inferiores* zur Haut des Unterlides und beider Augenwinkel;

b) *R. nasales externi* zur Seitenwand der Nase und zu den Nasenflügeln;

c) *R. labiales superiores* zur Haut und Schleimhaut der Oberlippe, der Nasenflügel und zum Zahnfleisch.

Der V. 2 versorgt somit die Haut des unteren Augenlids, den lateralen Augenwinkel, Schläfe, lateralen Stirnteil, laterale Fläche der Nase, Oberlippe, oberen Teil der Wange.

Der dritte Trigeminasast, N. mandibularis, V. 3.

1. *N. masticatorius*, davon

R. buccinatorius zur Haut und Schleimhaut der Wange und des Mundwinkels.

2. *N. auriculotemporalis* mit:

a) *R. meatus auditorii externi* zur Haut des äußeren Gehörgangs;

b) *R. auriculares anteriores* zur Vorderfläche der Ohrmuschel;

c) *R. temporales superficiales* zur Schläfe mit Anastomosen vom *N. frontalis V. 1* und *N. occipitalis major C 1—3*.

3. *N. lingualis* zur Mundschleimhaut.

4. *N. alveolaris inferior* mit *R. mentalis* zur Kinnhaut, *R. labiales inferiores* zu Haut und Schleimhaut der Unterlippe.

Der V. 3 versorgt somit den unteren Teil der Wange, die Schläfe, den vorderen Teil der Ohrmuschel, den äußeren Gehörgang, Unterkiefer, Kinn, Unterlippe, Mundschleimhaut.

N. vagus, R. auricularis zur Hinterwand des äußeren Gehörgangs und zur Vorderfläche der Ohrmuschel.

Cervicalnerven.

Die sensiblen Hautäste der Rückenmarksnerven kommen aus den Spinalganglien und treten vorzugsweise als mediale Zweige der *Rami posteriores* zur Haut.

C 1. Der erste Cervicalnerv hat keine direkten Hautäste. Aus dem *R. posterior* des zweiten Cervicalnerven entsteht unter Aufnahme von Anastomosen vom ersten und dritten Cervicalnerven der *N. occipitalis major* für den Hinterkopf bis zum Scheitel.

Die *Rami anteriores* der ersten vier Cervicalnerven (*C 1, C 2, C 3, C 4*) bilden den *Plexus cervicalis*. Aus ihm tritt unter Anastomosen mit dem *N. occipitalis major* (*Radic. posterior. C 1—3*)

1. Der *N. occipitalis minor* (*C 2* und *C 3*) zur Haut zwischen den Gebieten des *N. occipitalis major* (*C 1—3*) und *N. auricularis magnus* (*C 3*) bis zur Schläfengegend.

2. *N. auricularis magnus* C 3 versorgt mit *Ramus anterior* die Haut der Regio parotidomastoidea, das Ohrläppchen und die konkave Fläche der Ohrmuschel, mit dem *R. posterior* die Haut hinter dem Ohr, die konvexe Fläche der Ohrmuschel.

3. *N. cutaneus colli* (C 3) versorgt die vordere und seitliche Halsseite.

4. *N. supraclaviculares* (C 3 und C 4) zur Sternalgegend, Brustwarzengegend, laterale obere Brustgegend, obere Schulterblattgegend, Deltoideusgegend.

Die Rami anteriores der unteren vier Cervicalnerven (C 5, C 6, C 7, C 8) nebst C 4 und D 1 bilden den *Plexus brachialis*, aus ihm gehen zur Haut:

Aus der Pars supraclavicularis des Plexus brachialis.

Der *R. cutaneus brachii lateralis* des *N. axillaris* (C 5, C 6, C 7) zur Haut über dem Musc. deltoideus und am hinteren und lateralen Teil des Oberarms.

Aus der Pars infraclavicularis des Plexus brachialis.

1. *N. musculocutaneus* (C 5, C 6, C 7) geht als *N. cutaneus antibrachii lateralis* am radialen Rand und der radialen Hälfte der Volarfläche des Vorderarms bis zum Handgelenk.

2. *N. cutaneus brachii medialis* (C 8 und D 1), in Verbindung mit den *R. cutanei laterales* des 2. und 3. Dorsalnerven = *N. intercostobrachiales* zur Haut in der Achselhöhle, zur medialen Fläche des Oberarms bis zum Ellbogen.

3. *N. cutaneus antibrachii medialis* (C 8 und D 1), mit *R. volaris* zur ulnaren Hälfte der Volarfläche des Vorderarms, *R. ulnaris* zur ulnaren Hälfte der Dorsalseite und zur Ulnarseite des Vorderarms.

4. *N. medianus* (C 5, C 6, C 7) geht mit dem *R. palmaris* zur radialen Seite des Handgelenks, zum Daumenballen und zur Hohlhand, mit den Endästen zur Volarseite des 1.—3. und zur radialen Hälfte der Volarseite des Ringfingers, Dorsum der Endphalanx 1.—3. und radiale Seite vom 4. Finger.

5. *N. ulnaris* (C 8 und D 1) geht mit dem *R. palmaris* zur ulnaren Seite der Volarfläche des Handgelenks und zum Kleinfingerballen, mit den Endästen *R. dorsalis manus* zur Haut der ulnaren Seite, Dorsalfläche, des 3., zum Dorsum des 4. und 5. Fingers, aber nur bis zur Nagelphalanx, die vom *R. volaris* und *ulnaris* versorgt sind.

R. volaris manus zur Hohlhand mit *R. superficialis*, aus dem die Fingernerven für die Vola der ulnaren Hälfte des 4. und für den 5. Finger und das Dorsum der ulnaren Hälfte der 4. Nagelphalanx und die ganze 5. Nagelphalanx hervorgehen.

6. *N. radialis* (C 5, C 6, C 7, C 8, D 1) mit *N. cutaneus brachii posterior* zur Haut bis zum Ellbogen an der Rückseite des Oberarms zwischen den Bezirken des *N. cutan. brachii medialis* und *lateralis*.

N. cutaneus antibrachii dorsalis zur dorsalen Fläche des unteren Teils des Oberarms, zur dorsalen Fläche des Vorderarms bis zum Handgelenkrücken, zwischen den Dorsalgebieten des *N. cutaneus antibrachii lateralis* (*musculocutaneus*) und *medialis*.

Endast *R. superficialis* zur Dorsalseite des Handgelenks und der Hand und als *N. digitales dorsales* zur Dorsalseite des 1., 2. und Radialseite des 3. Fingers bis zur Nagelbasis 1, Mittelphalanx 2 und 3; diese Dorsalteile werden vom *R. palmaris mediani* versorgt.

Es versorgt also vom *Plexus brachialis*:

Der *N. medianus* den medialen Teil der Vola manus und Vola von $3\frac{1}{2}$ Fingern, Dorsum der Spitzen (Mittel- und Endphalanx) von $3\frac{1}{2}$ Fingern.

Der *N. ulnaris* den ulnaren Teil der Vola manus und Vola von $1\frac{1}{2}$ Fingern, Dorsum der Hand und Dorsum von $2\frac{1}{2}$ Fingern außer den Spitzen (Nagelphalanx) des Mittelfingers und $\frac{1}{2}$ Ringfinger.

Der *N. radialis* die Rückseite des Oberarms, des Vorderarms, radiale Hälfte des Handrückens und $2\frac{1}{2}$ Fingerrücken außer Fingerspitzen (Nagelphalanx).

Der *N. musculocutaneus* die Radialseite des Vorderarms.

Die übrige Haut des Vorderarms wird versorgt vom *N. cutaneus antibrachii medialis*, des Oberarms vom *N. cutaneus brachii medialis* und *lateralis* (*N. axillaris*).

Thorakalnerven.

Der *R. posterior* der Intercostalnerven geht mit einem medialen und einem lateralen Ast am Rücken zur Haut.

Der *R. anterior* der Intercostalnerven geht mit einem lateralen Hautast, der sich in hinteren und vorderen Zweige teilt, zur Seite des Brustkorbs und mit einem vorderen Hautast zur Vorderfläche des Brustkorbs und des Bauches.
Lumbalnerven.

Die *R. posteriores* teilen sich in mediale Zweige zur Haut neben der Mittellinie und in laterale Zweige. Diese sind stärker, die obersten drei ziehen als *N. clunium superiores* zur Haut von Hüfte und Gesäß.

Die *R. anteriores* gehen in den Plexus lumbosacralis ein.

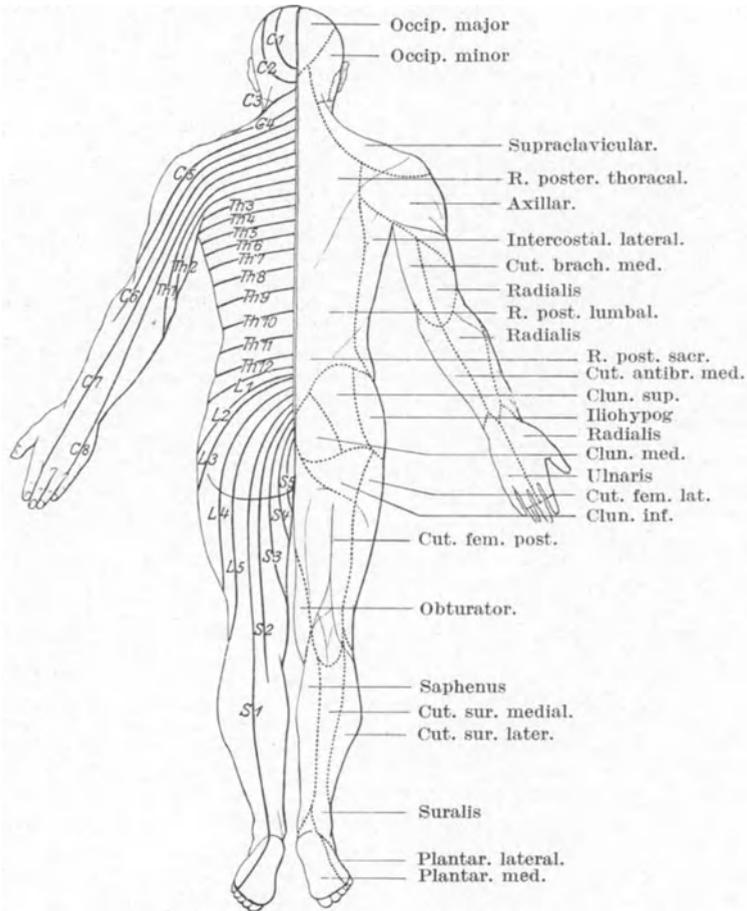


Abb. 295 a. Schema der Hautnerven nach VILLIGER.

Sakralnerven und Steißernv.

Die *R. posteriores* ziehen mit medialen Zweigen zur Kreuzgegend. Die lateralen Zweige der ersten drei Sakralnerven ziehen als *N. clunium medii* zur Haut des medialen Teils des Gesäßes.

Plexus lumbosacralis.

1. *N. iliohypogastricus* (D 12 und L 1) mit *R. cutaneus lateralis* zur Haut der lateralen Hüftgegend,

mit *R. cutaneus anterior* zur Haut oberhalb und innen vom Leistenring zur Regio pubica.

2. *N. ilioinguinalis* (L 1) mit Hautzweigen zur medialen Leistengegend und obersten medialen Oberschenkelhaut, zum Mons pubis, zur Peniswurzel, zum vorderen Teil des Scrotum und den oberen Teilen der Labia majora.

3. *N. genitofemoralis* (L 1, L 2) geht im *N. lumboinguinalis* zum obersten Teil der Vorderfläche des Oberschenkels, lateral von der Fossa ovalis, im *N. spermaticus externus* zum Scrotum und den Labia majora und zum obersten Teil des Oberschenkels innen vom Ausbreitungsgebiet des *N. lumboinguinalis*.

4. *N. cutaneus femoris lateralis* (L 2, L 3) zur Außenfläche des Oberschenkels bis zum Knie.

5. *N. femoralis* (L 1, L 2, L 3, L 4). Seine *R. cutanei anteriores* gehen zur Vorderfläche des Oberschenkels bis zum Knie, sein *R. saphenus* mit *R. infrapatellaris* medial zum Knie, unterhalb und vor der Kniescheibe, mit *R. cutanei cruris mediales* zur medialen Vorderseite, der Seitenfläche und Hinterfläche des Unterschenkels bis zum medialen Fußrande.

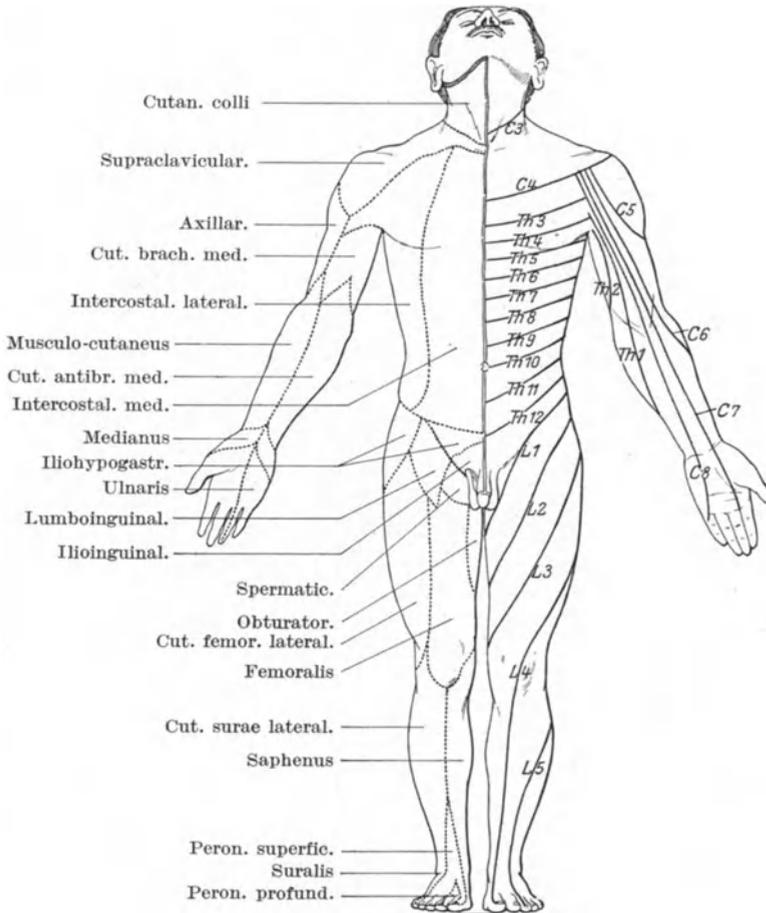


Abb. 295b. Schema der Hautnerven nach VILLIGER.

6. *N. obturatorius* (L 1, L 3, L 4) zur medialen Fläche des Oberschenkels.

7. *N. cutaneus femoris posterior* (S 1, S 2, S 3)

mit *N. clunium inferiores* zur Glutäalgegend,

mit *R. perineales* zum Damm und zur Schamgegend,

mit *R. cutanei femoris posteriores* hinten am Oberschenkel bis unter die Kniekehle.

8. *N. ischiadicus* (L 4, L 5, S 1, S 2, S 3).

Aus seinem *N. peroneus communis* führt der

a) *N. cutaneus surae lateralis* zur Haut außen am Unterschenkel bis zum äußeren Knöchel;

b) *N. peroneus superficialis* mit *N. cutaneus dorsalis medialis* zum Unterschenkel, Fußbrücken, medialem Fußrand, medialem Rand der großen Zehe, Dorsum der 2. und 3. Zehe,

mit *N. cutaneus dorsalis intermedius* zum Unterschenkel, Fußrücken, Dorsalfäche der 3.—5. Zehe;

c) *N. peroneus profundus* mit Hautästen zur Dorsalseite der einander zugekehrten Flächen der 1. und 2. Zehe.

Aus dem *N. tibialis* des *N. ischiadicus* führt:

a) der *N. cutaneus surae medialis*, weiter unten *N. suralis*, hinten am Unterschenkel vom Knie hinab bis zur Ferse, zum seitlichen Fußrücken, zum äußeren Fußrande und zum äußeren Rande der 5. Zehe.

b) *R. calcanei mediales* zur Ferse,

c) *N. plantaris medialis* zur Planta und plantaren Fläche der 1.—3. und $\frac{1}{2}$ 4. Zehe.

d) *N. plantaris lateralis* zur Planta und zur plantaren Fläche der $\frac{1}{2}$ 4. und der 5. Zehe.

Aus dem *Plexus pudendus* (S 1, S 2, S 3, S 4) gehen:

1. Die *N. vaginales* zur Scheide.

2. *N. pudendus* zur Haut über dem *M. glutaeus maximus*.

3. *N. haemorrhoidales inferiores* zur Analgegend.

4. *N. perinei* mit

N. scrotales (labiales) posteriores zum Damm und *Scrotum resp. Labium majus*.

5. *N. dorsalis penis (Clitoridis)*.

Aus dem *Plexus coccygeus* (S 4, S 5, *N. coccygeus*) gehen Fäden zur Haut am Steißbein und bis zum After.

Im Gebiet des *Plexus lumbosacralis* und der tieferen *Plexus* kommen in der Genitalgegend viele Anastomosen vor. Ihre individuelle Feststellung dürfte während des Lebens schwer fallen, da gerade in der Anogenitalgegend die hierfür verwendbaren Methoden schwer ausführbar sind.

2. Dermatome.

Die Verteilung der Nerven, wie sie die VOIGTSchen Präparationen uns lehren, kommt während des Körperwachstums aus der klaren *metameren Somitenanlage* heraus zustande. Ursprünglich liegen von den hinteren Hirnnerven an bis zu den Schwanznerven die sog. *Dermatome* einigermaßen parallel hintereinander geschichtet (Abb. 297). Die Bezeichnung „*Dermatom*“ wird für ein Hautgebiet benützt, welches von Nerven versorgt wird, die einem einzigen Spinalwurzelgebiet zugehören. Ihr Fund war kein deskriptiv anatomischer, sondern ein embryologischer und klinischer; namentlich bei der Untersuchung der Kranken zeigte es sich, daß die gewöhnliche Präparation der peripherischen Nerven ganz andere Gebiete ergab als die Sensibilitätsprüfungen. Bessere Übereinstimmung mit metameren Zonen war beim Embryo vorhanden. Die Dermatome sind auch am erwachsenen Körper noch am klarsten in der Mitte des Rumpfes (2.—8. Thorakalnervenwurzel) erkennbar, wo die Haut sich offenbar am wenigsten verschoben hat. Der Name „*Dermatom*“ stammt von KOLLMANN. Während die Epidermis stets als ungetrennter Schlauch den Körper überzieht, auch in Haargebieten oder Papillengebieten ohne die geringste metamere Schichtung, ist nach KOLLMANN die *Cutis segmental angelegt*, da die äußerste Lage der Somiten an ihrer Bildung beteiligt ist. Entsprechend den Sclerotomen und Myotomen, die aus den Urwirbeln sich bilden, nennt KOLLMANN den Anteil des mittleren Keimblatts, der zur *Cutis* wird: *Dermatom*. Zu sehen ist freilich an der *Cutis* nie dieselbe segmentale Einteilung wie an den tieferen Gebilden. Sie erscheint stets als einheitliche Lage, deren metamere Einteilung nur durch die Metamerie der Nervenversorgung erschlossen werden kann. „Ist die Verbindung zwischen Haut und Nerv einmal erfolgt, so haben wir in den Hautnerven ein sicheres Kennzeichen der metameren Zugehörigkeit des betreffenden Hautabschnittes. Es läßt sich entwicklungsgeschichtlich Schritt für Schritt nachweisen, wie der Hautnerv den Verschiebungen der Haut während des Körperwachstums folgt“ (GROSSER, S. 29).

Das Wachstum der Arme und der Beine zieht das noch sehr deutlich am oberen und mittleren Rumpfabschnitt erkennbare, parallel angeordnete System der Dermatome erheblich auseinander. An der äußeren Haut lassen die Dermatome sich nicht sehen, denn diese überzieht in jedem Altersstadium den ganzen Körper ungetrennt als einheitliche Hülle. Auch in den frühen Stadien, in welchen die durch die Haut hindurch sichtbaren Somiten am Körper noch deutlich den metameren Aufbau erkennen lassen, ist die Haut stets ungeteilt, nur eingesenkt an den Somitengrenzen. Durch anatomische Präparation sind die Dermatome aber von BOLK, von GROSSER und FRÖHLICH, von ZANDER an der Leiche festgestellt worden. In dessen ist das Dermatome am erwachsenen Körper nicht ein Gebiet, das streng in einem bestimmten Abschnitt des Rumpfes nur den Raum erfüllt, der durch Division durch die Zahl der darin vorhandenen Spinalnerven jedem von diesen zuzurechnen wäre. Denken wir uns den Rumpf zwischen 3. und 8. Spinalnerven, also im Gebiet von 6 Spinalnerven durch parallele, den Rippen folgende Flächen aus dem Körper herausgeschnitten, so entspricht nicht etwa $\frac{1}{6}$ der Höhe dem Gebiet des 3., 4., 5., 6., 7., 8. Spinalnerven. Genaue Präparation (MERTENS) zeigt, daß die Nerven, die zu jedem Rückenmarkswurzelgebiet gehören, 2 bis 3 Rippen- und Intercostalräume versorgen, so daß eine ziemlich breite Deckung der Hautgebiete zustande kommt. Wirkliche Anastomosen dieser aufeinanderfolgenden Spinalnerven scheinen selten zu sein (MERTENS, GROSSER und FRÖHLICH), wirkliche Plexusbildungen, Miniaturformen der großen Plexus an den Extremitätennerven, sollen nicht vorkommen. Bei der Ausstrahlung der Spinalnerven über mehrere Rippengebiete laufen die Nervenfasern mehrerer Spinalnerven aber nebeneinander und aneinander vorbei. In entwicklungs-geschichtlichem Begriff als übereinstimmend mit je einem Somiten sind also wirklich eng begrenzte Dermatome nicht vorhanden. Jedoch entsprechen diesen Thorakalnerven dennoch metamerale, aber breitere Gebiete. Das ergibt sich auch aus der Feststellung ausfallender Gebiete bei Erkrankung einzelner Spinalwurzeln (EICHHORST, experimentell am *Tier* TÜRCK, SHERRINGTON), bei der Feststellung der sensiblen Zonen um pathologische Schmerzpunkte (HEAD und CAMPBELL) oder um artefiziell erzeugte Schmerzpunkte herum (GOLDSCHIEDER).

Die Grenzen der metameren Nervengebiete umziehen den Körper nur im allgemeinen geradlinig. Von der Rückenmitte steigen die Grenzen lateral abwärts, das Höherbeginnen der Nerven in der Mittellinie ist die mediane oder vertebrale Erhebung EICHHORSTS. Zwischen hinteren Spinalästen und vorderen Spinalästen besteht eine kopfwärts gerichtete Erhebung in der Senkrechten durch den unteren Schulterblattwinkel (axillare oder scapulare Erhebung, EICHHORST). Eine dritte Erhebung besteht median oder beiderseits von Sternum (mamillare Erhebung EICHHORST). Diese Erhebungen, aus der genauen Prüfung der

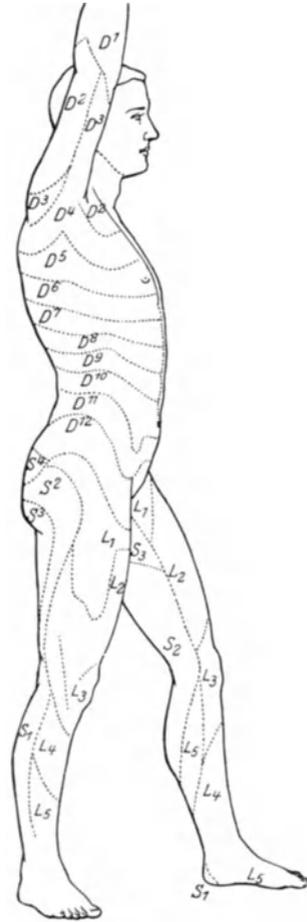


Abb. 296. Dermatomegrenzen.
(Nach POIRIER und CHARPY.)

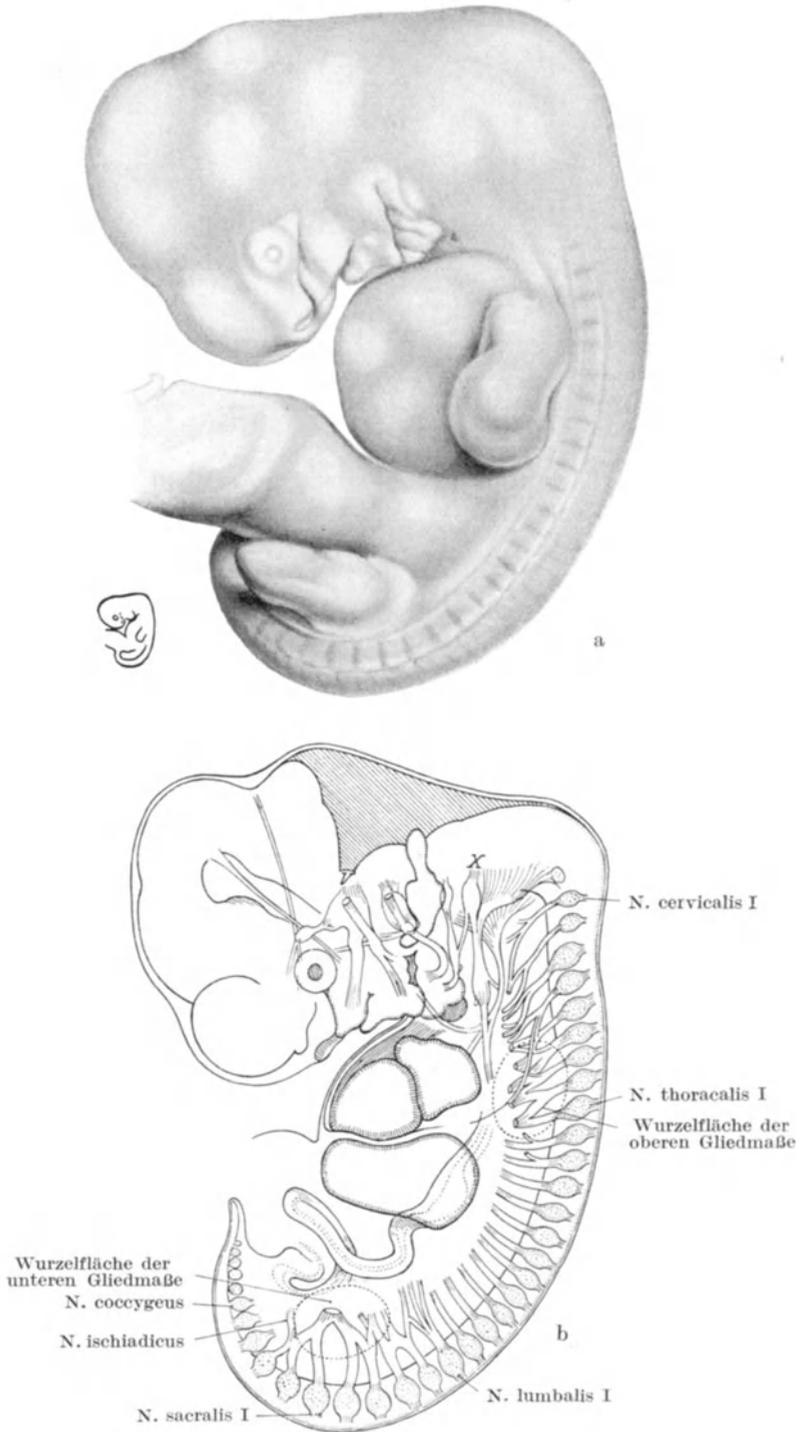


Abb. 297. a Embryo (natürliche Größe, darunter im Umriss). Gesamtansicht nach KEIBEL-MALL.
 b Die Hirn- und Spinalganglien mit dem Anfang der peripherischen Nerven nach TOLDT: Atlas.
 Embryo 10,2 mm Länge.

Anästhesiegrenzen bei Rückenmarksquerschnittsläsionen erhalten, zeigen sich auch bei Prüfung der Hyperästhesiegrenzen nach HEAD und bei Betrachtung linearer Hauterkrankungen (Zoster, Nävi, Lichen, Psoriasis).

Durch die Sensibilitätsprüfung erhielt man also Zonen, welche nicht gut mit den peripherischen Nerven übereinstimmten, wie sie bei der üblichen Präparation in gleicher Höhe gefunden werden konnten. Die *Präparation der Nerven vom Rückenmark her* mit genauer Beachtung und Entwirrung der spinalen Gebiete des Faserverlaufs (BOLK) brachte das Verständnis für diese Inkongruenz. Diese Präparationsmethode ergab nämlich eine sehr gute Übereinstimmung mit den sensibel herausgefundenen Zonen. In dieser Weise genauer Faserverfolgung sind die Dermatome darstellbar. So sehr GROSSER, der BOLKS anatomische Untersuchungen wiederholte und, namentlich entwicklungsgeichtlich ausbaute, die Übereinstimmung von Sensibilität und anatomischem Befund anerkennt, also auf den Standpunkt der Anerkennung metamerer Dermatome sich stellt, so absprechend ist ZANDER dieser bestechenden Auslegung gegenüber gewesen. Es muß ja auch anerkannt werden, daß die Gestalt der Dermatome durch die feststellbare, individuell schwankende Überlagerung der Grenzen außerordentlich unsicher ist. Wir brauchen eine gewisse Zustimmungsfreudigkeit, wenn wir die Grenzen eines Zosters als gegeben durch das schematisch bestimmte Dermatome anerkennen sollen. Anatomische Übereinstimmung im einzelnen Fall würden wir nur durch die Obduktion und genaue Präparation der Rückenmarkswurzel erhalten können, wie es HEAD und CAMPBELL in ihren post mortem Befunden mit Erfolg getan haben; auf ihren Befunden

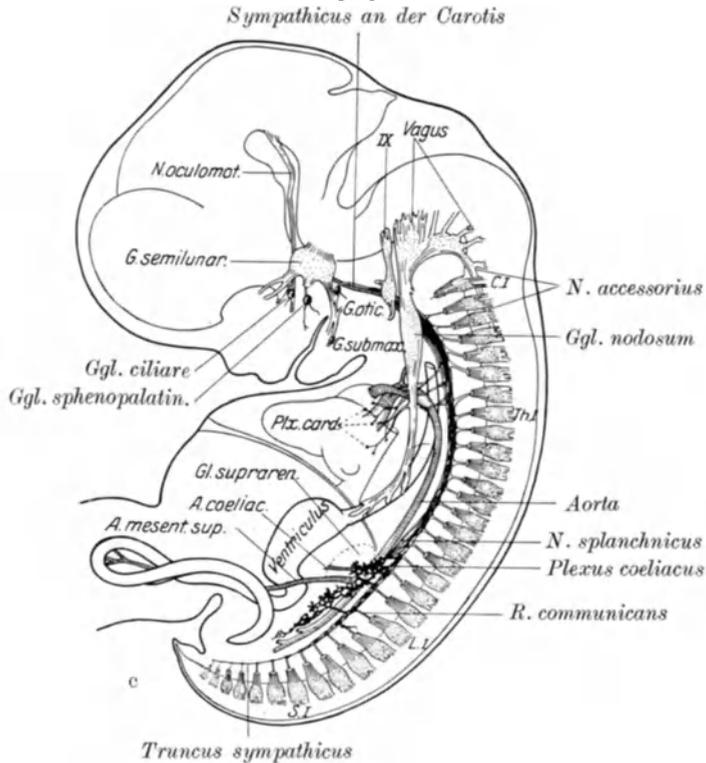


Abb. 297. Embryo von 16 mm Länge. c Sympathicus (schwarz).
(Nach STREETER aus KEIBEL-MALL.)

beruht eben durch Verallgemeinerung, weit weniger durch Nachprüfung, die Anerkennung der Übereinstimmung der physiologischen und anatomischen Dermatomelehre.

Weit schwieriger als beim Zoster und der Anästhesie liegen die Verhältnisse bei anderen streifenförmigen Dermatosen, Dermatitis linearis, zoniformen und lineären entzündlichen oder nävusartigen Hautläsionen. Bei diesen ist nicht die nervöse Natur so offensichtlich wie beim Zoster. Sie und der Zoster stimmen nur in der Einseitigkeit und der Streifenform überein, und werden deswegen als zusammengehörend betrachtet.

Schärfer scheint die Trennung der spinalen Gebiete an den Extremitäten zu sein, wo die besprochenen Gebiete der peripherischen Nerven ziemlich verläßlich und praktisch brauchbar bestehen. Wenn wir aber die von GROSSER abgebildete Darstellung FROHSES über die sicher und schwankend innervierten Gebiete des Kopfes betrachten, so erhalten wir eine Vorstellung davon, wie wenig Sicheres im einzelnen Fall ausgesagt werden darf.

Die Überlagerung der benachbarten Nerven ist präparatorisch vielfach bearbeitet worden (FROHSE, ZANDER, MERTENS). Wir folgen der Zusammenstellung von GROSSER.

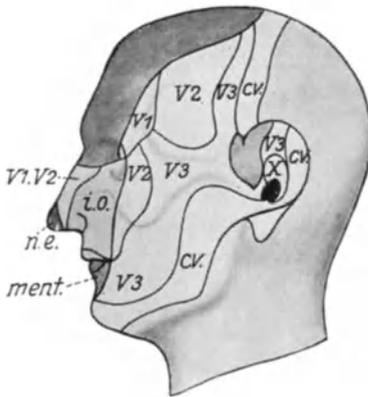


Abb. 298. Sichere (dunkel) und wechselnde (hell) Hautgebiete des Kopfes. (Nach FROHSE.) Schwarz: konstante Gebiete. n.e. n. nasalis externus. CV. Cervicalnerven. (Nach GROSSER.)

Trigeminus. Die hintere Grenze ist die „Scheitel-Ohr-Kinnlinie“, stark schwankend gegen die von hinten und von unten dem Trigeminus entgegenkommenden Cervicalnerven. Die gegenseitige Überlagerung der 3 Trigeminusäste soll nach FROHSE etwas mehr als fingerbreit sein. Die konstant von den betreffenden Ästen versorgten Gebiete sind nur Stirn, Nasenspitze, Gegend vor dem Ohr, Unterlippe. Die Cervicalnerven können bis fast zum Mundwinkel und bis zum äußeren Orbitalrand vorrücken. Die Grenzen sind zwar individuell schwankend, doch ist die wirkliche Überlagerung, d. h. die von 2 Ästen erfolgende Innervierung einer und derselben Gesichtspartie, selten und gering.

Vagus. Der Ramus auricularis versorgt konstant den äußeren Gehörgang, inkonstant einen Teil der äußeren Ohrmuschelfläche.

1. *Cervicalnerv* geht nur sehr selten als Hautast der hinteren Wurzel zum Hinterkopf.

Plexus cervicalis. Seine Dermatome ziehen in schmalen Streifen vorwärts hinab, die Überlagerungen der einzelnen Wurzelgebiete sind gering.

Plexus brachialis. Die hinteren Äste innervieren unsicherer begrenzte Flächen als die vorderen, die Arme versorgenden. Die 7. und 8. Cervicalwurzel bildet oft keinen Hautast. Am Arm ist die Dermatomegrenze vorn und hinten in der Mittellinie gelegen. Überlagerungen kommen bis fünffach vor.

Thorakalnerven. Die Gebiete dieser Nerven sind zwar gürtelförmig, verlaufen aber mit Hebungen und Senkungen schlangenförmig gewunden: Höhepunkte an der hinteren Mittellinie (Vertebral- oder Dorsalelevation),

an der Grenze zwischen hinteren und lateralen Hautästen (Axillar- oder Scapularelevation),

an der Grenze der seitlichen und vorderen Hautäste (Mamillarelevation).

Die Elevationen können sehr hoch sein, so daß die Elevation eines unteren das darüberliegende Dermatome in zwei Teile zerschneidet und das weiter darüber

liegende Gebiet erreicht, oder sehr flach, so daß ein wirklich glatter Gürtel entsteht. Die Mehrfachinnervierung ist hier sehr ausgebildet (MERTENS).

Klinisch zeigen die Dermatome der Thorakalnerven sich manchmal auffallend scharf segmental bei der Prüfung HEADScher Zonen, bei der Segmentdiagnose (paravertebrale Injektion von 10 ccm 2% Novocainlösung nach KAPPIS) (v. GAZA).

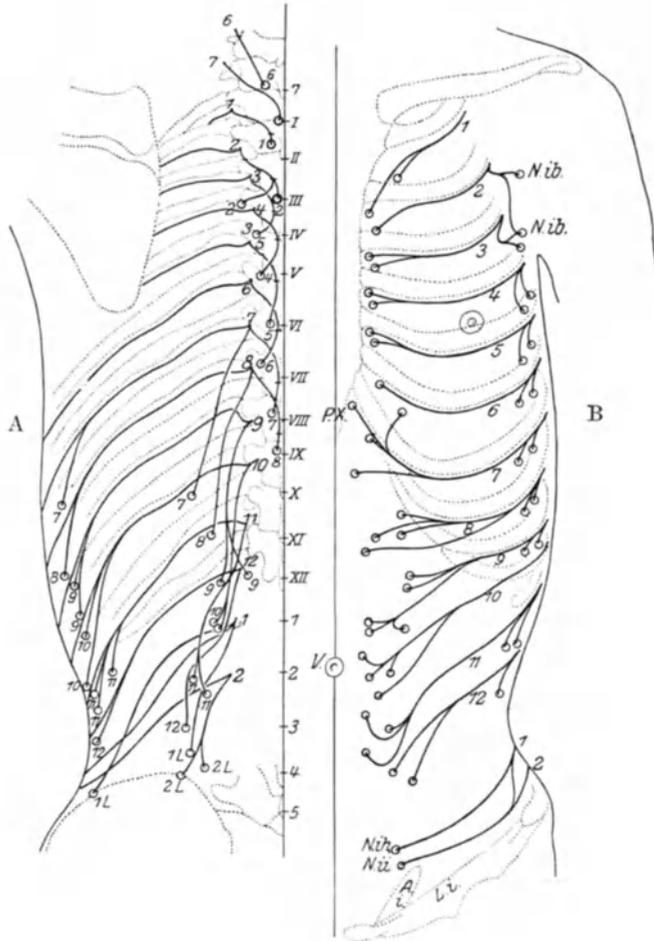


Abb. 299. Eintrittsstellen der Hautnerven in das subcutane Gewebe und ihr Verlauf von den Foramina intervertebralia zu denselben. A Rückansicht des Kadavers. Die Querstriche an den Rami posteriores entsprechen den Stellen des Austrittes aus der langen Rückenmarksmuskulatur. B Vorderansicht. (Nach O. GROSSER und A. FRÖHLICH.)

Plexus lumbosacralis. Die Innervation am Rumpf begreift nur die kleinen unteren Teile des Bauches, welche die Thorakalwurzeln nicht mehr versorgen. Am Bein ist eine äußere und eine innere Mittellinie vorhanden, die außen am Unterschenkel vorwärts zur Mitte des Vorderrandes abschwenkt, innen rückwärts zum Ende der Wade. Die Hautteile vorn sind im allgemeinen Lumbalnervenwurzelgebiet, die Hautteile hinten Sakralwurzelgebiet. Die Partien an der Oberschenkelbeuge sind durch Anastomosen mit den Nerven der tieferen Spinalbezirke stark schwankend und gemischt innerviert. Die Bezirke am

Unterschenkel schwanken nach den verschiedenen genannten Präparatoren innerhalb nicht ganz enger Grenzen.

Plexus pudendus und coccygeus bleiben auf den kleinen Teil des nervösen Körperendes (Steißbeinspitze und Umgebung) beschränkt und sind in den unteren Teilen nicht ganz zu trennen. Der Anus liegt im Bereich der ventralen S 4-Zweige.

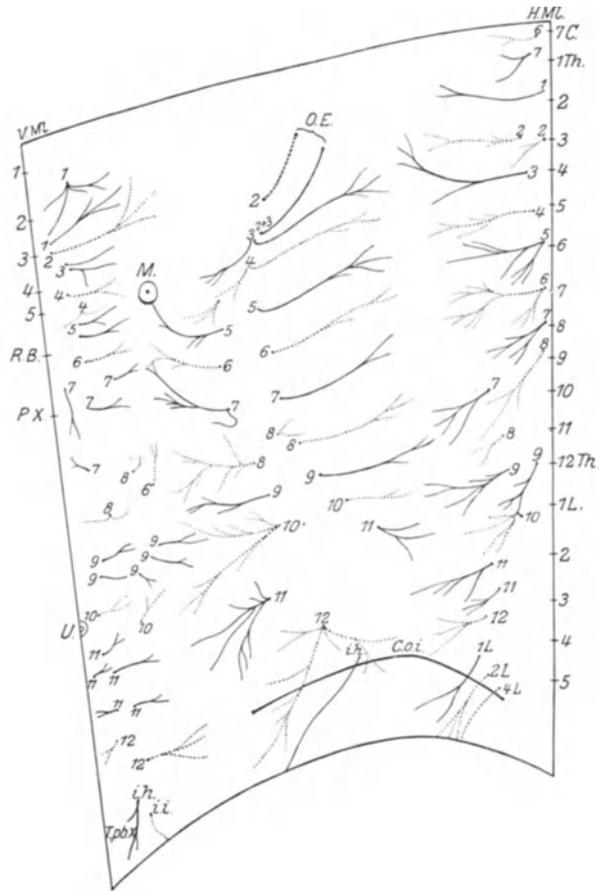


Abb. 300. Die vom Kadaver der Abb. 299 abgelöste r. Hälfte der Thoraxhaut mit dem subcutanen Nervenverlauf. Vor der Ablösung wurde die Lage der Dornfortsätze, der Rippenansätze am Sternum, der Crista ossis ilii und des Tuberculum pubicum in die Haut eintatuiert. Die an der Innenfläche des Hautstückes präparierten Nerven wurden durch Nadeln, die an den makroskopisch präparierbaren Endpunkten der Nerven durchgesteckt wurden, auf die Außenfläche projiziert. Die den geradzahligem Segmenten entsprechenden Nerven punktiert, die ungeradzahligem voll ausgezogen. C. o. i. Crista ossis ilii, O. E. Nerven zur oberen Extremität, R. B. Ende des Rippenbogens, P. X. Proc. xiphoides, T. pb. Tub. pubicum, U. Umbilicus, i. h. N. ileohypogastricus, i. i. N. ilioinguinalis, H. Ml., V. Ml. hintere und vordere Mittellinie, M. Mamilla. (Nach O. GROSSER und A. FRÖHLICH.)

Für den Kliniker wird das Ergebnis der Nervenpräparation stets nur ein Schema bilden können. Bei der individuellen Abweichung des Nervenverlaufs ist der Arzt nicht sicher, daß dieses Schema in jeder Beziehung auf seinen gerade vorliegenden Fall paßt. Es können Wünsche vorhanden sein, die individuelle Nervenverteilung direkt zu prüfen.

1. Einen solchen Versuch stellt GOLDSCHIEDERS Untersuchung der spinalen Sensibilitätsbezirke der Haut dar. Er beruht auf der Feststellung der HEADSchen Zonen um einen künstlich erzeugten Schmerzreiz (Hautklemme). Diese Untersuchungen zeigen in besonders deutlicher Form die Überlagerung aller Hautbezirke an.

GOLDSCHIEDER zeigte, daß ein Schmerzreiz in der Grenzlinie zweier Dermatome ganz bestimmte Grenzlinien der hyperästhetischen Zonen hervorbringt.

Ein Schmerzreiz in der Mittellinie des Vorderarms, an der Grenze zwischen *N. musculocutaneus* und *N. cutaneus antibrachii medialis* oder zwischen Cervicaldermatom C 6 und Thorakaldermatom D 1 (Axiallinie dieser beiden Dermatome) erzeugt eine hyperalgetische Zone, die nach außen und nach innen am Vorderarm hinübergreift, mit distaler Spitze näher dem Handgelenk in der Mittellinie des Vorderarms und zwei lateralen proximalen Ausläufern (näher der Schulter). Je geringer der Reiz, desto schmaler ist diese Zone beiderseits der Arm-Mittellinie, an der der Reiz angebracht ist. Sitzt der Schmerzreiz seitlich der Mittellinie, welche die Grenze der beiden Dermatome bildet, also inmitten eines Dermatoms, so ist der hyperästhetische Bezirk asymmetrisch. Er ist in dem Dermatome, in dessen Gebiet der Reiz sitzt, größer. Auch im nicht geklemmten Dermatome wird ein Teil hyperästhetisch sein, aber in geringerer Ausdehnung. Dies kommt von der doppelten Nervenversorgung fast aller Hautstellen her.

Rückt man mit der schmerzzeugenden Klemme immer mehr von der axialen, die Dermatome trennenden Linie lateral- oder medialwärts, so kommt man an eine Linie, die GOLDSCHIEDER als *segmentale Mittellinie*, also die Linie bezeichnet, welche das Dermatome in zwei Hälften teilt. Diese Linie ist am Vorderarm ungefähr ulnar und radial zu denken. Sie teilt das ulnare und das radiale Dermatome in je eine volare und eine dorsale Hälfte. Setzt man an dieser Linie die Klemme an, so erhält man einen mehr oder weniger breiten hyperästhetischen Bezirk, *proximal* zugespitzt mit der Spitze in der segmentalen Mittellinie und distal in zwei Zacken ausgezogen. Untersucht man die hyperästhetischen Bezirke von der ulnaren und der radialen Mittellinie aus, so schneiden die erhaltenen Linien sich dorsal und volar. Die Verbindung der Schnittpunkte ergibt die segmentale Axiallinie.

Je stärker der Reiz ist, desto größer wird der hyperästhetische Bezirk. Bei stärkstem Reiz erhält man von der segmentalen Mittellinie und von der segmentalen Grenzlinie aus dieselben Linien. Eine Untersuchung dieser Art ist nicht etwa leicht. Ihr Ergebnis hängt von der Ausdauer des Untersuchers und der untersuchten Person, sowie von deren Empfindlichkeit ab. Zu welchen Erfolgen sie aber führt, beweisen die von GOLDSCHIEDER erhaltenen Dermatomegrenzen. Für Nachuntersuchungen muß auf GOLDSCHIEDERS Originalarbeiten verwiesen werden, aus welchen ich nur die folgenden Sätze zitiere.

S. 16: „Das überempfindliche Feld ordnet sich nun nicht etwa konzentrisch um den Schmerzreiz an, sondern zeigt an den Extremitäten eine längsstreifige, am Rumpf eine gürtelförmige Begrenzung, wobei die proximale Ausdehnung vor der distalen überwiegt. Das Studium dieser hyperalgetischen Zonen hat nun gezeigt, daß dieselben nicht der peripherischen Innervation, sondern dem Typus der spinalen, segmentalen Innervation entsprechen.“

Die Ergebnisse GOLDSCHIEDERS am Lebenden sind so genau, daß er auf eine eingehende Diskussion seiner Funde mit denen der präparatorischen von SHERRINGTON, BOLK usw. an Tier und Leiche sich einlassen kann.

2. Eine zweite Methode ist die direkte Aufsuchung der Nerven mittels des faradischen Stroms. REIN benutzte eine 1 cm lange schneidenförmige Elektrode aus Messing, mit Stoff überzogen. Die Elektrode wird gut angefeuchtet in der Längsrichtung des zu untersuchenden Nerven, die ja bekannt ist, aufgesetzt und unter leichtem Druck quer über die Haut geführt.

„Peripherwärts ausstrahlendes Schwirren zeigte an, daß man sich einem Nerven näherte, unter der Stelle, an welcher diese Empfindung maximal ist, darf man die Lage des Nerven

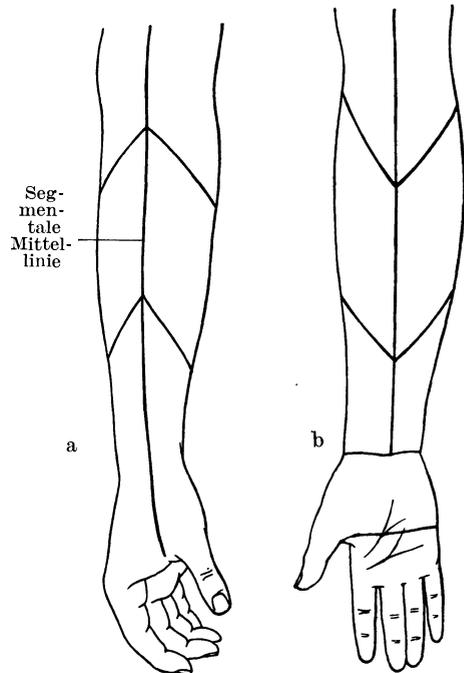


Abb. 301. Bestimmung der HEADSchen hyperästhetischen Zone mittels eines künstlich gesetzten Hautreizes. a Hyperästhetische Zone um eine Klemme in der segmentalen Mittellinie des Dermatoms. Spitze proximalwärts. b Hyperästhetische Zone um eine Klemme in der Begrenzungslinie zweier Dermatome. Spitze distalwärts. (Nach GOLDSCHIEDER.)

annehmen. Die Zuordnung der einzelnen Äste zu ihren Stämmen wurde möglich durch Ausschaltung dieser durch perineurale Injektionen von Tutocain.“

Hierbei werden also nicht die segmentalen Wurzelgebiete, sondern die Nervenstämme selbst am lebenden Menschen aufgefunden.

Wir sind also in der Nerven-anatomie so weit vorgeschritten, daß wir am lebenden Kranken dessen Nerven und Spinalbezirke direkt auffinden können und nicht mehr die Zugrundelegung eines unpersönlichen Schemas benötigen. Allerdings erfordern beide Methoden Übung des Untersuchers und große Aufmerksamkeit und Anpassung des Kranken, und ge-

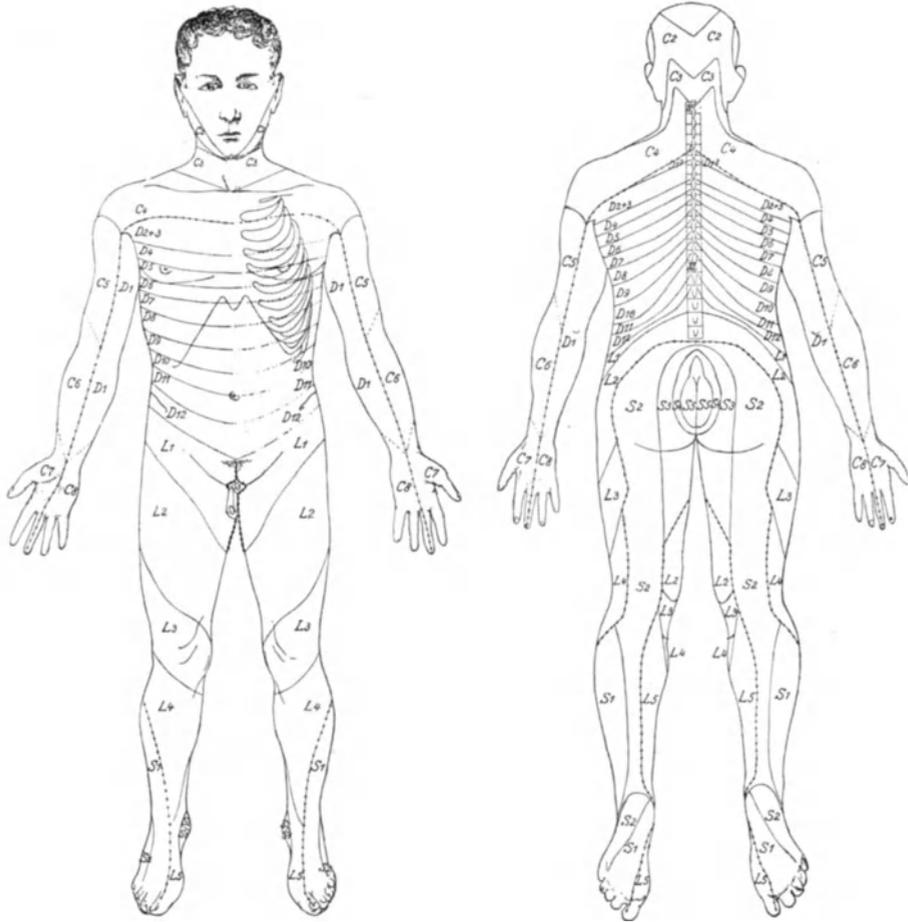


Abb. 302. Begrenzung der Dermatome, am lebenden Menschen durch Bestimmung der hyperästhetischen Zonen um künstliche Schmerzreize herum erhalten. GOLDSCHIEDERS Schema.

hören zu den kniffligsten klinischen Maßnahmen. Da im Einzelfalle immer nur kleine Strecken untersucht zu werden brauchen, so z. B. das Gebiet eines Nävus, einer lineären Dermatoze, eines Zosters, werden sie aber wohl praktisch verwendbar sein.

3. Entwicklung der Nervengebiete.

Die Entwicklung des Nervenverlaufs haben durch Präparation an Embryonen GROSSER und FRÖHLICH festgelegt.

Beim Embryo von $12\frac{1}{2}$ cm größter Länge verlaufen die ventralen Äste der Thorakalnerven noch wie zur ersten Zeit ihrer Anlage vom Rückenmark aus rein lateral- und ventralwärts. Die aus der Präparation sich ergebenden

Dermatome sind hinten (dorsal) breiter als vorn (ventral), also keilförmig, eine Folge des am Rücken konvexgekrümmten Körpers des Embryos (Abb. 297). Die Hautzweige (lateral und ventral) ziehen direkt zu den darüber liegenden Hautpartien. Die vordere Körpermitte wird noch nicht erreicht, ist anscheinend noch nervenfrei. Bei größeren Embryonen neigen die Nervenverläufe sich, der Senkung der Rippen entsprechend, schräg hinab.

Die hinteren Nervenwurzeln des $14\frac{1}{2}$ cm langen Embryos sind ebenfalls noch rein lateralwärts gerichtet. Wirbelsäule und Rückenmark sind in diesem Stadium noch gleich lang. Mit dem Zurückbleiben des Rückenmarks in der sich verlängernden Wirbelsäule werden die hinteren Wurzeln dann ebenfalls zwischen dem Rückenmark und ihrer Hautbefestigung schräg abwärts ausgezogen. Die medialen und lateralen Zweige der hinteren Nervenwurzeln werden in ganz spezieller Weise durch die Entwicklung der Rückenmuskeln umgebogen und verzogen; weit mehr zieht die Hautentwicklung die Nerven in die Länge. Denn die Haut wird noch mehr als das Rückgrat mit den Rippen und die entsprechende Muskulatur, die von den Nerven durchbohrt wird, caudalwärts ausgedehnt, vor allem durch das Wachstum der Extremitäten; hier wird sie wie ein Handschuhfinger durch den wachsenden Inhalt ausgestülpt (GROSSER, BLASCHKO, BOLK), so daß die Lumbalnerven fast ganz auf das Bein hinausgezogen werden. Die Haut selbst wird während des Wachstums nicht gedehnt, sondern wächst entsprechend der Vergrößerung des Inhalts mit. Die Lage der Dermatome zeigt die Wachstumsrichtungen, sogar die Verschiedenheit der Wachstumsgeschwindigkeit an, da sowohl an den Armen wie an den Beinen (weniger am Rumpf zwischen hinteren und vorderen Nervenästen) große Verschiebungen gegeneinander (bis zu mehreren Spinalnervenhöhen) erfolgt ist, am Arm C 5 bis D 1, am Bein L 2 bis S 3.

Ob die sensiblen Hautnerven von vornherein eine Verbindung zwischen Rückenmark und Haut darstellen und späterhin mit der Entfernung beider voneinander in die Länge wachsen, oder ob vom Zentrum die Nerven erst in die Haut hineinwachsen, ist eine noch nicht entschiedene Streitfrage. Daß die Nerven vom Zentrum zur Peripherie wachsen können, wissen wir durch unsere Kenntnis von der Regeneration durchtrennter Nerven. Jedenfalls sind Rückenmark resp. Spinalganglien schon in sehr frühem Embryonalstadium mit der Haut verbunden, und von da an kommt eine Umlagerung der Nervenfasern, die mit gegenseitigen Durchwachsungen verbunden wären, nicht mehr in Frage.

Die *hinteren Äste*, in mediale und laterale getrennt, und in erheblicher Unregelmäßigkeit nur als mediale, oder nur als laterale, oder (wie meistens) beide die Haut erreichend, steigen stark caudalwärts hinab, über 2—3 Wirbelgebiete, ehe sie zur Haut emporfinden. Sie versorgen ausschließlich den Rücken bis zum Gesäß.

Die *vorderen Äste*, mit lateralen und vorderen Zweigen zur Haut empor-tauchend, verlaufen am Hals nur wenig abwärts oder gar aufwärts in die Arme

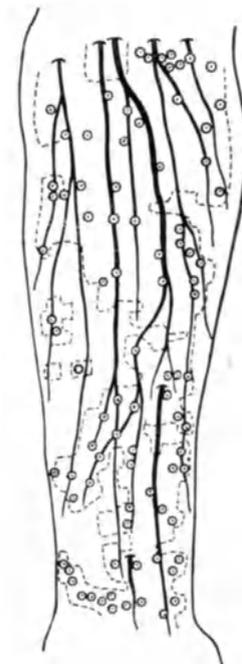


Abb. 303. Bestimmung des Nervenverlaufs nach REIN. Die Kreise sind die von REIN festgelegten Wärmepunkte, die auf dem tiefen Nervenverlauf liegen, nicht, wie die Kältepunkte, leicht durch Abtasten der Hautoberfläche feststellbar sind. (Aus REIN.)

hinein, bei deren wechselnder Höhenhaltung (abwärts — horizontal — hoch erhoben) je nach der Haltung abwärts — horizontal — aufwärts; an der oberen Brust laufen sie ziemlich horizontal, weiterhin den Rippen folgend vorwärts abwärts, und noch weiter caudal immer schräger hinab und in die Beine hinein.

Es kommt also im allgemeinen aus der horizontalen embryonalen Lage der Spinalnerven eine mit der Ausbildung des Körpers immer mehr caudale Richtung zustande.

B. Die Nervenendigungen in der Haut.

Die menschliche Haut ist außerordentlich stark innerviert. Die *Nervenstämme* begleiten die Gefäßbündel und nehmen, wie sie bei gewöhnlichen Färbungen oder im ungefärbten Schnitt sichtbar sind, wohl keinen geringeren Raum ein als Arterien, Venen und Capillaren. Die Nervenfasern in der Cutis bestehen je nach ihrer Dicke aus einer verschiedenen Anzahl von sog. markhaltigen Nervenfasern, untermischt mit marklosen, sympathischen Fasern. Auf dem Längsschnitt sieht man sie in dem leidlich geraden, nur wenig gebogenen Nervenzweig locker gewellt liegen, umgeben von Neurilemmcheiden mit länglichen Kernen. Auf dem Querschnitt sind die Nervenzweige rund oder oval, in ihnen sieht man die sog. Sonnenbildchen, die Querschnitte der einzelnen markhaltigen Nervenfasern: das Fibrillenbündel in der zentralen Achse, darum herum die ohne Anwendung besonderer Reagenzien farblose Markscheide, umhüllt von der SCHWANNschen Scheide mit ihren Kernen. Zwischen den markhaltigen Fasern liegen marklose, nur von der SCHWANNschen Scheide umhüllte (sympathische?) Fasern. Die Nerven treten besser hervor, wenn sie mit WEIGERTScher Markscheidenfärbung nach Chromvorbehandlung oder deren Modifikationen elektiv gefärbt werden, meist blau oder dunkelbraun, oder mit Osmiumsäure, Platinchlorid, Silber, Gold imprägniert schwarz. Zu diesen groben Nervenzweigen kommt aber noch für die Cutis, namentlich die Gefäße, und die Epidermis eine ungeheure Menge von *Nervenendapparaten* hinzu.

Die Endverzweigung, die erst nach dem Verlust der Markscheide eintritt, ist nur mit besonderen Methoden darstellbar, deren gebräuchlichste die vitale Methylenblaufärbung (EHRlich, mit Pikrinsäure nach DOGIEL oder mit Ammoniummolybdat nach BETHE fixiert), das Rongalitweiß (UNNA), die GOLGI- und RAMON Y CAJALSche Silberimprägnation frischer Präparate, vor allem aber die Silber- und Goldimprägnation von BIELSCHOWSKY an formalin-gehärteten Präparaten und ihre Modifikationen sind. Diese Methoden sind im allgemeinen nicht ganz leicht ausführbar und noch lange nicht für alle Hautstellen, vor allem nicht im klinischen Gebrauch für pathologische Objekte durchgearbeitet. Die Menge der Nervenendigungen in der Haut ist ungeheuer, ihre Form sehr verschieden, aber im Prinzip auf ein ganz enges Fibrillennetzwerk zurückzuführen, ohne daß irgendwo ein fadenförmig auslaufendes Fibrillennende sichtbar wäre. Es ist einmal gesagt worden, daß der Körper genau so aussehen würde wie er jetzt ist, wenn man alle anderen Bestandteile herauslösen und nur die Nerven bestehen lassen würde.

Die Nerven ziehen als markhaltige Stränge zu den Cutisorganen und zur Epidermis. Vor ihrer Endausbreitung an dem Organ, welches sie versorgen sollen, verlieren sie ihre Markscheide. Dickere Fasern bleiben im allgemeinen markumscheidet bis dicht vor dem Eintritt in das Endorgan (Hauptfasern). Eine Art dünnerer Fasern wird schon weiter vor dem Organ, während des Verlaufs im Nervenstrang, marklos (Nebenfasern). Es fragt sich bei diesen, ob sie nicht überhaupt als marklose Fasern in den Nerven verlaufen und damit anzeigen, daß sie sympathische Fasern sind. Der Beweis hierfür ist

noch nicht geliefert. Diese beiden Faserarten unterscheiden sich nicht nur der Form nach, sondern auch nach ihrem Ursprung. Sie gehen nie aus einer gemeinsamen Faser hervor. Es macht den Eindruck, als würde jede Stelle der Haut, wo Nerven enden, von beiden Arten dieser Fasern versorgt. Bei einer großen Anzahl von Nervenendigungen ist das sicher der Fall. Die Nervenfasern bestehen aus einem Bündel von Neurofibrillen. Die Neurofibrillen ziehen, umgeben von mehr oder weniger interfibrillärer Substanz, durch die Fasern bis an ihr Ende. All die verschiedenen Endigungsformen (Achsenfasern, Terminalfasern, Endbäumchen usw.) werden aus Fibrillen gebildet, die netzförmig auseinanderstreben, hinter diesem Netz sich evtl. wieder zu einer Nervenfaser vereinigen und abermals auseinanderstreben. Das peripherische Ende des Nerven besteht stets in Endschlingen (manchmal mit sehr deutlichen Endösen, BOEKE), von ihnen aus scheint ein periterminales Netzwerk die Verbindung mit der innervierten Zelle herzustellen (BOEKE). Nach dem Aussehen der Endorgane können wir anatomisch nicht vom peripherewärts und zentrumwärts Verlaufen der Fibrillen, von hin- und zurückführenden Fibrillen sprechen, wenn wir auch bei der Betrachtung der in der Haut liegenden präparierbaren Nerven sie ohne weiteres

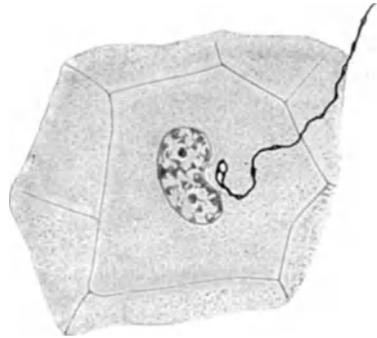


Abb. 304. Nervenfaser mit ösenförmiger Endigung im Hornhautepithel eines Vogels (Baumfalk). Flachschnitt. (Nach BOEKE.)

Nerven, die die Haut versorgen, d. h. in die Haut hineinziehen, nennen. In Wirklichkeit ziehen die Nerven ebensogut von der Haut zum Zentralnervensystem, als Aufwärtsleiter der Empfindung, wie sie vom Zentralnervensystem zur Haut ziehen. Sie leiten die Empfindung als endgültig angeordnete Organe, in denen möglicherweise jede Stelle, ob peripher oder mittel oder zentral, nichts als die Empfindung desselben Hautpunktes bedeutet. Der Bau dieser Hautnerven, die sensibel oder sympathisch sind, besteht aus einem langgestreckten Netz aus massenhaften Fibrillen, die zwischen Zentralorgan (Ganglion) und peripherischem Endorgan liegen. Der Begriff des *Verlaufens*, *Hinziehens zur Haut* ist dabei anatomisch nicht gegeben. Wir können an keiner Fibrille, die wir liegen sehen, erkennen, in welcher Richtung ihr die *Funktion* bildender Impuls läuft, wir gebrauchen daher bewußt die Ausdrücke des Verlaufens nur, um die Beschreibung zu erleichtern. Die zum Endorgan führende Fibrille endet nicht dort, sondern biegt wieder rückwärts um und läuft denselben Weg vom Nervenendkörper in den Achsenstrang zurück, den die zuführende Fibrille zum Nervenendkörper hin genommen hatte. Welche von den Fibrillen hin-, welche zurückgeht, läßt sich nicht erkennen. Hinführende und zurücklaufende Fibrille sind nach ihrem Aussehen nicht voneinander zu unterscheiden.

Diese Endigung in Netzen und Schlingen, bereits 1885 von v. KUPFFER bei wirbellosen Tieren (Periplaneta, Küchenschaben) beschrieben, hat erst gegen 1905 mehr und mehr Bestätiger gefunden (BIELSCHOWSKY, RAMON Y CAJAL, APATHY, BOEKE, VAN DE VELDE, v. LENHOSSEK, DOGIEL, BOTEZAT, KOLMER u. a.). So verschiedenartig an Form und Größe auch morphologisch die Nervenendigungen sind, ihre einzelnen Netzchen, Köpfcchen, Bäumchen, Faserenden, Faserkörbe usw. sind im Prinzip stets gleich aus Fibrillen, Fibrillennetzen und Endschlingen gebildet.

Unsere Beschreibung soll die deutlichsten Formen benennen und in charakteristischen Abbildungen darstellen.

Man unterscheidet beim Menschen und bei den Säugetieren

freie Endigungen der Nerven,

Endigungen an Tastzellen,

Endigungen in Lamellenkörperchen: VATER-PACINISCHE Körperchen.

BOTEZAT empfiehlt diese Lamellenkörperchen der Säugetiere von denen der Vögel zu trennen. Die Säugetierlamellenkörperchen PACINISCHE, die Vogellamellenkörperchen VATERSCHE Körperchen zu nennen.

Umgekehrt wäre es historisch richtiger.

GOLGI-MAZZONISCHE Körperchen,

KRAUSESCHE Endkolben,

Eingekapselte Endknäuel und Genitalkörperchen.

Endigungen in mehrzelligen Endkörpern:

WAGNER-MEISSNERSCHE Körperchen,

DOGIELSCHE Körperchen.

I. Nervenendigungen in der Oberflächen-Epidermis.

Für alle Nervenendigungen in der Epidermis besteht auch heute noch eine wichtige Streitfrage. Die genauesten Untersucher sind sich nicht einig darüber, ob die Nervenendverläufe und ihre Terminalorgane *intercellulär* oder *intracellulär* enden. Während die meisten Autoren die Endigung der Nerven *in den Zellen* bisher noch ablehnen und annehmen, daß sie ihr Ende stets *zwischen den Zellen* und diesen nur angelagert finden, behauptet BOEKE, daß nur Schrumpfungsprozesse diesen Anschein hervorrufen und sämtliche Endigungen *in den Zellen* selbst stattfinden. Beide, Nervenendigung und Zelle, bilden, durch das schwachgefärbte periternale Netzwerk verbunden, ein untrennbares Ganzes.

Unter der Epidermis bilden die Nervenfasern ein flach liegendes Netz. Ein Teil dieses Netzes besteht noch aus markhaltigen Fasern, ein anderer Teil hat keine Markhülle mehr und ist nur noch von der SCHWANNSCHEM Scheide umgeben. Die markhaltigen Fasern des subepithelialen Netzes verlieren dicht vor dem Eintritt in ihren Endkörper ihre Markscheide, und es geht eine dicke Faser in den Endapparat ein. Die Faser besteht 1. aus dem Neurofibrillenbündel, welches nicht mit freien Spitzen, sondern mit Schlingen endet, die aufsteigenden Fibrillen kehren um und in dem Verlaufe der Faser wieder zentralwärts zurück. 2. Dem Neurilemm, welches sich wabig oder netzförmig ausbreitet und nach BOEKE in das Protoplasma des Endorgans übergeht. Die Endigungen am Oberflächenepithel sind:

1. MERKELSCHE Tastzellen,

2. freie intraepitheliale Endigungen.

Die übrigen Endformen liegen in der Cutis, neben freien Endigungen die Lamellenkörperchen und die Zellkomplexe mit Nerven.

Zwischen den Gebilden, von denen wir eine Übersicht geben, kommen alle möglichen Übergänge vor, die die Grenzen verwischen. Infolgedessen beschreiben manche Autoren eine Menge von verschiedenen Formen, andere nur eine oder zwei.

1. MERKELSCHE Tastzellen.

Die MERKELSCHEM Tastzellen sind Organe, die aus 3 Teilen bestehen (BOTEZAT):

1. aus der eigentlichen Tastzelle (auch Zwillingszelle),

2. der dicken Nervenfasern, welche den Tastmeniscus bildet,

3. der feinen Nervenfasern, welche die Zelle als Netz umspinnt.

An der unteren Epidermisgrenze liegen eigentümlich helle Zellen, die durch Intercellularbrücken mit den daneben und darüber liegenden gewöhnlichen

Zellen der Epidermis verbunden sind. Sie liegen besonders am unteren Ende von Retezapfen. Vielfach liegen sie gar nicht mehr in der Epidermis, sondern ganz in der Cutis, dann ohne Zellbrücken. An diese *Tastzellen* ziehen Nerven heran und bilden, meist an der unteren Fläche, aber auch seitlich, zuweilen

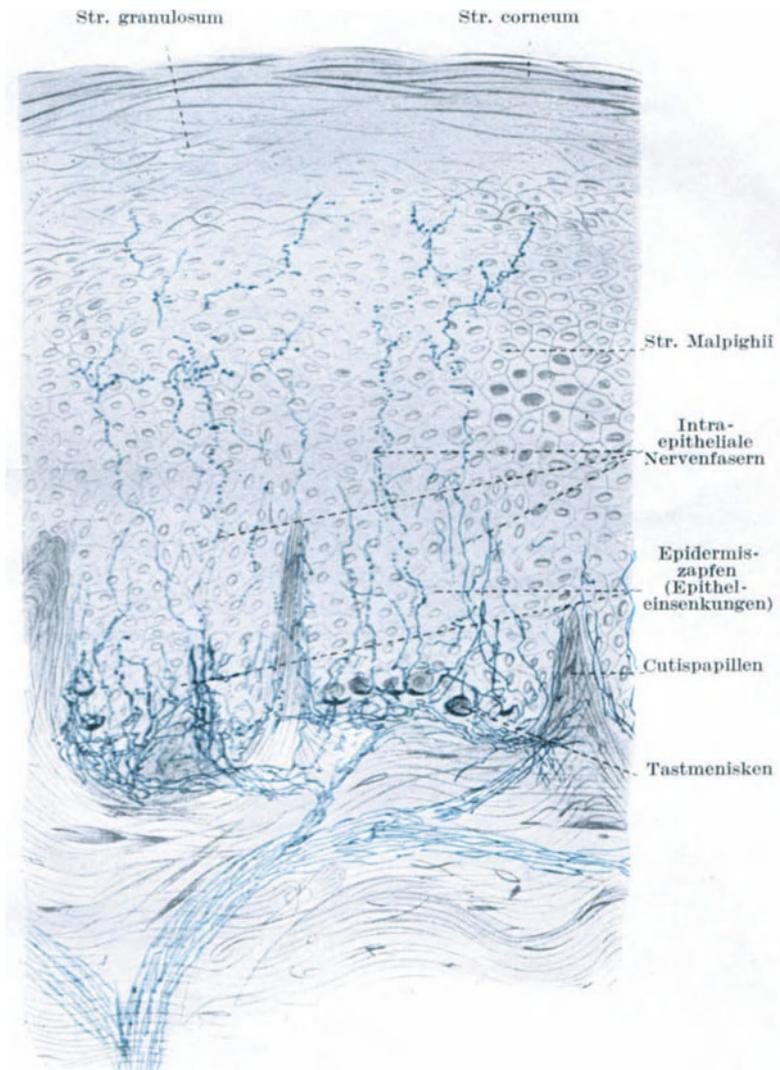


Abb. 305. Querschnitt durch die Schnauze eines jungen Hundes. Übersichtsbild der Nervenverteilung. (Nach E. BOTEZAT.)

kranzförmig um die Zelle herum (TELLO, BIELSCHOWSKY) eine aus einem Nerven-fibrillennetz bestehende Platte (*Tastmeniscus*, *Tastscheibe*) aus der Hauptfaser. Vielfach ist das noch nicht das letzte Ende der Fibrillen, sondern es zieht vom Tastmeniscus ein Fibrillenbündel in die Epidermis hinein, verteilt sich noch in feinere Fäden und endet mit Knöpfchen (ebenfalls wieder Fibrillennetzen) zwischen den Epithelzellen bis zur Keratohyalinschicht hinauf.

Diese Tastzellen kommen einzeln oder in Gruppen vor. Teils hängen sie durch den Nerven direkt zusammen, indem dieser von einer Tastzelle zur

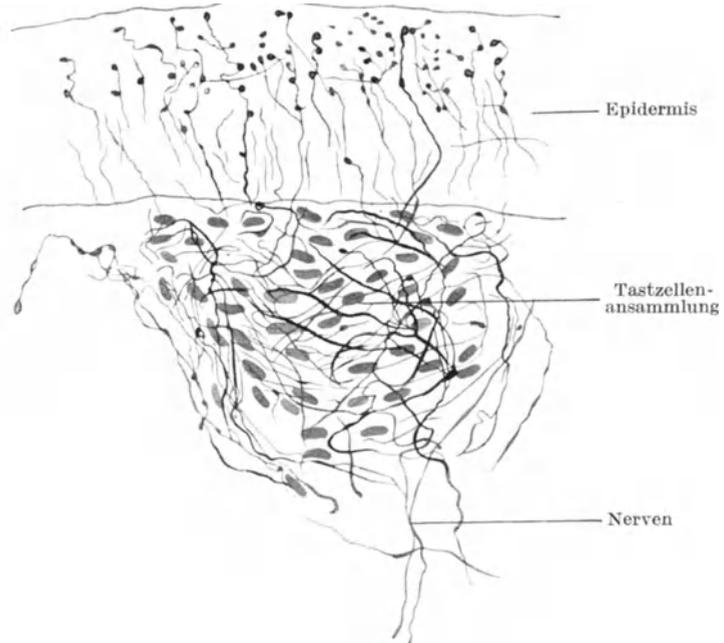


Abb. 306. Tastkörperchen der Zunge des Alligators. Tastkörperchen im Bindegewebe und Fasern mit Endnetzen (Knöpfchen) im Epithel. (Nach HULANICKA.)



Abb. 307. Von Nervenfasern eingesponnene Zellen. Maulwurfsschnauze. (Nach BIELSCHOWSKY.)

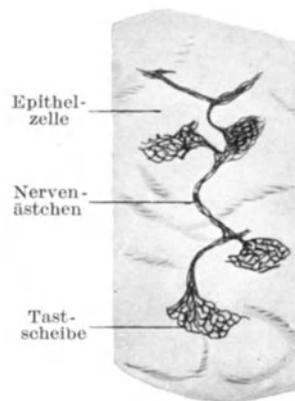


Abb. 308. Zellen mit Tastscheiben. Aus Flachschnitt d. Zehenkuppenhaut d. Katze. (Nach DOEHL.)

nächsten zieht, und sie wie aufgefädelt an dem Nerven hängen; teils liegen sie nur einander benachbart, gehören nicht derselben Nervenfasern an.

Außer durch den Tastmeniscus aus der Hauptfaser werden die Tastzellen noch von feinen Fibrillen der Nervenfasern versorgt, die sie in einem Netz umspinnen. Auch diese Fasern ziehen weiter in die Epidermis hinein. Außer den MERKELSchen Zellen kommen ähnliche vor, welche von feinen Nebenfasern ganz eingesponnen sind (BIELSCHOWSKY).

Diese MERKELSchen Tastzellen kommen in der ganzen Wirbeltierreihe vor. Bei den niederen Wirbeltieren (Amphibien und Reptilien) bilden sich aus vielen Tastzellen zusammengesetzte Organe in der Cutis bis dicht an die Epidermis heran. Bei den Säugetieren sind sie recht übereinstimmend gebaut, und es scheint deshalb erlaubt, wie auch bei den übrigen Nervenendigungen, Verhältnisse aus der Tierhaut als gleichwertig mit den Darstellungen aus menschlicher Haut zu benutzen. Ganz besonders gehäuft kommen die MERKELSchen Tastzellen in den unteren Epithellagern und in der Cutis der Haarscheiben vor.

Die MERKELSchen Tastzellen sind Epithelzellen. Sie als periphere Ganglienzellen der Haut zu betrachten, liegt keine Ursache vor. Die Zellen zwischen den Fasern sind SCHWANNsche Zellen, die mit KREIBICH als ektodermale Zellen betrachtet werden können. Die MERKELSchen Zellen werden von BOTEZAT als die Anreger der Nerventätigkeit betrachtet, mit dem Gedanken, daß die Funktion dieser Epithelzellen eine nervenreizende Sekretion sei. Wegen dieser hypothetischen Sekretion nennt er sie *Sinnesdrüsenzellen*. KADANOFF fand, daß bei Säugetieren (Schnauze) mit viel MERKELSchen Tastzellen die übrigen intraepithelialen freien Endigungen spärlicher sind. Wo aber viele freie Endigungen vorhanden sind, gäbe es weniger MERKELSche Zellen.

2. Freie Nervenendigungen in der Epidermis.

Die Endigungen der Nerven im Epithel werden in verschiedenen Formen geschildert.

Die Nervenfasern, welche in das Epithel hineinziehen, sind stets marklos, aber von verschiedener Stärke. Im ganzen scheint es ratsam zu sein, dicke und dünne Fasern zu unterscheiden, aber nach heutiger Kenntnis noch keine weiteren Einteilungen vorzunehmen und auch diese beiden Faserarten noch nicht als verschiedener Funktionsart anzusehen. Beim Menschen, welcher zwar am ganzen Körper eine recht dicke Epidermis aufweist, vielschichtiger als die Epidermis behaarter Tiere, aber doch nirgends, auch an Händen und Füßen nicht, so dicke Epithelschichten hat wie die vielbearbeitete Nase vieler Säugetiere, sind die langen, im Epithel emporsteigenden Fasern wenig ausgebildet. Dagegen sind die verschiedenartigsten Verzweigungen und Endverästelungen vorhanden.

In dem sehr dicken Epithel der Säugernase (Rind, Schwein, Hund, Katze, Maulwurf, Igel) sind die aufsteigenden Fasern gut zu erkennen.

Die dicken Fasern (Hauptfasern) steigen zwischen den Zellen (nach BOEKE innerhalb der Epithelzellen selbst) im Zickzack bis unter die Hornschicht empor und geben seitliche Zweige mit Endknöpfchen ab, die aus Fibrillennetzen bestehen. Die dünnen Fasern (Nebenfasern) steigen zwischen den Hauptfasern geschlängelt weit nach oben empor, besitzen in diesem Verlauf variköse Verdickungen (ebenfalls Fibrillennetze) und bilden, manchmal nach unten umkehrend, lange Schleifen.

Die Endigungen bestehen aus kleinen Netzen oder größeren plattenförmigen Netzen. KADANOFF betrachtet alle diese Endigungen als Gebilde, welche den Tastscheiben an den MERKELSchen Zellen verglichen werden müssen, nur daß sie sich nicht an diese besonders gebildeten Zellen anlegen, sondern an die gewöhnlichen Zellen der Epidermis.

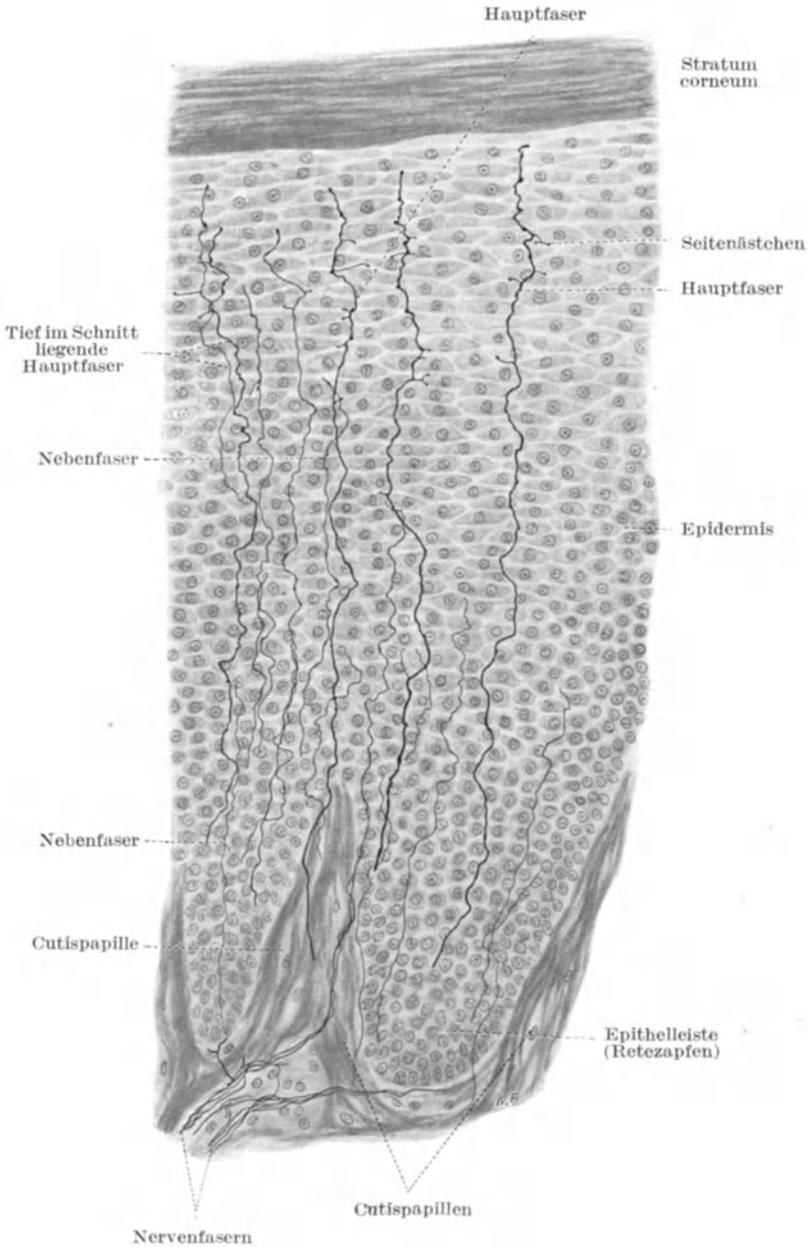


Abb. 309. Nervenfasern und Nervenendigungen im Epithel der Rinderschnauze. Dicke Hauptfasern, dünne Nebenfasern. MERKELSche Zellen nicht gezeichnet. (Aus KADANOFF.)

II. Nervenendigungen an den Haaren.

Die Haare sind außerordentlich stark innervierte Organe. Zwar tritt die am stärksten innervierte Haarform, die Tasthaare oder Sinushaare, beim Menschen nicht auf, da er nur die gewöhnliche Haarform mit stark innervierter und vascularisierter Bindegewebshülle, Follikelepithel nebst Haar und Papille

besitzt. Aber auch dieses Organ hat eine Fülle von verschiedenen Nervenendformen.

Die Haare werden von Endbäumchen versorgt, welche über der Talgdrüsen-



Abb. 310. Die drei sensiblen Apparate am Hals eines gewöhnlichen Haares der Unterlippe des Hundes. a Hauptfasern, b Hauptfasern mit baumartig verzweigten Enden des zirkulären Hauptapparates, c Nebenfaser mit einem Endbäumchen des Nebenapparates. (Nach BOTEZAT.)

gend sich an der Epithelgrenze ausbreiten (Endbäumchen an der Basalmembran, v. SZYMONOWICZ). An starken Haaren, welche unter der Talgdrüsen- gegend eine erhebliche Verdickung des Follikel-epithels besitzen und damit an

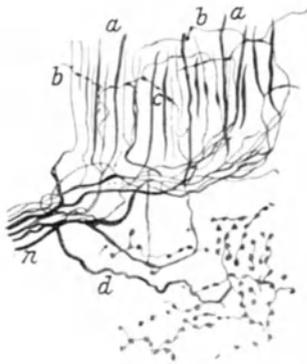


Abb. 311. Hund. Nervenapparate eines größeren Haares der Unterlippe (Methylenblau). n Nervenstämmchen. a Apparat gerader Terminalfasern. b Zirkulärer Hauptapparat (schwach entwickelt). c Andeutungen des zirkulären Nebenapparates in Form feiner Punktreihen. d Baumförmige Endverzweigung einer markhaltigen Hauptfaser unterhalb der anderen Apparate. (Nach BOTEZAT.)

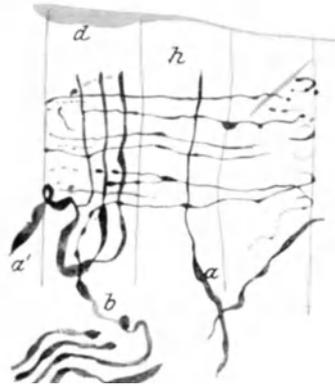


Abb. 312. Dünnes Haar von der Oberlippe der Katze. d Talgdrüse, h Haar, a, a' markhaltige Hauptfasern mit den geraden Terminalen an der Glashaut, b markhaltige Hauptfaser mit dem Zirkularapparat. (Nach BOTEZAT.)

den Follikelbau der Tasthaare erinnern, enden an dieser Stelle ebenfalls Nerven mit Endbäumchen. Sie gehen aus Nerven hervor, die erst nahe dem Follikel ihre Markscheide verlieren und dann in Windungen an den Follikel herantreten.

Andere Nerven umkreisen in mehrfachen Ringen das Haar (*zirkulärer Hauptapparat*) und lassen oft den eigentümlichen Kranz langer Fasern hervorgehen, den man als die *geraden Terminalfasern* bezeichnet. Dieser Apparat befindet sich am Haartaschenhals. In den zirkulären Hauptapparat und den Apparat der geraden Terminalfasern treten eine ganze Anzahl von markhaltigen Nervenfasern ein, die von oben oder von unten kommen. Nicht an allen Haaren sind beide Apparate gleich stark ausgebildet, meistens überwiegt der eine oder der andere. Die geraden Terminalfasern sind sehr verschieden lang. In den längsten

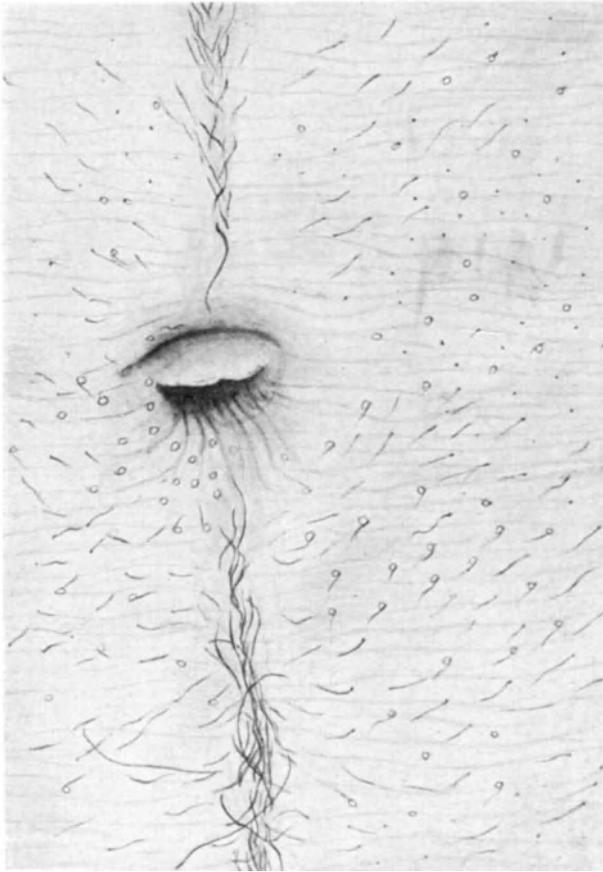


Abb. 313. Haarscheiben am Bauche des Menschen. In der Mitte der Nabel.

kommen auch Gabelungen vor. Die Form dieser Fasern gleicht senkrechten, um den Hals des Haares herumstehenden Keulen aus Nervenfibillennetzen. Sie ragen meistens nach oben, aber manchmal auch abwärts. Der zirkuläre Apparat bildet beim Menschen meistens ein Netz, bei Tieren kann er aus nebeneinander liegenden, wenig miteinander verbundenen spiraligen Fasern bestehen. Diese Nervenapparate bestehen alle aus Hauptfasern. Neben ihnen kommt ein zirkuläres Nervenetz aus Nebenfäsern in derselben Höhe des Haares vor.

Die Papille enthält nur wenig Nerven, eine Faser biegt sich, meistens von oben her kommend, in sie hinein und verteilt sich in viele Fibrillennästchen, die wohl am nächsten zu den Endbäumchen zu rechnen sind.

Zellige Nervenendapparate fehlen dem gewöhnlichen Haar. Nur an den stärkeren (Oberlippe) sind MÈRKELSche Tastzellen mit nervösen Tastmenisken vorhanden. Sie liegen außen auf der Glashaut.

III. Die Haarscheiben.

In der Haut von *Echidna* (*Tachyglossus*) hat RÖMER eigentümliche runde Knöpfchen, von ihm Tuberkel genannt, gefunden. ICH fand ähnliche glänzende

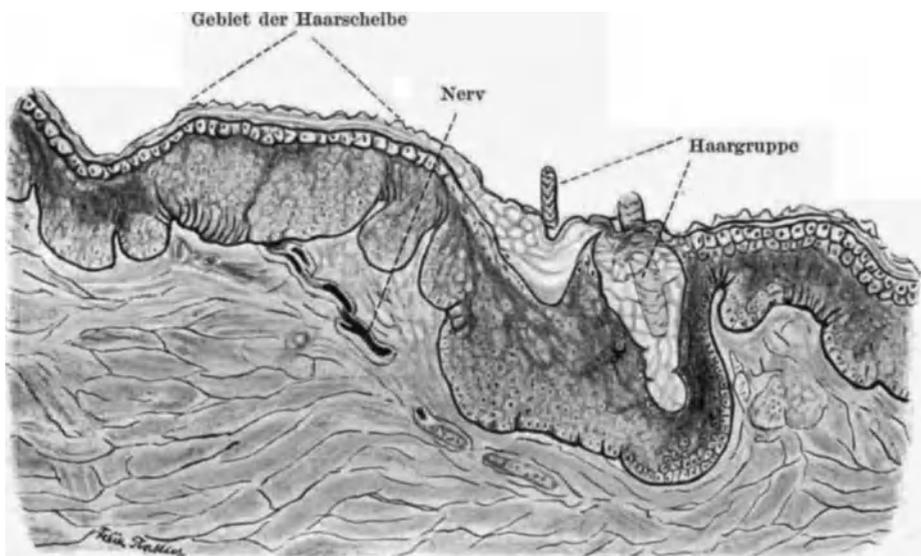


Abb. 314. Schnitt durch Haargruppe und Haarscheibe. Mensch. Palladiumchlorürhärtung.

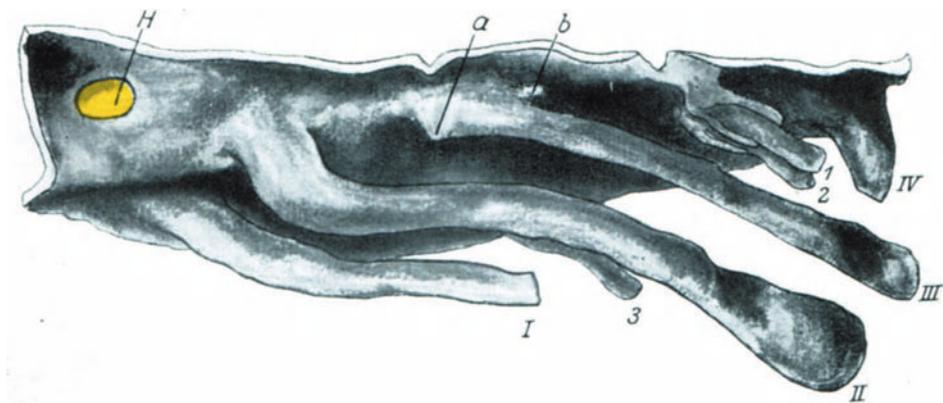


Abb. 315. Haarscheibe (H) von Echidnafetus (SEMON, Stadium 52). Sie liegt in ziemlich weiter Entfernung hinter dem Stachelfollikel. I-IV Stachelfollikel, 1-3 Haarfollikelbündel, a, b Auswüchse an einem Stachel.

runde Knötchen in der Haut des Menschen und einer großen Reihe von Säugertieren, die Beziehungen zu den Haaren zeigten. Ich habe die Organe deshalb Haarscheiben genannt. Die liegen beim Menschen dicht neben dem Lanugohaar, hier in Folge der großen freien Fläche zwischen den Lanugohaaren an Arm,

Schulter, Bauch besonders leicht zu erkennen. Nur an der Haut hängender Mammae fand ich (selten) einen größeren Zwischenraum zwischen Haar und Haarscheibe. Das Haar, welches schräg in der Haut steckt, neigt sich in spitzem Winkel über die Haarscheibe hin. Diese liegt also nach der im Abschnitt Haarbezirk gegebenen Anordnung des Haares und seiner Anhänge *hinter* dem Haar. Dieselbe Lage hat die Haarscheibe bei sämtlichen Säugetieren. Auch RÖMERS Tuberkel zeigen dieselbe Anordnung zu den Stacheln wie bei den Säugetieren zu den Haaren (Abb. 315, 316).



Abb. 316. Schnitt durch Stachelanlage und zugehörige Haarscheibe eines Echidnaembryos.

Die Haarscheiben sind bei schräg auffallendem Licht leicht zu sehen. Trotzdem muß erst eine gewisse Übung gewonnen werden, um sie leicht und regelmäßig zu entdecken. Sie sind so deutlich zu sehen, daß es möglich ist, von ihnen nach der Methode der Fingerabdrücke objektive Abbildungen zu gewinnen. Man erkennt sie oft in einem solchen schwarzen Abdruck leichter und in größerer Zahl als an der lebenden Haut. Sie sind in den schwarzen Abdrucken als schwarze *Kreise* zu sehen, rundbegrenzt im Gegensatz zu den drei- und mehreckigen Feldern der feinen Hautfelderung, größer als diese eckigen Felder. Daß sie schwarz erscheinen, kommt von ihrem Hervorragen über die Haut, im Gegensatz dazu sind die daneben liegenden Follikelumgebungen, da sie vertieft sind, weiß (Abb. 214, S. 245).

Die Haarscheibe bildet eine runde Platte, beim Menschen bis stecknadelkopfgroß und mit bloßem Auge gut zu sehen. Sie wird fast nie von der feinen Hautfelderung überzogen, und ist von einer eigenen feinen Furche umgeben. Dadurch erscheint sie als besonderes Gebilde in die allgemeine Hautfelderung eingelassen. Sie erscheint glatt, ist jedenfalls glatter als die umgebende, durch ihr feines konvexkörniges Chagrin mattere Hautfläche, ist selbst auch, aber in anderer Form, ganz fein konvex chagriniert. Die oberflächlich sichtbare Grenzfurche stellt an der Unterseite der Epidermis einen scharfen Rand dar. Er scheidet einen Cutisknopf ab, in welchen sich reichlich Nervenfasern hineinbegeben. Diese zweigen sich von den Nerven der zugehörigen Haargruppe des Haarbezirkes ab. Sie verteilen sich in dem Cutisbezirk überall hin zu den

massenhaften MERKELschen Zellen im Corium und zur Epidermis, besonders aber zu deren Mittelpunkt, der oft als breiterer Retezapfen erkennbar ist. Die

Basalschicht der Epidermis ist ein wenig verändert, besteht aus höheren oder flacheren Zylinderzellen. Diese Epithelveränderung ist bei vielen Tieren viel

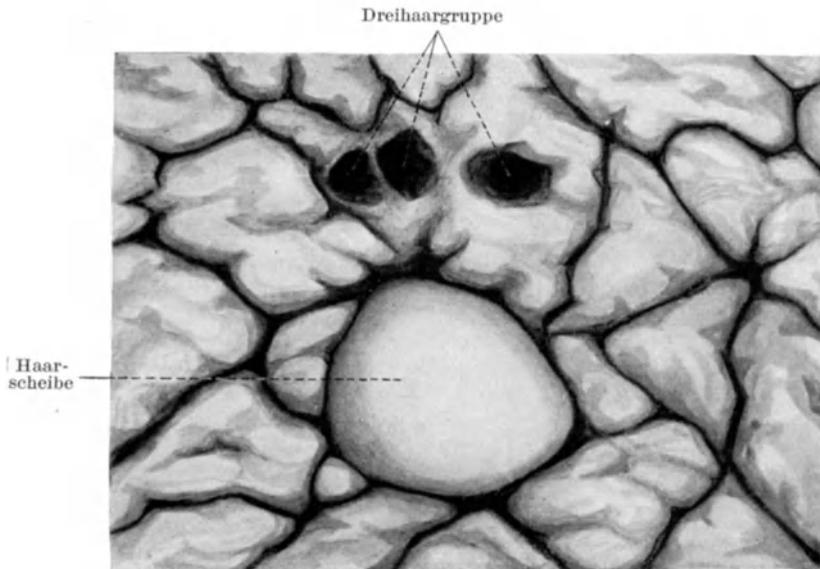


Abb. 317. Haarscheibe des Menschen, davor (in der Abbildung darüber) die Dreihaargruppe. Wachsplattenrekonstruktion. Von oben gesehen.



Abb. 318. Haarscheibe des Menschen, davor (in der Abbildung darunter) die Dreihaargruppe. Dieselbe Wachsplattenrekonstruktion wie in der vorhergehenden Abbildung. Von unten gesehen.

deutlicher vorhanden als beim Menschen, namentlich beim Ornithorrhynchus (Schnabeltier) stellt sie geradezu eine Scheibe aus hohen Zellen dar, die an die epithelialen Deckscheiben der cutanen Reptilien-Sinnesorgane erinnert.

Bei den behaarten Tieren sieht man die Haarscheiben erst, wenn man den Pelz ausrupft. Sie liegen dann in weiteren Abständen voneinander, und man

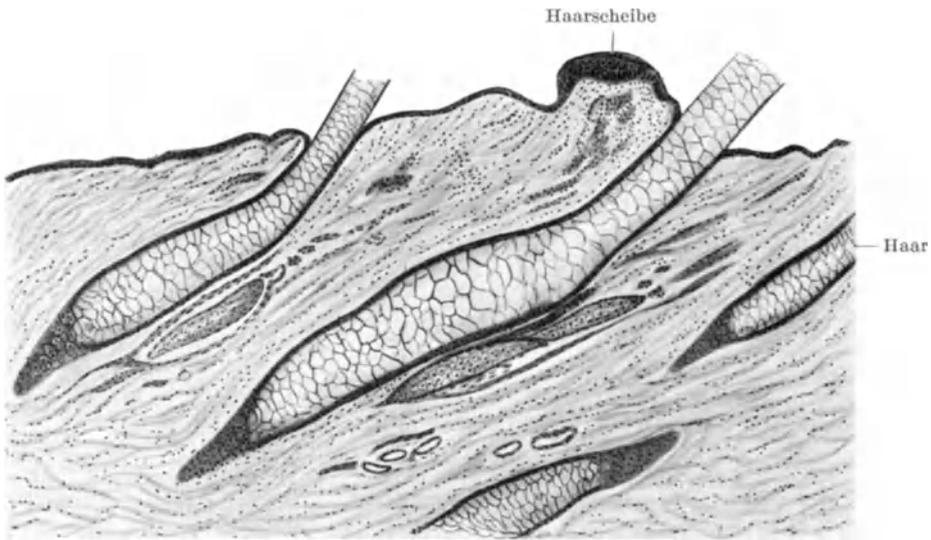


Abb. 319. Haarscheibe aus der Haut des Rehs. (Senkrechter Schnitt.)

kann annehmen, daß sie zu den ebenfalls in solchen Abständen liegenden Haupt- oder Grannenhaaren gehören.

Die Haarscheiben sind die einzigen an der Hautoberfläche erkenntlichen



Abb. 320. Haarscheibe des Kaninchens. Ein großer Haarfollikel, links davon die Haarscheibe, rechts eine Hautfalte (Schuppenrudiment?).

Sinnesorgane der gewöhnlichen Haut. An den haarlosen Handtellern und Fußsohlen des Menschen fehlen sie. Außer diesen Sinnesorganen sind an der Haut der Säugetiere nur stark differenzierte Stellen von Organen eingenommen, welche schon äußerlich als Endigungen von sensiblen Nerven erkannt werden

können. Es sind dies vor allem die hochepithelialen Hautdifferenzierungen an der feuchten Nase vieler Tiere, die wir bei der Besprechung der Nerven hier und da erwähnt haben.

Da die Haarscheiben bisher nur selten beschrieben worden sind, gebe ich hier eine Anzahl von Abbildungen aus dem Tierreiche, welche nur den übereinstimmenden Bau der in

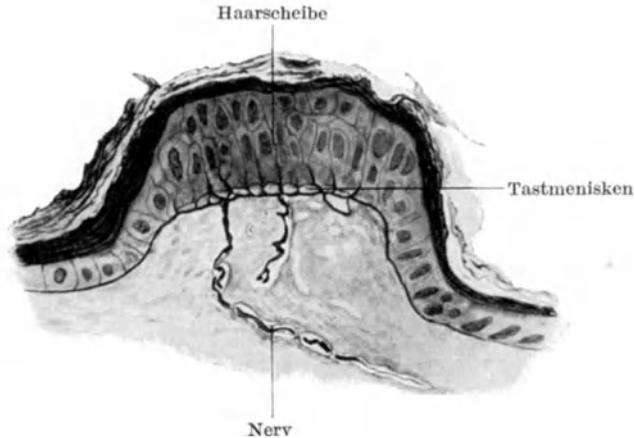


Abb. 321. Haarscheibe des Meerschweinchens.

der Tierreihe noch viel weiter verbreiteten Organe zeigen sollen. Die mikroskopische Untersuchung wird durch die Kleinheit der Organe etwas erschwert, da es nicht ganz leicht ist,

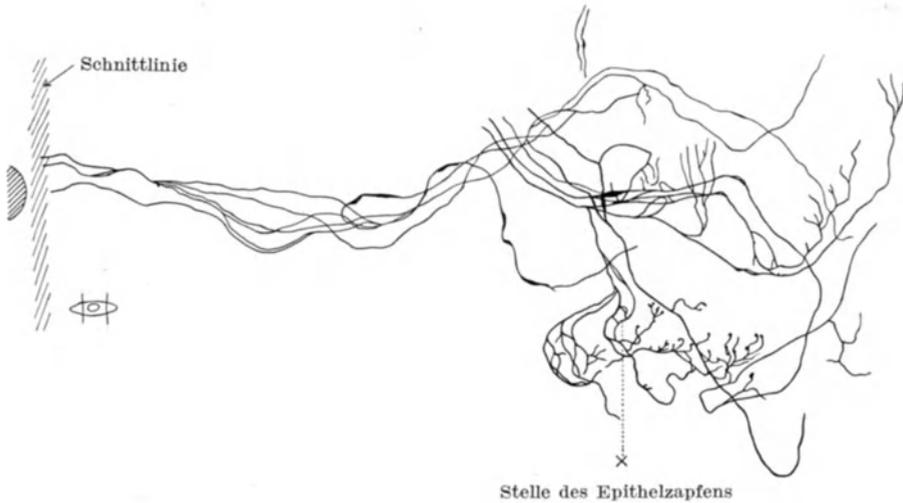


Abb. 322. Nerven der menschlichen Haarscheibe. Methylenblau vital. Daneben natürliche Größe des exzidierten Hautstückchens mit den orientierenden Schnittlinien.

sie in der Schnittserie wieder aufzufinden. Es empfiehlt sich, wie es in Abb. 322 dargestellt ist, sie an zwei Seiten durch je einen scharfen Messerschnitt vor der Einbettung zu umgrenzen, diese Hautspalten lassen sich sehr leicht unter dem Mikroskop wiederfinden. Auch findet man sie in Präparaten, in denen nach einer der Silberimprägnierungen die Nerven geschwärzt sind, an ihren Nervenendigungen auf, die, scheinbar alle zu Tast-scheiben ziehend, als ein dickes schwarzes Geflecht sichtbar sind.

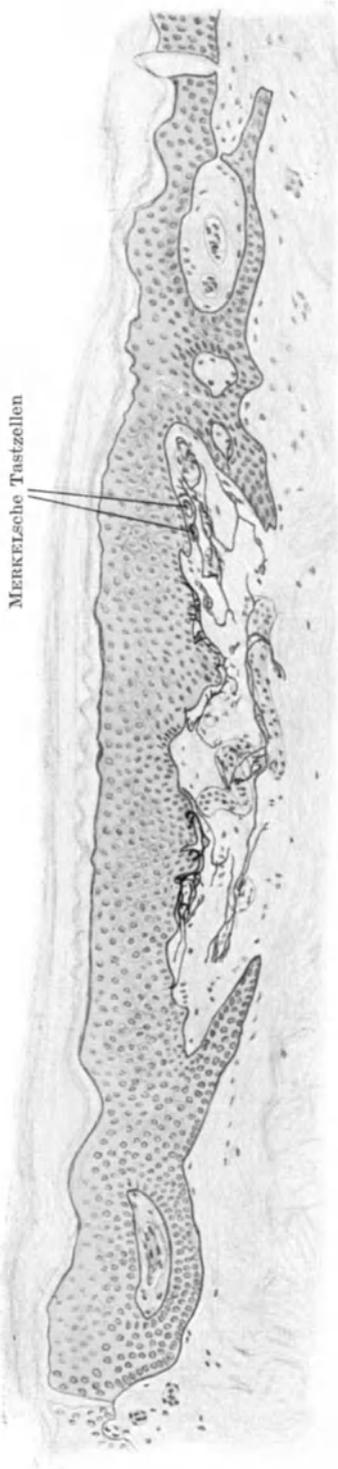


Abb. 323. Methylenblaufärbung der Nervenendigungen einer menschlichen Haarscheibe; links und rechts die senkrechten orientierenden Messerschnitte durch die Epidermis.

IV. Nervenendigungen in der Cutis.

Alle anderen Nervenendigungen in der Haut sind in die Cutis eingelagert. Auch hier kommen MERKELSCHE Zellen und freie Endigungen in großer Zahl vor. Daneben aber liegen in der Cutis eine ganze Reihe verschiedener Endigungen in besonders ausgebildeten Organen.

1. Die MERKELSCHEN Tastzellen in der Cutis liegen so gut wie immer dicht unter der Epidermis. Ihre Innervierung mit Tastscheiben und mit dem feinfibrillären Fasernetz ist dieselbe wie in der Epidermis.

2. Die freien Nervenendigungen in der Cutis hängen an Nerven, welche den Blutgefäßen und den Bindegewebsbündeln folgen. Sie bilden

a) enge Netze dicht unter der Epidermis, in den Papillen und tiefer. Sie sind von DOGIEL, RUFFINI in der Finger- und Zehenhaut, im Nagelbett beschrieben worden. Wo sie nahe am Epithel liegen und flach ausgebreitet sind, gleichen sie mit ihren Endnetzknötchen beinahe den Endbäumchen. Die Netze sind eng in niedrigen, langmaschig in langen Papillen. An diesen Netzen hängen weiter nach oben und in die Epidermis hinein andere freie Endigungen.

b) Endbäumchen sind die Summe dicht beieinander liegender knöpfchenförmiger Endigungen, an Fasern hängend, die sich auf kleinem Bezirk aus der markhaltigen Faser heraus geteilt haben. Diese Fasern bilden untereinander wiederum Netze. Die Bäumchen breiten sich weithin flächenhaft unter dem Epithel aus. Sie kommen beim Menschen z. B. im Nagelfalz vor (DOGIEL). Im Stratum papillare sind die Endbäumchen weit ausgebreitet und locker gebaut, in der tieferen Cutis sind viele dichter gebaut, aber mit allen Zwischenformen bis zu den einfachen Endbäumchen. Die Endbäumchen sind nicht stets die äußerste Endigung der Nerven. Es kommt vor, daß aus ihnen eine Faser entspringt, wieder von einer

Markhülle umgeben wird und weiterhin nochmals in irgend einer Form endet (RUFFINI, *ultraterminale Fasern*). So können ganze Reihen von Endapparaten zusammenhängen, in der Art, wie wir es schon von den MERKELSchen Zellen gesehen haben.

Die Endbäumchen werden sowohl von stärkeren als von feineren Fasern gebildet (BOTEZAT).

c) *Endknäuel*. Die Endknäuel sind dichter gebaut als die Endbäumchen. Sie breiten sich nicht auf so große Flächen hin aus. Sie scheinen seltener zu sein als die Netze und die Endbäumchen, sind bisher beim Menschen (Cutis-

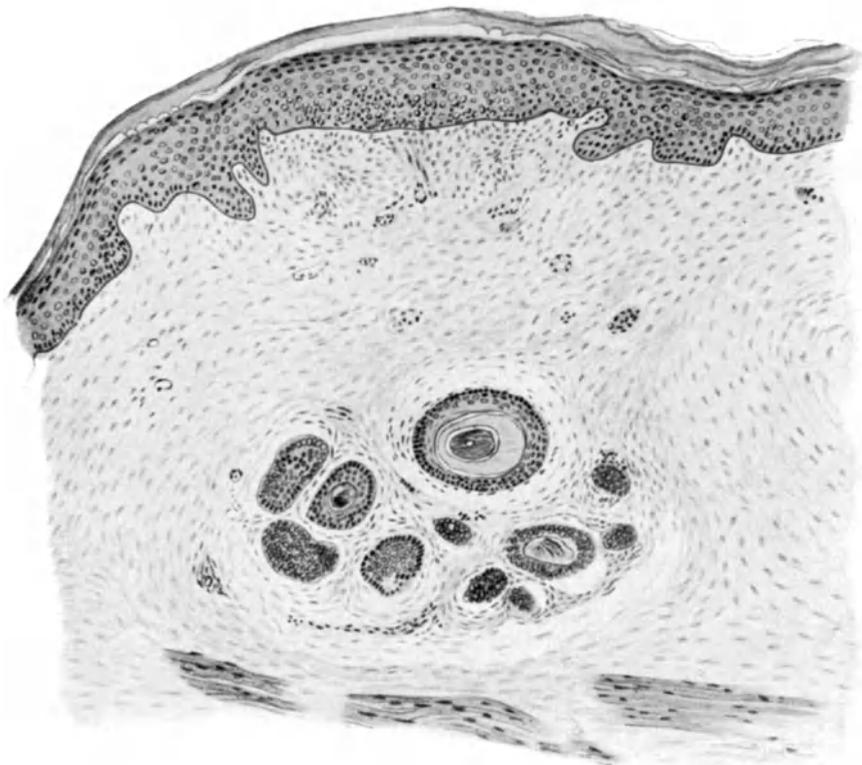


Abb. 324. Haarscheibe eines Echidnaembryos. Gegend der Kloake. Embryo D (SEMON) älter als Stad. 53. Die hier dargestellte Haarscheibe zeigt massenhaft eingelagerte MERKELSche Tastzellen. Die darunter gelegene Haarfollikelgruppe gehört nicht zu dieser Haarscheibe.

papillen DOGIEL) öfter beschrieben worden als bei den Säugetieren, wo die Behaarung vermutlich ihr Vorkommen hindert. An der unbehaarten Tierhaut (Schnauze) und unter anderem Epithel (Harnblase) sind sie aber vorhanden (BOTEZAT). Die Endknäuel bestehen aus dichten Nervennetzen mit Knöpfchen. Sie liegen einzeln oder zu mehreren benachbart und entlassen ebenfalls die ultraterminalen Fasern RUFFINIS. Besonders große Gebilde, die vielleicht zu dieser Art gehören, liegen tiefer in der Cutis (RUFFINISCHE Körperchen), auch gewisse Formen der oberflächlich liegenden Genitalkörperchen gehören in dieses Gebiet.

Die meisten Genitalkörperchen gehören zu den eingekapselten (Lamellen-) Körperchen. Die RUFFINISchen Endspindeln haben ebenfalls mit diesen von einer Hülle umgebenen Körperchen gewisse Eigenschaften gemeinsam. Sie liegen in einem dichteren Bindegewebsstreifen, der selbst gefäßlos, von außen aber stark vascularisiert ist. Er bildet aus kollagenen und elastischen Fasern eine Hülle um das Nervenbäumchen, die man aber nicht als

eine Kapsel bezeichnet. Die RUFFINISCHEN Spindeln sollen an den Händen etwa so zahlreich sein wie die VATER-PACINISCHEN Körperchen.

Übersieht man diese freien Endigungsformen der Nerven in einer großen Reihe von Beschreibungen mit den sehr wechselnden Zusammenfassungen und Namengebungen, so zeigt sich als das einzig klare Ergebnis, daß noch keine begründete systematische Einteilung der freien Nervenendigungen nach ihrer Form besteht. Aus den vorhandenen Zeichnungen der Gold-, Silber-, Methylblaudarstellung lassen sich zwar die beschriebenen Bilder herauslesen, aber ebenso sämtliche Zwischenformen, die dann ebensogut in eine der Gruppen wie in eine andere eingeordnet werden können. Erst die Feststellung der Funktion dürfte instande sein, ein System in diese Wirrnis hineinzubringen.

3. Besser einteilbar sind die in Kapseln eingeschlossenen oder durch ihre Zellanordnungen gekennzeichneten Nervenendkörper. Auch diese enthalten die Nerven in der geschilderten Form, als marklos hineintretende Fibrillenbündel, die in Knöpfen oder weiter ausgebreiteten Netzen enden. Sie liegen sämtlich in der Cutis.

Man unterscheidet anatomisch (die Funktion gibt hier auch noch keine bestimmte Auskunft)

a) die Kapselkörperchen.

a) VATER-PACINISCHE Körperchen. Diese Nervenendorgane sind schon seit dem Anfange des 18. Jahrhunderts bekannt. Sie sind so groß, daß sie am Finger

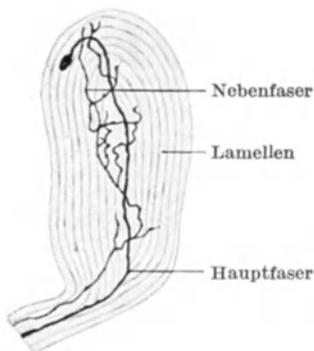


Abb. 325. PACINISCHES Körperchen. Mesorectum einer jungen Katze. (Nach SALA.)

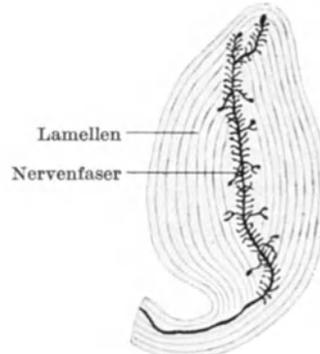


Abb. 326. PACINISCHES Körperchen. Mesorectum einer jungen Katze. Sprossen mit Knöpfchen an der Nervenfasern und den Endknöpfchen. (Nach SALA.)

mit dem Messer herauspräpariert werden können, daß man sie am beliebtesten Untersuchungsobjekt, den Mesenterien (Katze), frei liegen sieht. LUSCHKA hat sie beim Menschen an der Steißbeinspitze, W. KRAUSE in der Brustwarze gefunden. Ihre Größe kann 4—5 mm betragen. Es sind weißliche, längsovale oder rundliche, harte, glatte Körper. Man sieht sie in der Tiefe der Cutis an der Haut der Finger in den meisten Schnitten. Die nervöse Natur ist erst spät erkannt worden, wengleich bereits VATER bei seinen Arm- und Beinervenpräparationen sie als Papillae nerveae bezeichnet (KOELLIKER). Auch PACINI kannte die zentrale Nervenfasern nicht. Zeitweise hielt man diese Körperchen sogar für pathologische Gebilde.

HERBST zählte über 600 an der Hand oder an einem Fuß, nach KOELLIKER fand HERBST in der Hohlhand 233, am Daumen 65, am Zeigefinger und am Mittelfinger je 95, am Ringfinger 80, am kleinen Finger 50. Außer den genannten Stellen werden sie beim Menschen leicht am Praeputium gefunden, ferner an

den Labia majora, an Hand- und Fußrücken. Auch tiefer an den Hautnerven der Vorder-, Oberarme, des Halses, am N. dorsalis penis kommen sie vor, wenn wir (nach KOELLIKER) nur die zur Haut gehörigen Lokalisationen erwähnen.

Das VATER-PACINISCHE Körperchen ist die größte Art der Lamellenkörperchen. Es besteht stets aus einer großen Zahl, nach KOELLIKER bis zu 60 Lamellen, welche sich aus den Schichten des Perineuriums der am unteren Ende eintretenden markhaltigen Nervenfasern abspalten. Durch Aufquellung werden

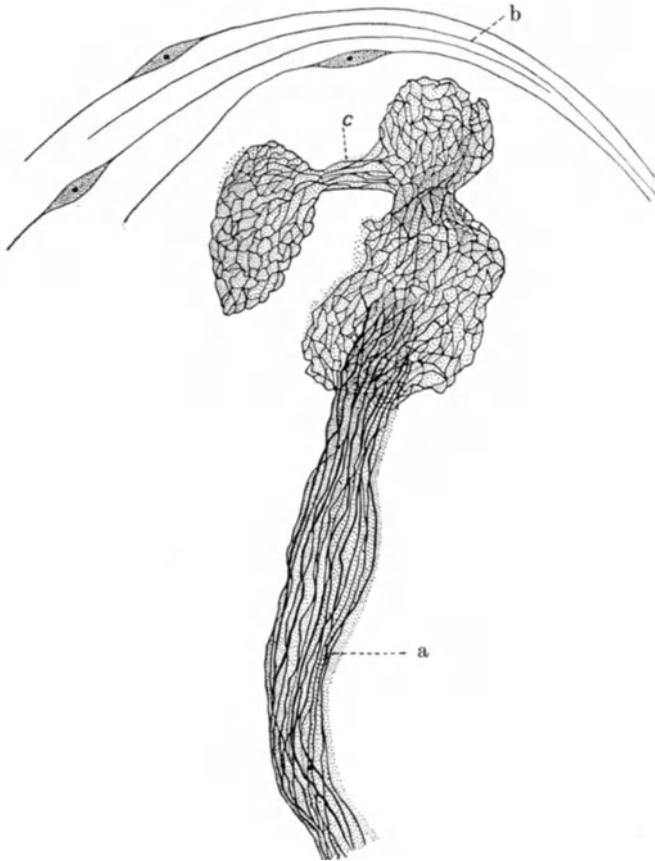


Abb. 327. VATER-PACINISCHES Körperchen. Längsschnitt.
a Zentraler Achsenzylinder, b Kapselzellen, c Verbindungsfaser. (Nach E. VAN DE VELDE.)

die Perineuriumschichten dicker und umhüllen als eiförmige, stark flüssigkeitshaltige Kapsel den zentralen Nervenapparat. Die Kapsellamellen sind von Zellen mit flachen Kernen überkleidet. Die Lamellen sind um so dicker, je weiter außen und je näher am größten Umfange des Körpers sie sich befinden. Am oberen Pol und nahe dem Innenkolben sind sie sehr dünnhäutig. Zwischen ihnen verlaufen aus einer am unteren Pol eintretenden Arterie Capillaren (RAUBER-KOPSCH), diese sammeln sich zu Venen, die an verschiedenen Stellen das Körperchen wieder verlassen. Das Lamellensystem heißt der *Außenkolben*. In ihn tritt an seinem unteren Pol der *Innenkolben* hinein. Er besteht wohl ganz aus interfibrillärer Substanz und enthält 2 Nervenfasern, eine dicke zentrale

und eine dünne umspinnende. Wir haben also hier wieder dieselbe Versorgung wie bei den Tastzellen und in den freien Nervenendigungen. Unsere Abbildungen geben die Verhältnisse von den Körperchen bei Säugetieren. Die Fasern treten nebeneinander ein. Die zentrale starke Hauptfaser durchzieht den Innenkolben, teilt sich manchmal in zwei oder mehr Äste und verläuft zentral bis nahe an das obere Ende des Körperchens: auf diesem Wege gibt sie seitliche, mit knopf-förmigen Fibrillennetzen endende Äste ab, auch sind zuweilen massenhafte feine mit Knöpfchen endende kurze Ausläufer zu sehen. Die feine Nebenfaser tritt ebenfalls am unteren Pole ein und umspinnt netz- und baumförmig den Innenkolben (Abb. 325).

β) Während die VATER-PACINISCHEN Körperchen im subcutanen Fettgewebe der Haut liegen, sind in höheren Schichten der Cutis ähnliche, aber kleinere und in der Form etwas abweichende Lamellenkörperchen vorhanden, die GOLGI-MAZZONISCHEN Körperchen. RUFFINI fand sie in der Haut des Menschen, DOGIEL

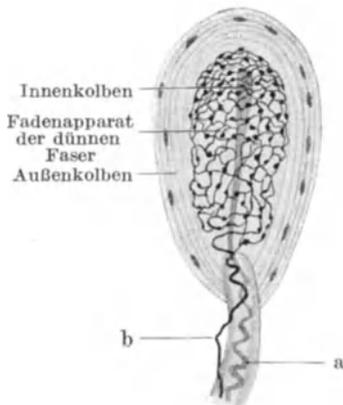


Abb. 328. Kapselkörperchen an der äußeren Bindegewebshülle der Prostata des Hundes. Innenkolben und blättriger Außenkolben. a Dicke markhaltige Nervenfasern, in den terminalen, bandförmigen Achsenzylindern auslaufend, b dünne markhaltige Nervenfasern, die den terminalen Fadenapparat bilden. Methylenblau vital. (Nach D. TIMOFEEV.)



Abb. 329. Körperchen von GOLGI-MAZZONI (komplizierte Form). Längsschnitt. a Eintretende Achsenfaser. (Nach E. VAN DE VELDE.)

beschreibt sie als massenhafte Vorkommnisse auf der Sohle der Katze, TRETJAKOFF fand ähnliche in der Schnauze des Rindes, aber sie kommen auch sonst im Körper vor, wo sie GOLGI an Muskeln und Sehnen entdeckte. Größere Formen, meist zusammengesetzter Art, befinden sich in den tieferen Cutislagen, kleine einfache Formen in den Papillen. Ihr Innenkolben ist nicht so lang und schmal wie derjenige der VATER-PACINISCHEN Körperchen, sondern dicker und kernreich, ihre Lamellen nicht so zahlreich. Die Innervation aber wird wieder von einer zentralen Hauptfaser, die sich hier in viele Zweige teilt, und einem aus feiner Nebenfaser hervorgehenden umspinnenden Netz gebildet.

γ) KRAUSESCHE Endkolben. Diese von W. KRAUSE zuerst in der Conjunctiva des Menschen gefundenen Nervenendkörperchen unterscheiden sich wiederum durch geringere Größe von den vorhergehenden, ihr Lamellensystem ist sehr gering ausgebildet, und es kommt vor, daß an einer sich teilenden Nervenfasern ein Endkolben und eine freie Nervenendigung nebeneinander ausgebildet sind. Ihre Hauptfaser teilt sich gar nicht oder weniger stark als bei den GOLGI-MAZZONISCHEN Körperchen, auch hier wird sie von einem feinen Netz der

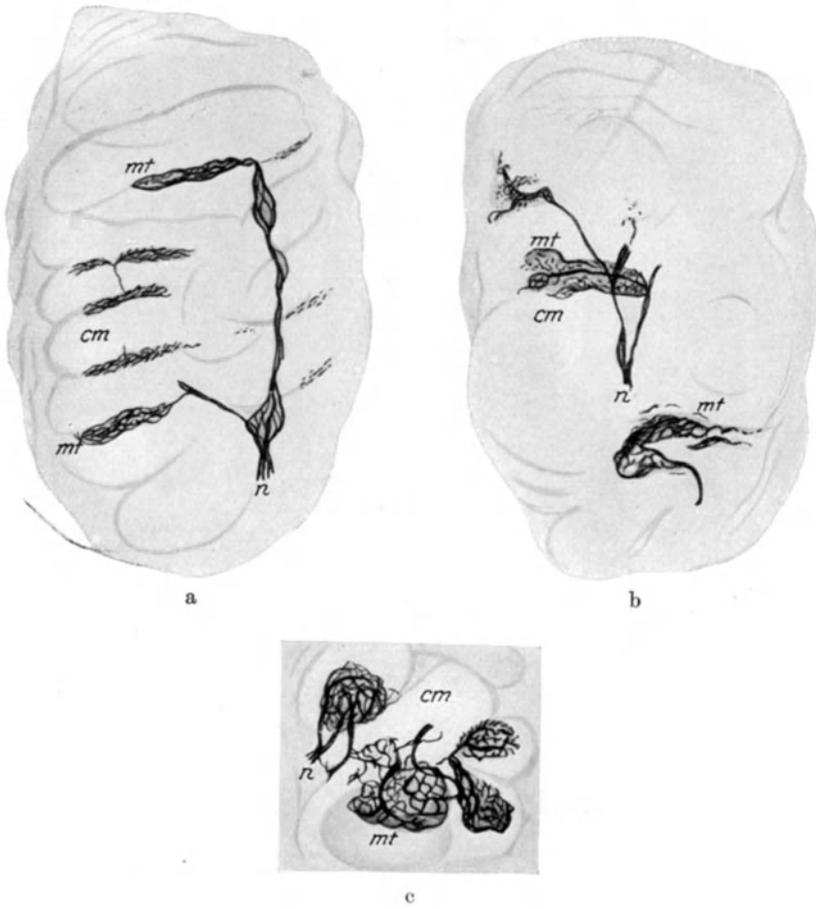


Abb. 330. Tastscheiben an Zeller anliegend, zur Demonstration des Fibrillennetzes. mt Tastmeniscus, cm Zelle, welcher der Meniscus anliegt, n Nerv. (Nach BOTEZAT.)



Abb. 331. Körperchen von GOLGI-MAZZONI (einfache Form). a Eintretende Achsenfaser, b periaxiales Netz. (Nach E. VAN DE VELDE.)

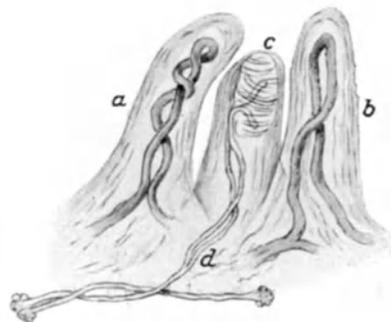


Abb. 332. WAGNER-MEISSNER'SCHES Tastkörperchen von der 3. Phalanx. a, b Gefäßpapillen, c Nervenpapille mit Nerv, d Nerv. (Nach R. WAGNER 1852.)

Nebenfaser umspinnen. Die Lage der Endkolben ist in den Papillen der Fingerspitzen oder dicht darunter. DOGIEL identifiziert sie mit den GOLGI-MAZZONISCHEN Körperchen, BOTEZAT trennt sie wegen oberflächlicherer Lage, Kleinheit und Nervenverlauf von diesen ab.

δ) *Genitalkörperchen*. Diese Genitalkörperchen sind den KRAUSEschen Endkolben ähnlich, aber größer, zahlreicher und nervenreicher.

b) Zusammengesetzte zellige Endapparate.

Eigentlich gehören hierher auch die MERKELschen Tastzellen, die ja nicht immer einzeln, sondern manchmal in Gruppen zusammenliegen, namentlich die Konglomerate von Zellen, wie sie in der Haut der Amphibien und besonders Reptilien als richtige Hautsinnesapparate liegen, und aus tastzellenähnlichen Elementen bestehen. Sie befinden sich dort vielfach unter einer Epidermis

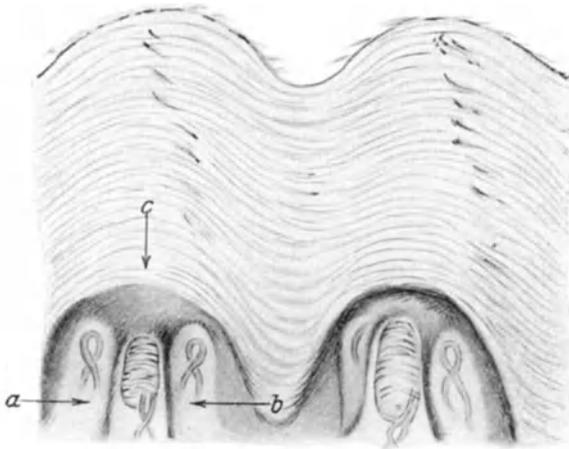


Abb. 333. Alte Abbildung der Tastkörperchen in der menschlichen Fingerhaut. Nach der Abbildung von G. MEISSNER 1859. a, b Grenzen der Richtungen, in denen Stöße auf das Tastkörperchen wirken können. c Resultierende dieser Stöße.



Abb. 334. DOGIELsches Körperchen. Längsschnitt. a Kapsel, b Nervenband, c Tastzelle. (Nach E. VAN DE VELDE.)

mit besonders ausgebildeten, offenbar die Reize von außen empfangenden und mit Tastborsten ausgestatteten Zellen (Abb. 218, S. 253).

Die hohen, mit freiliegenden Tonofibrillen oder einer starken Borste ausgestatteten Epithelzellen wurden früher als die wirklichen Tastorgane angesehen. Wahrscheinlich ist aber W. J. SCHMIDTS Deutung richtig, diese Epitheldecke nicht als nervös, sondern als reizleitend anzusehen.

Als zellige Apparate betrachten wir hier aber nur die aus Zellen zu richtigen Organen zusammengesetzten Endkörperchen, wie sie WAGNER und MEISSNER zuerst beschrieben haben.

a) Die WAGNER- und MEISSNERSchen Körperchen. Die zelligen Tastkörperchen sind in der menschlichen Haut, namentlich an Händen und Füßen, sehr zahlreich, sie liegen in den Papillen, eigentümlicherweise oft neben der Schweißdrüsenmündung, als recht große eiförmige Gebilde. Am Zeigefinger fand MEISSNER 23 auf 1 qmm, über 100 in 400 Papillen.

Alle anderen Hautstellen haben eine geringere Zahl dieser Körperchen. Sie kommen vorzugsweise beim Menschen, nicht so zahlreich bei den Affen und anderen Säugetieren vor. Sie sind von einer Bindegewebskapsel umhüllt, von der öfters Scheiden in das Körperchen eintreten und es in zwei oder mehrere

übereinanderliegende Teile trennen. In dieser Kapsel liegt flach übereinander eine große Zahl von dünnen, breiten, unregelmäßig gestalteten Zellen, welche **BOTEZAT** geradezu mit **MERKEL**schen Tastzellen vergleicht. Ihre Kerne sind zum großen Teil nach der Außenseite des Körperchens hin orientiert. Zwischen diesen Zellen zieht die Nervenfasern in flachen Windungen hindurch und bildet dabei an den Zellen Tastscheiben. Die Nervenfasern endet aber vielfach nicht im Tastkörperchen, sondern erstreckt sich darüber hinaus mit Endnetzen in

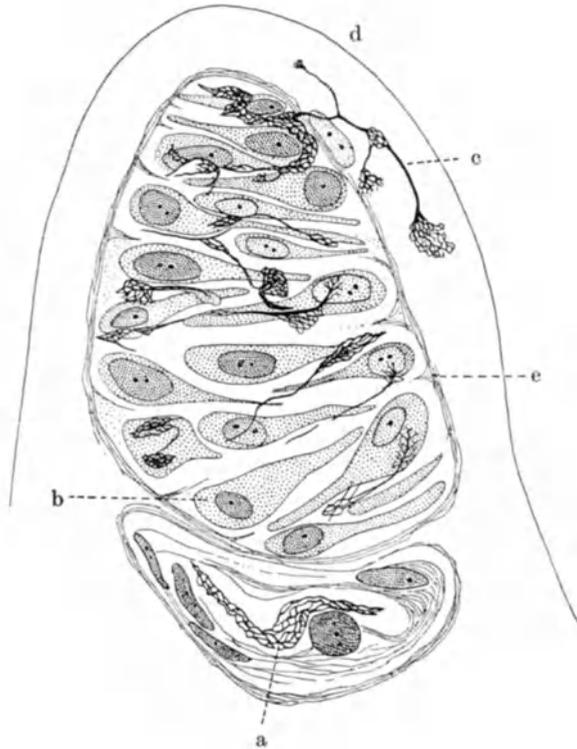


Abb. 335. Moderne Abbildung eines **MEISSNER**schen Körperchens. Längsschnitt.
a Bandförmige Verbreiterung der eintretenden Achsenfaser, b Tastzellen, c extracorpuläre Endausläufer, d Epidermis, e Kapsel. (Nach E. VAN DE VELDE.)

die Cutispapille oder in das Epithel hinein. Das Tastkörperchen ist außen von dem Netz einer zweiten Nervenfasern umspinnen.

b) **DOGIEL**sche Körperchen. Auch diese Körperchen liegen in den Hautpapillen. Sie liegen nach **VAN DE VELDE** oft in denselben Papillen wie die **WAGNER-MEISSNER**schen Körperchen, aber unter ihnen, nach der Papillenbasis hin. Sie sind länglich, oft gebogen, und ebenso wie die **WAGNER-MEISSNER**schen Körperchen von einer Bindegewebshülle umgeben. Die Körperchen bestehen aus weniger platten Zellen als die vorigen, der Nerv tritt zwischen ihnen bandförmig und mit verbreitertem Fibrillennetze hindurch.

Das Lymphgefäßsystem.

Das Lymphgefäßsystem ist nach der Ansicht fast aller Autoren ein geschlossenes Netz wie das Blutgefäßsystem. Es schließt sich an das Saftlückensystem (v. RECKLINGHAUSEN) an, welches aus allen Räumen zwischen Zellen und Fasern besteht.

1. Saftlücken oder Spalträume.

Das Hohlraumssystem, in welchem die aus den Blutcapillaren in das Gewebe tretende Flüssigkeit sich befindet und strömt, bis sie wieder in Blutgefäße oder Lymphgefäße hineintritt, um in diesen zentralwärts abzufließen, würde am besten durch färberische Darstellung der verschiedenen chemischen Abarten des Saftes im Gewebe zu erkennen sein. Versuche nach dieser Richtung hat MELCZER in der Epidermis angestellt, indem er intraarteriell eingespritzten Harnstoff durch dessen Fixierung zwischen den Zellen des Rete nachwies (s. S. 109). Es ergibt sich, daß alle Räume zwischen den weichen Zellen von der strömenden Flüssigkeit erfüllt werden (Epithellymphe FLEMMING). Ganz ebenso ist es ohne Frage in der Cutis und im subcutanen Gewebe. P. G. UNNA drückt dies mit den Worten aus: „sicher sind sämtliche Teile der Haut mit Saftspalten versehen, darüber herrscht keine Meinungsverschiedenheit.“ Aber noch über die Saftspalten hinaus muß die Lymphe als Flüssigkeit *in* den Geweben, Zellen, Fasern und Membranen beginnen, denn es ist ja selbstverständlich, daß der ganze Blutumlauf und Lymphkreis, aus den Gefäßen heraus durch die organisierten Elemente hindurch und wieder in das Blut hinein, nur den Sinn haben kann, diese einzelnen Gewebeelemente zu versorgen, zu nähren und von verbrauchten Stoffwechselprodukten zu befreien. Das ist einerseits ja alles klar und anderseits anatomisch nicht beschreibbar. Ich habe bereits einmal den Satz von BARTELS zitiert: „Die Frage nach den Anfängen des Lymphsystems, nach der Entstehung des Lymphstromes aus dem Saftstrom ist eine philosophische, keine anatomische Frage.“ Die Vorstellung von der Ubiquität des Saftstroms ist allgemein. Der Übergang der Flüssigkeit enthaltenden Spalträume in endothelbekleidete Röhren ist *anatomisch* nicht festgestellt.

2. Lymphgefäße.

Lymphgefäße mit nachweisbarer Wand sind nur da vorhanden, wo sich auch Blutgefäße befinden. Lymphgefäße münden nicht überall im Körper in die Venen ein, sondern nur an einer Stelle mittels eines großen Sammelrohres, des Ductus thoracicus. Sie sammeln sich aus dem ganzen Körper und ergießen sich nur durch diesen Ductus in das Blutgefäßsystem (meist Vena anonyma). Die meisten Lymphgefäße, jedenfalls aber alle Lymphgefäße der Haut verlaufen zu Lymphdrüsen, so daß zwischen dem peripherischen Beginn der Lymphgefäße und der Einmündung in den Ductus thoracicus mindestens eine Lymphdrüsengruppe sich eingeschaltet findet.

Die Lymphgefäße lassen sich durch Injektionen mit erstarrenden Massen darstellen. Die durch Injektion sichtbar gemachten Gefäße der Haut bilden ein oberflächliches und ein tieferes Netz. Beide sind durch spärliche aufsteigende Gefäße miteinander verbunden. Die Netze sind aus sehr ungleichmäßigen Maschen zusammengesetzt und das Kaliber der Gefäße ist sehr wechselnd, an den verschiedenen Hautstellen ganz verschieden, ändern ihre Gestalt auch mit dem Alter (UNNA jun.). Injektionen mit dünnerer Masse und dem zur Injektion der Gefäße erforderlichen Druck ergießen sich leicht durch die zerstörte Wand der Lymphkapillaren in die Gewebe und füllen auch die Lymphspalten, welche nicht mehr zu den Lymphgefäßen zu rechnen sind. Haare und Drüsen liegen in den Netzen der Lymphgefäße, eine Umspinnung oder ein Längsverlauf, die sich auf die epithelialen Anhangsgebilde beziehen, wie bei den Blutgefäßen, kommt selten vor. Die genaue Feststellung, ob ein capilläres oder ein dicker umrandetes Rohr im mikroskopischen Bilde ein Lymphgefäß ist, dürfte bei weitem nicht immer zu treffen sein. Bei gewöhnlichen Kern- und Protoplasmafärbungen ist die Unterscheidung von Lymph- und Blutcapillaren unmöglich, wenn in dem Gefäßrohr keine roten Blutkörperchen liegen. Letzterer Fund beweist unter normalen Verhältnissen stets, daß es sich um ein Blutgefäß, nicht um ein Lymphgefäß handelt. Größere Gefäße mit dicker Wand kommen in der Haut kaum vor, so daß jeder größere, nicht die straffe Muskelwand der Arterien oder die dicke Media der Venen besitzende Hohlraum als Lymphgefäß wird angesehen werden dürfen. Indessen fallen derartige Gefäße kaum auf, es sei denn, daß sie, unter pathologischen Verhältnissen (in Lymphomen) mit Lymphocyten angefüllt seien. Wie schwer größere Lymphgefäße in normaler Haut zu finden sind, erkennt man, wenn Schnitte oder sogar Schnittserien mit Färbung der elastischen Fasern zur Verfügung stehen, die allein es ermöglichen, die drei Gefäßarten auseinander zu halten: Arterien mit reusenartigem Fasernetz, Längs- und Quermuskeln, Venen mit mehrfachen elastischen Ringen und Lymphgefäße mit Verspannung der elastischen Fasern in der gesamten Umgebung, in welcher das Gefäß allseitig aufgehängt ist: diese letzte Form zu entdecken gelingt nur selten.

Die Gebiete der Lymphgefäße mit den Drüsen, zu denen sie hinziehen, haben für die Ausbreitung von Entzündungen (Furunkel, Zoster, Syphilis) große Bedeutung. Die Beschreibung gebe ich nach BARTELS.

Am Kopf bestehen: ein *vorderes Lymphgebiet*, dessen Gefäße den Temporalblutgefäßen folgt, und von Scheitel, Stirn und Schläfe zu den Lymphoglandulae auriculares anteriores, über diese hinaus zu den Parotisgengend- und Cervicaldrüsen führen,

ein *mittleres Lymphgebiet* am Scheitel, dessen Gefäße zu den Lymphoglandulae auriculares posteriores, den oberflächlichen und auch den tiefen Cervicaldrüsen führen,

ein *hinteres Lymphgebiet* am Hinterhaupt, dessen Gefäße zu den Occipital- und tiefen Cervicaldrüsen führen.

Die *Lymphgefäße der inneren Lidhälfte* führen zu den Mandibulardrüsen, manchmal auf dem Wege dahin über die Buccaldrüsen.

Die *Lymphgefäße der äußeren Lidhälfte* führen zu den Lymphoglandulae parotidea, einige zu den oberflächlichen Cervicaldrüsen.

Die *vorderen Ohrgefäße* ziehen zu den vorderen Ohrdrüsen, von da zu den Parotisdrüsen.

Die *unteren Ohrgefäße* (Ohrläppchen) ziehen zu den unteren Ohrdrüsen.

Die *hinteren Ohrgefäße* und die des äußeren Gehörgangs ziehen zu den hinteren Ohrdrüsen und den tiefen Cervicaldrüsen.

Alle Ohrlymphgefäße stehen aber miteinander in Verbindung und führen daher auch zu allen Ohrdrüsen hin. So können vom Trommelfell aus besonders

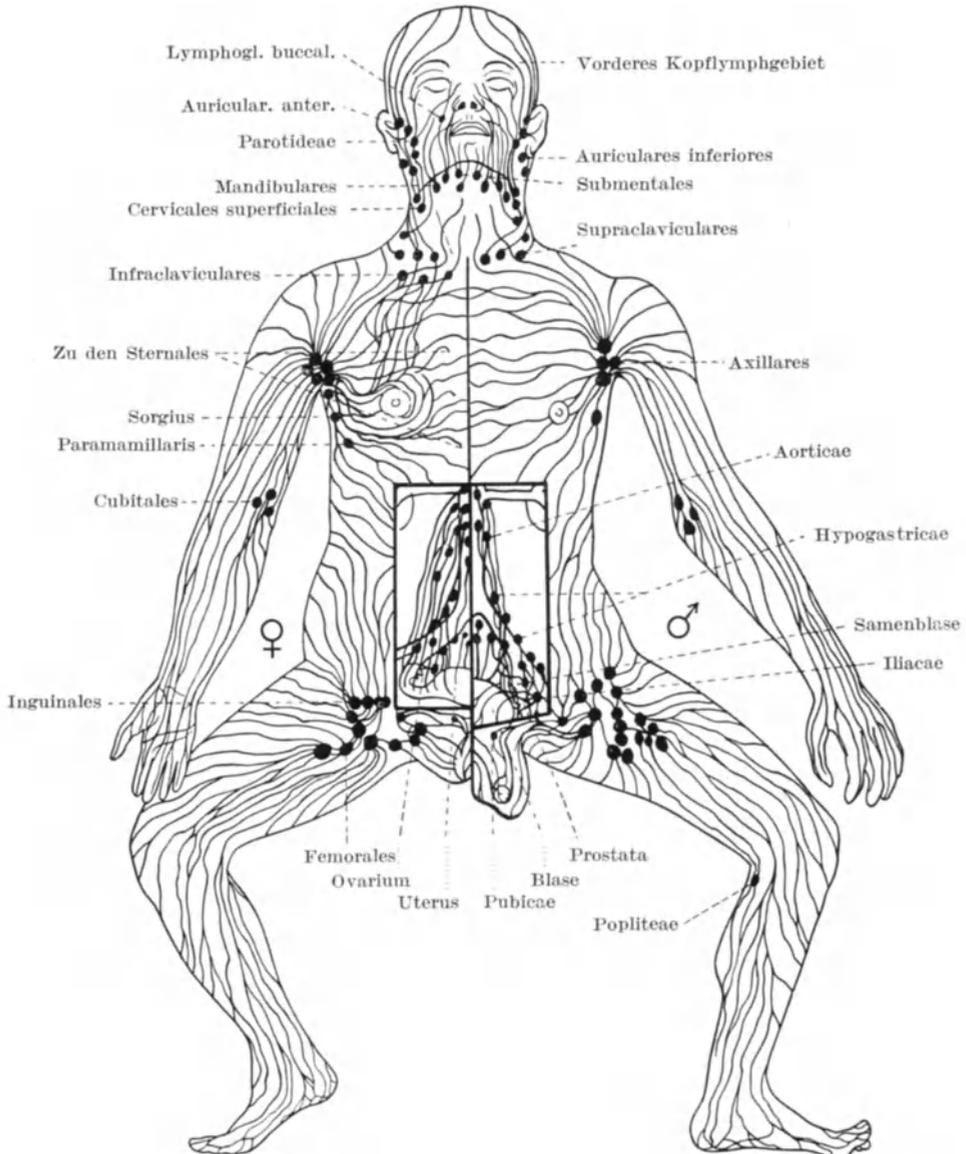


Abb. 336. Lymphdrüsen und Lymphgefäße der Haut. Zusammengestellt nach BARTELS. Schema. Linke Hälfte weiblich, rechte Hälfte männlich.

die vorderen Ohrdrüsen anschwellen. Vom ganzen Ohr her können die tiefen Cervicaldrüsen anschwellen.

Die oberen *Nasengefäße* ziehen zu der Lymphoglandulae parotideae, die unteren Nasengefäße zu den Mandibulardrüsen, manchmal über die Lymphoglandulae buccales.

Die Hautlymphgefäße der *Oberlippe* gehen mit deren submukösen Gefäßen in die Mandibulardrüsen.

Die Lymphgefäße der *Unterlippe* und des *Kinns* gehen manchmal in die Submental-, öfter in die Mandibulardrüsen.

Die Lymphgefäße der *Wangen* gehen zu den mandibularen und submentalen Drüsen und zu den oberflächlichen, seltener den tiefen Cervicaldrüsen.

Die Lymphgefäße der *Nackenhaut* gehen von den oberen Partien in die Supraclaviculardrüsen, z. T. über die Nacken- und tiefen Cervicaldrüsen, von den unteren Partien zu den Axillardrüsen.

Zu diesen Lymphgefäßen der Haut an Kopf und Hals müssen wir diejenigen der Nasen-, Mund- und Rachenschleimhaut hinzufügen, da diese Schleimhautpartien für die Verbreitung der Tuberkulose und der Syphilis von großer Bedeutung sind.

Von den vorderen *Nasenschleimhautpartien* fließen die Lymphgefäße in die mandibularen, wohl auch buccalen, Carotis- und oberflächlichen Cervicaldrüsen, von den hinteren in die tiefen Cervicaldrüsen über die seitlichen Retropharyngealdrüsen. Es bestehen von dem Naseninnern, aber auch von allen Gesichtshautteilen Verbindungen zum Lymphgefäßnetz in der Schädelhöhle.

Vom *Zahnfleisch* ziehen die Lymphgefäße zu den mandibularen und den tiefen Halsdrüsen, selten zu den Submentaldrüsen.

Die Lymphgefäße des *Gaumens* kommunizieren mit denjenigen des Zahnfleisches, der Gaumenbögen und Tonsillen, auch mit denen der Nasenschleimhaut. Verbindungen von rechts nach links sind gewöhnlich vorhanden, Mündung in die tiefen Cervicaldrüsen.

Die Lymphgefäße der *Zunge* und des *Mundbodens* stehen im engen Zusammenhang untereinander und mit den anderseitigen. Die vorderen ziehen zu den Submentaldrüsen und den tiefen Cervicaldrüsen, die übrigen nur zu den tiefen Cervicaldrüsen, seltener sind die oberflächlichen Cervicaldrüsen und die Mandibulardrüsen eingeschaltet.

Der *hinterste Teil der Zunge* hinter den Papillae vallatae steht mit dem vorderen Zungenteil *nicht* in Zusammenhang durch Lymphgefäße.

Die Lymphgefäße des *Rachens* ziehen zu den tiefen Cervicaldrüsen und zu den Retropharyngealdrüsen, manchmal zu Drüsen neben Zunge und Trachea.

Die *Lymphgefäße der oberen Extremität* verlaufen stark geschlängelt und mit reichlichen Anastomosen untereinander.

Die Lymphgefäße des *Daumens und Zeigefingers* ziehen auf der Radialseite in den Arm hinein. Die Volaren ziehen gerade am Arm empor zu den Achseldrüsen, die sich über einen sehr weiten Raum, bis in die Thoraxseite hin, erstrecken; die Dorsalen biegen in der Mitte des Oberarms scharfwinklig um zur Innenseite des Oberarms und ebenfalls zu den Achseldrüsen.

Die dorsalen Lymphgefäße des 3.—5. *Fingers* ziehen schon am Vorderarm alle ulnarwärts zur Volarseite herum, gehen *zum Teil in die Cubitaldrüsen*, zuweilen zu Brachialdrüsen; die mehr nach der Mittellinie der Volarfläche des Arms gelegenen gehen direkt zu den Achseldrüsen, alle anastomosieren reichlich miteinander. Die Lymphgefäße der *Schulter* gehen zu den Achseldrüsen.

Die Lymphgefäße der *Brusthaut* gehen radiär von allen Seiten her zu den Achseldrüsen. Die beiderseitigen Lymphgefäße anastomosieren, ziehen zuweilen zu den Achseldrüsen der anderen Seite.

Die Lymphgefäße der *Mammahaut* stehen in Verbindung mit denen der Brustdrüse selbst, sie fließen ab durch die Achseldrüsen, durch SOGGIUSsche Drüse (3. Rippe) und Paramammardrüse (4. Intercostalraum), Sternaldrüsen, interpectorale, infraclaviculare und auch supraclaviculare und cervicale Drüsen. Von der *Nabelhaut* ziehen die Gefäße zu den oberflächlichen Leistendrüsen.

Die *unteren Bauchhautgefäße* ziehen mit den epigastrischen Blutgefäßen einher und gehen in die Inguinaldrüsen über. Anastomosen zwischen beiden Seiten.

Die Lymphgefäße von *Scrotum*, *Penis* (sehr zahlreiche Längsgefäße dorsal mit Anastomosen beider Seiten, namentlich hinter der Glans), *Vulva* ziehen zu den medialen Leistendrüsen, manchmal zu denen der anderen Seite. Die sehr enge Netze bildenden Lymphgefäße an Penis und Klitoris ziehen zu den tiefen Leistendrüsen, auch zu pubischen Drüsen und zu den Lymphoglandulae iliacaе. Anastomosen zwischen Lymphgefäßen von Urethra und Penishaut.

Die Lymphgefäße der *vorderen Blasenwand* ziehen über die vorderen Blasenröhren zu den hypogastrischen Drüsen, die der *hinteren Blasenwand* über die seitlichen Blasenröhren zu den Lymphoglandulae iliacaе und hypogastricae. Die Lymphgefäßplexus der Harnröhre anastomosieren mit den tiefen Plexus des Penis und denen der Prostata, sie ziehen zu den Lymphoglandulae iliacaе und hypogastricae. Die Lymphgefäße der *Prostata* ziehen zu den Lymphoglandulae iliacaе, hypogastricae, vorderen und seitlichen Blasenröhren, Sacral-, Hämorrhoidaldrüsen. Die Lymphgefäße der *Samenblasen* gehen zu den hypogastrischen Drüsen, ebenso die des *Ductus deferens*.

Die Blutgefäße von *Hoden* und *Nebenhoden* begeben sich tief in die Bauchhöhle hinein und enden an den Aortendrüsen unterhalb der Nierengefäße.

Vom *Orificium vaginae* bis hinter die Klitoris (BRUHNS) gehen Lymphgefäße zu den oberen medialen Leistendrüsen und zu den hypogastrischen Drüsen. Die *übrigen Scheidengefäße* ziehen zu den Lymphoglandulae iliacaе und hypogastricae. Verbindungen mit Rectalgefäßen kommen vor, ebenso Endung in Aorten-, Hämorrhoidal- und Anorectaldrüsen.

Die Lymphgefäße der *Cervix uteri* führen zu den Lymphoglandulae iliacaе mediales inferiores im Winkel zwischen Arteria hypogastrica und iliaca externa, seltener zu Hämorrhoidaldrüsen.

Die Lymphgefäße des *Uterus* führen zu den Lymphoglandulae iliacaе mediales superiores, mit Plexus subovaricus, zu Aortendrüsen, manchmal auch zu den Leistendrüsen entlang dem Ligamentum teres.

Die Lymphgefäße der *Tuben* und der *Ovarien* verlaufen zusammen zu den Aortendrüsen.

Die Hautpartie des *Anus* und das *unterste Rectumstück* sendet seine Lymphgefäße zu den oberflächlichen Leistendrüsen (meist obere mediale Gruppe) unter Anastomosen mit den Lymphgefäßen der Vulva und des Scrotum. Der *mittlere Teil des Rectums* führt zum Teil zu den vorigen, zum Teil zu den Anorectaldrüsen, in die auch Gefäße aus dem obersten Rectumteil sich ergießen, und zu Hämorrhoidaldrüsen am Foramen ischiadicum majus.

Vom *oberen Teil des Rectum* gehen die Gefäße in die Anorectal- und die oberen Hämorrhoidaldrüsen.

Die Hautlymphgefäße am *Bein* verlaufen weniger geschlängelt als die am Arm, am Oberschenkel fast gerade. Sie folgen vor allem der Vena saphena. Die der einzelnen Zehen kann man nicht für jede Zehe gesondert bis in die Drüsen verfolgen, sie anastomosieren zu stark untereinander. Von der Zehenbeere gehen sie dorsalwärts auf die Zehe, dann auf den Fußrücken, verlaufen am Unterschenkel noch breit auseinandergelegt, vom Knie an in immer schmäler werdendem Streifen zu den Schenkeldrüsen. Ein Teil der Lymphgefäße geht zu den Kniekehldrüsen. Die oberen Schenkeldrüsen stehen mehr mit Zehen, Fußsohle, Innenfläche des Beins, die unteren Schenkeldrüsen stehen mit Kniehaut und Kniekehle, Außen- und Innenfläche des Oberschenkels in Verbindung.

Die Lymphgefäße der Oberschenkelhaut vereinigen sich vorn mit den anderen Lymphgefäßen von den Zehen her und gehen in die Schenkeldrüsen über.

Literatur.

ALFEJEW, S.: Über die embryonale Histogenese der kollagenen und retikulären Fasern des Bindegewebes bei Säugetieren. Zeitschr. f. Zellforschung u. mikroskop. Anat. Bd. 3, H. 2, S. 149. 1926. — ALLWÖRDEN: s. KRONACHER und SALINGER. — v. APATHY: Zit. bei VON LENHOSSEK. — APERT: Hirsuties bei Nebennierentumoren. Presse méd. 1911. p. 865. — ARNSTEIN: Zur Morphologie der sekretorischen Nervenendapparate. Anat. Anz. Bd. 10, S. 414. 1895. — ARZT, L.: Zur Pathologie des elastischen Gewebes der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 118, S. 465. 1913. — ASCHOFF, L.: Das retikulo-endotheliale System. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 26. 1924. — ASK, F.: Über die Entwicklung der Lidränder, der Tränenkarunkel und der Nickhaut beim Menschen, nebst Bemerkungen zur Entwicklung der Tränenableitungswege. Anat. Hefte. Bd. 109, S. 191. 1908. — AUBURTIN, G.: (a) Über physiologische und pathologische Verschiedenheiten des Haarbodens. Inaug.-Diss. Berlin 1895. (b) Das Vorkommen von Kolbenhaaren und die Veränderungen derselben beim Haarwiederersatz. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 47, S. 472. 1896. — AUDRY, CH.: Über eine Veränderung der Lippen- und Mundschleimhaut, bestehend in der Entwicklung atrophischer Talgdrüsen. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. Bd. 29, S. 101. 1899. — BAB, H.: Die Talgdrüsen und ihre Sekretion. Anatomisch-physiologische Studie. Festschrift für SENATOR. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 41, S. 180. 1905. — BAEZL, E.: Anthropologie der Menschenrassen Ostasiens. Zeitschr. f. Ethnol. S. (202). 1901. — v. BAEZL: Bart der Japaner. Korresp.-Blatt f. Anthropol. S. 113. 1192. — BARTELS, P.: Das Lymphgefäßsystem. Jena: Gustav Fischer 1909. — BASLER, A.: (a) Die mechanischen Eigenschaften der menschlichen Kopfhaare. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 208, S. 761. 1925. (b) Über die Wurzelfestigkeit der menschlichen Haare. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 212, S. 77. 1926. (c) Über die Funktion des menschlichen Haarkleides. Münch. med. Wochenschr. Bd. 72, S. 1019. 1925. (d) Über eine Hautfarbentafel für Europäer und mit ihr vorgenommene Untersuchungen. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 25, S. 525. 1926. — BAUER, K.: Beiträge zur Kenntnis der Talgdrüsen der menschlichen Haut. Morphol. Arb. Bd. 3, S. 439. 1894. — BAUER, K. H.: Erbkonstitutionelle „Systemerkrankungen“ und Mesenchym. Klin. Wochenschr. S. 624. 1923. — BELL, E. T.: On the histogenesis of the adipose tissue of the ox. Americ. journ. of anat. Vol. 9. 1909. — BENDA: S. b. BERTKAU. — BENEKE, E.: Zit. b. BIEDERMANN. — BERGLINGER, W.: Zur Frage der Gesichtsbehaarung bei Frauen (in Zusammenhang mit Keimdrüsen, Nebennieren und Hypophyse). Zeitschr. f. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre. Bd. 12, S. 193. 1926. — BERG, W.: Bildung und Entwicklung des Fettgewebes beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. S. 1764. Naturw.-med. Verein. Straßburg, 24. 6. 1910. — BERTKAU, F.: Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Milchdrüse. Anat. Anz. Bd. 30, S. 161. 1907. — BETHE, A.: Eine neue Methode der Methylblaufixation. Anat. Anz. Bd. 12, S. 438. 1896. — BETTMANN, S.: Über angeborenen Haarangel. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 60. 1902. — BIEDERMANN, W.: Vergleichende Physiologie des Integuments der Wirbeltiere. Ergebn. d. Biol. Bd. 1, S. 1. 1926. — BIELSCHOWSKY, M.: Über sensible Nervenendigungen in der Haut zweier Insektivoren (*Talpa europaea* und *Cetetes caudatus*). Anat. Anz. Bd. 31, S. 187. 1907. — BIELSCHOWSKY: s. SCHMORL, Untersuchungsmethoden. — BIESIADECKI, A.: Haut, Haare, Nägel. STRICKERS Handb. d. Lehre von den Geweben. 1871. — BISCHOFF, C. W.: Histologische Untersuchungen über den Einfluß des Schneidens der Haare auf ihr Wachstum. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 51, S. 691. 1898. — BLASCHKO, A.: (a) Beiträge zur Anatomie der Oberhaut. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 30, S. 495. 1887. (b) Die Nervenverteilung in der Haut in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen der Haut. Verhandl. d. dtsh. dermatol. Ges. VII. Kongr. Breslau 1901. — BLASCHKO, H. und M. GUMPERT: Verkalkte Scrotalxanthome. Bd. 146, S. 323. 1924. — BLOCH, A. M.: Étude sur la croissance des ongles. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 11. 2. 1905. — BLOCH, B.: (a) Diskussion über LANGERHANSsche Zellen. Bull. de la soc. franç. de dermatol. Nr. 4, p. 7. 1921. (b) S. diesen Band, Pigment. — BOAS, I. E. V.: Zur Morphologie der Wirbeltierkrallen. Morphol. Jahrb. Bd. 21, S. 281. 1894. — BOEKE, I.: (a) Die intracelluläre Lage der Nervenendigungen im Epithelgewebe und ihre Beziehungen zum Zellkern. Zeitschr. f. mikroskop.-anat. Forsch. Bd. 2, S. 391. 1925. (b) Die Beziehungen der Nervenfasern zu den Bindegewebelementen und Tastzellen. Das periternale Netzwerk der motorischen und sensiblen Nervenendigungen, seine morphologische und physiologische Bedeutung, Entwicklung und Regeneration. Zeitschr. f. mikroskop.-anat. Forsch. Bd. 4, S. 445. 1926. — BOLK, L.: (a) De Segmentale innervatie van romp en ledematen bij den Mensch. Haarlem, De Erven F. Bohn. 1910. (b) On the

- hair slope in the frontal region of man. *Zeitschr. f. anat. Wissensch.* Bd. 58, S. 206. 1924.
- BONNET, R.: (a) Über Hypotrichosis congenita universalis. *Anat. Hefte.* Bd. 1, S. 233. 1892. (b) Studien über die Innervation der Haarbälge der Haustiere. *Morphol. Jahrb.* Bd. 4, S. 329. — BORGÈRES: *Zit. b. AUDRY.* — BORN, S.: Zur Frage der epidermalen Basalmembran. *Dermatol. Zeitschr.* Bd. 34, S. 324. 1921. — BORREL: *Zit. b. BLOCH.* — BOTEZAT, E.: (a) Die Nervenendigungen in der Schnauze des Hundes. *Morphol. Jahrb.* Bd. 29, S. 439. 1902. (b) Die fibrilläre Struktur von Nervenendorganen in Hautgebilden. *Anat. Anz.* Bd. 30, S. 321. 1907. (c) Die Nerven der Epidermis. *Anat. Anz.* Bd. 33, S. 45. 1908. (d) Phylogenese des Haares der Säugetiere. *Anat. Anz.* Bd. 47, S. 1. 1914. — BRAUN: Transplantation von Hautröllchen. *Dtsch. med. Wochenschr.* S. 962. 1922. — BRESSLAU, E.: (a) Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Mammarorgane bei den Beuteltieren. *Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol.* Bd. 4, H. 2, S. 261. 1901. (b) Weitere Untersuchungen über Ontogenie und Phylogenie des Mammarapparates der Säugetiere. *Anat. Anz.* Bd. 21, S. 178. 1902. (c) Über Hyperthelie. *Münch. med. Wochenschr.* H. 51. 1912. — BRINKMANN, A.: (a) Über das Vorkommen von Hautdrüsenorganen bei den anthropomorphen Affen. *Anat. Anz.* Bd. 34, S. 514. 1909. (b) Bidrag til kundskaben om Drøvtygernes Hudkirtelorganer. Kopenhagen 1911. — BROMAN, I.: (a) Über eine milchleitenähnliche Bildung am unteren Augenlid des menschlichen Embryos. *Sitzungsber. d. Heidelberger Akademie der Wissenschaft. Mathem.-naturwissensch. Klasse, Abt. B. Biol. Wissensch.* 1919. (b) Über ein rätselhaftes Inguinalorgan beim menschlichen Embryo. *Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch.* Bd. 76, S. 106. 1925. — BROWNE, A. P.: *Trichologia mammalium.* 1853. *Zit. b. DANFORTH.* — BRUGSCH, TH. und E. UNGER: Ein unregelmäßiges Gebilde der vorderen Bauchwand bei einem menschlichen Embryo von $4\frac{1}{2}$ cm Scheitelsteißlänge. *Anat. Anz.* Bd. 25, S. 216. 1903. — BRUHNS, F.: Der Nagel der Halbaffen und Affen. *Morph. Jahrb.* Bd. 11, S. 501. 1910. — BRUHNS, C.: (a) Über die Lymphgefäße der weiblichen Genitalien nebst einigen Bemerkungen über die Topographie der Leistendrüsen. *Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat.* Abt. S. 57. 1898. (b) Über die Lymphgefäße der äußeren männlichen Genitalien und die Zuflüsse der Leistendrüsen. *Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat.* Abt. S. 281. 1900. — BRUNN, A. v.: *Haut. Handbuch der Anatomie des Menschen.* Herausgeg. v. K. v. BARDELEBEN. Jena: Gustav Fischer 1897. — BRUNNER: Über Glykogen in der gesunden und kranken Haut. *Kongr. Dtsch. dermatol. Ges. Jena 1907.* S. 591. — BULLIARD, H.: *Recherches sur la croissance des poils chez l'homme.* *Bull. et mém. de la soc. d'anthropologie de Paris.* 7. 7. 1921. — BURCKHARDT: Anatomische Untersuchungen über die Talg- und Schweißdrüsen mit besonderer Berücksichtigung, welche sich an den Nymphen finden. Basel 1835. *Zit. b. HECHT.* — BURKARD, OTTO: Über die Hautspaltbarkeit menschlicher Embryonen. *Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat.* Abt. S. 13. 1903. — BURROWS, MONTROSE T.: The significance of the lunula of the nail. *Johns Hopkins hosp. reports.* Vol. 18, p. 357. 1919. — BUSACCA, A.: Über das Verhalten der sog. Basalmembran als Bindemittel zwischen Epidermis und Cutis. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 141, S. 88. 1922. — BUSCHKE, A.: Über die Bedeutung der „Papillen“ der Corona glandis. *Med. Klinik.* Nr. 43. 1909. — BUSCHKE, A. und A. FRÄNKE: Über die Funktion der Talgdrüsen und deren Beziehung zum Fettstoffwechsel. *Berlin. klin. Wochenschrift.* 1905. Bd. 12. *Monatsh.* Bd. 41, S. 181. 1905. — CAMPBELL: *Zit. b. GROSSER.* — CAROL, W. L. L.: Über den Lipoidgehalt der Haut. *Dermatol. Wochenschr.* Bd. 63, S. 843. 1916. — CAROSSINI, G.: Sullo sviluppo delle ghiandole cutanee dello Scroto nell'uomo ed in particolare sui rapporti di alcune ghiandole sudoripare coi follicoli piliferi. *Monitore zoolog. Italiano.* Vol. 22, p. 179. 1911. — CEDERCREUTZ, A.: Über den Fettgehalt der Epidermiszellen bei der Parakeratose. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 111, S. 739. 1912. — CHAMBERS, R. und G. S. RÉNYI: Structure of the cells in tissues as revealed by microdissection. *Americ. journ. of anat.* Vol. 35, p. 389. 1925. — CHARPY, A.: Les plis de la peau. *Arch. méd. de Toulouse.* *Ref. Zentralbl. f. normale Anatomie u. Mikrotechnik.* Bd. 2, S. 335. 1905. — CHENG, MINGCHEN: Untersuchungen über die Dehnbarkeit des Haares. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 147, S. 550. 1924. — CILLANO, P.: Eleidin. *Monatsh. f. prakt. Dermatol.* Bd. 46, S. 435. 1908. — CORNING, H. K.: *Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen.* 2. Aufl. 1925. — CYHLARZ, E.: Über Trommelschlägelfinger. *Wien. klin. Wochenschr.* Nr. 30, S. 863. 1926. — DANFORTH, C. H.: (a) Distribution of hair on the digits on men. *Americ. journ. of physiol. a. anthropol.* Vol. 4, p. 189. 1921. (b) Studies on hair with special reference to hypertrichosis. *Arch. of dermatol. a. syphilol.* Vol. 11 u. 12. 1925. — DABIER, I.: *Anatomie et physiol. de la peau. La Pratique dermatol.* Vol. 1. 1900. — DELBANCO, E.: (a) Über die Entwicklung von Talgdrüsen in der Schleimhaut des Mundes. *Monatsh. f. prakt. Dermatol.* Bd. 29, S. 104. 1899. (b) Zur Anatomie des Praeputiums. *Monatsh. f. prakt. Dermatol.* Bd. 39, S. 1. 1904. (c) Über das gehäufte Auftreten freier Talgdrüsen an den kleinen Labien (État ponctué). *Monatsh. f. prakt. Dermatol.* Bd. 49, S. 51. 1905. — DOGIEL, A. S.: (a) Zur Frage über den Bau der HERBSTSchen Körperchen und die Methylenblaufixierung nach BETHE. *Ges. f. wissenschaft. Zool.* Bd. 66, S. 358. 1899. (b) Der fibrilläre Bau der Nervenendapparate in der Haut des Menschen und der Säugetiere und die Neuronentheorie. *Anat.*

Anz. Bd. 27, S. 97. 1905. — DREYSEL, M. und P. OPPLER: Beiträge zur Kenntnis des Eleidins in normaler und pathologisch veränderter Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 30, S. 1. 1895. — DUHRING, L. A.: Cutaneous medicine. Philadelphia, I. B. Lippincott & Co. 1895. — DUPRÉ und LUCAS: Zit. b. DANFORTH. 1926. — DUPUYTREN: Zit. b. C. LANGER. — EBER: Zit. b. HEINDL. — EBLE, B.: Die Lehre von den Haaren in der gesamten organischen Natur. Wien, J. G. Heubner. 1831. — v. EBNER, V.: Mikroskopische Studien über Wachstum und Wechsel des Haares. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Bd. 74, Abt. 3. 1876. — v. EGGELING, H.: Zur Morphologie der Augenlider der Säuger. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. Bd. 39, S. 1. Zit. b. v. SZILY: Zur Pathogenese der Augenlider. Verhandl. anat. Ges. 1904. S. 163. — EGGELING, H.: Über ein wichtiges Stadium in der Entwicklung der menschlichen Brustdrüse. Anat. Anz. Bd. 24, S. 595. 1904. — EICHHORST: Zit. b. GROSSER. — ERNST, P.: (a) Studien über die normale Verhornung mit Hilfe der GRAMschen Methode. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 47. 1896. (b) Die Keratingranula. Zentrabl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 9. 1898. — ESCHRICHT: Müllers Arch. d. Anat. u. Physiol. 1837. — EVATT, I. E.: The development and evolution of the „papillary“ ridges and patterns on the volar surface of the hand. Journ. of anat. Vol. 41, p. 1. 1906. Ref. Zentrabl. f. normale Anat. u. Mikrotechnik. 1907. S. 186. — FELIX, W.: Die Entwicklung der Haut- und Geschlechtsorgane. Handb. d. Entwicklungsgesch. v. KEBEL und MALL. Bd. 2, S. 928f. 1911. — FERNANDEZ, M.: Schuppe, Haar und Haarscheibe der Säugetiere. Anat. Anz. Bd. 54, S. 506. 1921. — FLEHNE, W.: Das Blau der durch die menschliche Haut schimmernden Venen und das Blau des Himmels. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1919. — FISCHER, E.: Das Drehungsgesetz bei dem Wachstum der Organismen. Straßburg i. E. 1886. — FISCHER, E.: (a) Die Bestimmung der menschlichen Haarfarben. Korresp.-Blatt f. Anthropol. S. 141. 1907. Hautfarbentafel. (b) Die Rebobother Bastards und das Bastardierungsproblem beim Menschen. 1913. — FISCHER, H.: Zur Frage der Faltenbildung der Kopfhaut, insbesondere der Cutis verticis gyrata. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 141, S. 251. 1922. — FLEISCHMANN, A.: Die Stilcharaktere am Urodaeum und Phallus. Morphol. Jahrb. Bd. 36, 1907. Zit. b. FELIX. — FLEMING: (a) Zit. b. MELCZER. (b) Entwicklung und Bau des Fettgewebes. 1870—79. Zit. b. KOELLIKER und bei WASSERMANN. — FORDYCE, A.: Journ. cutan. a. gen.-urin. dis. 1896. — FRÉDÉRIC, I.: (a) Untersuchungen über die Rassenunterschiede der menschlichen Kopfhaare. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 9, S. 248. 1906. (b) Untersuchungen über die Sinushaare der Affen, nebst Bemerkungen über die Augenbrauen und den Schnurrbart des Menschen. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 8, S. 239. 1905. (c) Die Entwicklung der Kopfhaare bei Negerembryonen. Korresp.-Blatt d. Dtsch. Ges. f. Anthrop., Ethn. u. Urgesch. Jg. 38, S. 12. 1907. — FRIEBOES, W.: (a) Beiträge zur Anatomie und Biologie der Haut. Dermatol. Zeitschr. Bd. 31, S. 57; Bd. 32, S. 1, 267; Bd. 36, S. 81. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. I: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 61, S. 137, 152; Bd. 68, S. 386. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 136, S. 22; Bd. 139, S. 177. 1920—22. S. a. zit. b. BIEDEMANN. (b) Haarcuticula und Haarfasern. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 147, S. 473. 1924. — FRITSCHE, G.: Das Haupthaar und seine Bildungsstätte bei den Rassen des Menschen. Berlin: Georg Reimer 1912. — FUHS, H.: Studien über die Wachstumsgeschwindigkeit der Kopfhaare unter normalen Bedingungen und bei Anwendung hyperämischer Mittel. Med. Klinik. Bd. 16, Nr. 51. 1920. — GALTON: Zit. v. HEINDL, SCHNEIKERT. — GANS, O.: Histologie der Hautkrankheiten. Bd. 1. 1925. — GANTHER und ROMINGER: Über die Bedeutung des Handleistenbildes für die Zwillingsforschung. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 36. Zit. bei LEVEN. 1924. — GARCIA, S. A.: Beiträge zur Kenntnis des Haarwechsels bei menschlichen Embryonen und Neugeborenen. Morphol. Arb. Bd. 1, S. 137. 1891. — GAUPP, E.: A. ECKERS und R. WIEDENHEIMS Anatomie des Frosches. 3. Abt. Braunschweig, Friedr. Vieweg & Sohn 1904. — VON GAZA, W.: Über paravertebrale Neurektomie am Grenzstrange und paravertebrale Injektionstherapie. Klin. Wochenschr. S. 525. 1924. — v. GAZA, W. und E. SCHÄFER: Die Vitalfärbung der Haut am Menschen. Dermatol. Wochenschr. Bd. 78, S. 549. 1924. — GEBHARDT, W.: Ein interessantes Bildungsgesetz (Elefantenzahn). Anat. Ges. Rostock 1906. S. 218. — GEGENBAUR: Zit. b. VIGENER. — GEYL: Beobachtungen und Ideen über Hypertrichose. Dermatol. Studien. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 11. 1890. — GIOVANNINI, S.: (a) Sopra tre peli bigemini fusi ciascuno in un fusto unico. Anat. Anz. Bd. 30, S. 144. 1907. (b) Sull' esistenza nell'uomo di papille pilifere con più propagini terminali semplici (Papille pilifere composte). Anat. Anz. Bd. 32, S. 206. 1908. (c) Papille pilifere con propagini terminali composte, con propagini avventizie e bigemine. Anat. Anz. Bd. 34, S. 230. 1909. (d) I peli con papilla composta. Anat. Anz. S. 39. 1910. — GOLDSCHIEDER, A.: (a) Eine neue Methode der Temperatursinnprüfung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 18. 1887. (b) Über die spinalen Sensibilitätsbezirke der Haut. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 84/85. 1917. — GOLGI-MAZZONI: Zit. b. DOGIEL. — GROSSER, O.: Die Metamerie der Haut. Sammelreferat. Zentrabl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 7, S. 23, 81. 1904. — GROSSER, O. und A. FRÖHLICH: Beiträge zur Kenntnis der Dermatome der menschlichen Rumpfhaut. Morphol. Jahrb. Bd. 30, S. 508. 1902. — GROSSMANN, F.:

Über die Lymphdrüsen und Bahnen der Achselhöhle. Berlin: Aug. Hirschwald 1896. — GÜNTHER, M.: Haarknopf und innere Wurzelscheide des Säugetierhaares. Inaug.-Diss. Berlin 1895. — GUSZMANN, J.: Anatomie und Klinik der Moniletrix (Aplasia pilorum intermittens). Dermatol. Zeitschr. Bd. 13, S. 33. 1906. — HÄECKEL: Zit. b. MARTIN. — HÄGGQVIST, G.: Einige Beobachtungen zur Entwicklung der Epidermis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 130, S. 231. 1921. — HALBAN: (a) Die Beeinflussung der Geschlechtscharaktere durch Tumoren. Wien. klin. Wochenschr. 1925. (b) Tumoren und Geschlechtscharaktere. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre. S. 294. 1925. — HAMMAR, I. A.: Zur Kenntnis des Fettgewebes. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 45. 1895. — HANAWA, S.: Zur Kenntnis des Glykogens und Eleidins in der Oberhaut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 118, S. 357. 1913. — HANSEN, FR. C. C.: Über die Genese einiger Bindegewebsgrundsubstanzen. Anat. Anz. Bd. 16, S. 417. 1899. — HASEBE, K.: Über das Hautleistensystem der Vola und Planta der Japaner und Aino. Arb. a. d. Anatom. Institut der Kaiserlich-Japanischen Universität zu Sendai. H. 1, S. 13. 1918. — HAUSMAN, L. A.: (a) A comparative racial study of the structural elements of human head-hair. Americ. naturalist. Vol. 59, p. 529. 1925. (b) Further studies of the relationships of the structural character of mammalian hair. Americ. Naturalist. Vol. 58, p. 544. 1924. — HAUSMANN, W.: Über Bau, Wachstum und Entwicklung bei Krallen der Säugetiere, vorzüglich der Talpa europaea und des Dasypus novemcinctus. Inaug.-Diss. Leipzig 1898. — HEAD: Zit. b. GROSSER. — VON HEBRA, H.: Beitrag zur Anatomie des Nagels. Med. Jahrb. Wien 1880. S. 59. — HECHT, A. F.: Über das Hand- und Fußflächenrelief von Kindern. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 39, S. 56. 1924. — HECHT, P.: Ein Beitrag zur Kenntnis von den Talgdrüsen der Labia minora. Anat. Anz. Bd. 47, S. 401. 1914. — HEIDENHAIN, M.: (a) Über die gegenseitige Entsprechung von Epidermis und Coriumleisten an der Beugefläche von Hand und Fuß beim Affen und Menschen. Anat. Hefte. Bd. 30. 1906. (b) Plasma und Zelle. Jena: Gustav Fischer 1911. — HEILMANN, G.: Vor nuvaerende viden om Fuglenes Afstamning. Kopenhagen, Dansk ornithologisk Forenings Tidsskrift. 1916. — HEINDL, R.: Individuelle Besonderheiten des Körperbaus und ihre Verwertung in der Kriminalistik. Die Daktyloskopie. Die Biologie der Person. Bd. 4, S. 174. Berlin: Urban & Schwarzenberg 1926. — HENLE: Zit. b. HECHT. — HENTZE: Hautfarbenfächer. Berlin. Anthropol. Ges. 17. III. 1926. — HERBST: Zit. b. KOELLIKER. — HERSCHEL: Zit. b. HECHT, HEINDL. — HEYNOLD, HANS: Über die Knäueldrüsen des Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 61, H. 1, S. 77. — HIETEL, FR.: Schuppenförmige Profilierung der Hautoberfläche des Hundes. Anat. Anz. Bd. 49, S. 97. 1916. — HIRSCH, K.: Verkümmern der Mamilla bei angeborenem Schulterhochstand und Thoraxdefekt. Zeitschrift f. orthop. Chirurg. Bd. 33. — HOEPKE, H.: (a) Die Epithelfasern der Haut und ihre Verbindung mit dem Corium. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 3: Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 25. 1924. (b) Epithelfasern und Basalmembran. Anat. Ges. Halle 1924. S. 147. — HOMMA, H.: (a) Über Gitterfasern in normaler menschlicher Haut. Wiener klin. Wochenschr. Bd. 35, Nr. 7. 1922. (b) Über positive Eisenbefunde in den Epithelien der apokrinen Schweißdrüsen menschlicher Axillarhaut. Arch. f. Dermatol. u. Syphil. Bd. 148, S. 463. 1925. (c) On apocrine sweatglands in white and negro men and women. Bull. of Johns Hopkins hosp. Vol. 38, p. 365. 1926. — HORN, J.: Hypermastia axillaris. Klinische und anatomische Untersuchungen. Acta gynecol. scandinav. Bd. 3, H. 3. Suppl. S. 7. 1924. — HOUSSAY: Nature et Sciences naturelles 1909. FLAMMARON. — HOWER, E. E.: The significance of the elastic tissue of the heme an fetus. Quart. journ. of exp. physiol. Vol. 15, p. 113. 1925. — HUBERT, E.: Etude sur l'amastie. Thèse de Paris 1908. — HÜBNER: Die stereoskopische Photographie der Hautoberfläche. Dermatol. Zeitschr. 1911. S. 24. — HÜBSCHMANN: Über Atrophie des Fettgewebes und über „drüsiges“ Fett. Verhandl. dtsh. pathol. Ges. Tagung in Göttingen. 1923. — HUECK, W.: Über das Mesenchym, die Bedeutung seiner Entwicklung und seines Baues für die Pathologie. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 66, S. 330. 1920. — HULANICKA, R.: (a) Recherches sur les terminaisons nerveuses dans la peau de Rana escul. Bull. de l'acad. des sc. de Cracovie, sc. math. et natur. 1909. p. 687. (b) Recherches sur l'innervation des proéminences tactiles génitales de la femelle et de l'appareil fixateur du mâle de Rana temporaria. Bull. de l'acad. des sc. de Cracovie, Cl. sc. math. et natur. 1912. p. 338. (c) Recherches sur les terminaisons nerveuses dans la langue, le palais et la peau du crocodile. Arch. de zool. exp. et gén. Tom. 53, S. 1. 1913. (d) Note préliminaire sur les terminaisons nerveuses dans le peau et la muqueuse de la langue et du palais du crocodile. Anat. Anz. Bd. 43, S. 326. — JACQUET, L. et RONDEAU: Le vernix caseosa, l'héredo-séborrhée et l'acné fétale. Ann. de dermatol. et de syphiligr. p. 33. 1905. — JAHN: Zit. b. EBLE. — JOLLY, J.: Struktur und Entwicklung des Bindegewebes. Presse méd. 1911. p. 2. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 52, S. 651. — JONES, F. WOOD: (a) The external characters of pouch embryos of marsupials. Transact. royal. soc. South Australia. Vol. 46 bis 48. (b) The hair slope in the frontal region of man. Journ. of anat. Vol. 59, p. 80. 1924. (c) On the causation of certain hair tracts. Journ. of anat. Vol. 59, p. 72. 1924. — JÖRGENSEN:

Lehrbuch des Fernidentifizierungsverfahrens. Berlin: A. W. Hayns Erben. 1922. Neueste Darstellung 1926. Voss. Zeitg. 16. 10. 1926. — KADANOFF, D.: Beiträge zur Kenntnis der Nervenendigungen im Epithel der Säugetiere. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 73, S. 431. 1924. — KAHN, F.: Das Versehen der Schwangeren in Volksglaube und Dichtung. Inaug.-Diss. Berlin 1912. — KAJAVA, Y., M. SCHRODERUS, M. WALLENIUS und S. E. WICHMANN: Das Vorkommen überzähliger Milchdrüsen bei der Bevölkerung in Finnland. Acta societatis medicorum Fennicae „Duodecim“. Bd. 2, H. 2/3, S. 1. — KALLIUS, E.: Ein Fall von Milchleiste. Anat. Hefte, I. Abt. H. 24, S. 155. 1897. — KANAIZUKA, Z.: Beiträge zur Morphologie des Musculus arrector pili. Folia anat. japon. Vol. 4. 1926. — KAPPS: s. v. GAZA. — KEIBEL, F.: (a) Ontogenie und Phylogenie von Haar und Feder. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. von MERKEL und BONNET. 1896. S. 619. (b) Die Entwicklung der Sinnesorgane. Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen von KEIBEL und MALL, Bd. 2. 1911. — KEIBEL und ELZE: Normentafel zur Entwicklungsgeschichte des Menschen. Jena: Gustav Fischer 1910. — KEIBEL, F. und F. P. MALL: Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig: S. Hirzel 1910. — KEITH, A. und A. SHILLITO: Glandulae praeputiales oder odoriferae beim Menschen. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 39, S. 93. (The Lancet, 16. 1. 1904.) — KIDD, W.: (a) The direction of hair in animals and man. London, Adam & Charles Black. 1903. (b) The papillary ridges and papillary layer of the corium in the Mammalian hand and foot. Journ. anat. a. physiol. Vol. 41. 1906. — KIRCHHOFF: Der Gesichtsausdruck und seine Bahnen beim Gesunden und Kranken, besonders beim Geisteskranken. Berlin: Julius Springer 1912. — KLAAR, J.: (a) Über die axillaren Knäueldrüsen der Affen. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 72, S. 609. 1924. (b) Zur Kenntnis des weiblichen Axillarorgans beim Menschen. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 39, Nr. 5. 1926. — KLAATSCH, H.: Ergebnisse meiner australischen Reise. Korresp.-Blatt der Ges. f. Anthropol. etc. Bd. 38, S. 83. 1907. — KOELLIKER, A.: Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Bd. 1. 1889. — KOLLMANN, J. (Basel): I. Die Weichteile des Gesichts und die Persistenz der Rassen. Anat. Anz. Bd. 15, S. 174/75. 2. Korresp.-Blatt der Ges. f. Anthropol. etc. Bd. 30, S. 119. November 1898. — KOLLMANN, A.: Tastapparat. Zit. b. RABL, WHIPPLE. — KOLLOSSOW: Zit. b. BIEDERMANN. 1898. — KOLMER, W.: (a) Über Strukturen im Epithel der Sinnesorgane. Anat. Anz. Bd. 36, S. 281. 1910. (b) Über Tastorgane von *Elephas indicus*. Anat. Anz. Bd. 54, S. 73. 1921. — KORN, A.: Bildtelegraphie mit Hilfe von Buchstabentelegrammen und Lochstreifen. Die Umschau. Bd. 28, S. 687. 1924. — KOTTMAYER, E.: Ein Beitrag zur Deutung der HERXHEIMERSchen Fasern in der Epidermis. Dermatol. Zeitschr. Bd. 22, S. 341. 1915. — KÖTTNITZ, R.: Erkennungsmerkmale der Haare heimischer Wildarten. Jahrb. f. Jagdkunde. Bd. 6, S. 1, Arch. f. Kriminologie u. Kriminalistik. Bd. 76, S. 54. 1922. — KRAUSE, W.: Anatomische Untersuchungen. Hannover 1861. — KREIBICH, C.: (a) Ein Beitrag zum Chemismus der entzündlichen Gefäßwand. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 114, S. 585. 1913. (b) Zur Anatomie des Eczema seborrhoeicum und der seborrhoeischen Warzen. Ebenda. S. 628. 1913. (c) Über lipoide Degeneration des Elastins der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 116, S. 324. 1913. (d) Über den physiologischen Lipoidgehalt der Hautcapillaren. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 121, S. 681. 1916. (e) Keratohyalin. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 121, S. 313. 1916. (f) Kultur erwachsener Haut auf festem Nährboden. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 120, S. 168. 1914. (g) Zellteilung in kultivierter Haut und Cornea. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 120, S. 925. 1914. (h) Nervenzellen der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 124, S. 487. 1917. (LANGERHANSsche Zellen.) (i) Zur Kenntnis der Schweißdrüsenkörperchen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 124, S. 668. 1917. (k) Bau der Epidermis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 141, S. 61. 1922. — KRIEG, H.: Über das geschichtete Plattenepithel. Grundzüge für ein kausales Verständnis seiner Organisation. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 100, H. 3/4. 1924. — KROMAYER, E.: (a) Zit. b. BIEDERMANN. (b) Zur Histogenese des Krebsstromas. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 24, S. 1. 1926. — KRONACHER, C.: Neues über Haar und Wolle. Zeitschr. f. Tierzucht u. Züchtungsbiol. Bd. 1. 1924. — KRONACHER, C. und G. SAXINGER: (a) Die ALLWÖRDENSche Reaktion. Zeitschr. f. Tierzucht u. Züchtungsbiol. Bd. 4, S. 201. 1925. (b) Die ALLWÖRDENSche Reaktion. II. Zeitschr. f. Tierzucht u. Züchtungsbiol. Bd. 5, S. 373. 1926. — KYRLE, J.: Vorlesungen über Histobiologie der menschlichen Haut und ihrer Erkrankungen. Berlin: Julius Springer 1925. — LAGUESSE: Zit. b. ALFEJEW. — LANDAUER, W.: Bemerkungen zu LUDWIGS Hypothese der Morphogenese des Haarstrichs. Zool. Anz. Bd. 64, S. 235. 1925. — LANGER, K.: Zur Anatomie und Physiologie der Haut. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. 1861. I. Über die Spaltbarkeit der Cutis. S. 19. II. Die Spannung der Cutis. S. 133. III. Über die Elastizität der Cutis. S. 156. IV. Das Quellungsvermögen der Cutis. S. 179. — LANGERHANS: Zit. b. DARIER. — LEBRAM: Über die Drüsen der Labia minora. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 6. 1914. — LEDERMANN, R.: Über die Fettsekretion der Schweißdrüsen an den Hinterpfoten der Katze. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 58, S. 159. 1901. — LENHOSSÉK, M. v.: Über die physiologische Bedeutung der Neurofibrillen.

Anat. Anz. Bd. 36, S. 257, 321. 1910. — LEVEN: Über die Erbanlagen der Eineier auf Grund von Untersuchungen des Papillarsystems der Finger. *Dermatol. Wochenschr.* Bd. 78, S. 555. 1924. — LEWINSKI: (a) Über die Hautfurchen und Hautpapillen. *Physiol. Ges. Berlin*, 24. 2. 1882. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1882. S. 118. (b) Über die Furchen und Falten der Haut. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 32, S. 135. — LEYDIG, FR.: *Lehrbuch der Histologie des Menschen und der Tiere.* Frankfurt a. M.: Meidinger & Sohn 1857. — LIEPMANN, P.: Über das Vorkommen von Talgdrüsen im Lippenrot des Menschen. *Ref. Dermatol. Zeitschr.* Bd. 8, S. 146. 1901. Aus Inaug.-Diss. Königsberg 1900. — LINZENMEIER, G.: Die Vererbungsgesetze der Hypotrichosis congenita an der Hand zweier Stammbäume. *Studien z. Pathol. d. Entwickl.* Bd. 1, S. 185, 1913. — LIPEROVSKY: Über das elastische Gewebe der menschlichen Milchdrüse. *Anat. Anz.* Bd. 45, S. 509. 1914. — LOMBARDO: Fettsekretion der Knäueldrüsen. *Giorn. ital. d. malatt. vener. e. d. pelle.* 1906. H. 3. — LOMULLER, L.: *Reconnaissance méthodique, à l'aide du microscope, des poils d'un certain nombre de mammifères. Essay de leur classification.* *Bull. des sciences pharmacol.* Tom. 31, p. 497, 567. 1924. — LOESCHCKE, H.: Über zyklische Vorgänge in den Drüsen des Achselhöhlenorgans und ihre Abhängigkeit vom Sexualzyklus des Weibes. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 225, S. 283. 1925. — LOEWY, J.: Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Oberhaut. *Arch. f. mikroskop. Anat.* Bd. 37, S. 159. — LUDWIG, E.: Morphologie und Morphogenese des Haarstrichs. *Zeitschr. f. d. ges. Anat.*, Abt. 1: *Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch.* Bd. 62, S. 59. 1921. — LÜNEBURG, E.: Beiträge zur Entwicklung und Histologie der Knäueldrüsen in der Achselhöhle des Menschen. Inaug.-Diss. Rostock. *Ref. HOFFMANN-SCHWALBE: Anatomie und Entwicklungsgeschichte.* *Literatur.* 1902. *Neue Folge* 8, 3. Abt., S. 659, 670. 1902. — v. LUSCHAN: Sechs Pygmäen vom Ituri. *Zeitschr. f. Ethnol.* Bd. 38, S. 725. 1906. — LUSCHKA: *Zit. b. KRAUSE, KOELIKER.* — MÄHLY, E.: Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Cilien, mit Berücksichtigung der Haare überhaupt. Inaug.-Diss. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 17. 1879. — MALGAIGNE: *Zit. b. K. LANGER.* — MARGOLIES, A. and F. WEIDMAN: Statistical and histological Studies of Fordyce disease. *Arch. of dermatol. a. syphilol.* Vol. 3, p. 723. 1921. — MARTIN: *Lehrbuch der Anthropologie.* 1912. — MARTINOTTI, L.: (a) Untersuchung über den feineren Bau der menschlichen Epidermis in Beziehung zu ihrer Funktion der Eleidokeratinbildung. *Anat. Anz.* Bd. 6, p. 321. 1914. *Giorn. ital. d. malat. vener. e. d. pelle.* Vol. 55, p. 2. (b) MALPIGHISCHE Schicht und Produktion der Epidermisfibrillen. *Arch. f. Zellforsch.* Bd. 12. *Ref. Dermatol. Wochenschr.* Bd. 61, S. 806. 1914. — MASSON, P.: Les cellules de LANGERHANS, leur rôle dans les échanges dermo-épidermiques. *Bull. de la soc. franç. de dermatol.* 1921. p. 7. — MAURER, F.: Die Epidermis und ihre Abkömmlinge. Leipzig: Wilh. Engelmann 1895. — DE MEJERE, J. C. H.: Über die Haare der Säugetiere besonders über ihre Anordnung. *Morphol. Jahrb.* Bd. 21, S. 312. 1894. — MEISSNER, G.: Untersuchungen über den Tastsinn. I. *Zeitschr. f. rationelle Med.*, S. 92. 1859. — MELCZER, N.: (a) Über die Zentralkörper der menschlichen Talgdrüsenzellen. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 146, S. 131. 1923. (b) Über das Mikrozentrion der menschlichen Schweißdrüsenzellen. *Dermatol. Zeitschr.* Bd. 40, S. 213. 1924. (c) Über die Hautatmung. *Dermatol. Zeitschr.* Bd. 46, S. 185. 1926. — MERK, L.: Die Verbindung menschlicher Epidermiszellen unter sich und mit dem Corium. *Monatsh. f. prakt. Dermatol.* Bd. 38, S. 361. 1904. — MERKEL, FR.: Über die Endigungen der sensiblen Nerven in der Haut der Wirbeltiere. Rostock: Stillersche Buchhandlung. 1880. — MERTENS, E.: Über die Hautzweige der Interkostalnerven. *Anat. Anz.* Bd. 14, S. 174. 1898. — MERTSCHING: *Histologische Studien über Keratohyalin und Pigment.* *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 116. — MEURMANN, Y.: Über die Entwicklung der Epidermisfibrillen in der menschlichen Sohlenhaut. Anhang: Die BIZZOZEROSCHEN Knötchen. *Anat. Hefte.* Bd. 45, S. 233. 1912. — F. MEYER-LIERHEIM: Die Dichtigkeit der Behaarung beim Fetus des Menschen und der Affen. *Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol.* Bd. 13, S. 131. 1911. — MINAKOW: *Zit. b. MARTIN.* — MOOG und BUCHEHEISTER: Über die Schweißsekretion des Menschen. *Mikrobeobachtungen unter Kontrastfärbung.* *Münch. med. Wochenschr.* 1926. Nr. 22. — DE MOULIN, F.: Der Verhornungsprozeß der Haut und der Hautderivate. *Anat. Anz.* Bd. 56, S. 461. 1923. — NICOLAU, S.: *Recherches histologiques sur la graisse cutanée.* *Ann. de dermatol. et de syphiligr.* 5. série, Tom. 2, p. 641. 1911. — NIEDOBA, TH.: Arbeiten über Haarrichtung der Haussäugetiere und ihre Vererbung. *Anat. Anz.* Bd. 50, S. 58. *Wien. tierärztl. Monatschrift* Bd. 10. *Zeitschr. f. Tierzucht u. Züchtungsbiologie.* Bd. 6, S. 113. 1917–1926. — NIKOLSKI, P. W.: Zeichnungen von dreieckigen und rautenförmigen Feldern auf der Haut. *Venerologia und Dermatologia.* S. 18. 1924. — NUSSBAUM, ILSE: Über die Spaltungsrichtung menschlicher Embryonen. Inaug.-Diss. Berlin 1923. — OKAMURA, T.: Zur Lehre über die Wachstumsrichtung der Haare in der ersten Anlage. *Monatsh. f. prakt. Dermatol.* Bd. 28, S. 541. 1899. — OPPENHEIMER, E.: Über eigentümliche Organe in der Haut einiger Reptilien. *Morphol. Arb.* Bd. 5, S. 445. 1895. — ORO, M.: Singolare decorso dei muscole arectores pilorum. *Gazz. internaz. med.-pratica.* Vol. 5. — OESTERLEN: Die Untersuchung von Haaren. — OSHIMA, T.: Die Beziehungen des Wollhaares des Neugeborenen zu den

Haaren des Erwachsenen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 117, S. 341. 1907. — PACINI: Zit. b. KOELLIKER. — PALTAUF: Zit. b. SCHAEFFER. — PATZELT, VICTOR: Zum Bau der menschlichen Epidermis. Festschr. f. FICK. 1925. — PELS-LEUSDEN: Transplantation durch Epidermisbrei. Dtsch. med. Wochenschr. S. 962. 1922. — PEYRON, CORSY et SURMONT: Sur la pathologie comparée des tumeurs de la mamelle. 3. Demonstration. Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer Tom. 15, p. 1. 1926. — PFITZER: Zit. b. MARTIN. — PHILLIPSON: Über die Herstellung von Flächenbildern der Oberhaut und der Lederhaut. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 8, S. 389. 1889. — F. J. PICK: Lokalisationstabellen zur graphischen Darstellung des Sitzes und der Verbreitung von Krankheiten. Wien: W. Braumüller. — PICK, L.: Über Hidradenoma und Adenoma hidradenoides. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 175, S. 312. 1904. — PIERER: Anatom.-physiol. Realwörterbuch. Leipzig 1816. S. 927. Zit. b. F. KAHN. — PINCUS s. POHL. — PINKUS, F.: (a) Ein Fall von Hypotrichosis (Alopecia congenita). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 50, 1899. b) Über Hautsinnesorgane neben dem menschlichen Haar (Haarscheiben) und ihre vergleichend anatomische Bedeutung. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 65. 1904. (c) Über die Haarscheiben der Monotremen. SEMON: Zool. Forschungsreisen in Australien und dem malayischen Archipel. 1906. (d) Die Entwicklungsgeschichte der Haut. KEIBEL-MALLS Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. 10. Kapitel. Leipzig: Hirzel. (e) Neue Befunde zur Entstehung des Haarkleides der Säugetiere. Naturwissenschaften. Bd. 10, S. 521. 1922. (f) Zur Kenntnis der Lebensdauer der menschlichen Terminalhaare. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 24, S. 265. 1924. — POHL, J. (PINCUS): Das Haar. 5. Aufl. 1902. — POIRIER und CHARPY: S. DARIER. — POLL, H.: Über Zwillingsforschung als Hilfsmittel menschlicher Erbkunde. Zeitschr. f. Ethnol. Bd. 46, S. 87. 1914. — PREISS, F.: Über Sinnesorgane in der Haut einiger Agamiden. Zugleich ein Beitrag zur Phylogenie der Säugetierhaare. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. Bd. 58, S. 25. 1922. — PRENANT s. b. PEYRON. — PRÜNER-BEY, M.: (a) De la chevelure comme caractéristique des races humaines d'après des recherches microscop. Mém. soc. d'anthropologie de Paris. 1863. (b) Deuxième série d'observations microscopiques sur la chevelure. Mém. soc. d'anthropologie de Paris 1868. — RABL, H.: (a) Bleiben die Protoplasmafasern in der Körnerschicht der Oberhaut erhalten? Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 41. 1897. (b) Histologie der normalen Haut. MRAČEK'S Handbuch der Hautkrankheiten. Wien: A. Holder 1902. — RAMON y CAJAL: Zit. b. v. LEHNOSSEK. — RANVIER: (a) Histologie de la peau, définition et nomenclature des couches de l'épiderme chez l'homme et les mammifères. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tom. 123. 2. p. 67. 1899. (b) Zit. b. BIEDERMANN. — RAUBER-KOPSCH: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1. Abt., 6. Abt. Haut, Sinnesorgane. 1923. — RAUSCH, H.: Tinktorielle Verschiedenheiten und Relief der Hornzellen. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 24, S. 65. 1897. — REH, L.: Die Schuppen der Säugetiere. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissenschaften. Bd. 29, S. 157. — REIN, H.: (a) Über die Topographie der Wärmeempfindung. Zeitschr. f. Biol. Bd. 82, S. 513. 1925. (b) Untersuchungen über die Raumschwellen der Wärmeempfindung. Zeitschr. f. Biol. Bd. 82, S. 553. 1925. — REINKE, F.: (a) Über die Beziehungen der Wanderzellen zu den Zellbrücken, Zelllücken und Trophospangien. Anat. Anz. Bd. 28. 1906. (b) Grundzüge der allgemeinen Anatomie. 1901. Zit. b. RETTERER. — RETTERER, ED.: (a) Structure et evolution du tégument externe. Journ. de l'anatomie et de la physiol. Tom. 40, p. 337, 493. 1904. (b) Origine épithéliale des papilles cutanées. Bull. de la soc. franç. de dermatol. Mai 1923. (c) Du développement du poil. Ann. de dermatol. et de syphiligr. p. 641. 1923. (d) Das übrige zit. b. BIEDERMANN. 1886–1910. — ROBERTSON, D.: Über die „Haarspiralen“ der Brustgegend beim Menschen. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. Bd. 58, S. 625. 1922. — RÖMER, FR.: (a) Studien über das Integument der Säugetiere. II. Das Integument der Monotremen. SEMON: Zool. Forschungsreisen in Australien und dem malayischen Archipel. Bd. 3, S. 191. Jena: Gustav Fischer 1898. (b) Studien über das Integument der Säugetiere. III. die Anordnung der Haare bei Thyronomys (Aulacodus) Swinderianus (Temminck). Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. Bd. 31, S. 605. 1898. (c) Die Haut der Säugetiere. Bericht der Senckenbergischen naturforschenden Gesellschaft. Frankfurt a. M. 1904. — ROSENSTADT, B.: Zellstudien I, Bau der Epidermiszelle. Anat. Anz. Bd. 50, S. 171. 1917. Außerdem zit. b. BIEDERMANN. — ROSS: Zit. b. GROSSER. — ROTHE, FR.: Untersuchungen über die Behaarung der Frauen. Inaug.-Diss. Berlin 1893. — ROUX: Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 100, S. 501. — ROZIÈRES, R.: De l'état ponctué et des glandes sébacées de la muqueuse labio-buccale. Thèse de Toulon. 1901. Zit. b. STENGEL und b. HECHT. — RUFFINI: Zit. b. BOTEZAT. — SAALFELD, E.: (a) Über die Tysonschen Drüsen. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 53, S. 212. 1899. (b) Ein Beitrag zur Lehre von der Bewegung und der Innervation der Haare. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1901. S. 428. — SAPPEY: Zit. bei DUHRING. — SARASIN, FRITZ: Anthropologie der Neukaledonier und Loyaltyinsulaner. Besprechung von H. VIRCHOW. Zeitschr. f. Ethnol. Jg. 56, S. 215. 1924. — SAUER, M.: Die Bedeutung der Oberhautzeichnung für die Unterscheidung von Haaren verschiedener Herkunft und eine Färbung zur Darstellung dieser Zeichnung. Dtsch. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. Bd. 1, S. 679. 1922. — SCHADE, H.: Von

der klinischen Bedeutung des Bindegewebes. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. Jg. 14, S. 10. 1923. — SCHAFFER, J.: (a) Über einen Befund von Knochengewebe in der Kopfhaut beim Menschen. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 18, Nr. 18. 1907. (b) Lehrbuch der Histologie und Histogenese. 1922. (c) Neue Drüsentypen. Anat. Anz. Verhandl. d. anat. Ges. Heidelberg 1923. S. 242. (d) Zur Einteilung der Hautdrüsen. Anat. Anz. Bd. 57, S. 353. 1924. (e) Über Anal- und Circumanaldrüsen. I. Mitt. Geschichtlicher Überblick. Zeitschr. wiss. Zool. Bd. 122. S. 79. 1924. (f) Zur Kenntnis der Hautdrüsen bei den Säugetieren und bei Myxine. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. Bd. 76, S. 320. 1925. (g) Über die Hautdrüsen. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 39, S. 1. 1926. — SCHEIN, M.: Fälle von Stillstand und relativem Zurückbleiben des Flächenwachstums der Haut. Pester med.-chirurg. Presse. Ref. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 44, S. 586. 1907. — SCHEFFERDECKER, P.: (a) Der histologische und mikroskopisch-topographische Bau der Wangenhaut des Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1913. (b) Über die Haarlosigkeit des Menschen. Eine Betrachtung. Anat. Anz. Bd. 53, S. 383. 1920. (c) Über Gefäßbündel an den Haaren des Backenbartes bei einem Australier. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 132, S. 121. 1921. (d) Über morphologische Sekretionserscheinungen in den ekkrinen Hautdrüsen des Menschen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 132, S. 130. 1921. (e) Die Hautdrüsen des Menschen und der Säugetiere, ihre biologische und rassenanatomische Bedeutung, sowie die Muscularis sexualis. Stuttgart: Schweizerbart 1922. — SCHLAGENHAUFEN, O.: (a) Über die Hautleisten der Planta der Primaten. Korresp.-Blatt f. Anthropol. 1905. (b) Zur Morphologie der Palma und Planta der Vorder- und Hinterhand. Zeitschr. f. Ethnol. S. 656. 1906. (c) Die Randbutam des östlichen Neu-Mecklenburg. Zeitschr. f. Ethnol. 1908. S. 808. (d) Beobachtungsblatt und Anleitung zur Aufnahme von Hand- und Fußabdrücken. Korresp.-Blatt d. dtsh. Ges. f. Anthropol., Ethnol. u. Urgesch. Mai 1912. S. 39. (e) Beiträge zur Kenntnis des Reliefs der Planta der Primaten und der Menschenrassen. Korresp.-Blatt 1905. S. 123. — SCHMIDT, V.: Studien über die Histogenese der Haut und ihrer Anhangsgebilde bei Säugetieren und beim Menschen. I. Histogenese des Hufes bei Schweineembryonen. Zeitschr. f. mikroskop.-anat. Forschung. Bd. 3, S. 500. 1925. — SCHMIDT, W. J.: (a) Einiges über die Hautsinnesorgane der Agamiden, insbesondere von Calotes, nebst Bemerkungen über diese Organe bei Geckoniden und Iguaniden. Anat. Anz. Bd. 53, S. 113. 1920. (b) Fehlt dem menschlichen Haar eine Cuticula (Epidermicula). Sind die Elemente seiner Rinde zopfartig verflochten? Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 144, S. 237. 1923. (c) Über den feineren Bau der Cuticula (Epidermicula) des menschlichen Haares. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 148, S. 470. 1925. (d) Das übrige zit. BIEDERMANN. 1910—1924. — SCHMIDTMANN, M.: Über die intracelluläre Wasserstoffionenkonzentration. Klin. Wochenschr. Bd. 4, S. 759. 1925. — SCHNEIKERT, HANS: Der Beweis durch Fingerabdrücke in juristischer und technischer Beziehung. Leitfaden der gerichtlichen Daktyloskopie. Berlin: A. W. Hayns Erben 1923. — SCHREINER, K. E.: Über Kern- und Plasmaveränderungen in Fettzellen während des Fettsatzes. Anat. Anz. Bd. 48, S. 145. 1915. — SCHRIDDE, H.: Die Protoplasmafaser der menschlichen Oberhaut. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 67. 1906. — SCHUBERG, A.: Zit. b. BIEDERMANN. — SCHULZE, W.: Über die Reflexionsabsorption der Haut im sichtbaren Spektrum. Strahlentherapie. Bd. 22, S. 38. 1926. — v. SCHUMACHER, S.: (a) Über das Vorkommen von Schuppen an den Ohrmuscheln des Alpenschneehasen. (*Lepus varronis* Mill.) Anat. Anz. Bd. 50, S. 473. 1917. (b) Histologische Untersuchungen der Haut eines neugeborenen Hippopotamus. Denkschr. Wien. Akad., mathem.-naturwiss. Klasse. Bd. 94. 1918. (c) Der Bau der Wangen (insbesondere deren Innenbekleidung) verglichen mit dem der Lippen. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 73, H. 3/4. 1924. — SCHWEIGGER-SEIDEL, F.: (a) Über die sog. Tysonschen Drüsen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 37, S. 225. 1866. (b) Zur Entwicklung des Präputiums. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 37, S. 219. 1866. (c) Über die Vorgänge bei Lösung der miteinander verklebten Augenlider des Fetus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 37, S. 228. 1866. — SECCHI, E.: Zur Topographie des elastischen Gewebes der normalen menschlichen Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 34, S. 369. 1896. — SELISKY, A. B.: Zur Frage der postfetalen Neubildung der Schweißdrüsen. Archiv 149, S. 269. — SEMON, R.: Die Fußsohle des Menschen. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 82, Abt. II, S. 164. 1913. — SHAPIRO, B.: On the epithelial fibres in the skin of mammals. Quart. Journ. of Microscop. Science. Vol. 68, p. 101. 1924. — SHERRINGTON: Zit. b. GROSSER. — SIEMENS, H. W.: Zur Kenntnis der Epithelien mit Bemerkungen über Haarbleichung und Haarfarbenbestimmung. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 147, S. 210. 1924. — SIMON, G.: Die Hautkrankheiten durch anatomische Untersuchungen erläutert. Berlin: S. Reimer 1851. — SIMON, O.: Die Lokalisation der Hautkrankheiten histologisch und klinisch bearbeitet. Berlin: Aug. Hirschwald 1873. — SPALTEHOLZ, W.: (a) Über die Beziehungen zwischen Bindegewebsfasern und -zellen. Anat. Ges. Rostock 1906. S. 209. — SPRINZ, O.: Die Entwicklung der Circumanaldrüsen des Menschen. Dermatol. Wochenschr. Bd. 64. 1917. — STAFFE, A.: Untersuchungen über die Augen- und

Haarfarbe der Schulkinder des Kuhländchens. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. Bd. 14, S. 305. 1922. — STAHR, H.: Über den Lymphapparat des äußeren Ohres. Anat. Anz. Bd. 15, S. 381. 1899. — STEIN, R. O.: Untersuchungen über die Ursache der Glatze. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 1. 1924. — STEINER, K.: Über die Entwicklung der großen Schweißdrüsen beim Menschen. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 78, S. 83. 1926. — STENGEL, R.: Über die Talgdrüsen der Mundschleimhaut beim Menschen. Anat. Anz. Bd. 54, S. 268. 1921. Dort Literatur. — STÖHR, PH.: (a) Über Interellularbrücken zwischen äußerer und innerer Wurzelscheide. Anat. Ges. 1903. S. 24. (b) Über die Entwicklung der Glashaut des menschlichen Haarbalges. Verhandl. anat. Ges. 1903. S. 26. (c) Entwicklungsgeschichte des menschlichen Wollhaares. Anat. Hefte. Bd. 71. 1903. (d) Über die Schuppenstellung der menschlichen Haare. Verhandl. d. anat. Ges. Würzburg. S. 153. 1907. — STUDNÍČKA, F. K.: Das Mesenchym und das Mesostroma der Froschlarven und deren Produkte. Anat. Anz. Bd. 40, S. 33. 1911. — SULLIVAN, L. R.: Americ. mus. journ. aus Kosmos 1923. H. 9. 1918. — SURMONT, I.: Sur l'orientation actuelle de la pathologie comparée des tumeurs de la mamelle. Rev. de Pathol. comparée et d'Hygiène générale. 1926. — v. SZILY, A.: Über Haarbildung in der MEIBOMSchen Drüse und über behaarte Meibomdrüsen (sog. Distichiasis congenita vera). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 70, S. 16. 1923. — v. SZYMONOWICZ: Zit. b. BOTEZAT. — v. SZYMONOWICZ, L.: Sur le développement des terminaisons nerveuses dans la peau de l'homme. Bull. d'histol. appliquée. Tom. 3, p. 212. 1926. — TANDLER, J. und P. DÖMENY: Zur Histologie des äußeren Genitales. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 54, S. 602. 1899. — TELLO: Zit. b. v. LENHOSSEK. — TIMOFEEV, D.: Über eine besondere Art von eingekapselten Nervenendigungen in den männlichen Geschlechtsorganen bei den Säugetieren. Anat. Anz. Bd. 11, S. 44. 1896. — TOLDT, C.: Anat. Atlas. 6. Lieferung. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg. 1903. — TOLDT, K. jun.: (a) Beiträge zur Kenntnis der Behaarung der Säugetiere. Zool. Jahrb. Bd. 33, S. 9. 1912. (b) Schuppenförmige Profilierung der Hautoberfläche von *Vulpes vulpes* L. Zool. Anz. Bd. 32. 1908. (c) Über den Wert der äußerlichen Untersuchung vorgeschrittener Entwicklungsstadien von Säugetieren. Verhandl. d. k. k. zoolog.-botanischen Ges. in Wien. Bd. 64, S. 2. 1914. (d) Äußerliche Untersuchung eines neugeborenen *Hippopotamus amphibius* L. mit besonderer Berücksichtigung des Integuments und Bemerkungen über die fetalen Formen der Zehenspitzenbekleidung bei Säugetieren. Denkschr. d. kais. Akad. d. Wissensch. in Wien, math.-naturwiss. Klasse. Bd. 92. 1915. — TÖRÖK: De la nature des xanthomes avec quelques remarques critiques sur la notion des tumeurs. Ann. de dermatol. et de syphiligr. p. 1109. 1893. — TRETJAKOFF, D.: Die Nervenendigungen an den Sinushaaren des Rindes. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. Bd. 97, S. 314. 1911. — TROTTER, M.: A Study of facial hair in the white and negro races. Washington Univ. Studies, Scientific series. Vol. 9, p. 273. 1922. — TROTTER and DANFORTH: The incidence and heredity of facial hypertrichosis in white women. Americ. Journ. of physical anthropol. Vol. 5, p. 391. 1922. — TSCHLENOFF: Beitrag zur Kenntnis der Knäueldrüsenkörnerchen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 49, S. 185. 1899. — TÜRK: Zit. b. GROSSER. — UNNA und GOLODETZ: Hautfette. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 51. 1910. — UNNA, P.: Untersuchungen über die Lymph- und Blutgefäße der äußeren Haut mit besonderer Berücksichtigung der Haarfollikel. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 72. 1908. — UNNA, P. G.: (a) Entwicklungsgeschichte und Anatomie. ZIEMSENSS Handb. der spez. Pathol. u. Therapie. Bd. 14. Handbuch der Hautkrankheiten. Leipzig: F. C. W. Vogel 1883. (b) Besprechung über LEWINSKIS Arbeiten über Hautfurchen und Hautfalten. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 2, S. 222. 1883. (c) Die Fettfunktion der Knäueldrüsen und die Durchsetzung der Haut mit Fett. 1. Dtsch. Medizinalzeitung. Nr. 43. 2. Verhandl. d. anat. Ges. Kiel. 1898. (d) Die Bedeutung der Hornschicht. Med. Klinik. Bd. 16, S. 1276. 1920. (e) Die übrige Literatur, 1876—1911, zit. b. BIEDERMANN. — VASTARINI, G.: Neuere Untersuchungen über eine neue methodische Färbung des Glykogens in Geweben. Atti d. R. accad. medico-chirurg. Napoli. 1909. Nr. 1. Monatsh. f. prakt. Derm. 1910. Bd. 51, S. 85. — VATER: Zit. b. KOELLIKER. — VAN DE VELDE, E.: Die fibrilläre Struktur in den Nervenendigungen der Vögel und der Säugetiere. Anat. Anz. Bd. 31, S. 621. 1907. — VERVAEK, L.: Les empreintes digitales de l'homme au point de vue des recherches d'identité. Bull. de la soc. d'anthropol. de Bruxelles. Tom. 27, H. 5. Ref. Zentralbl. f. Anat. u. Mikrotechnik. 1908. S. 279. — VIANNAY, C.: Absence des muscles pectoraux et atrophie du sein correspondant. Rev. d'orthop. 1. 9. 1908. Ref. Z. An. 1908. S. 368. — VIGENER, J.: Ein Beitrag zur Morphologie des Nagels. Inaug.-Diss. Straßburg. 1896. — VILLIGER, E.: Die periphere Innervation. 4. Aufl. Leipzig: Wilhelm Engelmann 1924. — VIRCHOW, H.: (a) Gesichtsschädel und Gesichtsmaske. Korresp.-Blatt f. Anthropol. etc. 1912. S. 107. (b) Zeitschr. f. Ethnol. S. 289. 1912. (c) Besprechung von SARASINS Werk über die Neukaledonier und Loyalty-Insulaner. Zeitschr. f. Ethnol. Bd. 56, S. 215. 1924. — VIRCHOW, R.: Cellularpathologie. Berlin: Aug. Hirschwald. 1871. — VOIGT, CH. A.: (a) Über ein System neu entdeckter Linien an der Oberfläche des menschlichen Körpers und über die Hauptverastelungsgebiete der Hautnerven, nebst der Art der Verteilung der Hautnerven in derselben. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. Wien. Bd. 22. 1856. —

(b) Abhandlung über die Richtung der Haare am menschlichen Körper. Denkschr. d. Wien. Akad. d. Wissensch., math.-naturwiss. Klasse. Bd. 13. 1857. — VÖRNER, H.: Über Trichohyalin. Dermatol. Zeitschr. Bd. 10, S. 357. 1903. — WAGNER, RUDOLF: Über die Tastkörperchen. Müllers Archiv. S. 493. 1852. — WAGNER, R. und G. MEISSNER: Über das Vorhandensein bisher unbekannter eigentümlicher Tastkörperchen (Corpuscula tactus) in den Gefühlswärzchen der menschlichen Haut und über die Endausbreitung sensitiver Nerven. Nachr. v. d. G.-A. Universität u. d. königl. Gesellsch. d. Wiss. zu Göttingen 1852. S. 77. — WALDEYER, W.: (a) Atlas der menschlichen und tierischen Haare. Lahr 1884. (b) Das Becken. — WALTER, A.: Über die Hautdrüsen mit Lipoidsekretion bei Nagern. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 73, S. 142. 1924. — WALTER, H. E.: On transitory epithelial structure associated with the Mammary Apparatus in Man. Anat. Anz. Bd. 22, S. 97. 1902. — WASSERMANN, F.: Die Fettorgane des Menschen. Zeitschr. f. Zellforsch. u. mikroskop. Anat. Bd. 3, S. 235. 1926. — WEBER, M.: Die Säugetiere. S. 6. Jena: Gustav Fischer 1904. — WEIDENREICH: Zit. b. BIEDERMANN. — WEIDENREICH, F.: Über Bau und Verhornung der menschlichen Oberhaut. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 56. 1900. — WEIDMAN: Siehe b. MARGOLIES. — WELCKER, H.: Über die Entwicklung und den Bau der Haut und der Haare bei *Bradypus* nebst Mitteilungen über eine im Innern des Faultierhaares lebende Alge. Abhandl. d. naturforsch. Ges. zu Halle. Bd. 9. Halle: H. W. Schmidt 1864. — WELTI, M.: Über die morphologischen Beziehungen zwischen Epidermis und subepithelialelem Stratum. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 146, S. 497. 1924. — WENDT: De epidermide humana. Inaug.-Diss. Breslau 1833. Zit. b. HECHT. — WERSILOFF, M.: Zur Kenntnis der färbbaren Körnchen in den Schweißdrüsen. Inaug.-Diss. Bern 1904. — WERTHEIMER: Cpt. rend. de la soc. de biol. Paris 1882. Talgdrüsen der kleinen Labien. Zit. b. HECHT. — WHIPPLE, INEZ L.: The ventral surface of the Mammalian Chiridium with special reference to the conditions found in Man. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 7, S. 261. 1904. — WIEDERSHEIM, R.: Der Bau des Menschen als Zeugnis für seine Vergangenheit. — WILDER, H. H.: (a) Palm and Sole Studies. IX. Biol. Bull. of the marine biol. laborat. Vol. 50, p. 393. 1926. (b) Zur körperlichen Identität bei Zwillingen. Anat. Anz. 1908. Bd. 32, Nr. 8. — WILL: Das Eleidin der basalen und superbasalen Hornschicht. Monatsh. f. prakt. Derm. 1909. Bd. 48, S. 245. — WITHOF: Zit. bei EBLE. — WOHLAUER, E.: Entwicklung des Embryonalgefieders von *Endyptes chrysocome*. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 4, S. 149. 1901. — ZANDER, R.: (a) Die frühesten Stadien der Nagelentwicklung und ihre Beziehungen zu den Digitalnerven. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1884. S. 102. (b) Untersuchungen über den Verhornungsprozeß. 1. Mitt. Die Histogenese des Nagels beim menschlichen Fetus. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. S. 273. 1886. (c) Untersuchungen über den Verhornungsprozeß. 2. Mitt. Der Bau der menschlichen Epidermis. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1888. S. 51. (d) Nervenverteilung, gegen Dermatome. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 18. 1914.

Blutgefäße der Haut¹⁾.

Von

WERNER SPALTEHOLZ-Leipzig.

Mit 17 Abbildungen.

I. Größere Arterien, tiefe Arteriennetze.

Der Blutzufuß zur Haut muß, wie sich aus ihrer Flächenausbreitung über den ganzen Körper ergibt, von verschiedenen Stellen aus erfolgen, und es ist daher die Zahl der in die Haut eintretenden Arterien sehr groß.

Diese Arterien lassen sich im allgemeinen in zwei Arten einteilen:

1. *Reine Hautarterien*, d. h. solche, die sich ausschließlich — oder so gut wie ausschließlich — in der Haut und ihren Anhängen verzweigen. Sie sind unmittelbare Äste großer Arterienstämme. Beispiel: A. epigastrica superficialis.

2. *Gemischte Hautarterien*, d. h. solche, die nur in ihren Endverzweigungen der Haut angehören. Ihre Stämmchen geben vorher mehr oder weniger beträchtliche Äste an andere Organe, namentlich an Muskeln ab, sind also meistens: *Muskel-Haut-Arterien*. Beispiel: Die Äste der Aa. glutaeae. Dabei erscheinen die Hautarterien als Anhängsel der Muskelarterien. Es kann sich aber auch das umgekehrte Verhalten finden; dann ähneln diese Gefäße denen der ersten Art.

Die Gefäße der ersten Art treten meistens aus den Bindegewebsräumen zwischen den Muskeln hervor und verlaufen — anfangs teilweise eine Art Schleife bildend — eine Strecke weit auf der Fascia superficialis, innerhalb der Subcutis, der Oberfläche parallel oder schräg zu ihr aufsteigend.

Die Gefäße der zweiten Art laufen innerhalb der Muskeln quer oder schräg zur Faserrichtung, kommen gewöhnlich ziemlich senkrecht zur Muskeloberfläche aus dieser heraus, bilden dort nach Durchbohrung der Fascie meistens eine kleine Schleife und treten, ohne die Richtung zu ändern, in die Subcutis ein. Derartige Arterien finden sich besonders an solchen Muskeln, die mehr der

¹⁾ Die folgende Darstellung fußt teilweise auf meiner 1893 im Archiv für Anatomie erschienenen Arbeit über „Die Verteilung der Blutgefäße in der Haut“ und auf dem Selbstbericht über meinen Vortrag auf dem 7. Internationalen Dermatologen-Kongreß in Rom 1912: „Die Verteilung der Arterien in der Haut des Kopfes“. Ich habe aus ihnen Sätze, die meiner Überzeugung nach auch heute noch Geltung haben, ohne jeweilige Quellenangabe übernommen, im übrigen aber den Text unter eingehender Würdigung der seitdem erschienenen Arbeiten und unter Berücksichtigung seines besonderen Zweckes neu gestaltet.

Um diese Darstellung nicht mit zu vielen Abbildungen zu belasten, werde ich mehrfach Gelegenheit nehmen, auf die Abbildungen der erstgenannten Arbeit hinzuweisen, sowie auf die instruktiven stereoskopischen Photographien meiner Präparate, die unter dem Titel: „Die Arterien der menschlichen Haut“ 1895 als Monographie bei Veit & Co., Leipzig, erschienen sind. Ich werde die erste Arbeit mit Sp. (a), die letztgenannte mit Sp. (b) bezeichnen.

Fläche nach entwickelt sind, spärlicher dagegen an den mehr spindelförmigen Extremitätenmuskeln¹⁾.

Diese Verschiedenheiten in der Abstammung der Hautarterien, deren Ursachen noch nicht untersucht sind, können für die Blutversorgung ihrer

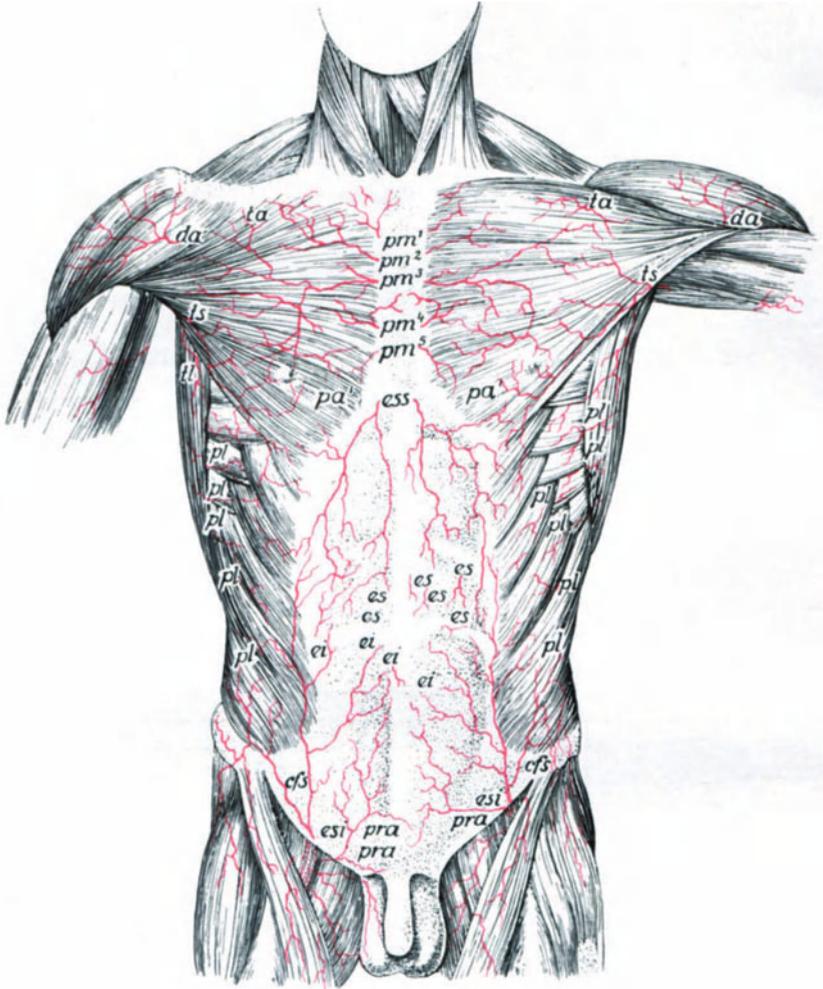


Abb. 1. Die Hautarterien der vorderen Rumpfwand. Verkleinerte Kopie von MANCHOT (l. c. Taf. II, Abb. 4).

Zeichenerklärung: cfs A. circumflexa ilium superficialis; da A. subcutanea deltoidea anterior; ei Rr. cutanei der A. epigastrica inferior; es Rr. cutanei der A. epigastrica superior; ess A. epigastrica superficialis superior; pa Rr. perforantes der Aa. intercostales et lumbales; pm Rr. perforantes der A. mammaria interna; pm¹, pm² doppelter R. perforans secundus (1. Interostalraum); pm³ R. perforans tertius (2. Interostalraum); pra R. abdominalis der A. pudenda externa superior; ta R. thoracicus der A. thoracoacromialis; tl A. thoracalis longa; ts A. thoracalis superficialis.

¹⁾ WALCKER (l. c. S. 210) trennt von der zweiten Art von Hautarterien als eine besondere dritte Gruppe diejenigen ab, welche namentlich die unmittelbar der Facies medialis tibiae aufliegende Haut in ihrem mittleren Abschnitt versorgen helfen. Diese Gefäße stammen von der A. nutricia tibiae ab, durchbohren den Knochen, das Periost und die Fascie und verteilen sich in der Subcutis. Es handelt sich seiner Einzelbeschreibung nach (S. 220) dabei nur um zwei Arterien. Ihre Aufzweigung unterscheidet sich nach meinen Präparaten aber nicht von derjenigen der Nachbararterien.

Verästelungsbezirke von Bedeutung sein: einerseits können Blutgefäße, welche Muskeln quer oder schräg zur Faserrichtung passieren, durch deren Kontraktion passiv verengert werden, andererseits können aber auch die Veränderungen an der Gefäßwand und am Blutstrom, welche an Muskel-Haut-Arterien bei der

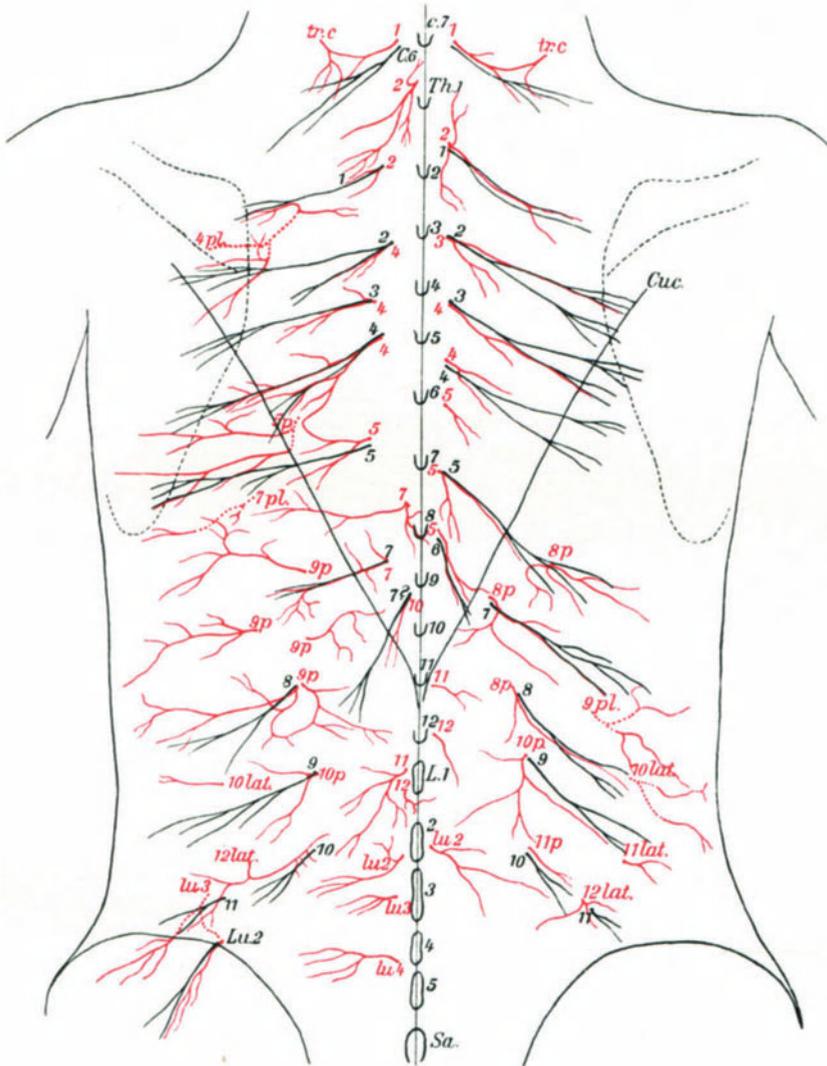


Abb. 2. Die Arterien der hinteren Rumpfwand. Verkleinerte Kopie von GROSSER (b, Taf. X, Abb. 3.) Die schwarzen Ziffern neben den schwarz gezeichneten Nerven bezeichnen die segmentale Abstammung. „Die Rami posteriores mediales der Intercostalarterien sind nur durch die Nummer der Arterie, aus der sie entspringen, bezeichnet, die Rami perforantes posteriores mediales sind durch ein beigesehtes p, die R. perf. post. laterales durch die Buchstaben pl., die Rami laterales durch ein hinzugefügtes lat. gekennzeichnet. lu bezeichnet den Ursprung aus Lumbalarterien. tr. c. A. transversa colli. Cuc. Rand des Musc. cucullaris.“

Reizung und Kontraktion des betreffenden Muskels eintreten, gleichzeitig die Blutmenge und -strömung in den Hautästen beeinflussen.

Die zur Haut ziehenden Arterien zeigen nur am Rumpf als Rest ihrer streng metameralen Anlage zum Teil noch eine *segmentale Anordnung*. Diese ist, wie

die als Abbildung 1 beigefügte Kopie einer Abbildung von MANCHOT (l. c. Taf. II, Abb. 4) zeigt, an der vorderen Brust- und an der seitlichen Bauchwand teilweise deutlich zu erkennen, wenn auch während der Ontogenese gewisse Verschiebungen stattgefunden haben. Am Rücken ist die Gefäßanordnung nach MANCHOT besonders regelmäßig, und es sind hier nach seiner Abbildung (l. c. Taf. I, Abb. 1), sowie nach seiner Beschreibung die ursprünglichen metameralen Verhältnisse weitgehend erhalten, so daß die Hautarterienäste eine große Ähnlichkeit mit den Hautnerven zeigen. Die sorgfältigen Injektionen und Präparationen von GROSSER (b) ergeben am Rücken aber doch weitgehende Abweichungen von dieser Regelmäßigkeit, insofern als unter starken individuellen Schwankungen die Äste einzelner Segmentalarterien (Aa. intercostales et lumbales) überhaupt nicht bis in die Haut reichen, diejenigen anderer dagegen sich auch in benachbarten Hautsegmenten (Dermatomen) ausbreiten. Aus dieser Feststellung folgt für die Pathologie, „daß auf eine wirklich metamere Anordnung der Hautgefäße“ am Rücken „nicht zu rechnen ist, und daß bei einem pathologischen, auf Gefäßkrankung basierten Befund, in dem metamere Lokalisation der Erkrankung vermutet wird, immer erst auf anatomischem Wege zu erweisen wäre, daß sich auch die Gefäße in dem speziellen Falle dem Schema der metameren Nervenverteilung wirklich fügen“ (GROSSER, b, S. 561). Abbildung 2, die Kopie einer Abbildung von GROSSER (Taf. X, Abb. 3), welche die Verhältnisse eines der von ihm bearbeiteten Fälle genau wiedergibt, ist am besten imstande, seine Befunde zu erläutern und seine Schlußfolgerungen zu bekräftigen¹⁾.

An der Versorgung der Haut der Medianebene beteiligen sich die Nachbararterien beider Körperhälften in wechselnder Weise so, daß sich die feinere Verteilung (s. unten) von derjenigen der Nachbarschaft durchaus nicht unterscheidet.

Die Hautarterien sind an Zahl und Anordnung im allgemeinen keinen großen Schwankungen unterworfen, so daß namentlich die beiden Körperhälften oft auffällig einander gleichen; dagegen soll nach MANCHOT (l. c. S. 47) ihr Ursprung aus den tiefen Körpergefäßen stark variieren.

Die Hauptaufzweigung der in die Subcutis eintretenden Arterien erfolgt im allgemeinen in folgender Weise:

Sie geben zunächst — meistens feine — Zweige ab, welche sich unmittelbar auf der Fascie oder nahe über ihr verästeln und mit entsprechenden Zweigen benachbarter Arterien zu einem, gewöhnlich weitmaschigen Netz, dem „*fascialen Netz*“²⁾, vereinigen, von dem aus Ästchen in das subcutane Fett

¹⁾ WALCKER gibt als Resultat seiner Untersuchung der Hautarterien von 6 Rumpfen (Injektion der Arterien von der A. femoralis aus, Ablösen von Hautlappen mit der Fascie, Photographie mit Röntgenstrahlen; evtl. auch präparatorische Feststellung der Herkunft der Hautarterien) in seiner Abb. 6 eine Darstellung der Hautarterien des Rückens, welche ähnlich wie diejenige von MANCHOT von jeder Segmentalarterie neben dem Proc. spinosus einen Ast zur Haut gehen läßt. Diese Angabe steht in direktem Widerspruch zu den Feststellungen von GROSSER, welche WALCKER nicht gekannt zu haben scheint.

²⁾ Die auf den Fascien verlaufenden Arterienäste und ihre Anastomosen sind als Einzelerscheinungen an einigen Körperstellen schon früher (a) von mir erwähnt worden. Eine erneute Durchsicht meines gesamten Materiales hat mich aber davon überzeugt, daß sie auch an den anderen Körperteilen — vielleicht mit Ausnahme einiger weniger kleiner Stellen — vorhanden sind. Sie sind daher als eine regelmäßige Bildung aufzufassen und verdienen als solche eine besondere zusammenfassende Bezeichnung: „*Fasciales Netz*“. Die teilweise starken Zweige dieses Netzes, sowie die an manchen Stellen vorhandenen dicken Anastomosen in der Subcutis (s. unten) lassen sich ohne besondere Schwierigkeit präparieren und sind dementsprechend schon oft beschrieben und abgebildet worden (z. B. am Schädeldach, an der Schulter [STAHEL, l. c. Taf. IX, Abb. 1], usw.).

aufsteigen. Dann zweigen sich die Arterien in der Subcutis meistens so auf, daß ihre Äste der Grenze zwischen Subcutis und Corium zustreben¹⁾, dort miteinander anastomosieren und dadurch das „*cutane Netz*“²⁾ bilden, dessen einzelne Bestandteile nicht streng in einer der Oberfläche parallelen Schicht liegen, sondern manchmal über sie hinausragen und in die untersten Lagen des Corium eingegraben sind. Aus diesem Netz steigen feine Zweige papillenwärts, deren

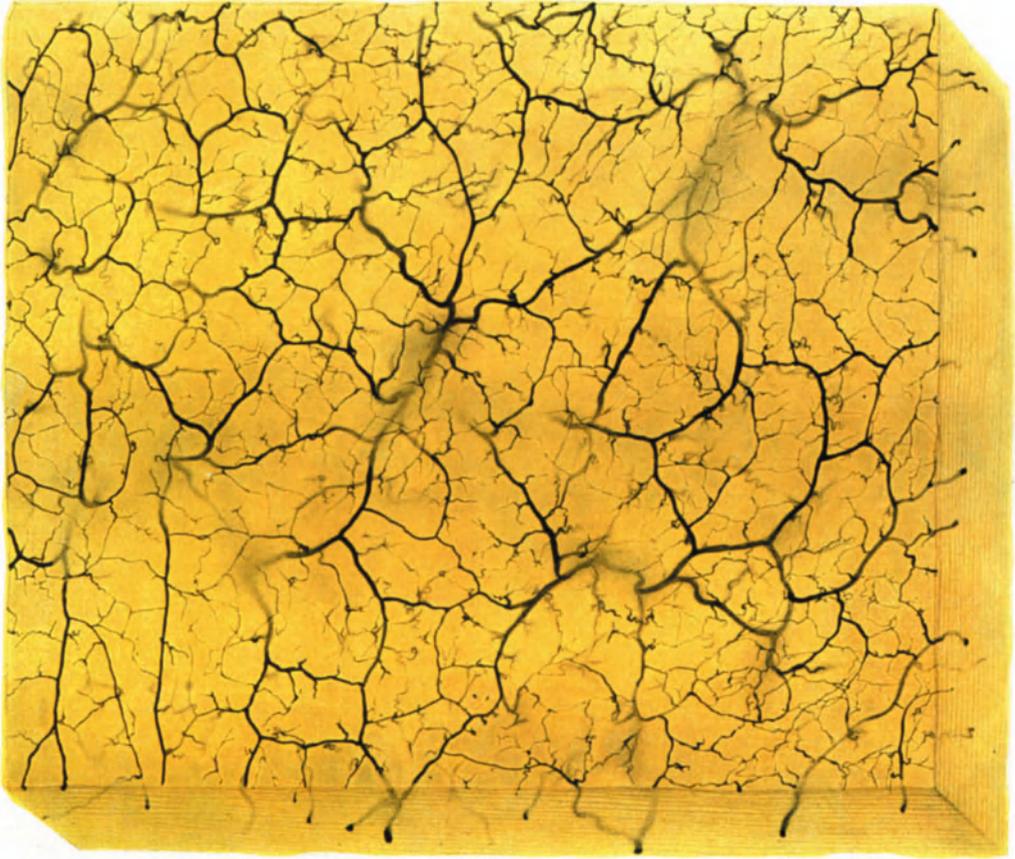


Abb. 3. Stück von der Haut über den Mm. glutei eines Erwachsenen. Arterien mit Ultramarinleim injiziert. Haut mit der Subcutis im ganzen eingebettet. Von der Oberfläche gesehen. Zeichnung. Vergr. 2:1. (Nach SPALTEHOLZ a, Taf. I, Abb. 1.)

Ästchen sich mit denen benachbarter Zweige in der oberen Hälfte des Corium zu dem engmaschigen „*subpapillären Netz*“³⁾ verbinden.

Diese drei Arteriennetze finden sich in reiner Form am Rumpf, am Hals

¹⁾ An einigen Stellen des Körpers verlaufen sie vorher lange Strecken in der Subcutis annähernd der Oberfläche parallel und lösen sich in Zweige auf, die in der Subcutis weiterziehen und sich dort miteinander verbinden, so daß in der Subcutis ein besonderes Netz, das *subcutane Netz*, entsteht, von welchem erst die Äste zu dem etwas oberflächlicher gelegenen cutanen Netz abgehen (s. auch S. 392).

²⁾ Subcutaneous plexus; réseau sous-dermique oder hypodermique oder profond.

³⁾ Subpapillary plexus; réseau sous-papillaire oder sus-dermique oder dermique.

und an den Extremitäten¹⁾, weichen aber an den verschiedenen Abschnitten derselben entsprechend dem Wechsel der Bedingungen, denen die Haut jeweilig unterliegt, in ihrem Aufbau und in ihrer Dichte teilweise stark voneinander ab. Demgemäß sind die Bilder des Gefäßbaumes an den einzelnen Körperstellen — abgesehen von den Unterschieden im Aussehen, welche durch die wechselnde Dicke der Fettschicht bedingt sind — mehr oder weniger voneinander verschieden; sie lassen sich aber alle ohne Zwang auf zwei Hauptformen zurückführen, zwischen welche sich die übrigen als Übergangsformen einschalten. Die Einteilung in diese beiden Hauptformen deckt sich nur zum Teil mit derjenigen in die beiden Abstammungsarten der Hautarterien.

Die folgende Beschreibung geht von den Verhältnissen beim Erwachsenen mit gut entwickelter Fettschicht aus.

A. Als einfachste Form erscheint diejenige, welche sich in einem großen Teile der Haut des **Gesäßes** findet (Abb. 3; s. auch Sp. a, Taf. I, Abb. 1, 3, 4; Sp. b, Taf. I).

Dort kommen eine größere Anzahl von „Muskel-Haut-Arterien“, deren Durchmesser sich nicht auffällig voneinander unterscheiden, senkrecht aus dem Muskel heraus und treten in derselben Richtung, gerade oder leicht geschlängelt, in die dicke Fettschicht ein. Nach Abgabe feiner Zweige zu einem gut entwickelten, weitmaschigen *fascialen Netz* löst sich jede Arterie sehr bald und vielfach plötzlich in mehrere kleinere, ziemlich gleichstarke, häufig etwas gewundene Äste auf; diese ziehen divergierend in gegen die Oberfläche konvexen Bögen unter erneuter Teilung nach der unteren Grenzfläche des Coriums hin und gehen dort mit den Ästen benachbarter Gefäße breite Verbindungen ein. Aus diesen gröberen, unter sich nahezu gleichstarken *Anastomosen erster Ordnung* entspringen feinere Zweige, welche sich miteinander und mit denjenigen benachbarter Äste verbinden, sich wieder teilen und wieder anastomosieren (*Anastomosen zweiter Ordnung*), bis das *cutane Netz* gebildet ist, dessen Maschen keine großen Flächenunterschiede zeigen. Außer diesen regelmäßigen Anastomosennetzen kommen im Bereich der Subcutis noch Verbindungen zwischen den Arterienstämmchen und ihren Ästen vor.

Sehr nahe dieser Verteilungsweise steht diejenige an der **Fußsohle** (Abb. 4; s. auch Sp. a, Taf. III, Abb. 9; Sp. b, Taf. VII, VIII, IX)²⁾.

Die Sohlenhaut bezieht ihre Arterien aus verschiedenen Quellen: für die Ferse teilweise vom Unterschenkel, für die Ränder vom Fußrücken her und für den Hauptteil aus den Plantararterien, deren Äste beiderseits vom *M. flexor digitorum brevis* und zwischen den Sehnen der langen Beuger hervortreten. Alle diese Äste sind zu den „reinen Hautarterien“ zu rechnen. Die in die Subcutis eintretenden Arterien geben zunächst Zweige verschiedener Stärke ab, die ein *fasciales Netz* bilden helfen, das besonders an den Druckstellen (s. unten) gut entwickelt ist. Dann verlaufen sie — viele stark geschlängelt — unter wiederholter Teilung den Zweigen anderer Arterien entgegen, vereinigen sich mit ihnen durch bogenförmige Anastomosen meistens an der unteren Fläche des Coriums und bilden so die Grundlage des *cutanen Netzes*, das durch feinere Verbindungszweige vervollständigt wird. Dabei weichen die Verhältnisse an den verschiedenen Abschnitten der Fußsohle etwas voneinander ab. Die Stellen, mit denen der Fuß auf dem Boden aufruft, und auf denen somit das Gewicht

¹⁾ Die Arterien der Haut des Kopfes weisen teilweise erhebliche Unterschiede ihres Aufbaues auf. Sie werden daher am besten in einem besonderen Abschnitt im Zusammenhang behandelt (s. unten S. 390).

²⁾ Auch die Abb. 28 von Mme. BELLOCQ zeigt die Verschiedenheiten in der Arterienversorgung der einzelnen Teile der Fußsohle ganz gut.

des Körpers lastet, sind vor den anderen dadurch ausgezeichnet, daß die Stämmchen, die zum Corium streben, dichter stehen, daß die Anastomosen des cutanen Netzes stärker und gleichmäßiger im Durchmesser und daß die Maschen enger sind. Ganz deutlich sind aber auch in diesem besser versorgten Abschnitte einzelne Bezirke noch besonders bevorzugt. Die dichtesten Gefäßstämmchen und stärksten Anastomosen finden sich in der Mitte der Ferse (s. Abb. 4); nächst dem kommen die Stellen unter den Zehenballen und schließlich die Region, die sich zwischen beiden längs des lateralen Fußrandes hinzieht und medial bis zur Höhlung des Fußes reicht. Im Bereich der letzteren ist das cutane Netz



Abb. 4. Stück von der Haut der Ferse eines Erwachsenen. Vorbehandlung wie bei Abb. 3. Von der Oberfläche gesehen. Unretuschierte Photographie des Präparates. Vergr. 2:1. (Vergrößerte Wiedergabe von SPALTEHOLZ b, Taf. VIII.)

stets auch vorhanden, aber etwas weniger gut ausgebildet¹⁾. An der Plantarseite der *Zehen* ist das *fasciale Netz* schlecht entwickelt. Die zwei Aa. digitales plantares ziehen in der Subcutis bis etwa zur Mitte der Endphalax und verbinden sich dort durch einen mehr oder weniger gut entwickelten Anastomosenbögen miteinander, der mehrere gleich dicke Äste distalwärts abgibt. Von diesen Gefäßen gehen zahlreiche Äste, welche an der Zehenkuppe dichter stehen und etwas dicker zu sein scheinen, geschlängelt nach der Grenze zwischen Subcutis und Corium und bilden dort ein *cutanes Netz*, das an der Kuppe engmaschig ist und aus ziemlich gleich dicken Gefäßen besteht. In der Zehenfurche scheint die Zufuhr und auch das cutane Netz etwas schwächer ausgebildet zu sein.

¹⁾ Nach Mme. BELLOCQ (l. c. S. 53 u. 54) sollen in der Höhlung des Fußes bei Normalen die Anastomosen vollständig oder fast vollständig fehlen (siehe dagegen ihre Abb. 28); bei Plattfüßen dagegen soll der entsprechende Abschnitt, der ja bei ihnen auch den Boden berührt und die Körperlast tragen hilft, feine Anastomosen zeigen.

Auch an der **Hohlhand**fläche finden sich teilweise ähnliche Verhältnisse (s. SP. a, Taf. III, Abb. 8).

Die Arterien sind in der weit überwiegenden Mehrzahl Äste der großen Hohlhandgefäße und kommen nur zum kleinen Teil — an den Rändern — vom Handrücken her. Sie sind „reine Hautarterien“ bis auf die meisten Zweige zur Haut des Hypothenar. Diese stammen aus Gefäßen, welche zwischen den Muskeln des kleinen Fingers und dem *M. palmaris brevis* verlaufen, treten zwischen den Bündeln dieses Muskels an die Haut und geben dabei feine Ästchen an den Muskel ab; sie sind also streng genommen „Muskel-Haut-Arterien“, bei denen der Muskelteil zurücktritt, der Hautteil stark überwiegt. Alle in die Haut eintretenden Arterien entsenden auch hier zunächst Äste in ein *fasciales Netz*. Dieses ist am besten am Kleinfingerballen entwickelt und liegt dort unter dem *M. palmaris brevis*; im Bereich der Aponeurosis palmaris ist es gut ausgebildet, weniger gut am Daumenballen und am mangelhaftesten an den Fingern. Dann verzweigen sich die Arterien und bilden, ähnlich wie an der Fußsohle, durch Anastomosen mit benachbarten Gefäßen usw. das *cutane Netz*. Dieses läßt auch an der Hohlhand deutliche Unterschiede in seiner Ausbildung (Zahl und Stärke der zuführenden Gefäße, Dicke der Anastomosen) erkennen: es ist weniger gut entwickelt auf dem Daumenballen und in einem ungefähr dreieckigen Feld in der Mitte der Hohlhand, sehr gut dagegen auf dem Kleinfingerballen und auf den Fingern. Auch hier sind die Gefäße vielfach geschlängelt. An den *Fingern* verlaufen die *Aa. digitales volares propriae* in der Subcutis bis zur Mitte der Endphalanx und bilden dort eine bogenförmige Anastomose, von der einige Gefäße sich verflechtend distalwärts weiter ziehen (s. auch SP. e, Abb. 517). Von diesen Gefäßen gehen dicke, geschlängelte Äste, die im Bereich der Endphalanx besonders zahlreich sind, nach dem Corium und vereinigen sich an dessen unterer Grenzfläche zu einem *cutanen Netz*, das namentlich an der Fingerkuppe sehr eng ist, und aus dicken, teilweise längs verlaufenden Gefäßen besteht. An den Furchen sind keine deutlichen Unterschiede festzustellen.

B. Die zweite Form der Gefäßverteilung ist weiter verbreitet als die erste. Sie ist am reinsten an der **Brust-** und **Bauchhaut** ausgebildet (Abb. 5; s. auch SP. a, Taf. I, Abb. 2; SP. b, Taf. III).

Hier ist die Gefäßversorgung besonders dadurch gekennzeichnet, daß die in die Subcutis eintretenden Stämmchen wesentlich geringer an Zahl sind und meistens einen viel längeren Verlauf besitzen. Sie geben namentlich im Anfang einzelne, meist schwache Äste ab, deren Zweige mit benachbarten zu einem gut entwickelten *fascialen Netz* anastomosieren. Dann verlaufen die Stämmchen längere oder kürzere Strecken in der Subcutis, verbinden sich teilweise breit mit anderen und nähern sich allmählich der unteren Grenzfläche des Coriums, um sich dort in Zweige aufzulösen. Auf diesem Wege entsenden sie zahlreiche Zweige nach oben, welche sich verästeln, mit benachbarten Zweigen und mit den Endzweigen der Stämmchen an der Grenze zwischen Subcutis und Corium anastomosieren und dadurch die groben Maschen des *cutanen Netzes* bilden, die durch feine Verbindungszweige in engere Maschen aufgeteilt werden. Die Hautarterien dieser Gegenden sind teilweise „reine Hautarterien“, teilweise „Muskel-Haut-Arterien“, ohne daß sie in ihrer Verzweigungsart wesentliche Unterschiede zeigen.

Zur Haut des **Halses** ziehen wenige große Arterien („reine Hautarterien“), welche nach Teilung teilweise lange Strecken unter dem Platysma verlaufen und dabei mit anderen anastomosieren können, teilweise aber sich durch den Muskel zur unteren Grenzfläche des Coriums wenden und dort mit ihren Ästen und mit solchen der erstgenannten Arterien ein sehr gut entwickeltes *cutanes*

Netz bilden. Im oberen Teile des Halses besitzt das Netz engere Maschen und besteht durchweg aus dickeren (aber nicht aus gleich dicken) Gefäßen. Dort verlaufen diese auch sehr stark geschlängelt; etwas weniger ist dies im unteren Abschnitte der Fall. Im mittleren und unteren Teile gleichen die Maschen annähernd Rechtecken, deren lange Seite der Richtung der Muskelfasern folgt.

Die Haut des Rückens (s. Sp. b, Taf. IV) wird in der Hauptsache von längeren Ästen der Intercostal- und Lumbalarterien versorgt, also von „Muskel-

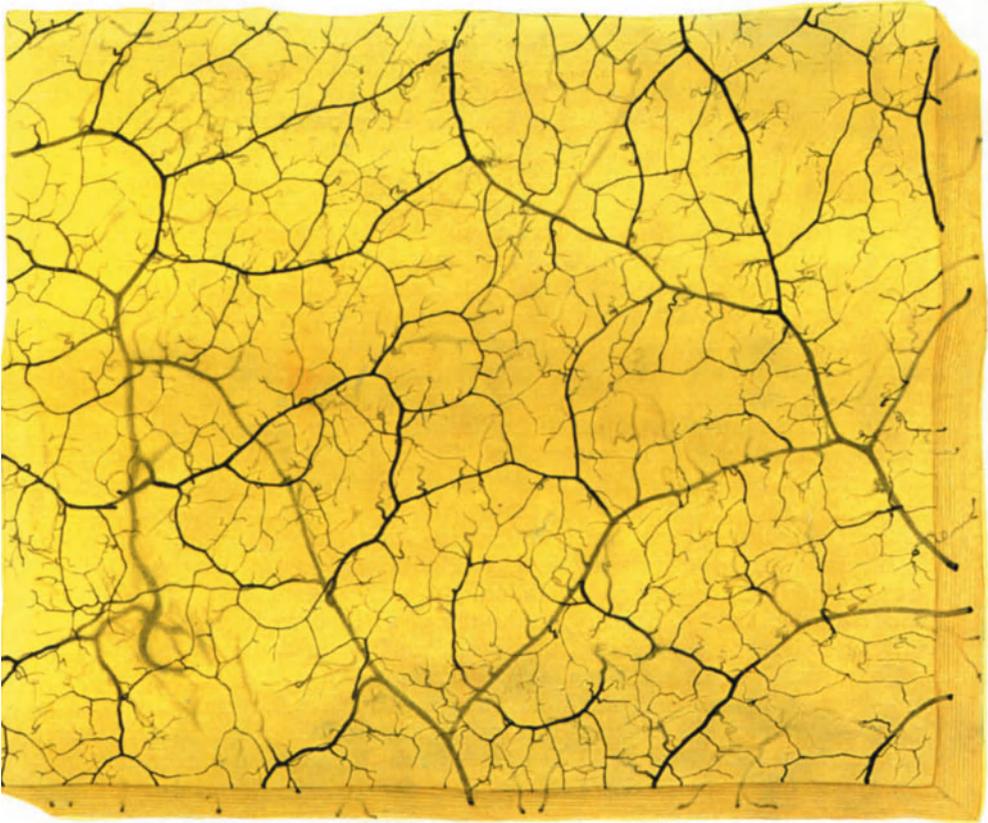


Abb. 5. Stück von der Haut des Bauches eines Erwachsenen. Vorbehandlung wie bei Abb. 3. Von der Oberfläche gesehen. Zeichnung. Vergr. 2:1. (Nach SPALTEHOLZ a, Taf. I, Abb. 2.)

Haut-Arterien“¹⁾, bei denen die Muskeläste zurücktreten. Ihr *fasciales Netz* ist weitmaschig und besteht aus engen und weiteren Gefäßen; ihre Äste streben teilweise plötzlich, wirbelförmig auseinander und laufen dann lange Strecken in der Subcutis; dabei ist der Aufbau und die Form des *cutanen Netzes* dem an der vorderen Bauchwand sehr ähnlich¹⁾.

Von der Haut der *Genitalien* und des *Dammes* besitze ich keine eigenen Präparate. Die durch Präparieren darstellbaren Verhältnisse sind ausführlich

¹⁾ Meine eigenen Präparate geben allerdings nur über die Verhältnisse der unteren Hälfte des Rückens und über die Lumbalgegend Aufschluß. Nach den Mitteilungen von Mme. BELLOCQ scheint aber zwischen ihnen und dem oberen Teil des Rückens kein wesentlicher Unterschied zu bestehen.

von MANCHOT (l. c. S. 14) geschildert und durch Abbildungen (l. c. Taf. III und IV) erläutert worden.

An der Haut der **oberen Extremität** sind die Verhältnisse je nach der Region verschieden. Die Haut über dem M. deltoideus, welche ihre (4—5) langen Hauptgefäße von den Rändern des Muskels her, unbedeutendere aus seiner Substanz bezieht, ähnelt in bezug auf die Aufzweigung, sowie auf die Häufigkeit und Stärke der Anastomosen außerordentlich der Bauchhaut. Die Arterien des übrigen Teiles des Armes sind fast alle „reine Hautarterien“. Am Oberarm sind es einige längere, längsverlaufende, meistens aber kürzere, mehr querverlaufende Stämmchen; am Unterarm herrschen kurze Gefäße vor, am deutlichsten ausgesprochen in der dorsalen Handwurzelgegend. Von diesen Stämmchen oder von ihren Ästen gehen dicht über der Fascie Zweige verschiedener Stärke ab und helfen ein gut entwickeltes *fasciales Netz* aus dünneren und dickeren Gefäßen bilden, welche am Vorderarm teilweise auffallend eine der Längsachse parallele Richtung bevorzugen, und von denen eine fortlaufende Reihe dickerer und feinerer Zweige die großen subcutanen Venen begleitet, während sehr feine Ästchen die kleineren Venen und die Nerven entlang ziehen. Abgesehen von den bereits vorn (S. 379) erwähnten kleinen Schlingen, welche sich vielfach unmittelbar nach dem Durchtritt durch die Fascie finden, zeigen die Stämmchen auch bei ihrem verschieden schrägen Verlaufe durch die Subcutis teilweise eine deutliche Schlängelung; sie verästeln sich dabei und bilden an der unteren Grenzfläche des Coriums mit den Zweigen anderer Stämmchen ein gut entwickeltes *cutanes Netz*, das am Olecranon und in der dorsalen Handgelenkgegend aus kräftigeren, sonst aber im allgemeinen aus sehr feinen Gefäßen zusammengesetzt ist und etwas weitere Maschen besitzt als das auf dem M. deltoideus. Die Maschen sind fast überall unregelmäßig; nur in einem ungefähr 5 cm breiten Streifen, der etwa dem Verlaufe des Caput laterale m. tricipitis entspricht und bis ungefähr zum Olecranon reicht, zeigt das cutane Netz, namentlich in seinen feineren Zweigen, eine deutliche Neigung zur Bildung rechteckiger Maschen. Die Schlängelung der Stämmchen und ihrer Äste in der Subcutis ist am stärksten (korkzieherartig) in der dorsalen Handgelenkgegend, prägt sich aber auch in der volaren Handgelenkgegend, am Olecranon und an den Rändern des Vorderarmes meistens sehr deutlich aus. Außerdem fällt mir am Vorderarm — vom Oberarm steht mir zur Zeit kein entsprechendes Präparat zur Verfügung — der deutlich schraubenförmige Verlauf der feinen Ästchen auf, welche vom fascialen Netz aus in die Höhe steigen; sein Vorkommen stimmt mit demjenigen der oben erwähnten Schlängelung der Arterienstämmchen überein. Durch diese Eigentümlichkeiten und durch das Aneinanderrücken der tiefen Netze, das durch die meist geringe Dicke der Fettschicht verursacht wird, weicht das Bild wesentlich von dem an anderen Körperstellen ab (s. SP. a, Taf. II, Abb. 6; SP. b, Taf. V)¹⁾. Die Haut des *Handrückens* wird nach Mme. BELLOCQ von zahlreichen, nicht geschlängelten Arterien versorgt, die spärliche Anastomosennetze miteinander bilden. An den Endphalangen der *Finger* sehe ich beim Erwachsenen — und auch schon beim Neugeborenen — 3—4 mm hinter dem freien Rand des Nagelwalles gewöhnlich einen dicken, querverlaufenden Gefäßbogen. Aus diesem geht u. a. eine Reihe von Ästchen radiär nach dem

¹⁾ Mme. BELLOCQ (l. c. S. 33) gibt an, daß an der hinteren-lateralen Fläche des Oberarmes und der Ellenbogengegend die zuführenden Gefäße zahlreicher seien als an der vorderen-medialen; ihr Durchmesser sei meistens größer, und sie anastomosierten reichlicher miteinander. Die aus diesem Netz entspringenden dünnen Gefäße sollen ein Netz aus feinen Gefäßen bilden, das an der vorderen-medialen Fläche enger und regelmäßiger ist als an der hinteren-lateralen. An mehreren Stellen der hinteren Ellenbogengegend verlaufen die Arterien korkzieherartig.

Rande zu ab, welche wiederholt miteinander anastomosieren und dadurch 2—4 Arkadenreihen bilden. Von dem Bogen und den Ästchen zieht eine große Zahl von Zweigen nach dem Corium zu und bildet dort ein enges *cutanes Netz*; aus der am weitesten distal gelegenen Arkadenreihe entspringen die Arterienästchen, welche sich in die Capillarschlingen des Nagelwalles aufzweigen.

Die Haut der **unteren Extremität** (s. Sp. a, Taf. II, Abb. 5; Sp. b, Taf. II) bietet am Ober- und am Unterschenkel eine größere Gleichheit ihrer Gefäßaufzweigungen. Sie wird im allgemeinen durch größere, teilweise sehr lange Arterien versorgt; nur in der vorderen Kniegegend finden sich zwischen einigen sehr langen auch eine Anzahl kleinerer Gefäße, und die Gegend der Kniekehle ist nur durch mehrere schwächere versorgt. Es handelt sich dabei in den meisten Fällen um „reine Hautarterien“, in manchen allerdings auch um „gemischte Hautarterien“. Die Arterienstämmchen oder ihre Äste geben zunächst nahe über der Fascie Zweige ab, welche teilweise fein, teilweise aber von beträchtlicher Stärke sind, und welche sich mit benachbarten Zweigen zu einem *fascialen Netz* verbinden, dessen Gefäße größtenteils unmittelbar auf der Fascie, zum Teil aber auch höher in der Subcutis gelegen sind. Dieses Netz ist engmaschig und an der unteren Extremität wesentlich besser entwickelt als an allen anderen Körperstellen. Es wird aus feineren und dickeren Gefäßen gebildet, welche vielfach, namentlich am Unterschenkel, der Längsrichtung des Gliedes genau oder annähernd parallel, manchmal auch senkrecht zu ihr verlaufen; die subcutanen Venen sind von dickeren oder feineren arteriellen Anastomosenketten begleitet. Die aus dem fascialen Netz in die Höhe ziehenden Ästchen sind in vielen Fällen geschlängelt. Die Stämmchen verlaufen nach dem Durchtritt durch die Fascie — manchmal leicht gewunden — meist auf lange Strecken durch die Subcutis, bilden dort teilweise breite Anastomosen mit benachbarten Gefäßen, *subcutanes Netz*, und wenden sich mit ihren Endaufzweigungen gegen die untere Grenze des Coriums. Während dieses langen Verlaufes geben sie viele Äste ab, welche annähernd senkrecht zum Corium in die Höhe steigen und mit ihren divergierenden bogenförmigen Zweigen an der Grenze zwischen Subcutis und Corium ein *cutanes Netz* bilden helfen, in das sich auch die Endverzweigungen der Stämmchen selbst einsenken, und das durch dünne, sich miteinander verbindende Ästchen verfeinert ist. Die Anastomosen erster Ordnung, welche die Grundlage des cutanen Netzes bilden, sind am Oberschenkel etwas dicker und stehen einander etwas näher als am Unterschenkel. Sonst sind in der Verzweigungsart der arteriellen Stämmchen, sowie in der Bildung und Form des cutanen Netzes deutliche Unterschiede zwischen den verschiedenen Abschnitten nicht zu erkennen, auch in der Kniegegend nicht¹⁾. So ist wenigstens das Verhalten an Präparaten von einem etwa 15jährigen Jüngling, dessen Panniculus adiposus an der ganzen unteren Extremität — natürlich ohne Fuß — ziemlich gleichmäßig dick war und um 1 cm herum schwankte.

An Präparaten, welche von einem stark abgemagerten, ungefähr 40 jährigen Manne stammen, dessen Fettpolster so gut wie vollständig reduziert war, weicht das Bild wesentlich von dem beschriebenen ab. Die Hautarterienstämmchen und ihre in der Subcutis gelegenen, teilweise sehr breiten Anastomosen sind

¹⁾ Nach Mme. BELLOCQ (l. c. S. 43) läßt am Oberschenkel die vordere-laterale Fläche zahlreichere zuführende Gefäße und dickere Anastomosen zwischen ihnen erkennen als die hintere-mediale. Beim Knie ist auf ihren Abbildungen (Abb. 23 u. 24) an der Rückfläche ein dichteres und gleichmäßigeres Gefäßnetz (*cutanes Netz*, Sp.) zu sehen als an der vorderen Fläche. Am Unterschenkel zeigt nach DIEULAFÉ die mediale Fläche eine weniger gute Gefäßversorgung als die laterale Fläche und als der Oberschenkel; die Gefäße sind sehr viel feiner, teilweise weiter voneinander entfernt und nur durch weitläufige Anastomosen miteinander verbunden. Mit dieser Angabe stimmt die Beschreibung von Mme. BELLOCQ (l. c. S. 43) überein.

stark geschlängelt, verlaufen entsprechend dem Fehlen der Fettschicht dicht unter dem cutanen Netz und beherrschen durchaus das Feld. Dabei sind in der vorderen Kniegegend sowohl die Anastomosen in der Subcutis, als auch diejenigen, welche das cutane Netz zusammensetzen, wesentlich stärker als an anderen Stellen; das cutane Netz erscheint überhaupt dichter und gleichmäßiger (s. Sp. b, Taf. VI). Das Bild, das die fettarme Haut der unteren Extremität bietet, gleicht — mit Ausnahme der Kniegegend — sehr demjenigen am Vorderarm.

Die Haut des *Fußrückens* erhält nur im vorderen Abschnitt längere, der Fußachse ungefähr gleichgerichtete Stämmchen, sonst wird sie von zahlreichen einzeln, verhältnismäßig schwachen Arterien versorgt. Diese Gefäße geben zunächst Ästchen in ein zartes *fasciales Netz* ab, verlaufen dann zum Teil längere Strecken ziemlich gerade, flach durch die Subcutis und können dabei mit benachbarten Ästen breit anastomosieren. Ihre Zweige ziehen — meistens stark geschlängelt — nach der unteren Fläche des Coriums zu und verbinden sich dort miteinander zu einem *cutanen Netz*, das im allgemeinen von feinen Gefäßen gebildet wird. An den Fußrändern ist der Gegensatz zur Verteilung in der Sohle sehr scharf ausgeprägt und der Übergang ganz plötzlich (s. Sp. a, Taf. III, Abb. 9). An der Dorsalfläche der *Zehen* bilden die in der Subcutis verlaufenden Arterien ein weitmaschiges *subcutanes Netz*, an das sich vorn drei Gefäßbögen anschließen, ein proximaler, wenige Millimeter hinter dem freien Rande des Nagelwalles, ein mittlerer unter dem hinteren Teil des Nagelbettes (Lunula) und ein distaler unter dem distalen Abschnitt des Nagelbettes¹⁾. Von dem subcutanen Netz gehen dünne Äste zum Corium und bilden ein *cutanes Netz* aus feinen Gefäßen. Aus dem proximalen Bogen entstehen feine Zweige, welche radiär zum freien Rande des Nagelwalles ziehen und sich dort mit benachbarten zu kontinuierlichen Gefäßarkaden vereinigen, aus denen dann die vorcapillären Ästchen entspringen. Die beiden anderen Bögen geben starke Äste ab, welche meistens der Zehenchse parallel verlaufen; diesen kommen Äste entgegen, die den Gefäßen der Plantarfläche entstammen. Aus diesen Ästen entstehen Zweige, die im proximalen und distalen Abschnitt vielfach der Achse gleichgerichtet, dazwischen aber unregelmäßig angeordnet sind; sie anastomosieren miteinander und bilden so ein cutanes Netz, aus dem die Arterienästchen zu den Längsleistchen des Nagelbettes aufsteigen. In der Gegend der Nagelwurzel laufen diese Gefäßchen vielfach senkrecht zur Achse. Die Gefäße des Nagelbettes sind sämtlich stark geschlängelt.

C. Die Haut des **Kopfes** (Schädeldach und Gesicht) (s. Abb. 6) läßt im allgemeinen eine Blutversorgung erkennen, die wesentlich ausgiebiger ist als an dem weitaus größten Teile der übrigen Körperoberfläche. Die Sicherung des Blutzuflusses zu den Bestandteilen des Coriums kann höchstens mit der an der Haut der Fußsohle verglichen werden.

In den einzelnen Regionen ist die Aufzweigung und die Menge der Blutgefäße sehr verschieden²⁾.

Verhältnismäßig einheitlich ist die Blutversorgung dabei an der **behaarten Kopfhaut** (s. Abb. 6). An diese treten beiderseits 4 große Hautarterien (sämtlich „gemischte Hautarterien“) heran, welche in der Nähe der Haargrenze

¹⁾ Es können auch nur zwei Gefäßbögen vorhanden sein: der distale kann fehlen.

²⁾ Einen guten Begriff von der Reichhaltigkeit der Hautarterien und von vielen Einzelheiten ihrer Anordnung gibt schon die Tafel von SCHLEMM, welcher die Gefäße des Kopfes nach sehr vollständiger Injektion mit bewundernswerter Sorgfalt und Geduld weiter gehend präpariert hat, als es sonst zu geschehen pflegt. Es handelt sich um ein Meisterwerk der Präparation, das als solches nicht zu übertreffen ist.

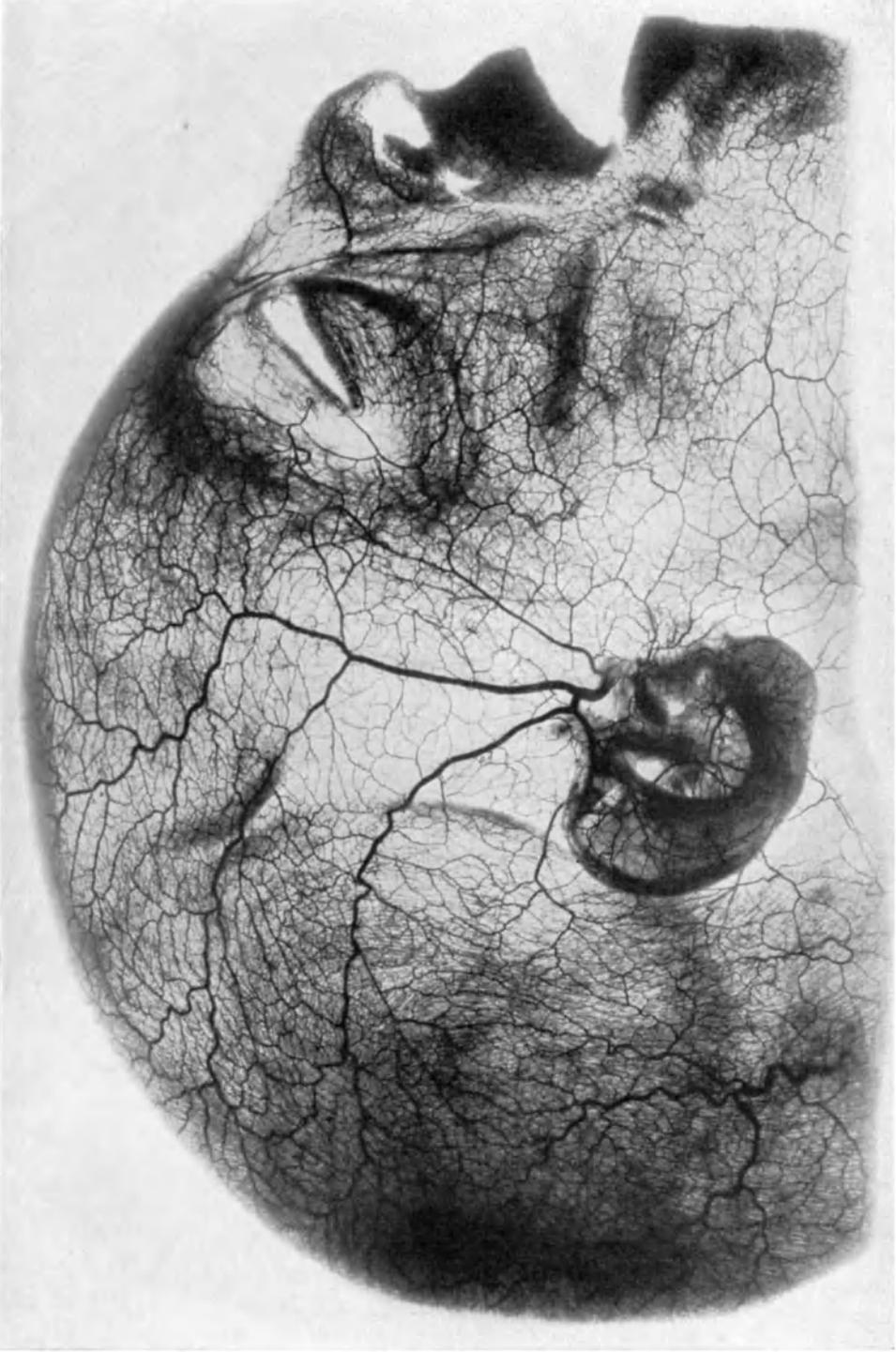


Abb. 6. Rechte Hälfte der Kopfhaut eines Erwachsenen. Arterien mit Ultramarineim injiziert. Haut mit der Subcutis im ganzen durchsichtig gemacht. Unretuschierte Photographie des Präparates. Von der Oberfläche gesehen. Vergr. 4:5

— teils über ihr, teils unter ihr — aus der Tiefe kommen und die Galea oder die *Mm. frontalis* und *occipitalis* durchbohren. Zunächst geben sie Zweige ab, welche sich miteinander und mit benachbarten Zweigen zu einem *fascialen Netz* vereinigen. Die Gefäße dieses Netzes sind in der Ausdehnung der Galea fein und bilden dort weite Maschen. Im Bereich der Muskeln ist das Netz dagegen gleichsam verdoppelt, insofern als sich die weitmaschigen Gefäße der Galea auf die obere Fläche der Muskeln fortsetzen, während an deren unterer Fläche ein Netz mit engeren Maschen und dickeren Gefäßen auftritt, das unter dem *M. frontalis* noch besser entwickelt ist als unter dem *M. occipitalis*; diese Netze anastomosieren untereinander und mit den feinen Muskelgefäßen. Die Hauptstämme verlaufen auf den Muskeln und der Galea, also in der Subcutis, so, daß sie nach der Höhe des Schädeldaches konvergieren. Sie lösen sich dabei in grobe Äste auf, welche in der Subcutis weiterziehen und sich miteinander zu einem flach ausgebreiteten groben Netz aus weiten Gefäßen vereinigen, das sich in dem Streifen zwischen den beiderseitigen *Lineae temporales* sehr gleichmäßig von der Stirn bis zum Hinterhaupt erstreckt, in der Schläfengegend aber weniger gut ausgebildet ist. Dieses weite ausgedehnte „*subcutane Netz*“¹⁾ als selbständige Bildung ist eine besondere Eigentümlichkeit der behaarten Kopfhaut; an anderen Körperstellen finden sich zwar auch Netzbildungen in der Subcutis, aber nur in kleineren Teilbezirken, nämlich nur insoweit als die Hauptstämme und ihre Zweige auf ihrem langsamen Aufstiege zur Unterschicht des *Coriums* große Strecken in der Subcutis verlaufen und dabei mit benachbarten gleichartigen Gefäßen Anastomosen bilden, wie dies z. B. in der Bauchgegend (s. Sp. b, Taf. III), in der Lendengegend (s. Sp. b, Taf. IV) und am Schenkel (s. Sp. b, Taf. II) der Fall ist. Die Stämme und die großen Äste des subcutanen Netzes liegen sämtlich in den tiefen Schichten der Subcutis; von den kleineren laufen manche in den oberen. Die *A. temporalis superficialis* und ihre beiden großen Äste sind bis in das mittlere Lebensalter nur wenig gewunden, die anderen Stämme dagegen und alle Teile des subcutanen Netzes schon in der Jugend stark geschlängelt; dabei nähert sich fast im ganzen Bereich der Kopfschwarte (bis auf den unteren Teil der Schläfengegend) der Verlauf der Gefäße weitgehend der sagittalen Richtung²⁾. Von diesem subcutanen Netz gehen eine enorme Menge von Ästen ab, welche rechtwinklig oder schräg gegen die Oberfläche in die Höhe steigen, sich dabei verzweigen und bogenförmig an der unteren Grenzfläche des *Coriums* mit benachbarten zur Bildung eines *cutanen Netzes* anastomosieren. Dieses Netz ist eng und besteht aus ziemlich gleich dicken Gefäßen in der Stirngegend, aus ein wenig feineren in der Hinterhauptgegend; auf der Galea ist das Netz weniger dicht, noch weniger in der Schläfengegend. Die Gefäße des Netzes verlaufen im vorderen und im mittleren Teil vielfach in sagittaler Richtung.

¹⁾ Das Netz ist, da seine Gefäße durchweg in der Subcutis liegen, präparierbar, je nach der Injektion und je nach der Geschicklichkeit entweder nur in seinen groben, oder auch in seinen feineren Ästen. Es ist daher schon oft, wenigstens teilweise, dargestellt worden. Die Tafel von SCHLEMM gibt einen guten Begriff von ihm.

²⁾ Dieses Verhalten ist in der Stirngegend bereits auf der SCHLEMMschen Tafel zu erkennen. Später hat MANCHOT (l. c. S. 26) für den ganzen Bereich der Kopfschwarte angegeben, „daß der größere Durchmesser dieser meist unregelmäßig viereckigen Maschen in der Regel der Medianebene parallel gestellt ist“. Seine Abbildung (Taf. V, Abb. 8) entspricht allerdings nicht ganz dieser Darstellung. POIRIER (l. c. S. 19), der die Arbeit von MANCHOT nicht gekannt zu haben scheint, behauptet ebenfalls, daß die Zweige der großen Stämme „se dirigent parallèlement à l'axe antéro-postérieur de la tête,“ und erläutert diese Angabe durch eine Abbildung (Abb. 7), die in dieser Beziehung wohl etwas schematisiert ist. Nach Mme. BELLOCQS (l. c. Abb. 2) herrscht in der Mitte der Schädelwölbung unter den Ästen des subcutanen Netzes keine bestimmte Richtung vor; nur die Stirngegend lasse deutlich, die Hinterhauptsgegend weniger deutlich ein Vorherrschen des sagittalen Verlaufes erkennen.

Die Haut des **Gesichtes** (s. Abb. 6) wird versorgt von größeren selbständigen Ästen der A. temporalis superficialis, von verschiedenen starken Ästen der Augenhöhlenarterien, sowie von meist kleineren Ästen der Aa. maxillaris externa und mentalis; sie sind teils „reine“, teils „gemischte“ Hautarterien.

Am einfachsten sind die Verhältnisse in der Gegend der *Glandula parotis* und des *M. masseter*. Hier treten nur vorn und hinten je ein paar Arterienstämmchen in die Subcutis ein und umgreifen den *M. masseter* usw. gewissermaßen mit ihren Ästen. Sie nähern sich dabei allmählich der unteren Schicht des Coriums und bilden dort mit ihren Endästen, gemeinsam mit den Zweigen, welche von den Stämmchen und Hauptästen während ihres Verlaufes in der Subcutis nach oben steigen, die Grundlage eines *cutanen Netzes*, dessen gröbere Felder noch durch feinere Gefäße, die teilweise etwas höher liegen, zerteilt werden. Dadurch entstehen Maschen, die sehr gleichmäßig und eng sind. Ein *fasciales Netz* ist an meinen Präparaten nur teilweise zu sehen, besteht an diesen Stellen aber aus kräftigen Gefäßen.

In der *Augenbrauengegend* findet sich in der Tiefe unter den Muskeln ein Netz aus dicken Gefäßen (s. oben bei: behaarte Kopfhaut), das wohl als *fasciales Netz* aufzufassen ist. Im *M. orbicularis oculi* verlaufen feine, miteinander anastomosierende Arterien teilweise den Muskelfasern parallel. Auf dem Muskel liegt ein enges Netz aus dicken Gefäßen (*subcutanes Netz*), aus dem feine Äste zum Corium in die Höhe steigen; diese verzweigen sich, verbinden sich miteinander und mit anderen Gefäßen und bilden dadurch an der unteren Fläche des Coriums ein noch engeres *cutanes Netz*. Sämtliche Gefäße, auch die des cutanen Netzes, sind stark geschlängelt.

Sehr ähnlich verhalten sich die Arterien am lateralen Augenhöhlenrande und in einem annähernd dreieckigen Feld, das sich von dort aus nach dem oberen Ohransatz zuspitzt; nur ist die Schlängelung nicht so ausgesprochen.

In der *Regio orbitalis* ist ein schwach entwickeltes Netz unter der Pars orbitalis des *M. orbicularis oculi* ausgebreitet. Auf dem Muskel wird von Ästen der Lidarterien und der benachbarten Arterien ein feines *cutanes Netz* aus geschlängelten Gefäßen gebildet, die mit Vorliebe der Muskelfaserrichtung parallel laufen. Dieses Netz hängt oben und unten mit dem betreffenden *Arcus tarseus* zusammen, aus welchem rechtwinklig je ungefähr ein Dutzend sich büschelförmig verzweigende Ästchen nach dem Lidrande zu ziehen. Die Netze hängen durch den Muskel miteinander zusammen. Auf die Gefäßverhältnisse in den Lidplatten und im Conjunctivalteil der Lider gehe ich hier nicht ein; sie sind durch die Arbeiten von C. LANGER und E. FUCHS geklärt [siehe auch ENGEL¹⁾].

Die Gegend auf dem *M. quadratus labii superioris* und ein anschließendes, etwas schmäleres Feld, das hinten ungefähr bis zum vorderen Rand des *M. masseter* und unten fast bis zum Unterkiefferrand reicht (s. Abb. 7), besitzt ganz besonders reich entwickelte Arteriennetze. Die aus der Tiefe kommenden Gefäße geben zunächst Zweige ab an ein unmittelbar auf dem Periost liegendes, verhältnismäßig kräftiges *fasciales Netz*, treten dann durch die Muskeln hindurch und lösen sich je in mehrere starke divergierende Äste auf. Diese ziehen bogenförmig durch die dicke Subcutis, anastomosieren dort in verschiedenen Höhen — eventuell wiederholt — mit benachbarten Ästen und bilden so ein dreidimensionales enges *subcutanes Netz* aus ziemlich gleich dicken Gefäßen; teilweise entsenden die Äste auch unmittelbar Endverzweigungen in das an der Grenze von Subcutis und Corium gelegene *cutane Netz*, das in der Hauptsache von den Zweigen gebildet wird, welche aus dem subcutanen Netz in die

¹⁾ Ein gutes Bild von den auf einem Querschnitt sichtbaren Gefäßverhältnissen gibt auch die Abb. 109 von MERKEL (l. c.).

Höhe steigen. Dieses Netz ist außerordentlich eng und besteht aus ziemlich gleich dicken Gefäßen. Sämtliche in der Subcutis verlaufenden Gefäße dieser Gegend sind deutlich geschlängelt, nicht aber diejenigen des cutanen Netzes.



Abb. 7. Stück von der Wangenhaut eines Erwachsenen; rechte Seite, lateral vom Mundwinkel. Vorbehandlung wie bei Abb. 6. Zeichnung. Vergr. 6:1.

An der Haut der *Nase* ist ein *fasciales Netz* nur angedeutet. Die von den Seiten, von oben und von unten herantretenden Arterien bilden in der Subcutis auf dem Muskel ein Netz aus starken Gefäßen (*subcutanes Netz*), das an den Flügeln enger ist und aus besonders dicken Ästen besteht ¹⁾. Aus diesem Netz gehen Ästchen aufwärts und anastomosieren an der unteren Grenze des Coriums unter Bildung eines engen *cutanen Netzes*.

¹⁾ Dieses subcutane Netz läßt sich ohne besondere Schwierigkeit präparieren und ist schon von ARNOLD (l. c. Taf. VIII, Abb. 8) vollständig korrekt dargestellt worden.

In den *Lippen* verlaufen in der Tiefe mehrere Gefäßstämmchen stark gewunden und annähernd senkrecht zum freien Lippenrand, anastomosieren dabei vereinzelt miteinander und mit den beiden Arterienbögen, welche hauptsächlich von den beiderseitigen *Aa. labiales superiores et inferiores* gebildet werden; dabei sind sie wohl in der Unterlippe sämtlich als Zuflüsse zum Bogen, in der Oberlippe mindestens teilweise als Äste des Bogens aufzufassen. Aus diesen Gefäßen, die ich dem *subcutanen Netze* anderer Gegenden für gleichwertig erachte, steigen Ästchen zur unteren Grenzschicht des *Coriums* empor und verbinden sich dort mit benachbarten zu einem engen *cutanen Netz*, dessen Gefäße etwas feiner sind als die über dem *M. quadratus labii superioris*. Dabei fallen neben dem Lippenrot Äste auf, welche ihm kürzere oder längere Strecken parallel laufen und in ihrer Gesamtheit den Eindruck von durchgehenden Bögen machen, ohne daß es sich in Wirklichkeit um solche handelt. Von dieser Gefäßreihe gehen nahe nebeneinander kleine Ästchen ab, welche in Bögen senkrecht zur Längsachse der Lippe verlaufen und sich mit entsprechenden Ästchen der Hauptarterienbögen vereinigen. In der Lippe selbst sind sämtliche Arterien stark geschlängelt.

Die Gegend des *M. triangularis* und das *Kinn* erhalten besonders aus der Tiefe zahlreiche kleine Äste, welche in der *Subcutis* teilweise miteinander anastomosieren. Sie steigen zur Grenze zwischen *Subcutis* und *Corium* auf und verbinden sich dort miteinander und mit benachbarten Ästen zu einem engen *cutanen Netz*. Die Äste sind alle geschlängelt, besonders deutlich im Bereich des *M. triangularis*; dort sind anscheinend auch die Gefäße des Netzes ein wenig dicker. Ebenso scheint auch die Ansatzfläche des *M. mentalis* etwas besser versorgt zu sein.

An die *Ohrmuschel* treten von vorn und von hinten mehrere Arterienstämmchen heran. Die das *Ohrläppchen* versorgenden Gefäße bilden in der Tiefe ein Gewirr von geschlängelten und teilweise miteinander anastomosierenden Ästen (*subcutanes Netz*), von denen einer dem Rande des Läppchens parallel läuft und Gefäße verschiedener Herkunft verbindet. Aus diesen Ästen gehen feine Zweige zur unteren Schicht des *Corium* und bilden dort durch Anastomosierung ein *cutanes Netz* aus sehr feinen Gefäßen. Im Bereich des *Knorpels* breiten sich die Stämmchen unter Astabgabe und ausgesprochener Schlängelung zu beiden Seiten des Knorpels — besonders an der konvexen Fläche — aus, anastomosieren auch durch den Knorpel miteinander und bilden Netze, welche offenbar dem *cutanen Netze* entsprechen. In der Tiefe fallen größere bogenförmige, nach hinten konvexe Anastomosen auf, und den freien Ohrrand entlang erstreckt sich eine zusammenhängende, teilweise doppelte Kette feiner Verbindungen verschiedener Äste. ARNOLD gibt in Taf. V, Abb. 9 und 10 (l. c.) bereits das Wesentliche der größeren Anordnung gut wieder.

Aus der Einzelbeschreibung der makroskopisch und bei Lupenvergrößerung sichtbaren Arterien ergibt sich als an dieser Stelle wichtigste Folgerung der Satz, daß alle Formen der Aufzweigung und der Netzbildungen, mögen sie im einzelnen noch so verschieden sein, sich doch in *einem* Punkte gleichen: an der Grenze von *Subcutis* und *Corium* bzw. in den untersten Schichten des letzteren, findet sich an *allen* Stellen der Körperoberfläche ein Netz von anastomosierenden Arterien, an das die zuführenden Gefäße durch die *Subcutis* an verschiedenen Stellen herantreten. Dieses „*cutane Netz*“ setzt sich zusammen aus unmittelbaren Anastomosen zwischen zuführenden Gefäßen (*Anastomosen erster Ordnung*) und solchen, meist feineren, welche die so verbleibenden Maschen vielfach durchqueren (*Anastomosen zweiter Ordnung*). Das Netz liegt nicht überall

in einer Ebene, sondern tritt namentlich in seinen feineren Ästen vielfach über dieselbe hinaus.

Auch wenn wir zunächst von den besonderen Verhältnissen des fascialen und des subcutanen Netzes, bzw. der nur teilweise auftretenden subcutanen Anastomosenbildungen absehen, zeigt der Aufbau des cutanen Netzes aus den zuführenden Gefäßen und sein Gefüge an verschiedenen Körperteilen noch recht auffällige Unterschiede. An den einen Stellen steigen viele, gleich dicke Äste nahe nebeneinander zur Unterfläche des Coriums empor und bilden dort ein Netz aus annähernd gleichweiten, engen Maschen, in dem die Anastomosen erster Ordnung gleich stark und nur wenig dicker sind als die Anastomosen zweiter Ordnung. An anderen Stellen dagegen sind die zuführenden Äste dünner oder ungleich stark, und das aus ihnen entstehende cutane Netz ist unregelmäßig in der Größe der Maschen und der Stärke der sie begrenzenden Gefäße. Zwischen diesen beiden Grenzfällen gibt es noch verschiedene Zwischenstufen. Zu der ersten Form können wir die Glutäalregion, Teile der Fußsohle, Teile des Gesichts usw. rechnen, zu der zweiten den Bauch, den Fußrücken usw. Genauere Angaben über diese Unterschiede lassen sich aber nicht machen, solange nicht umfangreiche Messungen an Präparaten vorliegen, die unter Berücksichtigung der Blutdruckverhältnisse hergestellt sind.

Ich bin im vorhergehenden im wesentlichen bei der Beschreibung stehen geblieben, welche ich vor über 30 Jahren nach meinen damals angefertigten Präparaten vom Rumpf und von den Extremitäten gegeben habe. Sie waren in der Weise hergestellt worden, daß ich die injizierte Haut mitsamt der Subcutis und der unter ihr liegenden Fascie ablöste und im Zusammenhang mit diesen in großen Stücken nach Art der mikroskopischen Präparate in Canadabalsam einbettete. Eine erneute sorgfältige Durcharbeitung dieser Präparate hat mich davon überzeugt, daß die alte Beschreibung in ihren Grundzügen auch heute noch gültig ist. Und diese Anschauung ist nur bestärkt worden durch neuere Präparate vom Kopf und Hals, die nach meinem, zuerst 1911 veröffentlichten, Verfahren durchsichtig gemacht sind, und bei denen die Haut zusammen mit den mimischen Muskeln unmittelbar am Knochen, bzw. am M. masseter und der Glandula parotis und an der Fascia temporalis — am Hals mit dem Platysma und der Fascia colli — abgelöst und unzerlegt weiter verarbeitet wurde.

Die seit meinen Veröffentlichungen erschienenen Arbeiten von RENAUT, DIEULAFÉ, Mme. BELLOCQ und WALCKER haben an meinen tatsächlichen Angaben nichts ändern können. RENAUT fußt ausschließlich auf Querschnittsbildern und kann daher die Verhältnisse, die nur bei Flächenbetrachtung zu sehen sind, nicht kennen; meine Arbeiten sind ihm anscheinend nicht zu Gesicht gekommen. Auf die Deutung, die er seinen Befunden gibt, wird weiter unten noch einzugehen sein. DIEULAFÉ, seine Schülerin Mme. BELLOCQ und WALCKER haben sämtlich die *Röntgen*photographie der injizierten und in Lappen abgezogenen Haut angewandt, also eine Methode, die an und für sich auch die dritte Dimension berücksichtigt, meiner Meinung nach aber dem von mir angewandten Verfahren doch nicht für gleichwertig erachtet werden kann.

Es ist die *Röntgen*photographie zwar sehr bequem, und sie gestattet, in verhältnismäßig kurzer Zeit ein großes Material zu bearbeiten, aber es sind ihrer Anwendung Grenzen gesetzt, die in ihrer geringen Leistungsfähigkeit gegenüber solchen feinen Dichteunterschieden, wie sie hier in Frage kommen, begründet ist. Die von den genannten Autoren veröffentlichten *Röntgen*bilder zeigen, auch wenn sie von Jugendlichen oder Erwachsenen stammen, fast alle nicht entfernt den Arterienreichtum, den meine Präparate aufweisen. Als Erklärung

für diesen Unterschied kommen nur zwei Möglichkeiten in Frage: entweder die Präparate waren nicht so vollständig injiziert wie die meinigen; oder die Injektion war zwar ebenso vollständig wie bei mir, es haben aber die *Röntgenphotographien* nicht alle Gefäße abgebildet. Die erste Möglichkeit liegt auch bei einem *erfahrenen* Techniker dann vor, wenn die zur Injektion verwendeten Massen¹⁾ nicht weit genug in die feinen Gefäße vordringen, da das Korn der aufgeschwemmten Substanzen zu groß ist. Auch bei der Injektion von Leimmassen macht es ja einen großen Unterschied, ob man sie z. B. mit Ultramarinblau oder mit feinstem Zinnober versetzt; die letztere Masse dringt weiter vor und füllt noch Gefäßchen, vor welchen die erstere haltmacht. Die zweite Möglichkeit ist für die Darstellung feiner Gefäße von besonderer Bedeutung. Wie ich bereits an anderer Stelle (f, S. 14) ausgeführt habe, war es mir bei meinen Herzuntersuchungen unter Anwendung von Röntgenstrahlen nicht einmal möglich, „die deutlich an der Oberfläche sichtbaren Anastomosen auf der photographischen Platte genau wieder zu erkennen“. Daraus geht hervor, daß feine Gefäße, in denen ja nur minimale Mengen von Injektionsmasse enthalten sind, eventuell überhaupt nicht oder wenigstens nur undeutlich auf der Platte abgebildet werden, besonders wenn die Konzentration des Kontrastmittels nicht sehr groß ist. *So ist die Unsichtbarkeit feiner Blutgefäße auf der Röntgenplatte durchaus noch kein Beweis dafür, daß diese überhaupt nicht vorhanden sind, ja, sie beweist noch nicht einmal, daß sie nicht injiziert sind.* Eine weitere Schwierigkeit bei der Verwendung der *Röntgenphotographie* ist die Feststellung des genauen räumlichen Verhaltens der Arterien, besonders ihrer Schichtung. Auch stereoskopische Aufnahmen sind wegen ihrer verhältnismäßig geringen Tiefenwirkung nicht imstande, uns bei Objekten von so geringer Dicke die richtige Raumvorstellung zu geben, wie ich mich selbst zu überzeugen Gelegenheit hatte (f, S. 14). Allein aus dieser Unzulänglichkeit der *Röntgenphotographien* ist es zu erklären, daß Mme. BELLOCQ bei der Deutung der von ihr beschriebenen Netze meiner Meinung nach vielfach in einen Irrtum verfallen ist (s. unten S. 403, Anm.). Und das darf uns nicht wundernehmen. Ist es doch selbst an Präparaten, wie ich sie angefertigt habe, oft nur unter ausgiebiger Benutzung binokularer Lupen oder Mikroskope und unter Betrachtung der Objekte von beiden Seiten möglich, die Lagerungsverhältnisse richtig zu erkennen. Aber sie bieten wenigstens die Möglichkeit dieser Feststellung, sowie der beliebigen Nachkontrolle am Objekt selbst. Dieser wichtige Vorteil muß allerdings erkaufte werden durch ein technisches Verfahren, das auch nach seiner von mir ausgearbeiteten Verbesserung (d) doch noch wesentlich komplizierter ist und länger dauert als die *Röntgenphotographie*.

Einfluß der Dicke des Panniculus adiposus auf die Gefäßverhältnisse.

Ich habe schon oben (S. 389) darauf hingewiesen, daß die Gefäße der Subcutis und das fasciale Netz bei Abmagerung nahe an das cutane Netz heranrücken, so daß ihre deutliche Scheidung erschwert werden kann. Die in dem angeführten Fall erkennbare Schlingelung der Gefäße ist wohl nur zum Teil auf den Schwund des Fettes zurückzuführen; vielleicht beruht sie in erster Linie auf einer

¹⁾ DIEULAFÉ und Mme. BELLOCQ benutzten meistens Aufschwemmungen von Mennige (selten solche von Zinnober) in Terpentinöl, WALCKER eine Masse aus: 5 Teilen Kreide, 1 Teil Olivenöl, sowie Zinnober und Benzin quantum satis (? SPALTEHOLZ). Namentlich die letztere (Kreide-) Masse ist ohne Zweifel ungeeignet für die Darstellung sehr feiner Gefäße, wie auch die der Arbeit von WALCKER beigegebenen Photographien (Abb. 7 u. 8) beweisen; sie vermag nicht soweit vorzudringen, entsprach aber sonst durchaus den Wünschen von WALCKER, dessen Interesse ausschließlich auf die Bedürfnisse des Chirurgen (Hautplastik) gerichtet war.

frühzeitigen Atherosklerose des betreffenden Individuums. Womit die gleichzeitig zu beobachtende bessere Ausbildung der Anastomosen in der vorderen Kniegegend zusammenhängt, vermag ich zunächst nicht zu sagen. Auch über die Vorgänge an den eigentlichen Fettgefäßen bei der Abmagerung fehlen noch eingehende Angaben. Nach RENAUT (l. c. S. 262) verhalten sich die Gefäße da, wo kein Panniculus adiposus vorhanden ist, genau wie diejenigen des fettlosen lockeren Bindegewebes. Ihre Aufzweigung gleicht der Verästelung der Blattnerven (type limbiforme).

Einfluß des Alters auf die Gefäßverhältnisse.

DIEULAFÉ und DURAND sind meines Wissens die ersten gewesen, welche ausdrücklich angeben, daß die Anastomosen der Hautarterien auch Unterschiede aufweisen, die von dem Alter des Individuums abhängig sind: „chez l'adulte, les anastomoses visibles sur les radiographies sont moins nombreuses que chez l'adolescent, et sur des préparations de peau de vieillard on voit des territoires vasculaires absolument distincts, paraissant bien indépendants les uns des autres.“ Mme. BELLOCQ hat dann den Gedanken von der Veränderlichkeit der Anastomosen aufgenommen und bei ihren auf die ganze Körperoberfläche ausgedehnten Untersuchungen weiter verfolgt. Sie macht daher in ihrer ausführlichen, zusammenfassenden Darstellung bei der Beschreibung der Gefäßverhältnisse in den einzelnen Regionen der Erwachsenen zum Teil auch Angaben über ihre Befunde bei Neugeborenen, Jugendlichen und Greisen, stimmt dabei allerdings nur teilweise mit dem angeführten Satz von DIEULAFÉ und DURAND überein. Sie fand bei *Neugeborenen* an vielen Körperstellen (behaarte Kopfhaut, Rumpf, Gesäß, Oberschenkel) die Anastomosen der Hautarterien bereits ausgebildet, das cutane Netz mehr oder weniger gut entwickelt; an anderen Regionen [Gesichtshaut¹⁾, Vorderarm, Hand, Knie, Fuß²⁾] vermißte sie dagegen die Anastomosen vollständig oder sah sie nur sehr spärlich entwickelt. Über die Verhältnisse bei *Greisen* macht Mme. BELLOCQ besondere Angaben nur von der Kopfhaut. Im Gesicht eines 70 jährigen Greises fand sie die Anastomosen der Hautarterien im allgemeinen noch erhalten; sie fehlten nur hier und da. An der behaarten Kopfhaut dagegen sah sie eine bedeutende Veränderung der Gefäßverhältnisse: Anastomosen, und zwar sowohl solche zwischen den Ästen des gleichen Stammes, als auch zwischen denen verschiedener Stämme, waren nur ausnahmsweise zu erkennen; in großen Bezirken schien die Zirkulation sehr herabgesetzt zu sein, denn sie besaßen keine sichtbaren Arterien.

Diesen Angaben über die Verhältnisse bei *Neugeborenen* stimme ich durchaus zu, soweit sie das Vorhandensein von Anastomosen bei ihnen betreffen. Ich habe schon in meiner ersten Arbeit (a, S. 23) darauf hingewiesen, daß die Hautarterien des Neugeborenen „in Zahl und Anordnung genau denen des Erwachsenen entsprechen“. Die Tatsache, daß die Gefäße beim Neugeborenen bereits reichlich miteinander anastomosieren, habe ich an dieser Stelle allerdings nicht besonders erwähnt; sie ergibt sich aber ohne weiteres aus den folgenden Worten. Denn unter Hinweis auf die der Arbeit beigelegte Abbildung (a, Taf. VI,

¹⁾ Beim 2—5 jährigen Kinde fehlen nach Mme. BELLOCQ (l. c. S. 23) die Anastomosen nur noch in der Regio masseterica; an den anderen Stellen des Gesichtes sind sie in diesem Alter schon sichtbar.

²⁾ Am Fußbrücken sollen keine Anastomosen vorhanden sein. An der Fußsohle (l. c. S. 53) seien beim Kind und besonders beim Neugeborenen in der Gefäßversorgung der Unterstützungsflächen und der Fußhöhle fast keine Unterschiede zu bemerken: einerseits seien an den Unterstützungsflächen die Anastomosen noch nicht so ausgebildet wie beim Erwachsenen, andererseits zeige die Fußhöhle einen größeren Gefäßreichtum und eine bedeutendere Zahl von Anastomosen.

Abb. 19) der injizierten Haut vom unteren Teil des Rückens und oberen Teil des Gesäßes eines Neugeborenen mit guter Fettentwicklung habe ich darauf hingewiesen, „wie der Reichtum an Anastomosen an verschiedenen Stellen differiert, und wie die Größe der Bezirke, die von einer Arterie aus versorgt werden, mit dem Ort wechselt, genau so, wie ich es für den Erwachsenen beschrieben habe“. Im Anschluß daran habe ich ferner erwähnt, „daß auch an der Fußsohle schon eine deutliche Sonderung der verschiedenen Bezirke des cutanen Netzes bemerkbar ist, wenn auch lange noch nicht in dem Maße wie beim Erwachsenen“. Von beiden Regionen sind von mir auch später (b, Taf. 10 und 11) Stellen photographisch reproduziert worden, die diese Anastomosenverhältnisse sehr gut zeigen. Auch das Vorhandensein des „subpapillären Arteriennetzes“ habe ich damals schon am Neugeborenen feststellen können (a, S. 23).

Eine genaue Durchsicht meiner alten und neuen Präparate gibt mir die Gewißheit, daß die Hautarterien schon beim Neugeborenen an *allen* Stellen des Körpers miteinander anastomosieren, und daß mindestens das cutane Netz schon überall vorhanden ist¹⁾. Daß dabei die zuführenden Gefäße noch nicht so stark, ihre Netze noch nicht so kräftig und so differenziert sind wie beim Erwachsenen, ist leicht verständlich. Doch lehrt ein Vergleich derselben Stellen beim Erwachsenen und Neugeborenen (z. B. a, Taf. I, Abb. 1 und Taf. VI, Abb. 19; man berücksichtige die Verschiedenheit der Vergrößerungen!), daß bei der Geburt bereits die größeren Äste des cutanen Netzes vorhanden sind. Es handelt sich im Gebiet dieses Netzes beim Wachstum in erster Linie um eine Längen- und Dickenzunahme dieser Äste, außerdem aber auch um ein Neuauf-treten und um eine Weiterbildung feinerer Äste, welche die Maschen dieses größeren Netzes allmählich mehr und mehr aufteilen²⁾.

Die Angaben über die Rückbildung der Hautarterien bei *Greisen* bin ich leider nicht in der Lage, an eigenen Präparaten nachzuprüfen. Daß eine solche, namentlich unter dem Einfluß der Atherosklerose, vorkommt, gebe ich ohne weiteres zu; daß die Arterienverödung aber einen so hohen Grad erreichen kann, wie es die Abbildung von Mme. BELLOCQ (l. c. Abb. 3) beweisen soll³⁾, ohne zu einer Gangrän der ischämisch gewordenen Hautpartien zu führen, scheint mir sehr unwahrscheinlich. Bei der Wiedergabe dieses Falles macht es doch durchaus den Eindruck, als ob die Injektionsmasse nicht weit genug vorgedrungen wäre. Auch gibt LARMARAUD (l. c. S. 24) ausdrücklich an, daß er an der vollständig haarlosen Kopfhaut eines Greises, deren Dicke bis auf 2 mm

¹⁾ Das cutane Netz findet sich sogar schon im 6. Fetalmonat. Wenigstens sehe ich es an einer unteren Extremität aus diesem Alter, die sehr vollständig injiziert ist, überall: am Gesäß, an den Schenkeln, am Knie, am Fußrücken, an der Fußsohle und auch an den Zehen. An einer nicht so weitgehend injizierten oberen Extremität sind am Arm, am Handrücken und besonders an der Hohlhand immerhin wenigstens einzelne Anastomosen der Hautarterien erkennbar.

²⁾ Der Erklärung von Mme. BELLOCQ (l. c. S. 55 u. 58) für die Umwandlung der „annähernd gleichmäßigen“ Form der Gefäßverteilung an der Planta des Kindes (s. S. 398, Anm. 2) in die ungleichmäßige des Erwachsenen vermag ich nicht beizustimmen. Sie sieht die Ursache wesentlich in einer unmittelbaren *Rückbildung* der Arterien, namentlich der Anastomosen, im Bereich der Höhlung des Fußes, weniger in einer Zunahme der Gefäßdichte in den anderen Abschnitten. Ich vermag dagegen von einer derartigen allgemeinen Rückbildung durchaus nichts zu entdecken: die Fußhöhle bleibt beim Erwachsenen ebenso gut mit Gefäßen versorgt, wie sie es beim Neugeborenen ist; an den Unterstützungsflächen dagegen werden unter dem Einfluß der Körperlast die Gefäßnetze allmählich wesentlich dichter und die Gefäßversorgung besser, und es muß sich dadurch der beim Erwachsenen beschriebene Unterschied herausbilden.

³⁾ Das „gefäßlose“ Gebiet würde in diesem Fall der Röntgenphotographie nach mindestens 50 qcm betragen.

zurückgegangen war, nach einer Leiminjektion die Arteriennetze (er meint die von mir als „subcutanes Netz“ zusammengefaßten) nicht weniger reich fand als bei Erwachsenen. Hier sind also weitere Untersuchungen unbedingt notwendig.

II. Gefäße des Coriums, insbesondere Papillarkreislauf.

Die Gefäße des Coriums sind von den meisten Autoren an denjenigen Hautstellen studiert worden, an welchen die Papillen gehäuft sind und in Reihen stehen, also an der Volarfläche der Hand und der Finger oder an der Plantarfläche des Fußes und der Zehen. Man nahm dabei an, daß sich an derartigen Stellen das gesetzmäßige Verhalten leichter feststellen läßt, als an solchen mit verstreuten, unregelmäßig angeordneten Papillen, und daß es sich bei letzteren nur um eine Vereinfachung des Aufbaues handelt gegenüber den verwickelten Verhältnissen an Hand und Fuß, um eine Vereinfachung, die aus den letzteren ohne Schwierigkeit abgeleitet werden kann. So habe auch ich die Gefäße des Coriums und des Papillarkreislaufes hauptsächlich an der Planta pedis untersucht, wo die Anwesenheit der Hautleisten Anhaltspunkte für die gegenseitigen Lagerungsbeziehungen bietet. Ich werde daher damit beginnen, die Verhältnisse zu schildern, wie ich sie an dieser Stelle gefunden habe, und vorerst die Gefäße zu den Nägeln, Haaren, Drüsen usw. unberücksichtigt lassen. Es gilt also die folgende Schilderung, soweit nichts Besonderes erwähnt ist, zunächst für die Planta pedis und somit wohl auch für die Vola manus. Inwiefern sich an anderen Körperstellen Abweichungen von ihr finden, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.

A. Arterien.

An der Fußsohle liegen die das cutane Netz zusammensetzenden Gefäße meistens nahe über der Schweißdrüschenschicht und sind nur ausnahmsweise etwas höher anzutreffen. Außerdem verlaufen viele Äste streckenweise den Hautleisten parallel.

Aus dem cutanen Netz entspringen (Abb. 8 u. 11, s. auch Sp. a, Taf. IV, Abb. 10; Sp. b, Taf. XII) überall kleine Ästchen, welche verschieden dick sind und unter Abgabe von Zweigen gegen den Papillarkörper aufsteigen. Diese ungleich langen Ästchen sind vielfach deutlich geschlängelt und anastomosieren durch ihre Zweige regelmäßig mit benachbarten Ästchen. Die so entstehenden Anastomosenbögen sind gegen die Oberfläche konvex gekrümmt und liegen meistens ungefähr in der Höhe zwischen dem mittleren und oberen Drittel des Coriums, können aber auch etwas tiefer oder höher, evtl. sogar dicht unter der Basis der Papillen, gefunden werden. Dabei scheinen die tieferen Anastomosen im allgemeinen etwas dicker zu sein als die oberflächlich gelegenen; in derselben Höhe sind die Anastomosen aber alle ungefähr gleich stark. Durch diese Verbindungen entsteht ein Netz, das „subpapilläre Arteriennetz“ (Abb. 8 u. 9; s. auch Sp. a, Taf. IV, Abb. 10; Sp. b, Taf. XII), welches demnach im allgemeinen im oberen Teile des Coriums¹⁾ annähernd flächenhaft ausgebreitet ist. Es ist anscheinend *überall* am Körper vorhanden; wenigstens habe ich es in der gleichen Weise an ganz verschiedenen Stellen des Erwachsenen und auch schon des Neugeborenen gefunden; nur seine Dichtigkeit scheint verschieden zu sein.

¹⁾ Die Lage dieser Anastomosen wird von manchen Autoren (z. B. RENAULT, l. c. S. 262, BOUTIN, l. c. S. 594) zu hoch angegeben und in die Ursprungsfläche der Papillen verlegt. Diese Angabe beruht auf einer Verwechslung mit den venösen subpapillären Netzen und fußt meiner Meinung nach auf Präparaten, bei denen das ganze Gefäßsystem mit der gleichen Masse injiziert ist.

An der *Fußsohle* (Abb. 9) ist das Netz ziemlich regelmäßig; seine Maschen sind häufig in der Richtung der Hautleistchen in die Länge gezogen und entsprechen in ihrer Breite ungefähr dem Querdurchmesser von 1—2 Hautleistchen. Als Mittelwert für den Flächeninhalt der Maschen an der Ferse und am Großzehenballen habe ich 0,31 qmm festgestellt, wobei die Einzelwerte zwischen 0,17 qmm und 0,80 qmm schwankten. Ob dabei an der Fußsohle in der Dichte des subpapillären Netzes Verschiedenheiten vorhanden sind — vielleicht denen am cutanen Netz entsprechend —, kann ich nicht bestimmt sagen; ich vermute es aber.

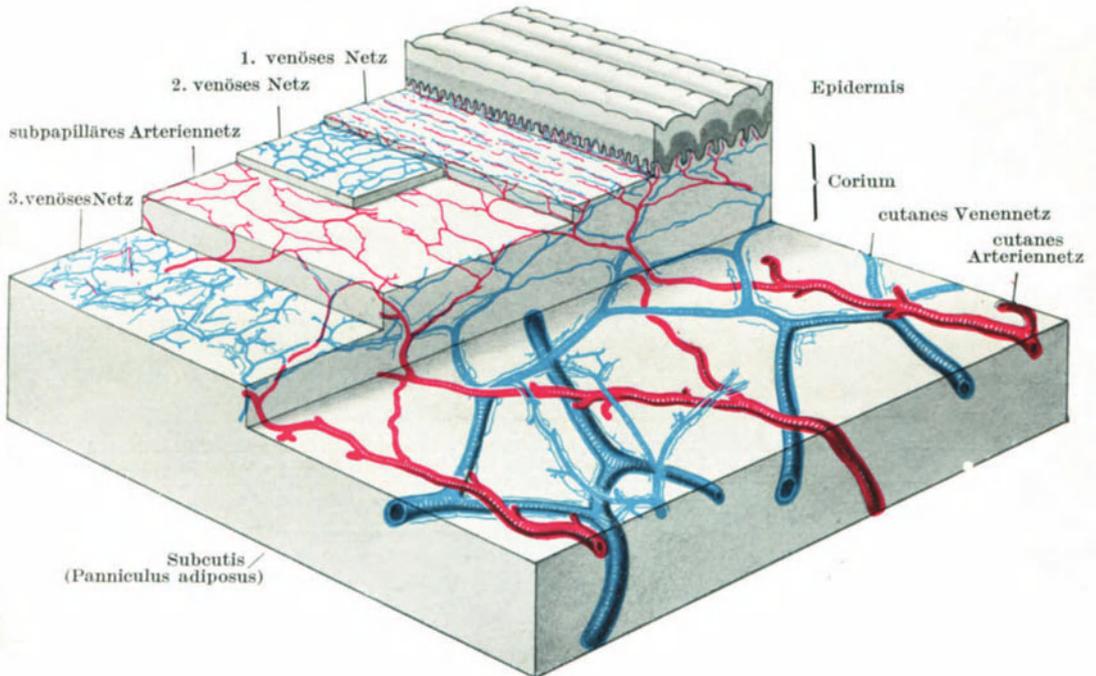


Abb. 8. Verteilung der Blutgefäße in der Haut der Fußsohle. Die Zeichnung ist perspektivisch nach einem in 50 facher Vergrößerung hergestellten treppenstufenartigen Modell angefertigt. Die Bilder wurden erhalten durch Kombination verschiedener Stücke gleichwertiger Präparate (von der Ferse und dem Großzehenballen) unter dauernder Kontrolle von Flachschnitten durch Querschnitte, so daß von den Flächenbildern *jede Einzelheit naturgetreu* ist, während eine genaue Darstellung der Beziehungen der verschiedenen Netze zum Querschnitt nur auf der einen (Querschnitts-) Fläche möglich war. Im übrigen mußten die einzelnen Netze auf Ebenen projiziert werden, die ungefähr ihrer mittleren Lage entsprechen; sie lassen deshalb die Höhenunterschiede in ihren einzelnen Bestandteilen nicht erkennen. Der Übersichtlichkeit wegen sind sämtliche Gefäße weggelassen worden, die offenbar mit den Knäueldrüsen in Zusammenhang stehen.

Vom Unterhautgewebe ist nur der oberste Teil gezeichnet.
Vergr. etwa 12:1. (Verkleinerte Wiedergabe von Sp. a, Taf. V, Abb. 16.)

Außer an der Fußsohle habe ich die Verhältnisse nur am *Unterschenkel* genauer untersuchen und ausmessen können. An ihm ist (Abb. 10) das subpapilläre Netz ziemlich regellos aus meist viereckigen Maschen aufgebaut, und es ist dabei von dem Vorherrschen einer bestimmten Richtung, etwa der Spaltbarkeitsrichtung, nichts zu bemerken. An dem einen Präparat war der Flächeninhalt der Maschen durchschnittlich 0,50 qmm (0,13—1,06 qmm) groß, an einem anderen 1,25 qmm (0,20—2,20 qmm); der Mittelwert für beide zusammen betrug 0,91 qmm.

An einem Präparat von der *Glutacalhaut*, das nur mit Ultramarinleim injiziert war, bei dem sich also wohl ein Teil der betreffenden Anastomosen nicht gefüllt

hatte, erhielt ich als — wahrscheinlich zu hohen — Mittelwert für den Flächeninhalt der Maschen 1,53 qmm bei Schwankungen der Einzelwerte von 0,71 bis 2,33 qmm.

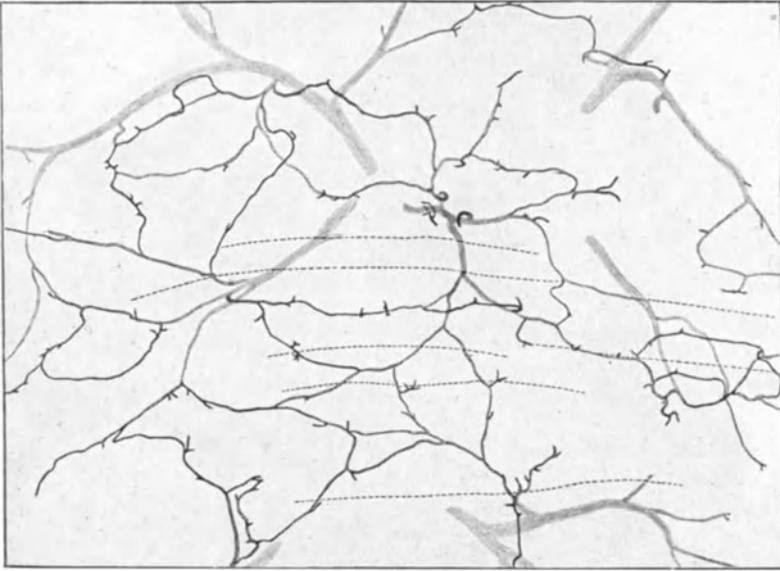


Abb. 9. Subpapilläres Arteriennetz von der Fußsohle (Ferse). Flachschnitt. Doppelinjektion. Es sind nur die Arterien gezeichnet, und zwar perspektivisch, so daß die tieferen matt, die oberflächlichen dunkel erscheinen. Die punktierten Linien geben die Richtung der Hautrippen an. Vergr. 24:1. (Nach SP. a, Abb. 14.)



Abb. 10. Subpapilläres Arteriennetz vom Unterschenkel. Flachschnitt. Siehe ferner Erklärung zu Abb. 9. Vergr. 24:1. (Nach SP. a, Abb. 15.)

Sind diese Messungen auch noch sehr lückenhaft und verbesserungsbedürftig, so geben sie uns doch wenigstens einen Begriff von der Größengattung, welcher

die Maschen angehören¹⁾; außerdem aber geht aus ihnen mit Sicherheit hervor, daß ein Unterschied in der Dichte des subpapillären Netzes zwischen Fußsohle und Unterschenkel besteht, und daß noch andere Unterschiede wahrscheinlich sind, sei es vielleicht auch nur nach der Richtung hin, daß die Minima und Maxima sich weiter vom Mittelwert entfernen.

Die Frage, ob das cutane Netz außer den erwähnten, miteinander anastomosierenden Gefäßen nach der Oberfläche zu auch noch Äste entsendet, welche sich mit dem subpapillären Netz *nicht* verbinden, welche also Endarterien sind, möchte ich für die Fußsohle bestimmt verneinen; für die anderen genauer untersuchten Körperstellen, namentlich für den Unterschenkel, ist das gleiche Verhalten wie an der Fußsohle zum mindesten wahrscheinlich.

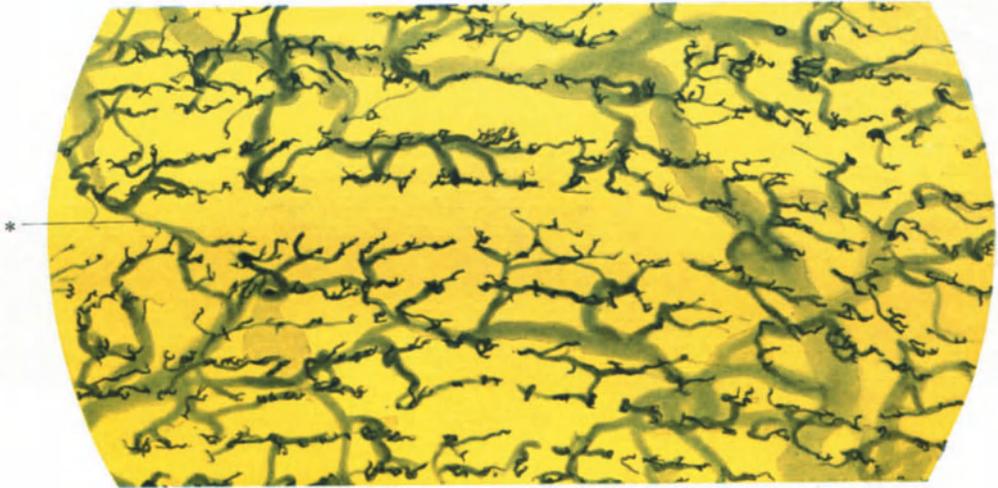


Abb. 11. Ein Stück Haut vom Großzehenballen, ungefähr hinter der zweiten Zehe gelegen. Das Corium wurde ziemlich in seiner ganzen Dicke durch einen der Oberfläche parallelen Schnitt abgetrennt, so daß das cutane Netz noch teilweise auf dem Präparat (in der Tiefe) sichtbar ist. Darüber einzelne (*) Anastomosen in den oberen Schichten des Coriums (des subpapillären Netzes), selten im Vergleich zu der Zahl, die man an mit feineren Massen injizierten Präparaten findet. Injektion mit 30%igem Ultramarinleim. Von der Oberfläche gesehen.
Vergr. 24:1. (Nach Sp. a, Taf. II, Abb. 7.)

Die aus dem *subpapillären Netz* entspringenden, zu den Papillen aufsteigenden Ästchen, *Papillaräste*, sind sämtlich *Endarterien*. Sie besitzen verschiedene Durchmesser und verschiedene Länge, je nachdem sie aus dem tiefer gelegenen Anfangsteil der Gefäßbögen entstehen oder aus ihrem höher gelegenen Scheitel. Die ersteren sind länger und dicker und versorgen etwas größere Gebiete als die letzteren. Außerdem müssen, wie schon eine einfache Betrachtung der

¹⁾ Schon aus diesen Zahlen ergibt sich, daß die Annahme von Mme. BELLOCQ, sie habe auf ihren Röntgenphotogrammen das *subpapilläre Netz* (*Réseau dermique*) sehen können, nicht richtig sein kann. Denn die allergrößten der von mir gemessenen Maschen dieses Netzes sind ja nur $2\frac{1}{3}$ qmm groß. Und von einem derartig dichten Netz ist an keiner ihrer Abbildungen auch nur das geringste zu entdecken; das müßte meiner Meinung nach aber doch bestimmt der Fall sein, wenn das Netz auf den Originalnegativen vorhanden wäre, da die Autotypen durchaus den Eindruck machen, die Originale gut wiederzugeben. Die Gründe für dieses Versagen der Röntgenphotographien sind bereits oben (S. 397) erörtert worden. Mme. BELLOCQ hat also auf ihren Röntgenbildern das subpapilläre Netz (*Réseau dermique*) — wenigstens im Zusammenhang — überhaupt nicht gesehen. Alles das, was sie als *Réseau dermique* aufgefaßt und bezeichnet hat, liegt noch im untersten Teile des Coriums, an der Grenze gegen die Subcutis, und gehört zu der von mir als *cutanes Netz* bezeichneten Bildung.

Abb. 9 u. 11 lehrt, auch die zur Mitte eines Maschenfeldes ziehenden Gefäßchen nicht bloß länger sein als diejenigen, welche zu den Randabschnitten gehen, sondern sie werden auch größere Bezirke versorgen. Da nun die Maschen verschieden groß sind, besitzen also auch aus diesem Grunde die Endarterienbezirke eine verschiedene Größe. Jedes der ausschließlich von einer solchen kleinen Endarterie versorgten Gebiete gleicht annähernd einem Kegel, dessen Spitze an der Ursprungsstelle der Endarterie aus dem subpapillären Netz und dessen runde oder ovale Basis in der Abgangsfläche der Papillen liegt. Diese Endarterien-Kegel-Basen, die uns hier allein interessieren, sind im Mittel 0,16 qmm groß und schwanken zwischen 0,04 und 0,27 qmm.

Alle diese kleinen Papillaräste (s. Abb. 8 u. 11; s. auch Sp. a, Taf. IV, Abb. 11; Sp. b, Taf. XII) teilen sich bei ihrem Aufstieg fortgesetzt, so daß sie schließlich dicht unter der Basis der Papillenreihen meistens in zwei feinste Zweige zerfallen, welche gewöhnlich in der Längsrichtung der Papillenreihen verlaufen und senkrecht nach oben in die Papillen die arteriellen Schenkel der Capillarschlingen entsenden. Die Bezirke, welche von den feinen, meist längs verlaufenden Zweigen versorgt werden, sind verschieden groß; sie umfassen gewöhnlich 2—4 Papillen, öfters aber auch mehr (bis zu 15). Dabei werden im allgemeinen die sich gegenüberliegenden Abschnitte der beiden Papillenreihen einer Hautleiste von dem gleichen Papillaraste versorgt; teilweise aber beteiligen sich auch Endarterien verschiedener Herkunft an der Versorgung benachbarter Reihen derselben Leiste.

Bau der Arterienwand.

Die Arterien des cutanen Netzes besitzen eine kräftige, aus mehreren Lagen dichtgedrängter Zellen zusammengesetzte Ringmuskelschicht. An den Ästen,

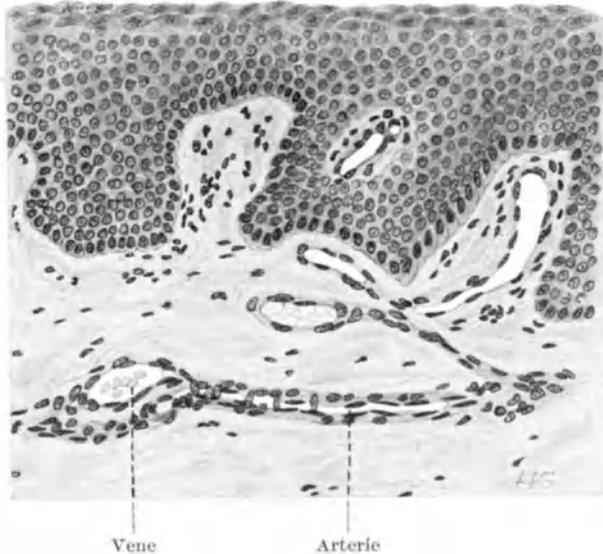


Abb. 12. Querschnitt durch die Haut der Fingerkuppe. Fixierung: ZENKERSCHE Flüssigkeit. Celloidinchnitt. Hämatoxylin-Erythrosin. Vergr. 275 : 1.

welche aus ihnen nach der Oberfläche zu aufsteigen, vermindert sich die Dicke der Muscularis verhältnismäßig rasch, so daß ungefähr in der Mitte des Coriums nur noch eine einzige geschlossene Lage von Muskelzellen vorhanden ist. Von

da an bis zum subpapillären Netz und in diesem sieht man in der Muskelschicht kleine Lücken, so daß diese streckenweise noch geschlossen, dazwischen aber lockerer ist. Und ähnlich verhalten sich die Papillaräste; sie besitzen — vielfach bis in die Basis der Papillen hinein — noch deutlich quer oder leicht schräg gestellte Ringmuskelfasern, die in Gruppen nebeneinander liegen und Zwischenräume zwischen diesen erkennen lassen können, und die erst am Anfang der Capillaren ziemlich plötzlich verschwinden. Es fehlt hier also im allgemeinen eine Strecke, in der die Muskelfasern den Gefäßen nur vereinzelt aufliegen. Dabei scheint mir das Bild an den gleichartigen Gefäßen nicht überall einheitlich zu sein, da ich nicht nur an verschiedenen Stellen desselben Präparates, sondern auch an solchen verschiedener Herkunft Unterschiede in der Dichtigkeit der Muscularis sehe, über deren Umfang usw. weitere Untersuchungen notwendig sind. Die Abb. 12 und 13, die von verschiedenen Individuen und von verschiedenen vorbehandelten Präparaten stammen, zeigen mit großer Deutlichkeit, daß die Papillaräste bis nahe an den Abgang der Papillencapillaren noch eine Menge Ringmuskelfasern besitzen.

Ich war früher (a, S. 18 u. 27) zu der Ansicht gelangt, daß in der oberen Hälfte des Coriums eine eigentliche Muscularis fehlt, und daß in und über dem subpapillären Netz fast nur eine Endothellage vorhanden ist, und ich habe daraus den Schluß gezogen, daß in diesem Bereich eine direkte Ernährung des Hautgewebes durch die Gefäßwand hindurch möglich ist¹⁾. VIMTRUP (b, S. 472) hat dann gefunden: Die Muscularis der aus dem cutanen Netz zum Epithel aufsteigenden Gefäße verdünnt sich allmählich bis auf eine einzelne, dem Endothel unmittelbar anliegende Schicht. Diese Schicht von Muskelzellen löst sich nun auf dem Wege des Gefäßes „zum subpapillären Netze in einzelne Zellen auf, die mehr oder weniger voneinander abgerückt sind Dieser Übergang geschieht beinahe plötzlich unter dem subpapillären Netz oder etwa 100—400 μ unterhalb des tiefsten Teiles des Epithels. — Von nun an ist die Gefäßwand wie ein Endothelrohr gebaut, auf dem einzelne Muskelzellen gelagert sind, die, je nachdem man sich dem subpapillären Netz nähert, sich immer schräger zur Längsrichtung des Gefäßes stellen. Auch im subpapillären Netz trifft man noch diese mehr oder weniger schräg oder zirkulär an der Gefäßwand gelagerten Zellen“.

Bei wiederholter Durchsicht meines alten und neuen Materiales finde ich

¹⁾ Nach P. G. UNNA (a, S. 101) sollten *sämtliche* Gefäße der Papillarblutbahn, sowie die sich anschließenden, das Corium durchsetzenden größeren Äste nur aus einem Endothelrohr bestehen.

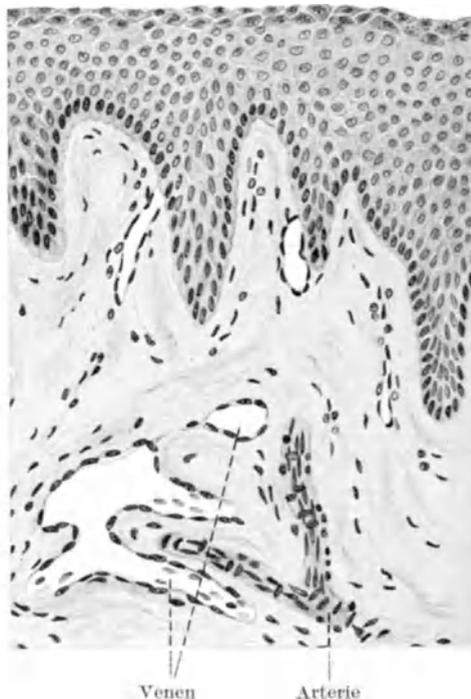


Abb. 13. Querschnitt durch die Haut der Fingerkuppe. Fixierung: Müller-Formol. Paraffinschnitt. Hämatoxylin-Erythrosin. Vergr. 275:1.

die Gefäßmuskelzellen, wie meine obige Darstellung ergibt, jetzt doch zahlreicher und dichter stehend, als ich sie früher an meinen Präparaten gesehen habe, und auch reichlicher als sie VIMTRUP schildert, so daß ich die von mir damals gezogenen Schlüsse nicht aufrecht erhalten kann. Denn Gefäße mit einer, wenn auch nicht vollständigen, so doch immerhin noch deutlichen Muskelschicht, wie sie die Abb. 12 und 13 zeigen, können zweifellos funktionell nicht ebenso wirken wie Capillaren; ihre Wand setzt dem Flüssigkeitsaustausch größere Widerstände entgegen.

Den Widerspruch zwischen meinen früheren und jetzigen Befunden erkläre ich mir aus technischen Unterschieden (Fixierung, Färbung usw.) in den Präparaten. Die Verschiedenheiten zwischen der Darstellung von VIMTRUP und zwischen der von mir jetzt gegebenen beruhen z. T. vielleicht auf dem oben berührten Schwanken in der Ausbildung der Muskeln, z. T. vielleicht auf einer verschiedenen Deutung der jeweils vorliegenden Gefäße¹⁾. Ich habe, nachdem ich einmal darauf aufmerksam geworden war, nur solche Gefäße für sicher arteriell angesehen, an denen ich deutlich quer oder schräg verlaufende Muskelfaserkerne erkannte.

VIMTRUP (b, S. 479) bemängelt meine Einteilung der feinsten Hautgefäße in Arterien, Capillaren und Venen und beruft sich dabei auf die von mir selbst früher (a) gegebene, von ihm bestätigte Schilderung ihres Baues. Da nach dieser Darstellung die Hautarterien ihre zusammenhängende Muskelschicht bereits unterhalb des subpapillären Netzes verlieren, sollen sie auch nur bis dahin den Namen „Arterien“ verdienen. Ihre Fortsetzungen, welche nur noch vereinzelte Muskelzellen besitzen, in ihrem sonstigen Wandbau aber Capillaren gleichen, würden, da sie auch funktionell den Capillaren sehr nahe stehen, auch als „Capillaren“ zu bezeichnen sein. Und das Entsprechende gälte für die auf die eigentlichen Capillaren folgenden Gefäßstrecken. Auch sie müßten, soweit sie einer deutlichen Muskellage entbehren — und das ist nach meinen Befunden wohl bei fast allen Venen der Fall, welche oberhalb des cutanen venösen Netzes gelegen sind —, „Capillaren“ benannt werden und dürften erst von da an, wo die Muscularis auftritt, „Venen“ heißen. Den Ausführungen VIMTRUPS, welche wesentlich wohl von physiologischen Gesichtspunkten aus erfolgt sind, ist eine gewisse Berechtigung nicht abzuspochen: die Bezeichnungen „Arterien“ und „Venen“ für Gefäßstrecken, welche sich in ihrem Bau und in ihrer Funktion deutlich von Arterien bzw. Venen unterscheiden, können zu Mißverständnissen über die Leistungen dieser Gefäße Veranlassung geben. Dem Vorschlage VIMTRUPS, dieser Gefahr dadurch zu entgehen, daß man alle derartigen Gefäße, auch soweit sie bisher als Arterien oder Venen bezeichnet worden sind, „Capillaren“ nennt, vermag ich aber aus verschiedenen Gründen nicht zuzustimmen. Vor allem zeigen solche Gefäße deutliche morphologische Unterschiede von den Capillaren und lassen somit auch Abweichungen in ihren physiologischen Leistungen vermuten. Sie sind offenbar „Übergangsgefäße“ und mit diesem Namen auch von KÖLLIKER (a, S. 594) besonders bezeichnet worden. Meiner Meinung nach ist es durchaus berechtigt, diese Gefäße noch „Arterien“ bzw. „Venen“ zu nennen; es empfiehlt sich aber der Klarheit wegen, diesen Namen noch ein begriffbegrenzendes Eigenwort beizufügen. Ich ziehe es daher vor, solche Gefäße, welche nur vereinzelte Muskelfasern besitzen, als *capillare Arterien*,

¹⁾ Die von VIMTRUP (b, S. 476) in Abb. 5 dargestellten Gefäße, die er der Fassung der Unterschrift nach für „arteriell“ ansieht, halte ich bestimmt für „venös“; ihr Aussehen scheint mir sogar für die Venen der Hauptmasse des Coriums besonders charakteristisch zu sein.

bzw. *capillare Venen* zu bezeichnen¹⁾. Diese Namen tragen einerseits den geäußerten Bedenken Rechnung, drücken andererseits aber zugleich aus, daß sich die betreffenden Gefäße von den Arterien und Venen in ihrem Bau unterscheiden und in gewissen funktionellen Eigenschaften den Capillaren näher stehen; sie fügen diese Gefäße somit als eigenartige „Zwischenglieder“, die den echten Capillaren vor- bzw. nachgeschaltet sind, an die ihnen zukommende Stelle des Kreislaufschemas ein. Scharfe Grenzen zwischen den genannten Abschnitten des Gefäßbaumes gibt es an vielen Stellen bei keiner Bezeichnungsweise.

Nach meiner oben gegebenen neuen Beschreibung des Baues der Wand der Coriumarterien würden höchstens die Enden der Papillaräste — in den meisten Fällen wohl nicht einmal diese — den Namen „capillare Arterien“ verdienen, während als „capillare Venen“ fast alle Venen zu bezeichnen sind, die oberhalb des venösen cutanen Netzes liegen.

B. Capillaren.

Aus den Endzweigen der Papillaräste erhält jede Papille (s. Abb. 8, 14 u. 15) im allgemeinen *eine* Capillare. Diese läuft als arterieller Schenkel der Gefäßschlinge in den einfachsten Fällen fast gerade nach der äußersten Spitze der

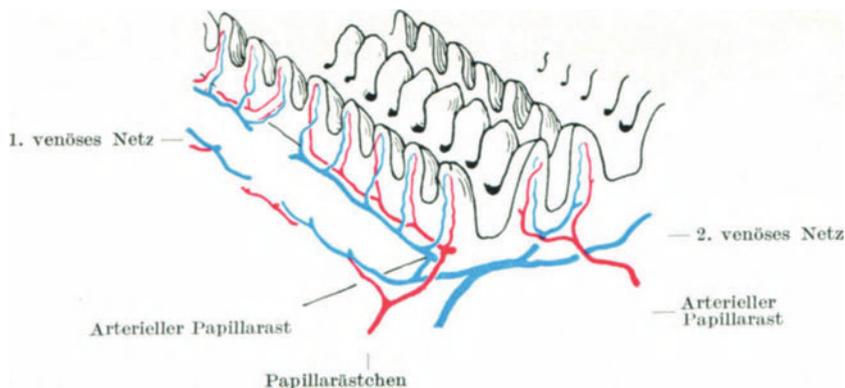


Abb. 14. Verteilung der Blutgefäße im Papillarkörper der Haut der Fußsohle. Die Zeichnung ist perspektivisch nach einem in 150facher Vergrößerung hergestellten Gipsmodell der betreffenden Gegend angefertigt. Die Epidermis ist nicht dargestellt. Vergr. etwa 50:1. (Nach Sp. a, Taf. V, Abb. 17.)

¹⁾ Diese Bezeichnung scheint mir besser zu sein als der Ausdruck „präcapillare Arterie“, dem logischerweise die Benennung „postcapillare Vene“ entgegenstehen muß. v. EBNER (in KÖLLIKER b, S. 665) hat die Ausdrücke „präcapillare Arterien und Venen“ als Synonyme für die ursprünglich KÖLLIKERSchen: „arterielle und venöse Übergangsgefäße“ gebraucht. Auch SCHAFFER (l. c. S. 279) nennt die in Frage stehenden Gefäße „präcapillare Arterien“ und gibt eine Beschreibung von ihnen, die deutliche Unterschiede zwischen ihnen und den Capillaren hervorhebt. Er schreibt: Sie „lassen das Grundhäutchen, welches bei den Capillaren kaum direkt nachweisbar ist, schon deutlich erkennen; weiter legen sich ihm gegen die stärkeren Äste hin einzelne spindelförmige Muskelzellen in zirkulärer Anordnung an. . . . Nach außen davon folgt dann eine Schicht besonderer Bindegewebszellen, so daß man bereits drei Lagen unterscheiden kann“. Der Name „präcapillare Arterie“ ist ein rein topographischer, der sich nur auf die Lage der Gefäße zu den Capillaren bezieht, während die Bezeichnung „capillare Arterie“ auf ihren abweichenden Bau und ihre Funktion hinweist. VIMTRUP (b, S. 480) versteht unter „präcapillarer Arterie = Arteriole“ solche kleinste Arterien, die von einer „einzelnen Schicht zirkulär geordneter Muskelzellen“ umgeben sind. Die Ausdrücke „Arteriola“ und „Venula“ habe ich vermieden, da sie von den einzelnen Autoren in ganz verschiedenem Sinne angewandt werden.

Papille zu, biegt sich dort um¹⁾ und setzt sich unter plötzlicher Erweiterung in den dickeren venösen Schenkel fort, der meistens leicht geschlängelt bis zur Basis der Papille herabsteigt und dort in kleine venöse Längsgefäße einmündet²⁾. Diese einfachste Form (Haarnadel-Form) ist nach WEISS und HOLLAND (l. c. S. 112) bei völlig gesunden Lebenden unter den Capillarschlingen des Fingernagelwalles die häufigste, überwiegt anscheinend aber auch am übrigen Körper. Von ihr finden sich auch in der Norm Abweichungen. Es können sich nämlich die beiden Capillarschenkel in einfacher Windung [Achttertour³⁾] oder seltener in mehrfacher Windung (Teppichklopperform, O. MÜLLER) umeinanderschlingen. Dabei soll es nach RANVIER (l. c. S. 810), RENAUT (l. c. S. 261) und PRENANT (l. c. S. 594) der arterielle Schenkel sein, der sich um den mehr geradlinig verlaufenden venösen Schenkel herum biegt. In manchen Fällen dringen mehrere arterielle Capillaren in eine Papille ein, die um den venösen Schenkel der Schlinge ein verschlungenes Netz bilden und an verschiedenen Stellen in denselben einmünden [RANVIER, l. c. S. 811]⁴⁾, und selten finden sich noch andere Anordnungen⁵⁾.

Die Durchmesser der Schenkel variieren ganz außerordentlich. Gewöhnlich ist der arterielle Schenkel der Capillarschlinge sehr eng, während die Schlingenspitze und der venöse Schenkel oft einen Durchmesser von 0,02 mm und mehr haben [KROGH, l. c. S. 10]⁶⁾.

Auch die Länge der Capillarschlingen schwankt sehr. Erstens wechselt sie mit der Höhe der Papillen an den verschiedenen Körperstellen, zweitens aber ist sie auch an derselben Körperstelle (Fingernagelwall) nicht nur bei einzelnen Individuen verschieden, sondern manchmal auch bei derselben Person. BRUNS und KÖNIG (l. c. S. 2) fanden am Fingernagelwall des Lebenden als größte Länge eines arteriellen Schenkels 0,4 mm, eines venösen Schenkels 0,56 mm

¹⁾ Nach VITALI dringen im menschlichen Nagelbett Capillaren auch in das Stratum germinativum [Malpighii] der Epidermis ungefähr bis zu dessen Mitte ein (s. auch unten).

²⁾ JÜRGENSEN (a, S. 414 u. b, S. 204) hat darauf hingewiesen, daß beim Lebenden an der Übergangsstelle des arteriellen in den venösen Schenkel vielfach eine kleine Auftreibung vorhanden ist, „Schaltstück“, die unter pathologischen Verhältnissen eine gewisse Selbständigkeit zeigen kann. Es handelt sich da wohl um dieselbe Bildung, die bereits früher an Injektionspräparaten beobachtet worden ist. So schreibt schon 1857 OEHL: „Dort, wo zwei Gefäßzweige an der Spitze zusammentreffen, um eine Schlinge zu bilden, ist der Durchmesser des Gefäßes immer etwas größer; manchmal bemerkt man daselbst eine Art aneurysmatische Erweiterung.“ Und auch RANVIER (l. c. S. 810) sagt: Man erkennt „in jeder Papille eine zentrale Vene, die, bevor sie den Gipfel erreicht, in einem runden oder schwach konischen Säckchen endet“. Sonst ist dieser Erweiterung meines Wissens allerdings nirgends Erwähnung getan.

³⁾ Nach WEISS und HOLLAND (l. c. S. 112) soll diese Form beim völlig gesunden Lebenden am Fingernagelwall nur vereinzelt vorkommen; an anderer Stelle ist sie häufiger.

⁴⁾ Nach NIEKAUS Beobachtungen am Lebenden enthält jede Papille nur *eine* Capillarschlinge (l. c. S. 331).

⁵⁾ Befindet sich in der Papille ein Tastkörperchen, so „trifft man sehr oft den Fall, daß ein kleines Capillar, vom Papillencapillar eben nach dessen Abgang vom subpapillaren Netz entspringend, längs des Nerven zum Tastkörperchen zieht, während die Papillenschleife selbst am Tastkörperchen vorbeiläuft und einen Bogen über den oberen, abgerundeten Pol desselben beschreibt“ (VIMTRUP b, S. 471). Auch aus den Abbildungen, welche der Arbeit von SIMONELLI beigegeben sind, ist teilweise das Verhalten der Papillargefäße zu den Tastkörperchen zu ersehen.

⁶⁾ Nach BRUNS und KÖNIG (l. c. S. 2) schwankt am Fingernagelwall des Lebenden die Breite des arteriellen Schenkels zwischen 0,009 und 0,025 mm, diejenige des venösen Schenkels zwischen 0,012 und 0,05 (Druckfehler im Original!) mm; am häufigsten fanden sich beim venösen Schenkel Werte von 0,012—0,015 mm. Diese Zahlen stimmen recht gut überein mit den älteren Messungen an Präparaten von MEISSNER (l. c. S. 8), der den Durchmesser der Papillencapillaren an der Planta pedis und Vola manus 0,009—0,022 mm und mehr, an den anderen Körperstellen 0,006—0,009 mm groß fand. KÖLLIKER (a, S. 101) hat diese Zahlen übernommen.

und als durchschnittliche Länge ungefähr 0,2 mm¹). Nach O. MÜLLER (b, S. 56) (Fingernagelwall) kommen als pathologisch überhaupt nur ausgesprochene Verlängerungen der Schlingen über, oder Verkürzungen unter 0,2 mm in Frage, aber auch bloß dann, wenn sie bei der überwiegenden Mehrzahl nachweisbar sind. KROGH (l. c. S. 10) schließlich gibt an, daß die Länge der Capillarschlingen zwischen 0,2 und 0,4 mm schwankt.

Auf dem menschlichen Handrücken sind nach den Messungen von Miß CARRIER (l. c. S. 533) am Lebenden in einem Bezirk von 0,7 qmm ungefähr 20 oder 25 Capillarschlingen vorhanden. Von anderen Körperstellen liegen keine entsprechenden Angaben vor. Es haben zwar WEISS und HOLLAND (l. c. S. 124, s. auch O. MÜLLER b, S. 52) das Aussehen, welches die Capillaren in den verschiedenen Körperregionen bei der Betrachtung mit dem Capillarmikroskop zeigen, ausführlich beschrieben. Die beigegebenen, an und für sich sehr lehrreichen Abbildungen sind aber leider zum Ausmessen nicht geeignet, da Angaben über die angewandte Vergrößerung fehlen. Außerdem sind die Bilder vielleicht nicht vollständig in bezug auf die Menge der jeweilig vorhandenen Capillaren. Miß CARRIER (l. c. S. 533) hat wenigstens am Handrücken die Erfahrung gemacht, daß dort im Gegensatz zu dem Verhalten am Fingernagelwall die Capillaren in einem gegebenen Zeitpunkt nicht alle offen, d. h. nicht alle sichtbar sind. Wahrscheinlich verhalten sich die Hautcapillaren an anderen Körperstellen ebenso.

Die Form der Capillarschlingen erleidet im ganzen und in ihren einzelnen Teilen große Änderungen unter pathologischen Verhältnissen. Diese Tatsache ist namentlich durch OTFRIED MÜLLER und seine Schule festgestellt und praktisch ausgewertet worden. Es kann aber auf sie und auf den ganzen mit ihr zusammenhängenden Fragenkomplex an dieser Stelle nur hingewiesen, jedoch nicht näher eingegangen werden.

Der Bau der Capillaren der Hautpapillen ist auch heute noch nicht vollständig klargestellt. Das darf uns um so weniger wundern, als auch über den Bau der Capillaren überhaupt noch keine Einigkeit herrscht.

Für die Capillaren hat allgemein folgendes zu gelten:

Jede Capillare besteht mindestens aus einer Lage röhrenförmig angeordneter Endothelzellen, die in der Regel lückenlos zusammenhängen und deutlich gegeneinander abgegrenzt sind²). Diese Zellen ruhen nach Ansicht der meisten modernen Autoren auf einem homogen erscheinenden Grundhäutchen, dessen Anwesenheit an den feinsten Capillaren unmittelbar kaum nachweisbar ist, aber daraus erschlossen wird, daß es beim Übergang auf dickere Capillaren allmählich deutlich hervortritt. Auf diesem Grundhäutchen sollen außen verstreut verzweigte Zellen mit längsgestellten Kernen liegen, deren Verhältnisse und Bedeutung noch gegenwärtig der Gegenstand heftiger literarischer Kämpfe sind. Solche Zellen sind zuerst 1870 von EBERTH (l. c. S. 206) erwähnt und als „Adventitiazellen“ bezeichnet worden. Wenige Jahre später untersuchte ROUGET (a, S. 658) diese Verhältnisse genauer an der Hyaloidea des Froschauges usw. und faßte die Zellen, die auf den Capillaren wie Schildläuse auf Pflanzenstengeln sitzen, als contractile Elemente auf, die durchaus

¹) Miß CARRIER (l. c. S. 530) hat an der eigenen Hand Schlingen gefunden, deren Länge das Maximum von BRUNS und KÖNIG wesentlich überschritt. Sie macht dazu die Bemerkung: The length of the capillaries at the base of the nail is very largely influenced by the type of work for which the hands are used and the freedom with which the skin grows over the nail.

²) Die alte Ansicht (EBERTH, l. c. S. 206 u. a.), daß die Capillarwand allein aus dieser einen Zellschicht besteht, ist neuerdings von VOLTERRA (a, S. 51) wieder aufgenommen worden. Auf das Endothelrohr soll unmittelbar eine Adventitia (s. unten) folgen.

den Muskelfasern der Arterien und Venen entsprechen. Er berief sich dabei besonders auf die Tatsache, daß beim Übergang der Arterien auf die Capillaren die Muskelzellen allmählich spärlicher werden, daß sich dabei ihre Form und Lage ändert, und daß wir so geradezu Übergänge zu den fraglichen Zellen erhalten, deren Protoplasmakörper und Kerne der Gefäßachse parallel laufen, und deren Protoplasmafortsätze quer zu ihr gerichtet sind. Es gelang ihm auch (b u. c), den Contractionsvorgang der Capillaren und die Beteiligung dieser Zellen an ihm bei Kaulquappen und am Netz junger Säugetiere unmittelbar unter dem Mikroskop zu beobachten.

ROUGETS Arbeiten wurden in der Literatur — auch in der französischen — nicht beachtet und waren anscheinend vergessen, bis 1902 S. MAYER die Aufmerksamkeit wieder auf sie lenkte und sie durch umfassende eigene histologische Untersuchungen mit Methylenblau, namentlich am Darm und an der Harnblase von *Rana* und *Salamandra maculata*, voll bestätigte. MAYER faßt die fraglichen Zellen unmittelbar als stark verästelte Muskelzellen auf, hat es anscheinend aber unterlassen, sie nun auch am lebenden Tier auf ihre Funktion zu prüfen. Auch diese Angaben fanden, da sie mit den herrschenden Ansichten so wenig übereinstimmten, und da auch die angekündigte ausführliche, mit Abbildungen versehene Arbeit von S. MAYER ausblieb, bei den Histologen keinen Widerhall. Nur die Physiologen STEINACH und KAHN nahmen sich der Frage an und stellten 1903 durch Reizungsversuche an der Nickhaut des Frosches fest, daß eine Contractilität der Capillaren, wie sie aus den histologischen Befunden von ROUGET und S. MAYER als möglich gefolgert werden mußte, in der Tat vorhanden ist. Damit war aber noch nicht der Beweis geliefert, daß es wirklich die fraglichen Zellen sind, welche durch ihre Formveränderung die Verengung der Capillaren verursachen. So gehen in der Folgezeit auch die Ansichten verschiedener Autoren über diese Frage auseinander.

Deshalb unternahm es ungefähr 20 Jahre später VIMTRUP auf Veranlassung von A. KROGH den Streit dadurch zu klären, daß er die betreffenden Zellen sowohl am fixierten Präparat, als auch am lebenden Objekt untersuchte und ihren Einfluß auf die Formveränderung der Capillaren unmittelbar unter dem Mikroskop studierte. Er fand nun (a) bei Amphibien an der Außenfläche von Capillaren längliche, stark verästelte Zellen, welche den von ROUGET und S. MAYER beschriebenen gleichen, und welche er deshalb nach ihrem ersten Entdecker „ROUGETSche Zellen“ nannte. Diese Zellen liegen einander verschieden nahe; sie sind an dilatierten Capillaren flacher, weiter ausgebreitet und umfassen die Capillare mit feinen (faßreifenartigen) Ausläufern, während sie an contrahierten dicker erscheinen und nur kürzere Ausläufer besitzen. „Die Contraction eines Capillars beginnt an einer oder mehreren der ROUGETSchen Zellen zuerst an den Kernen und nimmt nach und nach das ganze Capillar ein, sowohl die kernhaltigen Partien wie die Partie dazwischen, und zwar so, daß die Lichtung sich erst an den Endothelkernen ganz verschließt“ (l. c. S. 33). Dabei scheint es zu Längsfaltungen des Endothels zu kommen [l. c. S. 26]¹⁾. In einer zweiten Arbeit (b) hat dann VIMTRUP seine Untersuchungen des aktuellen Interesses wegen auf die Capillaren der menschlichen Haut ausgedehnt. Er fand an der Außenfläche geeigneter Papillencapillaren ovale Kerne, die sich schräg um das Endothelrohr herumbogen; sie waren sogar bis auf den Scheitel

¹⁾ Eine solche Faltung ist von STEINACH und KAHN für die Nickhautgefäße mit Nachdruck behauptet und nach KROGH (l. c. S. 47) von REHBERG am gleichen Objekt mit voller Sicherheit wieder beobachtet worden. Auch VIMTRUP hat sie dort später (b, S. 476) selbst deutlich gesehen; ebenso TANNENBERG (a u. b) am Mesenterium des Kaninchens. KLEMENSIEWICZ (b, S. 43) dagegen leugnet sie bestimmt für die Schwimmhaut des Frosches.

der Papillarschleife hinauf zu verfolgen, so daß man auf einem Schenkel der Schlinge bis zu 8 solcher Kerne zählen konnte [s. Abb. 15¹⁾]. Da die Lage dieser Kerne durchaus derjenigen der von ihm an den Capillaren von Amphibien beobachteten entspricht, nimmt VIMTRUP (b, S. 479) an, daß beiderlei Zellen in ihrer Funktion übereinstimmen, nennt auch die Zellen an den Hautcapillaren ROUGETSche Zellen und ist überzeugt, daß diese Zellen es sind, welche die durch das Capillarmikroskop beim Lebenden zu beobachtenden Formveränderungen an den Capillaren herbeiführen.

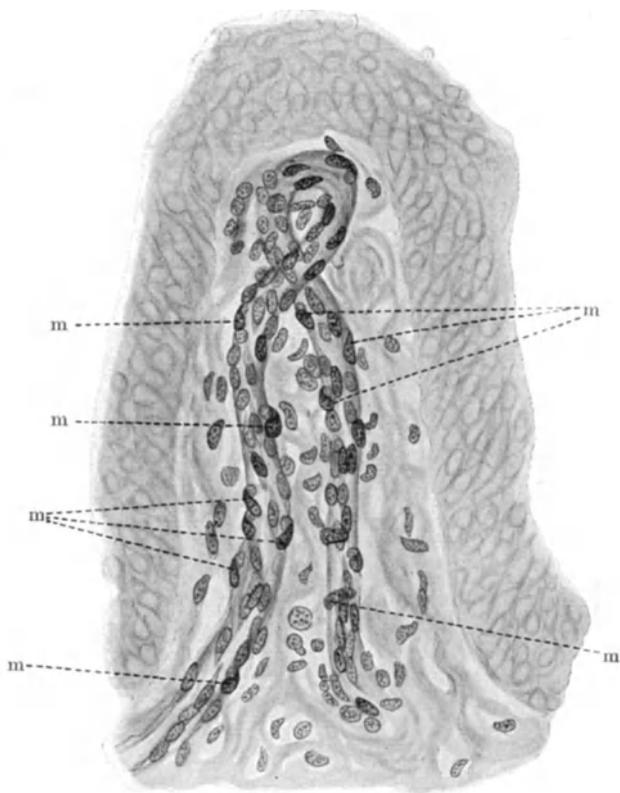


Abb. 15. Querschnitt der Fingerhaut. Fixierung: Formol-Sublimat. Paraffinschnitt. Safranin-Indigocarmin-Pikrinsäure. Papillarschleife mit zahlreichen Endothelzellkernen und deutlich hervortretenden, außen am Endothelrohr etwas schräg gelagerten Kernen (m) der ROUGETSchen Zellen. Vergr. 500:1. (Nach VIMTRUP b, Abb. 4.)

Zu gleicher Zeit (1923) veröffentlichte PARKER eine Mitteilung darüber, daß es in seinem Institute gelungen sei, an den Capillaren von Wirbellosen (Nereis) mit Methylenblau Zellen elektiv zu färben, welche den von ROUGET beschriebenen Zellen sehr ähnlich sind. Er weist darauf hin, daß G. RETZIUS bereits 1905 diese Zellen am gleichen Objekt mit der gleichen Methode dargestellt und durch zahlreiche Abbildungen erläutert hat. RETZIUS hält diese Zellen durchaus

¹⁾ Herr VIMTRUP war so liebenswürdig, mir auf meinen Wunsch seine Präparate zu demonstrieren. Ich kann an dieser Stelle nur gern bestätigen, daß die Abbildungen in seinen Arbeiten die Einzelheiten der Präparate genau wiedergeben. Allerdings muß ich gestehen — und ich habe dies auch Herrn VIMTRUP erklärt —, daß die Hautpräparate einen zwingenden Beweis für seine Ansicht nicht liefern. Ich sehe die von VIMTRUP beschriebenen Zellen auch an meinen eigenen Präparaten, vermag sie aber nicht mit Bestimmtheit von den Zellen des die Capillaren dicht umhüllenden Bindegewebes zu unterscheiden.

für Muskelzellen, „welche für die Contraction der Blutgefäße bestimmt sind“ (l. c. S. 78), und sie machen auch durchaus diesen Eindruck.

Noch ehe die zweite Arbeit VIMTRUPS erschienen war, wandte sich MARCHAND¹⁾ gegen die Deutung, welche VIMTRUP den ROUGETSchen Zellen gegeben hat. Diese Zellen seien den Pathologen seit langem als die EBERTHSchen „Adventitialzellen“ bekannt. Sie sind nach MARCHAND Abkömmlinge der Endothelzellen und entstehen dadurch, daß sich nach mitotischer Teilung der letzteren die eine Tochterzelle an die Außenwand der Capillare schiebt und zu einer „Adventitialzelle“ wird. Sie haben phagocytische, farbstoffspeichernde Eigenschaften, treten bei allen entzündlichen Prozessen vermehrt auf und erzeugen dabei weitere Zellformen, namentlich Leukocyten verschiedener Art. Bei der am Lebenden zu beobachtenden Verengerung des Lumens der Capillaren entsprechen „die verdickten Kernstellen in den Abbildungen ganz den durch Abspaltung vom Endothel entstandenen Adventitialzellen, verhalten sich also ganz anders als die „ROUGETSchen Zellen“, wie sie VIMTRUP bezeichnet“ (S. 386). MARCHAND beruft sich dabei u. a. auch auf KLEMENSIEWICZ (b, S. 43), der an den Capillaren der Schwimnhaut des Frosches wohl gewisse Schwankungen ihrer Durchmesser, aber keine Contraction contractiler Elemente beobachten konnte, und der deshalb an seiner früheren Ansicht festhält, daß die Capillarwand keine contractilen Elemente besitzt (s. auch a, S. 398). Nur die sog. „Ventilästchen“ (KLEMENSIEWICZ b, S. 4 u. 23), d. h. kurze, sehr bald in Venenwurzeln übergehende (derivatorische) Capillaren, besitzen an der Abgangsstelle von der Arterie einen kleinen Ringmuskel, der bei seiner Contraction Wandverdickung und Verengerung verursacht. Es handelt sich hierbei offenbar um dieselben Verhältnisse, auf die W. JACOB²⁾ hingewiesen hat. Dieser meint (l. c. S. 76), daß im Endgebiet der kleinsten Arterien die Muskulatur nur noch an einzelnen Stellen, vor allem hinter den Gabelungen, vorhanden ist und dort „Schleußenmuskeln“ bildet, deren wechselweise Contraction den Strom in verschiedene Capillarnetzgebiete leiten kann.

1923 veröffentlichte auch ZIMMERMANN seine langjährigen morphologischen Untersuchungen über die strittigen Zellen der Capillarwand und nannte sie „Pericyten“. Er wandte hauptsächlich die Chromsilbermethode von GOLGI-KOPSCH (l. c. S. 43) an und erstreckte — z. T. mit A. GURWITSCH — seine Untersuchungen auf fast alle Klassen der Wirbeltiere, auch auf den Menschen. Es gelang ihm, auf der Außenwand der kleinsten Gefäße verschiedener Organe — beim Menschen und bei einigen anderen Säugetieren namentlich des Herzmuskels, der Zunge und der Niere — Niederschläge zu erzielen, welche je einem Zellindividuum zu entsprechen scheinen. Diese Niederschläge gleichen an kleinsten Arterien in Gestalt und Lage den bekannten Formen der Gefäß-Muskelfasern, weichen an den präcapillaren Arterien mehr und mehr von diesen Formen ab und nehmen schließlich an den Capillaren die Gestalt bizarrer, langer und viel verzweigter Gebilde an; an den postcapillaren Venen lassen sie wieder gedrungeneren Formen erkennen, die zu den Muskelfasern der Venen überleiten. ZIMMERMANN sagt darüber (l. c. S. 67): Wir haben bei „dem Menschen lückenlose Übergangsformen von unzweifelhaften glatten Muskelfasern bis zu den Capillarpericyten und . . . von diesen bis zu den Muskelfasern der Venen beobachtet. Es steht also außer allem Zweifel, daß die Pericyten die Vertreter der glatten Muskelfasern an den Capillaren, den präcapillaren Arterien und den postcapillaren Venen sind“. So interessant auch die Befunde ZIMMERMANN²⁾ sind, so

¹⁾ S. auch HERZOG.

²⁾ Ähnliche Bilder wie ZIMMERMANN hat schon FUSARI mit der schnellen Methode von GOLGI an der Zunge von Kaninchen erhalten, doch deutete er die Zellen als Bindegewebszellen.

vorsichtig müssen wir aber bei der Launenhaftigkeit der angewandten Methode doch in ihrer Deutung sein. Denn es drängt sich bei der befremdenden Eigenart der Bilder gar oft die Frage auf, ob die Niederschläge in jedem Falle nur im Bereiche einer und derselben Zelle und nicht auch vielleicht in Gewebsspalten hinein erfolgt sind usw. Hier müssen erst eingehende Nachuntersuchungen mit anderen Methoden Klarheit schaffen. Selbst dann aber, wenn diese Befunde sich im allgemeinen bestätigen sollten, ist mit ihnen noch keine Entscheidung über die Funktion dieser Zellen im Körper getroffen. ZIMMERMANN hält sie im Anschluß an die Versuche von STEINACH und KAHN für contractil; und wenn er (l. c. S. 69) ihnen dabei mehr eine Rolle bei der Regulation des Flüssigkeitsdurchtrittes durch die Gefäßwand zuerteilt, so ist doch gerade die Contractilität von seiten der Pathologen (s. o.) abgeleugnet worden. Übrigens hat ZIMMERMANN die „Pericyten“ an vielen Orten, wie z. B. an der Haut, nicht nachweisen können und meint (l. c. S. 73), „daß in manchen Organen die Verhältnisse von den geschilderten nicht unerheblich abweichen“; vielleicht seien sie an den Drüsen usw. auch nicht contractil.

VOLTERRA wendet sich 1925 in mehreren Arbeiten gegen die „Contractilität“ der pericapillaren Zellen und betont dabei (a, S. 53), daß die von ZIMMERMANN abgebildeten Capillar-„Pericyten“ jeweilig nicht einzelnen Zellelementen entsprechen, sondern daß bei ihnen außer den Zellen auch Teile des benachbarten Bindegewebsnetzes mit imprägniert sind. Er schließt sich in wesentlichen Punkten den Ansichten MARCHANDS an. Auf die Endothelzellenschicht der Capillaren soll unmittelbar eine Adventitialschicht folgen, die aus einer sehr dünnen Haut von „lamellär-retikulärem“ Bindegewebe besteht, und die er mit verschiedenen Methoden dargestellt hat. (Er gibt dabei auch eine Abbildung einer Capillarschlinge des menschlichen Nagelwalles, a, S. 53.) Diese Adventitialschicht besitzt auch eigene Zellen („Retikularzellen“), die den MARCHANDSchen Adventitialzellen entsprechen und „Histiocyten“ im Sinne ASCHOFFS sind, aus denen sich sowohl Bindegewebszellen als auch Blutelemente entwickeln können. Sie sind durchaus bindegewebiger Natur und *nicht muskulär* und gehören auch in den nicht blut- und lymphbildenden Organen zu dem sog. Retikuloendothelial-System. Die ROUGETSchen Zellen von VIMTRUP, die Pericyten von ZIMMERMANN sind identisch mit den MARCHANDSchen Adventitialzellen; ihre sog. Fortsätze sind Fasern des Reticulum der Adventitia. Die Zellen können also nicht contractil sein. Dagegen kommen Kaliberschwankungen vor, und deren Ursache ist vielleicht physikalisch-chemischer Natur, insofern die Reticulumfasern der Adventitia ihren Zustand infolge chemischer Veränderungen (H-Ionen-Konzentration) in der Umgebung ändern.

FERRIO (l. c. S. 105) ist ebenfalls der Ansicht, daß die Capillarwand aus einer homogenen Membran besteht, welcher außen retikuläre Fasern verschiedenen Verlaufes anliegen, sowie Zellen, die dem retikulären Gewebe zugehören. Diese Zellen seien identisch mit den Hämohistioblasten von FERRARA; sie besitzen auch im erwachsenen Körper noch dieselbe Eigenschaft sich zu differenzieren, wie sie den primären Mesenchymzellen eigen ist.

In zwei experimentellen Arbeiten haben sich 1925 E. R. und E. L. CLARK mit dem Problem der ROUGET-Zellen bei Amphibienlarven beschäftigt. In der ersten (a) untersuchten sie ihre Entwicklung. Mit einer Methode, welche es gestattet, am Schwanz von Amphibienlarven Gewebselemente und einzelne Zellen mit starken Vergrößerungen wochenlang ohne äußere Eingriffe zu beobachten und in ihrem Schicksal genau zu verfolgen, haben sie namentlich an sehr jungen Larven von Hyla und Rana pipiens bei Capillaren, welche zunächst nur aus einem nackten Endothelrohr bestehen, das Auftreten von Adventitialzellen verfolgt. Sie stellten fest, daß die ersten ROUGET-Zellen sich nicht

aus Endothelzellen, sondern nur aus den vorhandenen verzweigten Bindegewebszellen entwickeln. Diese besitzen eine beschränkte Art von amöboider Beweglichkeit, legen sich nach Teilung mit einer oder mit beiden Tochterzellen der Außenwand der Capillaren an, bilden sich in längliche Zellen mit kurzen seitlichen Fortsätzen, also in echte Adventitialzellen, um und behalten dann auch dauernd diese Lage und Form. Wie die bei älteren Exemplaren anzutreffende größere Anzahl von ROUGET-Zellen zustande kommt, ob durch methodische Teilung der in den Frühstadien spärlich vorhandenen Adventitialzellen oder durch Neubildung aus dem umgebenden Bindegewebe, konnte nicht entschieden werden. Ebenso blieb die Frage offen, wie sich diese ROUGET-Zellen zu den primitiven glatten Muskelzellen verhalten. In der zweiten Arbeit (b) haben die CLARKS die Beziehung der ROUGET-Zellen zur Capillarcontractilität studiert. Sie benutzten dazu meistens junge Larven von Hyla und Salamandern in der erwähnten Versuchsanordnung und riefen bei ihnen durch wechselnde Einwirkungen von stärkeren und schwächeren Chloreton-Lösungen Contractionen und Erschlaffungen an den Gefäßen hervor. Dabei zeigte es sich, daß erstens an Capillaren, welche noch keine ROUGET-Zellen besitzen, bereits typische Contractionerscheinungen auftreten, und daß zweitens die Contractionen an Capillaren, denen bereits ROUGET-Zellen aufgelagert sind, meistens entfernt von den ROUGET- und Endothelzellen beginnen. Bei der Contraction ist an den Adventitialzellen keine Veränderung in der Form zu erkennen, auch dann nicht, wenn die Contraction in der Nähe einer solchen Zelle beginnt; dagegen sieht man einen deutlichen Zwischenraum zwischen der Zelle und dem Endothelrohr auftreten. Daraus folgt, daß die Capillarendothelien der Amphibienlarven, unabhängig von der Anwesenheit von Adventitialzellen, die Eigenschaft besitzen, sich zu contrahieren. Kontrollversuche an älteren Larven (kurz vor der Metamorphose) ergaben im wesentlichen dieselben Resultate. Die ROUGET-Zellen haben also auch bei ihnen nichts mit der Contraction der Capillaren zu tun.

TANNENBERG (a u. b) hat das Verhalten der Capillaren am Mesenterium und Pankreas des lebenden Kaninchens untersucht. Seine Methode erlaubte eine stundenlange Beobachtung bei starken Vergrößerungen. Unter Zuhilfenahme von vitaler Färbung mit Trypanblau, bei der auch eine vorübergehende Färbung des lebenden Zellkernes erzielt wurde, sah er an der Abgangsstelle von Capillaren spornartige Einbuchtungen durch die Formveränderung von Zellen entstehen, welche der Capillarwand außen anliegen [„Pförtnerzellen“¹⁾]. Die Ausbildung des Sporns bzw. seine Einziehung dauerte bei Anwendung von Kälte- bzw. Wärmereizen jedesmal etwa zwei Minuten, verlief also wesentlich langsamer, als es sonst Contractionsvorgänge an glatten und quergestreiften Muskelfasern tun. Die Konturen der weiten Capillaren sind gleichmäßig und parallel, diejenigen der aktiv verengten unregelmäßig bei gleichzeitiger Längsfältelung der Wand. Die Ursache für diese Veränderung wurde in der Contraction der der Capillarwand außen aufliegenden Adventitialzellen gefunden. Unter gewissen Bedingungen scheinen sich auch die Endothelzellen zusammenziehen und dadurch eine Capillarverengung hervorrufen zu können.

Schließlich sind noch zwei Angaben morphologischer Art kurz zu berühren. STÖHR erwähnt im Zusammenhang mit seinen Untersuchungen über die Innervation der Blutcapillaren am menschlichen Herzen (l. c. S. 444), daß er in seinen Präparaten niemals contractile Elemente an den Blutcapillaren exakt nachweisen konnte²⁾. Er nimmt deshalb an, daß die Veränderung des Gefäßquerschnittes

¹⁾ Sie sind wohl identisch mit den „Schleußenmuskeln“, welche W. JACOB (l. c. S. 76) bei Amphibien beobachtet hat (s. oben).

²⁾ Und gerade am Herzen hat ZIMMERMANN (s. oben) besonders gut seine „Pericyten“ dargestellt!

durch irgendeine Gestaltsveränderung der Endothelzellen selbst bewirkt wird. Und WOLFRUM erklärt ausdrücklich (l. c. S. 119), daß er sich an der Iris von Menschen und Tieren immer wieder von dem Fehlen auch vereinzelter Muskelfasern an den Capillaren überzeugt habe.

Die zahlreichen Untersuchungen, welche besonders in den letzten 10 Jahren namentlich von O. MÜLLER und seiner Schule ausgeführt worden sind, haben uns einen wichtigen Einblick in das Verhalten der Hautcapillaren gegeben. Sie haben uns über das Verhalten der Capillaren bei Gesunden und Kranken unterrichtet und haben auch den Ablauf der an den Capillaren zu beobachtenden vielfältigen Veränderungen aufgedeckt. Aber zu der Frage, welche Elemente der Capillarwand diese Vorgänge verursachen, haben sie nichts Entscheidendes beitragen können, da die Vergrößerungen, mit denen sie ausgeführt worden sind, nicht stark genug waren.

So steht es heute zwar fest, daß *die Blutcapillaren auch beim Warmblüter die Fähigkeit haben, ihre Weite unabhängig vom Blutdruck zu verändern*, aber es ist die Frage noch ungelöst, wie diese Querschnittsveränderungen zustande kommen. Es ist nicht nur unsicher, ob ROUGÈRSche Zellen an den Hautcapillaren überhaupt vorhanden sind, sondern es bestehen auch noch lebhaft Meinungsverschiedenheiten darüber, ob derartige Zellen, wie anscheinend bei Wirbellosen und bei Kaltblütern, überhaupt eine Contractilität — vielleicht eigener Art — zukommt, oder ob die „Contraction“ der Capillaren auf einer Formveränderung der Endothelzellen beruht, oder ob vielleicht beide Elemente dabei beteiligt sind. Die Ursachen der Meinungsverschiedenheiten werden vermehrt dadurch, daß der Begriff „Capillare“ nicht immer gleich gefaßt worden zu sein scheint, und daß die Capillaren in verschiedenen Organen, Tierklassen und Entwicklungsstadien anscheinend nicht gleichgebaut sind (siehe auch KROGH, l. c. S. 51). Wir müssen deshalb in unseren Schlüssen außerordentlich vorsichtig sein. EBBECKE (b, S. 1343) hat den interessanten Versuch unternommen, die Widersprüche namentlich zwischen den Physiologen und Pathologen in einer beide Teile befriedigenden Weise auszugleichen. Sein Deutungsversuch kann hier leider nicht ausführlich erörtert werden. Es soll von ihm als Wesentlichstes nur die Argumentierung kurz angeführt werden: Die Endothelzellen sind amöboid beweglich; daher zeigen auch die von ihnen abstammenden Adventitialzellen die Eigenschaft der Formveränderung, sie sind „contractil, wie Amöben contractil sind“. Ich glaube nicht, daß sich die streitenden Parteien mit diesem Vermittlungsvorschlag ohne weiteres einverstanden erklären werden, da er bei jeder von ihnen das Aufgeben von fest verankerten, axiomartigen Anschauungen erfordert.

Die Tatsache, daß die Capillaren ihren Durchmesser durch äußere oder innere Reize ändern können, ruft natürlich ein großes Interesse an der *Nervenversorgung* dieser Gefäße hervor. Diese Frage ist vor kurzem ausführlich von STÖHR erörtert worden. Er kommt dabei zu dem Schluß, fast alle in der Literatur niedergelegten Angaben über diesen Punkt abzulehnen, da er am Herzen und an der Harnblase des Menschen mit der Methode BIELSCHOWSKY-GROS durchaus abweichende Ergebnisse erhalten habe. Er fand die Capillaren von 1—3 marklosen Nervenfasern (mit eingestreuten SCHWANNschen Kernen) begleitet, welche dem Gefäßendothel streckenweise unmittelbar aufgelagert sind, sich aber nicht streng an ein und dieselbe Capillare halten, sondern nacheinander an verschiedene Capillaren gehen. Dabei sind kleine Strecken der Capillaren sicher von Nerven frei (l. c. S. 441). Auf diese Weise kommt ein *in sich geschlossenes* Nervenetz zustande, das ausschließlich den Capillaren dient. Diese Endigungsart der Capillarnerven hält STÖHR (l. c. S. 442) für die weitaus häufigste. Außer

ihr hat er an der menschlichen Pia mater — allerdings sehr selten — noch eine Endigungsform durch feine Endknöpfchen auf der Endothelwand der Capillare gefunden. Diese Befunde eines geschlossenen Netzes scheinen mir die physiologischen Beobachtungen örtlich begrenzter Veränderungen an den Capillaren — ganz unabhängig von der Frage, ob die Endothelzellen für sie verantwortlich zu machen sind, oder „ROUGET-Zellen“ — nicht erklären zu können. Vielleicht deckt hier in der Zukunft eine verbesserte Methodik bisher noch unbekannte Einrichtungen auf ¹⁾!

C. Arterio-venöse Anastomosen (derivatorische Gefäße).

Die interessante Frage, ob das Blut aus den Arterien nur durch echte Capillaren in die Venen gelangen kann, oder ob nicht hier und da arterielle Gefäße unmittelbar in Venen einmünden, hat seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts vielfach das Interesse der Physiologen und Anatomen hervorgerufen (Näheres darüber siehe bei HOYER, l. c. S. 634). Denn solche „arterio-venöse Anastomosen“ (Canaux dérivatifs, SUCQUET) sind Kurzverbindungen (Nebenschlüsse) zwischen Arterien und Venen, welche je nach den besonderen Einrichtungen dauernd oder vorübergehend hydraulische Verhältnisse schaffen, die von den gewöhnlichen stark abweichen. HOYER war der erste, welcher die Frage mit einwandfreien histologischen Methoden an einem großen Materiale prüfte. Er fand (l. c. S. 625) unmittelbare, nichtcapilläre Verbindungen zwischen Arterien und Venen beim Menschen in der Haut, vorzugsweise an den Endgliedern der Finger und Zehen (ob sie „ausschließlich“ dort vorkommen, ließ sich nicht mit Sicherheit feststellen) und hier wieder am zahlreichsten an der Fingerspitze und unter dem Nagelbett. Diese beiden Stellen zeigen bei Kindern eine anscheinend ganz verschiedenartige Gefäßverteilung. In der Fingerkuppe finden sich die Verbindungen in bedeutender Anzahl, und zwar innerhalb von Gefäßknäueln, welche meistens in der unteren Hälfte des Coriums, vereinzelt auch unterhalb der Schweißdrüsenkörper, liegen. Die Gefäßknäuel sind aus kleinen Ästchen zusammengesetzt, welche die komplizierte Struktur der Arterien und Venen erkennen lassen, und deren Durchmesser etwa 0,022 mm beträgt. Im Nagelbett münden neben Capillaren auch unmittelbar einige stark geschlängelte arterielle Zweige in das Netz weiter Venen ein, welche nur aus Endothel und einer dünnen Adventitia — nur die größten Venen besitzen eine Elastica (RABL, l. c. S. 126) — bestehen und als klaffende Kanäle in dem umgebenden derben Bindegewebe ausgespart sind.

GROSSER hat diese Angaben an Erwachsenen sorgfältig nachgeprüft und im wesentlichen bestätigt (a. s. dort auch weitere Literaturangaben). Er fand die Anastomosen im Bereich des ganzen Nagelbettes als nahezu gerade oder wenig geschlängelte dickwandige Gefäßstücke von 18—22 μ lichtigem Durchmesser. Die kleinen Arterien, von denen die Anastomosen abgehen, besitzen teilweise innerhalb ihrer Ringmuskulatur noch eine Längsmuskelschicht mit zahlreichen elastischen Blättern. Das Bindegewebe um die Anastomosen zeigt deutlichen lamellären Bau (l. c. S. 204). An den Fingerbeeren liegen die Knäuel in der Mitte

¹⁾ Mit anderen Methoden hat WOLFRUM (l. c. S. 120) an sämtlichen Blutgefäßen der Iris von Menschen und Affen in den adventitiellen Schichten ein „Netzwerk rein protoplasmatischer Natur von einer geradezu fabelhaften Feinheit und Modulationsfähigkeit“ gefunden, „dessen zugehörige Zellen meist nicht in der Gefäßwand selbst, sondern etwas außerhalb oder in den oberflächlichen Schichten der Adventitia liegen. Es kann kaum einem Zweifel unterliegen, daß es sich um ein äußerst fein gesponnenes Nervenfasersystem handelt“. Er folgert (l. c. S. 121): „Ich selbst zweifle nach meinen Befunden nicht daran, daß nicht nur jede Gefäßmuskelzelle, sondern sogar die Endothelzellen eine Innervation aufzuweisen haben.“

des Coriums¹⁾ in Abständen von 1—2 mm oder darunter. Sie sind „außer an ihrem Gefäßreichtum auch daran sofort zu erkennen, daß das Bindegewebe zwischen den Gefäßen und an der Knäuelperipherie viel zahlreicher (dem lamellären nahestehend) ist als in der übrigen Cutis. In einem solchen Knäuel sind mehrere Anastomosen vorhanden“ (l. c. S. 205). Die Knäuelarterien sind Äste der in der Subcutis parallel zur Oberfläche verlaufenden Gefäße (meinen Präparaten nach: des cutanen Netzes, SPALTEHOLZ) und steigen senkrecht aus ihnen empor. Sie geben teilweise Anastomosen ab, welche ziemlich gerade verlaufen, teilweise solche, welche stark gewunden sind; letztere teilen sich und gehen in Venen über, welche die Oberfläche des Knäuels nahezu netzartig umspinnen und schließlich in das subpapilläre Netzwerk einmünden. Die Wandung der Anastomosen ist mindestens doppelt bis dreimal so stark als die gleich weiter kleiner Arterien. Außerdem fällt ihr großer Kernreichtum auf, der in der Fingerbeere hauptsächlich die peripheren Schichten betrifft. Dieser Kernreichtum ist es besonders, der das rasche Auffinden der Anastomosen am Schnitt ermöglicht. An den Anastomosen tritt im allgemeinen am Abgang von der Arterie unter dem Endothel eine mächtige Längsmuskelschicht von gleicher Dicke auf; auf sie folgt meistens eine kernreiche „kleinzellige“ Schicht — vielleicht eine Abart glatter Muskelemente, die regellos angeordnet sind — und dann eine Ringmuskulatur von geringer Stärke. Weiterhin kann die Längsmuskulatur fehlen und die „kleinzellige“ Schicht in ihrer Ausbildung beschränkt sein (l. c. S. 208). Im Nagelbett besteht die Wand der Anastomosen fast ausschließlich aus dem „kleinzelligen“ Gewebe ohne Längs- und Ringmuskelfasern. Das Verhalten der elastischen Fasern und Membranen ist unregelmäßig (l. c. S. 209). In der Fingerbeere finden sich an den stärkeren Venen, welche Abflußbahnen von Anastomosen darstellen, Längswülste, die durch längsverlaufende glatte Muskelfasern mit konzentrischen elastischen Lamellen verursacht werden (l. c. S. 202).

VASTARINI-CRESI (a u. b) kommt im wesentlichen zu denselben Ergebnissen wie GROSSER, und auch ich selbst finde sie durch meine Präparate bestätigt, soweit ein Urteil ohne Injektion und ohne Anfertigung von Plattenmodellen möglich ist.

Der Bau der Anastomosen, sowie teilweise auch der vorgeschalteten Arterien und der nachgeschalteten Venen unterscheidet sich also von dem der übrigen Gefäße gleichen Lumens deutlich durch die Menge und die Anordnung der Muskeln und der elastischen Fasern. Diese Tatsache läßt auf eine besondere Eigenart der Anastomosen schließen, nämlich darauf, daß sie nicht dauernd, sondern nur zeitlich begrenzt wirksam sind. Man darf aus dem Bau wohl folgern, daß die arterio-venösen Anastomosen infolge des Tonus ihrer kräftigen Muskulatur im allgemeinen geschlossen²⁾ sind, und daß sie sich nur auf einen Reiz hin öffnen³⁾. In diesem Augenblick schießt das Blut durch die Anastomosen infolge des an ihrer Abgangsstelle vermehrten Gefälles, und es wird die Strömung durch die oberflächlichen Capillaren stark herabgesetzt oder sogar vollständig stillgelegt (s. auch GROSSER a, S. 212). So haben wir also in diesen Anastomosen, wie v. SCHUMACHER (l. c. S. 337) richtig bemerkt, wärme- und druckregulatorische Einrichtungen zu suchen, ohne daß wir gegenwärtig infolge des Mangels an weiteren morphologischen und an experimentellen Unterlagen Näheres über die Vorgänge sagen können.

¹⁾ Ich habe solche Gefäßknäuel wie HOYER auch unterhalb der Schweißdrüsenkörper, im obersten Teil der Subcutis gefunden.

²⁾ Wenn der Verschuß nicht vollständig ist, dann wirken evtl. die Anastomosen hydraulisch nur wie Capillaren.

³⁾ Die Menge der elastischen Fasern und Platten, die durch die Kontraktion der Gefäßmuskeln in Falten gelegt (s. GROSSER a, Abb. 5) und dadurch gespannt werden, erleichtert die Entfaltung ganz wesentlich.

Außer diesen gröbereren, tiefen Anastomosen sind neuerdings beim Lebenden am Nagelwall oberflächlich gelegene feinere aufgefunden worden. HEIMBERGER (a, S. 552 und b, S. 424) sah solche arterio-venöse Verbindungen unter besonders günstigen Verhältnissen in dem periphersten Gefäßabschnitt am Fingernagelwall. Dort teilen sich feine Gefäße arterieller Art wiederholt, und es münden die einen Ästchen nach kurzem, die anderen nach längerem Verlauf in die zugehörige Vene ein, so daß die ersteren im Falle des Verschlusses der letzteren die Strömung von der Arterie in die Vene aufrecht erhalten können. HEIMBERGER gelang es, auch in den etwas tiefer liegenden Abschnitten derartige, außerordentlich verwickelte Verbindungen aufzufinden und bildlich festzulegen. Ob derartige Verbindungen auch an anderen Hautstellen vorhanden sind, ist nicht bekannt. Hier sind noch weitere Untersuchungen, auch solche morphologischer Art, notwendig. Erst dann werden wir ein Urteil über die Bedeutung dieser Einrichtungen fällen können, deren große Wichtigkeit wir zunächst nur vermuten. Vielleicht gleichen sie der Art, welche JACOB (l. c. S. 74) an der Froschwimmbhaut beobachtete, und welche ihn veranlaßte, „Stromcapillaren“ und „Netzcapillaren“ zu unterscheiden.

D. Venen.

Die venösen Schenkel der Papillen-Capillarschlingen münden an der Fußsohle alle in ein *oberflächliches Venennetz* ein, welches sich in der Höhe der Basis

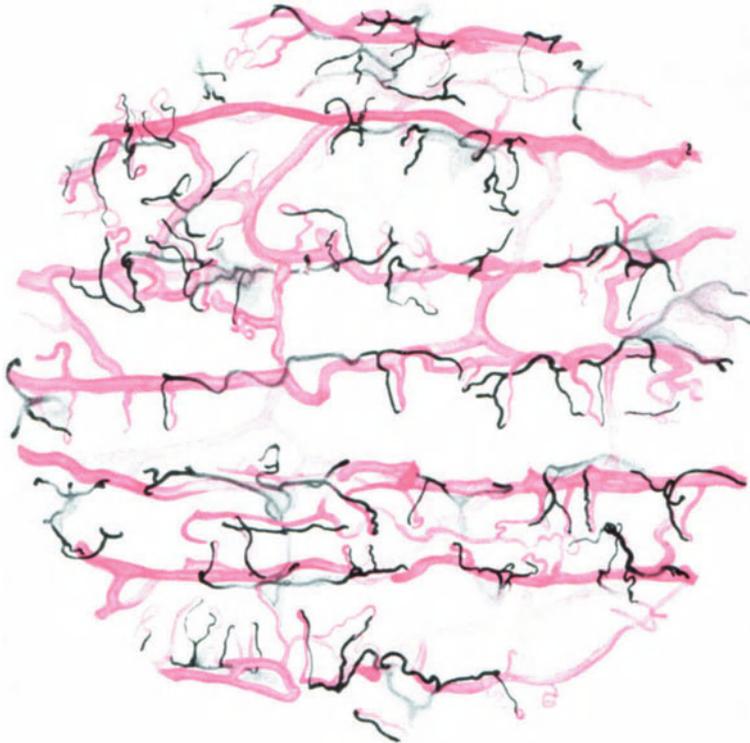


Abb. 16. Flachschnitt parallel der Oberfläche einer mit roter und schwarzer Leimmasse injizierten Fußsohle (Ferse). Es ist besonders die Schicht in und dicht unter der Basis der Papillenleisten gezeichnet. Von der Oberfläche gesehen. Rot: Venen; schwarz: Arterien. An solchen Präparaten sind die Capillaren häufig mangelhaft injiziert; deshalb wurden nur diejenigen eingezeichnet, deren Verbindungen sicher waren. Vergr. 60:1. (Nach Sp. a, Taf. IV, Abb. 11.)

der Hautrippen befindet. Dieses (erste) Netz besteht aus gleichweiten Röhren, welche der Längsachse der Hautleisten parallel angeordnet sind (s. Abb. 8, 14 und 16) und durch einzelne quere oder schräge Äste verbunden werden. Jede dieser Längsvenen läuft unter einer Papillenreihe hin und verfließt sich mit den in gleicher Richtung hinziehenden Enden der arteriellen Papillaräste (s. Abb. 16).

Aus diesem oberflächlichen Netz fließt das Blut durch schräg abwärts ziehende Gefäße in Venen ab, die sich zu einem unregelmäßigen, weitmaschigeren, dicht unter jenem gelegenen *zweiten venösen Netz* ausbreiten, das in Abb. 17 leider nur teilweise richtig dargestellt ist. Der Umstand, daß



Abb. 17. Von demselben Präparat wie Abb. 16. Es wurden nur die Venen bei etwas tieferer Einstellung wie in Abb. 16 gezeichnet, so daß im wesentlichen das unter dem oberflächlichsten Netz gelegene zweite Netz dargestellt ist. Vergr. 60:1. (Nach Sp. a, Taf. IV, Abb. 13.)

dieses Netz dem oberflächlichen sehr nahe liegt, und daß einzelne Längsgefäße streckenweise parallel laufen, erschwert oft die Trennung der Netze bei Flächenansichten; dagegen sieht man an Querschnitten häufig sehr gut, daß zwei unmittelbar übereinander liegende Venennetze vorhanden sind. Dieses zweite Netz liegt meist noch oberhalb Anastomosenbögen des subpapillären arteriellen Netzes (s. Abb. 8).

Innerhalb des Coriums ist an der Fußsohle ein *drittes venöses Netz* vorhanden, das sich von den übrigen in charakteristischer Weise unterscheidet. Die aus den oberflächlichen Netzen abwärts ziehenden Venen, die in der oberen Hälfte des Coriums nur durch einzelne Zweige miteinander verbunden sind, bilden mit ihren untereinander anastomosierenden Ästen ungefähr in der unteren Hälfte des mittleren Drittels — also zwischen dem arteriellen subpapillären und cutanen

Netz — ein Netz, das annähernd flächenhaft ausgebreitet ist (s. Abb. 8). Die Maschen dieses Netzes sind sehr verschieden groß und können die des subpapillären Arteriennetzes ein wenig übertreffen; die Richtung der Äste läßt im allgemeinen keine Gesetzmäßigkeit erkennen. Besonders ausgezeichnet ist aber dieses Netz dadurch, daß seine Gefäße meistens kleine *Begleitvenen* besitzen, die an den von der Oberfläche herabsteigenden Ästen entstehen, und die innerhalb des Netzes miteinander und mit den größeren Venen anastomosierend manchmal ein Gefäß doppelt begleiten, manchmal selbständig verlaufen oder sich an andere Gefäße anlegen, bzw. in solche einmünden. Die größeren Stämmchen, die aus diesem Netz abwärts zu dem cutanen Netz hinziehen, haben ebenfalls teilweise solche kleine Begleitvenen. Auf dem Wege von der Papillarschicht nach der Tiefe legen sich die Venen oft an die Arterien an, meist nur ungefähr in der Ausdehnung des mittleren Drittels; nach der Subcutis zu trennen sich aber wenigstens die größeren regelmäßig von ihnen. Da die Zahl der Venen im Corium bedeutend größer ist als diejenige der Arterien, so müssen wir viele Venen finden, welche der arteriellen Begleitung entbehren; wir sehen hier bisweilen aber auch umgekehrt Arterien, welche keine Begleitvenen besitzen.

An der unteren Grenze des Coriums, ungefähr der Lage der Schweißdrüsenkörper entsprechend, findet sich schließlich das vierte und größte, das eigentliche *cutane Venennetz*, in das sich von oben her die eben beschriebenen Stämmchen einsenken (s. Abb. 8). Dieses Netz besitzt engere Maschen als das entsprechende arterielle Netz und setzt sich zusammen aus weniger dicken Gefäßen, die in gleicher Höhe, wie meist hier die Arterien, also oberhalb der Schweißdrüsenlage, verlaufen und aus stärkeren, die unterhalb derselben angetroffen werden. Auf dem der Abb. 8 zugrunde liegenden Modell sind der Einfachheit wegen diese, in verschiedenen Höhen gelegenen Teile des Netzes in eine Fläche mit dem cutanen Arteriennetz gezeichnet. Dieses venöse Netz hat noch besondere Eigentümlichkeiten. Erstens verlaufen die Arterien im allgemeinen getrennt von den Venen. Zweitens sind die Venen dieses Netzes fast regelmäßig umstrickt von meist langgezogenen Maschen feiner Gefäße, die zum weitaus größten Teile venös sind. Sie sind teilweise die Fortsetzung der von oben kommenden kleinen Begleitvenen und münden schließlich in benachbarte größere Venen ein; vielfach verbinden sie sich auch mit den Netzen der benachbarten Schweißdrüsen. Solche kleine Begleitgefäße finden sich auch teilweise an den Ästen des in gleicher Höhe gelegenen cutanen Arteriennetzes und scheinen auch dort meist Venen zu sein. Ich möchte alle diese Begleitgefäßchen nicht für *Vasa vasorum* halten, sondern eher mit der Ernährung des Coriumgewebes, bzw. mit der Lymphabsonderung in Beziehung bringen.

An zahlreichen Stellen dieses cutanen Netzes scheinen Klappen vorhanden zu sein, namentlich an der Einmündung eines Astes in einen anderen. An den höher im Corium selbst gelegenen Venen fehlen Klappen anscheinend vollständig.

Die Abflüsse des cutanen Netzes bilden die Wurzeln der in der Subcutis gelegenen *subcutanen Venen*, auf welche hier nicht eingegangen zu werden braucht.

Die Zahl der Hautvenen und besonders die Summe ihrer Querschnitte bzw. ihrer Rauminhalte ist ganz bedeutend größer als diejenige der Hautarterien (s. auch S. 427).

Bau der Venenwand.

Die Venen sind im größten oberen Teil des Coriums sehr einfach gebaut. In den obersten beiden Netzen besteht die Gefäßwand nur aus dem Endothel und dem scheinbar homogenen Grundhäutchen und ist von der der Papillen-

capillaren nicht zu unterscheiden¹⁾. An den Gefäßen, welche zu den tieferen Netzen herabsteigen, sieht man vereinzelt deutliche, zur Gefäßachse quer-gestellte Muskelfaserkerne und diese nehmen an den großen Ästen des dritten Netzes an Zahl etwas zu, während die kleinen Begleitvenen noch einen rein capillären Bau aufweisen. Beim Übergang nach dem cutanen Netz wird der Belag von Muskelzellen noch dichter, so daß er an den schwächeren Venen dieses Netzes eine mehr oder weniger zusammenhängende Schicht, an den großen Ästen desselben bereits eine mehrfache (lockere) Lage bilden kann.

Somit gehören die Venen des Coriums bis auf die Äste des cutanen Netzes und dessen unmittelbare Zuflüsse der von mir als „capillare Venen“ bezeichneten Gefäßgattung an. Ihre dünne, nur vereinzelt mit Muskelfasern besetzte Wand ist dem Flüssigkeitsaustausch fast ebenso günstig wie die Wandung der Capillaren.

III. Blutgefäße der Anhangsorgane und des Fettgewebes.

A. Nägel.

Die aus den oben (S. 390) erwähnten groben Arterienbögen abgehenden Äste bilden miteinander und mit Ästen anderer Arterien Anastomosen, welche teilweise der Fingerachse parallel laufen und dem subpapillären Netz zu entsprechen scheinen. Aus ihnen zweigen sich dann die arteriellen Endästchen ab, die streckenweise den Coriumleisten parallel und ihrer Basis entlang ziehen.

Nach den Angaben von RENAUT (l. c. S. 302; s. auch BRANCA, l. c. S. 871 mit guter schematischer Abbildung) sieht man auf Längsschnitten hinter der Lunula 3—4 Capillarschlingen schräg nach vorn in die Papillen emporsteigen, während im Gebiet der Lunula solche Schlingen fehlen. Vor der Lunula erheben sich zahlreiche Capillarschlingen in die Coriumleisten des Nagelbettes; sie sind hinten kurz und schräg nach hinten gerichtet, während sie sonst lang und schmal sind und vertikal stehen.

RENAUT (l. c. S. 304) hebt ausdrücklich hervor, daß die Capillarschlingen zwar bis an die Nagelplatte hinaufzusteigen scheinen, in Wirklichkeit aber von ihr stets durch eine dünne Schicht des Stratum germinativum getrennt seien. VITALI dagegen gibt an, daß die Capillaren auch in das Stratum germinativum [Malpighii], ungefähr bis zu dessen Mitte, eindringen.

Über die in der Tiefe des Nagelbettes vorhandenen derivatorischen Kanäle s. oben (S. 416). Ihre Bedeutung an dieser Stelle ist noch vollkommen unklar.

B. Haare und Talgdrüsen.

Da die Haare Abkömmlinge der Epidermis sind, stammen die Gefäße der ersten Anlagen aus dem Papillarkreislauf und behalten diese Beziehung auch beim Hineinwachsen in die Tiefe bei. So gehen die kleinen Arterien, welche den Haarbalg versorgen, teilweise aus Ästen des subpapillären arteriellen Netzes hervor; teilweise aber stammen sie auch aus den Zweigen des cutanen arteriellen Netzes, bzw. aus den Gefäßen, welche in dieses einmünden. Die rückläufige Versorgung — also aus dem subpapillären Netz — kommt nach P. UNNA (l. c. S. 34), der die Angaben von TOMSA (l. c. S. 59) bestätigt, am häufigsten vor. Doch sieht man bei langen Haaren auch von unten her Äste aus dem cutanen Netz herantreten. Dies geschieht entweder durch ein großes Gefäß, das dicht unter der Haarpapille vorbeizieht und an die Papille und den Haarbalg Zweige abgibt, oder dadurch, daß die Haarcapillaren unmittelbar in das dann meist reichlich umgebende Fettcapillarennetz übergehen (P. UNNA, l. c. S. 34); in manchen

¹⁾ Auf dieses Verhalten hat bereits TOMSA (l. c. S. 57) hingewiesen.

Fällen ziehen Ästchen unmittelbar vom Hauptgefäß zur Papille (TOMSA, l. c. S. 59). Das in den Haarpapillenhals eintretende arterielle Gefäßchen zerfällt in der Papille in mehrere Capillarschlingen, die sich zu einer austretenden kleinen Vene sammeln, „deren Blut in die gemeinschaftlichen Venenwurzeln der Haarestülpung abfließt“ (TOMSA, l. c. S. 60). Die kleinen Arterien, welche den Haarbalg begleiten, lösen sich in ein Capillarnetz aus meist unregelmäßigen Maschen auf, das zwischen Ring- und Längsfaserschicht des Haarbalges liegt, oben mit den Capillaren der Papillen, unten evtl. mit denen des Fettes zusammenhängt; unten kann auch die Capillarschlinge der Haarpapille aus ihm entstehen (P. UNNA, l. c. S. 35). Netzförmig angeordnete Venen, die außen auf der Längsschicht des Haarbalges verlaufen, münden in die unter den Papillen gelegenen Venennetze ein.

Die *Talgdrüsen* werden von einem korbartigen Netz von Capillaren umspannen, die bedeutend dicker sind als die Nachbargefäße. Die zuführenden Arterien können sowohl aus dem cutanen, wie aus dem subpapillären Netz stammen (P. UNNA, l. c. S. 35), sollen aber von den Arterien, die zum Haarbalg ziehen, getrennt sein (BRANCA, l. c. S. 921).

C. Glatte Hautmuskeln.

Die *Arrectores pilorum* werden von langgestreckten weiten Capillarnetzen umspannen und durchzogen. Sie werden „aus den arteriellen Verästelungen des Papillarblutstromes“ gespeist und ergießen ihren venösen Inhalt „an verschiedenen Stellen in die Venen des Papillarstromes, d. h. teils in die Haarbalgvenen, teils in die horizontal ausgebreiteten Venenwurzeln“ (TOMSA, l. c. S. 62).

Die *Tunica dartos* erhält nach TOMSA (l. c. S. 62) ihr Blut durch besondere Äste der Hautarterien, die sich innerhalb der Muskelschicht ausbreiten und in Capillaren zerfallen. Die Venen verlaufen papillenwärts und vereinigen sich mit den Venen des Papillenblutstromes.

D. Schweißdrüsen.

Sie besitzen eine durchaus selbständige Blutbahn, erhalten ihr Blut aber von zwei verschiedenen Stellen her. Die *Drüsenkörper* werden versorgt von einer oder mehreren kleinen Ästen, die aus den zum cutanen Netz ziehenden Arterien entspringen. Diese Äste lösen sich in ein dichtes Capillarnetz auf, das die Drüse umgibt und durchsetzt. Den *Ausführungsgang* begleitet eine kleine Arterie, die aus dem subpapillären Netz stammt, nach abwärts zum Knäuel. Sie zerfällt in ein Capillarnetz mit queren Anastomosen, aus dem langgestreckte, leicht geschlängelte Venen teils aufwärts zu den oberflächlichen Venennetzen, teils abwärts zu den Venenwurzeln des Drüsenkörpers ziehen. Diese letzteren senken sich in das cutane Venennetz ein. Nach HEYNOLD (l. c. S. 83) soll nur die obere Hälfte des Ausführungsganges ihre Arterie vom subpapillären Netz erhalten, während zur unteren Hälfte eine Gefäßschlinge vom Drüsenknäuel ausgehe, und es soll nur in seltenen Fällen zwischen den Gefäßen des Knäuels und des Papillarkörpers eine unmittelbare Verbindung vorhanden sein.

E. Nervenstämmchen.

Sie werden kontinuierlich von einem Capillarnetz mit engen, polyedrischen Maschen wie von einem Futteral umhüllt, welches den größeren Nervenstämmen dicht anliegt, von den kleineren aber durch einen mehr oder weniger weiten Spaltraum getrennt ist. Auch einzelne abzweigende Nervenfasern werden bis zu ihrem Endorgan noch von netzförmigen Capillaren begleitet, die schließlich

in dieses eintreten. Die Arterien entstammen dem cutanen Netz. Die Venen gehen von verschiedenen Stellen ab und münden in diejenigen, welche das Blut von den Papillen, Schweißdrüsen und Fettläppchen zurückführen (RUFFINI, l. c. S. 283).

F. Subcutanes Fettgewebe.

Solange die Fettschicht sehr gering entwickelt ist, wird sie nur vom Corium aus — also rückläufig — versorgt, d. h. ihre Arterien sind Äste des arteriellen cutanen Netzes, und ihre Venen münden in das entsprechende venöse Netz. Bei Zunahme des Fettgewebes — schon im embryonalen Leben — tritt aber eine Blutversorgung aus einer anderen Quelle hinzu, nämlich aus dem fascialen Arteriennetz, bzw. unmittelbar aus den an die Haut herantretenden Arterien; und dahin zu ist auch der Abfluß der zugehörigen Venen gerichtet. Dabei versorgen dann die erstgenannten Gefäße im wesentlichen den oberen Teil, die letztgenannten den unteren Teil des Panniculus adiposus, ohne daß die Gebiete dieser — miteinander anastomosierenden — Gefäße scharf voneinander geschieden sind. Diese Doppelversorgung des subcutanen Fettgewebes von zwei verschiedenen Flächen aus wird besonders deutlich an Querschnitten von sehr fettreicher Haut. An diesen wird die Fettschicht durch starke bindegewebige senkrechte Scheidewände in einzelne Fächer (Lappen) und durch mindestens *eine* zusammenhängende quer verlaufende Membran in eine obere und untere Lage geteilt. Die obere Lage erhält nun ihre Arterien aus dem cutanen Netz, die untere aus den tieferen Gefäßen (s. auch Sp. a, S. 22 und Abb. 3, 4 und 18).

Die Gefäße verzweigen sich in den gröberen Scheidewänden zwischen den Lappen und dringen in diese mit den feineren Bindegewebszügen ein, welche die Lappen in Läppchen verschiedener Größe und Form teilen; dabei sind die Arterien im allgemeinen je nur von einer Vene begleitet. Bei der Ankunft am Läppchen trennen sich gewöhnlich Arterie und Vene voneinander. An den kleinsten Läppchen ist evtl. noch das primitive Verhalten zu erkennen: die Arterie zieht an der einen Seite des Läppchens empor, die Vene bzw. die Venen an der anderen Seite abwärts; bei größeren Läppchen, die durch Verschmelzung kleinerer entstanden sind, steigt die Arterie vielfach in der Achse empor, und die Venen laufen an verschiedenen Seiten der Oberfläche rückwärts; oder die Anordnung der Gefäße und ihre Beziehungen sind noch viel verwickelter. Beim Austritt aus dem Läppchen sind die Venen gewöhnlich paarig. Diese feinen Läppchen-Arterien und -Venen sind nun innerhalb des Läppchens durch ein Netz von Capillaren miteinander verbunden, von denen jede mehrere Fettzellen berührt und dadurch einen sehr verwickelten Lauf hat. Das Netz ist so eng, daß jede Fettzelle von mehreren Blutcapillaren berührt wird.

Das Verhältnis der Fettzellen zu den Capillaren schwankt mit dem Fettgehalt des ganzen Läppchens. Bei hochgradigem Fettschwund fällt ein Teil des Gefäßsystems der Fettgewebsläppchen einem Rückbildungsprozeß anheim und geht zugrunde (FLEMMING, TOLDT, l. c. S. 165).

IV. Entwicklung der Hautgefäße.

Nach LO CASCIO (l. c. S. 10) beginnen die Hautgefäße frühzeitig zu erscheinen. Schon bei einem Embryo von 5 cm SS-Länge sind drei übereinander gelegene Gefäßnetze vorhanden, das oberste dicht unter dem Epithel. Bei solchen von 14—15 cm SS-Länge sieht man aus dem „intradermalen“ Netz, das meiner Meinung nach später zum subpapillären Netz wird, rechtwinkelig Äste für die Schweißdrüsen und Haarbälge abgehen. Solange diese Gebilde noch im Corium liegen, werden sie nur von diesen Gefäßen, also von oben her,

versorgt. Sobald sie aber in die Subcutis hineinwachsen, erhält der Teil, der in der Subcutis liegt, seine Gefäße von unten her, d. h. vom cutanen Netz oder von tieferen Gefäßen. Haarbälge und Schweißdrüsenausführungsgänge werden von einer oder mehreren kleinen Arterien begleitet, Haarzwiebeln, Schweißdrüsenkörper und Talgdrüsen von einem Capillarnetz umgeben. Die Papillen in den Fingerkuppen sind schon gut entwickelt. Die Fettläppchen der Subcutis sind bereits reich vascularisiert. Bei Embryonen von 20—25 cm SS-Länge unterscheidet sich die Anordnung der Hautgefäße nur wenig von derjenigen des Erwachsenen, bei Neugeborenen ist sie ihr vollständig gleich.

Es ist interessant, daß Lo CASCIO auf Grund von mikroskopischen Präparaten zu demselben Schluß gekommen ist, wie ich durch meine andersartigen Präparate. Ich habe schon bei einem ungefähr 6 monatigen Fetus das Vorhandensein des cutanen Netzes festgestellt (s. oben S. 399, Anm. 1) und konnte zeigen, daß die Hautgefäße bei Neugeborenen in ihrer grundsätzlichen Anordnung bereits vollständig entwickelt sind, daß die Unterschiede in der Verlaufsweise der Arterien, in ihrer Dichtigkeit und in den Anastomosen des cutanen Netzes denen des erwachsenen Menschen sehr ähneln, und daß auch das subpapilläre Netz bereits vorhanden ist (s. oben S. 399). Es legen sich also die zur Haut ziehenden Gefäße und ihre Hauptäste schon frühzeitig an und bleiben auch als solche erhalten. Aus den primären Gefäßnetzen sprossen dann weitere Gefäße heraus, teilweise bedingt durch die Verhältnisse der Umgebung, teilweise aber auch durch Erbanlagen. So treten verhältnismäßig früh die endgültigen Gefäßnetze hervor und sind schon vor der Geburt deutlich ausgebildet; es sind zur Zeit der Geburt schon Unterschiede an ihnen (Gesäß, Fußsohle usw.) zu erkennen, die durchaus dem Einfluß der nur im postembryonalen Leben wirkenden Druckkräfte entsprechen, die also bloß ererbt sein können. Mit dem postembryonalen Wachstum der Haut, das schließlich eine Vergrößerung der Gesamtoberfläche bis auf das 6—7 fache und eine Vervielfältigung der Dicke der Haut im Gefolge hat, wachsen natürlich auch die Gefäße in entsprechendem Maße und werden dabei besonders durch äußere Kräfte (Druck usw.) beeinflusst, so daß vererbte Unterschiede in der Ausbildung der Netze usw., die beim Neugeborenen nur angedeutet sind, dann wesentlich deutlicher werden (s. auch S. 398).

Daß an den Hautgefäßen nach der Geburt auch noch Veränderungen anderer Art vor sich gehen, haben die neueren Untersuchungen am Fingernagelwall des Lebenden gelehrt: Beim Neugeborenen sind die Endschlingen der Papillencapillaren zwar angelegt, aber sie wachsen erst allmählich in die Länge, so daß frühestens mit der dritten Woche (JAENSCH, l. c. S. 1102), im allgemeinen mit dem Ende des dritten Monats (HOLLAND und MEYER, l. c. S. 1192) die Form des Erwachsenen erreicht ist. (s. auch MÜLLER a, S. 176 und b, S. 56).

Eine *Zusammenfassung* der im vorstehenden im einzelnen angeführten Tatsachen ergibt als wesentlich folgendes:

Die Haut wird durch zahlreiche, verschieden starke Arterien mit Blut versorgt. Diese verzweigen sich auf ihrem Wege papillenwärts und bilden dabei mit ihren Nachbarn im allgemeinen drei flächenhaft angeordnete, übereinander gelagerte Anastomosennetze (fasciales, cutanes, subpapilläres Netz), zu denen als viertes noch ein subcutanes Netz hinzutreten kann. Aus dem obersten, dem subpapillären Netz gehen kleine Äste ab, welche sich als Enderarterien im wesentlichen in die Papillencapillaren auflösen. Das venöse Blut aus diesen Capillaren sammelt sich in Venen, die ebenfalls in flächenhaften, übereinander geschichteten Netzen angeordnet sind. Die Zahl dieser Netze ist aber größer, sie beträgt

fünf (vier im Corium, eins in der Subcutis), und ihre Gefäße sind **zahlreicher**, sowie im ganzen und im einzelnen viel stärker. Auch liegen die venösen Netze in anderen Ebenen als die arteriellen.

Die Anhangsgebilde der Haut, welche ja ihre Entwicklung von der Epidermis aus nehmen, erhalten ihre Arterien in ihren frühesten Stadien auch aus demselben Netz, welches die in die Epidermis hineinragenden Papillen versorgt, dem subcapillären Netz. Mit dem Hineinwachsen der Haarzwiebeln und der Schweißdrüsenkörper in die Subcutis gewinnen diese aber mehr und mehr Beziehungen zu Gefäßen, die in der Subcutis oder vom cutanen Netz entspringen, so daß bei großen Haaren und bei den Schweißdrüsen schließlich eine Zweiteilung der Gefäßversorgung eintritt: die oberen Abschnitte erhalten ihre Arterien vom subpapillären Netz aus, die untersten von tiefen Gefäßen. Ihr venöses Blut hat zwei entsprechende Abflußmöglichkeiten: die eine nach den oberflächlichen Netzen, die andere nach dem cutanen.

Der Fettblutkreislauf erscheint in den frühesten Stadien als ein Anhang ausschließlich der cutanen Netze; später behält nur die obere Schicht diese Beziehung bei, während die untere Schicht ihre Gefäße aus den subcutanen Arterien (fasciales Netz usw.) bezieht.

Bei Übereinstimmung in der allgemeinen Anordnung ist aber in den einzelnen Regionen nicht nur die Zahl der zu Haut ziehenden Arterien und die Summe ihrer Querschnitte für ein gleich großes Feld verschieden, sondern es zweigen sich auch die Arterien in wechselnder Weise auf, und es zeigen die arteriellen Netze, sowie die Papillaräste deutliche Unterschiede¹⁾. Diese sind bedingt durch die **äußeren und inneren Kräfte**, welche auf die einzelnen Stellen der Haut einwirken.

Unter den **äußeren Kräften** ist zweifellos an erster Stelle der *äußere Druck* zu nennen, dem einzelne Abschnitte der Haut periodisch ausgesetzt sind: am Gesäß, an der Fußsohle und am Handteller kann die große Zahl der Hautarterien und ihre annähernd gleiche Dicke, sowie die gleichmäßige Ausbildung und Dichte des cutanen Netzes wohl nicht anders erklärt werden, als durch den Umstand, daß sie die möglichst gleichmäßige Blutversorgung des Coriums auch dann gewährleisten, wenn ein starker Druck auf ihm lastet. Die Tatsache, daß die erwähnten Unterschiede, wenn auch in gemäßigttem Grade, sich bereits beim Neugeborenen finden, bei denen bis dahin alle Stellen der Haut dem gleichen Druck ausgesetzt gewesen sind, spricht durchaus nicht gegen die vorgetragene Ansicht, da sie sehr wohl durch Vererbung erklärt werden kann.

Ob andere äußere Kräfte (Hitze, Kälte, Strahlen usw.) bei dauernder Wirkung ebenfalls auf das Gefäßnetz bildend einwirken können, so, daß z. B. ein Unterschied zwischen bedeckter und unbedeckter Haut zu bemerken wäre, ist nicht bekannt.

Als **innere Kraft**, welche gestaltend auf den Gefäßbaum wirkt, kommt in der Gesichtshaut deutlich die *mimische Muskulatur* in Frage. Denn die Stellen, an denen sich Hautmuskeln ansetzen, zeigen eine reichere Versorgung mit Hautarterien und ein gleichmäßigeres cutanes Netz als z. B. die Gegend auf dem M. masseter. Die Ursache dafür mag wohl darin liegen, daß bei der Kontraktion dieser Hautmuskeln leicht einzelne Gefäße geschlossen werden. Auffällig ist es dabei, daß anscheinend auch innerhalb dieser Gebiete selbst noch

¹⁾ Man betrachte dazu die Abb. 3, 4, 5, 7, 9 u. 10. Von diesen sind 3, 4 u. 5 unmittelbar miteinander vergleichbar, da sie bei derselben Vergrößerung dargestellt sind. Abb. 7 ist dreimal stärker vergrößert; wenn wir sie mit den Abb. 3, 4 u. 5 vergleichen wollen, müssen wir uns daher ihre Netze dreimal dichter denken. Die Abb. 9 u. 10 sind beide 24mal vergrößert.

Unterschiede in der Gefäßversorgung vorhanden sind, für die sich eine Erklärung nicht ohne weiteres abgeben läßt.

Weiter ist als innere Kraft der *Zug* und der *Druck* zu nennen, dem manche Hautabschnitte bei den Bewegungen der Gliedmaßen und des Rumpfes ausgesetzt sind: die einen werden in die Länge gezogen, die anderen zusammengeschoben. So habe ich zwischen den Streck- und Beugeseiten der Glieder, namentlich der Gelenke, deutliche Unterschiede feststellen können, wenn sie im allgemeinen auch nicht so ausgeprägt waren, wie sie manchmal geschildert worden sind.

Es liegt nahe, in der *gesetzmäßigen Anordnung der Bindegewebszüge* des Coriums, die sich durch die Spaltbarkeitslinien kennzeichnet, ebenfalls eine innere Kraft zu vermuten, welche die Richtung der Gefäße beeinflusst. So glaubten auch TOMSA (l. c. S. 68) und MANCHOT (l. c. S. 52), daß zwischen dem Verlauf der Gefäße und den Spaltbarkeitslinien eine teilweise Übereinstimmung bestehe und leiteten daraus eine Abhängigkeit des ersteren von der Richtung der Bindegewebsbündel ab. Nach meinen Präparaten besteht aber, wie ich bereits früher (a, S. 27) auseinandergesetzt habe, eine derartige Beziehung nicht.

Wieweit noch andere innere Kräfte — natürlich außer den gestaltenden Kräften des strömenden Blutes — auf die Gefäßanordnung und -form von Einfluß sind, und welche dafür in Frage kommen, ist nicht klar. Jedenfalls scheint mir aber die Summe der Verschiedenheiten durch die oben angeführten Gründe noch nicht restlos erklärt werden zu können, so z. B. gewisse Unterschiede an der Haut der oberen und unteren Extremität.

Die arteriellen Anastomosennetze sind für die Blutversorgung der Haut nicht gleichwertig.

Das wichtigste von ihnen ist das an der Grenze von Subcutis und Corium gelegene cutane Netz. Denn wenn dieses Netz auch an verschiedenen Stellen verschieden dicht ist und in den Abmessungen seiner Teilstücke im ganzen und im einzelnen großen Schwankungen unterliegt, so wirkt es doch überall als ein allgemeines zusammenhängendes Verteilungsnetz, welchem das Blut durch die Hautarterien von unten her zuströmt, und welches selbst durch auf- und absteigende Gefäße den größten Teil der Haut versorgt. Sein Vorhandensein und seine Unversehrtheit ist die Vorbedingung für eine möglichst gleichmäßige Ernährung des weitaus größten Teiles der Haut. Seine Zusammensetzung aus Gefäßen, welche mit einer kräftigen Ringmuskulatur ausgestattet sind, ermöglicht es dabei, vorübergehend in kleineren oder größeren Bezirken die Blutzufuhr herabzusetzen oder zu erhöhen.

Das fasciale Netz hat im allgemeinen eine Bedeutung nur für die tiefe Fettschicht der Subcutis und vermag selbst an den Stellen, an welchen es besonders stark ausgebildet ist (Unterschenkel), nicht, die Blutversorgung des Coriums zu beeinflussen.

Das subpapilläre Netz ist als ein zweites Verteilungsnetz oberhalb des ersten angeordnet, aber es ist von dem cutanen Netz in jeder Beziehung abhängig, da es aus ihm seine Zuflüsse bezieht. Es besteht durchweg aus dünneren Gefäßen und besitzt wesentlich engere Maschen als das cutane Netz. Als Ursprungsort der zu den Papillen gehenden kleinen, nicht mehr miteinander anastomosierenden Endästchen dient es der Feinverteilung des Blutstromes zu den Endbezirken. Durch die vorhandenen Gefäßmuskeln kann diese Verteilung unabhängig von dem Verhalten der Gefäße des cutanen Netzes geregelt werden.

Die Hintereinanderschaltung der zwei Anastomosennetze, eines unteren, weiteren aus größeren Gefäßen und eines oberen, engeren aus feineren Ästen,

ist eine Ausgleichseinrichtung und bewirkt, daß an der Abgangsstelle der Ästchen, welche der Ernährung der epidermoidalen Gebilde dienen, innerhalb bestimmter Bezirke jeweilig annähernd der gleiche Druck und die gleiche Geschwindigkeit des Blutes herrschen.

Die Hautvenennetze vermögen infolge ihrer Dichte und der Weite ihrer Gefäße das durch die Arterien zuströmende Blut unter allen Umständen aufzunehmen. Die Menge der Venen und die Summe ihrer Querschnitte ist sogar wesentlich größer, als es für den Rückfluß des Blutes nötig wäre. P. G. UNNA (c, S. 33) hat aus dieser Tatsache geschlossen, daß den venösen Blutbahnen noch eine andere Aufgabe zufällt: sie sollen in der Ruhe nahezu alle Lymphe aufsaugen. Ohne mich hier in eine Diskussion dieser Ansicht einzulassen, möchte ich zu ihr nur bemerken, daß ihr der Bau der Wandungen der meisten Hautvenen jedenfalls nicht widerspricht (s. auch Sp. a, S. 22 u. 27). Die Venennetze können meiner Meinung nach aber noch eine andere Aufgabe erfüllen. Sie wirken, wenn sie gefüllt sind, bei Druckeinwirkungen von außen als Flüssigkeitspolster, durch welche der auf eine begrenzte Stelle einwirkende Druck auf ein größeres Gebiet übertragen und dadurch gemildert wird. Sie können somit die Wirkungen des Fettgewebes ergänzen, die ich bereits früher (a, S. 33) als ähnlich geschildert habe.

Es ist von besonderem Interesse, daß das im wesentlichen aus kollagenen und elastischen Fasern bestehende Gewebe des Coriums keine eigenen Blutgefäße besitzt¹⁾. So zahlreich auch sonst die Gefäße sein mögen, man sieht nie Blutcapillaren, welche das eigentliche Hautgewebe zu versorgen bestimmt scheinen. Alle Capillaren dienen nur dazu, der Epidermis und ihren Abkömmlingen Blut zuzuführen. Auch die feinsten Arterien, denen man bisher in der oberen Hälfte des Coriums einen capillarähnlichen Bau und somit auch die Fähigkeit des Stoffaustausches zuschrieb, können für die Ernährung des Coriums, wenn überhaupt, so sicher nur sehr wenig in Betracht kommen, da sie von einem Mantel von Ringmuskelfasern umgeben sind (s. S. 404). Demgemäß erhält das Hautgewebe auch *kein arterielles Blut* oder höchstens minimale Mengen. Für seine Ernährung kommen in erster Linie die Venen (und vielleicht auch die Lymphgefäße) in Betracht; und es sind die Vorbedingungen dafür dadurch geschaffen, daß die Wand der Venen in den beiden oberflächlichen Netzen, sowie in den feinen Venen des dritten Netzes genau wie diejenige der Capillaren nur aus Endothelzellen und Grundhäutchen besteht, und damit in demselben Maße wie diejenige der Capillaren durchgängig ist, während sie in den anderen Venen bis fast zum cutanen Netz herab, in denen Muskelfasern anzutreffen sind, mit Zunahme der letzteren zweifellos immer weniger durchlässiger wird.

Durch dieses Verhalten unterscheidet sich die Haut deutlich von den anderen, vorwiegend aus Bindegewebsfasern bestehenden Geweben. Von diesen sind die einen, wie die Sclera, Cornea und verschiedene Knorpelarten, dauernd vollständig frei von Blutgefäßen, andere dagegen, wie die Knochen, stark gefäßhaltig, während die Sehnen gewissermaßen eine Mittelstellung zwischen beiden einnehmen, da sie nach RAU in der Jugend sehr gefäßreich sind, nach Abschluß des Wachstums aber allmählich immer ärmer an Blutgefäßen werden. Das Hautgewebe dagegen besitzt keine eigenen Blutcapillaren und steht insofern den

¹⁾ TOMSA (l. c. S. 54) sagt schon: „Das Hautgewebe ist durchgehends ohne eigne Capillargefäße“.

an erster Stelle genannten Geweben nahe; aber es kann wohl von den in ihm enthaltenen zahlreichen Venen capillären Baues (capillaren Venen) ernährt werden.

Die im vorhergehenden erörterten anatomischen Befunde über die Verästelungsweise der Arterien, über die Bildung der arteriellen Anastomosennetze usw. stehen anscheinend mit den Beobachtungen am Lebenden nicht in allen Fällen im Einklang. Denn namentlich das Vorhandensein des arteriellen subpapillären Netzes scheint die Fleckung der Haut, wie wir sie bei Normalen finden, sowie das Auftreten von größeren Herden und Flecken unter pathologischen Verhältnissen durchaus auszuschließen. Nur die vom subpapillären Netz aufsteigenden Papillaräste sind Endarterien, und nur an deren Endgebiet können also dem anatomischen Verhalten nach Erscheinungen auftreten, wie wir sie an den Verzweigungsgebieten anderer Endarterien finden. Das von diesen Ästen versorgte Papillengebiet ist aber sehr klein und schwankt nach meinen Messungen an der Fußsohle zwischen 0,04 und 0,27 qmm, an anderen Körperstellen allerdings wohl in etwas weiteren Grenzen. Dementsprechend können wir auch nur dann von reinen endarteriellen Prozessen (Embolien, Thrombosen usw.) reden, wenn es sich um Herde oder Flecke ähnlicher Größe handelt, z. B. im ersten Stadium der Scarlatina, bei septischen Infektionen usw.

Zur Erklärung des besonders häufigen Auftretens größerer — namentlich ungefähr linsengroßer — Herde und Flecke hat P. G. UNNA (b, S. 84) das Vorhandensein isolierter *Gefäßkegel* angenommen, welche die Oberfläche der Haut in Form von runden oder ovalen, etwa linsengroßen *Flächenelementen* schneiden, und welche miteinander nur durch capillare Kollateralen verbunden sein sollen.

P. G. UNNA gründete diese Hypothese auf seine Beobachtung, daß bei künstlichen Injektionen der Haut zunächst nur kleine, runde oder ovale Felder injiziert werden, welche insgesamt den Eindruck eines figurierten, roseolenartigen Erythems hervorrufen; erst allmählich, bei wachsendem Druck füllen sich auch die zwischen den Feldern übrig gebliebenen Räume, ein ununterbrochen zusammenhängendes System von Ecken und Ringen (c, S. 8).

Die gleiche Wahrnehmung veranlaßte dann RENAUT (l. c. S. 263), eine ähnliche Hypothese aufzustellen. Er nahm an, daß die Haut in eine unendliche Zahl von Gefäßbezirken eingeteilt ist, die bis zu einem Grade selbständig sind. Jedes solche mehr oder weniger runde oder elliptische, von seinen Nachbarn durch unregelmäßige Zwischenräume getrennte Feld entspreche der Basis eines *Gefäßkegels*, welcher von einer „tiefen“ Arterie versorgt wird. Diese Felder sollen miteinander zwar durch arterielle Anastomosen zusammenhängen, aber nur durch solche, welche weniger leicht durchgängig sind. Daraus folgerte er, daß die „Felder“ gegenüber den Zwischenräumen in der Blutzufuhr wesentlich begünstigt seien. Er nannte die ersteren „Felder der vollen Blutversorgung“, die letzteren „Felder der Blutversorgung durch Anastomosen“.

P. G. UNNA und RENAUT benutzten ihre Hypothesen zur Erklärung einzelner pathologischer Erscheinungen und fanden viel Anklang mit ihrem Versuch, die Form und Größe derselben allein aus dem anatomischen Verhalten der Arterien abzuleiten.

P. G. UNNAS Theorie ist mit dem Nachweis der Existenz von Anastomosen der Hautarterien gefallen (siehe auch Sp. a, S. 44). Aber auch RENAUTS Hypothese ist meiner Meinung nach unhaltbar, obwohl sie das Vorhandensein von Anastomosen anerkennt und sogar in Rechnung zieht.

RENAUT hat bei seinen Ausführungen anscheinend nicht berücksichtigt, daß im Corium zwei Anastomosennetze übereinander liegen. Wenn er die Spitze seiner „Gefäßkegel“ unter das Corium verlegte, dann würden die Gefäßkegel durch zwei Reihen „verhältnismäßig enger“ Anastomosennetze mit den benachbarten in Verbindung stehen. Daß man aber mindestens die Anastomosennetze des cutanen Netzes im allgemeinen nicht als „verhältnismäßig eng“ bezeichnen kann, lehrt jedes Flächenpräparat einer guten Injektion (s. auch Abb. 3, 4, 5). Ließe RENAUT dagegen seine Gefäßkegel erst oberhalb des cutanen Netzes beginnen, dann würden für seine Hypothese nur die Anastomosennetze des subpapillären Netzes in Frage kommen. Aber auch diese erscheinen den anderen Gefäßen dieses Netzes gegenüber durchaus nicht als „verhältnismäßig eng“. Man vergleiche dazu nur die Abbildungen 9 und 10, die auch in bezug auf die Stärke der Gefäße möglichst naturgetreu sind.

Die Beobachtung, auf der RENAUT seine Hypothese aufbaut, daß sich bei einer künstlichen Injektion am toten Körper nicht gleichzeitig und gleichmäßig alle Teile injizieren, sondern daß zunächst bloß einzelne Felder und erst später — bei erhöhtem Druck — die sie trennenden Zwischenräume gefüllt werden, ist jedem geläufig, der selbst Injektionen vorgenommen hat, und kann in ähnlicher Weise auch an anderen Organen gemacht werden. Sie läßt aber durchaus keinen Schluß zu auf die Verhältnisse am Lebenden. Denn am toten Körper, an dem ja der Druck in den Gefäßen gleich Null ist, ergießt sich die Masse stets zunächst auf dem kürzesten Wege nach den Stellen des jeweils niedrigsten Druckes — also entsprechend dem stärksten Gefälle — durch die Gefäße, welche möglichst unvermittelt zu den Capillaren, bzw. zu den Venen hinführen. Da die Arterien mit ihren Verästelungen ungefähr kegelförmige Räume ausfüllen, müssen deshalb die zunächst injizierten Gebiete auch eine kegelförmige Gestalt besitzen. Die Anastomosennetze bleiben in dieser Phase ungefüllt, da in ihnen dabei das Gefälle geringer ist. Am lebenden Körper dagegen, in dem alle Arterien, dem Contractionszustand ihrer Muskulatur entsprechend, vollständig gefüllt sind, herrscht in demselben Organ im allgemeinen in den Arterien gleichen Durchmessers der gleich hohe Blutdruck und die gleiche Geschwindigkeit, und es ist dabei gleichgültig, ob es sich um Anastomosennetze handelt oder nicht. Da somit der Druckunterschied zwischen diesen Arterien und den Capillaren gleich ist, ist in allen entsprechenden Gefäßen auch die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes dieselbe.

In der Form der Aufzweigung der Arterien und in der Art ihrer Verbindungen allein ist also keine Handhabe für die Erklärung der eigentümlichen Vorgänge gegeben, auf die sich P. G. UNNA und RENAUT hauptsächlich beziehen. Wir müssen vielmehr annehmen, daß diese Erscheinungen wesentlich auf der eigenartigen Anordnung der Gefäßnerven beruhen, welche isolierte Querschnittsveränderungen im Bereiche von Gewebsmassen ermöglicht, deren Form den Aufteilungsgebieten von Endarterien ähneln. Leider fehlen uns noch Untersuchungen über die Gefäßnerven der Haut, die mit modernen Methoden angestellt sind (s. auch S. 415). Wenn aber die bisherigen Ergebnisse an anderen Organen auch für die Haut Geltung haben sollten, dann würde allerdings meine Annahme kaum zutreffen können; es würden viel verwickeltere Erklärungen notwendig sein.

Daß die Gefäßnerven bei diesen pathologischen Erscheinungen aber überhaupt eine Rolle spielen, läßt sich aus dem großen Einfluß erschließen, den sie auch auf die normalen Vorgänge in der Haut haben.

Die Hautarterien befinden sich ebenso wie die Hautcapillaren dauernd in einem labilen Zustande; ihre Querschnitte verändern sich durch den Wechsel im Zustande der Gefäßmuskulatur sehr häufig. Diese Änderungen können

an den einzelnen Stellen gewissermaßen innerhalb des Hautquerschnittes — der Tiefe nach — erfolgen, oder sie können regionale sein, d. h. ganze Körperteile oder — evtl. sehr kleine — Felder von ihnen betreffen, also der Breite nach eintreten.

Auf die erstere Möglichkeit hat bereits TOMSA (l. c. S. 72) hingewiesen. Er meinte, daß die von ihm angenommenen drei übereinander gelegenen Blutbahnen (1. Fett-, 2. Schweißdrüsen-, 3. Papillarkreislauf) nicht alle *gleichzeitig* durchströmt zu sein brauchen, denn er könne sich z. B. eine Schweißabsonderung bei kühler Haut nur in der Weise erklären, daß bei erhaltenem Schweißdrüsenkreislauf der Papillarkreislauf durch Kontraktion der ihn speisenden Arterien ausgeschaltet sei.

Die zweite Möglichkeit hat zuerst EBBECKE (a, S. 51) erwähnt. Er beobachtete, daß das Aussehen der Hautoberfläche (besonders der Hohlhand) bei demselben Individuum stark wechselt. Besonders leicht ist dies bei Erwärmung der Hohlhandfläche zu sehen. Dann treten weißliche und rote Flecken von wenigen Millimetern Durchmesser auf, und es läßt sich an ihnen bei lange fortgesetzter Betrachtung „sowohl ein spontaner Wechsel der Arterienweite als auch ein davon deutlich verschiedener Wechsel der lokalen Capillarweite erkennen. Die Deutlichkeit der Flecke wechselt in einem unregelmäßigen Rhythmus einmal bis wenige Male in der Minute“. Auch kann man leichte Gestaltsveränderungen der Flecken feststellen, die sich innerhalb etwa einer Viertelstunde kaum merklich vollziehen. Diese Vorgänge lassen sich nur durch einen entsprechenden Wechsel in der Blutzufuhr erklären, der auf der Verschiedenheit der Weite des Gefäßrohres beruht. Sie weisen, wie EBBECKE richtig bemerkt, unbedingt auf eine Beteiligung der Arterien und der Capillaren hin. Die Veränderungen an den Arterien können wir aber leider nicht unmittelbar am Lebenden beobachten; wir müssen meiner Meinung nach jedoch annehmen, daß sie verhältnismäßig um so größer sind, je geringer der Querschnitt der Gefäße ist; die Möglichkeit dazu ist ja dadurch gegeben, daß die Arterien Muskelfasern bis zum Übergang in die Capillaren besitzen (s. oben S. 404). Den Wechsel in der Weite der Capillaren dagegen hat MIß CARRIER (l. c. S. 533) am Handrücken unmittelbar beobachten können. Sie stellte fest, daß am einzelnen Feld einige Capillaren fast dauernd offen waren, während die anderen sich rasch schlossen und wieder öffneten. Die mikroskopische Vergleichung verschiedener Felder ergab, daß Felder von wenigen Millimetern im Durchmesser, in denen nur einzelne Capillaren geöffnet und die tieferen Gefäße unscharf zu sehen waren, abwechselten mit anderen Feldern, in welchen die meisten Capillaren offen waren und die tiefen Gefäße deutlich hervortraten. Den ersteren entsprechen makroskopisch die kleinen weißen Flecken, welche man kommen und gehen sieht.

Die Weite der Haut- (Papillen-) Capillaren ist demnach auch unter normalen Verhältnissen durchaus nicht immer dieselbe. Sie ist in den meisten Fällen einem häufigen, in den anderen Fällen einem selteneren Wechsel unterworfen. In der Haut sind also, wie auch in anderen Organen, im gleichen Moment nicht alle Capillaren funktionsfähig, sondern sie wechseln darin miteinander ab. Wir haben hier Verhältnisse, die an diejenigen erinnern, welche W. JACOB (l. c. S. 76) bei Amphibien veranlaßten, „Strom- und Netzcapillaren“ zu unterscheiden.

Die Haut unterliegt also demselben Gesetze wie viele andere Organe, daß nicht nur der Blutzufuß im ganzen mit der funktionellen Beanspruchung wechselt, sondern daß auch die Blutdurchströmung in großen und kleinsten Bezirken schwankt.

Literatur.

- ARNOLD, FR.: *Tabulae anatomicae*. Fasc. II. *Icones organorum sensuum*. Turici 1839. — BELLOCQ-IRAGUE, MME.: Sur la vascularisation de la peau du visage. *Comptes rendus de l'Association des Anatomistes*, 14. Réunion. *Bibliogr. anat. Suppl.* Tome 22. 1912. — BELLOCQ, PH. MME.: *Etude anatomique des artères de la peau chez l'homme*. Paris 1925 et Strasbourg méd. Tome 2. — BOUIN, P.: in A. PRENANT, P. BOUIN, L. MAILLARD, *Traité d'histologie*. Tome II. Paris 1911. — BRANCA, A.: in P. POIRIER et A. CHARPY, *Traité d'anatomie humaine*. Tome V, 2. Paris 1904. — v. BRUNN, A.: Haut. In: *Handbuch der Anatomie des Menschen*. Herausgeg. von K. v. BARDELEBEN. Bd. 5, Abh. 1. Jena 1897. — BRUNS, O. und F. KÖNIG: Über die Strömung in den Blutcapillaren der menschlichen Haut bei kalten und warmen Bädern und über die „Reaktion“ in und nach kühlen Wasser- und Kohlensäurebädern. *Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie*. Bd. 24. 1920. — CARRIER, E. B.: The reaction of the human skin capillaries to drugs and other stimuli. *Americ. journ. of physiol.* Vol. 61. 1922. — CLARK, E. R. and E. L.: (a) The development of adventitial (ROUGET) cells on the blood capillaries of amphibian larvae. *Americ. journ. of anat.* Vol. 35. 1925. (b) The relation of „ROUGET“ cells to capillary contractility. *Americ. journ. of anat.* Vol. 35. 1925. — DIEULAFÉ: Sur la topographie vasculaire cutanée; application chirurgicale. *Le Bulletin médical*. 20. Année, 1. semestre. 1906. Nr. 48. — DIEULAFÉ et DURAND: Sur les vaisseaux de la peau. *Comptes rendus de l'Association des Anatomistes*. 8. Réunion. *Bibliogr. anatom. Suppl.* Tome 15. 1906. — EBEBECKE, U.: (a) Die lokale vasomotorische Reaktion der Haut und der inneren Organe. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 169. 1917. (b) Endothelzellen, „Rougetzellen“ und Adventitialzellen in ihrer Beziehung zur Kontraktilität der Capillaren. *Klin. Wochenschr.* Jg. 2. 1923. — EBERTH, C. J.: in S. STRICKER, *Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Tiere*. Bd. I. Leipzig 1871. — ENGEL, E.: Lo sviluppo dei vasi sanguigni nelle palpebre dell' uomo. *Ricerche fatte nel laborat. di anatomia norm. della R. Università di Roma etc.* Vol. 12. 1907. — FERRIO, C.: Il condotto tessuto reticolare. *Considerazioni critiche ed osservazioni*. *Monitore zool. italiano*. 37. Ann. 1926. — FUCHS, E.: Zur Anatomie der Blut- und Lymphgefäße der Augenlider. v. Gräfes *Arch. f. Ophth.* Bd. 24, Abt. 3. 1878. — FUSARI, R.: Su alcune particolarità di forma e di rapporto delle cellule del tessuto connettivo interstiziale. *Ricerche fatte nel laborat. di anatomia norm. della R. Università di Roma etc.* Vol. 4. 1894. — GROSSER, O.: (a) Über arterio-venöse Anastomosen an den Extremitätenenden beim Menschen und den krallentragenden Säugetieren. *Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch.* Bd. 60. 1902. (b) Zur Frage der segmentalen Gefäßversorgung der Haut beim Menschen. *Gegenbaurs morphol. Jahrb.* Bd. 33. 1905. — HEIMBERGER, H.: (a) Beiträge zur Physiologie der menschlichen Capillaren. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 46. 1925. (b) Beiträge zur Physiologie der menschlichen Capillaren. II. Mitteilung. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 49. 1926. — HERZOG, G.: Über die Bedeutung der Gefäßwandzellen in der Pathologie. *Klin. Wochenschr.* Jg. 2. 1923. — HEYNOLD, H.: Über die Knäueldrüsen des Menschen. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 61. 1874. — HOLLAND, M. und L. MEYER: Beobachtungen an den Hautcapillaren bei Kindern mit exsudativer Diathese. *Münch. med. Wochenschr.* 1919. — HOYER, H.: Über unmittelbare Einmündung kleinster Arterien in Gefäßäste venösen Charakters. *Arch. f. mikroskop. Anat.* Bd. 13. 1877. — IRAGUE, G. Mlle.: (a) Disposition générale des artères de la peau. *Comptes rendus de la Société de Biologie*. Tome 70. 1911. (b) Des divers types de distribution vasculaire cutanée. *Cpt. rend. de la Soc. de Biol.* Vol. 71. 1911. — JACOBJ, W.: Beobachtungen am peripheren Gefäßapparat unter lokaler Beeinflussung desselben durch pharmakologische Agentien. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. 86. 1920. — JAENSCH, W.: Über psychophysische Konstitutionstypen. *Münch. med. Wochenschr.* 1921. — JÜRGENSEN, E.: (a) Mikrocapillarbeobachtungen und Puls der kleinsten Gefäße. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 86. 1918. (b) Mikrocapillarbeobachtungen. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 132. 1920. — KLEMENSIEWICZ, R.: (a) Die Pathologie der Lymphströmung. In: KREHL, L. und F. MARCHAND, *Handbuch der allgemeinen Pathologie*. Bd. 2, Abh. 1. Leipzig 1912. (b) Verfahren und Einrichtungen zur Beobachtung des Blutstromes an Kaltblütern. In: E. ABDERHALDEN, *Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden*. Abt. 5, Teil 4, Heft 1. 1921. — KÖLLIKER, A.: (a) *Handbuch der Gewebelehre des Menschen*. 5. Aufl. Leipzig 1867. (b) *Handbuch der Gewebelehre des Menschen*. 6. Aufl. 3. Bd. von V. v. EBNER. Leipzig 1902. — KROGH, A.: *Anatomie und Physiologie der Capillaren*. Berlin 1924. — LANGER, C.: Über die Blutgefäße im Augenlide. *Medizin. Jahrbücher*. Wien 1878. — LARMARAUD, H.: *Des téguments du crâne*. *Recherches d'anatomie et de pathologie*. Thèse de Lyon 1882. — LO CASCO, G.: *La morfogenesi dei vasi sanguiferi nella cute dell' uomo*. *Ricerche fatte nel laborat. di anatomia norm. della R. Università di Roma etc.* Vol. 17. 1913. — MANCHOT, C.: *Die Hautarterien des menschlichen Körpers*. Leipzig 1889. — MARCHAND, F.: Über die Kontraktilität der Capillaren und die Adventitialzellen. *Münch. med. Wochenschr.* 1923. — MAYER, S.: Die Muskularisierung

der capillaren Blutgefäße. Nachweis des anatomischen Substrats ihrer Kontraktilität. *Anat. Anz.* Bd. 21. 1902. — MEISSNER, G.: Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Haut. Leipzig 1853. — MERKEL, FR.: Handbuch der topographischen Anatomie. Bd. 1. Braunschweig 1885—1890. — MÜLLER, O.: (a) Capillarbefunde bei vasomotorischer Konstitution. *Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl.* Bd. 6. 1920. (b) Die Capillaren der menschlichen Körperoberfläche. Stuttgart 1922. — NIEKAU, B.: Anatomische und klinische Beobachtungen mit dem Hautcapillarmikroskop. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 132. 1920. — OEHL, E.: *Annali universali di medicina*, Milano. 1857. Neu herausgegeben von P. G. UNNA, Zwei vergessene Arbeiten aus der klassischen Periode der Hautanatomie. In: *Dermatol. Studien.* 2. Reihe, 2. Heft. Hamburg u. Leipzig 1889. — PARKER, G. H.: Are there ROUGET cells on the bloodvessels of Invertebrates? *Anat. record.* Vol. 26. 1923. — POIRIER, P.: *Traité d'anatomie médico-chirurgicale.* 1. Fasc. Tête. Paris 1892. — PRENANT, A.: in A. PRENANT, P. BOUIN, L. MAILLARD, *Traité d'histologie.* Tome 2. Paris 1911. — RABL, H.: *Histologie der normalen Haut des Menschen.* In: *Handb. d. Hautkrankh. von FR. MRAČEK.* Bd. 1. Wien 1901. — RANVIER, L.: *Technisches Lehrbuch der Histologie.* Übersetzt von W. NICATI und H. WYSS. Leipzig 1888. — RAU, E.: Die Gefäßversorgung der Sehnen. *Anat. Hefte.* Bd. 50. 1914. — RENAUT, J.: *Traité d'histologie pratique.* Tome 2, Fasc. 1. Paris 1897. — RETZIUS, G.: Über Muskelzellen an den Blutgefäßen der Polychäten. *Biol. Untersuchungen N. F.* Bd. 12. Stockholm u. Jena. 1905. — RIECKE, E.: *Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten.* Jena 1918. — ROUGET, Ch.: (a) Mémoire sur le développement, la structure et les propriétés physiologiques des capillaires sanguins et lymphatiques. *Arch. de physiol. normale et pathol.* Tome 5. 1873. (b) Note sur le développement de la tunique contractile des vaisseaux. *Cpt. rend. hebdom. des séances de l'Acad. des Sciences.* Tome 79. 1874. (c) Sur la contractilité des capillaires sanguins. *Cpt. rend. hebdom. des séances de l'Acad. des Sciences.* Tome 88. 1879. — RUFFINI, A.: Contributo alla studio della vascolarizzazione della cute umana con proposito di una classificazione più razionale dei suoi diversi strati. *Monitore zool. italiano.* Vol. 11. 1900. — SCHAFFER, J.: Vorlesungen über Histologie und Histogenese. Leipzig 1920. — SCHLEMM, FR.: *Arteriarum capitis superficialium icon nova.* Berlin 1830. — v. SCHUMACHER, L.: Arterio-venöse Anastomosen in den Zehen der Vögel. *Arch. f. mikroskop. Anat.* Bd. 87, H. 1. 1915. — SCHUR, H.: Haut und Hautcapillaren im mikroskopischen Bilde. *Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl.* Bd. 5. 1919. — SIMONELLI, F.: Contributo allo studio delle espansioni nervose nel derma della cute umana. *Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol.* Bd. 31. 1915. — SPALTEHOLZ, W.: (a) Die Verteilung der Blutgefäße in der Haut. *Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt.* 1893. Auch separat erschienen. (b) Die Arterien der menschlichen Haut. 13 stereoskopische Photographien. Leipzig 1895. (c) Die Verteilung der Arterien in der Haut des Kopfes. Berichte über den 7. Internationalen Dermatologen-Kongreß in Rom. 1912. (d) Über das Durchsichtigmachen von menschlichen und tierischen Präparaten. 2. Aufl. Leipzig 1914. (e) Handatlas der Anatomie des Menschen. 11. Aufl. Leipzig 1922. (f) Die Arterien der Herzwand. Leipzig 1924. — STAHEL, H.: Zur Anatomie und Chirurgie der Art. subclavia. *Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt.* 1886. — SREINACH, E. und R. H. KAHN: Echte Kontraktilität und motorische Innervation der Blutcapillaren. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 97. 1903. — STÖHR, Ph. jr.: Mikroskopischer Beitrag zur Innervation der Blutcapillaren beim Menschen. *Zeitschr. f. Zellforsch. u. mikroskop. Anat.* Bd. 3. 1926. — SUCQUET, J. P.: D'une circulation dérivative dans les membres et dans la tête chez l'homme. Paris 1860. — TANNENBERG, J.: (a) Über die Capillartätigkeit (20. Tagung d. Deutsch. pathol. Ges. in Würzburg). *Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.* Bd. 36. Ergänzungsheft. 1925. (b) Bau und Funktion der Blutcapillaren. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1926. Jg. 52. — TOLDT, C.: *Lehrbuch der Gewebelehre.* 3. Aufl. Stuttgart 1888. — TOMSA, W.: Beiträge zur Anatomie und Physiologie der menschlichen Haut. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Jg. 5. 1873. — UNNA, P.: Untersuchungen über die Lymph- und Blutgefäße der äußeren Haut mit besonderer Berücksichtigung der Haarfollikel. *Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch.* Bd. 72. 1908. (Zitiert nach Separat-Abdruck.) — UNNA, P. G.: (a) In v. ZIEMSEN, *Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.* Bd. 14. I. *Handbuch der Hautkrankheiten I.* Leipzig. 1883. (b) Neurosyphilide und Neurolepride. *Dermatologische Studien.* II. Reihe, 3. Heft. Hamburg u. Leipzig 1890. (c) In J. ORTH, *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.* Ergänzungsband 2: *Die Histopathologie der Hautkrankheiten.* Berlin 1894. — VASTARINI-CRESI, G.: (a) Comunicazioni dirette tra le arterie e le vene (anastomosi artero-venose) nei mammiferi. Nota preliminare. *Monitore zool. italiano* 1902. (b) Le anastomosi artero-venose nell' uomo e nei mammiferi. *Studio anatomo-istologico.* Neapel 1903. (Konnte nicht eingesehen werden.) — VIMTRUP, B. J.: (a) Beiträge zur Anatomie der Capillaren. I. Über kontraktile Elemente in der Gefäßwand der Blutcapillaren. *Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch.* Bd. 65. 1922. (Zitiert nach Separat-Abdruck.). (b) Beiträge zur Anatomie der Capillaren. II. Weitere Untersuchungen über kontraktile Elemente in der Gefäßwand der Blutcapillaren. *Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch.* Bd. 68. 1923. — VITALI, G.: Sulla presenza di vasi sanguigni

nello strato di Malpighi dell' unghia umana. Ricerche fatte nel laborat. di anatomia norm. della R. Università di Roma etc. Vol. 11. 1906. — VOLTERRA, M.: (a) Sulla struttura dei capillari sanguigni e l'anatomia di sistema reticolo-endoteliale. *Monitore zool. italiano*, 1925. (b) Einige neue Befunde über die Struktur der Capillaren und ihre Beziehungen zur sog. „Kontraktilität“ derselben. *Zentralbl. f. inn. Med.* Jg. 46. 1925. — WALCKER, F.: Die Hautarterien des menschlichen Körpers. *Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg.* Bd. 117. 1912. — WEISS E. und M. HOLLAND: Zur Morphologie und Topographie der Hautcapillaren. *Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie.* Bd. 22. 1921. — WOLFRUM, M.: Mikroskopische Anatomie der Regenbogenhaut. In: *Handbuch der ges. Augenheilkunde.* 2. Aufl. I. Teil, Bd. 1, 2. Abt., Kap. III. Berlin 1926. — ZIMMERMANN, K. W.: Der feinere Bau der Blutcapillaren. München und Berlin 1923. Sonderdruck aus: *Zeitschr. f. d. ges. Anat.* Abt. 1. Bd. 68.

Nicht berücksichtigt konnten folgende Arbeiten werden:

BENNINGHOFF, A.: Über die Formenreihe der glatten Muskulatur und die Bedeutung der ROUGETSchen Zellen an den Capillaren. *Zeitschr. f. Zellforschung u. mikrosk. Anat.* Bd. 4. 1926. — LEWIS, TH.: (a) Observations upon the regulation of the blood flow through the capillaries of the human skin. *Heart.* Vol. 13. 1926. (b) Vascular reactions of the skin to injury. Pt. IV. An irresponsive condition of the vessels with special reference to the pathology of telangiectases and allied conditions. *Heart.* Vol. 13. 1926. — TANNENBERG, J.: Bau und Funktion der Blutcapillaren. Frankfurt. *Zeitschr. f. Pathol.* Bd. 34. 1926.

Das Pigment.

Von

Bruno Bloch-Zürich.

Mit 37 Abbildungen.

I. Allgemeine Pigmentlehre.

A. Das Melanin.

I. Definition, Vorkommen und Eigenschaften des Melanins und der Melanocyten.

Als Pigment oder Melanin bezeichnen wir hier einen, in der ganzen Tierreihe vorkommenden, corpusculären (sehr selten in gelöstem Zustand auftretenden) organischen Farbstoff, dessen Skala sich von hellgelblich und rötlich-gelb über helleres und dunkleres Braun bis zu tiefem Schwarz erstreckt. Vom eigentlichen Melanin, das ein physiologisch gebildetes Produkt darstellt, zu unterscheiden und hier nicht in Betracht gezogen sind die durch pathologische Vorgänge entstehenden Pigmente, wie das braune Abnützungspigment, sowie die Lipofuscine.

Das Pigment tritt fast stets, aber nicht ausnahmslos, intracellulär und dann immer im Cytoplasma auf. Form und Größe des Pigmentkornes zeigen je nach der Bildungsstätte und dem Stadium große Schwankungen: staubförmig feinste, mit der Ölimmersion kaum noch zu unterscheidende Körnchen (besonders ganz frisches, eben gebildetes Pigment), rundliche oder etwas längliche Granula von der Größe neutrophiler Leukocytengranula (menschliche Epidermis), stäbchenartige und krystalloide (Retina, Haar), schließlich tropfige, grobschollige und unförmlich klumpige Gebilde (Resorptionsform des phagocytierten Pigmentes). Nach den Untersuchungen von D. T. SMITH soll sich schon aus der Form der Melaningranula innerhalb einer Zelle schließen lassen, ob das Pigment phagocytiert oder autochthon in der Zelle gebildet worden ist.

Das Melanin kommt in mehreren Organen und Geweben, sowohl in solchen ektodermaler als mesodermaler Abstammung, vor.

Bei höheren Tieren und vor allem beim Menschen überwiegt die *ektodermale Pigmentierung* an Pigmentreichtum und Bedeutung weitaus; sie ist hier in der Hauptsache maßgebend für die Farbe der Hautdecke und ihrer Anhangsorgane (Haare, Federn), sowie teilweise für die Augenpigmentierung.

Die *mesodermale* Pigmentbildung ist beim Menschen in der Haut nur rudimentär entwickelt. Bei manchen Säugetieren und Vögeln (Beispiele: Affen, graue Maus, japanisches Seidenhuhn, s. ADACHI, A. STEINER, KUKLENSKI, STIEFEL) ist sie viel stärker ausgebildet und stellt förmliche, z. T. cutane, z. T. noch tiefere Pigmenthüllen dar. Weitaus die ausgedehnteste und stärkste

Pigmentierung dürften die japanischen Seidenhühner aufweisen. Hier finden wir — bei vollständiger Pigmentlosigkeit der Epidermis und Federn — nicht nur, wie bei den Kaltblütern, eine cutan-subcutane, pericöломatische, perivasculäre und perineurale Pigmenthülle, sondern es enthalten sogar Muskeln, Sehnen, Drüsen, Nieren, Periost z. T. ganz kolossale Pigmentmengen. Es handelt sich um eine rein mesodermale Pigmentierung, während das Epithel stets pigmentfrei ist (KUKLENSKI). Es ist das ein ganz einzigartiger Fall von Pigmentierung,

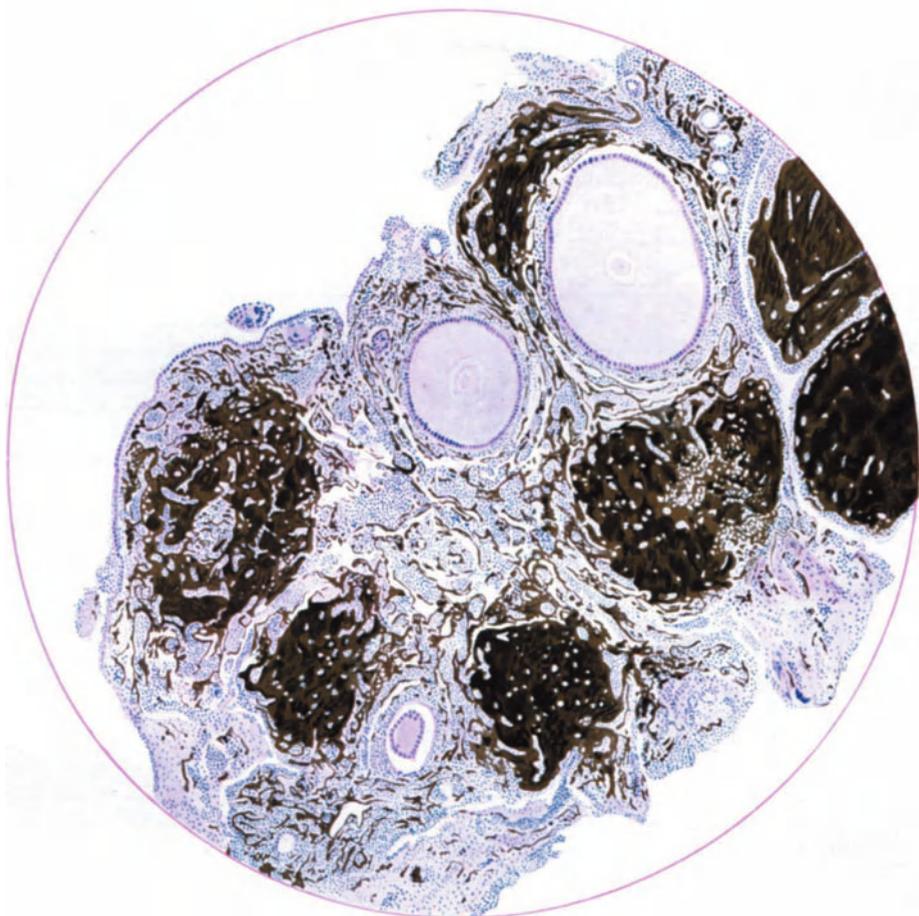


Abb. 1. Japanisches Seidenhuhn. Pigmentiertes Ovarium. (Zeiß Oc. 2. Obj. A. A.)

wahrscheinlich (nach KUKLENSKI) durch künstliche Zuchtwahl entstanden. Bei niederen Tieren (Poikilothermen) überragt die mesodermale Corion- und Tiefenpigmentierung an Ausdehnung und physiologischer Bedeutung (Farbanpassung, Wärmefunktion!) die ectodermale (epidermale) weitaus.

WEIDENREICH, der diese Verhältnisse sehr genau vergleichend untersucht hat, unterscheidet, vor allem bei den niederen Wirbeltieren, außer der primären Larvenpigmentierung, die sich diffus auf alle Zellen verteilt (*Rana fusca*) und bald wieder verschwindet, vier bleibende mehr oder minder ausgedehnte tegumentär, d. h. hüllenartig, angeordnete Pigmentsysteme: das cutane, das wieder

in das epidermale und dermale zerfällt, das perineurale, das pericöломatische und das perivascularäre. Bei höheren Tieren (Vögel, Säuger, Mensch) persistiert in der Regel nur das erstere (beim Menschen ganz vorwiegend nur sein ektodermaler Teil); von den übrigen drei finden sich meist nur noch Überreste (z. B. Hodenpigmentierung bei Vögeln als Rest der pericöломatischen, Medullar-, Gehirn- und Piapigment beim Menschen als Rest der perineuralen Hülle).

WEIDENREICH hält es für wahrscheinlich, daß die verschiedenen Pigmentsysteme (vor allem das ektodermale der Epidermis und das mesodermale des Corions) einen gemeinsamen, nämlich ektodermalen Ursprung (Zellmasse des Verschlussgebietes des Neuralrohres) haben und sich von da aus im Organismus auf bestimmten Wegen ausbreiten. Unter gewissen Umständen (Larven von Salamandra atra) sind nach ihm die pigmentbildenden Zellen, schon bevor sie Pigment besitzen, an ihrem besonderen Habitus kenntlich.

Noch weiter in der unitarischen Auffassung gehen BORREL und seine Schüler, welche den gesamten Pigmentapparat, als genetische und funktionelle Einheit, den drei übrigen Keimblättern gleichwertig gegenüberstellen.

Dieser Theorie fehlt jedoch — wenigstens für die höheren Tierklassen — die anatomisch-embryologische Grundlage. Wir müssen vielmehr nach den heutigen embryologischen Anschauungen vorerst sowohl dem Ektoderm als dem Mesoderm die Fähigkeit zuerkennen, unter bestimmten Umständen Zellen zu differenzieren, welche Pigment zu bilden vermögen. Dabei scheint bei Warmblütern, in beiden Arten von pigmentbildenden Zellen, soweit uns die heutigen Methoden darüber ein Urteil gestatten, der gleiche (fermentative) Modus der Pigmenterzeugung und vielleicht auch dasselbe Endprodukt vorzuliegen.

Eine besondere, schon früh bemerkte Eigentümlichkeit der Pigmentzelle ist ihre *dendritische Form*, d. h. die Tendenz, Ausläufer zu bilden. Es hängt das offenbar mit der Funktion dieser Zellen (Farbanpassung!) zusammen und ist in höchstem Maße bei den niederen Tieren (Kaltblütern) ausgeprägt; doch spielen solche *Dendritenzellen* auch im Pigmentsystem der höheren Tiere eine große Rolle (vgl. 2. Teil).

Eine weitere Besonderheit ist die, zuerst von EBERTH beim Bombinator beobachtete, Anastomosenbildung der Fortsätze benachbarter Zellen, die schließlich zu einem über den ganzen Körper ausgebreiteten zusammenhängenden *Pigmentzellennetz* („Netz von *Asvadourava*“ vgl. PRENANT) führt. Auch das ist vor allem eine Eigentümlichkeit niederer Tiere, speziell der Larvenstadien gewisser Anuren (PRENANT), während die Netzbildung bei Warmblütern zweifelhaft ist (vgl. 2. Teil). Nach PRENANT ist — im Gegensatz zu BORREL — die isolierte Pigmentzelle („*Melanocyt*“) in der ontogenetischen Entwicklung das primäre, das anastomosierende Netz das sekundäre Gebilde. Pigmentgranula und Protoplasmastruktur sind in den Netzzellen anders als in den solitären Pigmentzellen (PRENANT). Auch FISCHEL betont die Anastomosenbildung und spricht geradezu von einem *Pigmentzellsyncytium*, das nach ihm nicht nur anatomisch, sondern auch physiologisch als eine Einheit anzusehen ist (s. Monographie).

Eine weitere, wenigstens den Pigmentzellen niederer Tiere (Kaltblütern), allgemein zukommende Eigentümlichkeit ist *funktioneller* Natur: es ist das die Fähigkeit, auf die verschiedenartigsten Reize, nervöser (BALLOWITZ), hormonaler (Hypophysensekret), aktinischer (direkte Bestrahlung der Pigmentzelle nach FISCHEL) Natur mit einer Änderung im Zustand des Protoplasmas zu reagieren, die zu *Pigmentströmungen* innerhalb der Zelle und damit zu einer, im Dienste der Anpassung stehenden *Ballung* resp. *Expansion* des Pigmentes führt. Zwischen anatomischem Bau und dieser Pigmentverschiebung bestehen enge Beziehungen (siehe auch 2. Teil und Dendritenzellen S. 61 ff.).

Pigmentierte Zellen können das Pigment, das sie enthalten, entweder selber, autochthon, gebildet oder von außen, durch eine Art Phagocytose, aufgenommen haben. Im ersteren Falle sind sie *Pigmentbildner*, **Melanoblasten**, im letzteren *Pigmentträger*, **Melano-** (oder **Chromato-**)**phoren**. Die historische Entwicklung der Pigmentlehre hat es leider mit sich gebracht, daß an Stelle dieser klaren und eindeutigen Bezeichnungen eine kaum mehr zu entwirrende Namengebung in der Literatur (bes. der zoologischen) herrscht. Speziell der Ausdruck Chromatophor hat — ohne Rücksicht auf die Pigmentgenese — vielfach eine rein morphologische oder funktionelle Bedeutung (z. B. Pigmentzelle mit Ausläufern oder contractile Pigmentzelle) angenommen. Zahlreiche polemische Auseinandersetzungen haben ihren Grund lediglich in derartigen mißverständlichen und unklaren Definitionen¹⁾.

Beim Menschen — dessen Pigmentverhältnisse uns hier ganz vorwiegend interessieren — finden wir Pigment normalerweise in folgenden Geweben:

	Ektodermal	Mesodermal
1. <i>Haut- und Übergangschleimhäute</i> (Mund, Pharynx, Conjunctiva, Rectum, Vulva):	Deckepidermis, Haarmatrix, Nävuszelle	Chromatophoren des Corions. Melanoblasten des Corions (Mongolenfleck, blauer Nävus)
2. <i>Auge:</i>	Pigmentepithel der Retina	Chorioidea, Corpus ciliare
3. <i>Nervensystem:</i>	Ganglienzellen des zentralen und sympathischen Nervensystems (Substantia nigra, Locus coeruleus)	Pia mater, (Nebenniere nach SMITH)
4. <i>Rieschschleimhaut und Labyrinth:</i>	Sinnesepithel	Bindegewebe

Weder die genaue chemische Zusammensetzung noch die Konstitution des Pigmentes ist uns bekannt und ebenso ist auch nicht zu entscheiden, ob die in verschiedenen Zell- und Tierarten auftretenden Pigmente einheitlicher Natur sind, oder verschiedene Substanzen darstellen.

Zur *Charakterisierung des Pigmentes* sind wir daher, außer auf die bereits genannten morphologischen Merkmale und den Ort seines Auftretens, auf einige andere, dem Melanin zukommende, chemische und physikalische Eigenschaften angewiesen: Es sind dies:

1. *Die elementare Zusammensetzung* aus Kohlenstoff, Stickstoff, Sauerstoff und Wasserstoff (siehe weiter unten).

2. *Die Löslichkeit:* Das Pigment ist in Wasser und organischen Lösungsmitteln nicht löslich, dagegen in Alkalien und (nicht zu konzentrierten [HEINLEIN]) Säuren. Immerhin ist hier die Einschränkung zu machen, daß Serum (MIESCHER) sowie Pyridin und absoluter Alkohol (dieser im Verhältnis von 1 : 3000, BLOCH und SCHAAF) ein gewisses Lösungsvermögen besitzen, das in hohem Maße von dem physikalischen Zustand des Pigmentes abhängt.

3. *Verhalten gegen chemische Einwirkungen:* Das Pigment ist im allgemeinen gegen chemische Eingriffe sehr widerstandsfähig. Durch starke Oxydations-

¹⁾ Abhilfe ließe sich leicht schaffen, wenn man ganz allgemein die Pigmentzelle (ohne Rücksicht auf Genese und Pigmentbildung) mit *Melanocyt*, die autochthon pigmentbildende Zelle *Melanoblast*, die pigmentphagocytierende Zelle *Melanophor* bezeichnen und den vieldeutigen Ausdruck *Chromatophor* eliminieren würde. Über die Durchführbarkeit einer solchen Nomenklatur darf man sich jedoch leider keinen Illusionen hingeben.

mittel (H_2O_2 , Chromsäure, Salpetersäure, naszierendes Chlor, Chlordioxyd usw.) wird das Pigment angegriffen und gebleicht (nach MIESCHER durch H_2O_2 nur unvollständig); dabei findet, wie auch bei der Einwirkung starker Reduktionsmittel ein weitgehender Abbau des Moleküls in uncharakteristische und zum größten Teil unbekannte Stoffe statt.

4. *Pyrrrolreaktion*: Die bei trockenem Erhitzen von Pigmenten sich entwickelnden Dämpfe färben einen mit Salzsäure befeuchteten Fichtenspan rot (SACCARDI, FÜRTH u. a.).

5. *Reduktion*: Die Pigmente reduzieren eine Anzahl von Metallsalzen (weit- aus am leichtesten Silbernitrat; ferner Goldchlorid, Osmiumtetroxyd, Quecksilberverbindungen).

6. *Verhalten gegen Farbstoffe*: Das Pigment, und zwar sowohl das natürliche wie das künstlich dargestellte, zeigt zu gewissen Farbstoffen, wie Pyronin, Saffranin, Methylgrün, polychromem Methylenblau (UNNA), Thionin usw., Affinitäten und läßt sich daher durch sie färberisch mehr oder minder deutlich (nach MIESCHER besonders gut durch Pyronin und Saffranin) darstellen. Inwieweit diese Affinitäten chemischer oder physikalischer Natur sind, ist unentschieden.

Reduziervermögen, Bleichbarkeit und Löslichkeit des Pigmentes hängen in hohem Grade von dem physikalischen Zustande des Pigmentes ab (vgl. u. a. HEINLEIN).

II. Darstellung und Chemie der Melanine.

Das natürliche wie das künstliche Pigment ist ein hochmolekularer, amorpher organischer Farbstoff, der bis jetzt nie in kristallisiertem oder auch nur einheitlich reinem Zustande erhalten worden ist. Dem natürlichen, aus Organen dargestellten Pigment sind stets fremde (aus dem Organeiß usw. stammende) Bestandteile von unbekannter Menge und Zusammensetzung beigemischt. In Lösungen befindet sich das Pigment stets in kolloidalem Zustand und wird daraus durch Zusatz von Elektrolyten (am vollständigsten durch Säure, Alaun und Eisenhydroxyd) gefällt. Es gehört zu den negativen Kolloiden (BLOCH-SCHAAF). Weder die Molekulargröße noch die Konstitution des Pigmentes ist uns bekannt und auch die Daten über seine elementare prozentuale Zusammensetzung schwanken, je nach Herkunft und Darstellungsweise, bei den verschiedenen Autoren in so weiten Grenzen, daß nur mit größter Vorsicht daraus Schlüsse gezogen werden können. Selbst bei der Darstellung künstlichen Melanins aus bekannten, chemischen Vorstufen (z. B. aus Tyrosin oder 3,4-Dioxyphenylalanin) bedingen kleine Abweichungen in der Darstellungsweise große Schwankungen in den Endwerten. Künstliches, aus Dioxyphenylalanin dargestelltes Melanin erwies sich auch bei der röntgen-spektroskopischen Untersuchung (SCHERRER) als amorph.

Alle Darstellungsmethoden der natürlichen Pigmente beruhen im Prinzip auf ihrer Löslichkeit in Alkalien und der Wiederausfällung durch Säuren, wobei dieser Prozeß — evtl. nachdem das Eiweiß durch Säurehydrolyse, peptische oder tryptische Verdauung, Eisessig (SALKOWSKI), das Fett durch Lösung entfernt ist — mehrfach wiederholt wird. Es ist klar, daß dieses Verfahren nicht zu einem einheitlichen, von adsorbierten Begleitstoffen freien Körper führen kann.

Neuerdings ist die Darstellungsmethode von O. FÜRTH und HEINLEIN dadurch verbessert worden, daß die Albuminate durch konzentrierte Salzsäure, welche Melanin nicht löst, weggeschafft werden. In relativ reinem (S-freiem) Zustand hat BRAHN das Pigment aus melanotischem Harn, nach vorheriger Überführung des Melanogens in Melanin durch Persulfat, erhalten.

Tabelle 1.

Autor	Melanin Herkunft, Darstellung	C	H	Gesamt-N	NH ₂ N	S	Zeitschrift
NENCKI u. BERDEZ	Melanosarkom	55,78	3,60	11,30	—	2,86	Arch. f. exp. Pathol. Bd. 20 (1886)
NENCKI u. SIEBER	„	55,31	3,74	10,37	—	11,85	Arch. f. exp. Pathol. Bd. 24 (1887)
PIETTRE	„	51,9	4,80	12,48	—	2,13	Cpt. rend. de l'Ac. d. Sc. Vol. 155 (1912)
WOLFF	Melanot. Leber	48,68	6,00	9,75	—	2,51	Hofmeisters Beiträge Bd. 5 (1904)
WOLFF	„	50,59	5,92	10,24	—	Spur	
WOLFF	„	57,28	5,41	9,34	—	1,67	
ZDAREK u. ZEYNEK	„	48,95	4,23	12,58	—	1,74	Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. 36 (1902)
		54,93	5,89	13,51	—	8,23	
HEINTZ	Path. menschl. Melanin	53,44	4,02	7,10	—	—	Zitiert nach B. BRAHN u. M. SCHMIDTMANN. Virchows Arch. Bd. 227 (1920)
BERDEZ u. NENCKI	„	53,46	4,03	10,55	—	10,67	
DRESSLER	„	51,42	4,76	13,33	—	—	
MÖRNER	„	55,72	6,00	12,30	—	5,90	
BRANDL u. PFEIFFER	„	53,83	4,20	10,56	—	3,63	Arch. f. exp. Pathol. Bd. 39 (1897)
SCHMIEDEBERG	„	54,93	5,11	9,28	—	2,13	
HEINLEIN	Melanosarkom (Leber- metastasen)	56,28	5,68	8,44	—	2,29	Biochem. Zeitschr. Bd. 154 (1924)
BRAHN	Path. menschl. Melanin	51,92	5,21	11,03	—	3,42	Virchows Arch. Bd. 227 (1920)
BLOCH u. SCHAAF	Melanin aus Leber- metastasen bei Melano- carcinom (nach Petrol- ätherextraktion)	—	—	12,13	1,2	+++	Biochem. Zeitschr. Bd. 162 (1925)
FASAL	Menschenhaar KOH 1:1	53,29	6,46	7,76	—	11,82	Biochem. Zeitschr. Bd. 55 (1913)
ABEL u. DAVIS	Menschenhaar	52,74	3,53	10,51	—	—	Journ. of exp. Med. Vol. 1 (1896)
SIEBER	„	56,14	7,57	8,50	—	4,10	Zitiert nach B. BRAHN u. M. SCHMIDTMANN. Virchows Arch. Bd. 227 (1920)
SPIEGLER	schwarze Schafwolle 5% KOH	50,88	6,32	10,35	—	2,95	Hofmeisters Beiträge Bd. 4 (1903)
	weiße Schafwolle 5% KOH	55,33	7,47	10,69	—	2,42	
GORTNER	Schafwolle 0,2% NaOH	52,56	7,27	13,47	—	1,34	Journ. of biol. Chem. Vol. 8 (1910)
	„ 0,2% NaOH	—	—	13,52	—	7,25	
BLOCH u. SCHAAF	„ pyridinlös. Teil	—	—	6,2	0,56	+++	Biochem. Zeitschr. Bd. 162 (1925)
SPIEGLER	Pferdehaar (Schimmel)	48,60	7,07	12,64	—	2,88	Hofmeisters Beiträge Bd. 4 (1903)
	„	60,32	5,87	11,29	—	3,22	
SPIEGLER	Pferdehaar	58,06	3,20	8,57	—	—	Hofmeisters Beiträge Bd. 10 (1907)
BLOCH u. SCHAAF	Pferdehaar nach Alkoholextr.	—	—	11,78	0,51	+	Biochem. Zeitschr. Bd. 162 (1925)

Autor	Melanin Herkunft, Darstellung	C	H	Gesamt-N	NH ₂ N	S	Zeitschrift
RONA u. RIESSER	Pferdemelanosarkom konz. HCl	55,56	3,68	9,90	—	?	Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 57 (1908)
MIURA	Hippomelanin	54,50	5,06	11,75	—	2,72	Virchows Arch. Bd. 57 (1887)
J. ADLER- HERZMARK HEINLEIN	Pferdelymphdrüsen „	49,31 55,22	3,03 5,17	10,56 9,38	— —	1,17 1,44	Biochem. Zeitschr. Bd. 49 (1913) Biochem. Zeitschr. Bd. 154 (1924)
NEUBERG	Sepiamelanin	57,05	3,43	11,28	—	—	Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 8 (1909)
PIETTRE	„	58,00	3,39	11,29	—	0,42	Cpt. rend. de l'Ac. d. Sc. Vol. 153 (1911)
ISHIZAKA	Maikäfer	51,93	5,55	11,05	—	1,80	Arch. f. exp. Pathol. Bd. 58 (1908)
LANDOLT	Pigment der Chorioidea	53,74	5,30	12,50	—	?	Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 28 (1910)
SIEBER	Pigment der Chorioidea (Pferd)	59,90— 60,34	4,61— 5,02	10,81	—	—	Jahresbericht über die Fortschritte der Tier- chemie (1886)
SCHERER	Pigment der Chorioidea	57,54	5,98	13,77	—	—	Zitiert nach B. BRAHN u. M. SCHMIDTMANN. Virchows Arch. Bd. 227 (1920)
ABEL u. DAVIS	Menschl. Epidermis	51,83	3,86	17,01	—	—	Journ. of exp. Med. Vol. 1 (1896)
YOUNG	Negerhaut KOH 5 %	60,12	6,70	11,89	—	0,21	Biochemical Journ. Vol. 8 (1914)
ADLER	p-Aminobenzoesäure	67,65	3,62	9,85	—	—	Biochem. Zeitschr. Bd. 141 (1923)
ADLER	Homogentisinsäure	55,13	4,50	—	—	—	Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 11 (1912)
ADLER	Tyrosin (PbO ₂)	55,96	4,69	6,47	—	—	Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 11 (1912)
BRAHN	Melanin aus Urin (K ₂ S ₂ O ₈)	50,28	4,1	8,57	—	—	Virchows Arch. Bd. 253 (1924)
FÜRTH und SCHNEIDER	Tyrosin (Tyrosinase)	55,44	4,45	13,74	—	—	Hofmeisters Beiträge Bd. 1 (1902)
FÜRTH und JERUSALEM	„ „	52,77	4,16	7,62	—	—	Hofmeisters Beiträge Bd. 10 (1907)
DUCCESCHI	„ (KClO ₃)	52,19	4,75	6,43	—	—	Rendic. della R. Acc. dei Lincei Vol. 10 (1901)
HEINLEIN	„ (K ₂ S ₂ O ₈)	52,67	4,38	4,75	—	—	Biochem. Zeitschr. Bd. 154 (1924)
RAPER u. WORMALL	„ (Tyrosinase, P _h = 6,0)	—	—	8,3— 8,47	—	—	Biochemical Journ. Vol. 19 (1925)
BLOCH u. SCHAAF	„ (Tyrosinase, P _h = 6,2)	—	—	8,27	1,1	—	Biochem. Zeitschr. Bd. 162 (1925)
NEUBERG	Adrenalin (Enzym aus Metastasen eines Nebennierenmelanoms)	59,02	7,10	7,65	—	—	Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 8 (1909)
NEUBERG	Adrenalin (Tyrosinase)	57,05	3,43	11,28	—	—	Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 8 (1909)

Autor	Melanin Herkunft, Darstellung	C	H	Gesamt-N	NH ₂ N	S	Zeitschrift
BLOCH u. SCHAAF	l - 3,4 - Dioxy - Phenyl- alanin (Sauerstoff, P _h = 8,1; mit HCl gekocht)	—	—	5,23	0,48	—	Biochem. Zeitschr. Bd. 162 (1925)
ANGELI u. PIERONI	Pyrrol	58,68	3,38	16,11	—	—	Rendic. della R. Acc. dei Lincei Vol. 27 (1918)
ANGELI u. LUTRI	Pyrrol mit konz. H ₂ O ₂ oxydiert	63,99	6,54	18,61	—	—	Rendic. della R. Acc. dei Lincei Vol. 29 (1920)
ANGELI u. CUSMANO	Nitroso-Pyrrol	50,24	3,41	29,18	—	—	Rendic. della R. Acc. dei Lincei Vol. 26 (1917)
ANGELI u. LUTRI	Pyrrol + Chinon	69,22	2,90	6,11	—	—	Rendic. della R. Acc. dei Lincei Vol. 29 (1920)
ANGELI u. LUTRI	Pyrrol + Naphtho- chinon	77,85	3,87	3,09	—	—	Rendic. della R. Acc. dei Lincei Vol. 29 (1920)

Als sicher kann gelten, daß jedes Pigment die Elemente C, N, H und O enthält. Eisen rührt sicher, Schwefel höchstwahrscheinlich, wie schon FÜRTH erkannt hat, von Beimengungen (Cystin?) her.

SALKOWSKI hält noch in seiner letzten Mitteilung am S als integrierendem Melaninbestandteil fest, auch BRAHN und SCHMIDTMANN finden einen erheblichen S-Gehalt (3,42%) und ziehen deshalb sogar eine S-haltige aromatische Aminosäure (3,4-Dioxyphenyl- α -Thio- β -Amino-Propionsäure) als Melanogen in Erwägung. In seinem viel reineren Harnmelanin vermißte BRAHN freilich jede Spur Schwefel.

In der Tabelle I sind eine Reihe von Analysen natürlicher und künstlicher Melanine zusammengestellt. Wie daraus hervorgeht, weichen die Werte außerordentlich stark voneinander ab. Das beruht (bei den natürlichen Melaninen) sicher zum großen Teil auf der Unzulänglichkeit der Darstellungsmethode und der Unmöglichkeit, zu einem reinen Produkt zu gelangen, möglicherweise aber auch auf einer primären Verschiedenheit der untersuchten Melanine. Es hat deshalb auch keinen großen Wert, aus den gewonnenen Zahlen Mittelwerte zu berechnen und den Anteil der verschiedenen Elemente in Prozenten anzugeben. So ergeben z. B. die neuesten, an möglichst „reinem“ Melanin erhaltenen Analysen von BRAHN, HEINLEIN, BLOCH und SCHAAF folgende *Stickstoffwerte*:

BRAHN (Haarmelanin):	8,57%
HEINLEIN (Melanin aus melanotischen Pferdelymphdrüsen und Lebermetastasen bei Melano-Carc.):	8,5—9,4%
DERSELBE (künstliches Tyrosinmelanin):	4,38%
BLOCH und SCHAAF (Wollpigment):	6,2%
DIESELBEN (künstliches Dopamelanin):	5,34%

Bei der Anführung weiterer Analysenresultate würden sich, besonders für die natürlichen Pigmente, noch sehr viel größere Differenzen (bis auf das Dreifache) ergeben. Das rührt offenbar von der Adsorption variabler Quantitäten N-reicher Beimengungen her. Die kleinsten Stickstoffwerte finden sich in den künstlichen Melaninen. Die Tatsache, daß auch die künstlichen Melanine, selbst solche gleicher Provenienz, so große Verschiedenheiten zeigen, ist auf die Verschiedenheit der Darstellungsmethoden und wohl auch auf die verschieden starke Adsorption von Zwischenstufen zurückzuführen (s. BLOCH u. SCHAAF).

Über die *Bindungsart des Stickstoffs* im Melaninmolekül ist folgendes zu sagen:

Alle Pigmente (künstliche und natürliche) geben die Fichtenspanreaktion. Daraus hat man auf die Anwesenheit eines Pyrrolringes im Melanin (z. T. auch sogar auf die Entstehung des Melanins aus Pyrrolderivaten, s. ANGELI und SACCARDI) geschlossen; doch ist dieser Schluß nicht zwingend, da die Ringbildung auch erst durch die Bedingungen der Reaktion (Erhitzen) zustande kommen kann; immerhin würde auch in diesem Falle wenigstens eine ringständige OH-Gruppe in Orthostellung zur NH_2 -haltigen Seitenkette nötig sein zum Zustandekommen der Reaktion (BLOCH-SCHAAF).

Wie BLOCH und SCHAAF nachgewiesen haben, ist ferner der Stickstoff im Melaninmolekül zum weitaus größten Teil (in reinem, vollständig ausgebildeten Melanin vielleicht in toto) nicht mehr als Aminostickstoff (d. h. nicht mehr nach SLYKE nachweisbar) vorhanden. Der Quotient $\frac{\text{Aminostickstoff}}{\text{Gesamtstickstoff}}$ wird um so kleiner, je reiner das Melanin ist. Bei einem künstlichen Dopamelanin betrug er etwa $\frac{1}{15,5}$.

Da weder die chemische Analyse des fertigen natürlichen Melanins noch auch Abbauversuche mit Säuren, Alkalien, Oxydations- und Reduktionsmitteln (vgl. NENCKI, SPIEGLER, SALKOWSKI, BRAHN, FASAL, GORTNER, O. FÜRTH) zur Aufklärung der Beschaffenheit und des chemischen Baus des Melaninmoleküls führten, hat man dieses Ziel auf andere Weise zu erreichen gesucht. Das ist — und zwar zuerst von FÜRTH — auf zwei verschiedenen Wegen erstrebt worden.

Der erste beruht auf der *Darstellung* und *Untersuchung künstlicher Melanine*.

Da die Isolierung und Reindarstellung natürlicher Pigmente auf unüberwindliche Schwierigkeiten stößt, so mußte es viel aussichtsreicher erscheinen, Melanine, die in ihren Eigenschaften den natürlichen möglichst nahe stehen, aus bekannten, chemisch reinen Stoffen künstlich durch chemische oder fermentative Oxydation darzustellen und sie auf ihre Beschaffenheit und ihren Bau zu untersuchen, um dann daraus per analogiam Schlüsse auf die Beschaffenheit des natürlichen Melanins zu ziehen. Es lag dabei auf der Hand, aus der großen Zahl der möglichen organischen Komplexe, die bei der Oxydation Melanin liefern, solche auszuwählen, welche aus irgendwelchen Gründen für die natürliche Melanogenese in Betracht zu ziehen waren, also vor allem Tyrosin, Dioxyphenylalanin, Tryptophan, Adrenalin, Pyrrol usw. Den ersten Versuch einer fermentativen Darstellung eines künstlichen Melanins (Melanin aus Tyrosin durch Tyrosinase) zwecks Vergleichung mit einem natürlichen (Hippo-) Melanin hat FÜRTH durchgeführt und dabei eine weitgehende Ähnlichkeit beider Melanine konstatiert.

So interessant diese Versuche, auf deren Einzelheiten hier nicht eingegangen werden kann, sind, so läßt sich doch sagen, daß das angestrebte Ziel bis jetzt nicht erreicht worden ist. Das liegt, wie die Durchsicht der bisher vorliegenden Untersuchungen (FÜRTH, CHODAT, BACH, HAEHN, ADLER, BRAHN, ONSLOW, RAPER, HAPPOLD, BLOCH-SCHAAF) zeigt, offenbar daran, daß auch die Melaninbildung aus bekannten, relativ einfachen Stoffen einen sehr komplizierten, in seinen Einzelheiten noch durchaus unübersichtlichen Prozeß darstellt, so daß es einstweilen unmöglich ist, aus den bisherigen Ergebnissen sichere Rückschlüsse auf die natürliche Melaninbildung im tierischen Organismus zu ziehen. Ist doch heute noch, trotz sehr zahlreicher Untersuchungen (BACH, CHODAT, HAEHN, FOLPMERS, ONSLOW, HAPPOLD) selbst der chemische Ablauf der Melaninbildung aus Tyrosin durch Tyrosinase noch durchaus strittig.

B. Die Melanogenese.

I. Der biochemische Prozeß der Pigmentbildung.

a) Problemstellung. — Allgemeines.

Die zweite, erfolgreichere, Methode besteht darin, vom fertigen Melanin, das sich als unangreifbar erweist, zunächst ganz abzusehen. Das Problem wird so zu lösen versucht, daß man von den Muttersubstanzen des Melanins, den Pigmentvorstufen oder *Melanogenen*, ausgeht (die chemisch viel einfacher gebaut sein müssen als ihr Oxydationsprodukt, das Melanin) und den ganzen Vorgang der Pigmentbildung verfolgt.

Die Aufgabe wäre verhältnismäßig leicht zu lösen, wenn es gelänge aus den pigmentbildenden Organen, wie z. B. der Haut, die Melaninvorstufen zu gewinnen und chemisch zu charakterisieren. Das ist aber bis jetzt, wohl wegen der geringen Menge des vorhandenen Melanogens, seiner schwierigen Extraktion und einer Zeretzlichkeit, nicht möglich gewesen. Man ist auf indirekte Methoden und Beweisführungen angewiesen, die natürlich nie die Sicherheit einer direkten Extraktion besitzen¹⁾. Es ist daher begreiflich, daß die Ansichten der verschiedenen Forscher über die Natur des Melanogens und des biologischen Prozesses, der von der Vorstufe zum Melanin führt, noch weit auseinandergehen und daß zunächst keine Aussicht auf eine einheitliche und restlose Lösung des Problems besteht, falls überhaupt, was ja auch durchaus noch nicht sicher ist, alle Pigmentbildungen nach demselben Schema erfolgen. Immerhin wird sich aus den folgenden Darlegungen ergeben, daß diese indirekten Methoden das Pigmentproblem weitgehend aufgeklärt und einer Lösung am nächsten gebracht haben.

Die Zahl organischer Verbindungen, aus welchen durch oxydative Vorgänge dunkle Produkte, also ganz allgemein Körper vom Charakter der Melanine, entstehen können, ist außerordentlich groß. Man ist daher zunächst vor die Aufgabe gestellt, aus dieser großen Menge von *möglichen Melanogenen*, von denen die allermeisten wegen ihrer Giftigkeit für den Organismus oder ihrer absoluten Körperfremdheit a priori wegfallen, diejenigen auszuwählen, die aus irgendwelchen Gründen (z. B. Vorkommen im normalen intermediären Stoffwechsel oder Auftreten im Urin bei Melanurie) für die natürliche Melanogenese in Betracht kommen.

Die älteste Melanogentheorie nahm bekanntlich den *Farbstoff des Blutes*, das Hämochromogen resp. Hämatin für die Melanogenese in Anspruch. Obschon dieser Farbstoff den Pyrrolring, also ein exquisites Melanogen enthält, und das Melanin selber die Pyrrolreaktion mit Fichtenspan (siehe oben S. 438) gibt, ist diese Theorie heute vollständig ad acta gelegt. Als Gründe hiefür sind anzuführen: die Eisenfreiheit des Melanins, die Unabhängigkeit der Pigmentbildung von der Blutversorgung, die Bildung des Melanins im Froschemryo vor derjenigen des Hämoglobins (JARISCH), die Pigmentbildung in vom Körper losgelöster Haut (MEIROWSKY u. a.), in Zellkulturen (SMITH, DE LUNA), die morphologische und chemische Verschiedenheit des echten Melanins von den aus dem Blutfarbstoff stammenden Pigmenten.

Alle neueren Melanogentheorien dagegen bauen sich auf dem, zuerst von FÜRTH 1901 ausgesprochenen Gedanken auf, daß einer der zyklischen Komplexe des Eiweiß-

¹⁾ Eine solche *indirekte Methode* bedeutet es z. B. wenn statt des nicht darzustellenden Melanogens in den pigmentbildenden Organen ein (nur ihnen zukommendes) Ferment nachgewiesen wird, das auf ein bestimmtes Melanogen als Substrat eingestellt ist. Man kann in diesem Falle mit großer Wahrscheinlichkeit schließen, daß der gefundene, durch das Ferment in Melanin umgewandelte, melanogene Stoff das natürliche Melanogen, d. h. die Pigmentvorstufe vorstellt.

moleküls die Muttersubstanz des Melanins darstelle, und daß die Umwandlung der Vorstufe in das gefärbte Produkt durch ein oxydatives Ferment bewerkstelligt werde. Diese Theorie bietet zunächst zwei große Vorteile: sie operiert mit physiologisch vorkommenden, an sich sehr melanogenen Substanzen, wie z. B. Tyrosin und Tryptophan, und schließt sich eng an weit verbreitete und gut studierte Melanisierungsprozesse, wie z. B. die Entstehung des Tyrosinmelanins aus Tyrosin durch die Tyrosinase, an. Immerhin setzt sie in der ursprünglichen (auch noch von GANS vertretenen) Fassung eine unbewiesene Hypothese voraus, die Abspaltung eines melanogenen Komplexes aus dem Eiweißmolekül innerhalb der lebenden Pigmentzelle. Es ist aber ebensogut auch die Annahme möglich, daß der zyklische Komplex nicht erst in der pigmentbildenden Zelle abgespalten, sondern ihr schon durch den Säftestrom aus dem bei der Verdauung zerschlagenen und eventuell noch weiter umgewandelten Eiweißbruchstücken zugeführt wird.

Als Melanogene oder Pigmentvorstufen sind hauptsächlich folgende Körper in Betracht gezogen worden: *Tyrosin*, *p-Oxyphenylbrenztraubensäure*, *Brenzcatechinderivate* (*Adrenalin*, *3,4-Dioxyphenylalanin*), *Tryptophan*, *Pyrrrol-derivate*. Alle diese Substanzen erfüllen die für das natürliche Melanogen notwendige Vorbedingung, daß sie physiologisch tatsächlich oder doch wahrscheinlich vorkommende Stoffe sind und daß sie durch Oxydation leicht in typisches Melanin übergehen. Die Gründe, die für die einzelnen Stoffe ins Feld geführt werden, sind z. T. sehr verschieden. Sie hängen in so hohem Grade mit der Vorstellung, die wir uns von dem Prozeß der biologischen Pigmentbildung machen, zusammen, daß es, wenn wir sie verstehen wollen, notwendig ist, zunächst diese zu diskutieren.

Die Bildung des Pigmentes aus farblosen Vorstufen ist ein *Oxydationsvorgang*. Bei Abwesenheit von Sauerstoff kann weder natürliches noch künstliches Pigment entstehen. Eine solche Umwandlung eines organischen Melanogens in sein Endprodukt, das Melanin, ist ein sehr komplizierter Vorgang, dessen einzelne Phasen trotz sehr zahlreichen Untersuchungen (FÜRTH, PRZIBRAM, CHODAT, BACH, HAEHN, RAPER, HAPFOLD, BLOCH-SCHAAF u. a.) auch bei möglichst einfach gewählten Versuchsbedingungen (Tyrosin-Tyrosinase, Dioxyphenylalanin-Luftsauerstoff) noch durchaus nicht aufgeklärt sind. Sicher ist, daß dabei, wie das schon FÜRTH erkannt hat, außer der Oxydation eine *Kondensation* und *Polymerisation* zu großen Molekülaggregaten im Spiele ist. Das erklärt uns die amorphe Natur, die geringe und nur kolloidale Löslichkeit und schwere Angreifbarkeit der Melanine. Im Gegensatz zu den meisten übrigen Oxydationsvorgängen im Organismus führt also die Melaninbildung nicht zu einer Aufspaltung des Substrates in einfachere Produkte, sondern zu einem, im Vergleich zum Ausgangsmaterial, viel größeren und komplizierteren Körper.

Selbst bei der künstlichen Pigmentbildung aus chemisch definiertem Ausgangsmaterial und unter einfachsten Bedingungen (z. B. Oxydation des 3,4-Dioxyphenylalanins durch O_2) lassen sich weder die einzelnen intermediären Phasen, noch das Endprodukt genau definieren. Immerhin wurde für das angeführte einfachste Beispiel (Dioxyphenylalanin-Luftsauerstoff) durch BLOCH und SCHAAF festgestellt, daß dabei eine CO_2 -Entwicklung stattfindet, daß ferner der Aminostickstoff der Seitenkette z. T. als Ammoniak abgespalten, z. T. in eine, nach SLYKE nicht mehr nachweisbare Form übergeführt, sowie daß der ganze Prozeß sehr wahrscheinlich durch eine Chinonbildung eingeleitet wird. Die Behauptung, daß auch bei der fermentativen, durch Tyrosinase bewirkten, Melaninbildung aus Tyrosin eine Desamidierung und Aldehydbildung stattfindet (CHODAT, HAEHN, FOLPMERS u. a.) wird von HAPFOLD und RAPER durchaus bestritten.

In allerletzter Zeit ist durch die Untersuchungen von RAPER die Umwandlung des Tyrosins durch Tyrosinase in chemischer Hinsicht weitgehend aufgeklärt worden. Die wichtigsten Resultate dieser Untersuchungen sind:

1. der Nachweis, daß bei der Einwirkung von Mehlwürmer-Tyrosinase auf Tyrosin bei Ph 6 bis 6,5 als erstes Oxydationsprodukt 1-3,4-Dioxyphenylalanin (Dopa) entsteht,

2. daß bei der weiteren Oxydation zu Melanin durch Ringschluß die Amino-Gruppe der Seitenkette zur Bildung eines heterozyklischen Ringes (Indolderivat) führt.

Auch bei der Einwirkung von *Pilztyrosinase* auf Tyrosin findet, wie ich mit SCHAAF gefunden habe, eine intermediäre Bildung von Dopa (charakterisiert durch Reindarstellung) statt.

Auf die Bedeutung dieser Befunde für die Pigmentlehre wird später noch zurückzukommen sein.

Die Bildung eines Melanins aus seiner farblosen Vorstufe kann prinzipiell auf zwei Wegen zustande kommen: entweder durch *einfache Autoxydation* der Vorstufen, oder aber durch Vermittlung eines *Fermentes*.

Es fragt sich nun zunächst: Handelt es sich bei der natürlichen Pigmentbildung um eine einfache Oxydation eines spontan leicht oxydablen Körpers durch freien resp. locker gebundenen O_2 (etwa vergleichbar der spontanen Oxydation von Pyrogallol, 3,4-Dioxyphenylalanin, Adrenalin usw. durch Sauerstoff in alkalischer Lösung), oder kommt die oxydative Melaninbildung durch die katalytische Einwirkung eines Fermentes, im speziellen Falle also einer Oxydase, zustande? Dabei verstehen wir nach C. OPPENHEIMER unter Ferment „eine katalytisch wirksame Substanz, die von lebenden Zellen erzeugt wird, ohne daß ihre Wirkung an den Lebensprozeß als solchen gebunden ist; die Fermente sind also imstande, chemische Prozesse scheinbar auszulösen, die auch von selbst, wenn auch in langsamerem Maße, einzutreten bestrebt sind, sie also zu beschleunigen. Das Ferment selbst bleibt bei dem Prozeß unverändert. Es wirkt spezifisch, d. h. jedes Ferment richtet seine Tätigkeit nur auf Stoffe von ganz bestimmter, struktureller und stereochemischer Anordnung“.

Es ist nicht möglich, hier auf die weiteren, heute im Vordergrund des Interesses stehenden Diskussionen über den Begriff, das Wesen und den Wirkungsmechanismus der Oxydationsfermente im allgemeinen und der Chromogen-Oxydasen (Phenolasen und Tyrosinasen) im speziellen einzugehen. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die erschöpfenden Ausführungen in den „Fermenten“ von OPPENHEIMER.

b) Nicht fermentative Pigmentbildung.

Die Ansicht, daß die *Pigmentbildung ohne Mitwirkung eines oxydierenden Fermentes* stattfindet, wird nur noch von wenigen Autoren in Betracht gezogen, speziell von MEIROWSKY, LIGNAC und HEUDORFER. Sie stützt sich im wesentlichen darauf, daß in der Haut postmortal und unter Bedingungen, welche eine Fermenttätigkeit ausschließen lassen, eine Neubildung von Pigment durch die Einwirkung von Wärme und ultravioletten Strahlen beobachtet werden kann.

Die Beobachtung der Nachdunkelung von Hautstückchen, die in der Wärme gehalten werden, stammt von MEIROWSKY. Von 18 untersuchten Leichenhäuten zeigten bei einer Temperatur von 56° nach 1—3 Tagen 5 das Phänomen, besonders stark die Haut einer Addisonleiche. Diese Versuche wurden von KÖNIGSTEIN wiederholt und bestätigt. Vorherige Bestrahlung mit ultraviolettem Licht verstärkte den Effekt der Wärmepigmentierung. Weder Behandlung mit 10% Formol noch Kochen der Haut verhinderte die Erscheinung. Zu den gleichen Resultaten kam ferner NEUBÜRGER (24 von 37 Fällen positiv). Im Gegensatz

zu MEIROWSKY und KÖNIGSTEIN findet er keine Pigmentvermehrung in der Cutis, dagegen in der Epidermis mikroskopisch die Melaningranula nicht nur viel intensiver gefärbt, sondern auch (in ausgesprochenen Fällen bis in das Stratum corneum) vermehrt. Die Vermehrung resp. Nachdunkelung ist proportional der vorher schon vorhandenen Intensität der Dunkelfärbung, am stärksten bei Addison. Bei Ausschluß von Sauerstoff kommt die Reaktion nicht zustande. Zu demselben Ergebnis kamen auch HEUDORFER u. LIGNAC (letzterer speziell auch was die Notwendigkeit der Anwesenheit von O und das Nichtzustandekommen in der Cutis betrifft). LIGNAC konnte ferner zeigen, daß den ultravioletten Strahlen dieselbe Wirkung der postmortalen Pigmentbildung zukommt wie der Wärme.

Die Erklärung der beschriebenen Erscheinungen — auf die sich besonders LIGNAC einläßt — ist nicht ganz einfach. Nach LIGNAC und NEUBÜRGER (nicht aber nach MIESCHER) handelt es sich um einen Oxydationsvorgang (negativer Ausfall in O-freier Umgebung), der nicht an die lebende Zelle und auch nicht an die Wirkung eines fermentativen Agens gebunden ist (Kochen!). Schwieriger ist schon die Entscheidung, ob in der erwärmten resp. bestrahlten Haut eine wirkliche Neubildung vorher nicht vorhandener Pigmentgranula stattfindet, oder ob es sich — ganz abgesehen von Schrumpfungsercheinungen — um eine Nachdunkelung und Vergrößerung bereits vorhandener Melaninkörnchen durch Oxydation und physikalische Vorgänge handelt (vgl. u. S. 476). Das erstere wird von allen zitierten Autoren als sicher angenommen. Versuche, die MIESCHER an meiner Klinik angestellt hat, und die im übrigen die Nachdunkelung durchaus bestätigen, lassen es aber zweifelhaft erscheinen, daß eine wirkliche Vermehrung vorliegt. Eine einwandfreie Entscheidung könnte nur durch die Zählung der Granula vor und nach dem Versuche, resp. in Vergleichspräparaten getroffen werden. Wenn wir die Vermehrung als gegeben annehmen, so würde daraus folgern, daß sich in der Haut (nach LIGNAC und NEUBÜRGER nur in der Epidermis und nicht im Corium) Melanogene innerhalb der Zellen befinden, welche ohne Mitwirkung von Fermenten, durch intensive Wärme- und Strahlenwirkung, postmortal in echtes Melanin umgewandelt werden können. Diese Tatsache würde aber in keiner Weise dagegen sprechen, daß das *intra vitam* gebildete Melanin durch die Tätigkeit einer Oxydase zustande kommt. Es ist ja gerade die besondere Eigenschaft und die charakteristische Funktion der Enzyme, chemische Reaktionen, welche außerhalb des lebenden Körpers nur durch starke Eingriffe, wie Hitze, Strahlung, Säuren und Alkalien in Gang gesetzt werden können, innerhalb des lebenden Organismus unter vitalen Bedingungen vor sich gehen zu lassen (vgl. Hydrolyse des Eiweißes durch konzentrierte Säure und Alkali einerseits, durch Trypsin und Pepsin anderseits). Sehr merkwürdig und unerklärlich ist auch der Umstand, daß die von MEIROWSKY, LIGNAC usw. supponierten Vorstufen nur durch so energische Prozeduren, nicht aber durch die Tyrosinase in Melanin verwandelt werden können. Auch die Möglichkeit, daß, wenigstens z. T., gar nicht Vorstufen, sondern eventuell Abbauprodukte des Pigmentes vorliegen (wofür das angebliche Auftreten von Pigmentkörnern bis in die Hornschicht sprechen würde) müßte eigentlich mehr zur Diskussion gestellt werden.

c) Fermentative Pigmentbildung.

Die Anschauung, daß die *Pigmentbildung* im Körper einen *fermentativen Prozeß* darstellt, ist zuerst von FÜRTH ausgesprochen und begründet worden. Sie ist heute fast allgemein akzeptiert und a priori schon deswegen wahrscheinlich, weil ja nach der heutigen physiologischen Lehre die biologischen Oxydationsprozesse im Organismus überhaupt als fermentative aufgefaßt werden müssen.

Den Ausgangspunkt der Lehre von der fermentativen Pigmentbildung bildet die Entdeckung der *Laccase*, eines Fermentes, das den Saft des japanischen Lackbaumes dunkel färbt, durch JOSHIDA, vor allem aber die grundlegenden Untersuchungen von BERTRAND, dann auch von CHODAT, BACH u. a., die uns die weite Verbreitung von oxydierenden, farbstoffbildenden Fermenten (Oxydasen) im Pflanzenreich (Pilze, Kartoffeln usw.) gelehrt haben. Diese Fermente sind die Ursache zahlreicher Dunkelfärbungen (Pigmentbildung), die in Pflanzensäften oder abgestorbenen Pflanzenteilen so häufig beobachtet werden. Man hat diese Fermente eingeteilt in *Peroxydasen*, welche ihr Substrat nur bei Gegenwart von Wasserstoffsuperoxyd oxydieren und in eigentliche *Oxydasen*, bei welchen H_2O_2 zur Oxydation nicht notwendig ist, und die letzteren wieder unterschieden in *Phenolase*n (Polyphenoloxidasen nach BATELLI und STERN), d. h. Oxydationsfermente, welche eine große Reihe von Polyphenolen und die ihnen entsprechenden Aminoverbindungen (BATELLI-STERN) angreifen, sowie die viel spezifischere *Tyrosinase* (BERTRAND), welche vor allem auf das (für die Phenolase nicht angreifbare) Tyrosin eingestellt ist und daraus (bei einer optimalen H-Ionenkonzentration von $P_h = 6,2$) zunächst einen rötlichen bis rotvioioletten, im weiteren Verlauf einen schwarzen Farbstoff bildet, der mit den natürlichen Melaninen in vielen Eigenschaften und in der elementaren Zusammensetzung weitgehende Ähnlichkeiten zeigt (Genauerer s. OPPENHEIMER). *Phenolase*n resp. *Polyphenoloxidasen* (im Sinne von BATELLI und STERN) finden sich im tierischen Körper verbreitet in den Zellen des myeloischen Systems (SCHULTZE-WINKLERSche Reaktion), Muskelzellen, Zentralnervensystem usw., immer an Granula gebunden. Ihre physiologische Funktion ist unbekannt.

1. Die Tyrosinase als pigmentbildendes Ferment bei Tieren.

Im *Tierreich* hat, nachdem schon BIEDERMANN 1898 im Darminhalt des Mehlwurms eine *Tyrosinase* gefunden hat, als erster FÜRTH (mit SCHNEIDER 1901) dieses Ferment in der Hämolymphe der Insekten entdeckt und gezeigt, daß die Schwarzfärbung dieser Flüssigkeit an der Luft auf dessen Wirkung beruht. Auf seine Veranlassung hin hat dann PRZIBRAM dasselbe Ferment in den Tintendrüsen der Cephalopoden, also in einem exquisit melaninbildenden Organ nachgewiesen.

Diese Befunde und ihre Übertragung auf die pigmentbildenden Organe zahlreicher niederer und höherer Tierklassen, vor allem auf die Pigmentbildung im Integument, bilden die Grundlage der heutigen Lehre von der fermentativen Pigmentbildung. Bei diesen Bestrebungen, die Bildung des tierischen Pigmentes als fermentativen Prozeß im Sinne der pflanzlichen Pigmententstehung aufzuklären, lassen sich drei mehr oder minder scharf getrennte (bei einzelnen Untersuchern allerdings oft verwischte) Richtungen erkennen:

Die einen (z. B. PRZIBRAM, ONSLOW, GORTNER, GESSARD) behaupten und suchen zu beweisen, daß für alle Pigmentbildungsprozesse, also auch bei höheren Tieren, das spezifisch Tyrosin angreifende Ferment, also die *Tyrosinase*, verantwortlich zu machen sei. Für diese Richtung ist — das sei hier gleich vorausgeschickt — das Tyrosin selbstverständlich das natürliche Melanogen. Andere vertreten — auf Grund sehr verschiedener Voraussetzungen — die Ansicht, daß, wenigstens bei den höheren Tieren, nicht die Tyrosinase, sondern eine andere Oxydase (z. B. BLOCH die Dopaoxydase, oder MONCORPS eine Brenzkatechinase) die Pigmenterzeugung besorge und schließlich ist ein vermittelnder Standpunkt möglich und auch angedeutet, nach dem bei dem ganzen Vorgang mehrere Fermente in Aktion treten.

Die *Methoden*, mit welchen die einzelnen Forscher ihre Anschauung zu begründen suchen, differieren sehr stark und sind auch von sehr verschiedener

Beweiskraft. Ebenso verschieden sind auch die Objekte der Untersuchung: Insekten, Kaltblüter, Säugetierintegument, melanotische Tumoren usw. Dabei ist es jedoch durchaus ungewiß, ja unwahrscheinlich, daß sich der Vorgang der Pigmentbildung im ganzen Tierreich, beim Insekt, beim Tintenfisch, in der Haut des Menschen, im melanotischen Tumor nach dem gleichen Modus vollzieht. Verallgemeinerungen, welche einen, bei einer Art erhobenen, Befund auf die ganze tierische Pigmentbildung ohne weiteres übertragen wollen, sind daher unstatthaft, werden aber vielfach ohne Bedenken angenommen. Des ferneren genügt es nicht, wenn der Extrakt eines pigmentbildenden Organes, z. B. der Haut oder eines Tumors, irgend einer, ein Chromogen enthaltenden, Lösung zugesetzt und dann Dunkelfärbung beobachtet wird. Ein solcher Preßsaft stellt ja stets ein unübersehbares, überaus kompliziertes Gemisch aller möglichen organischen Substanzen und intrazellulären Fermente dar und vermag, wie das z. B. die Untersuchungen von WOHLGEMUTH und YAMASAKI für die Haut zeigen, die allerverschiedensten Substanzen fermentativ umzuwandeln. Eine solche Dunkelfärbung (vor allem mit Hautpreßsaft) kann vielmehr nur dann auf die Wirkung eines spezifisch pigmentbildenden Fermentes bezogen werden, wenn zwei Bedingungen erfüllt sind: *Die Einwirkung auf das Melanogen muß den allgemeinen Bedingungen eines Fermentnachweises (die allerdings heute noch schwer scharf zu umschreiben sind) entsprechen und die Reaktion muß, unter biologischen und pathologischen Verhältnissen, zeitlich, räumlich und der Intensität nach parallel mit dem natürlichen Pigmentbildungsvermögen verlaufen.* Die Reaktion muß also negativ ausfallen dann und dort, wo die natürliche Pigmentbildung in den pigmentbildenden Organen zeitweise erlischt oder ganz negativ ist (z. B. in der albinotischen Haut, bei Vitiligo usw.), sie muß dagegen sehr stark ausfallen, wenn die natürliche Pigmentbildung (z. B. durch Bestrahlungen) gesteigert ist; denn es handelt sich ja hier, im Gegensatz zu vielen anderen Fermentnachweisen, nicht um die Demonstration irgend einer beliebigen, vitalen, fermentativen Tätigkeit, sondern um den *Nachweis eines ganz bestimmten, funktionell definierten Fermentes.* Bei Anwendung dieser notwendigen Kriterien fällt eine ganze Anzahl von Angaben in der Literatur über den Nachweis pigmentbildender Fermente außer Betracht (besonders bei höheren Tieren und den Menschen).

Als sicher stehend erscheint, außer den ersten, bereits erwähnten Befunden einer *Tyrosinase* in der Hämolymphe der Schmetterlinge durch FÜRTH-SCHNEIDER und in der Tintendrüse der Cephalopoden (PRZIBRAM, TURCHINI) der Nachweis dieses Fermentes bei Wirbellosen (im Blut von Schmetterlingspuppen und Raupen, speziell beim Kohlweißling und bei Vanessiden) und — in sehr geringer Menge und schwacher Wirksamkeit¹⁾ — im Hautpreßsaft von *Fischen* (z. B. Karauschen) durch PRZIBRAM und seine Schüler (L. BRECHER, KUDO, SATO usw.). Es mag hier gleich bemerkt werden, daß freies Tyrosin, als mögliches Melanogen, nur im Puppenblut, nicht aber in Extrakten von Fisch- oder Säugetierhaut (SATO und BRECHER) nachgewiesen ist. Auch jener Nachweis beruht nur auf der positiven MILLONschen Reaktion, nicht auf der Reindarstellung und Identifikation des Tyrosins [FÜRTH, SATO, BRECHER]²⁾.

Bei *höheren Tieren* (Warmblütern) kann der Nachweis einer Tyrosinase bis jetzt nicht als gelungen betrachtet werden. Es fallen, nachdem sich die An-

¹⁾ Vgl. in der diesbezüglichen Arbeit von TOKUYASU KUDO: „Die Fischtyrosinase verfärbt das Tyrosin erst nach 4 Tagen bis eine Woche in Melanin.“ Tyrosinase aus Pilzen oder Insektenblut wirkt dagegen schon in Stunden.

²⁾ Neuerdings ist es mir mit SCHAAF gelungen, aus dem Preßsaft der Haut 2—4 Tage alter Kaninchen in ganz geringer Menge Krystalle darzustellen, welche die MILLONsche Reaktion geben und durch Pilztyrosinase in Melanin umgewandelt werden. Jedoch zeigte sich dabei kein Unterschied zwischen pigmentierter und albinotischer Haut.

gaben von DURHAM als nicht zutreffend (siehe BLOCH, GORTNER und ONSLOW) erwiesen haben, ernstlich nur die Mitteilungen von ONSLOW in Betracht.

ONSLow hat gefunden, daß der Hautextrakt neugeborener pigmentierter Kaninchen und Mäuse unter gewissen Bedingungen zugesetztes Tyrosin zu schwärzen vermag, aber nur wenn H_2O_2 zugesetzt wurde. Extrakte weißer, unpigmentierter Kaninchenhaut blieben unter den gleichen Bedingungen hell, und zwar entweder infolge der Anwesenheit eines fermenthemmenden Faktors bei dominantem Weiß, oder infolge Fehlens des Fermentes bei recessivem Weiß¹⁾. Da die Tyrosinase als ein Ferment zu definieren ist, das ohne weitere Zusätze (wie H_2O_2) Tyrosin zu Melanin zu oxydieren vermag, so kann das von ONSLOW nachgewiesene Ferment *nicht* als Tyrosinase bezeichnet werden.

Es erscheint heute noch schwierig, die Befunde ONSLOWS richtig einzuschätzen und für das Pigmentbildungsproblem zu verwerten. Daß sich mit ihrer Versuchsanordnung im Extrakte aus pigmentbildender Haut ein für diese charakteristisches, fermentativ wirkendes Agens nachweisen läßt, ist wohl kaum zu bezweifeln, ebenso wenig aber, daß es sich dabei nicht um eine Tyrosinase im Sinne von BERTRAND, CHODAT und FÜRTH handelt. Am naheliegendsten und weitaus einfachsten wäre die Annahme, daß dieses oxydative Agens identisch mit dem von BLOCH (im Hautschnitt und Extrakt) nachgewiesenen, mit Dioxyphenylalanin reagierenden Ferment, der Dopaoxydase sei; doch reichen die vorliegenden Daten zu einer Identifizierung einstweilen noch nicht aus (siehe darüber ferner S. 466).

Ich übergehe weitere, vereinzelt gebliebene Angaben über die Auffindung fermentativer Prozesse in pigmenthaltigen Organen, weil sie entweder nicht genügend gestützt sind, um über die normale Pigmentbildung etwas Sicheres auszusagen, oder sich nur auf vereinzelte Versuche bei irgend einem pathologischen Pigmentierungsprozeß (GESSARD: Tyrosinasewirkung von melanotischen Tumoren. NEUBERG: Preßsaft einer Melanometastase in der Leber bildet Melanin aus Adrenalin; desgleichen JAEGER mit melanotischen Schimmeltumoren und MEIROWSKY mit dem Extrakt der Präputialhaut; CsÁKI: Melanotischer Urin und Serum + Adrenalin; DE LUNA: Peroxydase in *Drosophila melanogaster*; MAWAS: Oxydase und Katalase in melanotischen Tumoren) und wende mich zu dem Nachweis der Dopaoxydase durch BLOCH.

2. Die Dopaoxydase als pigmentbildendes Ferment. Die Dopareaktion (BLOCH).

Die BLOCHSche Methode zum Nachweis des pigmentbildenden Fermentes unterscheidet sich von den früheren Versuchen durch zwei Momente: die Wahl des 3,4-Dioxyphenylalanins (abgekürzt Dopa genannt) als Substrat für die Fermentwirkung und die Anwendung von Hautschnitten an Stelle von Preßsäften zum Nachweis der Fermentreaktion.

Die Wahl des neuen Substrates erfolgte wegen seiner nahen Beziehungen zum Adrenalin (Näheres siehe bei BLOCH-RYHINER) und seiner großen Empfindlichkeit für Oxydasen (vgl. u. S. 463). Die Schnittmethode hat vor der Extraktmethode unleugbar große Vorzüge. Sie gestattet den Nachweis des Fermentes an seinem natürlichen Wirkungsort innerhalb der pigmentbildenden Zellen unter Erhaltung der Gewebs- und Zellstruktur. Sie erlaubt daher in einfacher und sicherer Weise Beobachtungen und Schlüsse über die topographischen und Intensitätsbeziehungen der Fermentreaktion zu der natürlichen, spontanen Pigmentbildung. Sie ist den normalen biologischen Bedingungen besser ange-

¹⁾ Auch GORTNER (zit. bei FASAL) hat schon die verschiedene Vererbbarkeit (recessives und dominantes Weiß) der Haarfarbe bei Tieren durch die Anwesenheit resp. das Fehlen von Enzymen (Tyrosinase), Antienzymen und farblosen Pigmenten zu erklären gesucht.

paßt und sagt darüber viel mehr und eindeutiger aus als die Extraktmethode, bei welcher wir mit einem unvollkommenen, stets zahllose unbekannte chemische Stoffe und Fermente enthaltenden Preßsaft arbeiten. Es unterliegt meiner Ansicht nach keinem Zweifel, daß auch zum Nachweis anderer intracellulärer Fermente die Ausarbeitung ähnlicher, die Gewebsstruktur schonender Methoden, falls sie realisierbar ist (sie hängt von der Möglichkeit ab, das Reaktionsprodukt an Ort und Stelle sichtbar zu machen), einen gewaltigen Fortschritt bedeuten würde. In der Pigmentfrage lassen sich eine ganze Reihe von Problemen (z. B. Form der reagierenden Zellen, Unterschiede im Fermentgehalt benachbarter Epidermiszellen, oder zwischen diesen und den Pigmentzellen des Corions) an



Abb. 2. Normale Nackenhaut. Dopareaktion. Positive Reaktion der Basalzellen (epidermale Melanoblasten), diffus im Protoplasma und granulär. Negative Reaktion in den Chromatophoren des Corions. (Zeiß Oc. 4. D.1). 4,3 mm. A. 0,85.)

Extrakten überhaupt nicht entscheiden. Neuerdings ist die Dopareaktion übrigens auch an Hautextrakten erhalten worden (s. S. 455).

Prinzip der Dopareaktion. *Das pigmentbildende Ferment besitzt die Eigenschaft, in spezifischer Weise die Oxydation des Brenzcatechinderivates 3,4-Di-*

oxyphenylalanin $\begin{array}{c} \text{OH} \\ | \\ \text{C}_6\text{H}_3 \\ | \\ \text{OH} \\ | \\ \text{CH}_2 \cdot \text{CHNH}_2 \cdot \text{COOH} \end{array}$ *katalytisch zu beschleunigen und die farb-*

lose Substanz in ein dunkles unlösliches Produkt, das Dopamelanin, umzuwandeln. Durch diesen Vorgang werden alle diejenigen Stellen im Gewebe, welche das pigmentbildende Ferment enthalten, mehr oder minder intensiv, je nach Menge und Aktivität des Fermentes, dunkel gefärbt und treten im sonst ungefärbten Präparat als dunkle Partien hervor. Die Reaktion ist also ein Indikator

für die Anwesenheit und Wirksamkeit des pigmentbildenden Fermentes, nicht aber des Pigmentes selber.

Technik der Dopareaktion. Gefrierschnitte durch das frische oder einige Stunden bis 3 Tage (WALTHARD) in Formol fixierte, pigmentbildende Organ — am besten Haut — [auch frische, nicht über 15 Stunden alte Leichenhaut (WALTHARD)] werden in eine 1/100 ige Lösung von absolut reinem Dioxyphenylalanin in Wasser gebracht und darin entweder bei Zimmertemperatur (ca. 18°) etwa 24 Stunden oder bei Bruttemperatur kürzere Zeit (3, 6, 12 und mehr Stunden) gelassen, hierauf herausgenommen, durch destilliertes Wasser gezogen und auf dem Objektträger fixiert. Sie können nun in üblicher Weise, durch Alkohol-Xylol, in Canadabalsam eingebettet oder vorher nachgefärbt werden (schwache Hämatoxylin- oder noch besser schwache Pyronin-Methylgrün-Färbung). Es empfiehlt sich, wegen der Überdeckung durch die Farbe, beim Studium stets auch nicht nachgefärbte Schnitte zu verwenden. Das zur Verwendung kommende Dioxyphenylalanin ist stets an sicher positiven Objekten (z. B. pigmentierten Meerschweinchenohren) auf seine Reinheit und Verwendungsfähigkeit zu prüfen, evtl. mehrfach umzukristallisieren. Das verwendete Wasser muß durch mehrfache Destillation gereinigt und vor dem Gebrauch durch Kochen von Spuren von gelöster CO_2 befreit werden. Geringste, chemisch nicht mehr nachweisbare Beimengungen stören oder vernichten die Reaktion. Die Dopalösung ist nach der Methode von SÖRENSEN



Abb. 3. Normale Nackenhaut. Gefrierschnitt, ungefärbt. Pigment in der Epidermis und in den Chromatophoren des Corions. (Zeiß Oc. 4. [10 ×] A.)

auf P_n 7,3—7,4 zu puffern, da die optimale H-Ionen-Konzentration von entscheidendem Einfluß auf den Ausfall der Reaktion ist. Ist P_n kleiner, so bleibt die Reaktion überhaupt aus, ist es größer, so kann die Reaktion zwar noch vorhanden (evtl. sogar stärker) sein, aber sie läßt infolge der, bei alkalischer Reaktion erfolgenden, unspezifischen Oxydation des Dopas und der Adsorption des gebildeten Dopaschwarzes an die Gewebeelemente, in dem in toto dunkel gefärbten Schnitt, sich nicht mehr schön differenzieren. Es ist dafür zu sorgen, daß nicht etwa mit den Hautschnitten selber störende Substanzen, z. B. von der Desinfektion her Jod oder Hg, in die Lösungen gelangen. Im allgemeinen empfiehlt sich die Reaktion bei Zimmertemperatur, da sie hier langsamer eintritt, mehr als die bei 37°; doch richtet sich das nach dem untersuchten Objekt und nach der Fragestellung. Am besten wird nicht einfach schematisch verfahren, sondern im einzelnen Fall durch Beobachtung festgestellt, welches der beste Zeitpunkt für die Unterbrechung der Reaktion ist. Als optimal ist sie zu betrachten, wenn die Dopamelaninbildung nur an den Pigmentierungsstellen stattgefunden hat, während der ganze übrige Schnitt (mit Ausnahme der polynucleären Leukocyten) hell oder höchstens leicht rauchgrau getrübt ist. Zu langes Verweilen der Schnitte in der Lösung, besonders in der Wärme, oder Alkalinität z. B. geben unscharfe Bilder infolge der spontanen Oxydation des Dopas, wobei auch nicht pigmentbildende Partien mehr oder minder dunkel gefärbt werden. Andere Einflüsse (zu geringe H-Ionen-Konzentration, zu tiefe Temperatur, alle möglichen Beimengungen und Verunreinigungen durch Dämpfe oder gelöste Substanzen, z. B. auch die Anwesenheit von reichlich Hämoxidin im Schnitt) verhindern oder stören die Reaktion. Die mit Dopa behandelten Schnitte sind jahrelang haltbar, blassen allerdings mit der Zeit ab. Es sind sicher noch nicht alle die Reaktion störenden Einflüsse bekannt. Vereinzelt Fehlschläge sind daher trotz Inne-

haltens der Vorschrift immer noch möglich — und bei der Empfindlichkeit und Subtilität des Fermentes auch begreiflich.

Die Ergebnisse der Dopareaktion (mit besonderer Berücksichtigung der menschlichen Haut).

Die Umwandlung des farblosen Dioxypyhenylalanins in sein dunkel gefärbtes Oxydationsprodukt erfolgt ausschließlich im *Protoplasma* der reagierenden Zellen, während der Kern von dem Prozeß nicht beeinflußt wird. Er

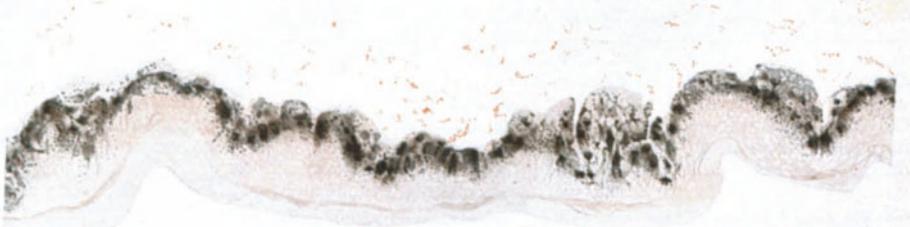


Abb. 4. Dieselbe normale Nackenhaut wie Abb. 3. Dopareaktion. Positive, ziemlich kräftige Reaktion (mit Andeutung von Fortsätzen) in der Epidermis (basale Melanoblasten), negative in den Chromatophoren des Corions. (Zeiß Oc. 4. [10 ×] A. 15 mm.)

ist, besonders wenn keine starke Reaktion vorliegt, deutlich als helles, nicht reagierendes Bläschen ausgespart. Das Protoplasma der reagierenden Zellen erscheint, je nach dem Grade der Reaktion und der Dauer des Verweilens im Reagens rauchgrau gefärbt bis undurchsichtig schwarz (bisweilen mit einem Stich ins olivengrünliche). Häufig ist die Reaktion an den präexistente natürlichen Pigmentgranula besonders stark ausgesprochen; das ist meist nur deutlich zu sehen, wenn die Reaktion nicht zu stark ist oder früh unterbrochen



Abb. 5. Rückenhaut, mit Sonnenlicht bestrahlt. Argentumreaktion. Die Reaktion ist, zum Unterschied von der Dopareaktion, nur an das Melaninkorn gebunden (granulär), kein Indicator für die Pigmentbildung, sondern überall dort positiv, wo Pigment vorhanden ist, also (zum Unterschied von der Dopareaktion) auch in den Chromatophoren des Corions, in der pigmentierten Hornschicht, im Haar usw. (Comp. Oc. 4. Tub. 18. Obj. A.)

wird, da sonst die diffuse Protoplasmareaktion Einzelheiten verdeckt. Ob dieses Phänomen mit einer besonders hohen Fermentkonzentration an diesen Punkten zusammenhängt oder durch die Adsorption des gebildeten Dopamelanins an den Pigmentkörnchen verursacht wird, muß dahingestellt bleiben. Häufig überschreitet die Reaktion noch etwas die Zellgrenze, so daß eine schwächere, halo-artige Zone um dieselbe entsteht; es ist das wohl durch den Austritt fermenthaltigen Protoplasmas oder intracellulär gebildeten Dopamelanins zu erklären („Auslaugungshof“ nach MIESCHER). Der infolge der Reaktion dunkel gefärbte Zelleib hebt sich außerordentlich deutlich von der farblosen oder

kaum gefärbten Umgebung ab. Wenn mehrere nebeneinander liegende Zellen intensiv reagieren, so werden dadurch natürlich die Zellgrenzen verwischt und es entstehen dunkle, mehr oder minder große Zellkomplexe und Bänder.

Hand in Hand mit der Veränderung der Farbe geht bei der Reaktion eine solche der *Form* der Zellen. Die *Gestaltveränderung* der mit *Dopa reagierenden* Zellen ist eine sehr auffallende Erscheinung. Sie besteht darin, daß Zellen, vor allem die Basalzellen der Haut, welche im Nativpräparat, sowie bei sämtlichen übrigen Färbungen einfach kubisch erscheinen, im Dopapräparat zierliche, kürzere oder längere, in letzterem Falle oft verzweigte Ausläufer aussenden, welche oft an den Verzweigungsstellen etwas verdickt sind und in ihrem Verlauf sich allmählich verjüngen. Diese Ausläufer oder *Dendriten* können sich weit



Abb. 6. Dendritisch gebaute, spinnenförmige Melanoblasten in der Basalschicht des Meerschweinchen-Ohres nach Bestrahlung mit der Quarzlampe. Sehr starke diffuse Dopareaktion. (Oc. 2. D.D.)

in die Interstitien der benachbarten Zellen hinein erstrecken und bei starker Ausbildung ein förmliches Geflecht bilden. Ob eine Anastomosierung der Ausläufer stattfindet, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Diese Dendriten kommen im Dopapräparat dadurch zur Darstellung, daß ihr Protoplasma, offenbar infolge seines Oxydasegehaltes, durch das an Ort und Stelle entstandene Dopamelanin geschwärzt wird (diffus und granulär).

Zwischen gewöhnlichen kubischen und den dendritisch reagierenden Zellen im Dopapräparat besteht keine scharfe Trennung. Vielmehr finden sich alle Übergänge von Basalzellen mit kaum angedeuteten kurzen, abortiven Ausläufern bis zu hoch differenzierten, den Ganglienzellen des Zentralnervensystems oder den Pigmentzellen (sog. Chromatophoren) der Kaltblüter ähnlichen Dendritenzellen mit ihren weithin sich erstreckenden, vielfach verzweigten Fortsätzen. Die Bedingungen des Auftretens wohl differenzierter Dendritenzellen und ihr zahlenmäßiges und topographisches Verhältnis zu den übrigen Basalzellen

sind noch nicht völlig aufgeklärt. Zweifellos erscheint, daß die Dendritenzellen in stark reagierenden Dopapräparaten, d. h. bei allen Steigerungen der Pigmenttätigkeit, besonders reichlich und gut ausgebildet angetroffen werden; sie können aber auch in normaler Haut, bei nicht besonders intensiver Dopareaktion, vorhanden sein und es besitzen häufig sämtliche reagierenden Basalzellen im Dopapräparat eine mehr oder weniger deutliche Dendritenform, während im

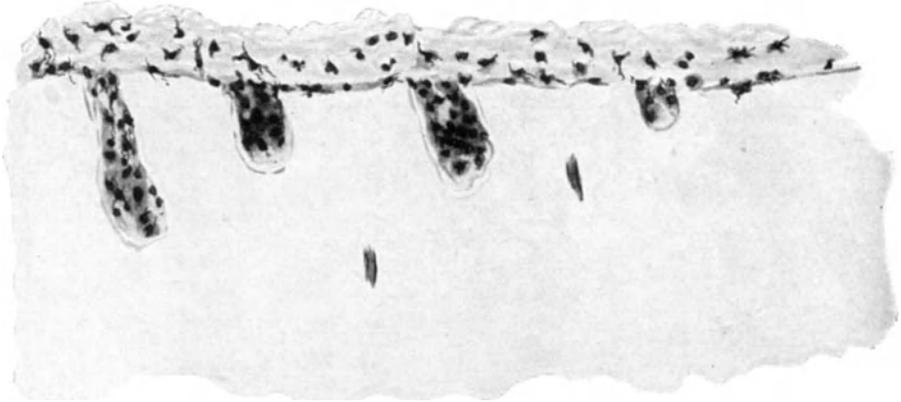


Abb. 7. Melanoblasten im Augenlid und in den Haarbälgen eines Kaninchenembryos vom 27. Tag. Intensive Dopareaktion. (Nach MIESCHER.)

entsprechenden nativen oder mit Hämatoxylin usw. gefärbten Präparat überhaupt nichts von derartigen Zellfortsätzen zu sehen ist. Auch die Hautregion scheint von Einfluß [z. B. sehr schöne Ausbildung an der Schleimhaut (RAMEL)]. Ganz besonders schön kommt die Dendritenzelle zur Darstellung, wenn sie sich

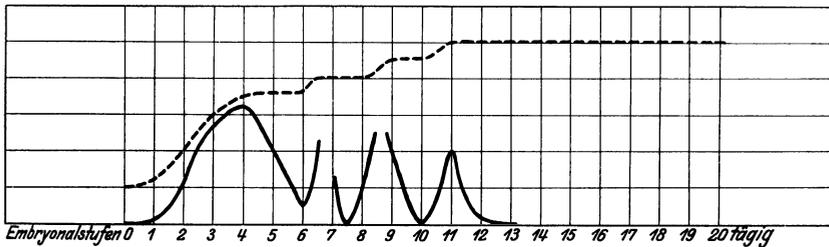


Abb. 8. Zeitliche Beziehung zwischen Dopareaktion und Pigmentierungskurve beim Embryo der grauen Hausmaus. Rhythmischer Verlauf der Pigmentbildung. (Nach STEINER-WOURLISCH.)
----- Pigment. ——— Dopareaktion.

isoliert inmitten eines sonst wenig oder nicht pigmentierten und daher bei der Dopareaktion hell bleibenden Epidermisbezirkes befindet.

Über das Wesen und die Bedeutung dieser Dendritenzellen und ihr Verhältnis zu den LANGERHANSschen Zellen wird im speziellen Teil noch ausführlich zu reden sein.

Die Dopareaktion der normalen Haut ist in der Regel eine diskontinuierliche, d. h. es reagieren sozusagen nie alle pigmentbildenden Zellen der Basalschicht gleichmäßig auf Dopa, sondern es wechseln, mehr oder minder gleichmäßig, stärker, resp. sehr stark reagierende Zellen oder Zellgruppen mit schwächer oder kaum reagierenden ab.

Die einfachste Erklärung hierfür ist die Annahme, daß die Pigmentbildung und damit die Aktivität des Fermentes einen intermittierenden, resp. wellenförmigen Verlauf nimmt und von Zelle zu Zelle in voneinander unabhängigen *Rhythmen* schwankt. Solchen Rhythmen begegnen wir nun tatsächlich bei verschiedenen Formen der natürlichen Pigmentbildung, auch ganz unabhängig von äußeren Reizfaktoren. Im Auge z. B. findet, wie MIESCHER nachgewiesen hat, eine Pigmentbildung nur während einer kurzen Embryonalperiode statt, in den Zellen des Mongolenfleckes nach ADACHI, BLOCH und BAHRAWY hauptsächlich in den letzten Monaten des embryonalen Lebens und kurz nach der Geburt. Ebenso scheint, nach dem Ausfall der Dopareaktion zu schließen, auch beim japanischen Seidenhuhn die Pigmentbildung (innerhalb der mesodermalen Melanoblasten) hauptsächlich in der Embryonalperiode aktiv zu sein. In ganz besonders schöner Weise ist der wellenförmige Verlauf der Pigmentbildung von STEINER bei der Pigmentierung der grauen Hausmaus nachgewiesen worden. Es ist bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich, daß dieser Pigmentrhythmus seinerseits nur eine Teilerscheinung eines allgemeinen rhythmischen Gesetzes der Lebensvorgänge darstellt.

Je mehr Zellen in der Basalschicht eine Reaktion geben, desto schmaler werden die nur grauen oder hellen Lücken. Schließlich verschwinden die nicht reagierenden Stellen ganz und es kommt zu einer *kontinuierlichen bandförmigen* Reaktion, bei der die einzelne reagierende Zelle sich nicht mehr von ihrer Nachbarzelle abgrenzen läßt. Das ist der Fall bei sehr kräftigen Reaktionen (hochgradige Hyperpigmentation). Auch im Haarbulbus treffen wir oft eine ähnliche Erscheinung, so daß der ganze Bulbus als amorphe, intensiv schwarze Keule sich darstellt.

Außer den bis jetzt ausschließlich berücksichtigten Basalzellen der Deckepidermis reagieren auch die *basalen Follikelzellen*, insofern sie Pigment zu bilden vermögen, sowie die *Matrixzellen pigmentierter Haare* positiv (beide meist in typischer Dendritenform).

Eine positive Reaktion geben ferner die *Melanoblasten des Corions* und des *Auges* sowie die *Leukocyten* des Gewebes und des Blutes.

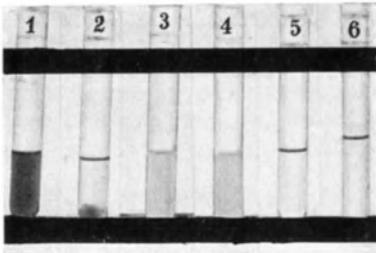
Die *positive Reaktion der myelogenen Blut- und Gewebszellen* (s. BLOCH-RYHINER und WALTHARD) hat mit der spezifischen, mit der Pigmentgenese im Zusammenhang stehenden Dopareaktion nichts zu tun. Sie beruht darauf, daß die in den Granula dieser Zellen enthaltene, von SCHULTZE-WINKLER nachgewiesene, nicht spezifische und nicht pigmentbildende Oxydase u. a. auch mit dem sehr oxydablen Dopa als Substrat reagiert. Diese Oxydase unterscheidet sich von der Dopaoxydase, die ausschließlich auf Dioxyphenylalanin eingestellt ist, nicht nur durch ihre größere, durchaus unspezifische Wirkungsbreite (sie reagiert mit chemisch ganz differenten Substanzen, außer dem Dopa, mit dem SCHULTZE-WINKLERSchen Reagens, Guajaconsäure usw.), sondern auch durch ihre ganz verschiedenen Reaktionsbedingungen. Sie ist vor allem sehr viel resistenter gegen alle Eingriffe als die Dopaoxydase (gegen Formol, Fermentgifte, Erwärmung usw. vgl. HALLHEIMER, WALTHARD, BLOCH) und hat ihr Reaktionsoptimum bei einem anderen P_h (8,1 nach HALLHEIMER). Nebenbei sei erwähnt, daß — worauf auch WALTHARD hinweist — Dopa auch zum Nachweis dieser Oxydase das einfachste und beste Reagens darstellt.

Neuerdings ist es BLOCH und SCHAAF (siehe auch ALBL) gelungen die *Dopareaktion* auch im *Preßsaft* aus *pigmentbildender Haut* nachzuweisen.

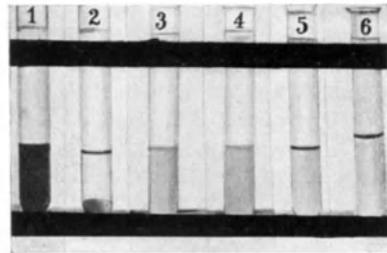
Extrakte aus der Haut ganz junger (wenige Tage alter) Kaninchen, die nach dem Verfahren von ONSLOW hergestellt wurden, bewirkten unter bestimmten Versuchsbedingungen (0,2 ccm Extrakt + 0,8 ccm 4⁰/₁₀₀ Dopalösung; $P_h = 7,08$ 12 Stunden bei 23⁰ oder 6 Stunden bei 37⁰) eine intensive Melaninbildung aus

dem zugesetzten Dopa. Erhitzen der Extrakte auf 100° sowie Zusatz von H_2S oder Blausäure vernichten die Wirkung. Extrakt aus albinotischer Haut vermag unter den gleichen Umständen nur eine ganz leichte, nicht spezifische und nicht fermentative (durch HCN z. B. nicht aufzuhebende) Graufärbung hervorzurufen. Es kann sich daher nicht um die Wirkung eines der zahlreichen (von WOHLGEMUTH nachgewiesenen) in der Haut (und wohl noch in vielen anderen Organen) vorhandenen Fermente handeln, sondern — wegen des negativen Ausfalls in weißer Haut — um eine mit der Pigmentbildung in Beziehung stehende Oxydase.

Extrakt aus pigmentierter Haut.

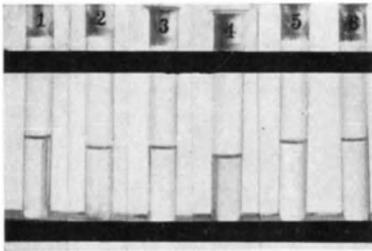


nach 6 Stunden

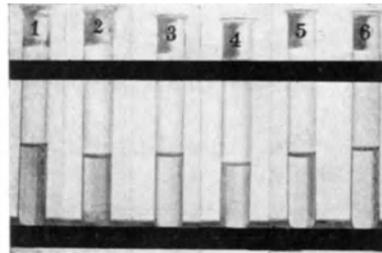


nach 12 Stunden

Extrakt aus weißer (albinotischer) Haut.



nach 6 Stunden



nach 12 Stunden

1	2	3	4	5	6
Extrakt	Extrakt gekocht	Extrakt	Extrakt	Dopa	Extrakt
Dopa	Dopa	Dopa ¹	Dopa		
		$\text{KCN } \frac{1}{500} \text{ Mol.}$	$\text{H}_2\text{S } \frac{1}{2000} \text{ Mol.}$		
		$p_{11} = 7,08$	$T = 23^{\circ}$		

Abb. 9. Nachweis des pigmentbildenden Fermentes mittelst der Dopareaktion im Preßsaff von pigmentierter resp. albinotischer Haut von neugeborenen Kaninchen.

Nicht sehr glücklich erscheint dagegen die Methode, welche von GRÖER, STÜTZ und TOMASZEWSKI zum Nachweis der Dopareaktion in pigmentierter Haut (ein mit Dopa getränkter Tupfer wird auf die excorierte Hautstelle gelegt und die nachfolgende Dunkel-färbung der Stelle beobachtet) angewandt haben und deren Ergebnis von LOEWY (der p-Phenylendiamin zum gleichen Zweck gebrauchte) bestritten werden. Es fehlt die absolut notwendige Kontrolle in pigmentunfähiger Haut (z. B. Vitiligo) und es stört nach meinen Beobachtungen die unspezifische Dopaoxydation die Beurteilung.

Die Annahme, daß die Dopareaktion durch ein fermentartiges Agens, eine *Oxydase*, bewirkt werde, stützt sich auf die Spezifität der Reaktion und auf ihre Empfindlichkeit gegen äußere Einflüsse, wie Erhitzen usw., also auf die zur Zeit üblichen und allgemein anerkannten Kriterien eines Vorganges fermentativer Natur.

Beide Behauptungen sind mehrfach (so besonders von HEUDORFER, LIGNAC, KREIBICH, MEIROWSKY, PRZIBRAM) bestritten worden. Auf diese Einwände wird später noch eingetreten werden. Hier sei nur soviel bemerkt:

Nach BLOCH und seinen Schülern ist die **Spezifität** der von ihm beschriebenen *Dopareaktion* in bezug auf das Substrat eine sehr weitgehende. Es lassen sich mit keiner anderen Substanz — auch nicht mit chemisch dem Dopa sehr nahe stehenden — dieselben Reaktionsbilder erzielen. So fällt die Reaktion speziell auch *negativ* aus, wenn an Stelle von 3,4-Dioxyphenylalanin folgende Substanzen verwendet werden:

1. *Monooxyphenyl-derivate*: Tyrosin, p-Oxyphenylbrenztraubensäure, p-Oxyphenyläthylamin.

2. *3,4-Dioxyphenyl-(Brenzcatechin-)derivate*: Brenzcatechin, Protocatechusäure, p-Oxy-m-Methoxyphenylalanin, Kaffeesäure, 3,4-Dioxyphenylaminoessigsäure, Adrenalin, Glycyl-1-3,4-Dioxyphenylalanin.

3. *2,5-Dioxyphenyl-derivate*: Hydrochinon, Homogentisinsäure, 2,5-Dioxyphenylalanin.

4. *Trioxyphenyle*: Pyrogallol, 2,3,4-Trioxyphenylalanin, 3,4,5-Trioxyphenylalanin.

5. *Heterozyklische Verbindungen*: Pyrrol, Tryptophan.

6. *Dimethyl-p-Phenylendiamin* und analoge Verbindungen.

Ein großer Teil dieser Substanzen ist neuerdings von WALTHARD untersucht und ebenfalls als negativ befunden worden.

Insofern auf diese negativen Befunde abgestellt wird, handelt es sich bei der *Dopareaktion* um eine sehr strenge Spezifität:

Die kleinsten Veränderungen des Dopamoleküls, sei es am Kern oder an der Seitenkette, haben zur Folge, daß die Reaktion nicht mehr zustande kommt.

Die **Empfindlichkeit** des, die *Dopareaktion* hervorrufenden Agens zeigt sich darin, daß es durch kurzes Erhitzen auf 100°, Eintrocknen oder Einbettung der Schnitte, chemische Eingriffe (H₂S, HCN sehr deutlich im Extrakt, viel weniger am Schnitt, Spuren von Hg-Oxycyanat nach WALTHARD, Jod usw.) vernichtet wird. Im gleichen Sinne, d. h. für die Fermentnatur dieses Agens, spricht ferner seine Wirksamkeit innerhalb eines engen P_h-Bereiches und überhaupt die Labilität der ganzen Reaktion, die sich bei der praktischen Ausführung leider als ein oft störender Faktor erweist (Empfindlichkeit gegen die geringsten Verunreinigungen des Substrates und gegen z. T. noch unbekannte, chemisch nicht faßbare Beimengungen zum Lösungsmittel).

Vorkommen und Verbreitung der Dopaoxydase.

Es ist im Laufe der letzten Jahre eine sehr große Reihe von physiologischen und pathologischen Pigmentbildungsprozessen mittels der *Dopareaktion* untersucht worden und es haben sich dabei folgende Resultate ergeben:

Die Reaktion ist vor allem positiv in den pigmentbildenden Zellen (d. h. in den Basalzellen, bei gesteigerter Pigmentbildung auch in den nächst höheren Lagen) der *Deckepidermis*, des *Follikels* und in den *Matrixzellen* des gefärbten Haares, also in den *ektodermalen (epidermalen) Melanoblasten*.

Sie tritt beim *Embryo* in oder kurz vor dem Zeitpunkt auf, in dem die ersten nativen Pigmentkörnchen in den Melanoblasten sichtbar werden, d. h. im 4.—5. Monat in der Haarmatrix, um die Zeit der Geburt herum in der *Deckepidermis* (BLOCH). Beim pathologischen sowie beim Altersergrauen der Haare wird sie schwächer und erlischt schließlich völlig; ihr Erlöschen bildet die Ursache für die *Canities* (RUCKSTUHL, BLOCH). In den Haarbulbi *albinotischer* Tiere ist die Reaktion stets negativ, bei gescheckten Tieren nur in der Matrix der gefärbten Haare positiv. Bei allen physiologischen oder pathologischen Vorgängen, gleichgültig welcher Ätiologie, die zu einer vermehrten Bildung von Pigment in der Epidermis führen, ist die *Dopareaktion* verstärkt,

ganz besonders nach allen *Bestrahlungen* (ultraviolettes Licht, Radium, Röntgen, Thorium X), die hyperpigmentierend wirken (BLOCH und LUTZ). Umgekehrt wird sie dort wo das Pigmentbildungsvermögen abnimmt, schwächer (z. B. Leukoderm, s. GOLD und REISS), wo es endgültig verloren geht, negativ. Völlig und dauernd negative Reaktion finden wir z. B. in ganz alten, pigmentlosen *Narben* und bei *Vitiligo*, hier genau beschränkt auf die absolut pigmentlose

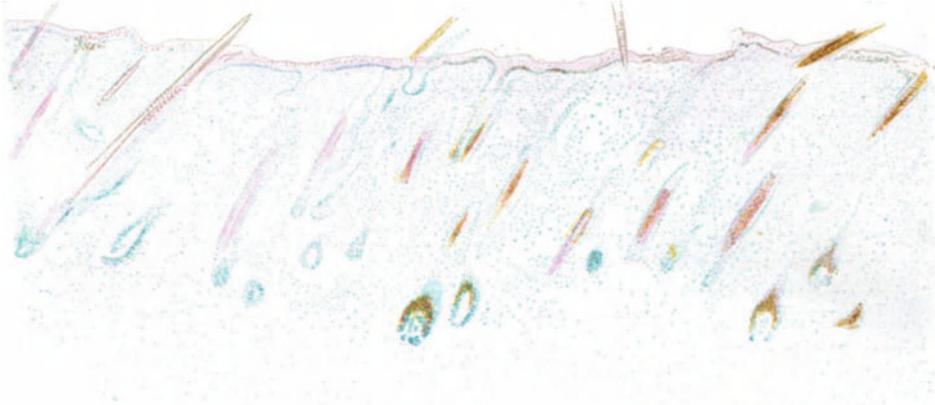


Abb. 10 a.

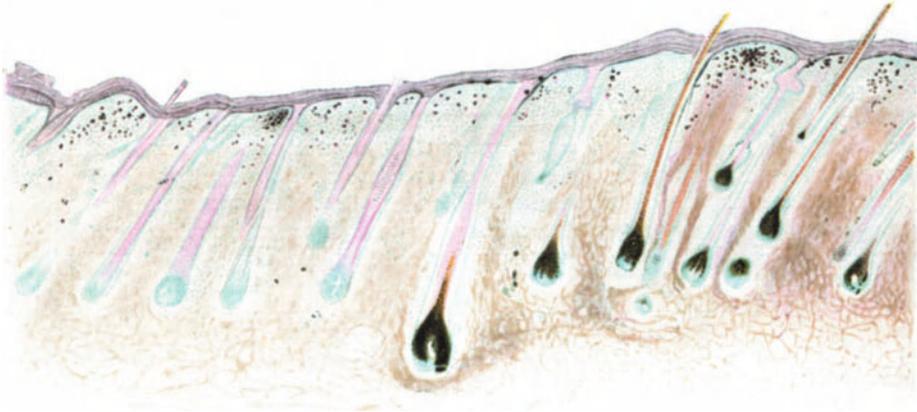


Abb. 10 b.

Abb. 10 a und b. Schnitt durch Haut und Haar von geflecktem Meerschweinchen.
 a) Nativschnitt (Färbung mit Methylgrün-Pyronin). b) Dopareaktion.
 Es reagiert nur die Haarmatrix der pigmentierten Haare.

Epidermis, während jede pigmentierte Insel innerhalb des vitiliginösen Bezirkes positiv reagiert (BLOCH, KISSMEYER).

Die Reaktion ist ferner stark positiv in den pigmentbildenden Zellen des braunen weichen *Naevus* (BLOCH, KISSMEYER, STEDEN, WALTHARD) und den davon ausgehenden melanotischen Tumoren, den Nävocarcinomen (MIESCHER, BLOCH, WALTHARD, LUTZ).

Auch in den außerhalb der Epidermis liegenden Zellen, denen wir eine autochthone Pigmentbildungsfähigkeit zuschreiben müssen, fällt die Reaktion positiv aus. Das gilt vor allem für diejenigen Zellen des Corions, die ihr Pigment selber

bilden, d. h. für die *cutanen Melanoblasten*. Solche von den gewöhnlichen Cutischromatophoren zu unterscheidende Zellen (s. S. 510) finden sich, wie wir gesehen haben, z. T. in außerordentlich reichlicher Ausbildung (als cutane Pigmenthüllen) bei manchen Tieren, z. B. bei Affen, grauen Mäusen, beim japanischen Seidenhuhn, beim Igel usw. Überall, wo die Verhältnisse genauer untersucht sind (beim Affen durch BAHRAWY und BLOCH, bei der Maus durch MIESCHER und STEINER, beim Seidenhuhn durch STEINER), ist die Dopareaktion in diesen Melanoblasten, der Voraussetzung entsprechend, *positiv* gefunden worden, ebenso (nach DARIER) von CIVATTE auch in den pigmentbildenden Zellen der Schimmelmelanome.

Beim Menschen finden sich analoge Zellen im *Mongolenfleck*, im *blauen Nävus* (JADASSOHN) und den, vom letzteren ausgehenden malignen Neubil-



Abb. 11. Vitiligo nach Sonnenbestrahlung. Dopareaktion. Der pigmentlose vitaliginöse Fleck (Zentrum) absolut reaktionslos. Die stark pigmentierte normale Haut der Umgebung zeigt intensive Reaktion in den basalen Melanoblasten (mit Dendriten).

dungen [Melanosarkome (DARIER)]. Auch diese Zellen geben eine positive Dopareaktion (BLOCH, BAHRAWY, SATO).

In der Schleimhaut des Mundes (RAMEL) und der Conjunctiva fällt die Reaktion an den pigmentbildenden Stellen (Dendritenzellen) ebenfalls positiv aus; sogar in der Cornea, die normalerweise vollständig pigmentlos ist, tritt die Reaktion auf, sobald unter pathologischen Umständen Pigment gebildet wird (REDSLOB).

Wie die Untersuchungen MIESCHERS dartun, folgt auch die Pigmentbildung im *Auge* den gleichen Gesetzen. Die Pigmentzellen des Auges gehören genetisch zwei verschiedenen Keimblättern an, dem ektodermalen (Pigmentepithel der Retina), und dem mesodermalen (Chorioidea, Corpus ciliare, bei Vögeln das Pecten). An beiden Orten erfolgt die Pigmentbildung autochthon, zu verschiedenen Zeiten und unabhängig voneinander, aber, zum Unterschied von dem Hautpigment, nur während einer begrenzten embryonalen Periode (beim Hühnchen im Pigmentepithel vom 3. Tag an mit einem Maximum am 7. Tag und vollständiger Sistierung vom 18. Tage an; im Pecten vom 11. bis 21. Tag; in der Chorioidea vom 15. Tage an. Beim Kaninchenembryo: Beginn am 12.—13. Tag, vom 20. Tage an nur noch schwach, beim 17 Tage alten Jungen ganz negativ). Die Dopareaktion fällt hier in ganz analoger Weise und unter

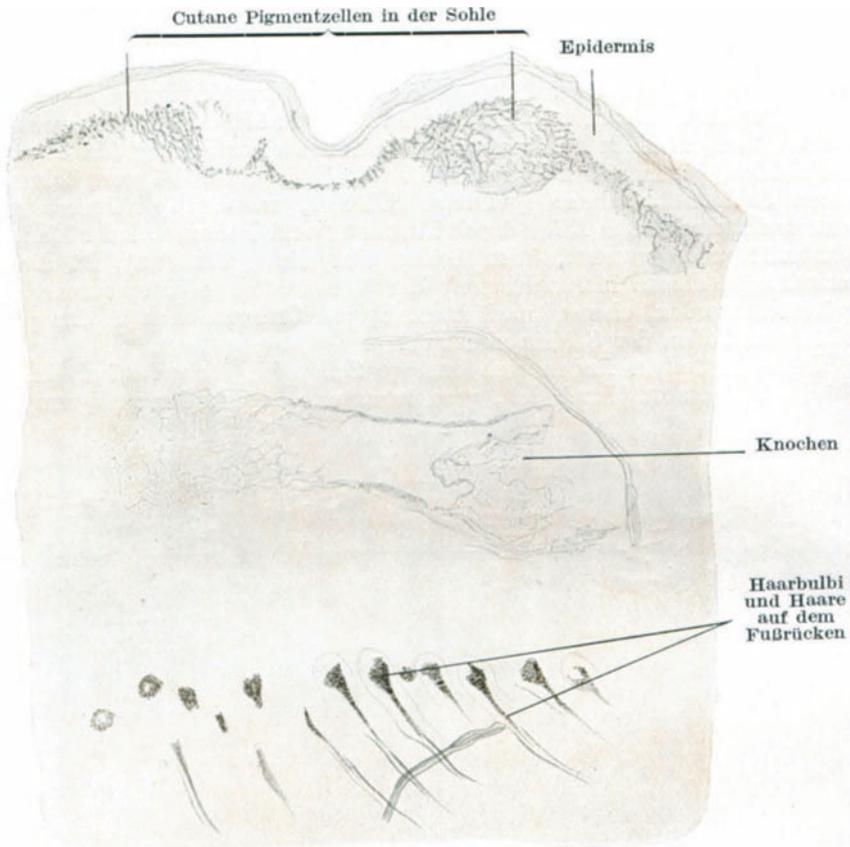


Abb. 12 a.

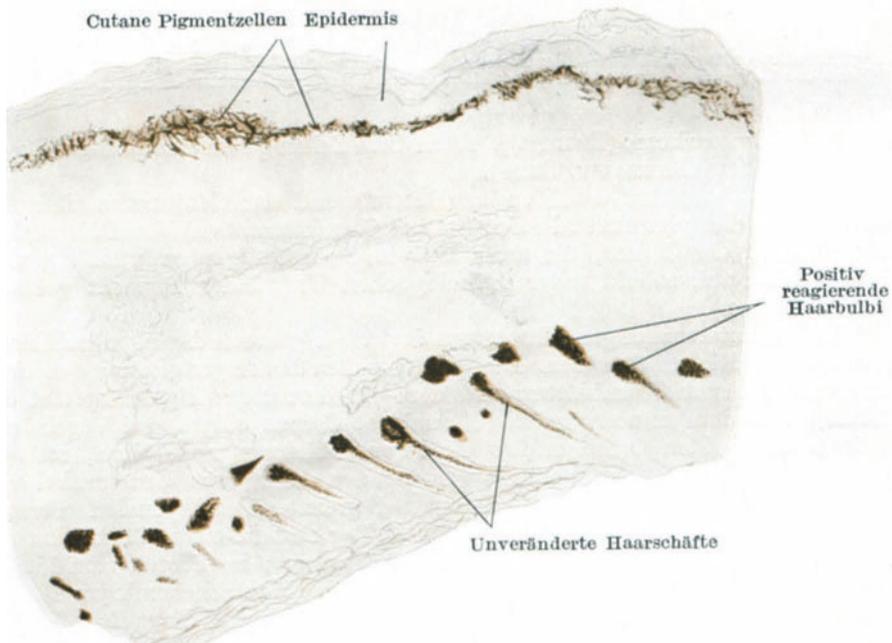


Abb. 12 b.

Abb. 12a und b. Graue Maus, 4 ½ Tage alt. Längsschnitt durch den Hinterfuß.
 a) Nativschnitt. b) Dopareaktion. Epidermis unpigmentiert, reagiert nicht. Cutane Melanoblasten pigmentiert, reagieren positiv. Haarbulbi pigmentiert, reagieren positiv.
 (Nach A. STEINER-WOURLISCH.) (Zeiß Oc. 2. Obj. A.A.)

den gleichen Versuchsbedingungen wie in der Haut *positiv* aus, aber charakteristischerweise *nur während der Embryonalperiode*, d. h. *eben in der Zeit, wo eine lebhafte spontane Pigmentbildung vor sich geht*. Später ist sie negativ, entsprechend der Tatsache, daß im fertig gebildeten Auge normalerweise, im Gegensatz zur Haut, keine Pigmentlabilität und keine Neubildung von Pigment beobachtet wird, was ja durch die optische Funktion der Pigmentschicht im Auge (Absorption der Strahlen) gefordert wird. Nur in malignen melanotischen Tumoren, die vom Auge ausgehen, flammt die vorher latente Pigmentbildungsfunktion und damit auch die Dopareaktion erneut wieder auf (MIESCHER).

Aus den Untersuchungen von W. SCHULTZ geht hervor, daß beim Kaninchen eine weitgehende Übereinstimmung zwischen Dopareaktion und Pigmentbildungsvermögen besteht, und daß die Reaktion sehr viel zur Klärung der sehr

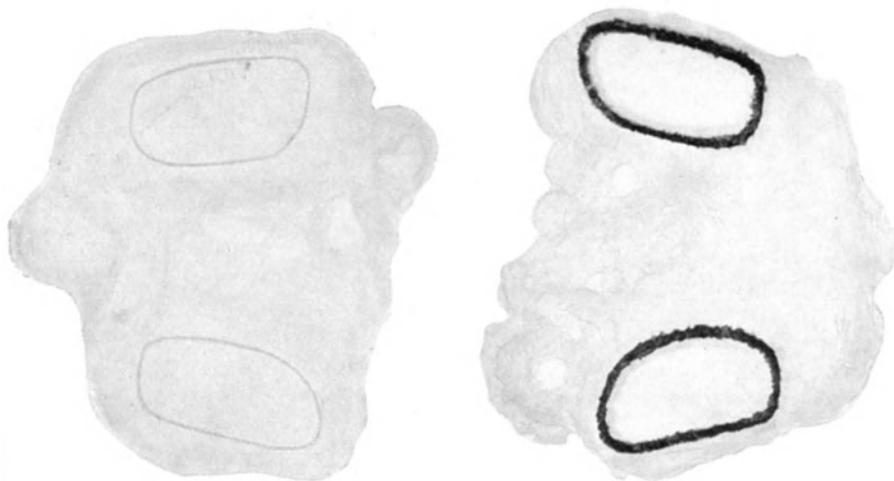


Abb. 13 a.

Abb. 13 b.

Abb. 13 a und b. Dopareaktion im Pigmentepithel der Retina beim Hühnchenembryo vom 5. Tag. Nativpräparat und Dopareaktion. (Nach MIESCHER.)

verwickelten Erbliehkeitsverhältnisse bei der Kreuzung verschiedenfarbiger Rassen beiträgt.

Auch bei *Schmetterlingen*, speziell bei natürlichem und experimentellem Melanismus, sollen nach den Studien von HASEBROEK dopaähnliche Vorstufen und ihre Umwandlung zu Melanin durch die in den Schmetterlingen neben der Tyrosinase vorhandene Dopaoxydase eine Rolle spielen, wobei der Melanismus durch vermehrte Melanogenzufuhr, nicht durch Oxydasevermehrung, zustande kommt. PRZIBRAM und seine Mitarbeiter bestreiten jedoch die fermentative Natur dieses melanotischen Prozesses.

Über positive Dopareaktionen in pigmentierter Epidermis und Haarmatrix bei zahlreichen Haustieren berichtet WIDMER.

Negativ ist die Dopareaktion stets in den *Chromatophoren des Corions* und der Lymphdrüsen (WALTHARD), d. h. in den beim Menschen und dem Säugetier vorkommenden, pigmentphagocytierenden Bindegewebszellen¹⁾, denen wir aus verschiedenen Gründen das Vermögen, autochthon Pigment zu bilden, nicht zuerkennen können (Genauerer im speziellen Teil), ferner in der melanotischen Dickdarmschleimhaut, in den Pigmentzellen der Pia (hier aber möglicherweise

¹⁾ In diesen Pigmentzellen habe ich — in vielen Tausenden von Schnitten aller möglichen Provenienz — die Dopareaktion ausnahmslos negativ gefunden. Gegenteilige Angaben, wie z. B. die von HEUDORFER, müssen unbedingt auf technischen Versehen resp. Unkenntnis der Reaktion beruhen.

positiv beim Embryo) und in den, das sog. Abnützungspigment enthaltenden Geweben. In den Pigmentzellen der Kaltblüter ist bis jetzt ebenfalls keine positive Reaktion erhalten worden (J. SCHMIDT in Richtigstellung einer früheren gegenteiligen Angabe von BLOCH). Das Versagen der pigmentierten Haut der Kaltblüter kann entweder an Mängeln der Methodik oder (was vorerst plausibler erscheint) an einem ganz andersartigen Modus der Pigmentbildung liegen (wie ja nicht nur die Funktion der Pigmentzellen, sondern der Stoffwechsel überhaupt hier ganz anders ist als bei den Säugern).

Auch im *pigmentierten Haarschaft*, etwa vom Bulbushals an aufwärts, sowie in den obersten Epidermisschichten, speziell auch im Stratum granulosum und corneum, ist die Dopareaktion stets negativ, auch wenn diese Schichten große Mengen von Pigment enthalten. Die Tatsache ist deshalb wichtig, weil sie uns beweist, daß die Fähigkeit, mit Dopa zu reagieren — im Gegensatz zur Silberreaktion —, keine Eigenschaft des fertigen Pigmentes, sondern des pigmentbildenden Faktors ist. Es ist aus dieser Erkenntnis heraus auch verständlich, daß selbst autochthon pigmentbildende Zellen, trotz hohen Pigmentgehaltes, unter Umständen bei der Reaktion versagen können. Das ist dann der Fall, wenn das in ihnen in einem früheren Zeitpunkt vorhandene Pigmentbildungsvermögen im Moment der Reaktion bereits erloschen (d. h. die Oxydase geschwunden) ist, während das früher erzeugte Pigment noch längere Zeit in der Zelle persistiert.

Die Bedeutung der Dopareaktion für die Pigmentlehre.

Die Bedeutung der Dopareaktion für die Pigmentgenese beruht nun nach BLOCH auf folgenden Tatsachen und Überlegungen:

Die (spezifische) Dopareaktion fällt bei höheren Wirbeltieren (Warmblütern) überall, wo Pigment produziert wird, und nur dort, d. h. in den mit autochthonem Pigmentbildungsvermögen ausgestatteten Melanoblasten, positiv aus. Zwischen der natürlichen, spontanen Pigmentbildung und dem Ausfall der Reaktion besteht, in zeitlicher und örtlicher Beziehung sowohl als dem Intensitätsgrad nach, ein so strenger Parallelismus, daß daraus auf eine innere, gesetzmäßige Beziehung zwischen beiden Vorgängen geschlossen werden muß. Wo die natürliche Pigmentbildung im Gange ist, da ist die Reaktion positiv und umgekehrt, wo jene nie vorhanden war, vorübergehend oder definitiv erloschen ist, da ist sie negativ. Die Dopareaktion stellt also einen Indicator dar für das natürliche Pigmentbildungsvermögen (nicht aber ohne weiteres für das Pigment an sich). Da sich nun weiterhin das in den positiv reagierenden Zellen vorhandene Agens, welches die Ursache der Reaktion ist, wie ein Oxydationsferment, eine Oxydase, verhält, so ist der Schluß berechtigt, anzunehmen, daß die, durch die spezifische Dopareaktion nachgewiesene, intracelluläre Oxydase mit dem natürlichen, pigmentbildenden Ferment identisch sei. Aus diesem Grunde nennen wir das natürliche pigmentbildende Ferment bei höheren Tieren (das man, ohne irgend etwas zu präjudizieren, auch als „Melanase“ bezeichnen könnte), Dopaoxydase. In diesen Sätzen ist der wesentliche Inhalt und das Ergebnis der Dopareaktion ausgedrückt. Dagegen ist damit zunächst weder etwas Sicheres über die Natur des Melanins, noch über die Herkunft und Beschaffenheit des Melanogens ausgesagt, da die Reaktion, streng genommen, nur die Bedeutung eines, allerdings streng spezifischen Indicators für die Anwesenheit und Aktionsfähigkeit des pigmentbildenden Fermentes besitzt.

Kritik der Dopalehre.

Gegen diese von BLOCH, MIESCHER, KUTSCHERA-AICHBERGEN, STEDEN, MASSON, CAUDIÈRE, DAWSON, WALTHARD, LUTZ, KISSMEYER u. a. gegebene

Darstellung und Deutung der Dopareaktion sind von verschiedener Seite (vor allem MEIROWSKY und HEUDORFER, dann KREIBICH, PRZIBRAM und seine Schüler, LIGNAC, ERÖS, GONNELLA, KATSUNUMA, LEMMEL usw.) Einwände erhoben worden. Ich übergehe hier diejenigen Angaben, die sich — aus Unkenntnis oder wegen mangelhafter Technik — einfach über die leicht zu konstatierende *Tatsache* der Reaktion hinwegsetzen und beschäftige mich nur mit denjenigen, die den Beobachtungen, auf Grund neuer Experimente oder Überlegungen, eine andere Deutung zu geben versuchen, indem ich die Widerlegung nach sachlichen Gesichtspunkten ordne.

1. Die Reaktion ist nicht spezifisch für das 3,4-Dioxyphenylalanin als Substrat (Reagens), sie läßt sich vielmehr noch mit einer ganzen Reihe anderer chemischer Substanzen erhalten.

Als solche, ebenfalls mit den pigmentbildenden Zellen reagierende Substanzen, werden vornehmlich angeführt: Paraphenyldiamin (KREIBICH, MEIROWSKY, LOEWY), die 4-Aminophenyldiamin-2-Sulfosäure, das Paradiaminodiphenyldiamin, das 1,5-Dioxy-naphthalin und die p-Aminosalicylsäure (MEIROWSKY), das Rongalitweiß (MEIROWSKY, HEUDORFER, LIGNAC), Paraoxyphenylbrenztraubensäure und Homoprotocatechusäure (MONKORPS), Brenzcatechin (LEMMEL), Silbernitrat (MEIROWSKY, HEUDORFER, LEMMEL u. a.).

Wenn diese Angaben zuträfen, so würden sie zwar die Dopareaktion als den vorzüglichsten Indicator für die Pigmentbildung, samt den durch sie erhaltenen Bildern und Resultaten, nicht aus der Welt schaffen; sie würden sie nur ihrer Spezifität berauben und damit die Rückschlüsse, die aus dieser Spezifität auf die mutmaßliche Beschaffenheit der natürlichen Pigmentvorstufen gezogen werden können, verunmöglichen.

Gegenüber diesen Angaben muß ich jedoch auf Grund sehr zahlreicher eigener Nachuntersuchungen (von WALTHARD bestätigt) daran festhalten, daß keiner dieser Substanzen eine, der Dopareaktion vergleichbare Wirkung auf die pigmentbildende Zelle zukommt: es tritt im besten Falle nur eine Verstärkung der Färbung des Pigmentkornes oder (wie z. B. beim Paraphenyldiamin) eine Adsorption des zugesetzten Farbstoffes, der sich deshalb nach WALTHARD auch durch Alkohol leicht wieder wäglösen läßt, an das Pigmentkorn ein, nicht aber die, für die Dopareaktion charakteristische *diffuse Protoplasmafärbung* und auch nicht die *regelmäßige Ausbildung dendritischer Ausläufer*. Nie sehen wir, wie bei der Dopareaktion, einen wellenförmigen Verlauf der Reaktion, soweit man überhaupt — wie beim Ag — von einer solchen sprechen kann. Die Bilder, welche alle diese Substanzen in den Pigmentzellen geben, lassen sich (wenn sie überhaupt Unterschiede gegenüber den nicht behandelten Nativschnitten zeigen!), in keiner Hinsicht mit den Dopabildern vergleichen. Sie sind davon wesensverschieden. Es ist auch mit keiner dieser angeblichen Reaktionen der Vergleich zwischen Reaktion und natürlicher Pigmentbildung so durchgehend, unter den verschiedensten Bedingungen durchgeführt wie bei der Dopareaktion.

Nachdem die Untersuchungen von BLOCH dargetan haben, daß schon die geringfügigsten Änderungen am Dopamolekül, wie z. B. m-Stellung der beiden Ring-Hydroxylgruppen statt der o-Stellung, Einfügung eines weiteren OH am Ring usw. (s. S. 457) die Reaktionsfähigkeit mit der Dopaoxydase aufheben (s. o. S. 457), ist es auch a priori nicht eben wahrscheinlich, daß die andern erwähnten Stoffe, welche sich chemisch vom Dopa viel weiter entfernen, eine positive Reaktion geben.

Was noch speziell die *Silber-Reaktion* angeht, so hat sie mit der Dopareaktion sicher nichts zu tun, und zwar aus folgenden Gründen: Das Reaktionsbild ist ein total anderes, es ist keine diffuse Protoplasmafärbung, sondern eine

Verdunkelung und Verstärkung jedes einzelnen Pigmentkornes infolge des Ag-Niederschlages und der Bildung einer komplexen Ag-Melaninverbindung; es ist kein Oxydations-, sondern ein Reduktionsvorgang (Bildung metallischen Silbers aus AgNO_3); die Reaktion beruht sicher nicht auf der Anwesenheit eines Fermentes (sie wird weder durch Kochen, noch durch Einbetten, noch durch irgend einen anderen Eingriff außer der völligen Zerstörung des Pigmentes verhindert). Zu der Pigmentbildung steht die Ag-Reaktion überhaupt nicht in Beziehung, denn sie tritt überall dort ein, wo überhaupt Pigment vorhanden ist, auch wenn von einer Bildung von Pigment an dieser Stelle keine Rede sein kann, z. B. im pigmentierten Haarschaft, in pigmentierter Hornschicht, ja sogar *in vitro*; sie ist mit einem Wort eine einfache chemische Reaktion zwischen Melanin und Silbernitrat, wahrscheinlich bedingt durch die Chinon- und Aldehydnatur des ersteren (vgl. Abb. 15).

2. Einen weiteren Einwand gegen die Spezifität der Dopareaktion erheben PRZIBRAM und seine Schüler (BRECHER, SATO). Danach ist diese Reaktion einfach dem Umstand zuzuschreiben, daß Dopa einen, in alkalischem Milieu außerordentlich leicht oxydablen (und durch Oxydation in Melanin übergehenden) Körper darstellt. Pigmentbildende Organe sind alkalischer als nicht pigmentbildende und vermögen daher zugesetztes Dopa zu schwärzen (so auch KAUFMANN). Im Dopa würden wir also nur ein besonders geeignetes Reagens für den Nachweis des Pigmentbildungsvermögens (ein solches optimales Reagens ist Dopa allerdings für den Nachweis der SCHULTZE-WINKLERSchen Oxydase) vor uns haben, ohne innere Beziehungen zum Wesen des Pigmentbildungsvorganges, der vielmehr — nach PRZIBRAM — durchweg — also auch beim Menschen — durch die Tyrosinase in Aktion trete. Daß die Tyrosinase Dopa zu Melanin zu oxydieren vermag, ist unbestritten.

Demgegenüber ist zu bemerken: Die Dopareaktion kann nicht einfach auf der Oxydabilität des Dopas (die freilich, worauf ich immer hingewiesen habe, außerordentlich hochgradig ist) beruhen, sondern muß auf den speziellen Bau des ganzen Moleküls bezogen werden; denn ebenso oxydable oder noch oxydablere Körper — ich nenne nur Adrenalin, Pyrogallol, und die von BLOCH und SCHAAF untersuchten Trioxyphenylalanine — geben die Reaktion nicht. Daß pigmentbildende Organe (Haut) und sogar (was zur Erklärung der Dopareaktion nach PRZIBRAM ebenfalls unbedingt angenommen werden müßte) die einzelnen pigmentbildenden Zellen sich von nicht pigmentbildenden Organen und Zellen (diese den pigmentierten Zellen benachbart!) durch eine größere Alkalinität unterscheiden, ist a priori sehr unwahrscheinlich und eine unbewiesene Behauptung. Die Titrierung von Preßsäften aus pigmentierter und unpigmentierter Haut mit Natronlauge durch Phenolphthalein (PRZIBRAM) sagt über den hier allein maßgebenden Faktor, die H-Ionen-Konzentration, überhaupt nichts aus. Es müßte das P_h aus pigmentbildenden und nicht pigmentbildenden Häuten (z. B. bei Vitiligo), und innerhalb von pigmentbildenden resp. nicht pigmentbildenden Zellen von demselben Hautschnitt bestimmt und Unterschiede gefunden werden, welche so groß sind, daß sie in einem Fall die Beschleunigung der Oxydation des Dopas, im anderen die Hemmung erklären. Des ferneren wird durch Alkalinisierung eines dopanegativen Hautschnittes durchaus nicht etwa ein positiver Ausfall der Reaktion erreicht. Auch den Preßsaft aus Augen findet PRZIBRAM sauer und erklärt die (damals noch) negative Dopareaktion mit der Acidität des Organes. Aber abgesehen davon, daß hierbei nur die Aciditätsverhältnisse der pigmentbildenden Schicht, nicht des ganzen Auges in Betracht kämen, ist seither von MIESCHER gerade auch im Auge die positive Dopareaktion festgestellt worden. Die Tyrosinase, die

nach PRZIBRAM auch bei höhern Tieren das pigmentbildende Ferment sein und durch deren Wirkung die Dopareaktion erklärt werden soll, hat ihr Optimum gerade bei saurer Reaktion!

Gegen die Annahme, daß die Dopareaktion durch eine Tyrosinase zustande komme, spricht ferner der Umstand, daß gerade dort (Mensch, Warmblüter), wo die Dopareaktion positiv ist, die Tyrosinase nicht nachgewiesen werden kann (s. S. 448). Wäre sie wirklich vorhanden, so müßte man erwarten, daß durch Tyrosinzusatz zu den Schnitten (evtl. unter Zufügung von H_2O_2) sich ebenso eine positive Reaktion erzielen lasse wie mit Dopa. Das ist, wie mir sehr zahlreiche, dahin gehende Untersuchungen gezeigt haben, nie der Fall. Durch den Aufenthalt in Tyrosinlösung, mit oder ohne H_2O_2 , bei Zimmertemperatur oder 37° verändern sich die Schnitte durch pigmentbildende Organe (Haut) nicht im geringsten. Es besteht ja auch nicht einmal Gewißheit darüber, ob die oxydierende Wirkung von Pilzpreßsäften auf Dopa wirklich auf in diesen Preßsäften enthaltene Tyrosinase oder auf die darin ebenfalls enthaltene Polyphenoloxidasen bezogen werden muß.

3. Die Dopareaktion ist nicht spezifisch für die pigmentbildenden Zellen; denn sie läßt sich auch mit Zellen erhalten, welche mit der Pigmentbildung nichts zu tun haben, vor allem mit den Blutzellen des myeloischen Systems, dann auch mit den Zellen der Schweißdrüsen, mit Muskel- und Gehirnzellen. Die Tatsache ist richtig und von BLOCH-RYHNER schon in ihrer ersten Mitteilung mitgeteilt. Sie beweist aber nichts gegen die Spezifität und Bedeutung der Dopareaktion in den Pigmentzellen; denn spezifisch bedeutet hier, wie auch sonst in ähnlichen Fällen, lediglich, daß das Ferment speziell und ausschließlich auf Dopa als Substrat eingestellt ist; es schließt aber keineswegs aus, daß das Substrat, also Dopa, auch an anderen Stellen, durch andere Agentien, z. B. durch die in den Leukocyten enthaltene unspezifisch (d. h. auch mit anderen Stoffen, z. B. Adrenalin, Guajaconsäure, α -Naphthol-p-Phenylendiamin usw.) reagierende Polyphenoloxydase (SCHULTZE-WINKLERSche Oxydase) oder, unter gewissen Bedingungen (Formolfixierung), durch die peroxydaseartige Wirkung des Hämoglobins oxydiert wird. In analoger Weise sprechen wir z. B. von Trypsin als einem spezifisch eiweißspaltenden Ferment, obschon Eiweiß nicht nur durch die Wirkung dieses Fermentes allein, sondern auch durch andere Agentien hydrolytisch gespalten wird.

VON MATSUNAGA ist auch (bei einem Fall allgemeiner Melanose) den Bindegewebszellen die Fähigkeit mit Dopa zu reagieren, zugeschrieben worden. Dieser, ganz vereinzelt dastehende Befund, beruht ganz sicher auf einem (bei dem damaligen Stande der Dopalehre erklärlichen) Irrtum in der Interpretation der Reaktionsbilder (Verwechslung von pigmentphagocytierenden Zellen mit positiv reagierenden. Vgl. dazu ALBERTINI-WALTHARD).

4. Die fermentative Natur der Dopareaktion ist von HEUDORFER, LIGNAC, KATSUNUMA, MEIROWSKY und LEMMEL angezweifelt worden, einerseits weil der Fermentcharakter der Reaktion nicht durch die dafür üblichen Kriterien (z. B. Hitzeempfindlichkeit, Spezifität usw.) sichergestellt sei, andererseits weil die Reaktionsbilder den mit der (sicher nicht fermentativen) Silberreaktion erhaltenen völlig gleichen sollten. Diese Einwände sind bereits in den vorhergehenden Kapiteln erörtert und — wie ich glaube — widerlegt worden, so daß es sich erübrigt, noch einmal darauf einzugehen (vgl. auch GANS und LUTZ).

II. Die chemische Beschaffenheit der Melanogene.

Erst auf der Grundlage eines Einblickes in das Wesen des Pigmentbildungsvorganges, wie ihn uns die erwähnten Untersuchungen ermöglicht haben, läßt

sich nun auch an die bereits aufgeworfene Frage nach der mutmaßlichen *Natur des natürlichen Melanogens* (Pigmentvorstufen) herantreten.

Wie bereits dargelegt wurde, bestände die einfachste Lösung dieser Aufgabe in der direkten Extraktion, Reindarstellung und chemischen Charakterisierung des Melanogens aus dem pigmentbildenden Organ. Das ist bis jetzt für keines der vermuteten Melanogene gelungen. Es ist ja auch — ganz abgesehen von der Schwierigkeit der Extraktion und Reindarstellung so minimaler und vielleicht auch sehr zersetzlicher organischer Substanzen — durchaus fraglich, ob die Melaninvorstufen zu irgend einem Zeitpunkte überhaupt in nennenswerter Menge im pigmentbildenden Organ vorhanden sind oder nicht vorzu, je nach Bedarf, durch die Zelle gebildet resp. aus dem Säftestrom geschöpft werden.

Ich bespreche hier der Reihe nach die Substanzen, denen aus irgend einem Grunde die Eigenschaft, als natürliche Melanogene zu dienen, zugeschrieben worden ist (mit Ausnahme des Blutfarbstoffes, der bereits erörtert worden ist).

1. Tyrosin:  . Es war nach der Entdeckung der Tyro-

sinase und ihrer pigmentbildenden Wirkung auf Tyrosin in Pflanzenpreßsäften, Insektenblut und im Tintenbeutel der Cephalopoden naheliegend, in der Tyrosinase ganz allgemein das pigmentbildende Ferment, im Tyrosin das natürliche, obligate Melanogen zu vermuten. Tatsächlich ist auch zuzugeben, daß schon der alleinige Nachweis einer typischen Tyrosinase im pigmentbildenden Organ (z. B. Haut), zusammen mit seiner Abwesenheit in demselben Organ beim primären Fehlen oder sekundären Aussetzen der Pigmentbildung, und eine mit der natürlichen Pigmentbildung parallel gehende Vermehrung resp. Verminderung des Tyrosinasegehaltes, bei der ziemlich strengen (d. h. im wesentlichen auf Tyrosin beschränkten) Spezifität dieses Fermentes, sehr für eine solche Auffassung ins Gewicht fallen würde, selbst wenn das Tyrosin als Vorstufe sich nicht direkt nachweisen ließe. Das in jedem Eiweiß vorhandene Tyrosin würde ja auch stets zur Verfügung stehen, obschon man dann mit FÜRTH noch die Hilfsypothese eines tyrosinabspaltenden Enzyms aufstellen müßte, da nur freies Tyrosin als Chromogen in Frage kommt.

Wie aber oben bereits dargelegt wurde, ist — wenigstens beim Warmblüter — der Nachweis der Tyrosinase als pigmentbildendes Ferment bis jetzt nicht erbracht worden, weder in Hautschnitten noch in Extrakten. Was speziell die bereits erörterte, von ONSLOW gefundene fermentative Wirkung pigmentfähiger Hautextrakte auf das System Tyrosin-H₂O₂ angeht, so beziehe ich mich auf das (S. 448) darüber Gesagte. Einer echten „Tyrosinase“ kann diese Wirkung keinesfalls zugeschrieben werden und auch die Annahme ONSLOWS, daß das zu ihrer Reaktion notwendige Peroxyd ursprünglich in der Haut vorhanden gewesen, aber bei der Extraktion verschwunden sei, ist vorerst aus der Luft gegriffen.

Auch der direkte Nachweis des freien Tyrosins als Pigmentvorstufe ist bis jetzt nur im Insektenblut wahrscheinlich gemacht (vgl. FÜRTH, PRZIBRAM, SATO, BRECHER — vgl. dazu ferner Anm. 2 S. 448 oben).

Gegen die Tyrosinypothese sprechen ferner folgende Beobachtungen: Durch Zusatz von Tyrosin oder von Tyrosin + H₂O₂ tritt an Schnitten durch die pigmentbildende Haut weder bei Zimmertemperatur noch bei 37° die geringste Reaktion in den pigmentbildenden Zellen (analog der Dopareaktion) ein. Es ist schwer verständlich, warum eine etwa in den pigmentbildenden Zellen vorhandene Tyrosinase unter diesen Umständen das Tyrosin nicht oxydieren

sollte. Setzt man einem solchen Schnitt — in dem nach dieser Theorie freies Tyrosin als Vorstufe enthalten sein sollte — hochwirksame Tyrosinase (aus Pilzpreßsaft) zu, so bleibt wiederum jede Reaktion (Dunkelung des Tyrosins durch die Tyrosinase) aus, auch wenn man vorher bestrahlte, also mutmaßlich viele Vorstufen enthaltende Haut dazu verwendet¹⁾. Auch die starke Nachdunkelung von pigmentierten Hautschnitten bei Einwirkung von Hitze, Eintrocknung und Bestrahlung mit der Quarzlampe läßt sich, insofern diese Reaktion auf die Oxydation von Pigmentvorstufen zurückgeführt wird (s. S. 446 u. 476), nicht mit der Annahme des Tyrosins als Pigmentvorstufe vereinen, denn unter diesen Bedingungen wird Tyrosin nicht in Melanin umgewandelt. Das gleiche gilt für den Nachweis von Pigmentvorstufen durch Silbernitrat.

Auf indirektem Wege hat ROTHMANN versucht, die Beteiligung des Tyrosins am Pigmentaufbau zu demonstrieren. Er stellte fest, daß sich nach Bestrahlungen der Haut mit ultraviolettem Licht der Tyrosinspiegel des Blutes senkt, und nimmt an, daß das aus der Blutbahn verschwundene Tyrosin in die pigmentbildenden Zellen der Haut übergetreten und dort in Pigment umgewandelt worden ist. Doch läßt sich natürlich nicht ausschließen, daß der Tyrosinschwund ein Koeffekt der Bestrahlung ist und mit der Hyperpigmentation nicht in ursächlicher Beziehung steht.

2. Brenzcatechinderivate. Während die vereinzelt dastehenden Angaben über die Oxydation von Adrenalin durch Melanom- resp. Hautextrakt (NEUBERG, JAEGER, MEIROWSKY) keine umfassenden Melanogentheorien zur Folge hatten, gaben die Dopastudien Veranlassung, sich eingehend mit der Frage zu beschäftigen, ob die Muttersubstanzen des natürlichen Pigmentes eventuell in Verbindungen des o-Dioxybenzols zu suchen seien.

Der Gedanke an eine Bedeutung des 3,4-Dioxyphenylalanins oder eines anderen, diesem Körper nahestehenden Brenzcatechinderivates für die Melanogenese mußte sich nach den Ergebnissen der Dopareaktion aufdrängen. Aus der Tatsache, daß das pigmentbildende Ferment bei höheren Tieren überall, wo es als aktiv angenommen werden kann, mit Dopa — und nur mit diesem — unter Bildung eines Melanins in Reaktion tritt, und daß dieses Dopamelanin chemisch und tinktoriell, mit dem natürlichen Pigment weitgehende Ähnlichkeit zeigt, schloß BLOCH, daß Dopa selber oder doch ein ihm nahe verwandter Körper mit großer Wahrscheinlichkeit als Pigmentvorstufe in Betracht zu ziehen sei.

Dieser Schluß ist aber zunächst durchaus nicht zwingend und es stehen ihm einige Bedenken gegenüber.

Wir kennen im tierischen Körper außer dem Adrenalin — das jedoch keine Reaktion mit den pigmentbildenden Zellen gibt — kein Brenzkatechinderivat und finden vor allem (im Gegensatz zum Tyrosin) kein solches unter den zyklischen Spaltprodukten des Eiweißes. Die Dopareaktion selber beweist — auch wenn ihre strenge Spezifität akzeptiert wird — noch keineswegs, daß Dopa das natürliche Substrat des pigmentbildenden Fermentes sein muß; die Ansicht, daß dem Dopa bei dieser Reaktion nur die Rolle eines optimalen Indicators zukommt, ist, wie oben dargelegt, nicht ohne weiteres widerlegbar. Aus pigmentbildenden Organen (Haut) hat sich bis jetzt Dopa nicht extrahieren lassen, was allerdings an der Methodik liegen könnte. Es läßt sich durch Verfütterung oder Injektion von Dopa ebensowenig wie durch Tyrosin eine Zunahme der Pigmentierung erzielen (auch das könnte freilich in mangelhafter Methodik seinen Grund haben).

¹⁾ Ein positiver Ausfall würde (wegen des Gehaltes des Preßsaftes an anderen Oxydasen) noch nicht beweisend für Tyrosin sein.

Für die Annahme eines Brenzcatechinringes im Melaninmolekül tritt BRAHN ein. Nach ihm wirkt das natürliche Melanin am TRENDELENBURGSchen Präparat wie Adrenalin und mit Hämin ruft es die Bildung von (spektroskopisch nachgewiesenem) Bilirubin hervor, was die Anwesenheit eines Brenzcatechinringes anzeigen soll.

Die bisherigen Angaben, vor allem die ganze Dopareaktion, sprechen zweifellos für eine Beteiligung des Brenzcatechinringes am Aufbau des natürlichen Melanins. Über den Rahmen einer begründeten und vielleicht fruchtbaren Arbeitshypothese ginge jedoch bei kritischer Bewertung das alles nicht hinaus, wenn nicht neuerdings ein Befund erhoben worden wäre, der für die Brenzcatechintheorie eine äußerst wertvolle Bestätigung bildet. Es handelt sich dabei um den Nachweis der *Ausscheidung von Brenzcatechinderivaten in dem melanotischen Harn*.

HOPPE-SEYLER war der erste, der (schon 1891) im melanotischen Harn ein Brenzcatechinderivat, nämlich Protocatechusäure (erhalten durch Kalischmelze des neutralen Bleiniederschlages) nachwies, ohne allerdings schon die Bedeutung dieses Befundes für die Lehre von der Pigmentmuttersubstanz klar zu erkennen. Daß in diesem Falle die Protocatechusäure aus dem Melanogen, nicht aus dem fertigen Melanin des Harnes stammen muß, geht daraus hervor, daß — nach eigenen Untersuchungen — Melanin selber (sogar Dopamelanin!) bei der Kalischmelze nie Brenzcatechinkörper liefert.

Eine weitere, sehr wichtige Beobachtung verdanken wir TANNHAUSER und WEISS. Sie konnten nämlich aus dem Urin von zwei an allgemeiner Melanocarcinomatose leidenden Patienten ein Brenzcatechinderivat, die Homo-Protocatechusäure darstellen und nehmen an, daß diese Substanz aus den bei allgemeiner Melanose überschüssig gebildeten Pigmentvorstufen stammt.

Ich habe in einem weiteren Falle (primäres Augenmelanom mit ausgebreiteten Metastasen und Melanurie) unzweifelhaft ebenfalls Brenzcatechinderivate im Harn nachweisen können, und zwar fanden sich diese Körper in verschiedenen Fraktionen (teils in Essigester löslich, teils unlöslich, teils in saurer, teils in alkalischer Pb-Acetatlösung fällbar). In denselben Fraktionen treten ferner Brenzcatechinderivate im Urin von Meerschweinchen auf, denen Dopa injiziert wurde (ALBL).

Im normalen wie auch im Addison-Urin fehlen Brenzcatechinderivate, nach eigenen Untersuchungen, vollständig (wie denn von solchen im Organismus des Tieres nur das Adrenalin in der Nebenniere chemisch nachgewiesen ist). Es kann also das Auftreten dieser Stoffe im Harn bei ausgedehnten, zerfallenden, melanotischen Neubildungen kein Zufall sein, sondern muß irgendwie (eine Entstehung aus dem zerfallenden Eiweiß ist nicht anzunehmen) mit dem Melanin in Zusammenhang stehen. Eine Bildung aus dem fertigen Melanin erscheint ausgeschlossen (nach Injektion großer Melaninmengen gibt der Harn keine Brenzcatechinreaktion) und es bleibt daher nur die Annahme übrig, daß diese im melanotischen Harn nachgewiesenen Brenzcatechinderivate aus den im Überschuß gebildeten, nicht in Melanin umgewandelten und durch den Zerfall der Zellen frei gewordenen Pigmentvorstufen stammen¹⁾. Es treten also, bis zu einem gewissen Grade, diese Harn-Brenzcatechine an Stelle der Beweiskette, die bisher, wegen des nicht gelungenen Nachweises des Melanogens im pigmentbildenden Organ,

¹⁾ Dagegen ist es aus chemischen Gründen und nach eigenen Versuchen nicht wahrscheinlich, daß, wie M. B. SCHMIDT annimmt, der Organismus die Fähigkeit besitzt fertiges Melanin durch vitale Reduktionsprozesse in Melanogene zurückzuverwandeln. Auch nach Injektion großer Melaninmengen (Hund, Kaninchen, Mensch) treten im Harn keine Melanogene, noch weniger Brenzcatechinderivate auf.

leer geblieben war. *Jedenfalls aber ist damit die aus der Dopalehre zum ersten Male gewonnene Theorie, daß die Muttersubstanz des Melanins, das Melanogen, in erster Linie in einem Brenzcatechinderivat, möglicherweise in einem dem 3,4-Dioxyphenylalanin verwandten Körper gesucht werden müsse, außerordentlich wahrscheinlich geworden*¹⁾.

Gewissermaßen einen vermittelnden Standpunkt zwischen der Tyrosin- und Brenzcatechinhypothese nimmt MONCORPS auf Grund eigener Untersuchungen und derjenigen von THANNHAUSER ein. Die Pigmentmuttersubstanzen stammen nach ihm aus dem Tyrosinabbau (speziell p-Oxyphenylbrenztraubensäure) und werden in der Pigmentzelle selber durch eine „Brenzcatechinase“ in ein Brenzcatechinderivat übergeführt, das hier — als unmittelbare Pigmentvorstufe, Melanogen — zu Melanin oxydiert wird. Obschon der Nachweis, daß die von MONCORPS vermuteten Vorstufen (p-Oxyphenylbrenztraubensäure, Homoprotocatechusäure) durch das pigmentbildende Ferment der Haut angegriffen werden, meiner Ansicht nach nicht einwandfrei erbracht ist (ich habe mit ersterer z. B. nie eine Reaktion im Hautschnitt erhalten; die Annahme einer „Brenzcatechinase“ ist durchaus hypothetisch und nach den Untersuchungen von RAPER [s. o. S. 445] überflüssig), so ist zuzugeben, daß die ganze Auffassung viel für sich hat; sie könnte die bis jetzt rätselhafte Herkunft der Brenzcatechinvorstufe durch die Annahme, daß ihre Erzeugung aus Tyrosinderivaten eine, der pigmentbildenden Zelle zukommende, spezifische Funktion ist, erklären und gewissermaßen eine Brücke schlagen zwischen der Pigmentbildung bei niederen Tieren durch die Tyrosinase und der bei höheren unter Einschaltung von Dioxyphenylderivaten.

Diese Anschauung erhält eine weitere Stütze durch den bereits (s. o. S. 445) erwähnten, von RAPER geführten Nachweis einer intermediären Dopabildung bei der Einwirkung von Tyrosinase auf Tyrosin. Es würde also die Tyrosinase die Funktion haben, aus Tyrosin Dopa zu bilden, während die Dopaoxydase die Umwandlung des gebildeten Dopas in Melanin besorgen würde. Sowohl die Dopareaktion in den pigmentbildenden Zellen als auch das Auftreten von Brenzcatechinderivaten im melanotischen Urin würde sich damit zwanglos erklären. Eine Schwierigkeit für diese, relativ einfache und den meisten Beobachtungen gerecht werdende Theorie liegt aber immer noch darin, daß sich in Schnitten durch pigmentbildende Organe und Zellen (Augen, Haut) zwar sehr einfach und sicher die Dopaoxydase (durch die Dopareaktion), nicht aber die Tyrosinase (durch eine analoge, d. h. unter Zufügung von Tyrosinlösung angestellte Reaktion) nachweisen läßt.

3. Tryptophan. Die Vermutung, daß evtl. Tryptophan als Melanogen eine Rolle spielen könne, geht auf einen Befund von NENCKI und BERDEZ zurück, die, in allerdings weitgehend sekundär veränderten Abbauprodukten ihres Melanins, Skatol nachwiesen. Es ist aber, da natürlich kein reines Melanin vorlag, nicht einmal zu sagen, ob dieses Skatol überhaupt dem Melanin selber oder Eiweißabbauprodukten (das Eiweiß enthält bekanntlich die Tryptophangruppe) entstammt. Auch SPIEGLER hat an die Möglichkeit einer Tryptophanvorstufe gedacht und neuerdings hat auch SALKOWSKI wieder den Gedanken eines heterozyklischen Komplexes im Melanin erwogen, ohne neues Beweis-

¹⁾ Mit dieser Annahme ist allerdings zunächst eine weitere Eigentümlichkeit des melanotischen Urins, das Auftreten der THORMÄHLENSCHEN Reaktion, noch nicht erklärt. Diese Reaktion deutet auf die Anwesenheit eines heterozyklischen Ringes (Pyrrol, Indol) hin. Da es (s. weiter unten sub. 4) sowieso sehr wahrscheinlich ist, daß das Melanin einen heterozyklischen Ring enthält, ist die nächstliegende und ungezwungenste Annahme die, daß die THORMÄHLEN-Reaktion (die im melanotischen Harn auch vorhanden sein kann, wenn die Brenzcatechinreaktion fehlt) von einer zwischen der primären Pigmentmuttersubstanz (Brenzcatechinderivat) und dem fertigen Melanin liegenden, dem letzteren näherstehenden (bereits den heterozyklischen Ring enthaltenden) Zwischenstufe herrührt.

material für das Tryptophan beizubringen. Bestimmte Angaben verdanken wir nur EPPINGER. Er fand in melanotischem Harn eine Substanz, welche die Pyrrolreaktion gab, sowie eine Verstärkung dieser Reaktion nach Verabreichung von Tryptophan. Dieser Befund genügt aber nicht, um genetische Beziehungen zwischen Tryptophan und Pigment, im Sinne der Bildung des letzteren aus ersterem, wahrscheinlich zu machen. Die Pyrrolreaktion ist eine allen Melaninen zukommende Eigenschaft, die für sich allein über die Muttersubstanz des Melanins noch nicht Bestimmtes aussagt (s. unter 4.). Das Auftreten eines Melanogens im Harn nach Tryptophaneingabe würde nicht bedeuten, daß auch das natürliche Melanogen oder Melanin aus Tryptophan entstände.

4. Pyrrolderivate. In zahlreichen Arbeiten haben sich, im Anschluß an die Untersuchungen von ANGELI und Mitarbeitern, eine Reihe italienischer Autoren (vor allem SACCARDI und RONDONI, ferner QUATTRINI, GALLERANI, COMINI und MARIANI) für die Bedeutung des Pyrrols und seiner Derivate als Vorstufen des natürlichen Pigmentes eingesetzt. Die wichtigsten Argumente, welche für diese Theorie beigebracht werden, sind folgende: Pyrrol und seine Derivate lassen sich *in vitro* sehr leicht in Melanine überführen, die mit den natürlichen Melaninen in der elementaren Zusammensetzung, den Reaktionen (z. B. Fichtenspanreaktion), dem spektro-photometrischen Verhalten usw. viel Verwandtschaft aufweisen. Nach Injektion von Pyrrolderivaten treten im Harne Veränderungen auf, welche man auch bei der spontanen Melanurie (bei ausgedehnter Melanocarcinomatose) begegnet (THORMÄHLENSche Reaktion, Auftreten von Melanogen und Melanin). Des ferneren wird (SACCARDI, QUATTRINI, MARIANI) angegeben, daß nach der subcutanen Injektion von solchen Körpern bei Tieren *in loco*, zum Teil allerdings noch unter Mitwirkung von Licht, eine Pigmentvermehrung in den Haaren und in der Epidermis eintritt. Es sollen nach diesen Autoren sehr zahlreiche Pyrrolderivate als natürliche Melanogene wirken können, um so besser, je einfacher und fester der Kern ist.

Eine Beurteilung und Bewertung dieser Beobachtungen hat vor allem folgenden Momenten Rechnung zu tragen: Vergleiche fertiger natürlicher oder künstlicher Melanine in bezug auf spektrophotometrisches Verhalten (mit Einschluß der Absorption im Ultraviolett, s. BLOCH-SCHAAF), elementare Zusammensetzung, Löslichkeit usw. können uns keinen Aufschluß über die Muttersubstanz, aus der das natürliche Melanin entstanden ist, geben; erstens, weil das natürliche Melanin nicht rein zu erhalten ist und seine elementare Zusammensetzung in weiten Grenzen schwankt und zweitens — was noch mehr in Betracht fällt —, weil einerseits künstliche Melanine aus der gleichen Muttersubstanz (z. B. Tyrosin) in bezug auf die Zusammensetzung, je nach den Darstellungsmethoden, ebenfalls stark variieren, andererseits künstliche Melanine aus den verschiedensten Melanogenen (Tyrosin, Adrenalin, Tryptophan, Dopa usw.) sich, soweit sie überhaupt einer Untersuchung zugänglich sind, so gleichen können, daß sich aus den Eigenschaften kein Rückschluß auf die Muttersubstanz ziehen läßt. Der Begriff Melanin ist eben chemisch kein gut definierter, sondern umfaßt offenbar sehr verschiedenartige Körper.

Vor allem ist mit dem positiven Ausfall der Fichtenspanreaktion und der Reaktion nach THORMÄHLEN¹⁾ für die Kenntnis des *primären* Melanogens, also der Abstammung des Pigments, nichts anzufangen. Beide Reaktionen sind einfach solche auf die Anwesenheit eines fünfgliedrigen heterozyklischen Ringes, fallen also positiv aus mit Pyrrolen, Indolen und Indolinen (wobei ich

¹⁾ Die ursprünglich von THORMÄHLEN angegebene Reaktion (Blaufärbung in der Kälte nach Zusatz von Nitroprussid-Na + Lauge und Ansäuern mit Essigsäure) ist nur mit einfach gebauten, wenig substituierten Pyrrolen und Indolen positiv (z. B. nicht mit Tryptophan).

zunächst ganz davon absehe, daß sich bei der ersteren Reaktion der Ringschluß sogar erst unter den Bedingungen der Reaktion — trockene Destillation — vollziehen kann¹⁾). Die Fichtenspanreaktion, welche alle Melanine geben, beweist also nur, daß in den Melaninen ein heterozyklischer Ring vorhanden ist (evtl. sich bei der Reaktion gebildet hat), eine Annahme, die in den reaktionskinetischen Untersuchungen von BLOCH-SCHAAF eine gute Stütze findet (Verschwinden des aliphatischen Amino-N zugunsten einer anderen N-Bindung). Für die Herkunft des Melanins und die Natur des Melanogens beweist sie aber gar nichts; denn auch die Melanine aus Tyrosin und Dioxyphenylalanin, also aus nicht pyrrolartigen Körpern, geben die Reaktion. Zum Ringschluß kommt es also erst bei der Melaninbildung.

Einen ganz besonders schönen Beleg für die Tatsache, daß die Anwesenheit eines heterozyklischen Ringes im Melanin oder in den unmittelbaren Melaninvorstufen *nicht* beweist, daß das *primäre* Melanogen bereits einen solchen Ring enthält, erbringen die Untersuchungen RAPERS (s. o. S. 445), die dartun, daß erst bei der Einwirkung der Tyrosinase auf das, keinen heterozyklischen Ring enthaltende Melanogen Tyrosin, der heterozyklische Ring gebildet wird. Der Schluß, daß die Anwesenheit des Ringes im fertigen Melanin die Herkunft des Melanins aus einem den Ring bereits enthaltenden Melanogen beweise, ist also nicht richtig.

Das gleiche, nämlich die Anwesenheit eines heterozyklischen Fünfringes, sagt die THORMÄHLENSCHE Reaktion aus. Ihr positiver Ausfall nach Eingabe von Pyrrolderivaten beweist zunächst weiter nichts, als daß diese injizierten Substanzen (oder ihre Derivate) ausgeschieden worden sind. Der positive Thormählen bei spontaner Melanurie ist, falls er überhaupt mit der Melanurie und nicht einfach mit dem pathologischen Eiweißzerfall in Zusammenhang zu bringen ist, in analoger Weise zu interpretieren: Es werden bei der allgemeinen Melanose Substanzen ausgeschwemmt, bei denen bereits, wie beim Melanin selber, der Ringschluß stattgefunden hat. Es muß sich dabei um Substanzen zwischen den eigentlichen Melanogenen und dem fertigen Melanin, dem letzteren nahestehend, handeln. Auf die Natur der eigentlichen, *primären* Pigmentmuttersubstanzen lassen aber alle diese Reaktionen keine beweisenden Schlüsse zu. Auch wenn wir Dioxyphenylalanin injizieren, dunkelt der alkalische Harn, ohne allerdings einen positiven Thormählen zu geben, nach und enthält ein Melanin, welches die Fichtenspanreaktion gibt und sich vom spontanen Melanin nicht unterscheiden läßt; ebenso verhält sich ein Melanin, das aus Tyrosin durch Tyrosinase dargestellt ist. Die THORMÄHLENSCHE Reaktion, das Auftreten von Melanogen-Melanin im Harn nach Verabreichung von Pyrrolderivaten oder Tryptophan läßt daher noch lange nicht den Schluß zu, daß das natürliche Melanin in den pigmentbildenden Zellen aus diesen Körpern als Vorstufen entsteht, um so weniger als die gleichen Reaktionen nach SACCARDI auch bei albinotischen Tieren eintreten. In der Hinsicht kommt eben dem Auftreten von Brenzcatechinderivaten bei Melanurie eine ganz andere Bedeutung zu.

Große Vorsicht ist ferner geboten bei der Beurteilung einer Pigmentzunahme nach subcutaner Injektion solcher — doch wohl stets toxischer — Substanzen bei Tieren (z. B. Kaninchen). Der Beweis, daß der Pigmentzuwachs — falls er wirklich sich einstellt — aus dem injizierten Material gebildet worden ist,

¹⁾ Gegen die Möglichkeit, daß der Ringschluß erst unter den Bedingungen der Reaktion zustande kommen könnte (SALKOWSKI, BLOCH-SCHAAF) wendet RONDONI ein, daß bei der von ihm angewendeten Kalischmelze nur „Abbauvorgänge, keine synthetische Reaktion wie die Pyrrolbildung stattfinden könnte“. Nun zeigte aber gerade die Indigosynthese nach HEUMANN, daß auch unter den Bedingungen der Kalischmelze eine Synthese zu einem heterozyklischen Ring stattfinden kann.

steht aus. Aus den Untersuchungen von GRUND, MEIROWSKY und vor allem von SCHULTZE geht (was ich selber vielfach bestätigen konnte) hervor, daß schon sehr kleine Eingriffe (Scheren, Rasieren, mäßige Abkältung) genügen, um einen Pigmentreiz auszuüben, der eine erhebliche Vermehrung des Haar- und Hautpigmentes zur Folge hat. Es hat auch, bei Versuchen an Menschen, MARIANI, nach Verabreichung von Indol, Methyldol, Skatol und Pyrrol (per os, cutan, subcutan, intravenös), keinerlei nennenswerte Änderung des Hautkolorits feststellen können (das ganz vereinzelt Auftreten von „Melanogen“, d. h. melaningebender Substanz im Harn besagt nichts, da die injizierten Substanzen zweifellos schon „Melanogene“ darstellen). Die Hyperpigmentation, die der gleiche Autor (wie schon QUATTRINI und SACCARDI) bei Kaninchen nach wiederholten subcutanen Injektionen (vor allem in den Haarbulbi an der Injektionsstelle (besonders, wenn die Stellen dem Bogenlicht ausgesetzt waren oder die Haare öfters ausgezogen wurden) erhalten hat, erklärt sich zwanglos als Reaktionsphänomen. Das Auftreten von Melaninkörnchen in den Zellen verschiedener innerer Organe und in Bluteukocyten, von Melanogen im Urin (beides auch bei Albinos!) rührt von einer Umwandlung und Ausscheidung der injizierten Körper her, die mit der normalen Pigmentbildung offensichtlich nichts zu tun haben.

Zusammengefaßt wäre über die Bedeutung des Pyrrols für die Pigmentgenese bei dem derzeitigen Stande ungefähr folgendes zu sagen: *Die Fichten-spanreaktion macht es — im Verein mit den reaktionskinetischen Untersuchungen von BLOCH und SCHAAF — sehr wahrscheinlich, daß in allen Melaninen ein heterozyklischer Ring vorhanden ist. Die THORMÄHLENSche Reaktion deutet ferner darauf hin, daß heterozyklische Komplexe schon bei der Melaningenese als Zwischenstufen zwischen dem primären Melanogen und dem fertigen Melanin auftreten (und bei allgemeiner Melanose in den Harn übertreten) können. Daß Pyrrolderivate als eigentliche, primäre Melanogene (Pigmentmuttersubstanzen) anzusehen sind, ist unbewiesen und mit der Tatsache des Auftretens von Brenzcatechinderivaten im melanotischen Urin (und nur in diesem) nicht vereinbar. Die Theorie von RONDONI, SACCARDI usw. hat also wohl eine Bedeutung für die Überführung des Melanogens in Melanin und für die Konstitution des letzteren, nicht aber für unsere Auffassung von der chemischen Natur des Pigmentausgangsproduktes (primäres Melanogen).*

III. Die Morphologie der Pigmentbildung.

Das Problem der Pigmentbildung kann, neben der chemischen, auch von der morphologischen Seite her betrachtet werden. Es handelt sich dabei um die Frage: woher stammt die Vorstufe des Pigmentes, wo und wie verwandelt sie sich in das fertige Melaninkorn? Daß sich bei dieser Fragestellung vielfach Beziehungen zu den bereits erörterten Problemen biochemischer Natur ergeben müssen, liegt auf der Hand. Beide Vorgänge, die morphologische und die chemische Pigmentgenese, sind eben eng miteinander verknüpft; ihre Trennung ist eine künstliche und nur aus didaktischen Gründen zu rechtfertigen.

Von der morphologischen Pigmentgenese ist grundsätzlich zu trennen die Frage nach der Existenz und dem Wesen des Pigmentträgers, d. h. der geformten Grundmasse, auf dem sich das Melanin niederschlägt. Doch läßt sich bei dem heutigen Stand der Forschung auch hier praktisch die Scheidung nicht immer reinlich durchführen. Vielfach ist es eben auch durchaus nicht ganz klar, ob nicht diese Grundmasse selber wieder enge Beziehungen zu den morphologischen Pigmentvorstufen besitzt, resp. mit diesen ganz oder teilweise identisch ist.

a) Der Pigmentträger (Pigmentkern).

Das im Zellinnern vorhandene Pigmentgranulum resp. -stäbchen stellt kein homogenes, ausschließlich aus Melanin bestehendes Gebilde dar, sondern es setzt sich aus zwei Teilen zusammen, einer zentralen Grundmasse, dem Pigmentkern oder Pigmentträger, und einem peripheren, dem Melanin. Jener, der Pigmentträger, spielt bei der Melaninbildung keine aktive Rolle (wobei allerdings merkwürdig ist, daß im albinotischen Auge die Pigmentträger, wie MIESCHER, im Gegensatz zu LEYDIG und REINKE, gefunden hat, vollständig fehlen); er stellt lediglich den, wahrscheinlich aus Eiweiß bestehenden, geformten Kern dar, der das kolloidale Melanin absorbiert resp. imbibierte. Hingegen ist er für die Form und Größe, unter welchen die Pigmente bei verschiedenen Zell- und Tierarten auftreten (stäbchen-kugelförmig usw.) von ausschlaggebender Bedeutung, da diese Form begrifflicherweise von derjenigen des Trägers abhängt. Es muß jedoch ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß sich nicht alle Pigmente gleich gut zum Studium der Pigmentträger eignen. Als günstig erweist sich hierfür namentlich das Retinapigment, Pigment bei niederen Tieren, gewisse Haarpigmente, also anscheinend besonders Pigmente von ausgeprägter Eigenform. Dagegen erscheint die Existenz von Trägern im Oberhautpigment des Menschen nicht sichergestellt.

Die Forschungen über den Pigmentträger beschäftigen sich hauptsächlich mit folgenden Fragen: *Läßt sich überhaupt die Existenz eines solchen Trägers sicher beweisen? Wenn ja, woher stammt er, mit welchen bekannten Zellbestandteilen (Kern, Mitochondrien usw.) läßt er sich identifizieren? Welches ist sein Anteil an der eigentlichen Pigmentbildung (Chromogen oder nur Melaninreceptor?).*

Die Unterscheidung von Pigmentträgern und Pigment rührt von REINKE her. Er konnte nämlich im Pigment des parietalen Bauchfelles von Salamanderlarven zeigen, daß nach vollständigem Wegbleichen des Pigmentmantels durch Wasserstoffsperoxyd der Träger sich durch Safranin in der ursprünglichen Größe und Form des Pigmentkorns rot darstellen läßt. Schon REINKE sieht in diesen Trägern eine Art von selbständigen, vitalen Differenzierungsorganen des Protoplasmas, ähnlich den sog. Trophoblasten. Eine ähnliche Auffassung vertreten v. SZILY, der speziell diese Träger vom Chromatin des Zellkernes herleitet (s. weit. u.), MEIROWSKY, JARISCH, RÖSSLE, STAFFEL (die sie mit der Nucleolussubstanz identifizieren), EHRMANN (eiweißartiger, zähflüssiger Körper, aber ohne Beziehungen zum Kern).

Eingehend hat sich MIESCHER mit der Natur der Pigmentträger beschäftigt. In den Pigmentzellen der Chorioidea und der Retina von Hühnchen- und Kaninchenembryonen konnte er, wie schon v. SZILY, neben den Pigmentstäbchen und -körnern Gebilde von derselben Form, Größenordnung und Lagerung finden, die (noch) nicht mit Melanin imprägniert waren, im nativen Präparat hell, lichtbrechend erschienen und sich mit Hämatoxylin stark färben ließen. Im Gegensatz zu v. SZILY faßt er sie aber nicht als Abkömmlinge des Kernchromatins auf, da sie sich nach der Behandlung mit Wasserstoffsperoxyd nicht mehr färben lassen und verschwunden sind, während das färberische Verhalten des echten Chromatins durch diesen Eingriff nicht leidet. Auch in den Pigmentgranula der cutanen Chromatophoren (sowohl der natürlich entstandenen als der künstlich durch Injektion von Melaninlösung erzeugten) ist nach MIESCHER zwischen dem eigentlichen Melanin und einem eiweißartigen Grundstock, an welchem das Melanin absorbiert wird, zu unterscheiden. Die Pigmentträger sind also nach MIESCHER Organe resp. Produkte des Cytoplasmas; doch läßt er die Frage nach ihrer genauen Stellung, ob sie Mitochondrien oder eine Art von Sekretgranula darstellen, offen. Gegen die erste Annahme spricht

nach ihm ihre Empfindlichkeit gegen H_2O_2 , welche den eigentlichen Mitochondrien nicht zukommt.

Nach RÉNYI, der diesem Gegenstand in jüngster Zeit ebenfalls eine eingehende und sehr exakte Studie (Auge von Hühnerembryonen) gewidmet hat, ist dagegen an der mitochondrialen Natur der Pigmentträger nicht zu zweifeln. Der Übergang der Mitochondrien in Pigmentträger, d. h. ihre fortschreitende Imbibition mit Melanin, sowie eine entsprechende Abnahme der Mitochondrienzahl, läßt sich nach RÉNYI stufenweise während der Pigmententwicklung verfolgen. In Lage, Form, Anordnung sowie im Verhalten gegen Fixationsmittel und Farbstoffe stimmen beide Arten von Gebilden überein. Auch LUNA, der Pigmentepithel (Retina) und mesodermale Pigmentzellen (Chorioidea) in Kulturen künstlich gezüchtet hat, und wie SMITH das Auftreten pigmentloser Granula im Protoplasma vor der eigentlichen Pigmentbildung beobachten konnte, leitet diese Pigmentträger von den Mitochondrien ab, desgleichen CHAMPY, PRENANT, LAPLACE (zit. AJELLO), wogegen SMITH, der am gleichen Material und mit der gleichen Methode wie LUNA gearbeitet hat, jede Beziehung zu den Mitochondrien in Abrede stellt. Sehr eigentümlich und vorläufig nicht erklärlich ist auch die von MIESCHER gefundene Tatsache, daß nach vollständiger Bleichung des Melanins durch alkalisches H_2O_2 oder Kal. chloric. + HCl das Korn färberisch (Safranin, Pyronin) nicht mehr darstellbar ist.

Wie aus diesen Ausführungen hervorgeht, kann, wenigstens bei gewissen Pigmentarten, die Existenz von sog. Pigmentträgern und ihre Entstehung im Protoplasma (unabhängig vom Kern) als gesichert gelten. Die Natur dieser Gebilde, speziell ihre Identifizierung als Abkömmling des mitochondrialen Apparates, sowie ihre genaue Stellung im Pigmentbildungsprozeß bedarf aber noch sehr der weiteren Aufklärung.

b) Die morphologische Darstellung der Pigmentvorstufen.

Eine — auf chemischem resp. tinktoriellem Wege erhaltene — Darstellung der Pigmentvorstufen erscheint nur unter der Voraussetzung möglich, daß diese Vorstufen als farblose, räumlich begrenzte Körper (Melanogengranula) zu irgendeiner Zeit an der Bildungsstätte des Melanins existieren. Sie wären demnach als niedrigere, noch nicht farbige Oxydationsstufen des fertigen Melanins aufzufassen und ihre Darstellung würde darauf beruhen, daß sie an sich vom übrigen Protoplasma durch verschiedene Brechung des Lichtes zu differenzieren sind (WEIDENREICH, TORRACA, FISCHER bei Salamanderlarven), oder durch einen Eingriff chemischer oder physikalischer Natur sichtbar gemacht werden. Daß das möglich ist, wird von einer ganzen Anzahl von Autoren angegeben, und zwar nach folgenden Methoden:

1. Die Darstellung der Pigmentvorstufen durch Silbernitrat.

Diese Darstellung ist zuerst 1906 von BIZZOZERO, unabhängig davon 1908 von SCHREIBER und SCHNEIDER angegeben und seither von sehr zahlreichen Autoren (STEIN, KÖNIGSTEIN, MEIROWSKY, UNNA, BLOCH, MIESCHER, MASSON, STAEMMLER, KREIBICH, HEUDORFER, LIGNAC) angewandt und für ihre speziellen Fragestellungen benützt worden. Die Methode beruht im Prinzip auf der Eigenschaft aller echten Pigmente (nach STAEMMLER auch der Abnützungspigmente), sowohl *in vitro* als im Schnitt Metallsalze zu reduzieren. Diese Eigenschaft war schon LANGERHANS für die Darstellung des Pigmentes durch Goldchlorid bekannt und von LEDERMANN zum Nachweis des Pigmentes durch Osmiumsäure benützt. Auch NESSLERS Reagens wird durch Melanin (*in vitro*)

reduziert (BLOCH und SCHAAF). Die Silberreduktion ist am einfachsten auszuführen und gibt die besten Resultate. Die *Methoden* variieren je nach dem Autor etwas.

Ich gebe hier die in unserer Klinik angewandte, sehr einfache und in ihren Resultaten sehr befriedigende:

Die Hautschnitte kommen, frisch vom Gefriermikrotom weg oder nach vorheriger Einbettung, in eine 1% wässrige (oder ammoniakalische) Lösung von AgNO_3 und bleiben darin bei 37° während einiger Stunden. Hierauf Herausnahme, Abspülen in destilliertem Wasser, während 5 Minuten in kaltgesättigte wässrige Lösung von Natriumthiosulfat, wieder Abspülen im Wasser, Alkohol usw., Einbetten.

Modifikationen: MASSON (23) bringt die Schnitte (Fixation mit Chrom oder Kupfersalzen ist zu vermeiden) in FONTANASche Lösung (ammoniakalisches Silbernitrat), welche dunkel aufzubewahren ist (Gefrierschnitte 3 Min., Paraffinschnitte 5–6 Std.), tönt sie dann mit Gold (CAJAL) und fixiert mit Hyposulfit. STAEMMLER wendet mit Wasser aufs doppelte verdünnte BIELSCHOWSKYSche Lösung (ammoniakalisches Silberoxyd) heiß während 3 Minuten an, fixiert etwa $\frac{1}{2}$ Minute in 5% Natriumthiosulfat, außerdem empfiehlt er eine kombinierte Silber-Eisencyanmethode (letztere von UNNA angegeben).

Ergebnisse und Deutung der Silberreaktion. Schon makroskopisch sind alle pigmenthaltigen Bezirke viel dunkler und kompakter gefärbt als im unbehandelten Schnitt. Unter dem Mikroskop erweisen sich sämtliche vorhandenen Melaningranula als verändert: Sie sind viel dunkler, braunschwarz bis schwarz, massiger, kompakter, gröber und von unregelmäßiger Form. Alle pigmentierten Gebilde kommen daher viel deutlicher zur Anschauung als in entsprechenden nativen Präparaten. Das findet u. a. auch darin seinen Ausdruck, daß pigmenthaltige Dendritenzellen (Melanoblasten s. u. S. 495) in solchen Ag-Präparaten in größerer Zahl und in viel deutlicherer Ausbildung (besonders was die Ausläufer betrifft) zur Beobachtung kommen als im Nativschnitt. Oft, d. h. wenn die ursprüngliche Melaninmenge schon groß war, erscheint auch die ganze Zelle als eine kompakte, fast strukturlose Masse.

Die Versilberungsmethode eignet sich wegen der Einfachheit ihrer Ausführung, der Deutlichkeit und Zuverlässigkeit ihrer Resultate außerordentlich gut für viele Pigmentstudien. Sie wird unentbehrlich dort, wo nur wenig und hellgefärbtes Pigment vorhanden ist, das ohne die Versilberung leicht der Beobachtung entgeht (z. B. Nachweis spärlicher Mongolenzellen — БАЙРАУУ). Doch muß man sich klar sein, daß es sich dabei nicht etwa um eine für Pigment absolut *spezifische* Reaktion handelt. Es ist sehr wahrscheinlich, daß auch andere Zellbestandteile Silbernitrat zu reduzieren vermögen. Trotz der ausgesprochenen Affinität des Melanins zu Silber ist daher eine gewisse Vorsicht am Platze, wenn es sich um reduzierende Zellbestandteile handelt, die fern von den gewöhnlichen Melaninbildungsstätten liegen. Das reduzierende Vermögen des sog. Abnutzungspigmentes beweist z. B. noch lange nicht eine Identität oder auch nur nahe chemische Verwandtschaft mit dem echten Melanin.

Was die Deutung der Ag-Reaktion angeht, so steht zunächst einmal fest, daß sie sich am Melanin selber, nicht am Protoplasma der Zelle abspielt. Sie ist als ein komplizierter Vorgang aufzufassen und beruht auf der Reduktion des Silbernitrates durch das Melanin und Adsorption des metallischen Silbers durch dieses, sowie nach MIESCHER auf einer komplexartigen Bindung, welche das Melanin mit dem Silbernitrat eingeht. Dadurch läßt sich die Schwärzung und Größenzunahme sowie die Gestaltsänderung der Pigmentkörner und damit die ganze Reaktion ohne weiteres erklären.

An welche Gruppe im Melaninmolekül die Fähigkeit, Metallsalze, vor allem AgNO_3 in eine niedrigere Oxydationsstufe überzuführen, gebunden ist, läßt sich, solange die Konstitution des Melanins nicht bekannt ist, nicht sagen. Man kann an eine Aldehydgruppe oder auch an die Orthochinongruppe denken.

Mit dem eigentlichen Prozeß der *Pigmentbildung* an sich hat die Reaktion nichts zu tun. Sie ist zunächst nichts weiteres als der Effekt einer chemisch-physikalischen Beziehung (*Affinität*) zwischen AgNO_3 , resp. anderen Metallsalzen und fertigem Pigment und nur an die Anwesenheit des letzteren gebunden. Sie ist daher überall dort positiv, wo Pigment vorhanden ist, mag es an diesem Punkt gebildet worden, oder passiv dorthin verschleppt worden sein, also nicht nur, wie die Dopareaktion, in der Basalschicht der Epidermis, in der Matrix des pigmentierten Haares, in der pigmentierten Nävuszelle, in den cutanen Melanoblasten, sondern auch in den Chromatophoren der Cutis, im Haarschaft und im pigmenthaltigen Stratum corneum. Ja sie fällt sogar mit künstlich dargestelltem, in die Haut injiziertem Melanin (MIESCHER) und mit Melanin *in vitro* positiv aus.

Es ist nun aber weiterhin schon von BIZZOZZERO und SCHREIBER-SCHNEIDER, dann auch von den meisten späteren Untersuchern behauptet worden, daß durch diese Silberreaktion nicht nur die fertigen Melaningranula, sondern auch ihre *Vorstufen* dargestellt werden. Diese Behauptung stützt sich darauf, daß in dem der Reaktion unterworfenen Schnitt viel mehr Granula vorhanden sind als im unbehandelten, und daß solche nach der Versilberung auch an Stellen und zu Zeiten (so nach SCHREIBER-SCHNEIDER in der Uvea des fetalen Auges) konstatiert werden können, wo vorher keine nativen Pigmentgranula sichtbar waren. Ebenso sollen auch die farblosen Abbauprodukte des Pigments (in den höheren Lagen der Epidermis nach SCHREIBER-SCHNEIDER) durch die Methode dargestellt werden.

Die Annahme, daß durch die Silberimprägnation nicht nur das Pigment, sondern auch seine *farblosen Vorstufen* dargestellt werden, findet sich seit den ersten Untersuchungen noch bei einer Reihe von Autoren (HEUDORFER, LIGNAC, MEIROWSKY, GANS, HUECK). Trotzdem kann aber die Frage meines Erachtens nicht als endgültig erledigt gelten. Nach meinen und MIESCHERS Untersuchungen, die sich auf ein großes Material erstrecken, handelt es sich viel weniger um eine wirkliche Vermehrung der Granula im Schnitt, als um eine Vergrößerung und Schwärzung des bereits nativ vorhandenen Pigmentkornes; dadurch wird aber sehr leicht eine scheinbare Pigmentvermehrung vorgetäuscht. Genaue Zählungen vor und nach der Versilberung, die eigentlich allein einen sicheren Aufschluß geben könnten, liegen nicht vor. Die nativen Granula können oft so klein und schwach gefärbt sein, daß sie nur bei sorgfältigster Prüfung (Immersion und starke Ablendung) entdeckt werden; durch die Versilberung imponieren sie dann sofort auch bei schwächerer Vergrößerung. Dadurch kann Pigmentlosigkeit vorgetäuscht werden, wo in Wirklichkeit schon — feinstkörniges blasses — Pigment vorhanden ist. Jedenfalls ist es mir nie gelungen, Versilberung an Stellen zu erzielen, die im Nativschnitt absolut pigmentlos waren. So sehr also die Silberpräparate für die Existenz farbloser Pigmentvorstufen innerhalb der pigmentbildenden Zellen (und von Pigmentabbauprodukten in den älteren Schichten) zu sprechen scheinen und so häufig sie fast durchweg in diesem Sinne gedeutet werden, so halte ich doch diese Frage noch nicht für endgültig entschieden.

2. Die Darstellung von Pigmentvorstufen durch Erhitzen und ultraviolettes Licht.

Die Methode stammt von MEIROWSKY und ist von KÖNIGSTEIN, NEUBÜRGER, HEUDORFER und LIGNAC (von letzterem speziell auch die Bestrahlung) angewandt worden. Die Besprechung der Technik und der Ergebnisse, speziell auch in bezug auf ihre Bedeutung für die Theorie von der fermentativen Pigmentbildung, findet sich a. a. O. (s. oben S. 445). Hier interessiert uns die

Methode nur insofern, als auch durch sie — wie durch das Ag-Verfahren — im Hautschnitt die Zahl der Pigmentgranula eine deutliche Vermehrung erfahren, d. h. eine Neubildung von Pigmentzustände kommen soll¹⁾. Das würde wiederum mit großer Sicherheit die Existenz von farblosen Vorstufen in der vom Körper losgetrennten (und implicite erst recht in der lebenden) Haut beweisen. Die Sichtbarmachung der farblosen Vorstufen geschähe hier aber nicht durch eine Reduktion wie bei den Metallverfahren, sondern durch die infolge Erwärmung und Strahlenwirkung beschleunigte Überführung des Leukokörpers in Pigment, also durch einen Oxydationsprozeß. Aber auch hier muß ich mich gegen den Schluß, daß wirklich neue, vorher nicht sichtbare Granula auftreten und daß nicht bloß eine durch Erwärmung und Oxydation bewirkte Dunklerfärbung der schon vorhandenen pigmentierten Gebilde eine Vermehrung vortäuscht, nach den Versuchen unserer Klinik (MIESCHER) skeptisch verhalten, so nahelegend dieser Schluß auch nach der nicht zu bestreitenden (oft sehr intensiven) Dunklerfärbung erscheinen mag. Bei der Deutung der Hitzeversuche in toter Pigmenthaut ist die Tatsache der Schrumpfung (nach Messungen von MIESCHER auf $\frac{1}{4}$ der ursprünglichen Oberfläche) bisher viel zu wenig berücksichtigt worden. Sie kann natürlich sehr leicht eine Vermehrung des Pigmentes vortäuschen.

3. Darstellung der Pigmentvorstufen durch die Tyrosinase.

Wenn die Voraussetzungen, die unter a) und b) gemacht worden sind, zutreffen, so folgt daraus, daß die supponierten resp. nachgewiesenen Vorstufen chemisch dem Melanin sehr nahe stehen müssen. Denn sie lassen sich nach b) durch Oxydation in mäßiger Wärme in dieses überführen und sie besitzen nach a) bereits eine sehr wichtige und charakteristische Eigenschaft des fertigen Pigmentes, nämlich die Fähigkeit, Silbernitrat in der Kälte zu reduzieren. Da andererseits von allen modernen Untersuchern des Pigmentproblems, so weit sie sonst in ihren Anschauungen und Resultaten differieren, angenommen wird, daß das Melanin aus einer aromatischen Vorstufe (Tyrosin, Brenzcatechinderivat, Tryptophan, Pyrrol usw.) entstehe, so müßte sich diese Vorstufe auch durch die Einwirkung der aus Pilzen hergestellten Tyrosinase (die ja stets auch die Polyphenoloxydase enthält und alle genannten sowie eine große Zahl anderer aromatischer Substanzen zu oxydieren vermag) in Melanin umwandeln lassen. Das ist nun absolut nicht der Fall. Es gelingt nicht, in einer pigmentierten Haut durch Zusatz von Tyrosinase eine Vermehrung des Pigmentes, d. h. die Umwandlung von farblosen Vorstufen in Melanin zu erzielen, und zwar auch dann nicht, wenn dazu vorher belichtete Haut, in der also am ehesten die Existenz von „Vorstufen“ zu erwarten wäre, verwendet wird. Der negative Ausfall dieser Versuche (Injektion von Tyrosinase in lebende oder vom Körper losgetrennte Haut, Behandlung von Hautschnitten mit der Fermentlösung usw.) spricht zum mindesten nicht für das Vorhandensein nennenswerter Mengen von Vorstufen an den Stätten der Pigmentbildung.

4. Die Darstellung der Pigmentvorstufen durch Lipoidfärbung (KREIBICH).

Während die bisherigen Darstellungsmethoden auf der Voraussetzung basieren, daß das Melanin aus einem aromatischen Körper, sehr wahrscheinlich aus einem, dem Eiweiß entstammenden zyklischen Spaltprodukt mit N-haltiger Seitenkette gebildet werde und die Pigmentvorstufe ein dem Melanin nahe stehendes

¹⁾ Die Ähnlichkeit der versilberten mit den erhitzten Schnitten wird häufig (so HEUDORFER) hervorgehoben. Sie besteht auch tatsächlich (in beiden Fällen oft intensive Dunklung), aber nur bis zu einem gewissen Grade. Das Ag-Pigmentkorn ist gröber, dunkler, massiver und unregelmäßiger als das Hitze pigment, was ja aus der Art der Entstehung ohne weiteres begreiflich wird.

Zwischenprodukt zwischen der eigentlichen Muttersubstanz und dem fertigen Melanin darstelle, vertritt KREIBICH die Ansicht, daß sich das Pigment aus einer *lipoiden Vorstufe* bilde.

KREIBICH begründet seine Auffassung durch den — nach ihm regelmäßig zu erbringenden — Nachweis von doppeltlichtbrechenden, teils tröpfchenartigen, teils feinkristallinen, mit Sudan färbbaren Gebilden in den Melanoblasten (Basalzellen, Haarmatrix, Nävuszellen, Chromatophoren der Cutis) vor und während des Pigmentierungsprozesses und ihren sukzessiven Übergang in Melaningranula. Über das Vorkommen solcher lipoider Körner in Melanoblasten, speziell auch in Dendritenzellen und ihre engen räumlichen Beziehungen zu den Pigmentkörnern kann, wie ich mich selber an Präparaten von KREIBICH überzeugt habe, kein Zweifel bestehen. Trotzdem stehen der Schlußfolgerung von KREIBICH, wie ich glaube, entscheidende Bedenken gegenüber. Einmal ist dieses Vorkommen sudanophiler Granula in den pigmentbildenden Zellen, speziell auch bei der normalen Pigmentierung, kein irgendwie regelmäßiges Vorkommnis; pathologisch stark veränderte Haut, wie z. B. bei Pemphigus vegetans (KREIBICH), dürfte zur Beweisführung eigentlich nicht herangezogen werden. Ferner finden sich die sudanophilen Gebilde in den positiven Fällen auch in Zellen der Epidermis und des Corions, welche kein Pigment bilden. Alle chemischen Daten, die wir über das Melanin, das Melanogen und die Pigmentbildung besitzen, die elementare Zusammensetzung, die Pyrrolreaktion, die Silberreduktion, die Oxydasewirkung, das Auftreten von Brenzcatechinderivaten bei Melanurie usw. lassen eine Entstehung des Melanins aus Lipoiden als unmöglich erscheinen. Schließlich ist die Frage durch eine rein morphologische Beweisführung, wie sie KREIBICH vornimmt — simultanes Vorkommen von Lipoid und Melanin in derselben Zelle — überhaupt nicht zu entscheiden (HUECK, GANS). Räumlich enge Beziehungen zweier kolloider Stoffe wie Lipoid und Melanin in einer Zelle lassen sich für einen genetischen Zusammenhang nicht verwerten. Trotzdem bleiben die tatsächlichen Befunde KREIBICHs interessant. Eine Nachprüfung, die sich auf verschiedene Pigmentbildungsprozesse, vor allem in normaler Haut und auch auf die erste Pigmentbildung beim Embryo zu erstrecken hätte, wäre sehr erwünscht und würde zeigen, ob tatsächlich regelmäßige zeitliche und örtliche Beziehungen zwischen beiden Körpern bestehen und wie sie zu erklären wären.

Es läßt sich also das Resultat der bisherigen Forschungen über die Vorstufen des Pigmentes so zusammenfassen: *Die Existenz von farblosen, dem fertigen Pigment nahe stehenden Pigmentvorstufen innerhalb der pigmentbildenden Zellen („Leukomelanin“) ist a priori, nach unserer heutigen Auffassung von der Pigmentbildung, sehr wohl möglich und vielleicht wahrscheinlich, aber nicht strikte erwiesen. Daß diese Pigmentvorstufen lipoider Natur seien (KREIBICH), ist nicht anzunehmen.*

IV. Die Herkunft der Pigmentvorstufen.

(Beteiligung des Zellkernes an der Pigmentbildung.)

In diesem Problem verflucht sich chemische und morphologische Betrachtungsweise besonders eng, so daß eine reinliche Scheidung ganz undurchführbar wird. Zum Teil sind die in diesem Kapitel zu erörternden Punkte bereits bei der Chemie der Melanogene besprochen worden, da die Frage nach der Herkunft der Pigmentvorstufen natürlich aufs engste zusammenhängt mit der Auffassung, die wir uns von ihrer stofflichen Beschaffenheit machen.

Daß das Pigment als solches, wie schon EHRMANN nachgewiesen hat, im *Protoplasma* der Zelle zuerst in Erscheinung tritt, und dort bis zum Abbau

oder Austritt liegen bleibt, darüber sind sich alle Untersucher einig. Wenn wir deshalb von der Herkunft des Pigmentes reden, so ist damit lediglich die Frage nach der Abstammung des Pigmentbildungsmaterials, d. h. der Melaninvorstufen, gemeint und es ist weiterhin zu beachten, daß darunter sowohl die dem Melanin am nächsten stehenden unmittelbaren Pigmentvorstufen zu verstehen sind, als auch die entfernteren Muttersubstanzen, aus denen durch biochemische Prozesse, deren Natur uns noch nicht völlig klar ist, das pigmentierte Endprodukt schließlich gebildet wird. Man kann also der Frage einen anatomischen oder einen chemischen Sinn unterlegen, je nachdem man mehr den *Ort der Herkunft* oder die *Art des Bildungsmaterials* in Berücksichtigung zieht und dementsprechend sind es teils morphologische, teils chemische Methoden, die hier angewandt worden sind.

In morphologischer Hinsicht stellt sich die Alternative, ob die Pigmentvorstufen *extracellulär* gebildet, von der Pigmentzelle resorbiert und in ihr zu Pigment weiter verarbeitet werden, oder ob sie *intracellulär* entstehen. In letzterem Falle ist noch zu entscheiden, ob an ihrer Bildung nur das Protoplasma oder auch der Kern mitbeteiligt ist.

Die *Beteiligung des Kernes* an der *Pigmentgenese* bildet ein eigenes Kapitel der Pigmentlehre, das zu vielen Kontroversen Anlaß gegeben hat. Es entspricht der Art der Fragestellung, daß die Methoden, die zu ihrer Lösung angewandt worden sind, vorwiegend morphologisch-tinktorieller Natur sind.

Die Gründe, die für eine Beteiligung des Kernapparates am Pigmentbildungsprozeß angeführt werden, sind im Prinzip folgende: Zugleich mit oder kurz vor dem Auftreten des Pigmentes in der Zelle treten auch Veränderungen am Kern ein; der Übertritt von Kernbestandteilen in das Protoplasma und die Umwandlung der ausgestoßenen Teile in Pigment läßt sich direkt unter dem Mikroskop (durch Kombination verschiedener Übergangsbilder) verfolgen; die Pigmentkörner zeigen färberisch die gleichen Eigenschaften wie Bestandteile des Kernapparates. Dabei bleibt zunächst völlig unentschieden, welche Aufgabe diesen Kernderivaten weiterhin bei der endgültigen Melaninbildung zukommt, d. h. ob sie als Pigmentvorstufen (Melanogene) im engeren Sinn aufzufassen sind und zu Melanin oxydiert werden, ob sie die Grundmasse (den Pigmentträger s. oben) darstellen, auf der sich das Melanin niederschlägt, oder ob sie schließlich als Fermentorgan, d. h. als Träger der Pigmentoxydase, aufzufassen sind.

Für die Abstammung des Pigmentes aus dem Kern haben sich schon CODIS (aus dem Chromatin) und MERTSCHING (über das Keratohyalin) ausgesprochen. Dann haben sich besonders JARISCH, REINKE, STAFFEL, RÖSSLE, KREIBICH, DYSON, TORRACA, HELLMICH und am nachdrücklichsten MEIROWSKY und v. SZILY dafür eingesetzt.

In ausgedehnten, mit zahlreichen Abbildungen belegten Versuchen hat MEIROWSKY die Abstammung des Pigmentes von der *Nucleolarsubstanz* zu beweisen gesucht. Er beschreibt bei einer großen Reihe normaler und pathologischer Pigmentierungsprozesse als regelmäßig anzutreffende Begleiterscheinungen der Pigmentbildung: Vermehrung der mit Pyronin färbaren Kernsubstanz, Übertritt dieser Substanz in das Protoplasma und allmähliche Umwandlung der ausgestoßenen Gebilde in Melaningranula. Er nimmt an, daß diese Umwandlung unter dem Einfluß von eiweißspaltenden und oxydativen Fermenten zustande kommt.

Zu einem anderen Resultat und zur Ablehnung der MEIROWSKYSchen Theorie kommt, in ebenfalls sehr ausgedehnten und mit zahlreichen Abbildungen versehenen Studien, v. SZILY. Als Material benützt er die Augen von Hühnchen- und Kaninchenembryonen. Nach ihm ist es das mit Hämatoxylin färbare *Chromatin* des Kernes, welches in das Cytoplasma ausgestoßen und dort unter

der Mitwirkung von Fermenten in Pigment umgewandelt wird. Auch KREIBICH glaubt eine Mitwirkung des Kernapparates an der Pigmentbildung annehmen zu müssen. Er beschreibt (spez. für das Corneapigment) Verbindungsfäden zwischen den Pigmentgranula unter sich sowie mit dem Kern.

Schließlich nimmt DYSON an, daß es *Lipide* sind, welche bei der Pigmentierung aus dem Kern austreten und innerhalb des Cytoplasmas in Pigmentkörnchen übergehen.

Gegen die Theorie von der Beteiligung des Kernapparates am Pigmentbildungsprozesses erheben sich aber Bedenken.

Zunächst ist es höchst merkwürdig und unerklärlich, daß von den einzelnen Autoren, die sich eingehend mit diesem Gegenstand beschäftigt haben, absolut verschiedene Bestandteile des Kernes, nämlich *Chromatin*, *Nucleolin* und *Lipoid*, als Pigmentquellen bezeichnet werden und daß jeder Autor seine Theorie mit dem tinktoriellen Verhalten der ab- und ausgestoßenen Kernbestandteile belegt. Es ist nicht gut vorstellbar, daß ein- und dieselbe Substanz sich bei dem einen Autor wie Chromatin (mit Hämatoxylin färbbar), bei dem anderen wie die Nucleolen (mit Pyronin färbbar) und bei dem dritten wie Lipoid (sudanophil) verhält und diese unüberbrückbaren Divergenzen lassen die ganze Art der Beweisführung in unsicherem Licht erscheinen. — Selbst wenn man aber die *Tatsache* des Übertrittes von Kernfragmenten zugibt, so folgert daraus noch nicht, daß diese Erscheinung mit der Pigmentbildung in kausalem Zusammenhang steht. Es kann sich dabei um zwei voneinander ganz unabhängige Vorgänge handeln. Derartige Kernveränderungen sind ja sehr oft in Zellen, die mit der Pigmentbildung nicht das geringste zu tun haben, beschrieben worden, vor allem bei pathologischen Zuständen (Beobachtungen an melanotischen Geschwülsten sind daher kaum zu verwerten). Oder aber: Die in das Protoplasma abgestoßenen Kerngebilde spielen, worauf schon EHRMANN und ALBRECHT, JAEGER, in neuerer Zeit besonders HUECK, hingewiesen haben, nur die Rolle von passiven Pigmentreceptoren, indem sich das kolloidale Melanin auf sie niederschlägt, ohne daß sie in den eigentlichen Pigmentierungsprozeß eingreifen.

Im Grund genommen ist eben die Frage der Beteiligung des Zellkernes am Pigmentaufbau — selbst wenn man den Austritt von Kernfragmenten als gegeben annimmt — eine Angelegenheit, die sich auf morphologisch-tinktoriellen Weg überhaupt nicht lösen läßt. Es führt in solchen Fällen leicht zu Trugschlüssen, wenn aus zufälligen räumlichen Beziehungen genetische und kausale konstruiert werden.

Es sind jedoch ferner in neuerer Zeit auch die tatsächlichen Beobachtungen selber, von MIESCHER und RÉNYI, energisch bestritten worden.

Der erstere konnte (im Auge von Kaninchen- und Hühnerembryonen) während der lebhaftesten Pigmentbildung nie den Austritt von Kernbestandteilen in das Protoplasma beobachten. Er konnte ferner zeigen, daß die mit Hämatoxylin färbare Grundsubstanz der Melaningranula (Pigmentträger) sich gegenüber chemischen Eingriffen (H_2O_2) ganz anders verhält, als das Chromatin des Kernes. Eine Vermehrung der Nucleolarsubstanz, ihren Austritt in das Protoplasma (MEIROWSKY) sah er, in Übereinstimmung mit v. SZILY, RÉNYI und SMITH, nie während der Pigmentbildung. Die Bilder von MEIROWSKY (Auftreten pyroninophiler Körner im Protoplasma der Pigmentzellen) erklären sich nach ihm einfach durch die chemische Affinität von Melanin zu Pyronin. Sie beweisen somit nichts für die Abstammung des Melanins aus dem Kern.

Zu ebenso negativen Resultaten kommt (1924) RÉNYI auf Grund sehr sorgfältiger Untersuchungen. Kernveränderungen und Übertritte von Kernbestandteilen in das Protoplasma lassen sich nach ihm während der normalen Pigment-

bildung überhaupt nicht beobachten und alle gegenteiligen Angaben beruhen auf optischer Täuschung (Überlagerung). Der Grundstock der Pigmentgranula („Pigmentträger“), der ja von verschiedenen Autoren als der aus dem Kern stammende Anteil des Pigmentkornes in Anspruch genommen wird, verhält sich gegenüber chemischen und färberischen Agentien durchaus anders als Chromatin (nur bei Sublimatfixierung lassen sich beide mit Hämatoxylin färben) und ist als Abkömmling von Mitochondrien zu betrachten (s. oben S. 474).

Schließlich ist von großer Bedeutung, daß auch die Pigmentbildung an *Explantaten* von Pigmentgewebe (Haut von *Rana pipiens*, Pigmentepithel der Retina) nach HOOKER und SMITH ohne irgendwelche Kernalteration verläuft.

Aus all dem möchte ich den Schluß ziehen, daß eine direkte Beteiligung des Kernapparates an der Pigmentbildung im Sinne einer Abstammung des Pigmentes, resp. seiner Vorstufen aus dem Kern, zur Zeit als unbewiesen, ja als sehr wenig wahrscheinlich angesehen werden muß. — Daraus geht nun weiter hervor, daß sich *der Pigmentbildungsprozeß ausschließlich im Protoplasma der pigmenthaltigen Zelle, also dort, wo auch das Pigment zuerst in Erscheinung tritt, vollzieht.*

Es bleibt nun noch zu entscheiden, ob der *ganze Pigmentbildungsprozeß von Anbeginn an oder nur seine Endphase sich innerhalb des Protoplasmas abspielt.* Mit anderen Worten: wird das Melanogen durch die pigmentbildende Zelle von außen her, aus dem Säftestrom, bezogen und innerhalb der Zelle durch die spezifisch auf dieses Melanogen eingestellte Oxydase lediglich in Melanin umgewandelt oder gehört schon die Erzeugung des Melanogens in den Aufgabenkreis der Pigmentzelle? Im letzteren Fall besteht die spezifische Tätigkeit der Pigmentzelle aus (mindestens) zwei Phasen: Melanogenbildung und Melaninbildung, und es wäre die *Pigmentzelle* gewissermaßen als eine *einzellige Drüse* zu betrachten, deren Funktionen in der Bildung und Sezernierung der Pigmentvorstufen und in ihrer Umwandlung in Melanin bestehen. Im ersten Falle wäre nur die zweite Phase Aufgabe der Zelle. Dabei braucht nicht besonders betont zu werden, daß auch im zweiten Falle das Bildungsmaterial, aus dem das Melanogen erzeugt wird, letzten Endes irgendwie aus dem Kreislauf stammen muß (auch wenn es z. B. als Zelleiweiß aufzufassen wäre); nur würde es dann eine indifferente Substanz, nicht schon einen an sich pigmentfähigen, d. h. als Melanogen zu bezeichnenden Körper darstellen. Es ist ferner einleuchtend, daß die Beantwortung dieser Frage von den Vorstellungen, die wir uns von der chemischen Natur des Melanogens und dem Mechanismus der Pigmentbildung (fermentativ oder nicht fermentativ?) machen, abhängt und daher endgültig erst mit der Aufklärung aller dieser Prozesse gegeben werden kann.

Für die Auffassung der Pigmentzelle als Pigmentdrüse würde sprechen das Vorkommen von Pigmentvorstufen innerhalb der Zelle, sowie die Neubildung von Pigment in Hautstücken, die vom Körper losgetrennt sind (vgl. darüber S. 446 u. 474).

Die **Herkunft der Pigmentmuttersubstanzen** aus dem **Kreislauf** vertreten BLOCH und LÖFFLER. Sie nahmen an, daß das Melanogen, vermutlich ein Brenzcatechinderivat, aus dem Blut in die Pigmentzelle gelangt und dort durch die Dopaoxydase in Pigment umgewandelt wird. Zu dieser Auffassung wurden sie durch den Umstand geführt, daß bei der ADDISONschen Krankheit trotz der maximalen Hyperpigmentation keine gesteigerte Fermenttätigkeit — gemessen an der Stärke der Dopareaktion — zu finden war. Sie schlossen daraus, daß in diesem Falle ein vermehrtes Angebot an Melanogenen für die Hyperpigmentation verantwortlich zu machen sei, und stellten weiter die Hypothese auf, daß Melanogen und Adrenalin aus der gleichen Quelle stammen. Wird durch den Ausfall der Nebennierenfunktionen, also bei der ADDISONschen Krankheit,

die Adrenalinbildung unterbunden, so steht infolgedessen mehr Material für die Melanogen- und damit auch für die Melaninbildung zur Verfügung.

Dabei mußte die Frage, woher das Melanogen, das hier natürlich als ein dem Adrenalin nahe stehendes Brenzcatechinderivat aufgefaßt werden müßte, stammt, wo und woraus es gebildet wird, vollständig offen bleiben. Ein direkter chemischer Nachweis eines Brenzcatechinderivates im Blut fehlt (und würde auch bei Vorhandensein wegen der mutmaßlich sehr geringen Konzentration kaum zu führen sein) und die wiederholte Injektion von Brenzcatechinkörpern wie 3,4-Dioxyphenylalanin bei Tieren (Meerschweinchen und Kaninchen) hat keine Hyperpigmentation zur Folge (eigene Untersuchungen). Es handelt sich demnach zunächst um eine sehr hypothetische Vorstellung, die zur Bekräftigung des direkten Beweises bedarf.

BITTORF, der sich mehrfach mit der Pathogenese der Hyperpigmentation bei Morbus Addisonii befaßt hat, ist der Ansicht, daß die Ursache der Dunkelfärbung nicht in einem vermehrten Angebot von hämatogenen Vorstufen, sondern in verstärktem Oxydasegehalt der Haut, also analog wie bei der Strahlenhyperpigmentation (LUTZ) liege. Die Versuche BITTORFS (im wesentlichen stärkere Nachdunklung von Addisonhaut in Adrenalinlösung als normale Leichenhaut) sind allerdings nicht geeignet, diese Auffassung eindeutig zu beweisen (die spontane von KÖNIGSTEIN, MEIROWSKY u. a. konstatierte Nachdunklung, sowie die Wirkung unspezifischer nicht fermentartiger Faktoren sind z. B. zu wenig berücksichtigt usw.); trotzdem hat meines Erachtens diese Hypothese, die mit der Entstehung und dem Vorkommen von Pigmentvorstufen innerhalb der pigmentbildenden Zelle (s. w. u.) in Einklang steht, wohl mindestens ebensoviel für sich wie die hämatogene.

Auf anderem Wege hat ROTHMAN die Herkunft der Pigmentvorstufen aus dem Kreislauf plausibel zu machen versucht. Er fand nach Belichtung im Beginn des Pigmentierungsprozesses in der Haut den Tyrosinspiegel des Blutes herabgesetzt und schließt daraus, daß das Tyrosin aus dem Blut in die Haut übertritt und dort in Pigment umgewandelt wird (s. oben S. 467).

Der Anwesenheit von neugebildeten Blutgefäßen bei Pigmentbildung (in der Hornhaut und bei anderen Pigmentbildungsprozessen), die neuerdings WÄTZOLD für die hämoglobogene Herkunft des Melanogens ins Feld führt, möchte ich, wie auch GANS, keine große Bedeutung zumessen. Das Argument führt ohne irgendwelche neue Beweise auf einen längst überwundenen Standpunkt zurück.

Auch die Tatsache, daß die am reichlichsten vascularisierten Bezirke der Conjunctiva bulbi (Limbus und Übergangsfalte) am meisten Pigment enthalten, sowie daß die normalerweise völlig pigmentlose Cornea, wenn sie pathologisch verändert und dabei stark vascularisiert ist, Pigment (in Dendritenzellen mit positiver Dopareaktion) bildet (REDSLOH), ist keineswegs beweisend für die hämatogene Herkunft der Vorstufen.

Von einer Reihe von Autoren wird nun die andere Auffassung vertreten, daß der ganze **Pigmentbildungsprozeß mit Einschluß der Melanogenproduktion innerhalb der Pigmentzelle** abläuft, daß also letztere gewissermaßen eine einzellige, Pigment sezernierende Drüse darstellt.

Zugunsten dieser Anschauung läßt sich anführen: Der Nachweis geformter Pigmentvorstufen innerhalb der in Pigmentierung begriffenen Zelle, die Bildung von Pigment in Organen und Organstücken, die mit dem Kreislauf nicht mehr in Verbindung stehen und schließlich das Auftreten und die Vermehrung von Pigmentgranula in isolierten Zellen, die in CARRELSchen Kulturen aus explantierten Pigmentzellen durch Teilung hervorgegangen sind.

Was den Nachweis von Pigmentvorstufen (auf reduktivem Wege durch Silbernitrat, auf oxydativem durch Erhitzen und ultraviolette Strahlen) betrifft, so sind die Angaben darüber bereits oben (S. 474 ff.) ausführlich erörtert worden.

Es mag hier nur noch einmal zusammenfassend bemerkt werden, daß dieser Nachweis trotz vielfacher positiver Behauptungen wohl als wahrscheinlich, aber kaum als unwiderleglich sicher angesehen werden kann.

Dagegen erscheinen mir die Ergebnisse der *künstlichen Züchtung der pigmentbildenden Zellen* für die hier vorliegende Frage sehr interessant und bedeutungsvoll. Solche Kulturversuche sind von HOOKER (Explantate der Haut von *Rana pipiens*), besonders aber von LUNA, SMITH, EBELING, A. FISCHER (Pigmentepithel der Retina, Pigmentzellen der Chorioidea, Iris-epithel von Hühnchenembryonen) in LOCKE-LEWISScher Nährlösung mit Erfolg ausgeführt worden. Sie haben eine Reihe von interessanten Tatsachen über die Entstehung, die Form der Pigmentstäbchen, ihre Beweglichkeit unter Einfluß von Licht, Wärme (SMITH), über die Nichtbeteiligung des Kernes an der Pigmentbildung (HOOKER, SMITH), über die Bedeutung der Mitochondrien für das Pigment, über die Unterschiede von phagocytiertem und autochthon gebildetem Pigment (SMITH) u. a. zutage gefördert. Als ganz unzweifelhaft ergab sich (SMITH, LUNA), daß in den, im Kulturmedium aus den explantierten Pigmentzellen hervorgegangenen, Tochterzellen zunächst farblose Pigmentvorstufen und aus ihnen reichlich typische Pigmentgranula neugebildet werden. Diese Vorstufen können in diesem Falle natürlich nicht aus dem Kreislauf stammen und ebensowenig aus der LOCKE-LEWISSchen Nährflüssigkeit, die außer Glucose nur anorganische Salze enthält. Wenn man nicht die — an sich recht unwahrscheinliche — Annahme macht, daß das zugesetzte Plasma ($\frac{1}{5}$ der ganzen Nährflüssigkeit) das Melanogen liefert, so wäre damit der endgültige Beweis für die Entstehung der Vorstufen *innerhalb* der pigmentbildenden Zelle erbracht.

Einen vermittelnden Standpunkt zwischen beiden Extremen vertreten GANS, MONCORPS und THANNHAUSER. Nach letzteren bilden die Pigmentzellen zunächst mittels eines spezifischen Fermentes („Brenzcatechinase“) aus Spaltprodukten des intermediären Eiweißstoffwechsels (Tyrosin — p-Oxyphenylbrenztraubensäure) die eigentliche Pigmentvorstufe, das Melanogen, welches bereits als ein Brenzcatechinderivat anzusehen ist, und aus diesem durch eine Oxydase das Melanin.

Unter kritischer Würdigung aller erwähnten Arbeiten läßt sich die heutige Sachlage dahin zusammenfassen: *Es spricht sehr viel mehr für den Ablauf der Pigmentproduktion sensu strictiori innerhalb der pigmentbildenden Zellen. Das Protoplasma dieser Zellen besitzt die spezifische Fähigkeit aus indifferenten (d. h. an sich nicht melanogenen) Substanzen, die wahrscheinlich aus dem Kreislauf stammen — vielleicht durch eine Tyrosinase aus Tyrosin —, das eigentliche Melanogen (d. h. Brenzcatechinderivate) und aus diesem vermittelt der Dopaoxydase das Pigment zu bilden. An diesem Prozesse beteiligt sich der Kernapparat nicht.*

Immerhin kann auch diese Theorie noch durchaus nicht etwa als völlig bewiesen angesehen werden. Es bleibt das bereits erwähnte, merkwürdige und mit dieser Auffassung unvereinbare Faktum bestehen, daß sich die supponierten intracellulären Pigmentvorstufen nicht, wie es ihre Natur als leicht oxydable (vgl. Wärmewirkung!) Brenzcatechinderivate erfordern würde, durch Tyrosinase in Pigment überführen lassen. Man hat daher immer noch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß eigentliche Vorstufen in der Zelle gar nicht vorhanden sind, sondern je nach Bedarf aus dem Kreislauf resorbiert und dann rasch in Melanin umgewandelt werden.

C. Die Funktion des Pigmentes.

Die physiologischen Aufgaben, welche das Pigment im Lebenshaushalt der Organismen zu erfüllen hat, sind sicher je nach Tierart und Organ verschieden

und in mancher Hinsicht noch keineswegs klargestellt. Jeder Versuch einer Ermittlung der Pigmentfunktionen hat in erster Linie von dem hervorstechendsten und charakteristischsten Merkmal des Pigmentes, seiner dunklen Farbe, auszugehen. Man wird sich fragen müssen, welche physikalischen Eigenschaften sich daraus ableiten lassen und welche physiologischen Funktionen sich aus diesen ergeben. Dabei ist jedoch stets dem Umstand Rechnung zu tragen, daß im speziellen Falle das anatomische Substrat der Pigmentfunktion, die Pigmentzelle und das Pigmentsystem, auf Grund der Vererbungsgesetze, persistieren kann, nachdem die eigentliche, auf einer früheren phylogenetischen Stufe aktive Funktion längst erloschen ist. Es ist ferner zweifellos, daß die vitale Bedeutung des Pigmentes bei den verschiedenen Tierarten sehr verschieden hoch bewertet werden muß. Sie ist bei den niederen Klassen im allgemeinen viel größer als bei den höher entwickelten und wird schließlich beim Säugetier und Menschen (wenigstens was die cutane Pigmentierung angeht), zu einem für die Erhaltung des Lebens ganz nebensächlichen, ja im Verschwinden begriffenen Faktor.

Vermöge seiner physikalischen Eigenschaften kann das Pigment entweder als Ursache der besonderen Färbung oder *Zeichnung* eines Tieres, oder als *Absorptionsapparat* für Licht- und Wärmestrahlen in Funktion treten.

Am klarsten tritt die Bedeutung des Pigmentes als *optisches Hilfsmittel* im *Auge* zutage. Sie ist hier bei allen Tieren die gleiche und besteht in der Absorption der Lichtstrahlen. Die seitlich auftreffenden und Randstrahlen werden durch die Absorption in Iris und Chorioidea aufgehalten. Retina-Chorioideapigment absorbieren außerdem diejenigen Strahlen, welche die rezeptive Schicht der Retina passiert haben, damit nicht durch die Reflexion dieser Strahlen die Schärfe der Netzhautbilder beeinträchtigt wird. Das Pigment ermöglicht dem Auge somit — zusammen mit anderen Einrichtungen — seine optimale optische Funktion.

Diese Funktion ist nur dann erfüllbar, wenn die Pigmentierung stabil und nicht — wie in der Epidermis — allen möglichen Einflüssen unterworfen ist. Dem entspricht auch der Tatbestand, der zeigt, daß die Pigmentation des Sehorgans schon in einer frühen Embryonalperiode abgeschlossen ist (vgl. S. 461).

Das Pigment der *Hautdecke* (Epidermis mit Schuppe, Haar, Feder und Corion) steht zunächst einmal im Dienste der *Farbanpassung* an die Umgebung (*Schutzfärbung*). Es ist das eine Funktion, die bei niederen Tierklassen, besonders bei Amphibien, Reptilien und Fischen, eine große Rolle spielt. Sie bedingt eine sehr rasche Änderung der Farbverteilung. Da diese rasche Anpassung nicht durch Neubildung resp. Abfuhr und Abbau des Pigmentes erreicht werden kann, so muß sie durch eine andere Vorrichtung bewerkstelligt werden können. Das geschieht dadurch, daß hier das Protoplasma der pigmenthaltigen Zelle contractil ist. Durch die Kontraktion und die dadurch bewirkten Druckdifferenzen und Strömungserscheinungen (s. BIEDERMANN) wird das Pigment auf einen kleinen Bezirk zusammengedrängt, geballt, die Hautdecke also heller; durch die Expansion wird das Gegenteil bewirkt. Die Kontraktion resp. Expansion steht unter chemischem und Nerveneinfluß und tritt teils reflektorisch, und zwar vor allem vom Auge aus (Einfluß der Blendung, verschieden gefärbter Umgebung usw., s. FISCHER, PRZIBRAM, BRECHER) teils hormonal (wobei vor allem dem Inkret des Hinterteils der Hypophyse eine große Bedeutung zukommt, s. ATWELL, SPAETH, KROGH, HOGBEN, HOUSSAY usw.) in Aktion. Eine solche Contractilität des Protoplasmas fehlt den Pigmentzellen der höheren Tiere (Vögel, Säuger, Mensch). Eine Anpassung kann hier nur viel langsamer durch Neubildung von Pigment oder Verlust der Pigmentfunktion stattfinden. Das geschieht auf verschiedene Weise, z. B. durch direkte Anregung der Pigment-

aktivität infolge Licht-, Wärme-, chemischer Reize (so vor allem beim Menschen), oder durch Ersatz pigmentbildender, d. h. das pigmentbildende Ferment enthaltender, durch pigmentlose Organe und Zellen (z. B. beim Haarwechsel). Die Anpassung an die Außenwelt, die z. B. beim Haarwechsel (vgl. auch TOLDT) im weißen Haarkleid der Polartiere usw. noch deutlich ausgesprochen ist und die sich auch noch bei domestizierten Tieren (z. B. Kaninchen) in der Farbänderung des Haarkleides nach geringen äußeren Reizungen wie Temperaturerniedrigung, Rasur usw. zeigt (vgl. W. SCHULTZ), hat aber hier viel weniger Bedeutung und ist beim Menschen ganz verloren gegangen.

Daß die durch das dunkle, resp. braune Pigment bedingte Färbung des Integumentes auch bei der Ausbildung des Farbkleides als sekundäres Geschlechtsmerkmal und nach DARWIN in der sexuellen Zuchtwahl funktionell zur Geltung kommt, sei hier nur nebenbei erwähnt.

Eine weitere Funktion des Hautpigmentes besteht in dem Schutz der empfindlichen und lebenswichtigen Teile (Kerne der MALPIGHISCHEN Schicht, Gefäße des Papillarkörpers) vor den schädigenden Wirkungen der intensiven *Lichtstrahlen*. Darauf deutet schon die Lagerung des Pigmentes als distale Kernkappe hin. Dieser Schutz, der vor allem in der haarlosen Haut des Menschen zur Geltung kommt, beruht auf der Absorption der Strahlen durch die dunkle Pigmentschicht. Es ist daher als eine zweckmäßige Anpassungserscheinung aufzufassen, daß die entzündungserregenden und im Übermaß schädlichen Lichtstrahlen zugleich ein mächtiges Agens zur Pigmentvermehrung darstellen. Neben dem durch Pigmentvermehrung bedingten Lichtschutz existiert nach den Untersuchungen von PERTHES, WITH, MARTENSTEIN und KELLER aber auch eine direkte Angewöhnung des Protoplasmas an wiederholte Lichtreize, die auch an pigmentfreien (z. B. vitiliginösen) Stellen zur Geltung kommt.

Die Energie des im Pigment absorbierten Lichtes wird in Wärme umgewandelt. Auch die Wärmestrahlen selber werden durch dunkle Pigmente bekanntlich in hohem Maße absorbiert. Es ist daher einleuchtend, daß dem Pigment eine, im allgemeinen viel zu wenig gewürdigte, Bedeutung im *Wärmehaushalt* der Organismen zukommt (vgl. WEIDENREICH, PERTHES und KRÜGER-KERN). Diese *Wärmefunktion* des Pigmentes ist für die niederen Lebewesen, die Poikilothermen, offenbar von sehr großer Bedeutung. Das Pigment dient hier einerseits als *Wärmeschutz*, d. h. es bewahrt die empfindlichen Organe vor allzu großer Erwärmung (also analog dem Lichtschutz). Andererseits wirkt es, bei geringer äußerer Wärmezufuhr, als *Wärmereservoir*, das sowohl die Wärmestrahlen als die in Wärme umgesetzte aktinische Energie speichert und zur Erhaltung und Förderung der Lebensvorgänge an die Organe und Zellen abgibt. Nur von diesem Gesichtspunkt aus ist es verständlich, daß bei niederen Tieren, vor allem bei den Poikilothermen, im Gegensatz zu den höheren (Säuger, Vögel, Mensch) neben der cutanen Pigmentierung tiefelegene, Nervensystem, Eingeweide und Gefäße umhüllende Pigmentschichten existieren. Es kommen hier weniger die kurzwelligigen blau-violetten als die tiefpenetrierenden roten und die eigentlichen Wärmestrahlen in Betracht, durch deren Absorption in den Pigmentschichten einerseits der Schutz der Organe vor Überhitzung, andererseits eine Speicherung der für die biochemischen Vorgänge notwendigen Wärme erreicht wird. Daß unter besonderen Verhältnissen (mangelnder Wärmeausgleich durch die Zirkulation) auch bei höheren Tieren das penetrierende Rot zu Tiefenschädigung führen kann, haben die experimentellen Untersuchungen VOGTS über die Genese des Glasbläserstars bewiesen.

Die tiefliegenden Pigmentzellen beim Menschen (Mongolenfleck, Pigment des Zentralnervensystems usw.) sind höchst wahrscheinlich als funktionell wertlose Relikte dieser phylogenetisch älteren Pigmentation aufzufassen.

Die in der klinischen Literatur manchmal anzutreffende Behauptung, daß das im Hautpigment absorbierte Licht noch in andere Energieformen als Wärme umgewandelt werden könne, sowie die Angabe, daß die Intensität der Hyperpigmentierung nach Belichtung von Bedeutung für den allgemeinen Gesundheitszustand und die Resistenz gegen Infektionen (z. B. Tuberkulose) sei, entbehren der Begründung.

II. Spezielle Pigmentlehre der Haut.

A. Die Pigmentation der Epidermis.

I. Vorkommen, Entwicklung und Eigenschaften des Epidermispigmentes.

Sowohl der ektodermale Anteil der Haut (Deckepidermis, Haare), als auch der mesodermale (Corion) enthält Pigment, und zwar ganz vorwiegend innerhalb von Zellen. Die verschiedene Genese und Bedeutung dieser beiden Pigmentarten erfordert eine gesonderte Besprechung.

Durch den Pigmentgehalt der Epidermis wird im wesentlichen die mehr oder minder intensive Braunfärbung der Haut beim Menschen bestimmt. Nur in pathologischen Fällen (intensiver Pigmentauf- und -abbau bei Dermatitis, bei Einwirkung von Arsen, Teer u. a.) kommt auch dem Pigmentgehalt des Corions ein erheblicher Anteil an der Hautfärbung zu. Diese unterscheidet sich dann von der normalen, rein braunen Hautpigmentierung durch einen bleigrauen Ton. Bei manchen Tieren, z. B. Affen, weit verbreitet, beim Menschen nur zeitlich und örtlich beschränkt (Mongolenfleck, blauer Nävus) wird die Hautfarbe durch tief im Corion gelegene Pigmentzellen („Mongolenzellen“ s. w. u.) bedingt; sie ist in diesen Fällen, wenn die cutanen Pigmentzellen in großer Zahl vorhanden und nicht durch starke Epidermispigmentierung überdeckt sind, nicht braun, sondern blau.

Die braune Hautfarbe ist beim Menschen schon normalerweise, je nach Körperregion, individuellen, oft erblich fixierten Verhältnissen und vor allem nach Rassenzugehörigkeit, viel mehr noch unter pathologischen Umständen, sehr starken Schwankungen unterworfen. Über die *Verteilung des Pigmentes* über die *Körperoberfläche* äußert sich schon KÖLLIKER (Gewebelehre 6. Aufl., Bd. 1, 1889, S. 199 u. 200). Am tiefsten ist nach ihm die Färbung im Warzenhof und an der Brustwarze, vor allem beim Weibe zur Zeit der Schwangerschaft und bei Frauen, die schon geboren haben; geringer an den Labia majora, dem Scrotum und dem Penis, noch schwächer, aber immerhin stärker als am übrigen Körper, in der Achselhöhle und perianal. Genauere Untersuchungen über die regionäre Pigmentierung bei Weißen verdanken wir BREUL und ADACHI (tabellarisch zusammengestellt bei SCHWALBE). Sie ergeben folgende, in bezug auf Pigmentmenge absteigende Reihenfolge: Brustwarze, Nabel, evtl. (bei einzelnen Individuen) Genitalien, Dorsum antibrachii (Lichteinfluß?), Hypogastrium, Achselhöhle, Epigastrium usw., zum Schluß Beugeseiten der Extremitäten, Vola, Planta.

Am pigmentärmsten sind also die Handflächen und die Fußsohlen (minimale Mengen von Pigmentkörnchen in der Basalschicht, kein Pigment im Corium, ADACHI).

Beim erwachsenen Neger enthalten sämtliche Zellen der Epidermis bis hoch hinauf sehr reichlich Pigment, und zwar ganz vorwiegend in der oberen Hälfte der Zellen, als Kernkappe (WIETING und HAMDI).

Über die Pigmentierung der *Schleimhäute*, speziell der Schleimhaut des Mundes, fehlten bis jetzt systematische Untersuchungen. Daß solche Pigmentierungen im Munde bei dunklen Rassen und bei pathologischen Prozessen auch bei Weißen (z. B. ADDISONsche Krankheit, Arsengebrauch, Vagantenkrankheit, lokale Entzündungsvorgänge) häufig vorkommen, ist bekannt (s. STREMPER-ARNUZZI); doch ist nach meinen Erfahrungen (s. auch RAMEL) auch in der normalen Schleimhaut des Weißen Pigment (oft in Dendritenzellen, ähnlich wie das ADACHI auch für die Schleimhaut des weiblichen Genitale anführt) nicht selten anzutreffen.

In der letzten Zeit habe ich die Pigmentierung der Schleimhäute an menschlichen Leichen in *systematischer* Weise durch BECKER untersuchen lassen. Diese — noch nicht publizierten — Untersuchungen haben zu einigen bemerkenswerten und neuen Resultaten geführt, von denen ich hier folgende erwähne:

1. In 49 von 50 untersuchten *Praeputien* (Innenblatt beim Manne und bei der Frau, hier praeput. clitoridis) fand sich Pigment, also in 98%.

2. In 37 von 50 untersuchten normalen *Wangenschleimhäuten*, d. h. in 74%, war der Pigmentbefund positiv, in etwa 25% stark positiv; in den weitaus meisten Fällen fanden sich, zum Teil sehr schöne, Dendritenzellen.

3. In 11 von 50 Fällen, d. h. in 22%, ließ sich auch in der Schleimhaut des *Laryngopharynx* Pigment nachweisen, in allen positiven Fällen pigmentierte Dendriten. Im Oesophagus fand sich nie Pigment.

Prinzipiell wichtig an diesen Befunden ist der Nachweis, daß die *Pigmentbildung* eine außerordentlich häufige, ja fast *normale Funktion der Mund- und Rachenschleimhaut darstellt*, sowie ferner, daß sich hier diese Funktion in noch ausgesprochenerem Maße als auf der äußeren Haut unter Auftreten von dendritisch gebauten Pigmentzellen (oft in außerordentlich schönen Exemplaren) vollzieht.

In der *Conjunctiva bulbi* findet REDSLOB stets Pigment (in den Basalzellen), am reichlichsten im Limbus und in der Übergangsfalte, in der *Conjunctiva palpebrae* nicht oder nur ganz spärlich (am freien Rand), in der *Cornea* nur, wenn sie pathologisch verändert ist. Genauere Untersuchungen über das Pigment der *Cornea* (speziell bei Pferden) verdanken wir KREIBICH. Er findet es sowohl im gewöhnlichen *Corneaepithel* (oft sehr reichlich) als in fein verästelten Dendritenzellen. In beiden entsteht es autochthon.

Dunkle Rassen weisen in der Epidermis viel mehr Pigment auf als helle, unter den letzteren brünette Personen mehr als blonde; doch vermüßte ADACHI auch bei einer sehr blonden Frau das Pigment nur an verhältnismäßig wenigen Stellen (von 69 untersuchten). Über die regionäre Verteilung des Pigmentes bei Affen finden sich genaue Angaben (sowohl betr. Epidermis- wie Corionpigment) bei ADACHI und besonders bei TOLDT, bei grauen Mäusen A. STEINER.

Die *Entwicklung* des Epidermispigmentes erfolgt relativ spät. Bei 7 Embryonen von wenigstens 77 mm Steiß-Scheitellänge fand ADACHI noch kein Pigment, von 7 Neugeborenen 3 pigmentfrei, 4 mit minimalen Mengen (Nacken, Kreuz, kleine Schamlippe), bei 2 und 3 Tage alten Kindern kleine Mengen. BLOCH fand einmal schon bei einem 6—7 Monate alten Fetus Pigment in der Epidermis, sonst in der Regel erst und dann auch sehr spärlich bei Neugeborenen und nach der Geburt. Auch bei japanischen Feten und bei Negerembryonen ist Pigment in der Epidermis gesehen worden (ADACHI, MORRISSON, THOMSON).

Obschon systematische Untersuchungen großer Reihen fehlen, lassen die vorhandenen Angaben doch den Schluß zu, daß sich das Pigment der Deckepidermis beim Menschen relativ spät, jedenfalls viel später als dasjenige der Haare und der cutanen Melanoblasten entwickelt. Zur Zeit der Geburt

enthält die Epidermis — wenigstens bei der weißen Rasse — zum Teil noch kein Pigment; wenn solches vorhanden ist, so findet es sich nur an einzelnen Stellen; die vorhandenen Körnchen sind im allgemeinen spärlich und — wie immer bei beginnender Pigmentbildung — fein und hell gefärbt. Die eigentliche Pigmententwicklung geht jedenfalls erst im postfetalen Leben vor sich, unter dem Einfluß fixierter Erbfaktoren und äußerer Einflüsse.

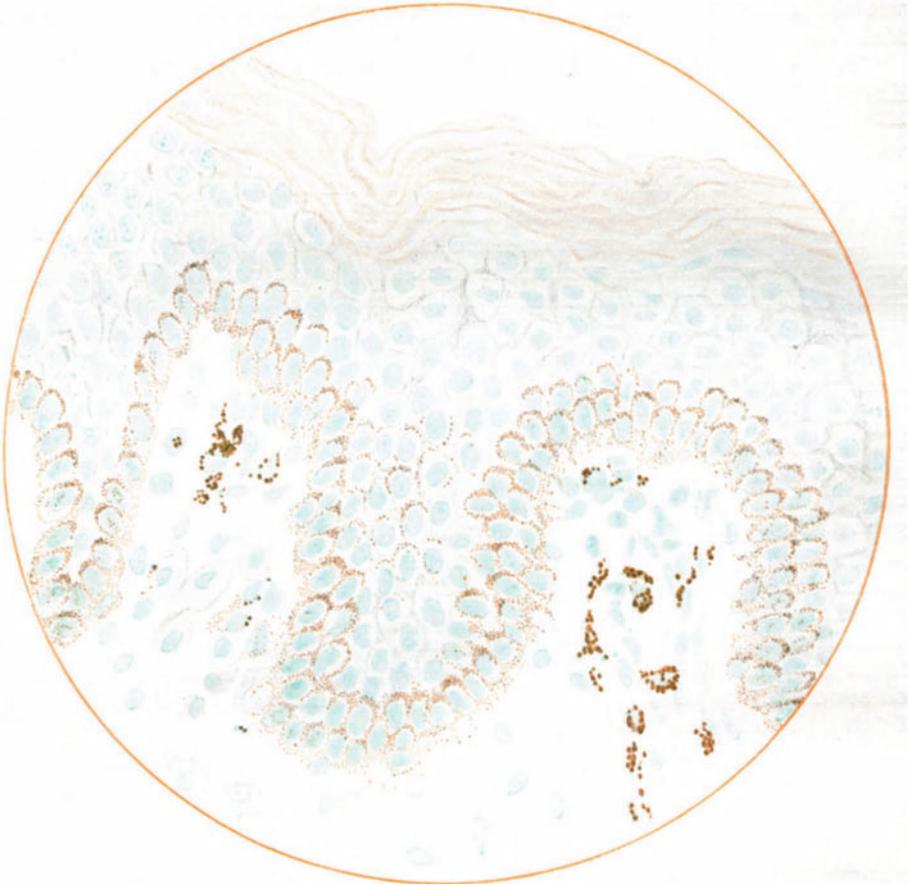


Abb. 14. Normale Haut (Mensch, Praeputium). Gefrierschnitt, Pyronin-Methylgrünfärbung. Epidermispigment feinkörnig, gleichmäßig. Corionpigment in den Chromatophoren größer, ungleichmäßiger, globös.

Das Pigment findet sich innerhalb der Epidermis fast ausschließlich intracellulär, vor allem in den Basalzellen und in der zunächst darüber gelegenen Stachelzellschicht. Ob die im ganzen sehr spärlichen Pigmentkörnchen, die extracellulär zu liegen scheinen, den intercellulären Saftkanälchen angehören oder Ausläufern der Basal- resp. Dendritenzellen, ist kaum zu entscheiden. Die noch von SCHWALBE und ADACHI vertretene Ansicht, daß ein großer Teil des Epidermispigmentes (nämlich alles Pigment der sog. Dendritenzellen) Pigmentaushüsse der intercellulären Saftspalten darstellen, ist nicht haltbar (s. w. u.). Das Pigment ist nicht gleichmäßig über die ganze Basalschicht verteilt, sondern häufig über den Papillen etwas schwächer ausgesprochen

als in den Spitzen der interpapillären Reteleisten (das trifft nach ADACHI und KRÜGER auch für die Affen zu). Auch sonst kann der Pigmentgehalt in den einzelnen Basalzellen in demselben Schnitt sehr verschieden sein, indem auf pigmentreichere Zellen pigmentärmere folgen. Man gewinnt dadurch den Eindruck, daß die Pigmenttätigkeit nebeneinander liegender Zellen nicht synchron verläuft, sondern in einem gewissen Rhythmus wechselt. In der Regel nimmt die Menge der Pigmentkörnchen nach der Oberfläche zu sehr rasch ab und die obersten Hautschichten erweisen sich als vollständig pigmentfrei. Diese Abnahme des Pigmentes beruht wohl sicher, wenigstens zum Teil, auf einem (oxydativen oder reduktiven?) Abbau des Pigmentes zu farblosen Produkten. Das geht schon daraus hervor, daß sich durch die Silberreaktion (Reduktion des Silbernitrat durch Melanin- und Melaninabbauprodukte) noch Pigmentkörner in den höheren, im Nativpräparat pigmentarmen resp. -freien Epidermis-lagen darstellen lassen. Es müssen hier also farblose und deswegen nicht mehr als Pigment imponierende Abbauprodukte des Melanins vorhanden sein, welche noch die reduzierende Eigenschaft, die dem Melanin zukommt, besitzen (vgl. dazu jedoch S. 475). Bei sehr kräftiger Pigmentbildung — erfolge sie spontan aus inneren Gründen, wie in sehr dunklen Hautpartien und in der Negerhaut, oder durch äußere Einwirkungen, wie bei der Bestrahlung — und ebenso bei rascher Neubildung der pigmentbildenden Schichten vermag der Abbau des Pigmentes mit dessen Neubildung nicht mehr Schritt zu halten. Es finden sich dann Pigmentkörner nicht nur in den untersten 2—3 Lagen der Epidermis, sondern in ihrer ganzen Dicke bis in das Stratum corneum hinein, immerhin auch hier nach oben hin allmählich an Zahl abnehmend.

Die Pigmentkörnchen finden sich innerhalb der Zellen teils regellos, diffus im Protoplasma zerstreut, teils, besonders in der Basalschicht, dem distalen Pol des Kernes haubenartig („Kernkappe“) aufsitzend (vgl. Abb. 14). Sie stellen meist ovale, rundliche Gebilde dar, in der Größenanordnung etwa neutrophilen Granula entsprechend, bei beginnender Pigmentneubildung noch feiner, fast staubförmig. Im allgemeinen variieren die Pigmentkörner in einer Zelle nur wenig. Dagegen kommen sowohl innerhalb ein- und derselben Zelle, noch deutlicher in verschiedenen Zellen und unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Verhältnissen, Unterschiede in der Intensität der Braunfärbung der einzelnen Pigmentkörner vor. Im Beginn der Pigmentierung sind die Pigmentgranula einer Zelle heller gefärbt als später. Je intensiver die Pigmentbildung eingesetzt hat, desto dunkler, kompakter und gröber wird das Pigmentkorn.

II. Vorkommen und Eigenschaften der Dendritenzellen.

Neben den gewöhnlichen kubischen Basalzellen treffen wir nun, sowohl in der Basalschicht als auch, freilich viel spärlicher, höher gelegen, schon normalerweise, häufiger und deutlicher unter gewissen pathologischen Bedingungen, pigmentierte Gebilde von ganz anderer, sehr auffälliger Gestalt. Diese ganz eigentümlichen Gebilde haben wegen ihrer merkwürdigen, im Rahmen der übrigen Epidermiszellen so fremdartig anmutenden Form, wegen ihrer Ähnlichkeit mit den Pigmentzellen niederer Tiere und wegen ihrer Beziehungen zur Pigmentbildung überhaupt, von jeher das Interesse der Pigmentforscher erregt. Bei niederen Tieren längst bekannt, sind sie beim Menschen zuerst von RIEHL 1884 (*Leucoderma syphiliticum*, Haarmatrix) und EHRMANN (*Praeputium des Negers*, Haut des Weißen), dann von NOTHNAGEL (*Addison*), KÖLLIKER (*Augenlid des Negers*), BECK (*Molluscum contagiosum*) u. a. gesehen und beschrieben worden.

Eine ausführlichere, vollständige, durch Abbildungen belegte Darstellung ihres Vorkommens in der normalen Haut der Weißen findet sich aber erst bei ADACHI (1903). Seither haben sich noch sehr zahlreiche Forscher, zum Teil sehr ausführlich, mit diesem Gegenstand befaßt (MEIROWSKY, DAWSON, KREIBICH, BLOCH, MASSON, PAUTRIER, MIESCHER, MARIANI). Über die Natur, Herkunft und Funktion dieser Gebilde und ihre Bedeutung im ganzen Pigment-system gingen und gehen noch die Ansichten weit auseinander. Es ist ihnen (noch von SCHWALBE, RABL und ADACHI) die zellige Natur überhaupt abgesprochen worden; sie sind als eingewanderte Zellen mesodermaler Abkunft oder als pigmentbildende *sui generis* (EHRMANN), als Nervenzellen (MASSON), als autochthone, unter besonderen Bedingungen umgeformte, pigmentbildende Epidermiszellen, als besondere Zellen mit nutritiven Funktionen (MASSON, PAUTRIER, MARIANI), ja sogar als Leukocyten aufgefaßt worden. Dementsprechend tragen sie auch, was die Verwirrung noch erhöht, die verschiedensten Namen: LANGERHANSsche Chromatophoren oder einfach (in Analogie zur Bezeichnung ähnlicher Zellen bei Kaltblütern) Chromatophoren, Melanoblasten, *cellules amboceptrices*, oder einfach Dendritenzellen. Ich wende zunächst den letzteren Ausdruck als nicht präjudizierend an.

Die *Dendritenzellen* liegen entweder in der Basalschicht oder aber, so besonders bei intensiver Hyperpigmentation und bei acanthotischen Prozessen, auch in höheren Lagen des Rete, zwischen den übrigen, normal geformten Epithelien, in größerer oder geringerer Zahl, in regelmäßigen oder unregelmäßigen Abständen eingesprengt. Der Zelleib ist vielgestaltig, rundlich, oval, unregelmäßig, plump, spindel-, keulenförmig usw. und übertrifft an Größe die normale Epidermiszelle. Er kann sich, wenn in der Basalschicht lokalisiert, in das Corion vorbuchten, so daß er — speziell an Schrägschnitten — zum Teil im Papillarkörper zu liegen scheint¹⁾. Das Protoplasma ist spongiös (KREIBICH), stets ohne Faserung und enthält *in der Regel* (ebenso wie die Fortsätze) reichlich Pigment. Der Kern ist groß, rundlich oder oval, enthält eine oder mehrere große Nucleolen. Mitotische Erscheinungen werden an ihm nie beobachtet (MARIANI, MIESCHER, BLOCH).

Das Charakteristische dieser Zellen bilden die *Ausläufer*. Sie entspringen an oberen, unteren oder seitlichen Polen des Zelleibes — 2, 3 oder mehr — und erstrecken sich unter allmählicher Verjüngung und Abgabe von Seitenästen in die benachbarten und entfernten Zellinterstitien, z. T. in annähernd horizontaler Ausbreitung, z. T. aufsteigend bis an die Körnerschicht. Die Form der Dendriten ist knorrig, hirschgeweihtartig, infolge unregelmäßiger Auftreibungen, speziell an den Verjüngungsstellen, die Länge sehr wechselnd. Neben ganz kurzen Fortsätzen kommen sehr lange, vielfach sich verzweigende vor. Die sich durchkreuzenden Dendriten verschiedener Zellen können so reichlich sein, daß ein förmliches, die übrigen Epidermiszellen umspinnendes Netz entsteht, dessen Knotenpunkte die Zelleiber der Dendritenzellen bilden

¹⁾ Die Lage der Dendritenzelle hart an der Coriongrenze, evtl. sogar mit leichter Ausbuchtung des Zelleibes cutanwärts, war offenbar — neben der unzulässigen Übertragung von Befunden an niederen Tieren auf die andersartigen bei höheren — einer der Gründe, die zur Aufstellung der „Einschleppungstheorie“ geführt haben. Man verlegte die Zelle, durch die Theorie befangen, ganz in das Corion und ließ nur die pigmentbeladenen Ausläufer in die Epidermis übertreten und dort ihr Pigment abliefern. Das erwägt noch kürzlich KRÜGER für die von ihm untersuchte Hautpigmentierung bei *Grampus griseus*, obschon mir nach der Abbildung die Zugehörigkeit dieser Dendritenzellen (von KRÜGER „Chromatophoren“ genannt) zum Epidermisverband unzweifelhaft zu sein scheint. Auch YAMAGIWA vertritt noch in neuerer Zeit die Einschleppungstheorie. Seine Beweisführung beruht auf der Identifikation der cutanen Melanoblasten in der Steißgegend (Mongolenzellen) mit den epithelialen, in der Epidermis und Haarmatrix gelegenen Dendritenzellen. Eine solche Identifikation widerspricht aber (s. w. u. S. 509 ff.) den tatsächlichen Beobachtungen.

(vgl. Abb. 16, 19, 37). Von den meisten Autoren (MARIANI, MASSON, PAUTRIER, ADACHI) wird angenommen, daß die Ausläufer unter sich oder auch mit den nicht dendritischen Basalzellen kommunizieren. Sie sollen an ihrem freien Ende eine knopfförmige Anschwellung tragen (MARIANI). Nach MASSON endigt jeder Zweig in der supernucleären Region einer MALPIGHISCHEN Zelle. Nie durchbrechen die Ausläufer die Epidermis-Coriongrenze. Neben den ausgeprägten typischen Dendritenzellen gibt es nun aber auch atypische, abortive Formen und schließlich alle Übergänge zur gewöhnlichen dendritenlosen MALPIGHISCHEN Zelle.

Genau und systematische Untersuchungen über die topographische Verbreitung der Dendritenzellen in der normalen Haut, unter den verschiedensten pathologischen Bedingungen, über ihr Zahlenverhältnis zu den gewöhnlichen Pigmentzellen der Epidermis liegen leider nicht vor. Immerhin lassen sich aus den vorhandenen Daten einige Schlüsse ziehen.

Die Dendritenzellen kommen sicher schon in der normalen Haut vor, reichlich, fast regelmäßig bei Tieren (z. B. sehr schön an den Ohren von Meerschweinchen) in der Matrix des pigmentierten Haares, in der Deckepidermis an hyperpigmentierten Stellen und auch, oft in besonders schönen Exemplaren, an pigmentierter Schleimhaut (ADACHI, RAMEL). Sie treten in vermehrter Zahl und oft in typischer Form auf bei allen Hyperpigmentierungsprozessen (nach Einwirkung von Licht-, Röntgen- und Radiumstrahlen, Thorium X usw.), bei mit Acanthose einhergehenden Dermatosen (Kondylome, Lichen ruber, Pemphigus vegetans, Molluscum contagiosum usw.), beim Melanocarcinom (ganz besonders im Anfangsstadium, auch etwa bei beginnender Nävusbildung, vgl. MIESCHER).

Aus dieser unvollständigen Zusammenstellung scheint sich zu ergeben, daß die Dendritenzellen unter zwei Bedingungen ganz besonders leicht und deutlich zur Beobachtung kommen: einmal dann, wenn sie, wie bei der Hyperpigmentation, in reicher Zahl und typischer Form sich bilden und ferner, wenn sie, resp. die Ausläufer — wie in Acanthomen oder in der normalen Schleimhaut (ADACHI) — nicht durch pigmenthaltige Nachbarzellen verdeckt werden [so z. B. auch in der Mundschleimhaut¹⁾]. Tatsächlich sieht man auch nach meiner Erfahrung Dendritenzellen besonders schön mit ihren Ausläufern, wenn nur vereinzelte Exemplare in sonst mäßig oder nicht pigmentierter Epidermis vorhanden sind, deutlicher auch an Schrägschnitten als an senkrechten. Immerhin ist zu sagen, daß hier manches noch nicht ganz klar gestellt ist. Sicher erscheint mir ferner, daß die Verhältnisse auch je nach der Tierart verschieden sind, indem bei manchen Tieren (und auch wieder mit Unterschieden nach Hautregion) die pigmentbildenden Epidermiszellen ganz vorwiegend, vielleicht sogar ausschließlich, in Dendritengestalt auftreten.

III. Die Bildung des Epidermispigmentes.

Die Frage nach dem Wesen und der Bedeutung der Dendritenzellen hängt aufs engste mit der Vorstellung zusammen, die wir uns von der *Pigmentbildung* in der *Epidermis* überhaupt machen.

In dieser Hinsicht herrscht heute zunächst einmal Einigkeit darüber, daß es sich um eine autochthone und intracelluläre Pigmentbildung handelt. Das Melanin, das in den Zellen der Epidermis, vor allem in den basalen, enthalten ist, wird dort gebildet, wo es in Erscheinung tritt, nämlich im Protoplasma dieser Zellen (so schon EHRMANN). Dieser Satz gilt sowohl für das Epidermispigment der Kaltblüter (FISCHL) als auch für das der höheren Tiere

¹⁾ Viel häufiger, als zu erwarten, ist nach neueren (noch nicht publizierten) Untersuchungen das Vorkommen von pigmentierten, schön ausgebildeten, dopapositivem Dendritenzellen in der Schleimhaut des Mundes und Rachens, vgl. oben S. 487 (BECKER).

und des Menschen. Damit ist eine alte Streitfrage, die lange Zeit hindurch die Gemüter erregt hatte, endgültig erledigt. Die Theorie, daß alles Epidermispigment aus dem Corion stammt, indem es entweder durch Ausläufer, welche aus pigmentbildenden, mesodermalen Zellen des Corions entspringen, in die Epidermis geleitet oder innerhalb der Epidermis von Zellen, welche aus dem Corion eingewandert sind (Leukocyten nach AEBY, Bindegewebszellen nach KARG, Melanoblasten, d. h. eine spezifische, weder vom Ektoderm noch vom Mesoderm abzuleitende Zellart nach EHRMANN), gebildet wird, ist ad acta gelegt.

Es erübrigt sich, hier noch einmal alle Momente eingehend zu erörtern und zu widerlegen, welche Forscher wie KÖLLIKER, EHRMANN, RIEHL, AEBY, KARG, PHILIPPSON, BLASCHKO u. a. dazu geführt haben, die Auffassung von der sekundären Epidermispigmentierung zu vertreten (Darstellungen dieses Gegenstandes s. u. a. JARISCH, MEIROWSKY, DAWSON, ADACHI, BLOCH, MIESCHER usw.). Diese Auffassung, der allerdings schon früh Gegner wie JARISCH, LÖB, erstanden, ist historisch verständlich, wenn wir uns vergegenwärtigen, daß zum Studium in hervorragendem Maße Kaltblüter verwendet wurden, bei welchen pigmentbildende verzweigte Zellen (sog. „Chromatophoren“) im Corion eine ungleich größere Rolle spielen als bei höheren Tieren und beim Menschen, daß ferner die Pigmentbildner in der Epidermis, die dendritisch gebauten Melanoblasten, sich morphologisch von den übrigen Epidermiszellen stark unterscheiden und oft so hart an der Epidermisgrenze liegen, daß Täuschungen in bezug auf ihre Zugehörigkeit leicht aufkommen konnten (vgl. z. B. S. 490, Anm. 1).

Vor allem aber ist gerade diesem Kapitel der Pigmentlehre der Umstand zum Verhängnis geworden, daß Befunde und Tatsachen, welche nur für eine oder wenige Tierarten Geltung haben, ohne weiteres verallgemeinert worden sind, dies besonders und sehr begreiflicherweise in den älteren Perioden.

So kann z. B. nach den Untersuchungen von W. SCHMIDT (bei Reptilien) und ganz besonders von KORNFELD (bei Anuren) kein Zweifel darüber bestehen, daß bei diesen Kaltblütern in gewissen Stadien direkte Verbindungen zwischen den Pigmentzellen der Epidermis mit dem Corion und auch zwischen den Cutispigmentzellen und der Epidermis bestehen, indem mit Pigment gefüllte Zellfortsätze die Grenzmembran durchbrechen und sich in den anderen Gewebsteil erstrecken. Diese Pigmentbrücken werden von KORNFELD als der morphologische Ausdruck der Pigmentwanderung aufgefaßt. Ja sogar das Wandern ganzer Pigmentzellen ist (nach KORNFELD) wahrscheinlich.

Solche Vorgänge und Bilder lassen sich aber bei höheren Tieren, vor allem bei den Säugern und dem Menschen nirgends beobachten und eine Übertragung dieser Befunde und der aus ihnen gezogenen Schlußfolgerungen ist daher unstatthaft.

Die Theorie von der autochthonen Pigmentbildung innerhalb der Epidermis stützt sich auf verschiedene, in ihrer Beweiskraft allerdings nicht gleichwertige Argumente. Sie lassen sich etwa in folgende Gruppen teilen:

a) Als ein Argument, das gegen die sekundäre Natur der Epidermispigmentation spricht, ist die Tatsache zu bewerten, daß dem Hautepithel ganz allgemein die Fähigkeit, Farbstoffe oder Granula aus dem umgebenden Milieu aufzunehmen, abgeht. Das zeigt sich z. B. bei Intravitalfärbungen (Injektionen von Pyrrolblau, Trypanblau usw.), bei welchen Zellen und Gewebe des Corions mit Farbstoff gesättigt werden, ohne das auch nur ein Granulum in die Epidermis übertritt. Das gleiche konnte MIESCHER nach Injektion von gelöstem natürlichem oder künstlichem Melanin in die Cutis konstatieren, der nie eine Imprägnation der Epidermis mit dem injizierten Material folgte. Die Imprägnation einiger Basalzellen mit sudanophilen Granula oder mit Hämosiderin in Xanthomen und bei cutanen Blutungen, wie sie von KREIBICH, PAUTRIER-LÉVY

und MASSON beschrieben werden, stellen ganz offensichtlich seltene Ausnahmefälle, vielleicht bedingt durch Epithelschädigung, zum Teil wohl auch degenerative Erscheinungen dar; in der Regel bleiben nach meinen Erfahrungen und den Angaben von MIESCHER auch unter solchen Bedingungen die Epidermiszellen vollständig frei von Cholesterinestern oder Blutpigment.

b) Die histologischen Bilder, welche von den Vertretern der früheren Lehre als Beweise der sekundären Epidermispigmentation herangezogen wurden — Übertritt von Pigment, pigmenthaltigen Fortsätzen oder ganzen pigmentierten Zellen des Corions in die Epidermis —, sind falsch interpretiert oder beruhen auf Täuschungen: es handelt sich im besten Falle um räumlich sehr nahe Beziehungen (Anliegen von Fortsätzen oder Zellen an die Epidermis), nie aber um wirklichen Übertritt in den ektodermalen Gewebsanteil (vgl. dazu S. 490). Auch die Einwanderung von pigmentfähigen Zellen in die Epidermis während einer frühembryonalen Periode (EHRMANN'S Melanoblasten) ist, soweit die höheren Tierklassen in Betracht kommen, eine reine Hypothese, die sich auf keine Beobachtung stützen kann. Nur bei gewissen Kaltblütern (Anuren und Reptilien) ist der direkte Pigmentaustausch zwischen Epidermis und Corion durch Pigmentbrücken und vielleicht auch Pigmentzellwanderung möglich (s. S. 492).

c) Dagegen ist für eine ganze Reihe von Pigmentprozessen, die sich innerhalb des Epithels abspielen, erwiesen, daß dabei ein Transport von Melanin aus dem Mesoderm nicht in Frage kommen kann. Und zwar gilt das sowohl für die spontane embryonale als auch für die experimentell postembryonal erzeugte Pigmentation.

Das Pigment tritt beim Embryo sowohl in der Haarmatrix als in der Deckepidermis zu einer Zeit (5.—7. Monat, resp. kurz vor der Geburt) auf, da im darunter liegenden Mesoderm überhaupt noch kein Farbstoff, der als Quelle für das epitheliale Melanin in Frage kommen könnte, vorhanden ist (WIETING u. HAMDI, ADACHI, BLOCH); daher waren auch die Anhänger der mesodermalen Theorie RIEHL, HALPERN usw. gezwungen, die epithelialen Melanoblasten in das Corion zu verlegen. Auch bei Regenerations- und Transplantationsversuchen läßt sich eindeutig die Entstehung des Pigmentes im Protoplasma der epithelialen Zellen verfolgen bei vollständiger Pigmentfreiheit des mesodermalen Anteils (s. u. a. DAWSON). Das epitheliale Pigment in den Rückenhaaren des Hermelins bildet sich, nach den Untersuchungen von SCHWALBE, beim Haarwechsel, ohne daß zu irgendeiner Zeit im bindegeweblichen Teil Pigment vorhanden wäre. Dasselbe läßt sich bei zahlreichen Pigmentierungsprozessen in der postfetalen Periode — besonders deutlich in den Anfangsstadien — konstatieren, wie denn überhaupt sich die cutane Pigmentierung nur als sekundärer, der primären Epidermispigmentierung folgender und von ihr abhängiger Prozeß (s. w. u. S. 517) erklären läßt. Die Neubildung von Pigment tritt auch *in vitro* in vom Körper losgetrennter Haut durch Erwärmung (MEIROWSKY, KÖNIGSTEIN, NEUBÜRGER, LIGNAC, HEUDORFER) oder Bestrahlung (LIGNAC) ein, ohne daß sich dabei eine Pigmentvermehrung im Corion beobachten läßt (LIGNAC, NEUBÜRGER; über die Frage, inwiefern dabei eine wirkliche Neubildung von Pigment stattfindet s. S. 445).

Unter besonderen Versuchsbedingungen (Bestrahlung mit der Finsen- oder Quarzlampe während 1—2 Stunden) findet in der lebenden Haut sehr rasch, d. h. noch während der Versuchsdauer, eine intensive Vermehrung des Epidermispigmentes statt, ohne daß dabei im Corion überhaupt Pigment (Chromatophoren) vorhanden zu sein braucht (MEIROWSKY); daselbst S. 65/66 eine Reihe weiterer Belege ähnlicher Natur.

Ein außerordentlich wichtiges und, wie mir scheint, entscheidendes Argument für die autochthone ektodermale Pigmentgenese liefert schließlich die Züchtung von pigmentbildenden Zellen *in vitro* nach CARREL durch DE LUNA, SMITH, FISCHER u. a., da hierbei das Pigment in den epithelialen, von den überpflanzten Pigmentzellen abstammenden Zellen ohne Dazwischentreten mesodermaler Melanoblasten produziert wird.

d) Wenn das Pigment der Epidermis autochthoner Herkunft sein soll, so muß sich auch das pigmentbildende Ferment in diesem Organ nachweisen lassen. Das ist nun tatsächlich der Fall und es sind in dieser Hinsicht besonders die Versuche BLOCHS (Nachweis der Dopaoxydase im Schnitt) beweisend, da bei den Extraktversuchen (ONSLow, PRZIBRAM, BLOCH) die Hautpreßsäfte natürlich stets auch Bestandteile des Corions enthalten müssen. Wie wir uns auch im einzelnen zu den Kontroversen über den Mechanismus der Pigment-

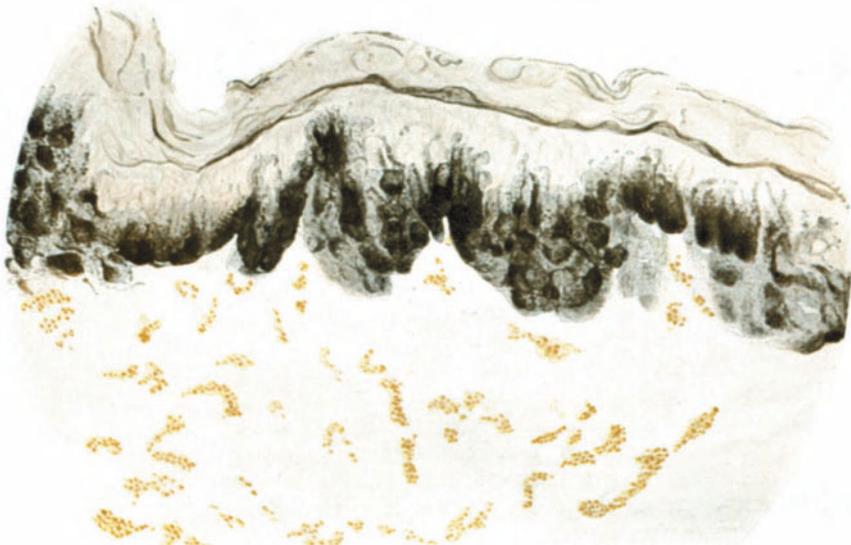


Abb. 15. Normale Nackenhaut. Dopareaktion: positiv in der Epidermis, negativ in den Chromatophoren des Corions. (Oc. 2. DD.)

bildung, der Art und Wirkung des pigmentbildenden Fermentes und seines Produktes, des Melanins, verhalten mögen (vgl. darüber allgemeiner Teil), das eine Resultat steht fest: durch die Dopareaktion läßt sich im Protoplasma der Epidermis- und Haarmatrixzellen in allen Fällen, in denen eine Bildung von Pigment postuliert werden muß, das Vorhandensein eines spezifischen fermentartigen, oxydierenden Agens, einer Oxydase, konstatieren. Die Oxydase fehlt den Zellen des Corions, speziell auch seinen Chromatophoren (über die positive Reaktion in den cutanen Melanoblasten und Leukocyten s. allgemeiner Teil, S. 455). In der Epidermis läßt sie sich ausschließlich dann und dort nachweisen, wo Pigment vorhanden ist resp. gebildet werden kann, nie in dauernd pigmentunfähigen Zellen (Vitiligo, albinotisches Haar usw.). Die Intensität der Reaktion ist in hohem Grade proportional der Aktivität der natürlichen Pigmentbildung, d. h. der in der Zeiteinheit produzierten Melaninmenge. All das läßt sich nur so deuten, daß die Zellen der Epidermis und Haarmatrix das pigmentbildende Ferment besitzen und mithin autochthones Pigment zu bilden vermögen (bezüglich aller Einzelheiten verweise ich auf den allgemeinen Teil).

Aus allen hier angeführten Argumenten ergibt sich mit Sicherheit folgendes Resultat:

Das Pigment, das sich im Protoplasma der Epidermiszellen, vor allem der basalen, in den Dendritenzellen und in der Haarmatrix findet, ist ein autochthones Produkt, das innerhalb dieser Zellen aus farblosen Vorstufen (Melanogenen) durch ein oxydierendes Ferment erzeugt wird. Alle diese Zellen sind ektodermale Melanoblasten. In dieser Hinsicht herrscht unter den neueren Forschern fast vollständige Übereinstimmung, während die Meinungen über die Natur und Herkunft der Pigmentvorstufen (aus dem Säftestrom stammend, oder durch die Pigmentzelle selber erzeugt? Mit Beteiligung des Kernes?) die Zusammensetzung des Melanins usw. noch auseinandergehen (vgl. die Erörterung dieser strittigen Punkte im allgemeinen Teil!).

Die vorgebrachten Beweisführungen beziehen sich nun ebensowohl auf die gewöhnlichen melaninhaltigen *Basalzellen der Epidermis*, als auf die pigmentierten *Dendritenzellen*. *Beiden muß, wenn die Argumente überhaupt Geltung haben sollen, Melanoblastennatur zuerkannt werden.* Die erste embryonale Pigmentbildung kann z. B. ebensowohl in kubischen als in dendritischen Basalzellen einsetzen, beide geben eine positive Dopareaktion usw.

IV. Wesen und Bedeutung der Dendritenzellen.

Bei dieser Sachlage ist es aber zunächst völlig unklar, welche besondere Aufgabe die in den Verband der normalen Epidermis eingesprengten, durch ihr fremdartiges, bizarres Aussehen von den übrigen Basalzellen so auffällig unterschiedenen Dendritenzellen eigentlich zu erfüllen haben, d. h. welche formalgenetischen oder funktionellen Momente für diese Differenzierung ausschlaggebend sind.

Bevor wir an die Lösung dieser Aufgabe herantreten können, müssen noch zwei Methoden erwähnt werden, welche eine spezielle Darstellung der Dendritenzellen ermöglichen.

Alle Angaben, die oben über Morphologie, Verteilung und Vorkommen dieser Zellen gemacht worden sind, beziehen sich zunächst auf ungefärbte native oder auf nach der üblichen Färbetechnik gefärbte Präparate. Die Dendritenzelle tritt dabei deswegen sichtbar in Erscheinung, weil das Protoplasma des Zelleibes und seiner Fortsätze gewissermaßen mit Pigmentgranula gepflastert ist. Es ist also die *spontane Imprägnation mit Melanin*, welche die Zelle zur Darstellung bringt und das mag auch der Grund sein, weshalb wir diese Zellen besonders schön in sonst nicht oder wenig pigmentierter Umgebung zu Gesicht bekommen. Es finden sich allerdings auch Angaben, nach denen [z. B. in Melanomen (MIESCHER)] solche Zellen mit ihren Dendriten beobachtet werden können, obschon sie kein Pigment enthalten. Das trifft sicherlich nur ausnahmsweise zu und muß dann darauf beruhen, daß sich, wie oben bemerkt, das Protoplasma der ausgebildeten Dendriten von demjenigen der normalen Basalzellen unterscheidet [keine Faserung usw.¹⁾]. Viel deutlicher, schöner und vor allem auch viel zahlreicher treten aber diese Zellen bei zwei anderen Verfahren zutage, von denen das eine einen Reduktions-, das andere einen Oxydationsprozeß darstellt.

Das *Reduktionsverfahren* besteht in der Behandlung der Schnitte mit *Silbernitrat*, worüber alles Wesentliche schon oben (S. 474) gesagt worden ist. Die Darstellung der Dendritenzellen durch die Silberreaktion beruht darauf, daß

¹⁾ Auch WEIDENREICH berichtet über das Sichtbarwerden von Pigmentzellen bei Amphibienlarven vor Ausbildung von Pigment.

durch diese Reaktion auch sehr feine und blasse, im Nativ- und besonders im gefärbten Schnitt kaum sichtbare Pigmentgranula als grobe, dunkelbraune Körner erscheinen. Dadurch hebt sich die Pigmentzelle in Kontur und Ausläufern natürlich sehr viel deutlicher ab, ungefähr so wie eine sehr stark pigmentierte, isolierte Dendritenzelle im Nativschnitt. Inwieweit auch farblose Pigmentvorstufen oder gar das pigmentfreie Protoplasma der Dendritenzellen durch die Silberreaktion dargestellt werden könnten, und somit bei dieser Behandlung

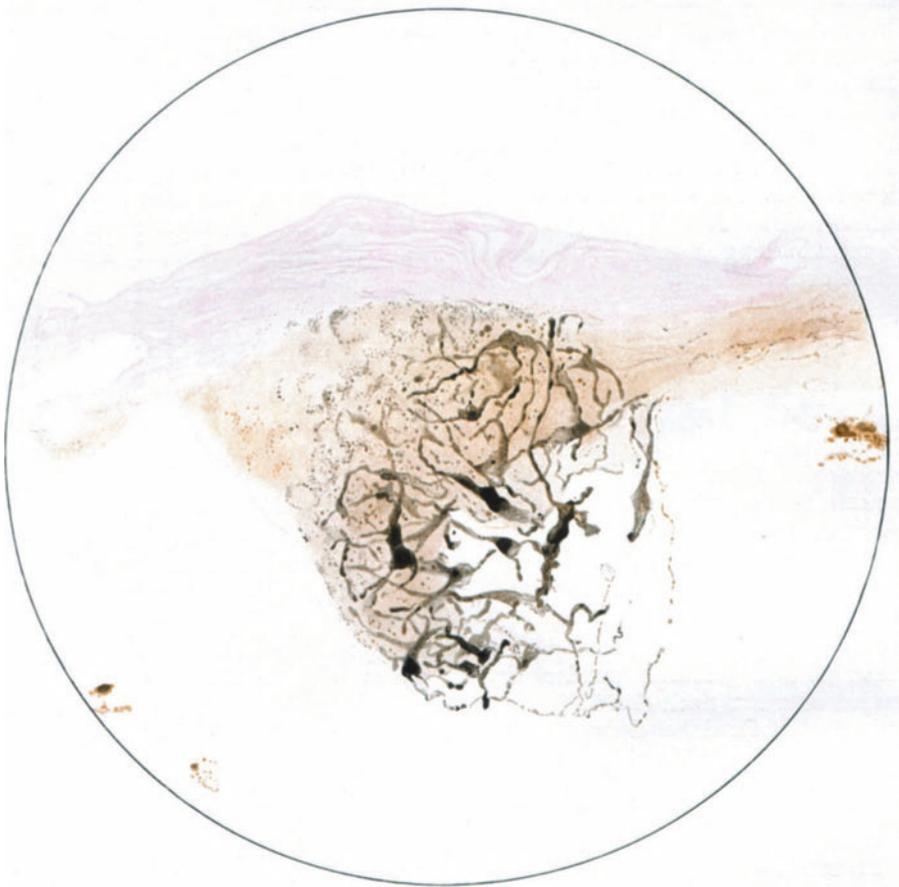


Abb. 16. Dendritenzellen in der Epidermis einer mit Röntgen bestrahlten hyperpigmentierten Bauchhaut. Nativschnitt. (Zeiß Oc. 2. Hom. Imm. $\frac{1}{12}$. 90 · 1,25.)

auch „pigmentlose Dendritenzellen“ resp. Melanoblastenvorstufen kenntlich gemacht werden, wage ich nicht zu entscheiden (positive Angaben s. SCHREIBER und SCHNEIDER, LIGNAC, HEUDORFER usw.). Durch die Silberreaktion erhalten wir also von den Dendritenzellen ebenso ein vergrößertes und dunkleres Bild wie von der gewöhnlichen pigmentierten Basalzelle (ähnliche aber im ganzen viel weniger schöne Reduktionsbilder ergeben auch andere Metallsalze). Wenn nun auch die Zahl der Dendritenzellen im Ag-Schnitt sicher viel größer ist als im Nativschnitt, so tritt sie doch — besonders bei normalen Pigmentverhältnissen — weit hinter derjenigen der normalen Pigmentzellen im Ag-Schnitt zurück.

Anders liegen die Verhältnisse bei der Darstellung der Dendritenzellen durch das *Oxydationsverfahren*, die *Dopareaktion*. Sie beruht darauf, daß das Dioxyphenylalanin durch das im Protoplasma enthaltene Oxydationsferment (Dopaoxydase) in ein dunkles Oxydationsprodukt, das Dopamelanin, umgewandelt wird. Hier wird also die Dendritenzelle dadurch sichtbar gemacht, daß das oxydasehaltige Protoplasma des Zelleibes und der Ausläufer sich diffus und zum Teil auch granulär mit Dopamelanin imprägniert. Mit dieser



Abb. 17. Dendritenzellen (epidermale Melanoblasten) bei Lichen ruber planus. Daneben Chromatophoren im Corion mit grobem, scholligem Pigment.; (Zeiß Oc. 4. Hom. Imm.)

Methode lassen sich die weitaus schönsten, reichlichsten und distinktesten Dendritenbilder in allen möglichen Formen von Hyperpigmentation bei Mensch und Tier (ganz besonders schön nach Bestrahlung), im Embryonalstadium [hier sogar in Zellen, die noch keine Spur von nativen Pigmentgranula enthalten (BLOCH)] darstellen. Ja es zeigt sich, daß auch pigmentbildende Basalzellen der normalen Haut und Schleimhaut — die nach allen anderen Methoden einfach kubische Zellen darstellen — hier sehr häufig, ja fast regelmäßig, Dendritenform in mehr oder weniger vollkommener Ausprägung besitzen.

Eine *Deutung des Wesens der Dendritenzellen* wird nur dann möglich sein, wenn sie allen angeführten Tatsachen und Beobachtungen Rechnung trägt. Eine ganze Reihe von Möglichkeiten, die zum Teil in der älteren, zum Teil aber noch in den neuesten Arbeiten vertreten werden, fallen auf Grund dieser Tatsachen außer Betracht.

Dahin gehört die Auffassung, daß die Dendritenzellen gar keine zelligen Elemente, sondern Pigmentausgüsse der intercellulären Saftspalten seien

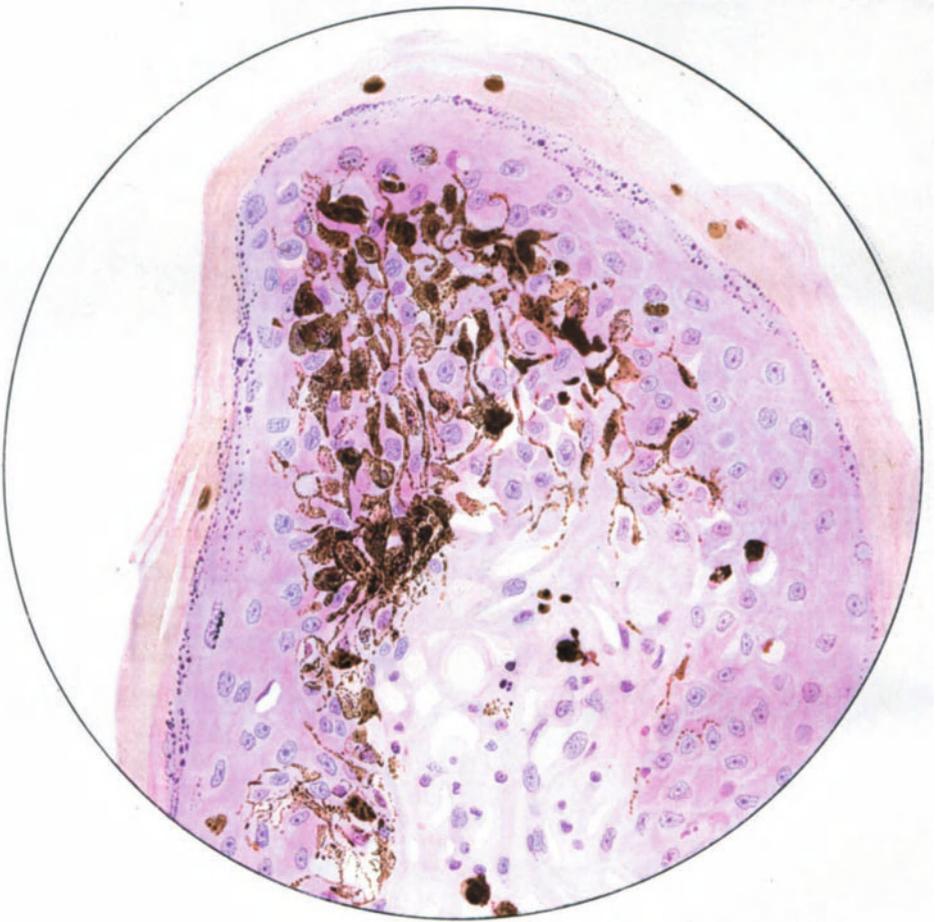


Abb. 18. Dendritenzellen in proliferierendem Nävus. (Zeiß Oc. 2. Hom. Imm. $\frac{1}{12}$. 90 · 1,25.)

(SCHWALBE, ADACHI, RABL, KROMAYER), daß sie Wanderzellen oder sonstige, aus dem Corion stammende, in die Epidermis eingewanderte oder noch dem Papillarkörper angehörige Zellen seien (RANVIER, KÖLLIKER).

Dahin gehört aber zweifellos auch die Ansicht, welche die Dendritenzellen mit den „LANGERHANSschen Chromatophoren“ identifizieren will.

Die Gebilde, welche LANGERHANS 1868 mit seiner Goldmethode (Imprägnation der Epidermis mit Goldchlorid und Reduktion mit Licht) dargestellt und sehr genau beschrieben (und illustriert) hat, haben nämlich mit der Pigmentbildung und mit pigmentbildenden Zellen, heiße man diese nun Chromatophoren,

Melanoblasten oder Dendritenzellen, überhaupt nichts zu tun. Das sagt LANGERHANS, der auch die Goldreaktion des Pigmentes sehr wohl kennt und erwähnt, ausdrücklich und das geht auch aus seiner klaren (offenbar von den Späteren kaum mehr genau gelesenen) Beschreibung eindeutig hervor. Die Schilderung in Wort und Bild, die LANGERHANS gibt (die Lage der Körperchen 3—5 Zellreihen oberhalb der Coriumgrenze, vollständiges Fehlen von Melaninkörnern im Zelleib,



Abb. 19. Melanoblasten mit dendritischen verzweigten Fortsätzen (Dendritenzellen) im Condyloma acuminatum bei beginnender Pigmentation. Dopareaktion (diffus im Zelleib, granulär in den Fortsätzen). Ohne Dopabehandlung (im Nativ- und gefärbten Präparat) an denselben Zellen keine Fortsätze sichtbar. Im Ag-Präparat wenige Ausläufer angedeutet.

regelmäßiges Vorkommen in der unpigmentierten Haut der Vola manus, Fehlen des Kernes, Fortsätze, die sich bis ins Corium zu den cutanen Nervenfasern erstrecken), läßt jede Beziehung zu den pigmentbildenden Zellen als ausgeschlossen erscheinen und in der Tat hält LANGERHANS die von ihm gefundenen Elemente auch für nervöse Endorgane. In der Folge sind dann unglücklicherweise diese Endorgane mit der Pigmentbildung in Zusammenhang gebracht, mit den — ganz anders gelagerten und davon völlig verschiedenen — Dendritenzellen (wohl wegen der Fortsätze) zusammengeworfen und fälschlich „LANGERHANSsche Chromatophoren“ genannt worden, ohne daß zu sagen wäre, wann

und durch wen dieser Irrtum zuerst in die Literatur Aufnahme gefunden hat. Irrtum und falscher Name haben sich jedoch erhalten und viel Verwirrung angestiftet. So faßt die LANGERHANSSchen Gebilde MERKEL (nach MEIROWSKY, der diese Ansicht für plausibel hält) als „pigmentlose Pigmentzellen“ auf. RABL (MRACEKS Handbuch S. 31) vermengt sie mit den Chromatophoren (er läßt sie z. B. durch die Silberimprägnation entstehen, welche nur pigmentierte,

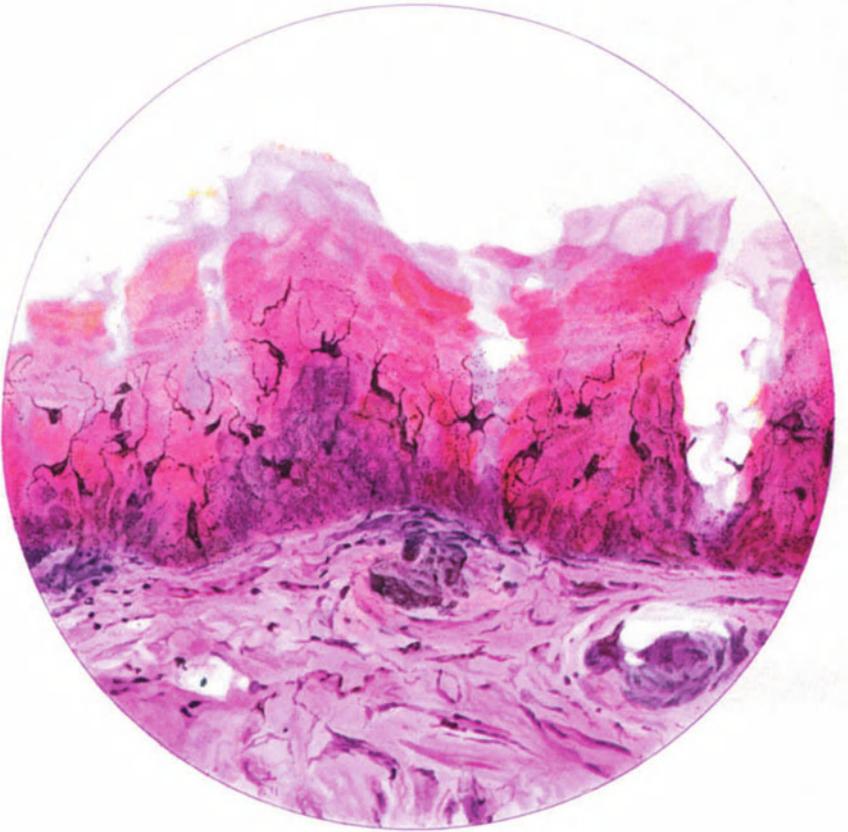


Abb. 20. Echte mit der Goldmethode dargestellte, mit den pigmentierten Dendritenzellen *nicht* identische „LANGERHANSsche Zellen“ mit ihren Ausläufern. (Normale Haut, Dorsum, Mittelfinger, mittelstarke Vergrößerung.) „Dendritische Pigmentzellen“ fehlen in dieser Epidermis sowohl nach der Silber- wie nach der Dopamethode vollständig. (Zeiß Oc. 3. Obj. D. 40 · 0,65 D. 0,17.)

nicht aber die LANGERHANSSchen Elemente darstellt). KREIBICH erklärt sie für „dem Epithel angehörige, sich vital färbende Melanoblasten“¹⁾ und in

¹⁾ Der Irrtum KREIBICHs rührt vermutlich daher, daß sich sowohl die LANGERHANSSchen Elemente als einzelne Dendritenzellen mit Rongalitweiß darstellen lassen. Die Tatsache, daß LANGERHANS seine Gebilde auch in der pigmentlosen Vola findet, nie Melaninkörnchen in ihnen gesehen hat, schließt aber eine Identifizierung aus und die Gegenüberstellung der Beschreibung der beiden Autoren macht es evident, daß KREIBICH und die anderen erwähnten Autoren unter der Bezeichnung *LANGERHANSsche Zellen* andere und z. T. auch mit anderer Methode — Rongalitweiss statt Goldchlorid — dargestellte Dinge gesehen haben als LANGERHANS selber. (KREIBICH: „Die Langerhansschen Zellen gehören durchaus dem Epithel an, liegen meist an der basalen Grenze desselben und senden ihre Fortsätze hoch ins Epithel

jüngster Zeit kommen MASSON und mit ihm PAUTRIER-LÉVY, CAUDIERÈ und REDSLOB zu einer vollständigen Verschmelzung beider Begriffe, indem sie die pigmentierten Dendritenzellen ohne weiteres als „cellules de LANGERHANS“ bezeichnen und auf dieser Verwechslung eine ganz neue Pigmentbildungstheorie aufbauen. Den letzten Schritt tut dann AUDRY, der (bei Anlaß eines Falles von zosteriformer Depigmentierung) den dendritisch gebauten Melanoblasten schlankweg für eine Nervenzelle erklärt (vgl. dazu MASSON S.).

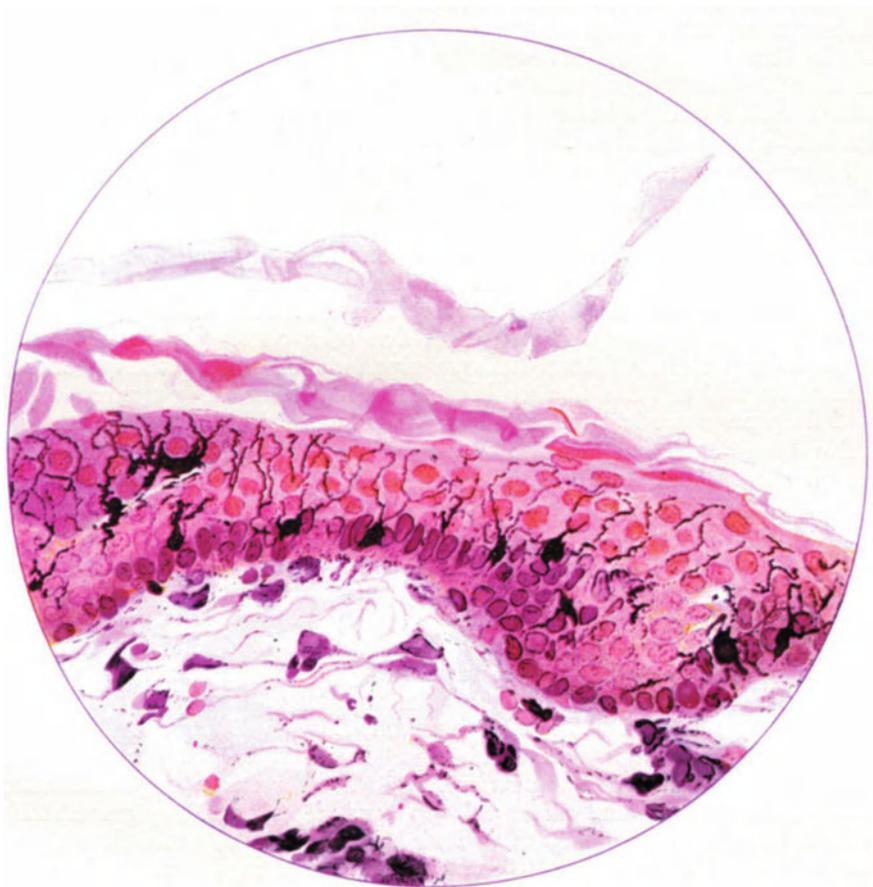


Abb. 21. Echte, durch Vergoldung dargestellte „LANGERHANSsche Zellen“ mit fibrillären Ausläufern nebst freien, inter- (und intra-?) cellulären Fibrillen (epidermale Nervenfasern?). Haut, Oberarm. Pigment findet sich in dieser Haut nur in Kernkappenform. *Pigmentierte Dendritenzellen* (Ag- und Dopamethode) nicht nachweisbar. (Zeiß Oc. 2. Hom. Imm. $\frac{1}{12}$. 90 · 1,25.)

Aus all dem, speziell aus dem Wortlaut des LANGERHANSschen Textes, ergibt sich, als negatives Resultat, daß *keine Berechtigung vorliegt, die Dendritenzellen als „LANGERHANSsche Chromatophoren“ zu bezeichnen oder sie überhinauf*. Tatsächlich ergeben sich alle Übergänge von derartig schwach pigmentierten Zellen zu solchen, welche mehr Pigment enthalten.“ — Dagegen LANGERHANS (S. 332 u. 333): „An den meisten Hautstellen liegen die Körperchen in der vom Corium an gerechnet, dritten bis fünften Zellreihe des Rete. — Unsere Körper sind niemals mit Pigment gefüllt, auch nicht in den Fällen, in denen eine besonders reiche Pigmentierung des Rete sich findet. Im Gegenteil, gerade in diesen Fällen heben sich unsere Zellen in ihrer schönen und klaren Goldfarbe sehr auffallend ab von den dunkelkörnigen Epithelzellen.“

haupte mit dem, was LANGERHANS beschreibt, zu identifizieren. Vielmehr müssen zunächst die Beobachtungen dieses Autors aus der Diskussion über die Dendritenzellen ausgeschaltet werden.

Ich gebe hier — in Abb. 20 und 21 —, da es unmöglich ist, das außerordentlich komplexe Problem des eigentlichen Wesens der LANGERHANSschen Gebilde und ihrer Beziehungen zum Nervensystem der Haut ausführlich zu behandeln, zwei Abbildungen nach eigenen Goldpräparaten zur Illustrierung des Gesagten wieder. Sie sollen dartun, daß die von LANGERHANS beschriebenen, und nur mit seiner Goldmethode (nicht mit Silbernitrat oder Dopa) darstellbaren, *pigmentlosen* Gebilde etwas ganz anderes sind als die fälschlich als „LANGERHANSsche Zellen oder LANGERHANSsche Chromatophoren“ bezeichneten *pigmentierten Dendritenzellen*, anders in Lage, Form (oft hoch in der Epidermis) und Vorkommen, Beziehungen zu den Fibrillen usw.

In positiver Hinsicht ist, wie bereits ausgeführt, zweifellos, daß wir in den Dendritenzellen Pigmentbildner, Melanoblasten, zu erblicken haben. Das wird auch allgemein von den modernen Pigmentforschern (MEIROWSKY, KREIBICH, DARIER, MASSON, BLOCH, REDSLOB, MIESCHER) angenommen. Die Frage ist nur noch, ob diese Zellen genetisch aus den gewöhnlichen, ebenfalls pigmentbildenden MALPIGHISchen Zellen hervorgehen und bloß durch die Funktion bedingte morphologische Abarten darstellen oder ob sie als genetisch davon verschiedene, in einer frühen Embryonalperiode in den Epithelverband aufgenommen und mit den übrigen MALPIGHISchen Zellen innig vermischte, aber ebenfalls pigmentproduzierende Zellen anzusehen sind.

Die oben angeführten Beobachtungen über das Auftreten von Dendritenzellen bei allen möglichen Hyperpigmentierungen und vorzugsweise bei solchen, die Tatsache, daß in derselben Haut je nach der angewandten Methodik (Nativschnitt, Reduktions-Oxydationsverfahren), die Zahl dendritisch gebauter Pigmentzellen in sehr weiten Grenzen variieren kann, daß sich alle Übergänge von typischen Dendritenzellen über abortive Formen zu den einfach kubischen Basalzellen finden, daß MEIROWSKY nach einer Finnenbestrahlung in ein und derselben Hautpartie die Dendritenzellen nur während einer gewissen Zeit fand, während sie späterhin durch normale Pigmentzellen ersetzt wurden, verleihen der ersten Auffassung zweifellos eine weitaus größere Wahrscheinlichkeit.

Nach dieser, von MEIROWSKY, KREIBICH, DARIER, BLOCH, MIESCHER u. a. vertretenen Theorie, stellen die Dendritenzellen nichts anderes dar, als besonders ausgeprägte, gesteigerte *Funktionszustände* der normalen, pigmentbildenden Epidermiszellen; sie sind *Melanoblasten κατ' ἐξοχήν*. Die pigmentbildende Epidermiszelle ändert ihre Form und wird Dendritenzelle, wenn ihre pigmentbildende Funktion einen besonderen Impuls erfährt¹⁾. In diesem Stadium ist das pigmentbildende Ferment sehr reichlich vorhanden — daher die starke Dopa-Reaktion — und es wird sehr viel Melanin produziert — daher das Sichtbarwerden im Nativschnitt, noch besser durch die Melanin-Silberreduktion und am häufigsten durch die Behandlung mit Dopa. Die Formveränderung selber, neben der Umgestaltung des Protoplasmaleibes — Anschwellung, Verlust der Faserung, nach KREIBICH auch das Auftreten lipoider Körner — speziell das Auftreten der Dendriten, ist nach KREIBICH eine vorübergehende, funktionell bedingte Phase, die beim Abflauen der gesteigerten Tätigkeit wieder in den normalen Ruhestand übergeht, während MEIROWSKY eher daran denkt, daß der dendritisch gebaute

¹⁾ Mit dieser Auffassung stimmt die zuerst von WIETING und HAMDI gemachte, von MIESCHER und BLOCH bestätigte, Angabe überein, daß der ausgebildete Melanoblast nie karyokinetische Erscheinungen aufweist. Die Vermehrung der Melanoblasten kommt dadurch zustande, daß immer neue Basalzellen sich zu Dendritenzellen umwandeln. MASSON allerdings gibt an, Kernteilungen in Dendritenzellen gesehen zu haben.

Melanoblast schon im Ruhezustand vorhanden ist und das Sichtbarwerden seiner wahren Form durch das Einströmen des Pigmentes in präformierte Bahnen zustande kommt. Der letztere Vorgang — Kontraktion und Expansion des Protoplasmas resp. Strömung des Pigmentes auf vorgezeichneten Protoplasma-bahnen (W. J. SCHMIDT, BIEDERMANN) — ist allerdings bei höheren Tieren im Gegensatz zu niederen (Amphibien, Reptilien, Fischen) noch nie direkt beobachtet worden.

In seiner 1926 erschienenen zusammenfassenden Darstellung der vergleichenden Physiologie des Integumentes der Wirbeltiere kommt BIEDERMANN betr. des Sichtbarwerdens der Zellfortsätze durch die Pigmentexpansion bei niederen Wirbeltieren, also eines Vorganges, der mit dem Phänomen der Dendritenzelle beim Mensch und Säuger in Parallele zu setzen ist, zu folgenden Schlußsätzen: „Es darf daher für Fische, Amphibien und Reptilien als Regel gelten, daß Melanophoren ihre verästelte Form beibehalten, gleichgültig, ob das Pigment geballt oder expandiert sei, daß nur im *Expansionszustand die pigmenterfüllten Fortsätze leicht, bei der Ballung dagegen infolge der Entleerung von Melanin schwer oder gar nicht zu sehen sind* und daß die Verlagerung der Pigmentgranula in der *formbeständigen Zelle als intracelluläre Körnchenströmungen* ablaufen.“

Ohne mich hier auf die Kontroversen über die Ursache dieser Pigmentströmungen einzulassen (nach W. J. SCHMIDT „ist die Kraft, welche die Pigmentströmung verursacht, das *Druckgefälle*, welches durch die zentrale Plasmaverdichtung bedingt wird“), möchte ich doch darauf hinweisen, wie nahe verwandt die ganze Fragestellung beim Kaltblüter dem Dendritenzellenproblem beim höheren Wirbeltiere ist. In beiden Fällen handelt es sich um die Erklärung des Überganges einer dendritenlosen Pigmentzelle in eine pigmentierte Dendritenzelle (und umgekehrt). Beim Kaltblüter vollzieht sich dieser Übergang, aus funktionell verständlichen Motiven (Farbanpassung!) rasch auf alle möglichen (nervöse, chemische, physikalische) Reize hin, und zwar — nach BIEDERMANN — durch Strömung der Pigmentkörnchen innerhalb der Zelle. Deren Fortsätze sind demnach als *stabiles Zellattribut*, nicht als Pseudopodien aufzufassen und werden nur eben dann, wenn sie Pigment enthalten, sichtbar.

So einfach läßt sich das Problem der Dendritenzellen beim Warmblüter leider heute noch nicht deuten. Ihre Ausbildung, wie die Pigmentbildung überhaupt, ist hier auf einen viel längeren Zeitraum verteilt als beim Kaltblüter, deshalb — und auch wegen der Unmöglichkeit, sie direkt makro- und mikroskopisch am lebenden Tier zu verfolgen — viel schwieriger zu erklären. Es sind prinzipiell 3 Deutungen möglich.

1. Jede Epidermis-(Basal-)Zelle ist dendritisch gebaut. Die Fortsätze werden aber nur unter besonderen Bedingungen sichtbar, nämlich wenn sie reichlich Pigment (evtl. noch deutlicher gemacht durch die Ag-Fällung) enthalten, oder wenn sie infolge ihres Oxydasegehaltes mit Dopa reagieren. Diese Deutung entspricht der oben über die Melanophoren bei Amphibien usw. zitierten Auffassung, nur daß bei den Kaltblütern die Pigmentströmung viel labiler und rascher erfolgt und ein Analogon zur Dopareaktion nicht existiert.

Das natürliche Widerstreben, einen — bisher nicht vermuteten und durch alle üblichen Färbemethoden nicht darstellbaren — dendritischen Bau sämtlicher Basalzellen anzunehmen und damit unsere bisherige anatomische Anschauung zu revidieren, darf uns nicht hindern, diese Möglichkeit sehr ernstlich in Erwägung zu ziehen. Prinzipielle Bedenken stehen ihr nicht entgegen — allerdings fehlen auch noch direkte Beweise. Daß bereits MEIROWSKY an diese Erklärungsmöglichkeit gedacht hat, ist schon angeführt.

2. Die normale Basalzelle ist kubisch gebaut, sie bildet Dendriten aus bei und als morphologischen Ausdruck der Steigerung ihrer Pigmentfunktion.

Der dendritische Melanoblast stellt also eine besondere funktionelle Phase des nicht dendritischen Melanoblasten dar. Das ist die Auffassung, die unter anderen (DAWSON) besonders KREIBICH (s. o.) vertritt. Es ist letzten Endes eine Pseudopodientheorie. Sie wird gestützt (aber nicht bewiesen) durch die Tatsache, daß Dendritenzellen besonders bei Hyperpigmentationen zu sehen sind. Allerdings existieren hiervon zahlreiche und mit dieser Theorie schwer vereinbare Ausnahmen: schönst ausgebildete Dendritenzellen ohne besondere Pigmentüberfunktion in der Haut (acanthotische Prozesse, Haarmatrix ganz regelmäßig im allerersten embryonalen Pigmentstadium, bei Tieren überhaupt sehr häufig oder regelmäßig, außerordentlich häufig bei der Dopareaktion usw.) und merkwürdigerweise auch der Schleimhaut (RAMEL, ADACHI, eigene nicht publizierte Beobachtungen, s. o. S. 491).

3. Dendritenzelle und gewöhnliche kubische Basalzelle sind zwei genetische evtl. auch funktionell unabhängige wesensverschiedene Zellelemente, die in der normalen Epidermis zu einem unentwirrbaren organischen Ganzen vereinigt sind. Unter besonderen Bedingungen (Hyperpigmentation, Nävus, Melanocarcinom usw.) entwickelt sich die eine Zellart auf Kosten der anderen, wird zahlreicher und deutlicher sichtbar. Darüber s. u.

Die Tatsache, daß die dendritische Form der pigmentbildenden Zellen bei der Anwendung der Dopamethode sich als ein weitverbreitetes, sozusagen normales Attribut der Basalzellen erweist, scheint mir bis zu einem gewissen Grade für die 1. Theorie, d. h. dafür zu sprechen, daß im Prinzip alle pigmentbildenden Zellen der Epidermis eine dendritische Struktur besitzen; sie wird viel ausgesprochener bei der Funktionssteigerung und manifestiert sich ganz besonders deutlich dann, wenn z. B. in einer acanthotischen Haut isolierte Zellexemplare durch ihren Melaninreichtum (auch in den Ausläufern) inmitten des sonst wenig oder kaum pigmentierten Retes hervorstehen. Immerhin bleibt auch bei dieser Auffassung das — wenigstens scheinbar — so unvermittelte Auftreten ausgesprochener Dendritenzellen mit ihrem, gegenüber den übrigen Epidermiszellen so fremdartigen morphologischen Charakter, der an gewisse Zellen der nervösen Zentren und auch an die „Chromatophoren“ der Kaltblüter erinnert, ein sehr merkwürdiges Phänomen, das wohl durch diese Auffassung noch nicht restlos erklärt wird.

Es ist daher begreiflich, daß auch andere Deutungen versucht worden sind.

Eine solche geben MASSON und PAUTRIER in ihrer Lehre von den „*cellules amboceptrices*“. Nach ihrer Auffassung, speziell nach der von MASSON, der seinerseits wieder auf der Lehre von BORREL (Annahme eines alle Keimblätter durchdringenden syncytialen Pigmentzellnetzes bei niederen Vertebraten, speziell bei Alytes) fußt, stellen die Dendritenzellen innerhalb der Epidermis einen ganz besonderen, von den übrigen Basal- und Stachelzellen funktionell und genetisch (nervöse Zellen!) unterschiedenen Zelltypus dar. Sie stehen in Verbindung einerseits mit dem reticulo-endothelialen, cellulären Apparat des Coriums (und dadurch mittelbar mit dem Gefäßendothel und dem zirkulierenden Blut), anderseits — durch ihre Fortsätze — mit den übrigen (nicht dendritischen) pigmenthaltigen Zellen der Epidermis. Das ganze System bildet ein *kommunizierendes celluläres*, „*trophomelanotisches*“ Netz mit der Aufgabe, den Stoffwchelaustausch zwischen Zirkulation und Epidermis, und zwar *direkt von Zelle zu Zelle* zu bewerkstelligen. In diesem Netz repräsentieren die Dendritenzellen die eigentlichen und einzigen Pigmentbildner. Sie schöpfen aus dem Corion die Pigmentmuttersubstanzen, verarbeiten sie zu Pigment und geben dieses durch ihre Fortsätze an die übrigen Epidermiszellen ab. Auf dem gleichen Wege nehmen sie auch das Pigment wieder auf und fördern es in die Chromatophoren des Corions weiter. Die Pigmentfunktion bildet die, infolge der leichten Sicht-

barkeit des Melanins auffallendste, aber nicht die einzige Funktion dieses Systems in der cutanen Ernährung (ebenso LOUSTE und CAILLAU). Ähnlich, aber vorsichtiger drückt sich MARIANI, der die Fortsätze der Dendritenzellen als unter sich kommunizierend ansieht, über die nutritive Tätigkeit dieser Elemente aus.

Die ganze geistreiche Theorie ist aber, wenigstens was die Verhältnisse bei höheren Wirbeltieren und dem Menschen angeht, weder genügend gestützt noch läßt sie sich mit feststehenden Tatsachen in Übereinstimmung bringen. Als tatsächliche Grundlage für ihre Hypothese dienen PAUTRIER und MASSON nur die histologischen Befunde an einem Xanthom (sudanophile Granula im Endothel, in den Bindegewebszellen des Corions und in den Basalzellen, während das intercelluläre Gewebe davon frei ist) und in einem Fall von Radiodermatitis (eisenhaltiges Pigment im Corion und im Protoplasma der Basalzellen). Daß die Fortsätze der Dendritenzellen unter sich, sowie mit den übrigen Epidermiszellen und den Zellen des Corions kommunizieren und auf diesem Wege ein direkter Stoffaustausch (sogar der Übergang corpusculärer Granula!) stattfindet, ist eine Hypothese, die nicht bewiesen ist und durch morphologische Demonstrationen allein (Kontakt von Fortsätzen unter sich oder mit Zellen) niemals bewiesen werden kann.

Es ist überhaupt sehr unwahrscheinlich, daß intakte Epidermiszellen phagocytäre Eigenschaften haben; bei Injektion von Melanin in das Corion bleibt die Epidermis stets pigmentfrei (MIESCHER); auch äußerst intensive Vitalfärbungen, welche alle Zellen des Corions mit Farbgranula füllen, lassen nach eigenen Versuchen die Epidermis intakt. Die Theorie stempelt die gewöhnlichen pigmentierten Basalzellen zu passiven Pigmentempfängern und ignoriert damit die Tatsache, daß auch diese Zellen die pigmentbildende Oxydase enthalten, die Dopareaktion geben und somit Pigmentbildner sind; sie kann nicht erklären, wie die Pigmentbildung in Häuten zustande kommt, die keine oder nur ganz spärliche Dendritenzellen enthalten. Wenn, wie es diese Theorie behauptet, nur den Dendritenzellen melanoblastische Eigenschaften zukämen, so bliebe schwer verständlich, daß es so lange Zeit gedauert hat, bis diese Zellen in der normalen menschlichen Epidermis gefunden wurden. Fälle, bei welchen in normaler, stark pigmentierter Epidermis (z. B. Warzenhof) oder in pathologischen melanotischen Gebilden (vgl. z. B. Abb. 35) trotz Ag-Reaktion keine einzige Dendritenzelle konstatiert werden kann, wären unerklärlich.

Die ganze Lehre vom tropho-melanotischen Netz erscheint mir daher beim heutigen Stand unseres Wissens in dieser Form nicht haltbar. Hingegen ist damit noch nicht ohne weiteres die Hypothese von der genetischen Verschiedenheit der Dendritenzellen abgetan. Es wäre immer noch möglich, wenn auch aus verschiedenen Gründen nicht wahrscheinlich, daß die Dendritenzellen der Abstammung nach eine von den übrigen Basalzellen verschiedene Zellart repräsentierten. Sie wären in einem sehr frühen (propigmentären) Embryonalzustand in den Epidermiszellverband aufgenommen worden, mit ihm verschmolzen und mit ganz besonders leicht ansprechender Pigmentbildungsfähigkeit, die aber an sich auch den Basalzellen zuzusprechen wäre, ausgestattet. Unter speziellen Umständen (alle Pigmentreize) würde diese Tätigkeit angefacht; die Zellen vermehren sich und treten stärker — vermöge ihrer Eigenart und speziellen Herkunft auch in ihrer charakteristischen Dendritengestalt — hervor. Diese Auffassung, die den Vorzug hat, der besonderen von den übrigen Epidermiszellen abweichenden Form der ausgeprägten Dendritenzellen Rechnung zu tragen, ist aber, solange nicht der Aufbau der Epidermis aus zwei genetisch verschiedenen Zellelementen direkt nachgewiesen ist, rein hypothetischer Natur, nach meiner Ansicht viel hypothetischer als Theorie 1, die wenigstens den Vorzug hat, für die Kaltblüter bewiesen zu sein.

In neuester Zeit ist die *Lehre* von der *genetischen und funktionellen Selbständigkeit der Dendritenzellen* von CAUDIÈRE und speziell von MASSON noch stärker betont und ausgebaut worden. Sie lautet jetzt etwa so: Eine pigmentbildende Funktion wird nur noch diesen Dendritenzellen zuerkannt, den übrigen Zellen der Epidermis abgesprochen. Die in der Epidermis vorhandenen Dendritenzellen sind etwas von den übrigen Epidermiszellen Grundverschiedenes. Es sind (nach MASSON, auf Grund färberischer Studien an Nävi) Elemente *nervöser* Natur, celluläre Terminalorgane eines komplexen nervösen Apparates (analog den MERKEL-RANVIERSchen Zellen), die mit den eigentlichen Epidermiszellen in „symbiotischem“ Verbande leben. Die Nävus-Zelle, also auch die Nävocarcinomzelle, ist nichts anderes als eine umgewandelte Dendritenzelle, also ebenfalls nervöser Abstammung usw. Dendritenzellen, die sich innerhalb eines baso- oder spinocellulären Hautepithelioms (CAUDIÈRE) oder eines Mammacarcinoms (MASSON, CAUDIÈRE) finden, sollen nicht autochthon innerhalb des Tumors entstanden, sondern aus der benachbarten Epidermis eingewandert ein, womit also diesen Zellen eine amöboide Beweglichkeit und Wanderungsfähigkeit zugeschrieben wird.

Diese ganze Lehre ist noch im Fluß und scheint mir einstweilen nach allzuviel des Hypothetischen zu enthalten, als daß sie ohne weiteres akzeptiert werden könnte. Die bisher vorgebrachten Beweise für die Wesensverschiedenheit der Dendritenzellen sind kaum überzeugend, ihr aktiver Ortswechsel nicht dargetan. Den nicht dendritischen Basalzellen die Pigmentfunktion abzusprechen, geht, wie bereits erwähnt, nicht an; denn es finden sich bei zahlreichen normalen und pathologischen Hyperpigmentationen ausschließlich pigmentierte Basalzellen, aber keine einzige Dendritenzelle (vgl. z. B. Abb. 35); das pigmentbildende Ferment, die Dopaoxydase ist auch in den nicht dendritischen pigmentierten Basalzellen vorhanden; eine passive Pigmentation der Basalzelle durch die Fortsätze der Dendritenzelle ist unbewiesen und wenig wahrscheinlich usw. (weitere Bemerkungen s. bei BLOCH: Über benigne, nicht nävoide Melanoepitheliome, und MIESCHER: Die Genese der malignen Melanome). Man kann in bezug auf dieses ganze, so interessante Problem nur zum Schlusse kommen, daß noch weitere Untersuchungen abzuwarten und notwendig sind. Ein definitives Urteil darüber zu fällen, geht heute noch nicht an. So viel steht aber heute schon unzweifelhaft fest, daß die letzten Arbeiten MASSONS (die hier leider nicht mehr im ganzen Umfang berücksichtigt werden konnten) ein ganz neues, biologisch und histogenetisch außerordentlich interessantes Moment in die Lehre von den Dendriten- (und Nävus-) Zellen hineingebracht haben, das sich als sehr fruchtbar erweisen dürfte.

B. Die Pigmentation des Corions.

I. Vorkommen und Eigenschaften des Corionpigmentes.

Innerhalb des *Corions* treffen wir Pigment sowohl intra- als extracellulär gelagert.

Über das Vorkommen und die Bedeutung des *extracellulären Pigmentes* gehen die Meinungen kaum auseinander. Es wird durch Melaninkörner repräsentiert, die, teils größeren, teils kleineren Kalibers, morphologisch und im Farbton mit dem Chromatophorenpigment (s. w. u.) übereinstimmen und findet sich vorwiegend in den interstitiellen Spalten und auch in den kleinen Lymphgefäßen des Papillarkörpers und der tieferen Corionschichten. Über die Menge und Verbreitung dieses Pigmentes unter normalen und pathologischen Umständen, sowie über sein quantitatives Verhältnis zum intracellulären Corion-

pigment sind wir nur ungenügend unterrichtet. Oft läßt sich auch gar nicht entscheiden, ob ein im Corion befindliches Pigmenthäufchen einem quer getroffenen Zellausläufer angehört oder frei liegt. Sicher aber tritt das freie Pigment an Menge und Bedeutung hinter dem cellulären zurück (was KEYE und MEYER allerdings bestreiten). Seiner Herkunft nach muß es natürlich von intracellulär gebildetem Melanin stammen, entweder direkt aus der Epidermis oder aus den Pigmentzellen des Corions selber, und stellt somit einen der Wege dar, auf denen Pigment, resp. seine Abbauprodukte aus den Bildungsstätten in den Kreislauf (Lymphbahnen, Lymphdrüsen evtl. Blut) gelangt.

Die Bildung und Bedeutung des *intracellulären Corionpigmentes* dagegen ist heute noch eines der am schärfsten umstrittenen Pigmentprobleme.

Es muß, wenn überhaupt in dieses verworrene Kapitel Klarheit kommen soll, vorausgeschickt werden, daß innerhalb des Corions zwei, morphologisch, genetisch und funktionell verschiedene Arten von Pigmentzellen unterschieden werden müssen.

Beim erwachsenen normalen Menschen existiert, so viel wir wissen, nur die eine Art, die wir aus Gründen, die später entwickelt werden, Chromatophoren nennen. Sie sind beim weißen Menschen verhältnismäßig spät (1871 von WALDEYER, während sie beim Neger HEUSINGER schon 1822 gesehen haben soll) entdeckt und erst von der Zeit an eingehender studiert worden, als — durch KÖLLIKER, EHRMANN, RIEHL usw. — die Diskussion über die Herkunft des Oberhautpigmentes einsetzte, für das ja nach der älteren Theorie gerade das Corionpigment die Quelle sein sollte.

Diese pigmentierten Zellen des Corions finden sich — wir berücksichtigen zunächst nur die Verhältnisse beim erwachsenen Menschen — ganz vorwiegend in den oberen Partien (nach ADACHI im obersten Drittel oder Viertel) des mesodermalen Hautabschnittes, im Papillarkörper (oft der Basalschicht dicht anliegend) und in der Papillenbasis. Man kann sie allerdings, besonders wenn sie in großer Zahl vorhanden sind, auch einzeln, in Zügen oder in Haufen, durch das ganze Corion hindurch und den Gefäßen (Capillaren) entlang, oft ihnen eng angeschmiegt, resp. in der adventitiellen Scheide verfolgen; doch konstatiert man auch in diesen Fällen nach der Tiefe zu eine deutliche Abnahme. Ferner trifft man sie in der bindegewebigen Haarpapille, ganz besonders beim Haarwechsel und beim beginnenden Ergrauen (BLOCH, MIESCHER).

Die Zellen haben keinen einheitlichen, charakteristischen Typus wie etwa die Melanoblasten der Epidermis. Sie sind bald plump, rundlich, unregelmäßig sternförmig, oder aber länglich, spindelig und enden fast immer in zwei oder mehr, unregelmäßig, etwa auch bipolar, angeordneten Ausläufern, die meist nur kurz sind, jedenfalls nicht die Länge der Fortsätze in den epithelialen Dendritenzellen oder Mongolenzellen (s. u.) erreichen. Nach ADACHI beträgt der größte Durchmesser der spindeligen Zellen etwa 15—20 μ , der rundlichen 5—10 μ . Der Kern ist oval, färbt sich schwach mit Chromatinfarben und enthält 2—3 kleine Kernkörperchen.

Das in diesen Zellen enthaltene Pigment ist von dem Oberhautpigment meist deutlich unterschieden (vgl. Abb. 3, 14, 17). Es ist nicht wie dieses gleichmäßig staubförmig, sondern zeigt in den verschiedenen Zellen und auch in ein- und derselben Zelle weitgehende Differenzen in Korngröße und Gestalt: im Durchschnitt sind die Granula entschieden größer als in der Epidermis, etwa vom Kaliber eosinophiler Granulationen, manchmal kleiner, oft aber auch bedeutend größer (nach ADACHI oft vom Epidermispigment überhaupt nicht zu unterscheiden, häufig aber auch größer und dunkler). Auch die Form wechselt; neben kokkenartigen finden sich tropfig globöse, klumpige und schollige Gebilde. Die Unregelmäßigkeit in Form und Gestalt ist am größten bei starker Pigment-

anschoppung. Es können dann auch einzelne Zellen so vollgepfropft sein, daß der Kern durch die braunen Massen verdeckt wird.

Auch die Färbung ist nicht einheitlich. Im allgemeinen ist sie heller, gelber, manchmal sogar etwas goldglänzend, wie denn überhaupt dieses Melanin einen weniger kompakten, mehr tropfig-glänzenden Eindruck macht; doch kommen auch dunkler gefärbte Granula — es sind besonders die größeren — vor, deren Farbton mit dem des Epidermispigmentes übereinstimmt. Im allgemeinen wird das Pigment nach unten zu blasser (HALPERN und MIESCHER). Gegenüber Lösungsmitteln, Farben und chemischen Eingriffen verhält sich das Corionpigment wie dasjenige der Epidermis. In gleicher Weise wie dieses reduziert es auch das Silbernitrat; nur tritt diese Reaktion nach MIESCHER in jungen Pigmentzellen des Corion noch nicht ein, sondern wird erst dann positiv, wenn das Melanin einige Zeit in ihnen abgelagert ist (nach Injektion von Melanin und künstlicher Chromatophorenerzeugung konstatiert; ähnliche Unterschiede trifft man jedoch auch an den spontan entstandenen Corionpigmentzellen).

II. Die Chromatophoren des Corions.

Wann und wo treffen wir nun diese Pigmentzellen an?

Beim menschlichen *Embryo* sind sie, soweit die spärlichen Untersuchungen darüber Aufschluß geben (BLOCH, ADACHI), nicht oder nur ganz spärlich gefunden worden [in ganz geringer Menge beim Neugeborenen (ADACHI)]. Bezüglich der Entwicklung, des Vorkommens und der topographischen Verteilung der Chromatophoren beim erwachsenen Menschen fehlen eigentliche systematische Studien, die sich auf eine große Zahl von normalen Individuen erstrecken. Doch gestatten die vorliegenden Untersuchungen (BREUL, ADACHI, MEIROWSKY und am ausführlichsten MIESCHER) immerhin folgende Schlüsse: Die in Frage stehende Corionpigmentierung ist, wie sich aus ihrer Genese leicht erklären läßt, im allgemeinen viel variabler, mehr von äußeren Einflüssen abhängig, weniger gesetzmäßig als die Pigmentierung der Epidermis. Sie ist in weitgehendem Maße von dieser *abhängig*, d. h. sie ist nur dann zu konstatieren, wenn auch diese vorhanden ist oder war (über scheinbare Ausnahmen s. w. u.).

Ihre Stärke steht, besonders beim Normalen, in direktem Verhältnis zur Pigmentmenge der Epidermis: brünette Individuen, dunkle Rassen besitzen demgemäß mehr Corionpigment als Hellhäutige. Beim Neger finden WIETING und HAMDI im Corion, nahe der Epidermis, reichlich freie Pigmentgranula, die bisweilen die Epithelbasislinie als Pigmentsaum begleiten, ferner pigmentbeladene Leukocyten und reichlich (besonders in den Papillen) pigmentierte Bindegewebszellen. Diese Chromatophoren lassen sich gegen die Tiefe zu, den Lymphgefäßen entlang verfolgen (wobei es zuweilen zu kleinen stationenartigen Anhäufungen kommt). Das Pigment wird in den weiter vordringenden Zellen allmählich heller und weniger kompakt (intracellulärer Abbau?). Reichliche Pigmentanschoppungen zeigen, wie schon SCHMORL beobachtet hat, die Lymphdrüsen der Neger.

In der Regel, d. h. vor allem unter physiologischen Verhältnissen, ist die Chromatophorenpigmentierung viel schwächer als die Epidermispigmentierung. Sie wird aber stärker ausgesprochen und reichlicher, wenn die Oberhaut von Insulten irgendwelcher Art getroffen wird, die einen Einfluß auf Pigmentauf- und -abbau in der Epidermis haben [z. B. Belichtung, mechanische Einwirkungen (s. MIESCHER)]. Das erklärt uns unter anderem das reiche und normale Vorkommen dieser Pigmentierung in der Nackenhaut. Andere Lokalisationen dieser Pigmentierung sind beim Normalen nach MIESCHER: Auglider, Warzenhof, Achselfalten, Genitale, Anusgegend (also Orte mit starker Epidermispigmentierung), Hüftgegend und Sacrum weiblicher Individuen nach EHRMANN (Reibung!), während die übrige Haut in dieser Hinsicht meist wenig oder (wie Vola und Planta) kein solches Pigment enthält. Unter pathologischen Bedingungen kann die Zahl der pigmenthaltigen Zellen des Corions

und ihr Pigmentreichtum das Pigment der korrespondierenden Epidermis weit übertreffen. Das normale Hautkolorit wird nie durch die Chromatophorenpigmentierung bedingt. Nur in pathologischen Fällen [Dermatitiden mit intensiver Pigmentalteration, z. B. Teermelanose (vgl. KISSMEYER)] kann die Quantität des Cutispigmentes so groß werden, daß dieses allein oder zusammen mit dem Oberhautpigment der Haut den, dann meist eigentümlich bleigraubraunen, nach KISSMEYER (Teermelanose) braunschwarzvioletten Farbton verleiht.

Eine besondere — als nävoid aufzufassende — Form der Chromatophorenpigmentierung hat BLOCH als *Incontinentia pigmenti* beschrieben. Es handelt sich dabei um ausgedehnte, ganz unregelmäßige Flecke von schiefergrau-braunem Kolorit. Mikroskopisch findet sich in massigen Haufen Chromatophorenpigment, das, ursprünglich in der Epidermis gebildet, in das Corion abgestoßen wird und dort liegen bleibt (2 analoge Fälle, bei Geschwistern und in Verbindung mit Erythrodermie congenitale kürzlich von NÄGELI demonstriert).

Bezüglich des Vorkommens von *Chromatophoren* bei *Tieren* läßt sich folgendes sagen: In der Haut der Affen finden sie sich nach ADACHI (der sie als kleine oberflächliche Pigmentzellen der Cutis oder als pigmentierte Bindegewebszellen bezeichnet, während er unter dem Ausdruck Chromatophoren die epithelialen Melanoblasten versteht) ziemlich häufig, aber kaum je in größerer Zahl. Beim Kaninchen, Meerschweinchen und bei der grauen Maus fehlen sie unter normalen Umständen ganz oder fast (vgl. A. STEINER und MIESCHER; Letzterer gibt genaue Daten über die Verteilung beim Meerschweinchen). In der Schnauze des neugeborenen Hundes fanden WIETING und HAMDI Chromatophoren erst vom 7. Tage an, während die epithelialen Melanoblasten schon bei der Geburt vorhanden und tätig sind.

Die Dopareaktion ist in den Chromatophoren ausnahmslos negativ (vgl. S. 461).

Wir kommen nun zur wichtigsten und umstrittensten Frage, das ist die *Herkunft und Bildungsstätte dieses Pigmentes*. Es handelt sich um die Entscheidung darüber, ob die erwähnten Zellen ihr Pigment selber bilden, also als cutane, mesodermale Melanoblasten zu betrachten sind, oder ob sie das Pigment aus anderer Quelle beziehen, d. h. Pigmentdepots, Chromatophoren im eigentlichen Sinne des Wortes (s. S. 437), darstellen. Eine befriedigende Diskussion dieser Frage läßt sich jedoch nur durchführen, wenn wir uns zunächst über das Wesen des zweiten Pigmentzelltypus im Corion klar geworden sind.

III. Die Melanoblasten des Corions.

Die erste vollständige Beschreibung dieses *zweiten Typus*, der tiefer liegenden und größeren Pigmentzellen des Corions und ihre Unterscheidung von den oberflächlichen Chromatophoren rührt von ADACHI her. Zu seinem Studium dienten ihm außer menschlichen Leichen eine große Zahl von Affen, deren Pigmentation sich für den vorliegenden Zweck ganz besonders eignet. Die wesentlichen Resultate, zu denen er gelangte, sind folgende (vgl. dazu Abb. 22 und 23):

Bei vielen *Affenarten* finden sich neben den Pigmentzellen der Epidermis und des oberflächlichen Corions (Chromatophoren), in verschieden starker Ausbildung, oft aber das ganze Pigmentkleid beherrschend, in den tiefer gelegenen Partien des Corions eine weitere, sehr eigentümliche Art von Pigmentzellen, welche nach Lage und Gestalt von den pigmentbildenden Zellen der Epidermis und den oberflächlichen Corionpigmentzellen streng zu unterscheiden sind und ein drittes selbständiges Pigmentsystem der Haut darstellen. Ich bezeichne die Zellen aus Gründen, die aus der weiteren Erörterung ersichtlich

sind, als *Mongolenzellen* oder *cutane Melanoblasten*, im Gegensatz zu den oben besprochenen Chromatophoren.

Diese Zellen finden sich oft in sehr großer Zahl und über sehr große Hautbezirke ausgedehnt, vor allem in den unteren $\frac{2}{3}$ resp. $\frac{3}{4}$ des Corions. Doch können sie bei gewissen Affen (*Cynocephalus*, *Macacus*, *Chrysotrix*, *Orang*) und an gewissen Körperregionen (z. B. Schnauze der Maus) auch näher an die Epidermis herantreten oder das ganze Corion ausfüllen. Von der Epidermis ist die Pigmentschicht aber stets, auch dort, wo sie nahe an sie heranreicht, durch einen schmälere oder breiten Streifen hellen, pigmentlosen Bindegewebes getrennt. Dieser Umstand, zusammen mit der tieferen Lage der ganzen Schicht, bedingt, wie hier gleich voraus bemerkt werden soll, aus optischen Gründen, die *blaue Farbe* derartig pigmentierter Haut beim Affen (falls nicht etwa diese Farbe infolge starker, darüber gelagerter Epidermispigmentierung nicht zur Geltung kommt). Bilder, wie wir sie bei der oberflächlichen Corionpigmentierung (durch Chromatophoren) kennen gelernt haben, wo die cutanen Pigmentzellen so nahe der Epidermis liegen, daß der Entscheid über die Zu-

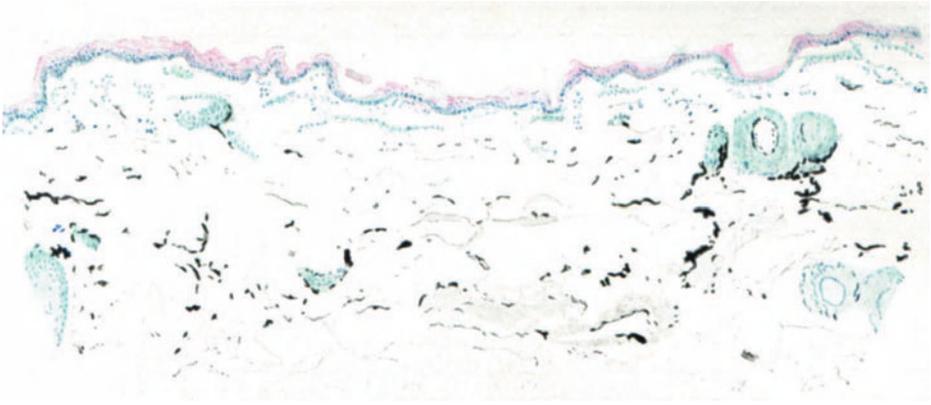


Abb. 22. Cutane Melanoblasten (Affen- oder Mongolenzellen) beim Affen (*Macacus rhesus*). (Zeiß Oc. 2. Tub. 19,2. A. 8 · 0,2.)

gehörigkeit der einzelnen Zelle — zur Epidermis oder zum Corion — schwer fallen kann, treffen wir hier nicht oder nur ganz ausnahmsweise. Die Ausbreitung des pigmentierten Corionabschnittes ist nach der Tiefe zu eine gleichmäßige und kann (muß aber nicht) bis in die Subcutis und das Fettgewebe reichen, während die Chromatophorenpigmentierung stets die größte Intensität in der Epidermisnähe, in den Papillen und an der Papillenbasis besitzt, und nach unten rasch abnimmt.

Noch deutlicher als in der Lage offenbart sich die Verschiedenheit beider Zellarten in der Anordnung und Gestalt. Die Mongolenzellen sind in schmälere oder breitere Bänder meist parallel zur Hautoberfläche angeordnet, begleiten aber auch oft die Gefäße und umspinnen sie; auch den *Arrectores pilorum* und der quergestreiften Hautmuskulatur können sie anliegen. Es sind sehr große, stark gefärbte, stern- oder spindelförmige Zellen, die eine Länge von 80—150 μ bei einer Dicke von 8—20 μ erreichen, also von den viel plumperen und gedrungeneren Formen der Chromatophoren stark abweichen (beim Schimpansen sind sie viel kleiner). Die Pigmentkörner liegen sehr dicht im Zelleib und können den Kern völlig verdecken; sie sind gröber und meist auch dunkler als das epitheliale Pigment, aber — zum Unterschied vom Chromatophorenpigment — durchweg von annähernd derselben Größe.



Abb. 23. Cutane Melanoblasten beim Affen (*Macacus*). Starke Vergrößerung.
(Zeiß Oc. 2. Hom. Imm.)

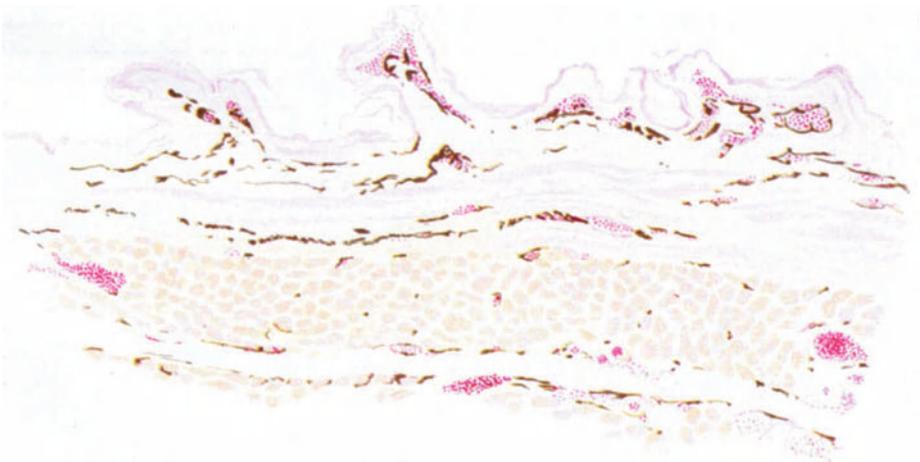


Abb. 24. Japanisches Seidenhuhn. Cutane, muskuläre und perivascularäre Pigmenthülle.
(Mesodermale Melanoblasten.) (Zeiß Oc. 4. Obj. A.A.)

In seiner örtlichen und zeitlichen Entstehung und Ausbildung ist dieses Pigmentsystem vollständig unabhängig von der Pigmentbildung in der Epidermis oder von dem Auftreten von Chromatophoren, was sich am besten darin dokumentiert, daß es reich entwickelt sein und großen Hautpartien eine blaue Farbe verleihen kann, während in der Epidermis Pigment zeitlebens fast oder ganz fehlt (*Macacus rhesus*, *Cercopithecus* u. a.). ADACHI und SCHWALBE geben sogar eine Einteilung der Affen je nach der Pigmentverteilung in Epidermis, Haar und Corion, wobei sich die Anthropoiden interessanterweise wie der Mensch verhalten (Epidermis pigmentreich, Corion pigmentarm).

Aus all dem geht hervor, daß hier ein *eigenes, selbständiges, von der Epidermis unabhängiges Pigmentsystem vorliegt, das sein Melanin autochthon bilden muß*. Diese tiefen großen Pigmentzellen des Corions sind daher als **cutane, mesodermale** (auf die Möglichkeit einer eventuellen ursprünglichen, frühembryonalen Abstammung vom äußeren Keimblatt gehe ich, da sie zunächst rein hypothetischer Natur ist, nicht ein) **Melanoblasten** zu bezeichnen. Damit steht im Einklang, daß sie eine *positive Dopareaktion* geben (BAHRAWY, sowie eigene nicht publizierte Untersuchungen bei *Macacus rhesus*), nach BLOCH also das pigmentbildende Ferment besitzen. Sie mit den Chromatophoren zusammenzuwerfen (MEIROWSKY, MEYER) ist — ganz abgesehen von dem Unterschied in der Dopareaktion — aus morphologischen und genetischen Gründen absolut unzulässig und nur in Unkenntnis der Tatsachen möglich. Gemeinsam ist beiden Zellarten nur das, daß sie Melanin enthalten und im Corion — freilich an verschiedenen Stellen und unter total anderen Bedingungen — anzutreffen sind. In allem übrigen — Pigmentkorn, Lage innerhalb des Corions, Genese, Vorkommen, Form und Größe der Zellen — unterscheiden sie sich so sehr, daß man sie unmöglich miteinander verwechseln oder gar für identische Gebilde halten kann.

Diese cutanen Melanoblasten stellen nun keineswegs ein nur den Affen zukommendes Pigmentsystem dar. Sie sind vielmehr bei höheren Wirbeltieren in weiter Verbreitung zu finden und können, wie z. B. beim japanischen Seidenhuhn, nicht nur cutane, sondern ein ganzes Netz tiefer gelegener perivaskulärer und perivisceraler Pigmenthüllen bilden (s. Abb. I u. 24). Speziell bei der *grauen Hausmaus* (*Mus musculus* L.) sind in jüngster Zeit von A. STEINER die Verhältnisse genau untersucht und dargestellt worden. Es konnte gezeigt werden, daß auch hier die cutanen Melanoblasten in der ganzen ontogenetischen Entwicklung ein durchaus selbständiges und von der Epidermispigmentierung unabhängiges Pigmentsystem darstellen, das in einer früheren Embryonalperiode auftritt als das ektodermale Pigment. Die Dopareaktion in diesen Zellen ist (im Gegensatz zu den Angaben von MEIROWSKY) positiv und zeigt, parallel mit der spontanen Pigmentbildung, einen rhythmischen, wellenförmigen Verlauf. Chromatophoren, im Sinne der oben gegebenen Definition, existieren bei der Maus überhaupt nicht.

Auch in den mesodermalen Pigmentzellen des *japanischen Seidenhuhns*, das — abgesehen von der Retina — ektodermales Pigment überhaupt nicht besitzt, ist die Dopareaktion (besonders bei der initialen Pigmentbildung, also im Embryo) stark positiv, das autochthone Pigmentbildungsvermögen somit vorhanden.

Die weitere sehr wichtige Frage, ob auch beim Menschen ein homologes, autonomes Pigmentsystem im Corion existiert, muß unbedingt bejaht werden und zwar haben wir, wie das zuerst BÄLZ und GRIMM erkannt, ADACHI u. a. genau festgestellt haben, in den Zellen des **Mongolenflecks** die Vertreter dieses Systems zu sehen.

Nach den Untersuchungen von ADACHI, BAHRAWY und TOLDT kann kein Zweifel darüber bestehen, daß der Mongolenfleck nichts anderes darstellt, als

einen zeitlich und räumlich beschränkten, atavistischen Überrest der cutanomesodermalen Pigmentierung bei den anthropoiden Vorfahren des heutigen Genus homo. Die Zellen stimmen in Verteilung, Lage, Form und Pigmentgehalt mit den oben beschriebenen Affenzellen weitgehend überein, sie geben die Dopareaktion (BAHRAWY), sie erscheinen beim Fetus zu einer Zeit (5. Embryonalmonat) erstmalig auf dem Plan, wo die Deckepidermis noch vollständig pigmentlos ist und auch Chromatophoren noch absolut fehlen. Die Verbreitung dieser Mongolenflecke ist nach den Untersuchungen von ADACHI und besonders von BLOCH, BAHRAWY wohl eine universelle (insofern wir wenigstens auf das charakteristische konstitutive Element des Flecks, den cutanen Melanoblasten, abstellen),

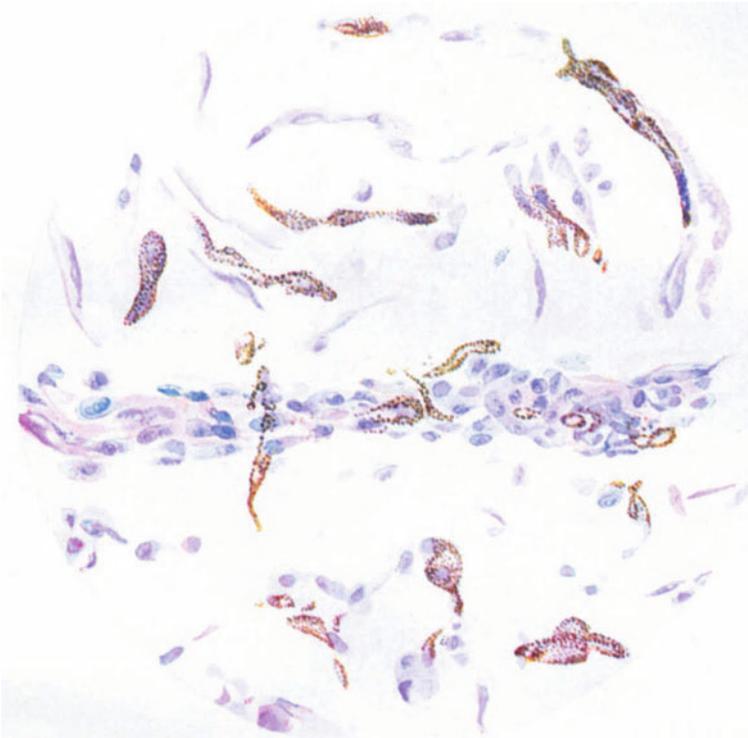


Abb. 25. Mongolenfleck. 1 Monat altes Kind. Cutane Melanoblasten (Mongolenzellen).
(Nach BAHRAWY.) (Oc. 2. I. Tub. 15,6.)

wenn auch in der Intensität der Ausbildung weitgehende Rassedifferenzen bestehen (Lit. s. bei ADACHI, BAHRAWY, die neueste bei JAMAMOTO). Die Prädispositionsstelle ist die Sakralgegend; doch werden auch extrasakrale Lokalisationen (bei Mongolen häufiger als bei Europäern, s. JAMAMOTO) beobachtet. Einen fast über den ganzen Stamm ausgedehnten, mit kongenitalen Mißbildungen (Naevus flammeus, Hydrophthalmus, Ungleichheit der unteren Gliedmaßen) vergesellschafteten Mongolenfleck bei einem Wiener Kinde beschreibt ZARFL. Zeitlich fällt die Entwicklung des typischen Mongolenflecks in die letzten Embryonalmonate, mit einem Maximum kurz nach der Geburt und allmählichem Abklingen in der ersten Kindheit. Persistenz der Flecke (sowohl sakral als anderswo) findet sich bei Mongolen häufiger als bei Europäern. Bei japanischen Feten findet ISHIKAWA die Mongolenzellen spärlich schon im 3. Monat, vom 5. Monat

ab ausnahmslos. Bei 25 Leichen (13—82jährig) war der Befund stets positiv (JIJIMA). Zweifellos ist also bei den Mongolen diese Pigmentform überhaupt viel weniger rudimentär ausgebildet als bei Europäern. Während bei jenen der



Abb. 26. Mongolenfleck, 2 ½ Monat altes Kind. Nativpräparat. (Nach BAHRAWY.) (Oc. 2. A.A. Tub. 16,7.)



Abb. 27. Mongolenfleck, 2 ½ Monat altes Kind. Dopareaktion der cutanen Melanoblasten („Mongolenzellen“). (Nach BAHRAWY.) (Oc. 2. A.A. Tub. 16,7.)

makroskopisch sichtbare blaue Fleck eine, wenigstens bei den Neugeborenen, regelmäßige, sozusagen normale Erscheinung darstellt, ist das bei europäischen Kindern nur ausnahmsweise der Fall. Es bedarf schon besonderer Methoden (Versilberung oder Dopareaktion), um zu demonstrieren, daß auch bei diesen der

Mongolenfleck, d. h. sein mikroskopisches Element, die Mongolenzelle, eine normale Erscheinung darstellt (BLOCH, BAHRAWY).

In der Dignität der pigmentierten Zellelemente ist dem Mongolenfleck gleichzustellen der zuerst von JADASSOHN-TIÈCHE beschriebene **blaue Nävus**. Vom eigentlichen Mongolenfleck unterscheiden ihn einige Merkmale, wie das häufigere Vorkommen beim Erwachsenen, der (meist) extrasakrale Sitz, die Anhäufung der Pigmentzellen auf einen kleinen umschriebenen Bezirk (der, besonders in den lateralen Partien bis nahe an die Epidermis reichen kann) und die Änderung der ganzen Gewebsstruktur, die sich in der Anordnung der kollagenen und elastischen Fasern und im Auftreten fibromatöser Knötchen ausspricht (TIÈCHE, DARIER). Der blaue Nävus wurde schon von TIÈCHE in Beziehung zum Mongolenfleck gebracht und von BAHRAWY und SATO in Analogie zu diesen Flecken als atavistische Überbleibsel einer früher viel ausgedehnteren Corionpigmentierung betrachtet. JAMAMOTO kommt auf Grund der erwähnten Differenzen zum Schluß, daß die beiden Gebilde einstweilen noch nicht ohne weiteres identifiziert werden können. Das ist zweifellos richtig. Der blaue Nävus stellt gewissermaßen ein pathologischeres Gebilde dar als der Mongolenfleck, der, wenigstens an seiner Prädilektionsstelle, überhaupt nicht als pathologisch im eigentlichen Sinne des Wortes bezeichnet werden kann. Er verhält sich zum Mongolenfleck und zur Affenpigmentierung etwa wie der braune Nävus zum normalen Epidermispigment, d. h. er stellt wie dieser ein pathologisches „nävoïdes“ Produkt der normalen (beim Menschen rudimentären) Pigmentierung dar. Bei dieser Auffassung wird uns die Anhäufung der Pigmentzellen in einem umschriebenen Bezirk, die Änderung der Gewebsstruktur und das anscheinend viel häufigere Vorkommen bei Europäern (letzteres nach JAMAMOTO; bei einer eigenen gelegentlichen Untersuchung von Indiern war eine auffallend große Zahl solcher Nävi zu konstatieren) vielleicht eher verständlich; denn auch der gewöhnliche braune Pigmentnävus (wie das von ihm ausgehende Nävocarcinom) ist beim Weißen, wo die allgemeine normale Epidermispigmentierung schwächer ausgeprägt, gewissermaßen im Aussterben begriffen ist, häufiger als beim Neger, bei welchem diese Pigmentierung noch in voller Stärke vorhanden ist. Für eine solche Auffassung spräche auch die von DUBREUILH und ganz besonders von STRANZ (in drei Fällen) beschriebene Kombination von braunem, ektodermalem und blauem, mesodermalem Nävus an ein und derselben Stelle, bei der die pigmentierten Elemente beider Gebilde, an sich von charakteristischer Form, aber durcheinander gemischt waren.

Wie man sich aber auch zu dieser, hier mehr nebensächlichen Frage stellen mag, so kann doch daran nicht gezweifelt werden, daß sich die *Pigmentzellen des blauen Nävus* mit denjenigen des Mongolenflecks in allen wesentlichen Punkten (Lage, Form, Pigmentgehalt, Dopareaktion) und nach den Befunden aller Autoren, die sich damit befaßt haben (JADASSOHN-TIÈCHE, JAMAMOTO, STRANZ, BAHRAWY, SATO, MIESCHER, BLOCH, DARIER), decken, daß sie wie diese als selbständige, von den Pigmentzellen der Epidermis und den Chromatophoren unabhängige *Melanoblasten mesodermaler Abkunft mit positiver Dopareaktion* (SATO, BAHRAWY, vgl. auch Abb. 28 u. 29) anzusehen sind. Sicher ist ferner, nach den Angaben von SMITH und besonders nach den interessanten Mitteilungen von DARIER, daß diese Gebilde, analog den braunen Nävi, zum Ausgangspunkt von malignen, proliferierenden Tumoren — der Genese entsprechend von *echten Melanosarkomen* — werden können (drei ausführlich beschriebene Fälle bei DARIER). Nebenbei sei erwähnt, daß den pathologischen Anatomen diese Gebilde (die blauen Nävi) unter dem Namen *pigmentierte Fibrome* bekannt sind und daß sie schon RIBBERT (als „Chromatophorum“) beschrieben, leider aber von den weichen Nävi epithelialer Abkunft nicht scharf abgetrennt hat.

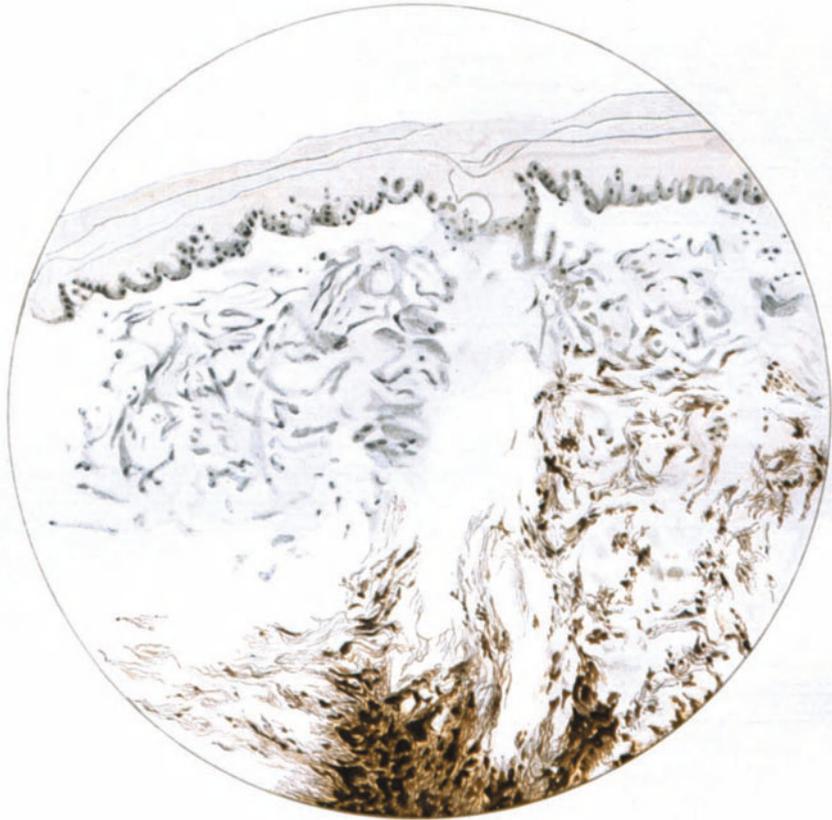


Abb. 28. Blauer Nävus. Dopareaktion.
 Es reagieren die Basalzellen (ziemlich schwach und intermittierend), sowie die oberflächlicher gelegenen, in aktiver Pigmentbildung begriffenen mesodermalen Melanoblasten des Nävus (ebenfalls ziemlich schwach), während die tiefgelegenen (braungefärbten) Nävuszellen und die Chromatophoren nicht reagieren.

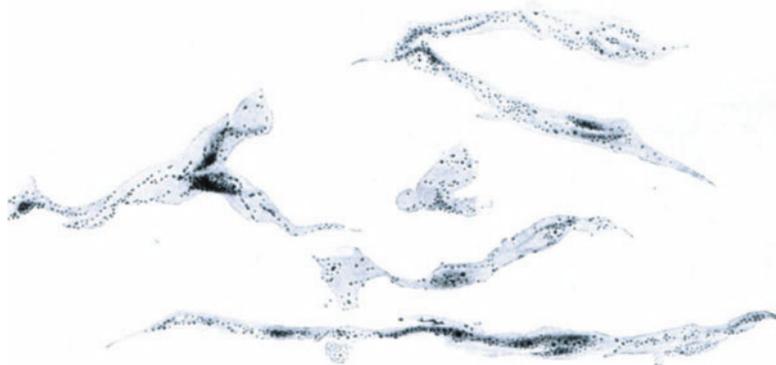


Abb. 29. Blauer Nävus. Dopareaktion. Einzelne, positiv reagierende Nävuszellen (cutane Melanoblasten) bei starker Vergrößerung.

Wir haben also, um das Wesentliche der ganzen Erörterung zusammenzufassen, in allen diesen Pigmentzellen (Affen, Maus, Seidenhuhn, Mongolenfleck, blauer Nävus, Melanosarkom) ein *System von gut charakterisierten autochthonen, mesodermalen Melanoblasten des Corions vor uns, das weder mit dem ektodermalen Pigment (Epidermis und Haar), noch mit den Chromatophoren etwas zu tun hat*. Es ist in Analogie zu bringen mit den Pigmentzellen der Chorioidea, die ebenfalls mesodermaler Natur und vom Pigmentepithel der Retina unabhängig sind. Mit den Pigmentzellen im Corion der niederen Tiere (Reptilien, Amphibien und Fische) dagegen kann dieses System *vorerst* nicht ohne weiteres homolog gesetzt oder gar identifiziert werden. Es ist zwar zweifellos, daß diese Pigmentzellen, denen bei der Farbanpassung die Hauptrolle zufällt, ebenfalls autochthone Pigmentbildner, daher von Rechts wegen als Melanoblasten, nicht wie das in der zoologischen Literatur üblich ist, als Chromatophoren zu bezeichnen sind (vgl. dazu SCHMID, TORRACA, FISCHER). Aber von den Mongolenzellen der Säuger trennt sie doch eine so große Kluft (ganz andere Form, Contractilität, Funktion, negative Dopareaktion), daß es einstweilen nicht angängig wäre, ohne weiteres eine genetische Verwandtschaft zwischen beiden Zellarten anzunehmen.

IV. Die Entstehung und Bedeutung der Chromatophoren als pigmentphagocytierende Bindegewebszellen des Corions.

Wir kommen nun wieder zu den, an erster Stelle geschilderten, oberflächlichen Pigmentzellen des Corions zurück und haben zu untersuchen, ob diese Pigmentzellen als autochthone Pigmentbildner, Melanoblasten, oder als Pigmentreceptoren, Chromatophoren, aufzufassen sind. Im ersten Fall hätten wir in ihnen ein, morphologisch und genetisch von den Mongolenzellen unterschiedenes, zweites Melanoblastensystem im Corion vor uns. Im zweiten Fall wäre noch zu entscheiden, woher das Pigment, das diese Zellen enthalten, stammt.

Die alte Ansicht, daß diese Zellen deshalb a priori nichts anderes als Pigmentbildner sein könnten, weil die Epidermis ihr eigenes Pigment aus ihnen beziehe, ist, da mit der heutigen Lehre von der autochthonen Entstehung des Oberhautpigmentes nicht vereinbar, völlig aufzugeben. Vielmehr neigt eine immer größere Zahl von Pigmentforschern (WIETING und HAMD, DARIER, LIGNAC, SMITH, BLOCH, MASSON, AJELLO, MIESCHER) dazu, den umgekehrten Vorgang, d. h. die Herkunft des Chromatophorenpigmentes aus der Epidermis anzunehmen. Aber da andere (KREIBICH und noch in letzter Zeit MEIROWSKY, MEYER und KEY, SÉDAD) ebenso bestimmt die Meinung vertreten, daß auch die Chromatophoren — wie die Melanoblasten der Epidermis oder die Mongolenzellen — ein selbständiges, von der Epidermis unabhängiges Pigmentbildungssystem repräsentieren, oder aber (wie GANS) in der ganzen Frage eine abwartende, unentschiedene Stellung einnehmen, so bleibt zunächst nichts anderes übrig, als die Argumente und Gegenargumente zu prüfen und gegeneinander abzuwägen.

Ich bemerke nochmals ausdrücklich, daß sich die ganze folgende Erörterung nur auf die eigentlichen, oben näher definierten „höhergelegenen“ Pigmentzellen des Corions, die „Chromatophoren“ bezieht. Auf die Gründe, weshalb diese von den Affen-Mongolen- usw. Zellen (tiefelegene Pigmentzellen des Corions) absolut zu trennen sind, hier nochmals einzugehen, halte ich für überflüssig. Eine Klärung der Chromatophorenfrage ist, wenn man diese auf sicheren Tatsachen fußende Unterscheidung nicht akzeptiert, überhaupt nicht möglich.

Die Gründe, die (nach MEIROWSKY, MEYER, KREIBICH u. a.) für eine *selbständige Pigmentbildung* in den fraglichen Zellen angeführt werden, sind:

1. Die Melaningranula dieser Zellen unterscheiden sich in Form, Farbe und Größe sehr deutlich vom Epidermispigment. Sie müssen also einen anderen

Ursprung haben als dieses, d. h. per exclusionem, da keine weitere Pigmentquelle in der menschlichen Haut zur Verfügung steht, in diesen Zellen selber gebildet werden. Dieses Argument wiegt für MEIROWSKY um so schwerer, als, nach den Angaben von LIGNAC (der allerdings selber eine Pigmentbildung in den Chromatophoren ablehnt) an Menschen und Pferden und von KEYE (an Pferden), das sicher aus der Epidermis stammende Pigment, das durch die Lymphbahnen in die Lymphdrüsen abströmt, in diesen — im Gegensatz zu dem Chromatophorenpigment — von feinkörnigerer Struktur (nämlich wie das Epidermispigment) sein soll.

2. Daß es im Corion mesodermale Pigmentzellen gibt, welche unbedingt als Melanoblasten aufzufassen sind, wird von keiner Seite bestritten. Es gehören hierher die cutanen Melanoblasten bei Kaltblütern (Amphibien, Reptilien, Fische u. a.) und die Mongolen- resp. Affenzellen (graue Maus, Seidenhuhn, Affen, Mongolenfleck, blauer Nävus, diese alle mit positiver Dopareaktion). Es besteht aber — nach MEIROWSKY und H. MEYER — kein Grund, zwischen diesen Zellen und den höher gelegenen Chromatophoren einen prinzipiellen Unterschied zu machen. Beide gehören vielmehr demselben Typus an.

3. Die autochthone Pigmentbildung in den Chromatophoren wird durch Fälle mit sehr starkem Pigmentgehalt des Corions bei Pigmentarmut, resp. Pigmentfreiheit der darüber liegenden Epidermis bewiesen. Solche Befunde trifft man nach MEIROWSKY bei der Teermelanose.

4. Die negative Dopareaktion — vorausgesetzt, daß die Dopareaktion überhaupt spezifisch für die Anwesenheit des pigmentbildenden Fermentes ist und daß sich die negative Reaktion in den Chromatophoren ausnahmslos bestätigt (was nach HEUDORFER, LEMMEL nicht zutrifft) — beweist nichts gegen die Melanoblastennatur der Chromatophoren. Es kann hier ein ganz anderer Modus der Pigmentbildung (der nicht durch die Dopareaktion nachweisbar ist) vorliegen.

5. Die Abstammung des Chromatophorenpigmentes von dem Oberhautpigment hätte zur Voraussetzung, daß letzteres in gelöster Form aus der Epidermis aus- und in die Chromatophoren eintritt und in diesen wieder in morphologisch veränderter Form granulär ausfällt. Das ist nicht beobachtet und auch unwahrscheinlich, da das Melanin im Gewebssaft kaum löslich ist.

6. KREIBICH folgert — soweit aus seinen Ausführungen eine Stellungnahme herausgelesen werden kann — die autochthone Entstehung des Chromatophorenpigmentes aus dem Umstand, daß sich bei der Chromatophorenpigmentation das Melanin wie in den Melanoblasten der Epidermis aus einer lipoiden Vorstufe (die aber hier tropfig, nicht, wie in der Epidermis krystallin ist) über eine, Melanoid genannte, Zwischenstufe zu echtem Melanin entwickelt. Dazu wäre zu bemerken, daß die ganze Frage zwischen lipoiden und in derselben Zelle vorhandenen Melaningranula zu wenig abgeklärt ist und daß auch die chemische Zusammensetzung der Melanine zu wenig Anhaltspunkte für eine Entstehung aus „Lipoiden“ bietet, als daß sich daraus überhaupt Schlüsse ziehen ließen (s. S. 477).

Gegen eine autochthone Pigmentbildung in den Chromatophoren sprechen folgende Momente:

1. Das Vorkommen von Pigment im Corion ist bei allen Pigmentierungen ein durchaus sekundäres, von der Pigmentbildung in der Epidermis abhängiges. Das zeigt sich sowohl bei der Entwicklung des Pigmentes im Embryo (die epithelialen Melanoblasten treten zu einer Zeit auf, in der innerhalb des Corions noch kein Pigment vorhanden ist, Chromatophoren treten überhaupt erst nach der Geburt auf usw.), als auch bei sämtlichen physiologischen und pathologischen Pigmentierungsprozessen im postembryonalen Leben. Im speziellen führen

alle entzündlichen und vor allem mit Zellschädigung einhergehenden Prozesse der Haut (z. B. nach Licht-, Röntgen- und Radiumbestrahlung, Teerpinselungen usw.) zu einer oft sehr ausgesprochenen, sekundären Anhäufung von Chromatophoren, die um so stärker ausfällt, wenn mit dem Prozeß zugleich eine Vermehrung der Pigmentbildung in der Epidermis verbunden ist. Auf diese Weise lassen sich sogar in Tierhäuten, die normalerweise keine Chromatophoren enthalten, solche beliebig und in typischer Form künstlich erzeugen (zahlreiche klinische und experimentelle Belege bei MIESCHER; vgl. ferner SÉDAD).

2. Wenn es eine autochthone Chromatophorenpigmentierung gäbe, so müßten Fälle existieren — und sie wären absolut beweisend — wo bei *dauernd pigmentfreier* Epidermis Chromatophoren im Corion vorhanden wären.

Solche Beobachtungen existieren nicht. Das Beispiel der Teermelanose, das MEIROWSKY anführt, ist nicht beweisend; es handelt sich bei der Teermelanose nicht um primär pigmentlose Epidermis, sondern wie Serienuntersuchungen zeigen, um einen typischen Fall von Epidermisschädigung (daß Teer eine schwere Epidermisnoxe darstellt, geht unter anderem aus der Tatsache des experimentellen Teercarcinoms hervor) mit vorhergehendem Pigmentverlust und Übertritt des abgestoßenen Pigmentes in die Chromatophoren. So konstatierte auch KISSMEYER in einem Falle von Teermelanose, trotz dem starken Überwiegen des Chromatophoren-(Corion-)Pigmentes über das Epidermispigment eine kräftige Dopareaktion in der Basalschicht der Epidermis, als Zeichen des Vorhandenseins der Pigmentierungsaktivität in letzterer. Auch die Untersuchungen von LIPSCHÜTZ über die Teermelanose bei grauen Mäusen zeigen, wie einschneidend die Wirkung des Teers auf die Vitalität der pigmentbildenden Zellen, speziell auf die Pigmentneubildung und den Pigmentabbau, ist und wie kompliziert hier die Verhältnisse liegen.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei *Röntgenschädigungen* der Haut, also bei einem wie As und Teer interessanterweise ebenfalls carcinogenem Agens. SÉDAD, der die dabei auftretenden kolossalen Mengen von Chromatophoren, bei gleichzeitiger Hyper- und Hypopigmentierung der Epidermis beschrieben hat, zieht daraus den gleichen Fehlschluß wie MEIROWSKY, die Chromatophorenpigmentierung als eine autochthone anzusehen. In Wirklichkeit ist auch das ein typischer Fall von Persistieren des phagozytierten Corionpigmentes, während das Pigmentbildungsvermögen der Epidermis durch die hohen Strahlendosen schwer geschädigt ist. Der Beweis, den MEIROWSKY mit der Teermelanose zu führen glaubte, könnte nur anerkannt werden, wenn es gelänge, in einer dauernd und definitiv pigmentfreien Haut (z. B. alte Vitiligo) durch Teerapplikation oder andere Maßnahmen (Bestrahlung) Chromatophorenneubildung hervorzurufen. Die Anwesenheit von Chromatophoren unter wenig oder nicht pigmentierter Epidermis (z. B. in den jungen Vitiligostadien, unter frischen Narben usw.) erklärt sich zwanglos aus der von MIESCHER (bei experimenteller Chromatophorenerzeugung, s. unten) erwiesenen Tatsache, daß das Melanin innerhalb der Chromatophoren sehr lange, Monate und selbst Jahre, persistieren kann, nachdem die Epidermis, welche das Pigment geliefert hat, ihre Pigmentbildungsfähigkeit längst verloren hat.

3. Die *Dopareaktion* ist in den Chromatophoren stets *negativ*; sie enthalten mithin die Dopaoxydase, also nach BLOCH das pigmentbildende Ferment, nicht. Es ist in ihnen bis jetzt überhaupt kein oxydierendes Ferment nachgewiesen.

Gegen dieses Argument kann natürlich der Einwand erhoben werden, daß der Chemismus der Melaninbildung in den Chromatophoren ein ganz anderer, durch die Dopareaktion nicht aufzeigbarer ist. Das ist zuzugeben (obschon die vitale Melaninbildung kaum anders denn als Oxydationsvorgang erklärt werden kann); aber diese Deutung des negativen Befundes

wird doch recht unwahrscheinlich, seitdem es sich hat zeigen lassen, daß die Dopareaktion an allen anderen intracellulären Pigmentbildungsstätten, epithelialen sowohl wie mesodermalen, in der Haut und im Auge positiv ausfällt.

4. *Die experimentelle Erzeugung von Chromatophoren. Phagocytosetheorie.*

Es ist MIESCHER gelungen, durch Injektion von natürlichem (aus Haaren, Tumoren usw. stammendem) oder künstlichem (aus Dopa dargestelltem) Melanin in pigmentierte oder absolut pigmentfreie Haut, typische Chromatophoren, zu erzeugen, die sich von den natürlich vorkommenden weder in der Zellform, noch in Gestalt, Größe, Reaktionen usw. der Pigmentgranula im geringsten unterscheiden. Das gleiche Resultat wird erreicht, wenn in pigmenthaltiger,



Abb. 30. Künstlich, durch Injektion von Dopamelanin, erzeugte Chromatophoren (pigmentphagozytierende Bindegewebszellen) in einer völlig pigmentlosen Vitiligo-haut. (Nach MIESCHER.)

aber chromatophorenfreier Haut (Meerschweinchen) die pigmentierte Epidermis (z. B. durch Bestrahlung) geschädigt und zur Abgabe ihres Pigmentes an das Corion veranlaßt wird. MIESCHER schließt aus seinen Versuchen, daß „die Chromatophoren der menschlichen Haut gewöhnliche Bindegewebszellen darstellen, die Pigment phagozytiert haben. Jede Bindegewebszelle kann zur Chromatophore werden“. Die Pigmentierung der Chromatophoren erfolgt durch Aufnahme (und nachherige Wiederausfällung) gelösten Melanins. Es kann aber (z. B. beim Meerschweinchen) auch geformtes Pigment resorbiert werden; man findet dann die, für den Ursprungsort des Pigmentes (Epidermis oder Haar) charakteristische Form der Granula in den Chromatophoren wieder. Die als Chromatophore imponierende, phagozytierende Bindegewebszelle verhält sich gegen Melanin wie gegen irgendwelche andere, fein disperse oder kolloide Fremdstoffe (Tusche, Zinnober usw.).

5. Das *Auftreten von Chromatophoren* kann auch in *künstlichen Gewebskulturen* beobachtet werden, und zwar ist hier der Vorgang nach SMITH u. a. genau der gleiche, wie ihn MIESCHER für die künstliche Chromatophorenbildung im Körper beschrieben hat. Sowohl epitheliale (Retina-) als mesodermale (Chorioidea-) Melanoblasten lassen sich durch viele Generationen züchten (SMITH, DE LUNA, FISCHER). In solchen künstlich gezüchteten Melanoblasten sind die Granula zwar je nach der Art des Melanoblasten verschieden, unter sich aber in derselben Zelle in Form und Größe gleichförmig. Wenn dagegen zu Gewebskulturen, die an und für sich nicht pigmentbildend sind, Melaningranula (oder irgendwelche andere Farbgranula) zugefügt werden, so läßt sich der Prozeß der Phagozytose beobachten und es treten Pigmentzellen vom Typus der Chromatophoren (mit unregelmäßigen, zum Teil klumpigen und globoiden Granula) auf (SMITH). Der Vorgang, den die Phagozytostheorie von MIESCHER, BLOCH, DARIER usw. für die Entstehung der normalen Chromatophoren in der Haut postuliert, läßt sich also in Gewebskulturen nach SMITH, FISCHER usw. tatsächlich, und zwar — was insbesondere im Hinblick auf Punkt 1 (s. unten S. 517) wichtig ist — auch in *bezug auf die Formveränderung des resorbierten Melanins* direkt beobachten und verfolgen. Als aufnahmefähig erweisen sich: weiße Blutkörperchen, Clasmatozyten, Bindegewebszellen, Meso- und Endothelialzellen, Lungenalveolarzellen, KUPFFERSche Sternzellen usw. Diese Zellen halten das inkorporierte Pigment bis zum Gewebstod zurück. SMITH hält den Unterschied in den Pigmentgranula beider Zellarten (Melanoblast und Chromatophor) nach seinen Beobachtungen in der Kultur, für so charakteristisch, daß er glaubt, man könne danach auch in Schnitten von pigmentiertem Gewebe (z. B. bei Melanomen) es bei einiger Erfahrung jeder pigmenthaltigen Zelle ansehen, ob sie Melanoblast oder Chromatophor sei.

6. Pigmentzellen vom Typus der Chromatophoren treten nicht nur im Corion, sondern überall dort auf, wo Pigment aus pigmentbildenden Zellen frei wird, und Bindegewebszellen in der Nähe sind, z. B. reichlich bei Metastasen von Melanocarcinomen, bei allgemeiner Melanosis usw. Man kann nicht annehmen, daß die ursprünglich nur im Corion gelegenen Chromatophoren mit den epithelialen Melanoblasten des Melanocarcinoms zusammen verschleppt worden sind und sich an den neuen Ansiedlungsstellen vermehrt haben. Es muß sich vielmehr um an Ort und Stelle neu, aus phagozytierenden Bindegewebszellen entstandene Chromatophoren handeln.

Ich glaube, nach objektiver Erwägung alles Für und Wider wird man nun doch zum Schlusse kommen müssen, daß die *Chromatophorenpigmentierung ein sekundärer Pigmentierungsprozeß, der Chromatophor eine Melanin phagozytierende Bindegewebszelle* ist. Natürlich wird sich ein solcher negativer Beweis, daß nämlich eine Zelle, die Pigment enthält, dieses Pigment nicht selbst gebildet haben kann, nie mit der Strenge durchführen lassen, wie ein positiver (für die Melanoblastennatur einer Epidermiszelle z. B.). Es wäre die Aufgabe der Vertreter der autochthonen Corionpigmentbildung, diesen positiven Beweis zu erbringen, so wie er für die epithelialen und mesodermalen Melanoblasten der Haut und des Auges geführt worden ist. Davon ist nach dem oben Dargelegten aber keine Rede. Vielmehr kann ruhig behauptet werden:

Es gibt in der ganzen Pigmentlehre keine Beobachtung, welche eine, den Chromatophoren zukommende Pigmentbildung beweisen oder auch nur sehr wahrscheinlich machen würde, keine, die sich nicht mit der Phagozytentheorie vereinbaren ließe.

Es ist daher auch ganz begreiflich, daß fast alle Forscher, welche sich in neuerer Zeit mit diesen Fragen eingehender beschäftigt haben (DARIER, TANAKA, MASSON, PAUTRIER, AJELLO, BLOCH, LIGNAC, MIESCHER, STEINER, SMITH)

auf dem Boden der Phagocytosetheorie stehen¹⁾. Selbst MEIROWSKY, der energischste Verfechter der entgegengesetzten Theorie, bestreitet nicht die Tatsache der Pigmentresorption durch die Bindegewebszellen des Corions und müßte folgerichtig die Existenz von zweierlei, morphologisch nicht voneinander unterscheidbaren Pigmentzellen im Corion zugeben, von denen die einen ihr Pigment bilden, die anderen nicht. Das ist aber logisch kaum mehr haltbar.

V. Schicksal des Hautpigmentes.

Das Bild, das wir uns auf Grund dieser Überlegungen vom *Pigmentabbau* und der *Pigmentwanderung* in der Haut machen, ist folgendes:

Das in den Basalzellen der Epidermis des Menschen gebildete Pigment rückt zum großen Teil mit den sukzessive aufeinanderfolgenden Zellschichten an die Oberfläche und wird, soweit es nicht schon während des Hinaufrückens intracellulären Abbauprozessen unterliegt, schließlich mit der Hornschicht abgestoßen. Bei Tieren scheint diese Art der Pigmentabwanderung die weitaus wichtigste oder (wie bei Meerschweinchen, Kaninchen, Maus) die ausschließliche zu sein (H. MEYER, MIESCHER). Auch für das in der Haarmatrix gebildete Haarpigment stellt die Elimination nach außen (mit dem ausfallenden Haar) den normalen Weg dar.

Neben dieser Ausscheidung an der Oberfläche existiert, besonders beim Menschen, aber auch beim Tier [z. B. beim Affen (ADACHI)] noch ein zweiter Modus der Pigmentelimination, dessen Richtung dem ersten entgegengesetzt, also gegen das Corion gewendet ist. Ein wie großer Teil des gesamten, in der Epidermis erzeugten Melanins in das Corion abwandert, wissen wir nicht genau. Sicher ist nur, daß er unter normalen Umständen weit hinter der nach oben ausgeschiedenen Pigmentmenge zurückbleibt. Unter pathologischen Umständen (mechanische, thermische, aktinische, entzündliche, degenerative und destruktive Einwirkungen) kann der cutane Anteil ganz beträchtlich ansteigen, so daß das Corion mit Pigment vollgepfropft ist und die in ihm aufgestapelte Pigmentmenge diejenige der korrespondierenden Epidermispartie weit übertreffen kann (vgl. S. 508). Das Corion wird zum *Reservoir* für das aus der Epidermis abströmende Melanin (MIESCHER). Doch möchte ich mit MEIROWSKY nicht soweit gehen wie MIESCHER, der in allen Fällen eine Pigmentinsuffizienz der Epidermiszellen postuliert und demnach die cutane Pigmentwanderung immer als einen pathologischen Vorgang anspricht. Es trifft zwar diese Anschauung für die behaarte Haut mancher Tiere zu, in der die normalerweise fehlenden Chromatophoren nach wiederholter Rasur, Quarzlampen- und vor allem Röntgenbestrahlung regelmäßig auftreten, also Folgen eines Traumas darstellen. In der menschlichen Haut dagegen und vielleicht auch bei Affen, müssen die Chromatophoren wohl als normale Gebilde aufgefaßt werden, wenn man nicht das Gebiet des Pathologischen allzu sehr ausdehnen will. Auch das Auftreten von Chromatophoren beim physiologischen Haarwechsel und beim Altersgrauen kann kaum als pathologisch bezeichnet werden.

¹⁾ Die Annahme KRÜGERS, daß bei seinem Untersuchungsobjekt (*Grampus griseus*) die Chromatophoren des Corions — im Gegensatz zu der hier vertretenen Auffassung — keine pigmentresorbierenden, sondern pigmentbildende Zellen und sogar die Lieferanten der Epidermispigmentierung (analog der alten EHRMANN-RIEHLschen und ähnlich der MASSONschen Theorie) seien, beruht auf einem Mißverständnis. Was KRÜGER als „Chromatophoren“ bezeichnet, hat mit den Chromatophoren, von denen hier die Rede ist, überhaupt nichts zu tun. Es sind, wie aus der Abbildung klar hervorgeht, pigmentbildende, dendritisch gebaute Melanoblasten, die dem Epidermisverband angehören (s. auch oben S. 490 Anm. 1). Der Irrtum erklärt sich aus der abweichenden zoologischen Nomenklatur, die Chromatophor nennt, was wir verzweigten Melanoblasten (Dendritenzelle) heißen.

In welcher Form tritt das Pigment der Epidermis in das Corion über? Es liegen zwei Möglichkeiten vor: corpusculär (granulär) oder in Lösung. Soweit die vorliegenden Beobachtungen einen Schluß gestatten, scheinen beide Möglichkeiten realisiert zu sein.

Die erstere ist dann anzunehmen, wenn in den Chromatophoren selber oder auch in den weiter von der Haut abliegenden Depots, das ursprüngliche Pigmentkorn in seiner typischen Form erhalten ist. Das trifft (nach MEIROWSKY und LIGNAC) für manche Pigmentansammlungen in den Lymphdrüsen, nach MIESCHER speziell auch für die Chromatophoren der Tiere zu, in welchen die charakteristischen Formen der Oberhaut- und Haargranula in der Regel — Ausnahme nach Röntgenbestrahlung — noch deutlich erhalten sind.

Die Frage, unter welchen Bedingungen die Melaningranula im Corion und in den Lymphdrüsen die Form, die sie in der epithelialen Zelle besitzen aufweisen, und wann sie als gröberes, charakteristisches „Chromatophorenpigment“ auftreten, scheint mir nach den bisherigen Untersuchungen noch nicht völlig spruchreif. Als wahrscheinlich möchte ich auf Grund der Angaben von MIESCHER, MEIROWSKY, MEYER, LIGNAC annehmen, daß das erstere dann der Fall ist, wenn (wie z. B. bei Tieren) das Pigment aus den Haaren (deren Pigmentgranula viel konziser, mehr stäbchen- und krystallartig und offenbar auch weniger löslich sind) stammt, vielleicht auch die Fälle, in denen infolge Epidermischädigung sehr rasch viel Melanin aus der Oberhaut frei wird und in das Corion strömt. Jedenfalls ist aber festzustellen, daß auch das freie Corionpigment (in den Lymphspalten), das (auch nach MEIROWSKY!) aus der Epidermis stammt, und in die Lymphdrüsen abströmt, in der Regel sich nicht von dem in den Chromatophoren enthaltenen Pigment unterscheidet. Eine Formänderung des ursprünglich epithelialen Pigmentes im cutanen Milieu muß also auch von den strengsten Verfechtern der autochthonen Chromatophorenpigmentbildung wenigstens für diesen Fall zugestanden werden.

Den Übertritt von gelöstem Melanin ins Corion, seine Resorption in dieser Form durch Bindegewebszellen und die Wiederausfällung von Granula innerhalb dieser Zellen schließt MIESCHER aus der Identität der natürlichen und der nach Injektion von gelöstem Melanin künstlich erzeugten Chromatophoren (speziell was Form und Größe der Granula anberiff), sowie aus dem Umstand, daß das Pigment der Chromatophoren sich in Form, Größe und Farbton von demjenigen der Epidermis unterscheidet. Es ist MEIROWSKY zuzugeben, daß der Vorgang und Modus des Freiwerdens des Epidermispigmentes und seines Übertrittes in das Corion noch nicht restlos geklärt ist. Aber daß der Vorgang als solcher stattfindet, muß ja auch er annehmen, da er wenigstens das freie und in den Lymphgefäßen enthaltene Corionpigment aus der Epidermis herleitet und auch diese Pigmentgranula unterscheiden sich — wie das Chromatophorenpigment — von denjenigen der Epidermis, was schon daraus hervorgeht, daß es sehr oft gar nicht möglich ist, unter dem Mikroskop festzustellen, ob ein Pigmenthäufchen wirklich frei ist oder einem quergeschnittenen Chromatophoren angehört (bez. Lymphdrüsenpigment, vgl. auch WALTHARD).

Der Einwand, daß Melanin einen in Gewebssaft unlöslichen Körper darstellt (MEIROWSKY), ist nicht stichhaltig. Die Löslichkeit des kolloidalen Melanins ist in hohem Maße von seinem physikalischen Zustande abhängig und kann im leicht alkalischen Milieu und bei Gegenwart anderer Kolloide [z. B. auch im Serum (MIESCHER)] eine ganz beträchtliche sein (BLOCH und SCHAAF). Bei Melaninüberschwemmung des Körpers (metastasierendes Melanocarcinom) kann nicht nur das Bindegewebe vom Farbstoff diffus durchtränkt sein (eigene Beobachtung), sondern auch das Blutserum gelöstes Melanin enthalten. Des ferneren scheint aus den Beobachtungen von SMITH an Gewebskulturen hervor-

zugehen, daß pigmentphagocytierende Bindegewebszellen, auch bei Angebot von gleichmäßig granulärem Pigment, das phagocytierte Melanin in typisches Chromatophorenpigment umwandeln, so daß die Annahme, daß sich das Epidermispigment zuerst lösen müsse, um in den Chromatophoren des Corions als Chromatophorenpigment zu erscheinen, streng genommen, nicht einmal notwendig wäre. Damit fällt auch der Schluß, daß die Verschiedenheit der beiden Pigmente eine Abstammung des Chromatophorenpigmentes aus dem Epidermispigment unmöglich mache und die getrennte autochthone Entstehung der beiden Pigmente involviere, dahin.

Das, in das Corion abgeströmte Epidermispigment schlägt nun verschiedene Wege ein. Soweit es frei in den interfibrillären Saft- und Lymphspalten sich befindet, ist der weitere Abtransport auf dem Wege der Lymphgefäße gegeben. Es kann zur Aufstapelung in den Lymphdrüsen und intensiver Pigmentanschoppung daselbst kommen (JADASSOHN, SCHMORL, MEIROWSKY, LIGNAC, KEYE, MEYER, WALTHARD).

Ein anderer, und zwar weitaus der größte Teil des Pigmentes wird von Zellen aufgenommen. An dieser Pigmentresorption beteiligen sich nach WIETING und HAMDI Leukocyten (bei allgemeiner Melanosis können solche sogar innerhalb des Blutstroms pigmentiert auftreten), ferner (wenigstens nach MEIROWSKY, KÖNIGSTEIN, GANS) Mastzellen.

Vor allem sind es aber eben die fixen Bindegewebszellen, welche das Pigment resorbieren und dadurch zu Chromatophoren werden. Es sind dieselben Zellen, welche auch nach Injektion von granulärem oder gelöstem Farbstoff als Speicherungsorgane dienen und von ASCHOFF, SCHITTENHELM u. a. als ein Teil des retikulo-endothelialen Apparates angesehen werden. In eigenen Versuchen mit wiederholter, an derselben Stelle ausgeführter Injektion von Trypanblau oder Indulinfarbstoffen bei der Maus konnte ich feststellen, daß schließlich das ganze Integument tiefblau durchschien. Die histologische Untersuchung ergab, daß das Corion mit Farbzellen, die, abgesehen von der blauen Farbe der Granula, von Chromatophoren nicht zu unterscheiden waren, bis dicht an die Basalschicht vollgepfropft war. Die Epidermis blieb dabei vollständig hell und dieser Umstand bildet ein weiteres Argument gegen jede „Einschleppungstheorie“ und auch gegen die Hypothese vom Tropho-Melanoblastennetz (PAUTRIER-MASSON). Nach MEIROWSKY (und MEYER) stellt das freie und in den Lymphbahnen befindliche Corionpigment den einzigen Transportweg des cutanwärts abströmenden Epidermispigmentes dar. Er begründet diese Ansicht — die er aus seiner Annahme von der Melanoblastennatur der Chromatophoren notgedrungen folgern muß — aus dem Umstande, daß die Lymphdrüsen beim Menschen und bei Pferden (LIGNAC, KEYE) immer pigmentiert seien. Es ist aber nicht einzusehen, weshalb nicht auch das in Leukocyten enthaltene und vor allem das (quantitativ weit überwiegende) Pigment der bindegewebigen Chromatophoren den gleichen Weg in die Lymphdrüsen einschlagen soll. Es ist das ein Vorgang, den wir stets nach der Injektion von Farbstoffen irgendwelcher Art in das Corion beobachten. Weiterhin muß Pigment, das frei im Corion liegt, wenigstens zum Teil, von den (retikulo-endothelialen) Bindegewebszellen des Corions aufgenommen werden; denn das ist ein Vorgang, der regelmäßig und zwangsläufig stattfindet, wenn Farbstoff oder überhaupt Fremdkörperpartikel sich im Corion befinden und der sich auch jederzeit experimentell erzeugen läßt. Das gibt auch MEIROWSKY zu (vgl. den Passus: „daß die Corionzellen neben ihrer zweifellosen, durch die histologische Untersuchung bei den Tätowierungen erwiesene Fähigkeit zur passiven Aufnahme von Pigment besitzen“) und kommt damit implicite zur Theorie, daß es zwei Arten von pigmentierten Corionzellen gibt, die morphologisch

vollständig identisch sind, aber zum Teil ihr Pigment phagocytiert, zum Teil selber gebildet haben. Eine solche Annahme ist aber nicht haltbar und wie ich glaube, durch die hier gegebenen Ausführungen widerlegt. Viel einfacher, natürlicher und vor allem mit den Beobachtungen viel besser in Übereinstimmung, ist die zuerst von WIETING und HAMDI vertretene Auffassung, daß die sämtlichen pigmentierten Zellen des Corions (mit Ausnahme der Mongolenzellen und ihrer Homologen) pigmentphagocytierende Bindegewebszellen, Chromatophoren, sind.

In der Beantwortung der Frage, ein wie großer Teil des aus der Epidermis stammenden Pigmentes im Corion frei liegt und wie viel von den Chromatophoren resorbiert wird, widersprechen sich die Behauptungen der Autoren. Es wird sich das auch nie ganz entscheiden lassen, da, wie schon bemerkt, die Unterscheidung des freien Pigmentes vom intracellulären häufig gar nicht möglich ist. Doch möchte ich, nach meinen Beobachtungen, mit MIESCHER und LIGNAC, annehmen, daß das Chromatophorenpigment (ganz besonders in Fällen starker Pigmentaliteration) weitaus das freie überwiegt und gewissermaßen den vorgezeichneten Weg der normalen zentripetalen Pigmentabfuhr darstellt.

Das weitere Schicksal des Pigmentes in den Chromatophoren ist nicht abgeklärt. Sicher ist nach den Untersuchungen von MIESCHER (Injektion von Melanin in albinotische Tierhaut), daß das resorbierte Pigment monate- und jahrelang stationär bleiben kann (DARIER spricht daher auch mit Recht von tätowierten Zellen). Dieser Umstand ist bei der Erklärung anscheinend paradoxer Bilder stets im Auge zu behalten. Er macht uns verständlich, weshalb unter kaum oder nicht pigmentierter Epidermis (Teermelanose, Vitiligo) Corionpigment in den Chromatophoren in oft reichlicher Menge gefunden werden kann, ohne daß deshalb zur Hypothese autochthoner Pigmentbildung in den Chromatophoren gegriffen werden müßte. Dieses Verhalten ist auf die chemische Trägheit und relative Unangreifbarkeit des ausgefallten Melaninkolloids zurückzuführen. Die Unangreifbarkeit ist aber keine absolute. Das zeigt uns das Schicksal des Melanins in den höheren Epidermiszellagen, in denen offenbar ein viel aktiverer Stoffwechsel herrscht, als im Retikulo-Endothel. Aber auch in den Chromatophoren erleidet das Melanin, wenn auch naturgemäß viel langsamer als im Epithel, Umwandlungen. Es wird blasser, reagiert viel schlechter auf Silbernitrat und wird offenbar allmählich abgebaut. Daneben erfolgt die Depigmentierung des Corions aber auch durch direkten Transport in die Tiefe und zentralwärts.

C. Die Pigmentation der Haare.

Wie die Farbe der nackten Haut durch das Epidermispigment, so ist auch die Farbe der Haare im wesentlichen durch das in ihnen enthaltene Pigment bedingt; doch zeigt die Haarfarbe viel reichere Nuancen und Unterschiede als die Hautdecke (blond, braun, rötlich, braunschwarz, tiefschwarz). Farbton, Menge und Verteilung des Haarpigmentes ist maßgebend für den Charakter des Farbkleides der behaarten Säugetiere. Die Haarfärbung ist, speziell beim Menschen, viel weniger durch äußere und innere Einflüsse quantitativ veränderlich als das Hautkolorit. Sie scheint auch viel stärker erblich fixiert. Doch kennen wir, sowohl unter physiologischen (z. B. Winterhaarwechsel bei Tieren), als pathologischen (Altersergrauen, Röntgenstrahlen, Krankheiten) Bedingungen, Änderungen im Sinne einer Vermehrung oder Verminderung resp. eines Verschwindens des Haarpigmentes. Soweit die Verhältnisse genauer untersucht sind, handelt es sich dabei entweder um vorübergehende oder bleibende Steigerung, resp. Schwächung der pigmentbildenden Funktion oder um Ersatz ausgefallener Haare durch schwächer oder stärker pigmentierte nachwachsende.

Das Pigment des Haares findet sich vorwiegend im *ektodermalen* Anteil (*Matrix, Bulbus, Schaft*), zum Teil, aber nicht regelmäßig, auch innerhalb der mesodermalen Haarpapille. Das erstere unterscheidet sich beim Menschen von dem Pigment der Deckepidermis durch die distinktere, viel deutlicher stäbchenartige (krystalloide) Form der Granula. Es findet sich in wechselnder, das Epidermispigment aber meist übertreffender Menge und in sehr verschiedenen Farbtönen in den Matrixzellen und in den aus ihnen hervorgehenden Haarstrukturen, Mark und Rinde. Die pigmentierten Matrix- und Bulbuszellen zeigen in der Regel mehr oder minder deutlichen, oft ausgesprochen ver-



Abb. 31. Haarbulbus. Nativschnitt (Methylgrün) (20 jähr. Mann, Kopfhaut). Das Pigment befindet sich in verästelten Matrixzellen. Papille pigmentfrei.

ästelten Bau. Sie können im dunklen Haar mit Melaninkörnern so vollgepfropft sein, daß der Kern verdeckt wird und die Zellkonturen undeutlich werden.

Das Vorkommen von Pigment in dem bindegeweblichen Teil des Haares, in der *Haarpapille*, ist ein *fakultatives*. Sehr viele, vielleicht die meisten Papillen sind frei von Pigment. Stets finden wir aber solches, und dann oft sehr reichlich, bei Alterationen des Haares, vor allem beim Haarwechsel [auch des Tieres, z. B. beim Hermelin (SCHWALBE) und Wiesel (EHRMANN)], beim pathologischen und senilen Ergrauen, bei tiefgreifenden pathologischen Veränderungen, z. B. nach *Röntgenbestrahlung* (MIESCHER).

Das Pigment der Haarpapille liegt ganz vorwiegend in spindeligen Zellen, die sich von den verzweigten Melanoblasten der Matrix sehr deutlich unter-

scheiden. Auch außerhalb der Papillen finden wir, besonders bei reichlichem Pigmentgehalt der Papillen, solche Zellen, unregelmäßig zerstreut oder den Gefäßen entlang.

Wie MIESCHER nachgewiesen hat, sind zwei Pigmentformen in den Pigmentzellen der Papillen zu unterscheiden. Die Pigmentgranula gleichen entweder vollkommen dem Pigment des ektodermalen Haaranteils, d. h. sie sind distinkt, vom gleichen Kaliber und stäbchenförmig; oder aber sie sind schollig-globös, sehr verschieden groß, zeigen also den Charakter des Chromatophorenpigmentes im Corion. Letztere Form trifft man vor allem in der Papille des ergrauenden Haares; auch beim Meerschweinchen kann es, wenn der Haarbulbus durch inten-



Abb. 32. Menschlicher Fetus. 5 Monat. Sakralhaut. Dopareaktion.
Die ersten Melanoblasten in der Matrix des Haarbulbus (Haar noch unpigmentiert).
Positive Dopareaktion in den Dendritenzellen der Matrix. (Zeiß, Comp. Oc. 4. Obj. D.D. Tubus 160 mm.)

sive Röntgenbestrahlung schwer geschädigt ist, in dieser Form auftreten (MIESCHER).

Beim menschlichen *Embryo* treffen wir die ersten Pigmentgranula im Haar an: 1 Monat nach der ersten Haaranlage, oft schon im 5. Monat, manchmal aber auch etwas früher oder später, und zwar *ausschließlich in den Matrixzellen*, während die Papillen in dieser Zeit stets völlig pigmentfrei sind. Diese pigmenthaltigen Matrixzellen sind, wie besonders gut bei der Dopa- und Silberreaktion zu sehen ist, typisch dendritisch gebaut. Auch bei der Neubildung nach Epilation tritt das Pigment primär nur in den Matrixzellen auf (MEIROWSKY).

Der Vorgang der *Pigmentbildung* verläuft *im Haar* genau auf dieselbe Weise, wie bereits bei der Deckepidermis beschrieben worden ist. Das pigmentbildende Ferment, die Dopaoydase, findet sich ausschließlich in der Matrix pigmentbildender Haare. Die Matrix primär pigmentloser Haare (z. B. beim albinotischen Tier oder an den weißen Stellen fleckiger Tiere vgl. Abb. 10) gibt nie

eine solche Reaktion, ebensowenig die Matrix weißgewordener Haare (bei Canities, bei Vitiligo usw.). In den Pigmentzellen der Papillen ist die Reaktion ebenfalls stets negativ. Wenn nur einzelne Zellen die Oxydase enthalten (z. B. bei Beginn der Pigmentation), dann gibt die Dopareaktion oft außerordentlich schön ausgeprägte Dendritenzellen mit zierlichen Ausläufern. Reagieren sehr zahlreiche oder sämtliche Matrixzellen, so wird der ganze Bulbus in eine zusammenhängende dunkle Masse verwandelt, wobei sich die einzelne Zelle kaum differenzieren läßt. Im Bulbushals wird die Reaktion schwach, oberhalb desselben ist sie stets negativ. Beim Ergrauen der Haare im Alter nimmt die Reaktion ab und wird schließlich in allen pigmentlosen, weißen Haaren vollständig negativ. Die Ursache des Ergrauens beruht also auf dem Erlöschen der pigmentbildenden Funktion (Verschwinden der Dopaoxydase) in den Matrixzellen (BLOCH, RUCKSTUHL), nicht, wie METSCHNIKOFF annahm, in einer Depigmentation des bereits pigmentierten Haares [der analoge Vorgang in der Epidermis führt zur Vitiligo (BLOCH)]. *Es entsprechen also die Matrixzellen des Haares auch in bezug auf die Pigmentbildung den Basalzellen der Deckepidermis, d. h., das Pigment des Haares wird ausschließlich im ekodermalen Anteile, und zwar autochthon in der Matrixzelle gebildet.*

Das einmal gebildete Pigment wird mit dem wachsenden Haar nach oben geschoben, genau wie das epidermale Pigment an die Oberfläche der Haut rückt, wobei allerdings Abbauvorgänge im Haar wohl kaum vorkommen. Wie in der Deckepidermis besteht aber noch ein zweiter, corionwärts gerichteter Abfluß des Pigmentes. Dieser Pigmenttransport bildet aber für das Pigment des Haares nicht den normalen Weg. Er tritt vor allem dann auf, wenn pathologische Störungen im Haarbulbus vorhanden sind, so beim Haarwechsel, beim Ergrauen usw. Das aus dem Haarbulbus in die Haarpapillen abfließende Pigment wird von den bindegeweblichen Zellen der Haarpapillen phagocytiert. Diese Zellen spielen also die gleiche Rolle, wie die Chromatophoren des Corions. Daß das Pigment dieser Zellen meist nicht schollig-globös ist, liegt daran, daß das Haarpigment viel distinkter, konziser ist, als das epidermale, und daher offensichtlich auch weniger löslich (MIESCHER), doch kann, bei stärkerer Pigmentalteration (Altersergrauen, Röntgenschädigung) das Papill pigment dem Chromatophorenpigment vollständig gleichen. Andererseits finden wir auch bei Tieren, die in der Epidermis, zum Unterschied von der menschlichen, Pigmentstäbchen aufweisen, dieselben distinkten Pigmentgranula innerhalb der Chromatophoren des Corions wieder (MIESCHER). Wie im Corion, so kann auch in der Haarpapille das Pigment sehr lange persistieren. Dieser Umstand erklärt uns scheinbar paradoxe Bilder, indem unter Umständen eine Papille mit Pigment vollgepfropft sein kann, während der dazugehörige Bulbus nahezu oder vollständig pigmentlos ist. Solche Bilder treffen wir vor allem im ergrauenden Haar (BLOCH, RUCKSTUHL) und auch in anderen schweren, zu Depigmentation der Haare führenden Veränderungen [Röntgenbestrahlung (MIESCHER)]. Unter solchen Bedingungen strömt eben aus den zugrundegehenden Matrixzellen massenhaft Pigment in die Papillen ab und bleibt dort liegen, während sich über der pigmentierten Papille die neue, nicht mehr pigmentbildende Matrix bereits aufbaut. In gleicher Weise ist es zu erklären, daß, wie SCHWALBE und EHRMANN nachgewiesen haben, beim Hermelin und beim Wiesel die pigmentbildenden Papillenhaare vom Sommer stets frei von Pigment sind, während in der Papille des Kolbenhaares vom Herbst regelmäßig Pigment angetroffen wird.

Die Ursachen der qualitativ verschiedenen Haarfarben sind uns noch völlig unbekannt.

C. Die Pigmentation der Nävi und der malignen Melanome.

Eine besondere und bereits in das Gebiet des Pathologischen gehörende Abart des epidermalen Melanoblasten bildet die *pigmentierte Nävuszone*. Sie entsteht innerhalb des Epithelverbandes durch eigentümliche metaplastische Umwandlungen der normalen Epidermiszelle: Verlust der Epithelfasern, Anschwellung und Aufhellung des Protoplasmas, Absonderung von den umgebenden Zellen usw. (vgl. die Beschreibungen von UNNA, DARIER, KREIBICH, FAVERA, POLANO, KYRLE, BLOCH, MASSON, DAWSON, MIESCHER). Die Nävuszone zeichnet sich aus durch ihr, ganz besonders im Beginn der nävösen Umwandlung ausgesprochenes, starkes Pigmentbildungsvermögen und dementsprechend kräftige Dopareaktion. Die Zellen des (intraepidermalen) Nävus weisen manchmal

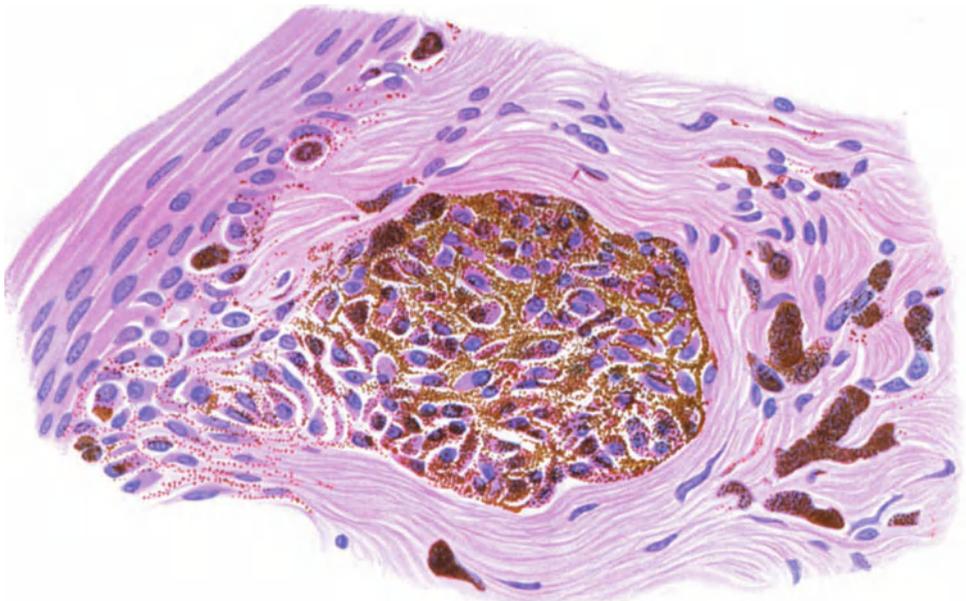


Abb. 33. Nävus, Abtropfung. Stark pigmentierte Nävuszellen.
(Aus KYRLE: Histo-Biologie der Haut. Bd. 1. Berlin: Julius Springer 1925.)

außerordentlich reiche und schön ausgebildete Dendriten (speziell im Dopapräparat) auf, häufiger stellen sie aber, entsprechend ihrer durch die Metaplasie veränderten Form, ovoide, im Dopapräparat intensiv dunkel gefärbte Zellgebilde dar (BLOCH, MIESCHER, DAWSON, KISSMEYER).

Dieselben Formen finden wir wieder in den durch Abtropfung aus der Epidermis entstandenen Nävuszellhaufen innerhalb des Corions, obschon hier, besonders an den Randpartien, auch Dendritenzellen mit langen zierlichen Ausläufern beobachtet werden können. Die Pigmentmenge nimmt in diesen cutanen Nävuszellmassen nach der Tiefe zu rasch ab und ganz parallel damit die Stärke der Dopareaktion, also der Fermentgehalt (über die Dopareaktion im Nävus vgl. BLOCH, KISSMEYER, STEDEN, WALTHARD). Da über die epitheliale Natur der braunen Nävi heute wohl kaum ein Zweifel mehr herrschen kann, so stellen die Nävuszellen des Corions ektodermale, ins Mesoderm verschlagene Melanoblasten dar. Nach MASSON ist, wie bereits (S. 506) dargelegt, dieser Melanoblast und damit auch die von ihm abstammende Nävuszone *nervöser* Natur.



Abb. 34. Nävus im Wachstum. Dopareaktion. Die abtropfenden Nävuszellhaufen reagieren sehr stark.



Abb. 35. Nävocarcinom der Haut. Dopareaktion in den jüngsten, in die Tiefe vordringenden Nävocarcinomzellen. Daneben freies Pigment und Chromatophoren (nicht reagierend).

Durch einen analogen Prozeß, wie er der Bildung des benignen Nävus zugrunde liegt, entsteht auch sein malignes Gegenstück, das *Nävocarcinom* (s. besonders DARIER, KREIBICH, MASSON, BLOCH, MIESCHER, DAWSON, AJELLO). Pigment-

produktion, metaplastische Vorgänge, Dendritenbildung, Abstreung in die Cutis, Dopareaktion sind dabei in noch viel stärkerem Grade vorhanden. Als neues Moment tritt hinzu eine, in ihrem Wesen unerklärte, biologische Abartung, die sich in der unbeschränkten Wachstumsenergie des Nävocarcinoms dokumentiert. Durch diese pathologische Umwandlung wird die in das Corion abgewanderte Carcinomzelle, im Gegensatz zur Zelle des benignen Nävus, zu einem fremdartigen, aggressiven Element, das von seiten des Blutgefäß-Bindegewebsapparates

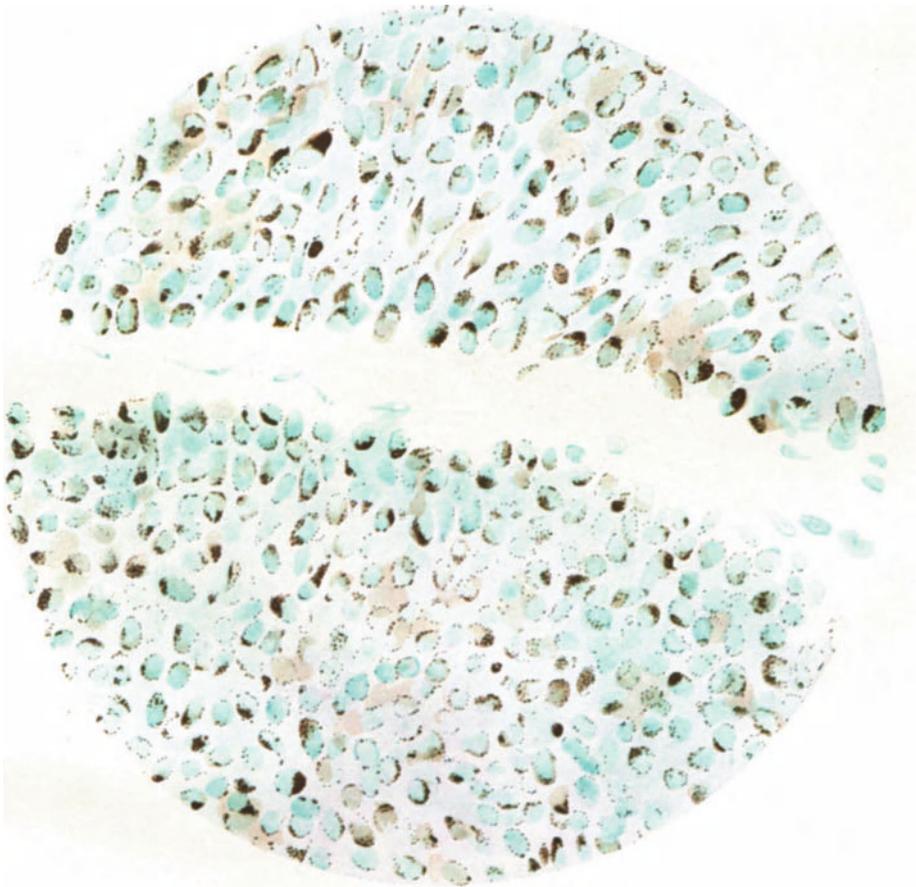


Abb. 36. Benignes melanotisches Epitheliom.
Pigment ausschließlich in nicht dendritischen Basalzellen (Silberreaktion).
(Zeiß Oc. 2. Hom. Imm. $\frac{1}{12}$, 1,8 mm. A. 1,3.)

Reaktionserscheinungen entzündlicher Art auslöst. Die Zelle des Nävocarcinoms ist somit im Primärtumor und in allen Metastasen als ein *maligner*, mit pathogenen Eigenschaften ausgestatteter, „*cancerisierter*“ *Melanoblast* zu bezeichnen, der neben seiner malign-proliferativen Eigentümlichkeit durchweg (mit Ausnahme der amelanotischen Metastasen, die auf einem vorübergehenden Versiegen der Pigmentfunktion beruhen) ein hochgetriebenes Pigmentbildungsvermögen besitzt (vgl. UNNA, DARIER, KREIBICH, MASSON, MIESCHER, BLOCH, ALBERTINI, SMITH).

Maligne melanotische Geschwülste können ihren Ursprung auch noch in anderen Orten als in nävoid umgewandelten Epidermiszellen haben.

Es kommen dafür hauptsächlich in Betracht:

1. Die zuerst von HUTCHINSON als „infective melanotic freckles“ unterschiedene, von DUBREUILH als *Lentigo malin des vieillards* oder *Mélanose circonscrite précancéreuse* ausführlich beschriebene Affektion, bei der sich maligne Melanome nicht aus einem echten Nävus, sondern aus einem, allmählich oder brüsk ins präcanceröse und carcinomatöse Stadium übergehenden, progredienten Pigmentfleck entwickelt (meist bei älteren Leuten). Histologisch decken sich

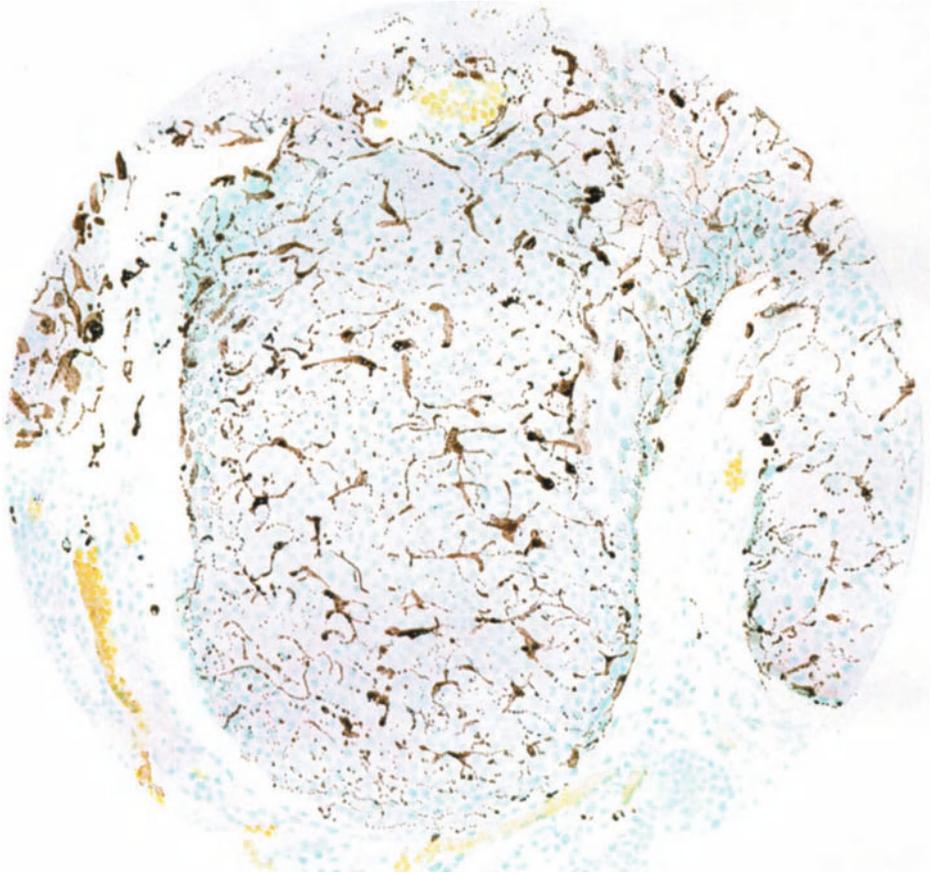


Abb. 37. Melanotisches Epitheliom. Pigment ausschließlich in Dendritenzellen (Silberreaktion).
(Zeiß Oc. 2. Obj. D.D. 4,3 mm. A. 0,85. D. 0,17.)

die Bilder mit den für das Nävocarcinom charakteristischen (vgl. DARIER, DUBREUILH, BLOCH und besonders MIESCHER).

2. *Der blaue Nävus*. Die von diesem Gebilde ausgehenden malignen Melanome (einzige ausführliche und überzeugende Beschreibung bei DARIER) sind, entsprechend der genetischen Stellung der Pigmentzellen des blauen Nävus (s. S. 515), als echte *Melanosarkome* zu bezeichnen.

3. Die Pigmentschichten des *Auges*. Je nach dem Ausgangspunkt im Pigmentepithel der Retina oder in der Chorioidea handelt es sich um Melanocarcinom oder Melanosarkom (vgl. spez. DAWSON).

4. Andere Pigmentorte (Pia mater usw.).

Auch baso- und spinocelluläre Carcinome der Haut, selbst Mammacarcinome, können ziemlich reichlich Pigmentzellen (meist in Dendritenform) enthalten (CAUDIÈRE, MASSON, BLOCH).

Gutartige (evtl. präcanceröse?) *melanotische Hautepitheliome*, mit überreichem Pigmentgehalt sind von BLOCH beschrieben worden. Es handelt sich um Tumoren von basocellulärem oder gemischtzelligem Typus, in denen entweder die pigmentierte Dendritenzelle oder die pigmentierte Basalzelle (ohne Fortsätze) als melanotisches Tumor-Element auftritt (vgl. Abb. 36 und 37).

Nach SMITH sollen 4% sämtlicher benignen Pigmentnävi, dagegen 33% der malignen Hautmelanome dem mesodermalen Typus angehören, woraus auf eine größere Tendenz der mesodermalen (blauen) Pigmentnävi zur malignen Proliferation gegenüber dem ektodermalen Typus (brauner Nävus) geschlossen werden müßte. Von den okularen Melanomen sollen 80% dem Bindegewebstypus angehören. Die Kriterien der Unterscheidung erscheinen mir jedoch, bei der großen Variabilität melanotischer Tumorzellen nicht entscheidend.

Die Pigmentproduktion erreicht in allen diesen melanotischen Geschwülsten die höchsten Grade, die wir kennen. Ob die Malignität und die Ausbreitungstendenz dieser Tumoren in innerem Zusammenhang mit dieser enorm gesteigerten Pigmenttätigkeit steht, oder diese etwa gar den Anstoß zur Cancерisierung der Ausgangszellen gibt, läßt sich nicht entscheiden. Die gewaltige Pigmentbildung, in Verbindung mit dem massenhaften und früh einsetzenden Zerfall der pigmenthaltigen Zellen, führt zu einer *Überschwemmung* des ganzen Organismus mit gelöstem und körnigem Melanin (Melanämie, Pigmentresorption in Lymphdrüsen, Leukocyten, Endothelien, im retikulo-endothelialen Apparat usw.) und zur Ausscheidung der Pigmentmuttersubstanzen und ihrer Abbauprodukte (Brenzcatechinderivate), sowie des Melanins selber durch die Nieren [*Melanogenurie*, *Melanurie* (s. TREUHERZ, BRAHN, M. B. SCHMIDT, THANNHAUSER und WEISS, BLOCH, ALBL, FEIGL und QUERNER, EPPINGER)].

L i t e r a t u r .

- ABDERHALDEN, E. und MARTIN BEHRENS: Zur Kenntnis der Wirkung der Tyrosinase. Fermentforschung. Bd. 8, S. 479. 1926. — ABEL, J. u. W. S. DAVIS: On the pigments of the negro skin and hair. Journ. of exper. Med. Bd. 1. 1896. — ABOLIN, L.: Beeinflussung des Fischfarbwechsels durch Chemikalien. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmechanik. Bd. 104. 1925. — ADACHI, B.: (a) Hautpigment beim Menschen und bei den Affen. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 6. 1903. (b) Sogenannter Mongolenkinderfleck bei Europäern. Anat. Anz. Bd. 22. 1913. — ADLER, O.: (a) Darstellung schwefelhaltiger Melanine. Biochem. Zeitschr. Bd. 148. 1924. (b) Darstellung von Melanin aus Benzol. Biochem. Zeitschr. Bd. 137. 1923. (c) Beiträge zur Melanomfrage. Über melanotische Pigmente. Arch. f. inn. Med. Bd. 7. 1923. (d) Darstellung N-haltiger Melanine. Biochem. Zeitschr. Bd. 141. 1923. — D'AGATA, G.: Contributo allo studio isto-bio-chimico sul pigmento dei melano-sarcomi. Tumori. Vol. 9. 1922. — AJELLO LUIGI: Sul Melanocarcinoma cutaneo. Ricerche istologiche e considerazioni istogenetiche. Giorn. ital. di dermatol. e sifilol. Vol. 66. 1925. — ALBERTINI und WALTHARD: Über generalisierte Melanomatoses und Melanosis mit besonderer Berücksichtigung der Dopareaktion. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1926. — ALBL, H.: Über das Auftreten von Brenzcatechinderivaten als Pigmentvorstufen (Melanogene) im Harn bei allgemeiner Melanose und den Nachweis des pigmentbildenden Fermentes (Dopaoxydase) im Hautpreßsaft von Kaninchen. Inaug.-Diss. Zürich. 1926. — ALBRECHT, E.: Über die Bedeutung myelinogener Substanzen im Zelleben. Dtsch. pathol. Ges. 1903. — ALSBERG: On the occurrence of oxydative ferments in a melanotic tumor of the liver. Journ. of med. Res. Vol. 16. 1907. — ANGELI, A.: (a) Sopra i neri di pirrolo. Rendiconti d. acc. dei Lincei. Vol. 27. 1918. (b) I neri di pirrolo e le melanine. Rendiconti d. acc. dei Lincei. Vo. 27. 1918. (c) Ricerche sopra i neri di pirrolo. Rendiconti d. acc. dei Lincei. Vol. 29. 1920. (d) Sopra il nero di nitroso-pirrolo. Rendi. ont. d. acc. d. Lincei. Vol. 26. 1917. — ANGELI, P. u. PIERONI: Sopra un nuovo modo di formazione del nero di pirrolo. Rendiconti d. acc. d. Lincei. Vo. 27. 1918. — ANTHONY, HENRY G.: Die Pigmentierung der Schleimhaut des Mundes. Journ. americ. med. assoc. Vol. 51. 1908. — ATWELL, WAYNE: Further observations on the pigment changes following removal of epithelial hypophysis, and the pineal gland in the frog tadpole. Endocrinology.

- Vol. 5. 1921. — AUDRY, CH.: A propos d'une achromie zostériforme: le mélanoblaste est-il autre chose qu'une cellule nerveuse? *Ann. de dermat. et de syphilis.* Tome 6. 1925.
- BABÁK, E.: (a) Über den Einfluß des Lichtes auf die Vermehrung der Hautchromatophoren. *Arch. f. d. ges. Phys.* Bd. 149. 1913. (b) Über den Einfluß des Nervensystems auf die Pigmentbildung. *Zentralbl. f. Physiol.* Bd. 25. 1912. — BACH: Eine Methode zur schnellen Verarbeitung von Pflanzenextrakten auf Oxydationsfermente. *Berichte d. d. chem. Gesellschaft* Bd. 43. 1910. — BALLOWITZ, E.: (a) Über die Pigmentströmung in den Farbstoffzellen. *Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol.* Bd. 157. 1914. (b) Die Nervenendigungen der Pigmentzellen. *Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie.* Bd. 56. 1893. (c) Zur Kenntnis des feineren Baues des Chromatophorenprotoplasmas. *Arch. f. Zellforschung.* Bd. 12. 1914. — BATELLI u. STERN: Die Oxydationsfermente. *Ergebn. d. Physiol.* Bd. 12. 1912. — BAHRAWY, EL.: Über den Mongolenfleck bei Europäern. *Beitrag zur Pigmentlehre.* *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 141. 1922. — BAUER, E.: Untersuchungen über die Funktion der Nebenniere. *Pigmentbildung im Morbus Addison.* *Virchows Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 225. 1918. — BERBLINGER: Ein Beitrag zur epithelialen Genese des Melanins. *Virchows Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 219. 1915. — BERDEZ und M. NENCKI: Über die Farbstoffe melanotischer Sarkome. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. 20. 1886. — BERTRAND: (a) Action de la tyrosinase sur quelques corps voisins de la tyrosine. *Cpt. rend. séances de la soc. de biol.* Tome 145. 1907. — (b) Sur la présence simultanée de la lactase et de la tyrosinase dans le suc de quelques champignons. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Tome 123. 1896. (c) Sur une nouvelle oxydase ou ferment soluble oxydant d'origine végétale. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Tome 122. 1896. — BIEDERMANN, W.: (a) Vergleichende Physiologie des Integuments der Wirbeltiere. *Ergebn. der Biologie.* Bd. 1. 1926. (b) Beiträge zur vergleichenden Physiologie der Verdauung. *Pflügers Archiv f. ges. Phys.* Bd. 72. 1898. — BITTORF: (a) Zur Frage der Pigmentbildung bei der Addisonischen Krankheit. *Arch. f. Pharmakol. u. Therap.* Bd. 75. 1914. (b) Pigmentbildung beim Morbus Addisonii. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 136. 1921. (c) Über die Pigmentbildung bei der Addisonischen Krankheit. *Münch. med. Wochenschr.* Bd. 70. 1923. — BIZZOZZERO: (a) Eine Methode zur Darstellung von Pigmenten und ihrer farblosen Vorstufe. *Münch. med. Wochenschr.* 1908. (b) Colorazione nera col nitrato d'argento dei granuli delle cellule cromatofore e dell'epitelio della pelle. *Giorn. delle R. Accademia Med. Torino.* Vol. 49. — BLOCH, BR.: (a) Stoffwechsel und Immunitätsprobleme in der Dermatologie. *Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte.* 1917. (b) Das Problem der Pigmentbildung in der Haut. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 144. 1917. (c) Zur Pathogenese der Vitiligo. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 144. 1917. (d) Chemische Untersuchungen über das spezifische pigmentbildende Ferment der Haut, die Dopaoxydase. *Zeitschr. f. physiol. Chem.* Bd. 98. 1917. (e) Les naevocarcinomes. *Paris méd.* 1925. (f) Nouvelles recherches sur le problème de la pigmentation dans la peau. *Bull. de la soc. franç. de dermat. de syph.* 1921. (g) Zur Chromatophorenfrage. *Dermat. Zeitschr.* Bd. 34. 1921. (h) Über den Mongolenfleck bei Europäern. *Verhandl. der Schweiz. Naturforschenden Gesellsch.* 1921. (i) Zur Kritik der Dopatheorie. *Entgegnung auf die Arbeit von H. HEUDORFER.* *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 136. 1921. (k) Über die Entwicklung des Haut- und Haarpigmentes beim menschlichen Embryo und über das Erlöschen der Pigmentbildung im ergrauenden Haar (Ursache der Canities). *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* Bd. 135. 1921. (l) Les Naevocarcinomes. (De l'importance de la pigmentation pour l'étude des tumeurs mélaniques en général et plus spécialement des naevocarcinomes). *II. Congrès des dermat. et syphil. franç.* Strasbourg 1923. (m) Der jetzige Stand der Pigmentlehre. *Zentralbl. f. Haut- und Geschlechtskrankh.* Bd. 8. 1923. (n) Eigentümliche, bisher nicht beschriebene Pigmentaffektion (Incontinentia pigmenti). *IX. Kongr. d. Schweiz. Dermatol. Ges.* Schweiz. med. Wochenschr. 1926. Nr. 17. (o) Über benigne, nicht nävoide Melanoepitheliome der Haut nebst Bemerkungen über das Wesen und die Genese der Dendritenzellen. *Arch. f. Dermatol. u. Syphilis.* 1926. — BLOCH und W. LÖFFLER: Untersuchungen über die Bronzefärbung der Haut bei der Addisonischen Krankheit. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 121. 1917. — BLOCH und RYHNER: Histochemische Studien in überlebendem Gewebe über fermentative Oxydation und Pigmentbildung. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 5. 1917. — BLOCH und SCHAAR: Pigmentstudien. *Biochem. Zeitschr.* Bd. 162. 1925. — BLUMENTHAL: Bemerkungen zu einer Farbenreaktion im Harn bei Magencarcinom. *Münch. med. Wochenschr.* Bd. 63. 1916. — BOHN, J.: L'évolution du pigment. *Scientia.* Nr. 11. Gauthier Villars Edit. 1901. — BONNET, L. M. et RICHARD: Pigmentation physiologique des muqueuses. *Lyon méd.* Tome 130. 1921. — BORREL: Réseau fondamental pigmentaire chez Alytes obstetricans et apparition des cellules pigmentaires. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* Tome 75. 1913. — BORREL, A.: Cellules pigmentaires et associations cellulaires. *Soc. de biol.* 1913. — BOSCHMA, H.: On the color changes in the skin of the Ptychozoön homalcephalum. *Biol. bull. of the marine biol. laborat.* Vol. 48. 1925. — BRAHN, B.: (a) Das melanotische Pigment. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 253. 1924. (b) Über die Oxydation melaninartiger Körper im Gewebsschnitt. *Klin. Wochenschr.* Bd. 4. 1925. — BRAHN, B. und M. SCHMIDTMANN: Pigmentstudien zur Kennt-

nis des Melanins und des braunen Abnutzungspigmentes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 227. 1920. — BRANCATI, R.: Pirrolo e pigmenti melanici. Tumori. Vol. 9. 1922. — BRECHER, LEONORE: (a) Die Puppenfärbungen des Kohlweißlings, *Pieris brassicae* L. 8. Teil. Die Farbanpassung der Puppen durch das Raupenauge. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 102. 1924. (b) Die Puppenfärbungen der Vanessiden (*Vanessa Io. V. urticae*). Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 102. 1924. (c) Die Puppenfärbungen der Vanessiden. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 50. 1922. (d) Die Puppenfärbungen des Kohlweißlings. Chemismus der Farbanpassung. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 48. 1921. (e) Die Puppenfärbungen des Kohlweißlings. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 43. 1917. — BRECHER, LEONORE und FERDINAND WINKLER: Übereinstimmung positiver und negativer Dopareaktionen an Gefrierschnitten mit jenen an Extrakten. (Zugleich: Ursachen tierischer Farbleidung. XI.) Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 104. 1925. — BREUL: Über die Verteilung des Hautpigmentes bei verschiedenen Menschenrassen. Inaug.-Diss. Straßburg 1896 u. W. SCHWALBE: Morphol. Arbeiten. Bd. 6. 1896. — BRUCH, OTTO: Über Mongolenfleck bei Mißbildungen. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 28. 1924. — BUSCHKE, A.: Notiz zur Behandlung der Vitiligo mit Licht. Med. Klinik. 1907. — BUSCHKE, A. und P. MULZER: Weitere Beobachtungen über Lichtpigment. Berl. klin. Wochenschr. 1907. — CARNOT und DEFLANDRE: (a) Greffe et pigmentation. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 48. 1896. (b) Persistence de la pigmentation dans les greffes épidermiques. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 48. 1896. — CAUDIERE, M.: (a) Recherches sur l'évolution des cellules pigmentaires dans certains épithéliomas envahissant l'épiderme. Ann. d'Anat. pathol. Tome 3, p. 119. 1926. (b) Les cellules pigmentaires dans certains épithéliomas malpighiens cutanés. Ann. d'anat. pathol. Tome 3. 1926. (c) Recherches sur l'évolution des cellules pigmentaires dans certains épithéliomas malpighiens cutanés. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 94, p. 339. 1926. (d) Recherches sur l'évolution des cellules pigmentaires dans les cancers mammaires envahissant l'épiderme. Cpt. rend des séances de la soc de biol. Tome 93, p. 1444. 1925. — CHODAT et BACH: Arch. de la soc. physiol. et natur. Tome 17. 1904. — CHODAT et STAUB: Arch. de la soc. physiol. et natur. Tome 23. 1907. — CHODAT et F. WYSS: Cpt. rend. de la soc. natur. Genève. Tome 39. 1922. — CIVATE, A.: Le pigment cutané. Paris méd. Tome 14. 1924. — COLEY, W. B. and J. P. HOGNET: Melanotic cancer, with a report of 90 cases. Transact. of the Americ. surg. assoc. Vol. 34. 1916. — COMINI, TINA: Pirrolo e melaninogenesi nei pesci. Arch. de fisiol. Vol. 23, p. 247. 1925. — CSÁKI, L.: Untersuchungen farbstoffbildender Fermente in einem Fall von Melanosarkomatose. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 29. 1922. — v. CZYHLARZ, E. und O. v. FÜRTH: Über tierische Peroxydase. Hofmeisters Beiträge. Bd. 10. 1907. — DARIER, J.: (a) Le mélanome malin mesenchymateux ou mélanosarcome. Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer. Tome 14. 1925. (b) Les naevocarcinomes. Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer. 1913. — DAWSON, A. B.: The integument of neoturus maculosus. Journ. of morphol. Vol. 34. 1920. — DAWSON, I. W.: The melanomata. Their morphology and histogenesis. Edinburgh med. juorn. Vol. 32. 1925. — DUCREY, E.: Über den Nachweis des pigmentbildenden Oxydationsfermentes in Hautbrei und Hautextrakten. Diss. Basel 1917. — DUBREUILH, M. W.: De la mélanose circonscrite précancéreuse. Ann. de dermatol. et de syphiligr. Tome 1, p. 130. 1912. — DURHAM, FLORENCE M.: On the presence of tyrosinases in the skins of some pigmented vertebrates. Proc. of the roy. soc. of med. Vol. 74. 1904. — DYSON: (a) An investigation on cutaneous pigmentation in normal and pathological conditions. Journ. of pathol. a. bacteriol. Vol. 15. (b) Über Hautpigmentierung. Brit. journ. of dermatol. 1911. — EHRMANN, S.: (a) Das melanotische Pigment und die pigmentbildenden Zellen des Menschen und der Wirbeltiere in ihrer Entwicklung. Bibliotheca medica. Cassel: Th. G. Fischer, 1896. (b) Beitrag zur Physiologie der Pigmentzellen nach Versuchen am Farbenwechsel der Amphibien. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 24. 1892. (c) Untersuchungen über die Physiologie und Pathologie des Hautpigmentes. Vierteljahrsschrift f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 12/13. 1885/86. (d) Zur Kenntnis von der Entwicklung und Wanderung des Pigmentes bei den Amphibien. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 24. 1892. — EPPINGER, H.: Über Melanurie. Biochem. Zeitschr. Bd. 28. 1910. — ERÖS, GEDEON: Die Rolle der Dopa-Reaktion bei der Bestimmung der Herkunft des Melanins. Gyógászat. Bd. 65. 1925. — FARIS: A study of pigment in embryos of amblystoma. Anat. record. Vol. 27. 1924. — FASAL, H.: (a) Studien über Pigment. Biochem. Zeitschr. Bd. 55. 1913. (b) Über eine neue Darstellungsmethode des Pigments und den Vergleich verschiedenfarbiger Haarpigmente. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 119. 1914. — FEIGL und QUERNER: Untersuchungen über Melanurie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 123. 1917. — FISCHEL, A.: (a) Beiträge zur Biologie der Pigmentzelle. Beiträge zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Anat. Hefte. Bd. 58. 1920. (b) Über Beeinflussung und Entwicklung des Pigmentes. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 47. 1896. — FISCHER, A.: Tissue culture. Copenhagen 1925. — FÖLGER: Melanosarkomatose bei Tieren. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 18, Abt. 2. 1917. — FRANZ, V.: Die Struktur der Pigmentzelle.

Biol. Zentralbl. Bd. 28. 1908. — v. FRISCH: (a) Weitere Untersuchungen über den Farbensinn der Fische. Zool. Jahrb., Abt. f. Zool. u. Physiol. Bd. 34. 1913. (b) Über die farbige Anpassung bei Fischen. Zool. Jahrb., Abt. f. Zool. u. Physiol. Bd. 32. 1912. (c) Beiträge zur Physiologie der Pigmentzellen in der Fischhaut. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 138. 1911. — FROMHERZ, K. und L. HERMANN: Über den Abbau der aromatischen Aminosäuren im Tierkörper. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 91, 1914. — FUCHS, R. F.: (a) Die physiologische Funktion des Chromatophorensystems als Organ der physikalischen Wärmeregulierung der Poikilothermen. Sitzungsber. d. physikal.-med. Soc. in Erlangen. Bd. 44. 1912. (b) Der Farbenwechsel und die chromatische Hautfunktion der Tiere. WINTERSTEINS Handb. d. vergl. Physiol. Bd. 3. 1914. — FÜRTH, O.: (a) Neuere Forschungen über die Physiologie und Pathologie melanotischer Pigmente. Wien. med. Wochenschr. 1920. (b) Physiologische und chemische Untersuchungen über melanotische Pigmente. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 15. 1904. (c) Probleme der physiologischen und pathologischen Chemie. Bd. 1. Leipzig: Vogel 1912. (d) Über tierische Tyrosinasen und ihre Beziehungen zur Pigmentbildung. Hofmeisters Beitr. Bd. 1. 1902. (e) Melanine und sonstige Farbstoffe. Handb. d. Biochemie v. OPPENHEIMER. Bd. 1. 1908. — v. FÜRTH, O. und E. JERUSALEM: Zur Kenntnis der melanotischen Pigmente und der fermentativen Melaninbildung. Hofmeisters Beitr. Bd. 10. 1907. — v. FÜRTH, O. und H. SCHNEIDER: Über tierische Tyrosinase und ihre Beziehungen zur Pigmentbildung. Hofmeisters Beitr. Bd. 1, 1902. — GALLERANI, C.: Pirrolo e melanine (Ricerche spettrofotometriche). Società Eustachiana. 1922. — GALLERANI, J.: Pyrrhol et mélanines. Recherches spectrophotométriques. Arch. ital. de biol. Tome 72. 1924. — GANS, O.: (a) Zur Histologie der Arsenmelanose. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 60. 1915. (b) Zur Genese des Hautpigmentes. Zentralbl. d. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 4. 1922. — GANS, O. und G. LUTZ: Das Melanin und seine Genese. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 26. 1925. — GESSARD, C.: (a) Tyrosinase et antityrosinase. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 54. 1902. (b) Sur la tyrosinase de la mouche dorée. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. Tome 139. 1906. (c) Sur la tyrosinase. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. Tome 130. 1900. (d) Étude sur la tyrosinase. Ann. de l'inst. Pasteur. Tome 15. 1901. (e) Tyrosinase animale. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 54. 1902. (f) Sur la formation du pigment mélanique dans les tumeurs du cheval. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. Tome 136. 1903. (g) Sur deux phénomènes de coloration due à la tyrosinase. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 57. — GOLD, E. und F. REISS: Über das Verhalten des Leucoderma syphiliticum gegenüber der BLOCHschen Dopareaktion. Wien. klin. Wochenschr. 1922. — GOLDSCHMIDT, R. und W. POPOFF: (a) Die Karyokinese der Protozoen und der Chromidialapparat der Protozoen- und Metazoenzelle. Arch. f. Protistenkunde. Bd. 8. 1907. (b) Der Chromidialapparat lebhaft funktionierender Gewebszellen. Zool. Jahrb., Abt. f. Anat. u. Ontog. der Tiere. Bd. 21. 1904. — GONNELLA, M.: Über Hautpigment bei Kindern und menschlichen Feten. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 98. 1922. — GORTNER: (a) Transact. chem. soc. Vol. 97. 1910. (b) Journ. of biol. chem. Vol. 8. 1910. — GORTNER, AIKEN, ROSS: Beobachtungen über den Mechanismus der Tyrosin-Tyrosinase-reaktion. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Vol. 21. 1924. — GRÄFF, S.: (a) Die physikalisch-chemischen Grundlagen des Mi-Effektes der Nadi-Reaktion. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1922. (b) Intracelluläre Oxydation und Nadi-Reaktion (Indophenolblausynthese). Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 70. 1922. — GRÖBER, STÜTZ und TOMASZEWSKY: Pharmakodynamische Untersuchungen an der lebenden Haut. III. Die cutane Pigmentreaktion; zugleich ein Beitrag zur Lehre der Hautpigmentbildung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 33. 1923. — GRUND, G.: Experimentelle Beiträge zur Genese des Epidermispigmentes. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 7. (Suppl.) 1905. — HAEHN, HUGO: Die Zerlegung der Tyrosinase in Komponenten. Biochem. Zeitschr. Bd. 105. 1920. — HALLHEIMER: Zur Pathologie der Cyankaliumvergiftung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 73. 1924. — HANAWA, S.: Über die Beziehungen der Reizbarkeit der menschlichen und tierischen Haut zu ihrem Pigmentgehalt. Dermatol. Zeitschr. Bd. 20. 1913. — HAPFOLD, F. CH. and H. ST. RAFFER: The tyrosinase-tyrosine reaction. III. The supposed deaminising action of tyrosinase on amino-acids. Biochem. Journ. Vol. 19. 1925. — HASEBROEK, K.: (a) Ein neuer Nachweis des Großstadt-Melanismus der Schmetterlinge in Hamburg an Noctuen. Zool. Jahrb., Abt. f. Zool. u. Physiol. Bd. 37. 1919. (b) Zur Entwicklungsmechanik der schwarzen Flügelfärbung der Schmetterlinge, speziell beim Melanismus. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 52. 1922. (c) Die Dopaoxydase (BLOCH), ein neues melanisierendes Ferment im Schmetterlingsorganismus. Biol. Zentralbl. Bd. 41. 1921. (d) Untersuchungen zum Problem des neuzeitlichen Melanismus der Schmetterlinge. Fermentforschung. Bd. 5, S. 1–40 u. 297–333. (e) Untersuchungen zum Problem des neuzeitlichen Melanismus der Schmetterlinge. VII. Über die Unabhängigkeit der Blutmelanogene vom Chlorophyll der Nahrungspflanze. Fermentforschung. Bd. 8, S. 197. 1925. (f) Untersuchungen zum Problem des neuzeitlichen Melanismus der

Schmetterlinge. VIII. I. Weitere Versuche über die melanisierende Einwirkung atmosphärischer Ausdünstungsstoffe auf die lebende Puppe. II. Die prinzipielle Lösung der Frage der Entstehung des Großstadt- und Industriemelanismus durch äußere Einflüsse. Fermentforschung. Bd. 8, S. 199. 1925. — HELLMICH: Experimenteller Beitrag zur Genese des Epidermispigments. Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 45. 1907. — HEINLEIN, H.: Zur Kenntnis melanotischer Pigmente. Biochem. Zeitschr. Bd. 154. 1924. — HEUDORFER: Untersuchungen über die Entstehung des Oberhautpigmentes und dessen Beziehung zur ADDISONschen Krankheit. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 134. 1921. HEWER, H. R.: Studies in colour changes of fish. I. The action of certain endocrine secretions in the minnow. Brit. Journ. of exp. biol. Vol. 3, p. 123. 1926. — HICKEL, P.: Sur le pigment et les adénomes pigmentés de la surrénale. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Tome 94. 1924. — HIMMER, A.: Untersuchungen über physiologischen und morphologischen Farbwechsel bei Amphibien. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 100. 1923. — v. HOEFFT, FRANZ: Colorimetrische Untersuchungen an Melaninen. Biochem. Zeitschr. Bd. 104. 1920. — HOGBEN, L. T. and F. R. WINTON: Studies on the pituitary. 1. The melanophores stimulant in posterior lobe extracts. Biochem. Journ. Vol. 16. 1922. — HOGBEN, LANCELOT T.: (a) The pigmentary effector system. IV. A further contribution to the role of pituitary secretion in amphibian colour response. Brit. Journ. of exp. biol. Vol. 1. 1924. — HOGBEN, LANCELOT T. and R. FRANK, WINTON: The pigmentary effector system. Proc. of the roy. soc. of med. Vol. 93. 1922. — HOLMES, J.: (a) The movements and reactions of the isolated melanophores of the frog. Univ. of California publ. in zool. Vol. 13. 1915. (b) Observations on isolated living pigment cells from the larvae of amphibians. Univ. of California publ. in zool. Vol. 2. 1913. — HOOKER, D.: (a) The relations to light and darkness of the melanophores of frog tadpoles. Science. N. S. Vol. 39. 1914. (b) Ameboid movement in the corial melanophores of rana. Americ. Journ. of anat. Vol. 16. 1914. (c) The developpement of stellate pigment cells in plasma cultures of frog epidermis. Anat. record. Vol. 8. 1914. — HOPPE-SEYLER, F.: Über Blut und Harn eines Falles von melanotischem Sarkom. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 15, S. 179. 1891. — HOUSSAY, B. A. et J. UNGAR: Action de l'hypophyse sur la coloration des batraciens. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 91. 1924. — HUECK, W.: Pigmentstudien. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 54. 1912. — JADASSOHN: Pityriasis ruhra und ihre Beziehungen zur Tuberkulose. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 24. 1892. — JÄGER, A.: (a) Die Entstehung des Melaninfarbstoffes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 198. 1909. (b) Die Melanosarkomatose der Schimmelpferde. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 198. 1909. — JAMAMOTO: Über Mongolenflecke und hellblauen „mongoloiden“ Naevus. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 149. 1925. — JARISCH: (a) Über die Bildung des Pigmentes in den Oberhautzellen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 24. 1892. (b) Zur Anatomie und Herkunft des Oberhaut- und Haarpigmentes beim Menschen und den Säugetieren. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 23. 1891. (c) Über die Anatomie und Entwicklung der Oberhautpigmente beim Frosch. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 23. 1891. — JIJIMA, H.: Über die Pigmentzellen in der Haut der erwachsenen Japaner als Überbleibsel des Mongolenflecks. Acta dermato-venereol. Bd. 3. 1924. — ISCHKAWA, NORUS: Über den sogenannten Mongolenfleck bei japanischen Feten. Folia anat. japon. Vol. 2. 1924. — KATSUNUMA, SEIRO: (a) Über die BLOCHsche Dopa-Reaktion. Transact. of the Japanese pathol. soc. Vol. 11. 1921. (b) Zur Frage der Naphtholblauoxydasereaktion des Nervensystems. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 60. 1915. — KAUFMANN, LAURA: An experimental study on the partial albinism in Himalayan rabbits. Biol. generalis. Vol. 1. 1925. — KELLER, PH.: Über die Wirkung des ultravioletten Lichtes auf die Haut. IV. Mitt.: Lichtgewöhnung und Dosierung. Strahlentherapie. Bd. 16. 1924. — KEYE: Über die natürliche Abwanderung des Pigmentes aus der Haut in die Lymphdrüsen bei Pferden. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 34. 1923. — KISSMEYER: (a) Die Herkunft der „Naevuszellen“ durch das Dopa-Verfahren beleuchtet. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 130. 1921. (b) Studies on pigment with the dopareaction, especially in cases of vitiligo. Brit. Journ. of dermatol. Vol. 32. 1920. (c) Über Teermelanose. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 140. 1922. — KÖLLIKER, A.: Woher stammt das Pigment in den Epidermisgebilden? Anat. Anz. 1887. — KÖNIGSTEIN, H.: Über postmortale Pigmentbildung. Münch. med. Wochenschr. Bd. 56. 1909. — KORNFIELD, W.: Über Pigmentbrücken zwischen Corium und Epidermis bei Anuren. Anat. Anz. Bd. 53. 1920. — KREIBICH: (a) Zu BLOCHs Dopareaktion. Dermatol. Wochenschr. Bd. 66. 1918. (b) Leukocytendarstellung im Gewebe durch Adrenalin. Wien. klin. Wochenschr. 1910. — (c) Über das melanotische Pigment der Epidermis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 118. 1914. (d) Melanotisches Cutispigment. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 124. 1917. (e) Nervenzellen der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 124. 1917. (f) Über Naevocarcinom. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 130. 1921. (g) Über die Natur der Naevuszellen. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 24. 1911. (h) Über die Entstehung des melano-

tischen Hautpigmentes. Wien. klin. Wochenschr. 1911. (i) Hornhautpigmentation. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 135. 1921. (k) Zum Wesen der PAGETSchen Krankheit. Berlin. klin. Wochenschr. 1911. — KRIZENECKY, J.: Über den Einfluß des Hypophosphismus auf das Wachstum, die Entwicklung und Pigmentation der Amphibienlarven. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 101. 1924. — KRÜGER, PAUL und HEDWIG KERN: Die physikalische und physiologische Bedeutung des Pigmentes bei Amphibien und Reptilien. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 202. 1924. (b) Die Pigmentierung der Haut bei *Grampus griseus*. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 136. 1921. — KUDO, TOKUYASA: Veränderung der Melaninmenge beim Farbenwechsel der Fische (*Esox*, *Carasicus*, *Phorzinus*, *Gobius*). Arch. f. Entwicklunsmech. d. Organismen. Bd. 50. 1922. — KUKLENSKI, J.: Über das Vorkommen und die Verteilung des Pigmentes in den Organen und Geweben bei japanischen Seidenhühnern. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 87. 1916. — KUTSCHERA-AICHBERGER: Über Melanin und das braune Abnutzungspigment. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 27. 1922. — KYRLE, J.: Entstehung der Pigmentnaevi. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 118. 1913. — LANGERHANS, P.: Über die Nerven der menschlichen Haut. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 44. 1868. — LEDERMANN, R.: Über den Fettgehalt der normalen Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Ergänz.-Bd. 1892. — LEMMEL, ARTHUR: Die Bedeutung der Dopareaktion für die Beurteilung der Melanome. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 32. 1921. — LIGNAC: (a) Über den Chemismus und die Biologie des menschlichen Hautpigmentes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 240. 1923. (b) Über das Vorkommen von Hautpigment in Lymphdrüsen. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 32. 1921. — LIPSCHÜTZ, B.: (a) Einige Beobachtungen über experimentelle Pigmenterzeugung durch Arsenzufuhr (nach Versuchen an grauen Mäusen). Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 147. 1924. (b) Die örtlichen und zeitlichen Verhältnisse bei der experimentellen Pigmenterzeugung durch Teerpinselung. Wien. klin. Wochenschrift 1923. — LOEB, LEO: (a) Über Bildung des Pigmentes in der regenerierenden Haut. Arch. f. Entwicklunsmech. d. Organismen. Bd. 32. 1911. (b) Über Transplantation von weißer Haut auf einen Defekt in schwarze Haut und umgekehrt am Ohr des Meerschweinchens. Arch. f. Entwicklunsmech. d. Organismen. Bd. 6. 1896. — LOEB, W.: (a) Oxydierende und reduzierende Zellsubstanzen. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 16. 1913. (b) Über primäre und sekundäre Phenolreaktion. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 30. 1920. — LOEWY, ERICH: Bemerkungen zur cutanen Pigmentreaktion nach v. GRÖBER, STÜTZ und TOMASZEWSKI. Klin. Wochenschr. Jg. 3. 1924. — LOUSTE et CAILLAU: Etude du réseau trophomélanique dans quatre cas d'affections bulleuses (pemphigus). Bull. de la soc. franç. de derm. 1923. p. 43. — LUNA, E.: (a) Note citologica sull'epitelio pigmentato della retina coltivato „in vitro“. Arch. ital. di anat. e di embriol. Vol. 15. 1917. (b) Studio sulle cellule pigmentate della coroida coltivate „in vitro“. Arch. ital. di anat. e di embriol. Vol. 18. 1920. — LUNA, DE: Sur la participation d'une peroxydase à l'apparition du pigment chez la *Drosophila melanogaster* LOEW. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. Tome 178. 1924. — LUTZ, W.: (a) Melanosarkomatose. Schweiz. med. Wochenschr. Bd. 51. 1921. (b) Zur Kenntnis der biologischen Wirkung der Strahlen auf die Haut mit spezieller Berücksichtigung der Pigmentbildung. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 124. 1917. — MARIANI, G.: Sulle cellule melanoblastiche e sulla origine pirrolica del pigmento cutaneo (melanina). Giorn. ital. di dermat. e sifilol. Vol. 66. 1925. — MASSON, P.: (a) Les cellules de LANGERHANS. Leur rôle dans les échanges dermo-épidermiques. Bull. de la soc. franç. de dermatol. 1921. (b) Essai sur les tumeurs naeviques. Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer. 1921. (c) Anatomie pathologique des naevo-carcinomes. II. congrès des dermatologistes et syphiligr. franç., Strasbourg 1923. (d) La pigmentation des cancers mammaires envahissant l'épiderme. Ann. d'anat. pathol. Tome 2, p. 323. 1925. (e) Les naevi pigmentaires, tumeurs nerveuses. Ann. d'anat. pathol. Tome 3, p. 417 u. 657. 1926. — MAWAS, J.: La pigmentogénèse dans les tumeurs mélaniques de la choroïde chez l'homme. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 88. 1923. — MC CANCE, ROBERT ALEXANDER: Die Wirkung der Tyrosinase auf Phenole, Tyrosin und andere Aminosäuren. Biochem. Journal. Bd. 19, S. 1022. 1925. — MC CARTHY, LEE, L. K. MEKAFERTY: Primary benign and malignant melanoma of the skin: With consideration of normal pigment function. Brit. Journ. of dermatol. Vol. 38, p. 101. 1926. — MEIROWSKY, E.: (a) Über Pigmentbildung in vom Körper losgelöster Haut. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 2. 1909. (b) Das Problem der Pigmentbildung im Lichte der neuen Forschungen BLOCHs und seiner Mitarbeiter. Dermatol. Zeitschr. Bd. 24. 1917. (c) Über den Pigmentierungsvorgang bei der Teermelanose der Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 255. 1925. (d) Zur Kenntnis der Fermente der Haut. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 20. 1909. (e) Über den Ursprung der melanotischen Pigmente der Haut und der Augen. Leipzig: W. Klinkhardt 1908. (f) Über einen biologischen Nachweis der Wirkung von Hautextrakten. Münch. med. Wochenschr. 1912. (g) Der gegenwärtige Stand der Pigmentfrage. Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh. Bd. 8. 1923. (h) Über den Zusammenhang zwischen Hautorgan und Nebennieren. Münch. med. Wochenschr. Bd. 58. 1911.

- MERTENS, V. E.: Pigmentveränderungen an einem Melanomschimmel. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 145. 1924. — MERTSCHING: Histologische Studien über Keratohyalin und Pigment. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 116. — METSCHNIKOFF, E.: Sur le blanchissement des cheveux et des poils. Ann. de l'inst. Pasteur. Tome 15. 1901. — MEYER, HEINZ: Experimentelle Untersuchungen über den Abtransport des Hautpigmentes. Dermatol. Zeitschr. Bd. 32. 1921. — MEYER, P. S.: Gewöhnung vitiliginöser Hautstellen an ultraviolette Licht und andere Reize. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 147. 1924. — MIESCHER, G.: (a) Ein Beitrag zur epithelialen Genese der malignen Melanome der Haut. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 30. 1919. (b) Die Pigmentgenese im Auge nebst Bemerkungen über die Natur des Pigmentkorns. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 97. 1921/22. (c) Die Chromatophoren in der Haut des Menschen. Ihr Wesen und die Herkunft ihres Pigmentes. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 139. 1922. (d) Zur Pathologie der Melanome. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1926. (e) Die Genese der malignen Melanome der Haut. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1926. — MONCORPS, C.: Studie zur Genese des normalen Oberhautpigmentes. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 148. 1924. — NAEGLI, O.: 10. Kongr. d. Schweiz. dermatol. Ges. Bern 1926. Schweiz. med. Wochenschr. — NENCKI und N. SIEBER: Weitere Beiträge zur Kenntnis der tierischen Melanine. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 24. 1887. — NEUBERG: (a) Zur chemischen Kenntnis der Melanome. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 192. 1908. (b) Enzymatische Umwandlung von Adrenalin. Biochem. Zeitschr. Bd. 8. 1908. — OBERNDORFER, S.: Die pathologischen Pigmente. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 19. 1921. — ONSLOW, M. W.: (a) Biochem. Journ. Vol. 13. 1919. (b) A contribution to our knowledge of the chemistry of coat-colour in animals and of dominant and recessive whiteness. Proc. of the roy. soc. Sect. B. Vol. 89. 1915. — PAUTRIER, S. M. et G. LÉVY: Contribution à l'étude de l'histophysiologie cutanée. Les échanges dermo-épidermiques et le réseau tropho-mélanique. Ann. de dermat. et de syphiligr. Tome 5. 1924. — PERTHES: Über Strahlenimmunität. Münch. med. Wochenschrift. 1924. — PIANESE, FR.: Ricerche sul pigmento epidermico del capezzolo della mammella e della sua areola. Arch. di ostetr. e ginecol. Vol. 12. 1925. — PIETTRE, M.: Sur les pigments mélaniques de l'origine animale. Cpt. rend. des séances hebdom. de l'acad. des sciences. Tome 153. 1911. — PINCUSSEN, L.: Biologische Lichtwirkungen, ihre physikalischen und chemischen Grundlagen. Ergebn. d. Physiol. Bd. 19. 1921. — POST, H.: Über normale und pathologische Pigmentierung der Oberhautgebilde. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 135. 1894. — PRÉNANT: (a) Observations sur les cellules pigmentaires et sur le pigment des amphibiens. Cpt. rend. assoc. anat. Nancy. 1909. (b) Mitochondries de la peau et de la cornée des amphibiens. Cpt. rend. assoc. anat. Paris. 1911. (c) Sur les phénomènes de la pigmentation chez les larves d'anoures. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 83. 1920. (d) Recherches sur le développement du réseau pigmentaire et des autres chromatocytes chez les larves de batraciens anoures. Arch. d'anat. Tome 2. 1923. — PRZIBRAM, H.: (a) Ursachen tierischer Farbleidung. II. Theorie. Arch. f. Entwicklunsmech. d. Organismen. Bd. 45, 1919. (b) Die Ausfärbung der Puppenkone gewisser Schmetterlinge. Biochem. Zeitschr. Bd. 127. 1922. (c) Einwirkung der Tyrosinase auf Dopa. Arch. f. Entwicklunsmech. d. Organismen. Bd. 48. 1921. (d) Die Rolle der Dopa in den Kokonen gewisser Nachtfalter und Blattwespen mit Bemerkungen über die chemischen Orte der Melaninbildung. (Zugleich: Ursachen tierischer Farbleidung. X.). Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 102. 1924. — PRZIBRAM, H. und L. BRECHER: Ursachen tierischer Farbleidung. I. Vorversuche an Extrakten. Arch. f. Entwicklunsmech. d. Organismen. Bd. 45. 1919. — PRZIBRAM, H. und J. DEMBOWSKI: Konservierung der Tyrosinase durch Luftabschluß. Arch. f. Entwicklunsmech. d. Organismen. Bd. 45. 1919. — QUATTRENI, MARION: Sulla genesi della melanina dai benzo-pirroli. Giorn. ital. d. malatt. vener. e d. pelle. Vol. 64. 1923. — RABL, H.: (a) Pigment. MRACEKS Handb. d. Hautkrankh. Bd. 1. 1902. (b) Über die Herkunft des Pigmentes der Haut der Larven der urodelen Amphibien. Anat. Anz. Bd. 10. 1895. — RAMEL, E.: La pigmentation de la muqueuse buccale interprétée par la dopareaction. II. congrès des dermatol. et syphiligr. de langue franç. Strasbourg 1923. — RAPER, H. ST.: The Tyrosinase-Tyrosine Reaction. V. Production of 1-3,4-Dihydrophenylalanine from Tyrosine. Biochem. Journ. Vol. 20. 1926. — RAPER, HENRY STANLEY and ARTHUR WORMALL: (a) The tyrosinase-tyrosine-Reaction. II. The theory of deamination. Biochem. Journ. Vol. 19. 1925. (b) The tyrosinase-tyrosine-reaction. Biochem. Journ. Vol. 17. 1923. — REDSLOB: Étude sur le pigment de l'épithélium conjonctival et cornée. Ann. d'occulist. Tome 159. 1922. — REINKE, F.: Zellstudien. Über Pigment, seine Entstehung und Bedeutung. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 43. 1894. — RÉNYI, G. S.: Studies on pigment genesis. I. The nature of so called „Pigmentbildner“. Journ. of morphol. a. physiol. Vol. 392. 1924. — RIEHL, G.: Über das Leucoderma syphiliticum. Med. Jahrb. 1884. — RONDONI, P.: (a) Sulla origine delle melanine. Rif. med. Vol. 37. 1921. (b) Sulla origine delle melanine dal pirrolo. Sperimentale. Arch. di biol. normale

e patologia. Vol. 74. 1920. (c) Über die Beteiligung des Pyrrols am Aufbau des Melanins. Biochem. Zeitschr. Bd. 169, S. 149. 1926. — RÖSSLE: Der Pigmentierungsvorgang im Melanosarkom. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 2. 1904. — ROTHMAN, ST.: Untersuchungen über die Physiologie der Lichtwirkungen. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 36. 1923. — RUCKSTUHL, F.: Untersuchungen über die Ursachen der Canities. Inaug.-Diss. Zürich 1918. — RYNBERG, G. v.: Über den durch Chromatophoren bedingten Farbwechsel der Tiere (sog. chromatische Hautfunktion). Ergebn. d. Physiol. Bd. 5. 1906. — SACCARDI, P.: (a) Melanine dai derivati del pirrolo. Arch. di fisiol. Vol. 20. 1922. (b) Über Melanine, die aus Adrenalin hervorgehen. Biochem. Zeitsch. Bd. 132. 1922. (c) Melanine dai derivati del pirrolo. Boll. d. soc. Eust. Vol. 19. 1921. (d) Sul comportamento intracellulare di alcuni derivati del pirrolo. Boll. soc. Eustachiana. Vol. 20. 1922. (e) Melanine di origine adrenalinica. Arch. di fisiol. Vol. 20. 1922. (f) Über das Verhalten einiger Pyrrol-derivate im Organismus. Arch. ital. di biol. Vol. 72. 1924. (g) Melanine aus Pyrrol-derivaten. Biochem. Zeitschr. Bd. 132. 1922. (h) Su di una reazione cromatica della pelle relativa alla genesi delle melanine. Rdct. Accad. dei Lincei. Vol. 3. 1926. — SALKOWSKI, E.: Über die Darstellung und einige Eigenschaften des pathologischen Melanins. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 227. 1920. — SAMUELY, F.: (a) Melanine und übrige Farbstoffe der Tierwelt. ABDERHALDEN, Biochem. Handb. Bd. 6. 1911. (b) Über die aus Eiweiß hervorgehenden Melanine. Hofmeisters Beitr. Bd. 2. 1902. — SATO, K.: Beitrag zur Kenntnis des blauen Naevus. Dermatol. Wochenschr. Bd. 73. 1921. — SATO, KUNIO und LEONORE BRECHER: Kann Dopa oder Tyrosin das Chromogen bei Wirbeltieren abgeben? (Zugleich: Ursachen tierischer Farbkleidung. X.) Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 104. 1925. — SCHAAF, F. und A. LABOUCHERE: Synthese von Polyoxy-phenylalaninen. Helvetica chim. acta. Bd. 7. 1924. — SCHMIDT, M. B.: Über Melanose bei Melanosarkom. Atti del I. Congr. internaz. dei patologi, Torino 1911. — SCHMIDT, W. J.: (a) Vollzieht sich die Ballung und Expansion des Pigmentes in den Melanophoren von Rana nach Art amöboider Bewegungen oder durch intracelluläre Körnchenströmung? Biol. Zentralbl. Bd. 39. 1919. (b) Zur Frage nach der Entstehung der Farbzellenvereinigung. Anat. Anz. Bd. 53 b. 1921. (c) Einige Versuche mit BLOCHS Dopa usw. Dermatol. Zeitschr. Bd. 27. 1919. (d) Über das Verhalten der verschiedenen Chromatophoren beim Farbwechsel des Laubfrosches. Anat. Hefte. Bd. 59. 1919. (e) Über die Methoden zur Untersuchung der Farbzellen und Pigmente in der Haut der Wirbeltiere. Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie. Bd. 35. 1918. (f) Einige Beobachtungen an (melaninhaltigen) Zellformen des Froschlarvenschwanzes. Zool. Anz. Bd. 51. 1920. (g) Die Chromatophoren der Reptilienhaut. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 90. 1917. — SCHMIDTMANN, M.: Über die Oxydation melaninartiger Körper im Gewebsschnitt. Klin. Wochenschr. Bd. 4. 1925. — SCHMÖRL: Über Pigmentverschleppung aus der Haut. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1893. — SCHULMAN, E. et MILAN KITCHEVATZ: Une méthode de recherche et de mesure de la réaction de la dioxyphenylalanine (Dopa) sur la peau humaine in vivo. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 94, S. 318. 1926. — SCHULTZ, W.: (a) Darstellung verdeckter Erbanlagen ohne Kreuzung durch Aktivierung von Färbungsgenen bei Albinos der Russenkaninchenrassen. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre. Bd. 35. 1924. (b) Verhalten der einzelnen Färbungsgene zur Dopareaktion bei Kaninchenrassen. Zeitschr. f. wiss. Biol. Abt. D. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 105. 1925. (c) Modifikationen und Mutationen der Kaninchenfärbung. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 104. 1925. (d) Schwarzfärbung weißer Haare durch Rassur und die Entwicklungsmechanik der Farben von Haaren und Federn. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 42. 1916. (e) Kälteschwärzung eines Säugetieres und ihre allgemein biologischen Hinweise. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 47. 1920. — SCHULTZE, W. H.: Die Sauerstofforte der Zelle. Verhandl. d. deutsch. pathol. Ges. Bd. 16. 1913. — SCHREIBER und SCHNEIDER: Eine Methode zur Darstellung von Pigmenten und ihren farblosen Vorstufen unter besonderer Berücksichtigung des Augen- und Hautpigmentes. Münch. med. Wochenschr. 1908. — SCHWALBE, J.: (a) Die Hautfarbe des Menschen. Mitt. d. anthropolog. Ges. in Wien. Bd. 34. 1904. (b) Über die Hautfarbe des Menschen und der Säugetiere. Dtsch. med. Wochenschr. 1892. — SCIACCHITANO, I.: Quando si forma la dopa nei bozzoli di Lophyrus Pini L. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 104. 1925. — SECEROO, S.: Licht, Farbe und Pigment, Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik; herausgegeben von ROUX. Heft 18. 1904. — SÉDAD, ALI: Sur la nature de la pigmentation cutanée par le traitement radiologique. Thèse de Genève. 1917. — SMITH, D. T.: (a) The pigmented epithelium of the embryo chick's eye studied in vitro and in vivo. Johns Hopkins hosp. bull. Vol. 31. 1920. (b) Method for making a differential diagnosis between xanthomatous and melanin tumors from frozen sections. Arch. of surg. Vol. 8. 1924. (c) Ingestion of melanin pigment granules by tissue cultures. Johns Hopkins hosp. bull. Vol. 32. 1921. (d) Evidence showing the existence of two distinct types of pigment cells capable of giving rise to melanotic tumors. Bull. of Johns Hopkins hosp. Vol. 363. 1925. — SOLGER, F. B.: (a) Zur Kenntnis des Hautfarbstoffes als Schutzmittel.

- Zeitschr. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 14. 1907. (b) Die Bedeutung des Pigmentes für die hellfarbigen Menschenrassen. Dermatol. Zeitschr. Bd. 12. 1905. — SPAUL, E. A.: Experiments on the localisation of the substances in pituitary extracts responsible for metamorphic and pigmentary changes in amphibia. Brit. Journ. of exp. Biol. Vol. 2. 1925. — SPIEGLER, E.: (a) Über das Haarpigment. Hofmeisters Beitr. Bd. 4. 1904. (b) Über das Haarpigment nebst Versuchen über das Chorioidealpigment. Hofmeisters Beitr. Bd. 10. 1907. (c) Über Haarpigmente. Hofmeisters Beitr. Bd. 4. 1903. — STAEMMLER, M.: Untersuchungen über autogene Pigmente. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 253. 1924. — STEIN, R.: Über experimentell erzeugtes Pigment in Vitiligo. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 97. 1909. — STEINER-WOURLISCH: Das melanotische Pigment der Haut bei der grauen Hausmaus (*Mus musculus* L.). Zeitschr. f. Zellforsch. u. mikroskop. Anat. Bd. 2. 1925. — STIEDA, L.: Das Haarpigment und das Ergrauen. Wien. med. Wochenschr. Bd. 60. 1910. — STIEFEL, K.: Das Herz des melanotischen Seidenhuhns. Anat. Anz. Bd. 61. 1926. — STRANZ, H.: Zur Kenntnis der blauen Naevi. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 147. 1924. — STREMPPEL, RUD. und G. ARMUZZI: Über Pigmentflecke der Mundschleimhaut. Dermatol. Zeitschr. Bd. 41. 1924. — SZILY, A. v.: Über die Entstehung des melanotischen Pigments im Auge der Wirbeltierembryonen und in Chorioidealsarkomen. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 71. 1911. — TAKASHIMA, KATSUMI: Über die Genese von Melanin-pigment. I. Befunde in Gewebeskultur des Pigmentgewebes. Transact. of the Japanese pathol. soc. Vol. 13. 1923. — TANAKA: Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Hautpigmentierung. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 24. 1911. — THANNHAUSER und WEISS: Über das Melanogen bei melanotischen Tumoren und seinen Zusammenhang mit der normalen Pigmentbildung. Verhandl. d. dtsh. Ges. f. inn. Med. 1922. — TOLDT, K.: (a) Über Hautzeichnung bei Säugetieren infolge des Haarkleidwechsels. Verhandl. d. zool.-botan. Ges. Wien. 1920. (b) Über die flächenhafte Verbreitung der Pigmente in der Haut bei Menschen und Affen. Mitt. d. anthropolog. Ges. Wien. Bd. 51. 1921. — TORRACA, LUIGI: La rigenerazione delle cellule pigmentate cutanee. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 20. 1914. — TURCHINI et F. LADREYT: Sur la formation de la mélanine dans la poche du noir de la seiche. (*Sepia* off. L.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 85. 1921. — UNNA: (a) Pigmente der Haut in Biochemie der Haut. Jena: J. Fischer 1913. (b) Die Reduktionsorte und Sauerstofforte des tierischen Gewebes. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 78. 1911. — VERNE, J.: Étude histochemique de la formation de la mélanine chez les crustacées. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 83. 1920. — VITTELOWNA, SYDONJA: Sur les changements de couleur de la peau chez les batraciens anoures privés de la vue. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 90. 1924. — WALTHARD, B.: Zur Dopapfrage. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 33, S. 141. 1925. — WÄTZOLD, P.: Beitrag zur Entstehung des Pigmentes. Dermatol. Zeitschr. Bd. 42. 1925. — WEIDENREICH, FR.: Die Lokalisation des Pigmentes und ihre Bedeutung in Ontogenie und Phylogenie der Wirbeltiere. Zeitschr. f. Morpholog. u. Anthropolog. Sonderheft II. Festschrift f. RETZIUS. 1912. — WEINDL, TH.: Pigmententstehung auf Grund vorgebildeter Tyrosinasen. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 23. 1907. — WIDMER, H.: Kritische und experimentelle Studien über die Pigmentierung des Integuments. Dtsch. Ges. f. Züchtungskunde. 1923. — WRETING und HAMDI: Über die physiologische und pathologische Melanin-pigmentierung und den epithelialen Ursprung der Melanoblastome. Ein primäres Melanoblastom der Gallenblase. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 42. 1907. — WINKLER, F.: (a) Beobachtungen über die Bewegung der Pigmentzellen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 100. 1910. (b) Studien über Pigmentbildung. I. Bildung der verzweigten Pigmentzellen im Regenerate des Amphibienschwanzes. II. Transplantationsversuche an pigmentierter Haut. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen. Bd. 29. 1910. — WITTE, C.: Studies on the effect of light on vitiligo. Brit. Journ. of dermatol. Vol. 32. 1920. — WOHLGEMUTH, J. und Y. YAMASAKI: Über die Fermente in der Haut. Klin. Wochenschr. Bd. 3. 1924. — WOHLGEMUTH, J. und E. KLOPSTOCK: Über die Fermente in der Haut. Biochem. Zeitschr. Bd. 153. 1924. (b) Die Fermente der Haut. Biochem. Zeitschr. Bd. 163, S. 260. 1925. — WOLFF: Zur Kenntnis der melanotischen Pigmente. Hofmeisters Beitr. Bd. 5. 1904. — WUHRMANN, A.: Untersuchungen über die Beeinflussung des pigmentbildenden Oxydationsfermentes (Dopaoxydase) der Meerschweinchenhaut durch physikalische und chemische Einwirkung. Inaug.-Diss. Basel 1916. — WYMAN, LELAND CLIFTON: Blood and nerve as controlling agents in the movements of melanophores. Journ. of exp. zool. Vol. 39. 1924. — YAMAGIWA, K.: Zur Genese der blauen Flecken bei unseren neugeborenen Kindern (japanisch). — YAMASAKI, YOSKIO: Über die Fermente der Haut. Biochem. Zeitschr. Bd. 147. 1924. — YOSHIDA: Chemistry of laquer (urushi). Journ. of the pharmacol. soc. Vol. 43. 1883. — YOUNG, W. J.: The extraction of melanin from skin with dilute alkali. Biochem. Journ. Vol. 15. 1921. — ZARFL, MAX: Neue Beiträge zum Studium der blauen Geburtsflecke (Mongolenflecke). Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 41. 1926. — v. ZUMBUSCH, L.: Beiträge zur Kenntnis des Sarkommelanins vom Menschen. Zeitschr. f. phys. Chem. Bd. 36. 1902.

Namenverzeichnis.

(Die schrägen Zahlen verweisen auf die Literaturverzeichnisse.)

- ABDERHALDEN, E. 533.
ABEL, J. 439, 440, 533.
ABOLIN, L. 533.
ADACHI, B. 434, 455, 486, 488, 490, 491, 492, 493, 498, 507, 509, 512, 513, 522, 533.
ADLER, J. 440, 442.
ADLER, O. 533.
AEBY 492.
D'AGATA, G. 533.
AICHBERGER 462, 538.
AJELLO, L. 474, 517, 521, 531, 533.
ALBERTINI 465, 528, 531, 533.
ALBL, H. 468, 533.
ALBRECHT 480.
ALFEJEW, S. 138, 139, 140, 369.
ALLWÖRDEN 206, 369.
ALSBERG 533.
ANGELI 441, 470.
ANGELI, A. 533.
ANGELI, P. 533.
ANTHONY, H. G. 533.
APATHY 343, 369.
APERT 369.
ARMUZZI, G. 487, 541.
ARNOLD, FR. 394, 395, 430.
ARNSTEIN 369.
ARUKIN 321.
ARYT 84.
ASCHOFF, L. 112, 369, 413, 524.
ASK, F. 136, 137, 369.
ATWELL, W. 485, 533.
AUBURTIN, G. 123, 132, 133, 203, 212, 213, 214, 215, 259, 369.
AUDRY, CH. 297, 369, 501, 534.
BAB, H. 369.
BABÁK, E. 534.
BACH 442, 444, 446, 534, 535.
BACHHEISTER 374.
BAELZ, E. 8, 369, 512.
BAHRAWY, EL. 455, 459, 475, 512, 513, 514, 515, 534.
BALLOWITZ, E. 436, 534.
BARDELEBEN, K. v. 431.
BARTELS, P. 79, 364, 365, 366, 369.
BASLER, A. 207, 322, 369.
BATELLI 447, 534.
BAUER, E. 5, 131, 263, 293, 294, 534.
BAUER, K. 369.
BAUER, K. H. 369.
BEAU 278.
BECK 490.
BECKER 491.
BEHRENS, M. 533.
BELL, E. T. 369.
BELLOCQ, Ph., Mme. 384, 385, 387, 388, 389, 392, 396, 397, 398, 399, 403, 430, 431.
BENDA, C. 321, 369.
BENEKE, E. 90, 369.
BENNINGHOFF, A. 433.
BERBLINGER, W. 168, 369, 534.
BERDEZ 439, 469, 534.
BERG, W. 144, 369.
BERTILLON 33.
BERTKAU, F. 369.
BERTRAND 446, 447, 449, 534.
BEST 103.
BETHE, A. 342, 369.
BETTMANN, S. 149, 369.
BIEDERMANN, W. 447, 484, 503, 534.
BIELSCHOWSKY 77, 78, 79, 138, 144, 342, 343, 345, 346, 347, 415.
BIESIADÉCKY, A. 105, 369.
BISCHOFF, C. W. 369.
BITTORF 482, 534.
BIZZOZERO 474, 476, 534.
BLASCHKO, A. 73, 103, 108, 271, 309, 341, 369, 492.
BLASCHKO, H. 299, 369.
BLOCH, A. M. 369.
BLOCH, B. 93, 280, 369, 439, 440, 441, 442, 444, 447, 449, 455, 458, 459, 461, 462, 463, 465, 467, 470, 471, 472, 474, 481, 487, 490, 492, 493, 494, 497, 502, 506, 512, 513, 515, 517, 519, 521, 523, 528, 529, 531, 532, 533, 534.
BLUMENTHAL 534.
BOAS 267, 275, 282.
BOEKE, I. 343, 344, 347, 369.
BOHN, J. 534.
BÓKAI 137.
BOLK, L. 224, 226, 333, 335, 339, 341, 370.
BONNET, L. M. 534.
BONNET, R. 130, 195, 370.
BORGIERES 296, 370.
BORN, S. 370.
BORREL, A. 93, 370, 504, 534.
BOSCHMA, H. 534.
BOTEZAT, E. 195, 249, 343, 344, 345, 347, 349, 357, 362, 363, 370.
BOUIN, P. 400, 431, 432.
BRAHN, B. 438, 439, 440, 441, 442, 468, 533, 534.
BRANCA, A. 421, 422, 431.
BRANCATI, R. 535.
BRANDL 439.
BRANDT 250.
BRAUN 89, 370.
BRECHER, L. 448, 464, 466, 484, 535, 540.
BRESSLAU, E. 317, 318, 370.
BREUL 486, 508, 535.
BRINKMANN, A. 370.
BROCQ 157.
BROMANN, I. 115, 137, 298, 299, 370.
BROWNE, A. P. 177, 370.
BRUCH, O. 535.
BRUGSCH, TH. 115, 370.
BRUHNS, C. 370.
BRUHNS, F. 268, 269, 271, 272, 275, 276, 278, 281, 282, 368, 370.
BRUNN, A. v. 166, 200, 204, 243, 272, 288, 370, 431.
BRUNNER 370.
BRUNS, O. 408, 431.
BULLIARD, H. 157, 370.
BURCKHARDT 297, 370.
BURKARD, O. 66, 67, 68, 69, 370.
BURROWS, M. T. 271, 370.
BUSACCA, A. 370.
BUSCHKE, A. 370, 535.

- CAILLAU** 505, 538.
CAMPBELL 333, 335, 370.
CARNOT 535.
CAROL 107.
CARROSSINI, G. 370.
CARREL 482, 492.
CARRIER, E. B. 409, 430, 431.
CAUDIÈRE, M. 462, 501, 506, 530, 533, 535.
CEDERCREUTZ, A. 107, 111, 370.
CHAMBERS, R. 97, 98, 370.
CHAMPY 474.
CHARPY, A. 5, 333, 370, 375.
CHENG, M. 207, 370.
CHODAT 442, 444, 446, 449, 535.
CILIANO, P. 103, 370.
CIVATTE, A. 459, 535.
CLARK, E. L. u. E. R. 413, 414.
CODIS 478.
COLEY, W. B. 535.
COMINI, T. 470, 535.
CORNING, H. K. 299, 370.
CORSY 321, 375.
CRESI, G. 417, 432.
CSÁKI, L. 449, 535.
CUSMANO 441.
CZYHLARZ, E. v. 275, 370, 535.

DÄHN 108, 109.
DANFORTH, C. H. 131, 153, 155, 156, 168, 370, 377.
DARIER, J. 92, 370, 459, 502, 515, 517, 521, 525, 529, 531, 532, 535.
DARWIN, CH. 485.
DAVIS, W. S. 439, 440, 533.
DAWSON 462, 490, 492, 493, 501, 504, 526, 528, 529, 531.
DAWSON, A. B. 535.
DAWSON, I. W. 535.
DEFLANDRE 535.
DELBANCO, E. 370.
DEMBOWSKY, J. 539.
DIEULAFÉ 397, 398, 431.
DOGIEL, A. S. 342, 343, 346, 356, 357, 360, 371.
DÖMENYI, P. 297, 377.
DONDERS 170.
DRESSLER 439.
DREYSEL, M. 371.
DUBREUILH, M. W. 515, 532, 535.
DUCCESCHI 440.
DUCLOS 168, 371.
DUCREY, E. 535.
DUHRING, L. A. 371.
DUPRÉ 168, 371.
DUPUYTREN 64, 371.
DURAND 398, 431.
DURHAM, F. M. 535.
DYSON 479, 480, 535.

EBBECKE, U. 415, 430, 431.
EBELING 483.
EBLE, B. 243, 371.
EBERTH, C. J. 409, 412, 431.
EBNER, V. v. 124, 125, 130, 201, 371, 407, 431.
EGGELING, H. v. 299, 315, 318, 371, 393, 431.
EHRlich, P. 342.
EHRMANN, S. 472, 478, 480, 490, 492, 493, 508, 522, 526, 528, 535.
EICHHORST 333, 371.
EIMER 249.
ELZE 111, 115.
ENGEL, E. 393, 431.
EPPINGER, H. 530, 533, 535.
ERNST, P. 109, 371.
ERÖS, G. 463, 535.
ESCHRICHT 218, 219, 226, 371.
EVATT, I. E. 36, 308, 309, 371.

FALCK 189.
FARIS 535.
FASAL, H. 439, 442, 449, 535.
FAVERA 529.
FEIGL 530, 535.
FELIX, W. 371.
FERNAUDEZ 371.
FERRARA 413.
FERRIO, C. 413, 431.
FILEHNE, W. 324, 371.
FISCHEL, A. 436, 474, 484, 517, 535.
FISCHER 494, 521.
FISCHER, A. 483, 535.
FISCHER, E. 180, 181, 182, 183, 184, 185, 187, 371.
FISCHER, H. 371.
FISCHER, TH. G. 535.
FLEISCHMANN, A. 371.
FLEMMING 142, 145, 364, 371, 423.
FÖLGER 535.
FOLPMERS 442, 444.
FONTANA 474.
FORDYCE, A. 371.
FRÄNKEL, A. 370.
FRAENKEL, E. 110.
FRANZ, V. 535.
FRÉDÉRIC, I. 189, 371.
FRIEBOES, W. 95, 97, 112, 371.
FRISCH, v. 536.
FRITSCH, G. 174, 175, 177, 178, 180, 181, 183, 184, 187, 188, 189, 213, 371.
FRÖHLICH, A. 333, 337, 338, 372.
FROHSE 336.
FROMHERZ, K. 536.
FUCHS, E. 393, 431.
FUCHS, R. F. 536.
FUHS, H. 371.

FÜRTH, O. v. 438, 440, 441, 442, 444, 446, 448, 449, 466, 535, 536.
FUSARI, R. 412, 431.

GALANT 21.
GALLERANI, C. 470, 536.
GALLERANI, J. 536.
GALTON 33, 371.
GANS, O. 108, 371, 444, 465, 476, 478, 483, 517, 524, 536.
GANTHER 50, 371.
GARA, v. 371.
GARCIA, S. A. 123, 131, 132, 133, 134, 135, 200, 212, 371.
GAUPP, E. 252, 371.
GAZA, W. v. 109, 337, 371.
GEBHARDT, W. 208, 371.
GEGENBAUR, C. 275, 276, 371.
GESSARD, C. 447, 449, 536.
GEYL 150, 371.
GIESON, VAN 79, 138.
GIOVANNINI, S. 191, 371.
GOETTE 133.
GOLD, E. 458, 533.
GOLDSCHIEDER, A. 333, 338, 339, 340, 371.
GOLDSCHMIDT, R. 533.
GOLGI 342, 360, 372, 412.
GOLODETZ 377.
GONNELLA, M. 463, 536.
GORTNER 439, 442, 447, 449, 536.
GRÄFF, S. 536.
GRIMM 512.
GRÖER 456, 536.
GROS 415.
GROSSER, O. 333, 335, 336, 337, 338, 341, 372, 381, 382, 417, 431.
GROSSMANN, F. 372.
GRUND, G. 467, 472, 536.
GUMPERT, M. 369.
GÜNTHER, M. 192, 201, 202, 203, 372.
GURWITSCH, A. 412.
GUSZMANN, J. 195, 372.

HAECKEL, E. 180, 372.
HAEHN, H. 442, 444, 536.
HÄGGQVIST, G. 111, 372.
HALBAN 153, 169, 372.
HALLHEIMER 455, 536.
HALPERN 493, 508.
HAMDI 487, 493, 502, 508, 509, 517, 524, 525, 541.
HAMMAR, J. A. 141, 142, 145, 372.
HANAWA, S. 372, 536.
HANSEMANN, v. 141.
HANSEN, FR. C. C. 140, 372.
HAPPOLD, F. CH. 442, 444, 536.
HASEBE, K. 43, 44, 46, 47, 49, 372.

- HASEBROEK, K. 461, 536.
 HATSCHEK 37.
 HAUSMAN 205, 209.
 HAUSMAN, L. A. 372.
 HAUSMANN, W. 372.
 HEAD 333, 335, 337, 338, 339, 372.
 HEBRA, H. v. 72, 271, 372.
 HECHT, A. F. 50, 297, 372.
 HECHT, P. 372.
 HEIDENHAIN, M. 90, 94, 99, 309, 310, 372.
 HEILMANN, G. 252, 372.
 HEIMBERGER, H. 418, 431.
 HEINDL, R. 372.
 HEINLEIN, H. 437, 439, 440, 441, 537.
 HEINTZ 439.
 HELLMICH 479, 537.
 HENLE 297, 372.
 HENTZE 322, 372.
 HERBST 358, 372.
 HERMANN, L. 535.
 HERSCHEL 36, 372.
 HERXHEIMER 91.
 HERZMARK 440.
 HERZOG, G. 412, 431.
 HEUDORFER 445, 446, 456, 461, 463, 465, 474, 476, 477, 493, 518, 534, 537.
 HEUMANN 460.
 HEUSINGER 507.
 HEWER, H. R. 537.
 HEYNOLD, H. 312, 372, 422, 431.
 HICKEL, P. 537.
 HIETEL, Fr. 372.
 HIMMER, A. 537.
 HIRSCH, K. 17, 372.
 HOEFFT, Franz v. 537.
 HOEPKE, H. 87, 99, 372.
 HOGBEN, L. T. 485, 537.
 HOGNET, J. P. 535.
 HOLLAND, M. 408, 409, 424, 431, 433.
 HOLMES, J. 537.
 HOMMA, H. 78, 90, 320, 372.
 HOOKER, D. 481, 483, 537.
 HOPPE-SEYLER, F. 468, 537.
 HORN, J. 19, 372.
 HOUSSAY, B. A. 2, 372, 485, 537.
 HOWER, E. E. 140, 372.
 HOYER, H. 416, 417, 431.
 HUBERT 372.
 HÜBNER 73, 372.
 HUEBSCHMANN 141, 372.
 HUECK, W. 82, 98, 112, 140, 372, 476, 478, 480, 537.
 HULANICKA, R. 346, 372.
 HUTCHINSON 532.
 IRAGUE, G. 430, 431.
 ISHIKAWA, N. 513, 537.
 ISHIZAKA 440.
 JACOB, W. 414, 418, 430, 431.
 JACQUET, L. 135, 372.
 JADASSOHN, J. 7, 9, 83, 459, 515, 524, 537.
 JÄGER, A. 449, 467, 480, 537.
 JAENSCH, W. 424, 431.
 JAHN 243, 244, 372.
 JAMAMOTO 513, 515, 537.
 JARISCH 443, 473, 479, 492, 537.
 JERUSALEM, E. 440, 536.
 JESIONEK 243.
 JIJIMA 514, 537.
 JOLLY, J. 82, 372.
 JONES, F. W. 236, 372.
 JÖRGENSEN 52, 373.
 JÜRGENSEN, E. 408, 431.
 KADANOFF, D. 347, 348, 373.
 KAHN, F. 20, 373.
 KAHN, R. H. 410, 413, 432.
 KAJAVA, Y. 17, 373.
 KALLIUS, E. 115, 373.
 KANAIZUKA, Z. 224, 262, 263, 265, 373.
 KAPPIS 337, 373.
 KARG 492.
 KATSUNUMA, S. 463, 465, 537.
 KAUFMANN, L. 464, 537.
 KEIBEL, F. 111, 115, 299, 373.
 KEITH, A. 298, 373.
 KELLER, Ph. 485, 537.
 KERN, H. 485, 538.
 KEYE 507, 517, 518, 524, 537.
 KIDD, W. 224, 236, 373.
 KIRCHHOFF 373.
 KISSMEYER 458, 462, 509, 519, 529, 537.
 KITCHEVATZ, M. 540.
 KLAAR, J. 314, 315, 373.
 KLAATSCH, H. 37, 126, 373.
 KLEMENSIEWICZ, R. 410, 412, 431.
 KLOPSTOCK, E. 541.
 KOHLRAUSCH 133.
 KÖLLIKER, A. v. 92, 142, 262, 266, 271, 283, 288, 293, 296, 297, 358, 359, 373, 406, 407, 408, 431, 486, 488, 490, 492, 498, 507, 537.
 KOLLMANN, A. 373.
 KOLLMANN, J. 8, 37, 332, 373.
 KOLOSOFF 35, 373.
 KOLMER, W. 343, 373.
 KÖNIG, F. 408, 431.
 KÖNIGSTEIN, H. 445, 474, 476, 482, 493, 524, 537.
 KOHN, A. 52, 373.
 KRONFELD, W. 492, 537.
 KÖRTNITZ, R. 373.
 KOTTMAIER, E. 373.
 KOZOJ 83.
 KRAUSE, R. 112, 307.
 KRAUSE, W. 358, 360, 373.
 KREHL, C. 431.
 KREIBICH, C. 89, 101, 107, 373, 456, 463, 474, 477, 478, 479, 487, 490, 500, 502, 504, 517, 518, 529, 531, 537.
 KRIEG, H. 89, 205, 373.
 KRIZENECKY, J. 538.
 KROGH, A. 408, 409, 431, 485.
 KROMAYER, E. 77, 79, 92, 99, 373, 498.
 KRONACHER, C. 206, 373.
 KRÜGER 522.
 KRÜGER, P. 485, 489, 519, 538.
 KUDO, T. 448, 538.
 KUKLENSKI, J. 434, 538.
 KUPFFER, v. 343.
 KUTSCHERA 462, 538.
 KYRLE, J. 81, 373, 529, 538.
 LABOUCHÈRE, A. 540.
 LADREYT 541.
 LAGUESSE 139, 373.
 LANDAUER, W. 239, 373.
 LANDOLT 440.
 LANGER, C. 1, 53, 62, 64, 65, 66, 68, 71, 73, 83, 133, 393, 431.
 LANGER, K. 373.
 LANGERHANS, P. 92, 374, 454, 474, 490, 498, 499, 500, 501, 502, 535.
 LAPLACE 474.
 LARMARAUD, H. 399, 431.
 LEDERMAN, R. 321, 374, 474, 538.
 LEE 538.
 LEEUWENHOEK 157.
 LEHRER 297.
 LEMMEL 463, 465, 518.
 LEMMEL, A. 462, 465, 515, 538.
 LENHOSSEK, M. v. 343, 374.
 LEVEN 50, 374.
 LÉVY, G. 493, 501, 539.
 LEWIN, Th. 433.
 LEWINSKI 62, 73, 374.
 LEWIS 483.
 LEYDIG, Fr. 105, 112, 241, 250, 374, 472.
 LIEPMANN, P. 296, 374.
 LIGNAC 445, 446, 456, 463, 465, 474, 476, 493, 496, 517, 518, 521, 523, 524, 525, 538.
 LINZENMEIER, G. 149, 374.
 LIPEROVSKY 29, 374.
 LIPSCHÜTZ, B. 516, 538.
 LO CASCIO, G. 423, 424, 431.
 LOCKE 482, 483.
 LOBB, L. 492, 538.
 LOEB, W. 538.
 LOESCHKE 314, 315, 374.
 LOEWY, E. 73, 455, 463, 538.
 LÖFFLER, W. 481, 534.
 LOMÜLLER, L. 374.

- LOTH 45, 46, 47.
 LOUSTE 505, 538.
 LUDWIG, E. 219, 220, 223, 224, 225, 226, 227, 228, 230, 231, 232, 233, 234, 235, 236, 237, 238, 374.
 LUNA, E. DE 443, 449, 474, 483, 494, 521, 538.
 LÜNEBURG, E. 374.
 v. LUSCHAN, 126, 374.
 LUSCHKA 358, 374.
 LUTRI 441.
 LUTZ 458, 462, 465, 482.
 LUTZ, G. 536.
 LUTZ, W. 538.
- MAEHLY, E. 170, 189, 374.
 MAILLARD, L. 431, 432.
 MALGAIGNE 63, 374.
 MALL, F. P. 373.
 MALLORY 79, 82, 138.
 MALPIGHI 33.
 MANCHOT, C. 380, 382, 388, 392, 426, 431.
 MARCHAND, F. 412, 413, 431.
 MARGOLIES, A. 374.
 MARIANI 470, 472, 490, 491, 505, 538.
 MARTENSTEIN 485.
 MARTIN 148, 179, 180, 182, 187, 188, 189, 275, 276, 374.
 MARTINOTTI, L. 94, 98, 101, 103, 374.
 MASSON, P. 374, 462, 473, 474, 490, 491, 501, 502, 504, 505, 506, 514, 518, 521, 522, 524, 529, 531, 533, 538.
 MATSUNAGA 465.
 MAURER, F. 117, 250, 254, 374.
 MAWAS, J. 449, 538.
 MAYER, PAUL 103.
 MAYER, S. 410, 431.
 MAZZONI 93, 372.
 MC CALLUM 108.
 MC CANCE, R. A. 538.
 MC CARTHY 538.
 MEIJERE, J. C. H. DE 239, 240, 241, 254, 374.
 MEIROWSKY, E. 443, 445, 446, 449, 456, 462, 463, 465, 467, 472, 473, 476, 479, 480, 482, 490, 492, 493, 494, 502, 508, 512, 517, 518, 519, 523, 524, 527, 538.
 MEISSNER, G. 374, 378, 408, 431.
 MEKAFFERTY, L. K. 538.
 MELCZER, N. 109, 297, 321, 364, 374.
 MERK, L. 73, 90, 374.
 MERKEL, FR. 374, 393, 431, 500, 506.
 MERTENS, E. 333, 336, 337.
 MERTENS, V. E. 539.
- MERTSCHING 126, 374, 479, 539.
 METSCHNIKOFF 525, 539.
 MEURMANN, Y. 94, 374.
 MEYER, HEINZ 507, 512, 517, 518, 522, 524, 539.
 MEYER, L. 424, 431.
 MEYER, P. S. 539.
 MEYER-LIERHEIM, F. 156, 374.
 MIESCHER, G. 437, 438, 445, 446, 452, 454, 457, 459, 461, 462, 464, 465, 473, 474, 476, 477, 480, 490, 493, 495, 502, 505, 506, 507, 508, 509, 515, 517, 519, 520, 521, 522, 523, 525, 526, 527, 528, 529, 531, 532, 539.
 MILLON 448.
 MINAKOW 188, 275, 374.
 MIURA 440.
 MONCORPS, C. 447, 462, 469, 483, 539.
 MOOG 374.
 MÖRNER 439.
 MORRISON 488.
 DE MOULIN, F. 94, 99, 374.
 MÜLLER, L. R. 54.
 MÜLLER, OTFRIED 408, 409, 415, 424, 431.
 MULZER, P. 535.
- NAEGELI, O. 509, 539.
 NENCKI, M. 439, 442, 469, 534, 539.
 NEUBERG, C. 440, 449, 467, 539.
 NEUBÜRGER 445, 446, 476, 493.
 NEUHAUSS 126.
 NICATI, W. 432.
 NICOLAUS, S. 106, 107, 146, 198, 200, 271, 321, 374.
 NIEBODA, TH. 374.
 NIEKAU, B. 408, 431.
 NIKOLSKY, P. W. 62, 374.
 NOTHNAGEL 490.
 NUSSBAUM, ILSE 66, 67, 68, 374.
- ÖBERNDORFER, S. 539.
 OEHL, E. 102, 432.
 OESTERLEN 170, 189, 375.
 OKAMURA, T. 117, 237, 375.
 ONSLOW, M. W. 442, 447, 448, 449, 455, 466, 494, 539.
 OPPEL 89.
 OPPENHEIMER, C. 445, 447.
 OPPENHEIMER, E. 250, 252, 254, 375.
 OPPLER, P. 371.
 ORO 262.
 ORTH, J. 432.
 OSHIMA, T. 150, 375.
- PACINI 358, 375.
 PALTAUF 110, 375.
 PANKUL 35.
 PARKER, G. H. 411, 432.
 PATZELT, V. 102, 109, 194, 375.
 PAUTRIER, S. M. 490, 492, 501, 504, 505, 521, 524, 539.
 PELS-LEUSDEN 89, 375.
 PERTHES 485, 539.
 PÉTERFI 206.
 PEYRON 321, 375.
 PFAFF 189.
 PFEIFFER 439.
 PFITZER 375.
 PFITZNER 185.
 PHILIPPSON 52, 73, 375, 492.
 PIANESE, F. R. 539.
 PICK, F. J. 375.
 PICK, L. 304, 375.
 PIERER 20, 375.
 PIERONI 441, 533.
 PIETTRE, M. 439, 440, 539.
 PINCUSSEN, L. 539.
 PINKUS, F. 375.
 POHL, J. (PINCUS) 195, 375.
 POIRIER 333, 375, 392, 432.
 POLANO 529.
 POLL, H. 50, 375.
 POPOFF, W. 533.
 POST, H. 539.
 PREISS, F. 253, 255, 375.
 PRENANT, A. 129, 375, 408, 431, 432, 436, 474, 539.
 PRUNER-BEY, M. 177, 375.
 PRZIBRAM, H. 444, 447, 448, 456, 461, 463, 464, 466, 484, 494, 539.
 PURKINJE 33.
- QUATTRINI, M. 470, 472, 539.
 QUERNER 533, 535.
- RABL, H. 82, 84, 101, 270, 375, 416, 432, 490, 498, 539.
 RAMEL, E. 454, 459, 487, 490, 504, 539.
 RAMON y CAJAL 342, 343, 375.
 RANVIER, L. 98, 99, 100, 102, 290, 375, 408, 432, 498, 506.
 RAPER, H. St. 440, 442, 444, 445, 469, 471, 533, 539.
 RAU, E. 427, 432.
 RAUBER-KOPSCH 359, 375.
 RAUSCH, H. 104, 375.
 v. RECKLINGHAUSEN 364.
 REDSLOB 459, 482, 487, 501, 502, 539.
 REH, L. 239, 248, 254, 375.
 REHBERG 410.
 REIN, H. 339, 341, 375.
 REINKE, FR. 139, 375, 473, 479, 539.
 REISS, F. 458, 533.
 RENAUT, J. 396, 398, 400, 408, 421, 428, 429, 432.

- RÉNYI, G. S. 97, 98, 370, 474, 480, 539.
 RETTERER, ED. 77, 79, 138, 139, 140, 375.
 RETZIUS, G. 411, 432.
 REVERDIN 89.
 RIBBERT 515.
 RICHARD 534.
 RIECKE, E. 432.
 RIEHL, G. 490, 492, 493, 507, 522, 536, 539.
 RIESSER 440.
 ROBERTSON, D. 232, 375.
 RÖMER, FR. 239, 248, 254, 351, 352, 375.
 ROMINGER 50, 375.
 RONA 440.
 RONDEAU 135, 372.
 RONDONI, P. 470, 471, 539.
 ROSENSTADT, B. 88, 99, 375.
 ROSS 375, 533.
 RÖSSLE 473, 479, 540.
 ROTHE 375.
 ROTHMAN, ST. 467, 482, 540.
 ROTTMAIER 91.
 ROUGET, CH. 409, 410, 411, 413, 414, 415, 416, 432.
 ROUX 375.
 ROZIÈRE, R. 375.
 RUCKSTUHL, F. 457, 528, 540.
 RUFFINI, A. 356, 357, 358, 360, 375, 423, 432.
 RYHINER 449, 455, 465, 534.
 RYNBERK, G. v. 540.
- SAALFELD, E. 297, 375.
 SACCARDI, P. 438, 470, 472, 540.
 SALA 358.
 SALKOWSKY, E. 441, 442, 469, 471, 540.
 SAMUELY, F. 540.
 SAPPEY 293, 376.
 SARASIN, F. 126, 376.
 SATO, K. 448, 459, 464, 466, 515, 546.
 SAUER, M. 204, 205, 208, 376.
 SAXINGER, G. 206, 373.
 SCHAAF, F. 437, 438, 439, 440, 441, 442, 444, 448, 455, 464, 470, 471, 472, 475, 523, 534, 540.
 SCHADE, H. 376.
 SCHÄFER 109, 371.
 SCHAFFER, J. 21, 110, 290, 291, 297, 376, 407, 432.
 SCHEIN, M. 376.
 SCHERER 438.
 SCHIEFFERDECKER, P. 190, 191, 248, 249, 266, 290, 291, 300, 312, 376.
 SCHLAGINHAUFEN, O. 33, 40, 43, 46, 47, 49, 376.
 SCHLEMM, FR. 390, 392, 432.
 SCHITTENHELM, A. 524.
- SCHMID 517.
 SCHMIDT, J. 462.
 SCHMIDT, M. B. 468, 533, 540.
 SCHMIDT, VICTOR 112.
 SCHMIDT, W. J. 79, 90, 254, 255, 362, 376, 461, 491, 503, 540.
 SCHMIDTMANN, M. 88, 376, 141, 439, 534, 540.
 SCHMIEDEBERG 439.
 SCHMORL 524, 540.
 SCHNEIDER, H. 440, 447, 448, 474, 476, 536, 540.
 SCHNEIKERT, H. 50, 51, 376.
 SCHREIBER 474, 476, 496, 540.
 SCHREINER, K. E. 376.
 SCHRIDDE, H. 91, 376.
 SCHRODERUS 17.
 SCHUBERG, A. 90, 376.
 SCHULMANN, F. 540.
 SCHULTZ, W. 461, 485, 540.
 SCHULTZE, W. H. 447, 455, 463, 465, 471, 540.
 SCHULZE, W. 376.
 SCHUMACHER, S. v. 80, 296, 376.
 SCHUR, H. 432.
 SCHWALBE, J. 115, 238, 489, 490, 493, 498, 512, 526, 528, 535, 540.
 SCHWALBE, W. 532.
 SCHWEIGGER-SEIDEL, F. 136, 137, 376.
 SCIACCHITANO 540.
 SECCHI, E. 84, 376.
 SECEROO, S. 540.
 SÉDAD, A. 517, 519, 540.
 SELISKY, A. B. 304, 376.
 SEMON, R. 351, 376.
 SHAPIRO, B. 376.
 SHERRINGTON 333, 339, 376.
 SHILLITOE, A. 298, 373.
 SIEBER, N. 439, 539.
 SIEMENS, H. W. 184, 375.
 SIMON 105, 293.
 SIMON, A. 52.
 SIMON, G. 376.
 SIMON, O. 36, 52, 62, 72, 73, 377.
 SIMONELLI, F. 408, 432.
 SLYKE 442, 444.
 SMITH, D. T. 434, 443, 474, 481, 483, 494, 515, 517, 521, 523, 531, 533, 540.
 SOLGER, F. B. 540.
 SORGUS 367.
 SPAETH 485.
 SPALTEHOLZ, W. 82, 140, 377, 379, 417, 432.
 SPAUL, E. A. 541.
 SPIEGLER, E. 439, 442, 469, 541.
 SPRINZ, O. 376.
 STAEMMLER, M. 474, 475, 541.
 STAFFE, A. 185, 377.
- STAFFEL 473, 479.
 STAHEL, H. 382, 432.
 STAHR, H. 377.
 STAUB 535.
 STEDEN 458, 462, 529.
 STEIN, R. O. 377, 474, 541.
 STEINACH, E. 410, 413, 432.
 STEINER, A. 434, 455, 459, 460, 487, 506, 509, 512, 515, 521.
 STEINER, K. 313, 377.
 STEINER-WOURLISCH 541.
 STENGER 296.
 STERN 447, 534.
 STIEDA, L. 541.
 STIEFEL, K. 434, 541.
 STÖHR, PH. 105, 119, 121, 129, 194, 199, 241, 247, 257, 377.
 STÖHR, PH. jr. 432.
 STRANZ, H. 515, 541.
 STREETER 335.
 STREMPPEL, R. 487, 541.
 STRICKER, S. 431.
 STUDNÍČKA, F. K. 377.
 STÜTZ 456, 536.
 SULLIVAN, L. R. 41, 377.
 SUCQUET, J. P. 416, 432.
 SURMONT 318, 321, 375, 377.
 SZILY, A. v. 299, 377, 473, 479, 480, 541.
 SZYMONOWICZ, L. v. 377.
- TAKASHIMA, K. 541.
 TANAKA 518, 541.
 TANDER, J. 377.
 TANDLER 111, 297.
 TANNENBERG, J. 410, 414, 432, 433.
 THANNHAUSER 468, 469, 483, 533, 541.
 TELLE 345, 377.
 THIERSCH 89.
 THOMPSON 488.
 THOMPSON 236.
 THORMÄHLEN 469, 470, 471, 472.
 TIÈCHE 515.
 TIMOFEJEV, D. 360, 377.
 TOLDT, C. 133, 334, 377, 423, 432, 487, 512.
 TOLDT, K. 285, 377, 484, 486, 509, 541.
 TOMASZEWSKI 456, 536.
 TOMSA, W. 421, 422, 426, 427, 430, 432.
 TOPINARD 189.
 TÖRÖK, L. 145, 377.
 TORRACA, L. 474, 479, 517, 541.
 TRENDELENBURG 468.
 TRETAKOFF, D. 193, 360, 377.
 TREUHERZ 533.
 TROTTER, M. 168, 377.

- TSCHLENOFF 321, 377.
 TURCHINI 448, 541.
 TÜRK 333, 377.
- UNGAR, J. 537.
 UNGER, E. 115, 370.
 UNNA 438, 474, 475, 529, 531, 541.
 UNNA, P. 365, 377, 432.
 UNNA, P. G. 52, 62, 73, 87, 88, 92, 94, 96, 98, 99, 100, 102, 103, 104, 106, 111, 114, 124, 132, 133, 213, 270, 274, 283, 287, 309, 321, 364, 377, 405, 421, 422, 427, 428, 429, 432.
- VASTARINI, G. 377, 417, 432.
 VATER 377.
 VAN DE VELDE, E. 343, 359, 360, 361, 363.
 VERNE, J. 541.
 VERVAEK, L. 36, 377.
 VIANNAY, C. 377.
 VIGENER, J. 275, 276, 377.
 VILLIGER, E. 325, 330, 331, 377.
 VIMTRUP, B. J. 406, 407, 408, 410, 411, 412, 432.
 VIRCHOW, H. 8, 9, 126, 378.
 VIRCHOW, R. 378.
 VITALI, G. 408, 421, 433.
 VOGT 485.
 VOIGT, CHR. A. 72, 218, 224, 226, 231, 378.
 VOLTERRA, M. 409, 433.
- VÖRNER 378.
 VRTELOWNA, S. 541.
- WAGNER, E. 378.
 WAGNER, R. 272, 361, 378.
 WALCKER, F. 380, 382, 396, 397, 433.
 WALDEYER, W. v. 211, 266, 378, 507.
 WALLENIUS 17.
 WALTER, A. 293, 378.
 WALTHARD, B. 450, 455, 457, 461, 462, 463, 465, 523, 524, 529, 537, 541.
 WASSERMANN, F. 141, 142, 143, 144, 145, 146, 378.
 WÄTZOLD, P. 481, 541.
 WEBER, M. 105, 239, 240, 248, 254, 378.
 WEIDENREICH, F. 109, 378, 435, 436, 474, 485, 495, 541.
 WEIDMANN, F. 374, 378.
 WEIGERT 91, 99.
 WEINDL, TH. 541.
 WEISS 468, 530, 541.
 WEISS, E. 408, 533.
 WELCKER, H. 378.
 WELTI, M. 77, 89, 90, 91, 378.
 WENDT 378.
 WERSILOFF, M. 321, 378.
 WERTHEIMER 297, 378.
 WHIPPLE, INES L. 37, 39, 40, 41, 45, 249, 378.
 WICHMANN 17.
 WIDMER, H. 541.
 WIEDERSHEIM, R. 20, 378.
- WIETING 487, 493, 502, 508, 509, 517, 525, 541.
 WILDER, H. H. 39, 43, 46, 47, 50, 56, 58, 378.
 WILL 103, 378.
 WILSON, E. 189, 243.
 WINKLER, FERDINAND 447, 455, 463, 471, 535, 541.
 WINTON, R. F. 537.
 WITH, C. 485, 541.
 WITHOFF 243, 378.
 WOHLAUER, E. 251, 378.
 WOHLGEMUTH, J. 448, 455, 541.
 WOLFF 439, 541.
 WOLFRUM, M. 415, 416, 433.
 WOLLERMANN 20.
 WORMALL, A. 440, 539.
 WUHRMANN, A. 541.
 WYMAN, L. C. 541.
 WYSS, F. 535.
 WYSS, H. 432.
- YAMAGIWA, K. 490, 541.
 YAMASAKI, Y. 448, 541.
 YOSHIDA 446, 541.
 YOUNG, W. J. 440, 541.
- ZADNER, R. 100, 102, 105, 283, 333, 335, 336, 378.
 ZARFEL, M. 513, 541.
 ZDAREK 439.
 ZEYNEK 439.
 v. ZIEMSSSEN 432.
 ZIMMERMANN, K. W. 412, 413, 414, 433.
 ZUMBUSCH, L. v. 541.

Sachverzeichnis.

- Abmagerung 144.
 — Fettleibiger 28.
 Abnutzungsende des Nagels 273.
 Abschälung, lamellöse im Embryonalstadium 105.
 Achselbehaarung, Frau 162.
 — Mann 162.
 Achselfalte, hintere 14.
 — vordere 14.
 Achselhaare 150.
 Achselhöhle 14.
 — apokrine Drüsen 313.
 — Dreihaargruppe 312.
 Achselmilchdrüsen 19.
 Achselweiß 161.
 Adenome 303.
 ADDISONSCHE Krankheit 481.
 Admiralitätsinsulaner 178.
 Adrenalin 444, 457, 464, 467.
 Adventitiazellen 409, 412.
 After 297.
 — Lymphgefäße 368.
 Albinotische Tiere 457.
 ALLWÖRDENSCHER Reaktion 206.
 Alopecia totalis 295.
 Alopecie, atrophische, des Körpers 158.
 Altersverkürzung des Kopfhaares 174.
 Ambras, Schloß 147.
 Ameisenigel 250.
 Amitose (Epidermis) 89.
 Amphibien, Drüsen 255.
 — Hautdrüsen 252.
 — Sinnesorgane 255.
 Analdrüsen, Kaninchen 293.
 — Meerschweinchen 293.
 Anästhesiegrenzen bei Rückenmarksquerschnittsläsionen 335.
 Anastomosen, arterio-venöse 416.
 Angorabildungen der Tiere 148.
 Anisotrope Stoffe 293.
 Anlage, Schweißdrüsen, apokrine 122.
 — Talgdrüse 121.
 Anus s. After.
- Aorteninsuffizienz 275.
 Apokrine Drüsen 248, 291, 300, 311.
 — Achselhöhle 312, 313.
 — After 325.
 — Cysten 315.
 — Eisenabsonderung 315.
 — eisenhaltige Zellen 320.
 — histologischer Bau 319, 320, 321.
 — kadaveröse Veränderungen 320.
 — Lokalisation 313.
 — Mamillargegend 315.
 — MOLLSCHER Drüsen 313.
 — Polster in der Achselhöhle 314.
 — Pubesgegend 313.
 — Schlauchdrüsen des äußeren Gehörgangs 313.
 — sezernierende Schicht 320.
 — Zusammenhang mit den Haarfollikeln 311.
 Apokrine Schweißdrüsen, Anlage 122.
 Apolloberg 57.
 Apollonfinger 57.
 Apollonlinie 56.
 Archaeopteryx 250, 252.
 Argyrie 307.
 Argyrose 321.
 Arrectores pilorum 256.
 Arterien, größere 379.
 — Bauch 386.
 — Brust 386.
 — Corium 400.
 — Damm 387.
 — Extremität, obere 388.
 — — untere 389.
 — Fußrücken 390.
 — Fußsohle 384.
 — Genitalien 387.
 — Gesäß 384.
 — Gesicht 393.
 — Hals 386.
 — Handrücken 388.
 — Hohlhand 386.
 — Kopf 390.
 — Kopfhaut, behaarte 390.
 — Rücken 387.
- Arteriennetze, tiefe 379, 426.
 — cutanes Netz 383, 395, 426.
 — fasciales Netz 382, 426.
 — subcutanes 383.
 — subpapilläres 383, 426.
 Arterienwand, Bau 404.
 Augenbrauen 12.
 — Alterserscheinungen 171.
 — Atrophie 171.
 — Dicke 171.
 — Ergrauen 171.
 — Farbe 186.
 — Form 171.
 — Gesichtsausdruck 171.
 — Mode 172.
 — Richtung 229.
 — Wechsel 171.
 Augenmelanom 468.
 Augenspaltenstrom 226.
 Augenströmung 226.
 Augenwirbel 226.
 Ausdehnung der Haut 65.
 Ausläufer (Basalzellen) bei Dopareaktion 453.
 Australier 126, 178.
 Australneger, Barthaar 190.
 Auvernier, Frau aus 8.
 Axiallinie, segmentale der Dermatome 339.
 Axillarelevation 336.
- Backenbart 167.
 — lanuginöser 149.
 Backettasche, Hamster 296.
 Bart 150, 153.
 — Farbe 186.
 — Kopfhargrenze 166.
 — körperlanger 167.
 — weiblicher 167.
 — — Häufigkeit 168.
 Barthaar, Querschnitt 167.
 — Richtung 228.
 — im Schläfenkopffhaar 10.
 Bartwuchs, fehlender 166.
 Basalmembran 90.
 Basalschicht 85, 86.
 — Faserung, Schema 90.
 — Flächenverband 87.
 — Kittsubstanz 91.
 — LANGERHANSSCHE Zellen 92.

- Basalschicht, Mastzellen 93.
 — Neunerblocks 87.
 — Zellen, fadenförmige 87.
 — Zellgrenzen 87.
 Basalzellen 88.
 — Amitose 89.
 — Cholesterin 92.
 — Dopareaktion 457.
 — Ektoblastzelle 89.
 — Epithelfasern 91.
 — Faserstruktur 88.
 — HERXHEIMERSche Spiralen 91.
 — lipoide Körnchen 92.
 — Pigment 91, 457.
 — Präpigmentkörner 92.
 — Protoplasma 88.
 — Protoplasmafaser 91.
 — Schaumstruktur 88.
 — Spiralen, HERXHEIMERsche 91.
 — Spongioplasma 88.
 Basalzellenepithelium 303.
 Bastardbevölkerung in Rehoboth 185.
 BEAUSche Linie 278.
 Behaarung des Menschen 147.
 — exzessive bei Europäern 166.
 — Genitalgegend 15.
 — Kreuze 153.
 — menschenaffenähnliche 154.
 — metamere des Bauches 154.
 — Pubertät, Abhängigkeit von der 168.
 — Schläfengegend 11.
 — Wangen 10.
 Beihaar 241.
 Bestrahlung, Pigmentation nach 497.
 Beugefurchen 5.
 Beuteltiere 317.
 — Mammaranlage 317.
 — Saugmund 318.
 Bewegungsfalten 5.
 — Beugefurchen 5.
 — Gelenkfurchen 5.
 — Muskelfurchen 5.
 — Runzeln 5.
 — Streckfurchen 5.
 Bildungsfalten 6.
 — Abmagerung 6.
 — feine 33.
 — Fettansatz, übermäßiger 6, 24.
 — grobe 6.
 — Grübchen 6.
 — Striae distensae 6.
 Bildungsfortsatz des Haares 134.
 Bildungsfurchen 5.
 Bildungsstätte, Blutkörperchen, rote 142.
 Bindegewebe, Epithel und, Wechselwirkung 129.
 Bindegewebe, Nagelbett 79.
 — Papillarkörper 78.
 — subcutanes 80.
 Bindegewebiger Anteil der Haut 77.
 — — Entwicklung 137.
 — Haarbalg 129.
 Bindegewebsfalten, Durchkreuzung, rechtwinklige 79.
 Bindegewebsfett 140.
 Bindegewebsgerüst in der Epidermis 95.
 BLASCHKOS Falte 103.
 — Furchen 108.
 — Leisten 108.
 Blutbildung 144.
 Blutgefäße der Haut 379.
 — Adventitiazellen 409, 412.
 — Alter, Einfluß 398.
 — Anastomosen, arteriovenöse 416.
 — Anhangsorgane 421.
 — Arterien, größere 379.
 — Arterienetze, tiefe 379, 426.
 — Arterienwand 404.
 — Bauch, Arterien 386.
 — Brust, Arterien 386.
 — Capillaren des Coriums 407.
 — Corium, Arterien 400.
 — Damm 387.
 — derivatorische Gefäße 416.
 — Extremität, obere, Arterien 388.
 — — untere, Arterien 389.
 — Entwicklung 423.
 — Fettgewebe 421.
 — — subcutanes 423.
 — Fußbrücken, Arterien 390.
 — Fußsohle, Arterien 384.
 — Genitalien, Arterien 387.
 — Gesäß, Arterien 384.
 — Gesicht, Arterien 393.
 — Haare 421.
 — Hals, Arterien 386.
 — Handrücken, Arterien 388.
 — Hautmuskeln, glatte 422.
 — Hohlhand, Arterien 386.
 — Kopf, Arterien 390.
 — Kopfhaut, behaarte, Arterien 390.
 — Netz, cutanes 383, 395.
 — — subcutanes 383.
 — — fasciales 382.
 — — subpapilläres 383.
 — Nägel 421.
 — Nervenstämmchen 422.
 — Nervenversorgung der Capillaren 415.
 — Panniculus adiposus, Einfluß der Dicke des 397.
 — Papillarkreislauf 400.
 — Pericyten 412.
 — Rot, durchscheinendes 322.
 Blutgefäße, ROUGETSche Zellen 410.
 — Rücken, Arterien 387.
 — Schweißdrüsen 422.
 — Talgdrüsen 421.
 — Venen 418.
 — — Bau der Wand 420.
 Blutkörperchen, rote, ^u Bildungsstätte 142.
 Blutungen unter dem Nagelbett 273.
 Blutversorgung der Haut, Zusammenfassung 424.
 Borste, Calotes 252.
 Borstenwechsel 253.
 Brauen s. Augenbrauen 12.
 Brenzcatechin 457.
 Brenzcatechinase 468, 483.
 Brenzcatechinderivate 444.
 — 467, 468, 472.
 — Adrenalin 467.
 — Dioxyphenylallanin 467.
 — Harn, melanotischer 468.
 — Oxyphenylbrenztraubensäure 469.
 — Protocatechusäure 468.
 Brückenrudimente in der Hornschicht 104.
 Brustdrüse, Entwicklung 115.
 Brusthaare 162.
 Brustkreuz 232.
 Brustpigment 163.
 — negative Zone 164.
 Brustwarze 15; s. auch Mamilla.
 — Erektion 317.
 — männliche 15.
 — Talgdrüsen 299.
 — überzählige 318.
 — weibliche 15, 16.
 Brustwarzenhof 14; s. auch Warzenhof.
 — Farbe 14.
 — Größe 15.
 Bulbuszapfen 121.
 Bündel (Haar), echtes 241.
 — falsches 241.
 — unechtes 241.
 Büschelhaarmensch 181.
 Calcium in der Haut, Nachweismethode von MC CAL-LUM 108.
 Canities 457; s. auch Ergrauen.
 Capillarmikroskop 268, 307.
 Capillaren, Adventitiazellen 409.
 — Bau 409.
 — Corium 407.
 — Nervenversorgung 415.
 CARRELSche Kulturen, Pigmentzellen 482.
 Cellula e cellula 138.
 Cellules amboceptrices 504.

- Centrosomen 321.
 Cervix uteri, Lymphgefäße 368.
 Chinesen 178.
 Chiridium 37.
 Chiromantie 55, 57.
 Chlorwasserreaktion 206.
 Cholesterin (Basalzellen) 92.
 Cholesterin-Epithelzellengemisch 299.
 Cholesterin-Fettsäureverbindungen 292.
 Chondrodystrophie, Haut bei 5.
 Chromatin als Pigmentträger 473, 479.
 Chromatophoren (Melanophoren) 437; s. auch Pigmentträger.
 — Bedeutung 517.
 — Bestrahlung 519.
 — Corion 461, 507.
 — Dopareaktion 497.
 — Entstehung 517.
 — Gewebskulturen 521.
 — Haar 528.
 — KRÜGER 489.
 — LANGERHANS 498, 501, 502.
 — Phagocytosetheorie 520, 521.
 — Teercarcinom 519.
 — Teermelanose 518.
 Chromatophorom 515.
 Chromophile Reticulumfasern 139.
 Cilien, Altersveränderungen 170.
 — Farbe 170.
 — Form 170.
 — Kolbencilien 170.
 — Krümmung 170.
 — Länge 170.
 — Lebensdauer 170.
 — MOLLSche Drüsen 313.
 — Richtung 229.
 — Schweißdrüse 170.
 — Stärke 170.
 — Talgdrüse 170.
 — Wechsel 170.
 Coccygealgrübchen 21.
 Colloidmiliumbildung 84.
 Comedonen 150, 293.
 — fetale 135.
 Conjunctiva, KRAUSESche Endkolben 360.
 — bulbi, Pigment 487.
 — palpebrae 299.
 Corium 3, 77.
 — Arterien 400.
 — Capillaren 407.
 — Chromatophoren 461.
 — Entwicklung 113.
 — Faserarten 81.
 — Nagelbett 270.
 — Papillarkreislauf 400.
 — tieferes 79.
 Corium, Pigment, extracelluläres 506.
 — — intracelluläres 507.
 Coriumleiste 310.
 Crista profunda intermedia 310.
 — — limitans 310.
 — — superficialis 309.
 Cristae superficiales epidermidis 310.
 Cuticula, Haar 124.
 — Wurzelscheide, innere 123.
 Cutis 3, 137; vgl. Corium.
 — anserina 257.
 — laxa 21.
 — Nervenendigungen, freie 356.
 — Segmentanlage 332.
 — striata 9.
 — verticis gyrata 7, 224.
 — — striata 53.
 Cylinderschicht 85.
 Cylindrom 90, 129.
 Cysten in apokrinen Drüsen 315.
 Daktyloskopie 50.
 DARWINScher Höcker 229.
 Daumen 22.
 Daumenmetakarpalwulst 22.
 Degeneration, fettige 292.
 Degenerationstriradius 45.
 Dehnungsfähigkeit der Haut 65.
 Dehnungsfurchen 5.
 Demodex folliculorum 293.
 Dendriten 489, 529.
 — Dopareaktion 453.
 Dendritenzellen 453, 489, 490, 506.
 — Bedeutung 495, 498.
 — Bestrahlung 497.
 — Cellules amboceptrices 504.
 — Dopareaktion 497.
 — Einschleppungstheorie 490.
 — Haarmatrix 490.
 — LANGERHANSsche Zellen 459.
 — Leucoderma syphiliticum 490.
 — pigmentlose 496.
 — Reduktionsverfahren mit Silbernitrat 495.
 — Schleimhaut 454.
 — Selbständigkeit, funktionelle und genetische 506.
 — trophomelanotisches Netz 504.
 — Wesen 495, 498.
 — Xanthom 505.
 Dermatitis linearis 336.
 Dermatome 325, 332.
 — Ausschaltung der Nerven 340.
 — Axiallinie, segmentale 339.
 Dermatome, Grenzen 325.
 — — GOLDSCHIEDERS 339.
 — Injektionen, perineurale 340.
 — Mittellinie, segmentale 339.
 — Nerven, Aufsuchung, direkte 339.
 — Schema von GOLDSCHIEDER 340.
 — Überlagerung der Grenzen, schwankende 335.
 Desmoplasie 79.
 Dickenmaße der Haut 8.
 Dioxyphenyllanin 444, 457, 467.
 Diskontinuität der Haut, von uns erzeugt 2.
 Divergenzlinie, seitliche (Haarrichtung) 235.
 Divergenzpunkte des Haarstriches 237.
 DOGIELSche Körperchen 344, 362, 363.
 Dopa 467.
 — Oxydabilität 464.
 Dopalehre, Kritik 462.
 Dopamelanin 450, 467.
 Dopaoxydase 449, 462, 494.
 — im Schnitt 494.
 — Verbreitung 457.
 — Vorkommen 457.
 Dopareaktion 449, 497.
 — Affen 459.
 — Albinotische Tiere 457.
 — Alkalinität der Zellen 464.
 — Augenpreßsaft 464.
 — Ausläufer 453.
 — Auslaugungshof 452.
 — bandförmige 455.
 — Basalzellen 457.
 — Bestrahlung 458.
 — Blut- und Gewebszellen, myelogene 455.
 — Canities 457.
 — Chromatophoren 497.
 — — Corion 461.
 — Corpus ciliare 460.
 — Dendriten 453.
 — Embryo 457.
 — Empfindlichkeit 457.
 — Ergebnisse 452.
 — fermentartiges Agens 456.
 — Follikel 457.
 — Haarmatrix 457.
 — Haarschaft 462.
 — Haut, normale 454.
 — Kaltblüter 462.
 — Kaninchen 461.
 — Leukocyten 465.
 — Matrixzellen gefärbten Haares 457.
 — Maus, graue 459.
 — Melanoblasten des Auges 455.
 — — des Corion 455.
 — Melanosarkome 459.

- Dopareaktion, Mongolenfleck 459.
 — myeloisches System, Blutzellen 465.
 — Nävocarcinom 458.
 — Nävus 458.
 — — blauer 459.
 — Narben 458.
 — Oxydase 455.
 — Pigmentlehre und 462.
 — Preßsaft, Augen 464.
 — — Haut, pigmentbildender 464.
 — Prinzip 450.
 — Retina 459.
 — Schleimhaut 454, 459, 504.
 — Schmetterlinge 461.
 — Seidenhuhn, japanisches 459.
 — Spezifität 457, 464.
 — Technik 450.
 — Tumoren, maligne melanotische 461.
 — Vitiligo 458.
 — Warmblüter 461.
 Doppeltbrechende Stoffe 293.
 Doppelbrechung der Lipide 106.
 Doppelpapille 178.
 Dorsalelevation 336.
 Drehung des Haarfollikels 128.
 Dreihaargruppe des Menschen 150, 239, 247, 353.
 — Achselhöhlenhaut 312.
 — Pubeshaare 160.
 Drüsen, Amphibien 255.
 — apokrine 248, 291, 300, 311; vgl. apokrine Drüsen.
 — ekkrine 249, 291, 300, 321; s. auch ekkrine Drüsen.
 — — haarlose Haut 308.
 — Haarbalgdrüsen 291.
 — Haut 290.
 — holokrine 290.
 — Knäueldrüsen 290.
 — MEIBOMSche 299.
 — merokrine 290.
 — MOLLsche 300.
 — monoptyche 291.
 — polyptyche 291.
 — Schlauchdrüse des äußeren Gehörgangs 313.
 — SORGJUSsche 367.
 — Talgdrüsen 291.
 Drüsenfeld (Beuteltiere) 317.
 Drüsenkomplex (Haar) 290.
 Drüsenleiste 309.
 Ductus thoracicus 364.
 Dystrophia adiposo-genitalis 151.
 Echidna 250, 351.
 Eczema seborrhoicum 107.
 Eichhörnchenfetus, Milchdrüsenanlage 317, 318.
 ELMERSche Organe 249.
 Einschleppungstheorie (Pigment) 524.
 Eisenabsonderung in apokrinen Drüsen 315.
 Eiweiß, Übergang in Kohlenhydrat 102.
 Eiweißsubstanzen 290.
 Ekkrine Drüsen 249, 291, 300, 321.
 — Ausführgang 304.
 — Fettabsonderung 321.
 — haarlose Haut 308.
 — Öffnung 304.
 Ektoblast 77.
 Ektoblastzellen 89.
 Elasticum 206.
 Elastische Fasern 81, 83.
 — Dehnbarkeit 83.
 — Einrisse 83.
 — Striae 83.
 Elastizität der Haut 66.
 Eleidin 86.
 Eleidinlage, eigentliche 103.
 Eleidinogenlage 103.
 Elevationen 333, 336.
 Ellbogen, Schopf 234.
 — Orang-Utan 235.
 Ellbogengelenk, Grübchen 21.
 Embryo, Pigment 493.
 Embryonalanhänge 111.
 Embryonalanlage 111.
 Endapparate, zellige, zusammengesetzte (Nerven) 362.
 Endbäumchen (Nerven) 349, 356.
 Endknäuel (Nerven) 357.
 — eingekapselte 344.
 — Harnblase 357.
 Endkolben, KRAUSsche 344, 360.
 Endkörper, mehrzellige 344.
 Endösen der Nerven 343.
 Entstehung:
 — Schweißdrüsen 308, 321.
 — Talgdrüse 121.
 — Wulst (Haarfollikel) 121.
 Entwicklungsgeschichte:
 — Brustdrüse 115.
 — Bulbuszapfen 121.
 — Corium 113.
 — Epidermis 111.
 — Haare 116.
 — Haut 111.
 — Hautgefäße 423.
 — Nagel 282.
 — Nervengebiete 340.
 Epidermis 3, 84.
 — Bindegewebsgerüst 95.
 — Entwicklungsgeschichte 111.
 — Pigment 486.
 — Säfteströmung 109.
 — Undurchsichtigkeit durch Keratohyalin 114.
 — Zellbrücken 98.
 Epidermisanhänge, inguinale 115.
 Epidermisleisten, Entstehung 308.
 Epidermispigment 486.
 — Bestrahlung 494.
 — Bildung 491.
 — Dopaoxydase 494.
 — Embryo 493.
 — Entwicklung 486.
 — Intravitalfärbung 492.
 Epithelfasern 91.
 Epithelfasermutterzellen (FRIBOES) 95.
 Epithelialer Wurzelzylinder 132.
 Epitheliome, melanotische 533.
 Epithellymphe 364.
 Epithel und Bindegewebe, Wechselwirkung 129.
 Epitrichium 105, 111.
 Eponychium 105, 268, 269, 285.
 — seitliches 269.
 Erektion der Brustwarze 317.
 Ergrauen 209.
 — Augenbrauen 171.
 — Dopareaktion 457, 528.
 Erhebung, axillare 333.
 — mamillare 333.
 — mediane 333.
 — scapulare 333.
 — vertebrale 333.
 Ericomus 181.
 Erkennungsdienst, polizeilicher 50, 51.
 Euplocomus 180.
 Europäer 178.
 Euthycomus 180.
 Explantate, Pigmentbildung 481.
 Falten der Haut 5.
 — Bewegungsfalten 5.
 — BLASCHKOS 103, 309.
 — feinere der gesamten Haut 62.
 — grobe 6.
 — mimische Muskulatur 60.
 — Muskelzug 52.
 — Skelettmuskulatur, Zug der 53.
 — stehende im Gesicht 61.
 — vorspringende 5.
 Faltung der Haut 4.
 Familie, haarige, auf Schloß Ambras 147.
 — Jeftijeff 147.
 — Shwe Maong 147.
 Farbenpassung an die Umgebung 484.
 Faserarten des Corium 81.
 Faserkörbe 96.
 Fasern, elastische 81, 83.
 — — Schweißdrüse 307.

- Fasern, Embryonalhüllen 140.
 — kollagene 81, 82.
 — präkollagene 139.
 Faserung, Schema (Basalschicht) 90.
 Feder, Ableitung 21.
 Fehlen des Haarwechsels 147.
 Felderung, feine, der Haut 72.
 — quadratische 75.
 Feminierung 169.
 Fetaler Haarwechsel 131.
 Fett, Bindegewebe 140.
 — Cutis 106.
 — Epidermis 106.
 — Epithel 140.
 — nichtosmierbares 293.
 — osmierbares 293.
 Fettablagerung, vermehrte 24.
 Fettabsonderung, ekkrine Drüsen 321.
 — übermäßige 25.
 Fettbildung, primäre 142.
 — sekundäre 142.
 Fettbrust, männliche 15.
 Fettgewebe 141.
 — Blutgefäße 421.
 — braunes 141.
 — Primitivorgan 141.
 — subcutanes 140.
 — — Blutgefäße 423.
 — weißes 141.
 Fettige Degeneration 292.
 Fettige Metamorphose 292.
 Fettläppchen, subcutane 144.
 Fettnacken, weiblicher 26.
 Fettorgane, braune 144, 146.
 Fettprimitivorgan 141, 142, 143.
 Fettsäuren, freie 293.
 Fettträubchen 80.
 Fettverlust 144.
 Fettvermehrung 141.
 Fettzellen 80, 82, 144.
 Fichtenspanreaktion 442, 470, 472.
 Figura curvata der Papillari-
 linien 45.
 — tensa 45.
 Figurae tactiles 45.
 Filtrum 10.
 Finger, Falten 22.
 Fingerbeere 21, 22.
 Fingergelenke 21.
 Fingerleistenbilder 36.
 Fingertastballen 41.
 — ansa 43.
 — arcus 43.
 — Bogen 41.
 — Figur, zusammengesetzte 42.
 — Schleife 42.
 — Tannenform der Bogen 42.
 — vortex 43.
 — Wirbel 41.
 Flaumhaar 149.
 Follikel, mit Haar, abge-
 storbenem 200.
 — mit Haar, wachsendem 199.
 Follikel-epithel 194.
 Follikelkomplex 295.
 Follikelöffnung 198.
 Follikelröhre 198.
 Follikelrest 295.
 Follikularcysten 299.
 FORDYCEScher Zustand 295.
 Forensische Bedeutung des
 Haares 210.
 Frau aus Auvernier 8.
 Frauenbart, Häufigkeit 168.
 Frenulum glandis 20.
 Frons angusta 174.
 Frühreife, geschlechtliche 169.
 — heterosexuelle 169.
 — isosexuelle 169.
 Fühlhöcker 250.
 Furchen, Abmagerung 5.
 — Beugefurchen 5.
 — BLASCHKOS 108.
 — Dehnungsfurchen 5.
 — Fettzunahme 5.
 — Gelenkfurchen 5.
 — Muskelfurchen 5.
 — Streckfurchen 5.
 — vertiefte 5.
 Furchensysteme im Gesicht
 61.
 Fuß, Falten 23.
 Fußsohlenabdruck 36.
 Ganglion (Nerven) 343.
 Gefäße s. Blutgefäße.
 — derivatorische 416.
 Gefühlsfunktion der Haare
 250.
 Gehpolster 40.
 Gelbe Rasse 177.
 Gelenkfurchen 5.
 Genitalbehaarung 15.
 Genitalkörperchen 344, 357,
 362.
 Gesäß 20.
 Geschichte der Haarbildung
 133.
 Geschlechtsumstimmung 169.
 Gesichtshaut 8, 12.
 Gesichtshypertrichosis 168.
 Gesichtsstrom 226.
 Gesichtsströme, System 226.
 Gewebe, kollagenes 79.
 — lymphatisches 144.
 — myeloides 142.
 — präadipöses 142.
 Gewebekulturen, Chromato-
 phoren 521.
 Gitterfasern, Schweißdrüse
 307.
 Gitterfaserschicht 77.
 Glandulae tarsales 299.
 Glanz der Haut 5.
 Glashaut 128, 129, 191, 195.
 Glashaut, Bildung 129.
 — Haarbalg 128.
 — Lamelle, äußere 129.
 — — innere 129.
 — Leisten 127.
 Glykogen 102.
 — Bildung aus Eiweiß der
 Keratohyalinschicht 103.
 GOLDSCHIEDERS Dermatom-
 grenzen 339.
 — — Schema 340.
 — Untersuchung spinaler
 Sensibilitätsbezirke 338.
 GOLGI-MAZZONISCHE Körper-
 chen 360, 361, 362.
 Gorilla, Nagel 278.
 Greiffläche 34.
 Griffon 149.
 Großzehenmetatarsalballen
 47.
 Grübchen 5, 6, 10.
 — Coccygealgrübchen 21.
 — Ellbogengrübchen 21.
 — Kinngrübchen 11.
 Grundfarbe des Haares 186.
 Gruppenstellung der Haare
 239.
 Grypotherium domesticum
 110.
 Gynäkomastie 15.
 Haar:
 — Abstoßung 133.
 — Admiralitätsinsulaner 178.
 — After 158.
 — ALLWÖRDENSche Reaktion
 206.
 — Anlage 116.
 — — Symmetrie, bilaterale
 117.
 — Anordnung, pfefferkorn-
 artige 159.
 — — hinter Schuppen 239.
 — Anzahl 243.
 — Architektur, innere 208.
 — Arten 147.
 — aufgeringelte 157.
 — Augenbrauen 12.
 — Australier 178.
 — Balg 128; s. auch Haarbalg.
 — Bastard 182.
 — Bastardbevölkerung in Re-
 hoboth 185.
 — Biegungswiderstand 207.
 — Bildungsfortsatz 134.
 — Blutgefäße 421.
 — Buschmann 181.
 — Chinesen 178.
 — Chlorwasserreaktion 206.
 — Chromatophoren 528.
 — Cuticula 124.
 — — Färbung 205.
 — — Wurzelscheide, innere
 123.
 — Cutis verticis gyrata 7, 224.

- Haar, Damm 158.
 — Dehnbarkeit 207.
 — Dehnung 208.
 — Dicke 188.
 — Doppelpapille 178.
 — Drehung 180.
 — Dreihaargruppe 239.
 — Drüsenkomplex 290.
 — Elasticum 206.
 — Entstehung 116.
 — Entstehungsgeschichte 250.
 — Ergrauen 528.
 — Europäer 178.
 — Farbe 182, 183, 184, 525;
 s. auch Haarfarbe.
 — — Cuticula 205.
 — Fellache 184.
 — fil-fil 179, 180.
 — Follikel mit Haar, abgestorbenem 200.
 — — wachsendem 199; s. auch Follikel und Haarfollikel.
 — Follikel, Außenfläche 195.
 — Follikelepithel 194.
 — Follikelöffnung 198.
 — Follikelröhre 198.
 — forensische Bedeutung 210.
 — Fühlhöcker 250.
 — Gefühlsfunktion 250.
 — gekräuselt 178, 179, 180.
 — gelbe Rasse 177.
 — Genitalgegend 15.
 — Glashaut 195.
 — Grenze, Kopf- und Bart-
 haar 166.
 — Grundfarbe 186.
 — Gruppenstellung 239.
 — HENLEsche Scheide
 (Schicht) 123, 200, 201.
 — Herkunft 249.
 — Histologie 203.
 — Hoden, Mißbildung 152.
 — Hodenverlust 152.
 — HUXLEYSche Scheide 200,
 202.
 — HUXLEYSche Schicht
 (Scheide) 123.
 — Ichthyosis 152.
 — Identifizierung von Men-
 schen 211.
 — Index 188.
 — Indianer 177, 188.
 — Isthmus, unterer 195.
 — Kastration 152.
 — Keratosis pilaris 152.
 — Kinn 12.
 — Kopf 12; s. auch Kopfhair.
 — Kopfstrom 224.
 — Körperhaar 152.
 — Körperöffnungen 150.
 — krauses 178, 179, 180.
 — Kuhländchen 185.
 — Labia majora 158.
 — Lippen 12.
- Haar, lockiges 178, 179, 180,
 181.
 — Markstrang 208, 209.
 — Matrix 126.
 — Matrixplatte 132.
 — Menopause 152.
 — Menschenhaar, Erken-
 nung 210.
 — Mongolen 178.
 — Musc. arrector 265.
 — Muskeln 256, 257.
 — — Rekonstruktion 257,
 261.
 — Nachdunkelung 185.
 — Nackenhaargrenze 174.
 — Nase 12.
 — Neger 177, 182.
 — Nervenendigungen 348.
 — Neubildung 134.
 — Nordafrikaner 178.
 — Nordmähren 185.
 — Nubier 188.
 — Oberflächenzeichnung 205.
 — Oberhäutchen 204.
 — — Wurzelscheide, innere
 202.
 — Ohren 13.
 — Ovarium, Verlust 152.
 — Papille 132.
 — — Histologie 190.
 — Papillenspitze 208.
 — Pfefferkorn, 179, 180, 181.
 — pfefferkornartige Anord-
 nung 159.
 — Pferdehaar 211.
 — Philippiner 182.
 — Pigment 525.
 — — Embryo 527.
 — Pudel 181.
 — Pygmäen 181.
 — Querschnitt 177, 208.
 — Rasse, gelbe, weiße 177.
 — Rassenhaar 177; vgl. auch
 dort!
 — Rehoboth, Bastard-
 bevölkerung 185.
 — Richtung 218; vgl. Haar-
 richtung.
 — Rinde, Architektur 208.
 — Ringsinus 190.
 — Ringwulst 190.
 — rotes 185, 186, 187.
 — Rotkomponente 185.
 — Schaf 181.
 — Scheidencuticula 124.
 — Scheitelbildung 181.
 — Scheitelstrom 224.
 — Scheitelwirbel 224.
 — schlichtes 177, 178, 179, 180.
 — Schlingen 159.
 — Schuppchen, coronale 205.
 — — imbricate 205.
 — Schuppen 239.
 — — der Vögel 248.
 — Schuppenhöhe, freie 205.
 — Schuppenzeichnung 205.
- Haar, Schweinsborsten 211.
 — Scrotum 158.
 — seborrhoische Zustände
 152.
 — Sinneshaar 190.
 — Sinushaar 190, 193.
 — Spindelform 195, 208.
 — spiralgiges 177, 178, 179,
 180.
 — — Wachstum 237.
 — spongiöser Körper 190.
 — Stapelbildung 181.
 — Stauchungswiderstand
 207.
 — Stengel 213.
 — Stirnecken 12.
 — Stirnstrom 224.
 — straffes 178, 179, 180.
 — Symmetrie, bilaterale 117.
 — Terminalhaar s. dort.
 — Testikel 152.
 — Tierhaar, Unterschiede 210.
 — Unterschiede 147.
 — Verfilzung 181.
 — Wachstum, spiralgiges 237.
 — Wachstumsförderung
 durch Sexualdrüsen 152.
 — Wachstumstendenz, pri-
 märe 153.
 — Wangen 12.
 — Wärmeschutz 250.
 — Wechsel 128; s. Haar-
 wechsel.
 — weiße Rasse 177.
 — Wellenbildung 180.
 — welliges 178, 179, 180.
 — Wurzelscheide, äußere 125,
 194.
 — — innere 122, 123.
 — Zwiebel 195.
- Haarähnliche Bildungen bei
 Reptilien 255.
- Haararten, A, B, C, D nach
 FRITSCH 178.
- Haarbalg 128.
 — bindegewebiger 129, 190.
 — Glashaut 128.
 — Längsfaserschicht 129.
 — Ringfaserschicht 129.
- Haarbalgdrüsen 291.
- Haarbezirk 240, 244, 313, 346.
 — Grundlinie 247.
 — Haarscheibe 249.
 — hinten und vorn 247.
 — Muskel 249.
 — Schuppe 248.
 — Schweißdrüse 248.
 — Talgdrüse 249.
 — Wulst 249.
- Haarbildung, Geschichte 133.
- Haarbündel, echtes 241.
 — falsches 241.
 — unechtes 241.
- Haarcuticula 124.
- Haardrüsen 291.
- Haarfarbe 182, 183, 184.

- Haarfarbe, gelbbraune Reihe** 183.
 — grauschwarze Reihe 183.
 — Grundfarbe 186.
 — rote 186, 187.
 — Rotkomponente 185.
Haarfarbentafel v. E. FISCHER 182.
Haarfollikel, Anordnung in der Querrichtung 239.
 — Atrophie 157.
 — Außenfläche 195.
 — Beihaar 241.
 — Bündel, echtes, falsches, unechtes 241.
 — Drehung 128.
 — Dreihaargruppe 239.
 — Gruppenstellung 239.
 — — Lanugohaar 260.
 — helle Zellen 126.
 — Histologie 190.
 — pigmentverschiebende Eigentümlichkeit 164.
 — Pubes 259.
 — quincunxförmige Anordnung 241.
 — Stammhaar 241.
 — Unterschmelz 258.
Haarfollikelkomplex 299.
Haarform, kymatotrich 179, 180.
 — lissotrich 179, 180.
 — Schema nach MARTIN 179.
 — ulotrich 179, 180.
Haargruppen, als Nebenmilchdrüsen 115.
 — Querordnung 242.
 — quincunxförmige Anordnung 242.
Haarige Familie auf Schloß Ambras 147.
 — Jeftijeff 147.
 — Shwe Maong 147.
Haarinseln 154.
Haarkamm 218.
Haarkanal 105, 119.
Haarkeim 116, 117.
 — meilerartig angeordnete Zellen 117.
Haarkleid, Hemmungsbildung 152.
 — Kind 126.
 — mittleres 151.
 — protektive Wirkung 152.
 — Rückbildungsstadium 152.
 — weißes der Polartiere 485.
Haarkolben 132.
Haarlosigkeit, glatte, weiche 152.
 — völlige 149.
Haarmark 124.
Haarmatrix 126.
Haarmuskeln, Fixierungspunkt 257.
 — freie Bündel 257.
 — Größe 263.
- Haarmuskeln, Rekonstruktion** 257, 261.
 — Unterscheidung von Nerven 262.
Haarneubildung 134.
Haarpapille 132.
 — Halbmond 132, 134.
 — Hals 132.
 — Kuppe 133.
 — Nerven 350.
 — Polster 132.
 — Pigment 526.
Haarrichtung, Achselzentren 231.
 — Asymmetrie des Scheitelwirbels 230.
 — Augenbrauen 229.
 — Augenspaltenstrom 226.
 — Augenströmung 226.
 — Augenwirbel 226.
 — Barthaar 228.
 — Brustkreuz 232.
 — Brustzentren 231.
 — Divergenzlinie, seitliche 235.
 — Divergenzpunkte 237.
 — divergierende Richtung des Rumpfes 233.
 — Ellbogenschopf 234.
 — Erklärungen 236.
 — Gesichtsströme, System 226.
 — Glieder 231.
 — Halskreuz 231.
 — Hintereinanderlagerung 239.
 — Inguinalzentren 231.
 — Hinterhauptstrom 225.
 — Kinnstrom 231.
 — Klitoris 233.
 — Kniekehlenkreuz 236.
 — Kniekreuz 233.
 — Konvergenzpunkte 238.
 — Kopfhaar 228.
 — Kreuze 238.
 — Nabel 232.
 — Nackenströme 225.
 — Nasenstrom 226.
 — Ohrstrom, hinterer 225.
 — Ohrwirbel 229.
 — Penis 233.
 — Physiognomie 225.
 — Querrichtung 239.
 — Rumpf 231, 233.
 — Scheitel, Gesamtrichtung vom 229.
 — Scheitelwirbel 225.
 — — Asymmetrie 230.
 — — Ausstrahlung aus dem 229.
 — — Linksverschiebung der Trennungslinie zwischen rechts und links 229, 230.
 — Schläfenstrom 225.
 — Schopf 226, 234.
 — Schulterkreuz 232.
- Haarrichtung, spiralgiges Wachstum** 237.
 — Stirnkreuz 226.
 — Stirnstrom 226.
 — System der Gesichtsströme 226.
 — Theorien 234.
 — Wachstumsrichtung der Oberhaut 237.
 — Wangenstrom 226.
 — Wimpern 229.
Haarrinde 124.
 — Architektur, innere 208.
Haarschaft, Dopareaktion 462.
Haarscheibe 249, 347, 351, 352, 353.
 — Abdruck 352.
 — Echidna 351.
 — Kaninchen 354.
 — Meerschweinchen 355.
 — Mensch 353, 355.
 — Methylenblaufärbung 355.
 — Nervenverteilung 355.
 — Ornithorrhynchus 353.
 — Reh 354.
 — Reptilien 353.
 — Schnabeltier 353.
 — Silberimprägation 355.
 — Tachyglossus 351.
 — Tuberkel (RÖMER) 351.
Haarscheide 123, 200.
Haarschwund 157.
Haarstengel 213.
Haarstrich s. Haarrichtung.
Haarstrichrichtung und Oberhautwachstumsrichtung 237.
Haarströmungen 218.
Haartiere 249.
Haarvorkeim 116.
Haarwechsel 128, 212.
 — Augenbrauen 171.
 — Cilien 170.
 — erster 131.
 — Farbanpassung 484.
 — Fehlen 147.
 — fetaler 131.
 — mauserungsartiger pathologischer 173.
 — Polartiere 485.
 — vorzeitiger nach akuten Infektionskrankheiten 173.
Haarwirbel 218.
Haarzapfen 118.
Hals 12, 13.
Halskreuz 231.
Hämorrhoidaldrüsen 368.
Hand 55.
 — Mimik 55.
 — Zeichensprache 55.
Handfläche 22.
Handformel, WILDERSche 45.
Handlesekunst 55, 57.
 — Zeichen der 57.
Handrücken 21.

- Handtellerabdruck 34.
 Handvola 55.
 — Charakter 55.
 — Deutungen, chiroman-
 tische 55.
 — Gehirnfunktionen 55.
 — Motilitätsveränderungen
 55.
 — Schicksalsbestimmung 55.
 Hängebrüste 16.
 — männliche 15.
 Hängelippe 11.
 Harn, melanotischer 468.
 Hauptbeugefurchen der Finger
 57.
 Hautbezirke, Überlagerung
 338.
 Hautdecke, Pigment 484.
 Hautdrüsen 290.
 — Amphibien 252.
 — Krokodile 254.
 — Prototyp der Säugetier-
 hautdrüsen 254.
 Hautextrakte, pigmentfähige,
 fermentative Wirkung 466.
 Hautfarbe 322.
 — blaue bei Affen 510.
 — Blutgefäße, durchschim-
 merndes Rot 322.
 — Durchscheinen des Blutes,
 verstärktes 323.
 — Helligkeit, relative der ver-
 schiedenen Hautpartien
 322.
 — Hornschicht, gelbliche
 Farbe der 322.
 — Pigmentierung 322.
 — Verstärkung der Horn-
 schicht 324.
 — Warzenhof 323.
 Hautfarbenfächer 322.
 Hautfarbentafel 322.
 Hautfelderung, feine, Unter-
 suchung 72.
 Hautpigment, Schicksal 522.
 Hautskelett 83.
 Häutung, schuppenförmige
 beim Menschen 105.
 Häutungsprozeß, ununter-
 brochener 105.
 HEADSche Zonen 337.
 — Hautklemme 338.
 — um Schmerzreiz, künst-
 lichen 338.
 Helle Zellen aus Haarfollikeln
 126.
 Hemmungsbildung des Haar-
 kleides 152.
 HENLESche Schicht (Scheide)
 123, 200, 201.
 HERXHEIMERSche Spiralen 91.
 Herzlinie der Hand 56.
 Hesperornis 251, 252.
 Hidroadenoide Tumoren 303.
 Hinterhauptstrom 225.
 Hirsuties 168.
 Histologie, Drüsen, apokrine
 319.
 — Haarfollikel 190.
 — Haut 77.
 Höcker, DARWINScher 229.
 Hoden, Lymphgefäße 368.
 — Mißbildung 152.
 — Überpflanzung 169.
 — Verlust 152.
 Holokrine Drüsen 290.
 Homogentisinsäure 457.
 Homöotherme Tiere 250.
 Hornalbumosen 103.
 Hornperlen im Praeputium
 136.
 Hornplatten 267.
 Hornschicht 86.
 — Abstoßung bei homöo-
 thermen und poikilo-
 thermen Tieren 105.
 — ausgebildete 103.
 — basale 102.
 — Dicke 104.
 — Farbe, gelbliche 322.
 — infrabasale 103.
 — parakeratotische 107.
 — Stratum corneum 86.
 — — disjunctum 86.
 — ZANDERS Typus A u. B
 105.
 Hornzelle, Ausbildung 94.
 — Relief 104.
 Horripilation 257.
 Huf 282.
 — Glasur 286.
 HUXLEYSche Schicht (Schei-
 de) 123, 200, 202.
 Hyaline Membran der
 Schweißdrüsen 321.
 Hyaloplasma 139.
 Hyperästhesiegrenzen 335.
 Hyperglobulie 275.
 Hypermastia areolaris 17.
 — completa 17.
 — glandularis 18.
 — mamillaris 17.
 Hyperthelia 18, 19.
 — areolaris 18.
 — axillaris 18, 19.
 — completa 18.
 — mamillaris 18.
 — pilosa 18.
 Hypertrichosis 152.
 — Gebiß, mangelhaftes 148.
 — Gesicht 168.
 — lanuginosa 148, 149.
 — Menopause 152.
 — terminalis 168.
 Hyponychium 271.
 Hypospadie 298.
 Hypothenar, Triradius 44.
 Hypotrichosis 149.
 — lanuginosa 147.
 Hyperpigmentierung 502.
 Ichthyosis 152, 252.
 Incontinentia pigmenti 509.
 Indianer 177.
 Indol 472.
 Inguinale Epidermisanhänge
 115.
 Inguinale Taschen 115.
 Injektion, paravertebrale, zur
 Segmentdiagnose 337.
 — perineurale 340.
 Innere Sekretion 168.
 Innervation, peripherische der
 Haut 325.
 Integumentum commune 1.
 Intravitalfärbung (Pigment)
 492.
 Isthmus, unterer (Haar) 195.
 Jeftijeff, Haarmensch 147.
 Jupiterberg 56.
 Jupiterfinger 57.
 Kahle Platte 295.
 Kahlheit, angeborene 149.
 Kalium in der Haut 108.
 Kalkablagerung in der Haut
 110.
 Kaltblüter 250.
 Kaninchen, Haarscheibe 354.
 Kanon, antiker 17.
 Kapselkörperchen 358, 359,
 360.
 — Außenkolben 359.
 — Innenkolben 359.
 — Mesenterium, Katze 358.
 — Papillae nerveae 358.
 — Praeputium 358.
 Karpaltriradius 45.
 Kastration 152.
 — in der Kindheit 168.
 Kehlbraten 25, 27.
 Keimblatt, äußeres 77.
 — mittleres 77.
 — Syncytium 82.
 — Wechselwirkung 321.
 Keimdrüsen, Fehlen 168.
 — Tumoren 169.
 Keimschicht 85.
 Keimschichtzellen des Nagels
 283.
 Keratin A, B, C 104.
 Keratinhülle 103.
 Keratinogenlage 103.
 Keratohyalin 85.
 — embryonale Haut 114.
 — Entstehung 101.
 — Schweißdrüsen 304.
 Keratohyalinschicht 86, 100.
 Keratosis pilaris 150, 152.
 Kernkappe, Pigment 487, 489.
 Kinderhaar, blondes 185.
 Kinderlanugo 126.
 Kinn, Furchen, Grübchen 11,
 12.

- Kinnbart 167.
 Kinngrübchen 11.
 Kinnstrom 231.
 Kittsubstanz 90.
 Klitoris, Haarrichtung 233.
 — Lymphgefäße 368.
 — Wachstum 169.
 Knäueldrüsen 290.
 — große 290.
 Knie, Falten, Wulst 23.
 Kniekehlenkreuz 235.
 Kniekreuz 233.
 Knochenbildung in der Haut 110.
 Knochenplatte im Fell von Neomylon 110.
 Knötchen, MONTGOMERYSche 15.
 Kohlenhydrat, Übergang in Fett 103.
 Koilonychie 275.
 Kolbencilien 170.
 Kolbenhaar 132.
 Kolbenhaarfollikel 200.
 Kolbenkissen 132.
 Kolbenlager (Haar) 132, 257.
 Kollagene Fasern 81, 82.
 Kollagenes Gewebe 79.
 Konvergenzpunkte des Haarstrichs 238.
 Kopfhaar 12, 172.
 — Altersverkürzung 174.
 — angusta frons 174.
 — Backenbart, Übergang 174.
 — Barthaargrenze 166.
 — bleibendes 172.
 — Dicke 188.
 — fetale Kruste 172.
 — Farbe 186.
 — Grenze, Bart 166.
 — — Ohr 174.
 — Index 188.
 — kymatotriches 179, 180.
 — Länge 173.
 — lissotriches 179, 180.
 — mauserungsartiger Wechsel, pathologischer 173.
 — menschliches, Erkennung, mikroskopische 174.
 — Musc. arrector 263.
 — Richtung 228.
 — Talgdrüsen 294.
 — Übergang in den Backenbart 174.
 — ulotriches 179, 180.
 — Wachstum 172.
 — Wachstumshemmung, endokrine 173.
 — Wechsel vorzeitiger nach akuten Infektionskrankheiten 173.
 Kopfhaut 6, 12.
 Kopflinie der Hand 55, 56.
 Kopfstrom 224.
 Körnchen, säurefeste 321.
 — TSCHLENOFFSche 321.
- Körperbehaarung der Frau 153.
 — des Mannes 153.
 Körperchen, DOGIELSche 362, 363.
 — Genitalkörperchen 357.
 — GOLGI-MAZZONISche 360, 361.
 — Kapselkörperchen 358.
 — Lamellenkörperchen 357.
 — MEISSNERSche 362, 363.
 — RUFFINISche 357.
 — WAGNER-MEISSNERSche Tastkörperchen 361.
 Körperhaar 152.
 Krallen der Säugetiere 286.
 Krallenplatte 286.
 KRAUSESche Endkolben 344, 360.
 — — Conjunctiva 360.
 Kreuze des Haarstrichs 238.
 Kreuzkissen 20.
 Krokodile, Hautdrüsen 254.
 Krypten, talgtleerende 297.
 Kuhländchen 185.
- Labia majora 20.
 — — Haare 158.
 — — Haarrichtung 233.
 — — Talgdrüsen 297.
 — — Tunica dartos 266.
 — — minora 297.
 Laccase 446.
 Lamellenkörperchen 344, 357.
 LANGERHANSsche Zellen 92, 93, 454.
 Längsfaserschicht des Haarbalgs 129.
 Längsspaltensystem 67.
 Lanugo 12, 149, 150, 151.
 — Entwicklung, Endstadium 152.
 — Kinder 126.
 — Follikelgruppen 260.
 — M. arrector 260.
 — Spina bifida 149.
 Lebenslinie 55.
 Lebensschwesterlinie 55.
 Leder 3, 80, 137.
 Lederhaut 77.
 Leimgebendes Gewebe 79.
 Leisten, BLASCHKOS 108.
 — der Glashaut 127.
 Leistenfiguren 49.
 Lentigo malin des vieillards 532.
 Leukomelanin 478.
 Lichtschutz durch Pigment 485.
 Lichtwirkung, Pigment 494.
 Lider 137.
 — Anhangsdrüsen 137.
 — Embryonen 137.
 Lidspalte 137.
- Lidtalgdrüsen 137.
 Lineäre Hauterkrankungen 335.
 Linie, BEAUSche 278.
 — gelbe, des Nagels 273, 274.
 Linien, VOIGTSche 325.
 Lipoide 106, 107, 290, 293, 518.
 — Doppelbrechung 106.
 — als Pigmentvorstufe 479.
 Lipoidfärbung, Pigmentvorstufendarstellung durch 477.
 Lipome, symmetrische 27.
 Lippen 11, 12.
 Lippenbüzel 296.
 Lippenkinnfurche, quere 11.
 Lippenrot 11.
 — Oberlippe 295.
 Lissanthropos 180.
 Lockkerne 81, 82.
 Locken 181.
 Lophocomus 181.
 Lunula 268, 274.
 Lymphatisches Gewebe 144.
 Lymphdrüsen 364.
 Lymphdrüsenpigment 524.
 Lymphe 364.
 Lymphgebilde 365.
 — Anus 368.
 — Blasenwand 368.
 — Brusthaut 367.
 — Cervix uteri 368.
 — Hoden und Nebenhoden 368.
 — Klitoris 368.
 — Lippen 367.
 — Mamamahaut 367.
 — Mundhöhle 367.
 — Nabelhaut 367.
 — Nase 366.
 — Ohr 366.
 — Ovarien 368.
 — Penis 368.
 — Prostata 368.
 — Samenblasen 368.
 — Scrotum 368.
 — Tuben 368.
 — Uterus 368.
 — Vagina 368.
 Lymphgefäße 364.
 Lymphgefäßsystem 364.
 — Anfänge 364.
 — Ductus thoracicus 364.
 — Epithellymphe 364.
 — Gefäße 364.
 — Saftlücken 364.
 — Saftspalten 364.
 — Spalträume 364.
- MALPIGHISche Leisten 37.
 — Schicht, Nagelbett 273.
 Mamilla 15, 16, 17.
 — Abstand der Mitten 17.
 — Muskelplatte 264.
 — Muskulatur 317.

- Mamillae**, überzählige 115, 318.
Mamillarelevation 336.
Mamma, Anlage, embryonale 18.
 — Fehlen einer 17.
 — Lymphgefäße 367.
 — weibliche 16, 17.
Mammae supernumerariae 154.
 — — im Lactationszustand 18.
Mammaorgane bei den Beuteltieren 317.
 — Drüsenfeld 317.
 — Primärsprossen 318.
 — Sekundärsprossen 318.
Mammartasche der Monotremen 318.
Manicure 268.
Margo liber des Nagels 273.
 — **occultus** des Nagels 273, 276.
Markscheidenfärbung, WEIGERTSche 342.
Markstrang (Haar) 208, 209.
 — Dicke 209.
 — Farbe 209.
 — Form 209.
Marsberg 56.
Maskulinierung 169.
Mastzellen 93.
Matrix des Nagels 270, 273.
Matrixfunktion, Aufhören der (Haar) 132.
Matrixplatte (Haar) 132.
 — neue 135.
Maulwurfsschnauze 346.
Maus s. **Thenar** 22.
Mauserung 105.
 — **Terminalhaar** 157.
Mauserungsartiger Haarwechsel, pathologischer 173.
Mc CALLUMS Calciumnachweismethode 108.
Meerschweinchen, Haarscheibe 355.
MEIBOMSCHE Drüsen 137, 295, 299.
 — **Centetes** 299.
 — **Igel** 299.
 — **Kaninchen** 293.
 — **Meerschweinchen** 293.
 — **Ratte** 293.
 — **Unterlider** 299.
Meilerartig angeordnete Zellen 117.
MEISSNERSCHE Körperchen 362, 363.
Melanämie 533.
Melanase 462.
Melanin 434; vgl. **Pigment**.
 — **Abbauprodukte** 489.
 — **Aminostickstoff** 442.
 — **Analysen** 441.
 — **Chemie** 438.
 — **Darstellungsmethoden** 438.
Melanin, **Fichtenspanreaktion** 442.
 — **kolloidales**, **Löslichkeit** 523.
 — **künstliches** 442.
 — **mesodermales** 512.
 — **Muttersubstanz** 443.
 — **Stickstoff**, **Bindungsart** 441.
 — **Stickstoffwerte** 441.
Melanoblasten (**Pigmentbildner**) 437.
 — **Affenarten** 509.
 — **Auge** 455.
 — **Corion** 455, 509.
 — **cutane** 509, 510, 511, 512.
 — **ektodermale** 457, 495.
 — **Hausmaus**, **graue** 512.
Melanocarcinomatose 470.
Melanocyt 436.
Melanogene, **Adrenalin** 467; s. auch **Pigmentvorstufen**.
 — **Brenzcatechinderivate** 467, 468.
 — **chemische Beschaffenheit** 465.
 — **Dioxyphenylallanin** 467.
 — **heterozyklische Komplexe** 472.
 — **Indol** 472.
 — **Muttersubstanz** 469.
 — **Oxyphenylbrenztraubensäure** 469.
 — **Protocatechusäure** 468.
 — **Pyrrolderivate** 470, 471.
 — **Skatol** 472.
 — **Tryptophan** 469.
 — **Tyrosin** 466.
Melanogenese 443, 444; s. auch **Pigmentbildung**.
 — **Autoxydation** der **Vorstufen** 445.
 — **Blutfarbstoff** 443.
 — **Eiweißmolekül**, **zyklische Komplexe** 443.
 — **Nachdunkelung** in der **Wärme** (von **Hautstückchen**) 445.
Melanogenurie 533.
Melanome 529.
 — **Auge** 468.
Melanophoren 437; s. **Chromatophoren**, **Pigmentträger**.
Melanosarkome 459, 515, 532.
Mélanose circonscrite pré-cancéreuse 532.
Melanurie 470, 471.
Membran, **hyaline**, der **Schweißdrüsen** 321.
Menopause 152.
Menschenaffenähnliche Hautbehaarung 154.
Menschenhaar, **Erkennung** 210.
 — **Unterschied vom Tierhaar** 210.
MERKELSche **Tastzellen** 344, 345, 356.
 — **Sekretion**, **nervenreizende** 347.
Merkurberg 56.
Merkurfinger 57.
Merkurlinie 56.
Merokrine Drüsen 290.
Mesenchym 77, 137.
 — **Zellen** 95.
Mesostroma 82.
Metamere **Behaarung** des **Bauches** 154.
Metamere Tomitenanlage 332.
Metamerie der **Nervenversorgung** 332.
Metamorphose, **fettige** 292.
Metatarsophalangealwulst 46.
MICHAELISSCHE **Raute** 20.
Mikromanipulator (**Zeiß**) 206.
Milchdrüsen, **Achsel** 19.
 — **Anlage** beim **Eichhörnchen** 317, 318.
Milchleiste 19, 111, 115.
 — **doppelte**, des **Eichhörnchens** 317.
Milchstreifen 115.
Mitochondrien als **Pigmentträger** 473, 474.
 — als **Pigmentvorstufe** 480.
Mitosen 321.
Mittelfeld 282, 288.
 — des **Nagels** 269.
Mittellinie, **segmentale** der **Dermatome** 339.
Modellierung des **Körpers** 6.
MOLLSche **Drüsen** 300, 313.
 — **Schlauchdrüsen** 137.
Mondberg 56.
Mongolen 178.
 — **Nägel** 277.
Mongolenfleck 455, 459, 486, 512, 513, 514.
Mongolenzellen 510.
Monoptychische Drüsen 291.
Mons Apollinis 56.
 — **Jovis** 56.
 — **lunae** 56.
 — **Martis** 56.
 — **Mercurii** 56.
 — **Saturnii** 56.
 — **veneris** (**Hand**) 56.
 — **Veneris** s. **pubis** 20.
MONTGOMERYSche **Knötchen** 15, 164.
Morphologie, **grobe**, der **Haut** 2, 4.
Musc. arrector pili 256.
 — **Kopfhaar** 263.
 — **Körperhaar** 265.
 — **Lanugohaar** 260.
Muscularis sexualis 266.
Muskelfurchen 5.
Muskeln, **Größe** 263.
 — **Haare** 256, 257.

- Muskeln, Unterscheidung von Nerven 261.
Muskelplatten 265.
— Achselhöhle 266.
— genitale 266.
— Mamilla 264, 266.
— Serotum 266.
Muskelzugsfalten 52.
— Hautmuskulatur 52.
— Platysma 52.
— Skelettmuskulatur 52.
Muskulatur, glatte der Haut 256.
— sexuelle 266.
— Warzenhof 317.
Mutterzellen der Epithelfasern (FRIBOES) 95.
Myeloides Gewebe 142.
Myotome 332.
- Nabel 232.
Nachdunkelung des Haares 185.
Nackenhaargrenze 174.
Nackenhaut 13.
Nackenströme 225.
Nävocarcinom 458.
Nävus 458.
— Abtropfung 529.
— blauer 459.
Nagel 267.
— Abnutzungsende 273.
— BEAUSCHE Linie 278.
— Blutgefäße 421.
— Bogen 275.
— Entwicklung 282.
— Eponychium 268, 269, 285.
— Fächer 278.
— Form 275.
— freier Teil 273.
— freies Ende der Nagelplatte 274.
— Furchen, quere 273.
— Gesamtform 276.
— Glasur 286.
— Gorilla 278.
— graphische Darstellung 276.
— Grenzfurche, distale 269.
— — vordere 283.
— — hintere 283.
— Grenzsaum 283.
— Herzkranke 275.
— Huf 282.
— Hyperglobulie 275.
— Index 277.
— -Kauen 274.
— Krümmung 275.
— Längskrümmung 275.
— Längslinien 277.
— Längsschichtung 286.
— Linie, BEAUSCHE 278.
— Linie, gelbe 273, 274.
— Lunula 268, 274.
— Manicure 268.
- Nagel, Margo liber 273.
— — occultus 273, 276.
— Matrix 270, 273.
— Mittelfeld 269, 282, 288.
— Mongolen 277.
— Narben 278.
— Neger 277.
— Nycticebus 272.
— Oberfläche 277.
— Peronychium 285.
— Querkrümmung 275.
— Ringe 278.
— Rinne, vordere 283.
— Schichtung 280.
— Schimpanse 271, 281.
— Schnittende 273.
— Sehne 275.
— Seitenfalz 269.
— Seitenfelder 288.
— Sohlenhorn 269, 273, 282, 283.
— Streifen 278.
— Terminalmatrix 282.
— Trommelschlägelfinger 275.
— Tüpfel 278.
— verborgener Teil 273.
— Verlust 273.
— Wachstumsgeschwindigkeit 280.
— Wurzel 273, 276.
— Zellen 280.
- Nagelbett 267.
— Bindegewebe 79.
— Blutungen 273.
— Corium 270.
— Epidermis 271.
— fertiler Anteil 267.
— Fettkörnchen 271.
— Hyponychium 271.
— steriler Anteil 267.
— Leisten 271.
— MALPIGHISCHE Schicht 273.
— Matrix, terminale 267.
— Sohlenhorn 267.
— sterile Zone 286.
- Nagelbildung 283.
Nagelentwicklung:
— Grenzfurche, vordere 283.
— — hintere 283.
— Grenzsaum 283.
— Keimschichtzellen 283.
— Keratohyalin 284.
— Nagelfalz 283.
— Nagelfeld, primäres 283.
— Nagelgrübchen 283.
— Nagelsaum 283.
— Nagelwall 283.
— Ring, vorderer 283.
— Schnittende 273.
— Sohlenhorn 283.
— Verhornung, normale, im primären Nagelfeld 284.
— Vornagel 283, 284.
— Wurzelblatt 283.
- Nagelfalz 283.
— hinterer 268.
- Nagelfeld, primäres 283.
Nagelgrübchen, primäres 283.
Nagelkaufen 274.
Nagelpflege 282.
Nagelplatte 273, 280.
— freies Ende 274.
— sichtbare 273.
Nagelsaum 283.
Nagelteil, freier 273.
— verborgener 273.
Nagelwall 283.
— Furche, bogenförmige 268.
— hinterer 268.
— Vorderrand 268.
Nagelwinkel 269.
Narben, Dopareaktion 458.
Nasenflügel 10.
Nasenhaut 9, 12.
Nasenstrom 226.
Nates 20.
Nebenbrustdrüsen 17, 20.
Nebenmilchdrüsen 115.
— Haargruppen als 115.
Nebenhodien, Lymphgefäße 368.
Nebennieren, Tumoren 169
— Veränderungen 168, 169.
Neger 177.
— Haar 182.
— Nägel 277.
— Pigment 487.
Neomyelodon 110.
Nerv, Unterscheidung von Muskeln 262.
Nerven 325.
— Aufsuchung, direkte 339.
— Ausschaltung 340.
— Blutgefäße 422.
— Endorgan 342.
— — peripherisches 343.
— Ganglion 343.
— Gebiete 325; s. auch Nervengebiere.
— Haarpapille 350.
— Haarscheibe 355.
— Hautfasern 342.
— Injektion, perineurale 340.
— interfibrilläre Substanz 343.
— Markscheidenfärbung, WEIGERTSche 342.
— Metamerie 332.
— periphere 325.
— — Auswachsen, caudales 341.
— peripherisches Ende 343.
— periterminales Netz 343.
— Plexus brachialis 329.
— — coccygeus 332.
— — lumbosacralis 330.
— — pudendus 332.
— Präparation vom Rückenmark her 335.
— SCWHANNSCHE Scheide 342.
— Schweißdrüsen 321.
— „Sonnenbildchen“ 342.

- Nerven, Thorakalnerven 329.
 — Trigemini 325.
 — Verlauf, Bestimmung nach REIN 341.
 — Zentralorgan 343.
 Nerven ausbreitungsgebiete, Grenzlinien 325.
 Nervenendapparate 342.
 Nervenendigungen in der Haut 342.
 — Cutis, freie in der 356.
 — DOGIELSCHE Körperchen 344, 362, 363.
 — Endapparate, zellige, zusammengesetzte 362.
 — Endbäumchen 356.
 — — an den Haaren 349.
 — Endknäuel 357.
 — — eingekapselte 344.
 — — Harnblase 357.
 — Endkörper, mehrzellige 344.
 — Endösen 343.
 — Epidermis, freie 347.
 — Fasern, dicke 347.
 — — dünne 347.
 — — umspinnende 344.
 — freie in der Epidermis 344, 347.
 — freie epitheliale 344.
 — Genitalkörperchen 344, 357.
 — GOLGI-MAZZONISCHE Körperchen 344, 360, 361, 362.
 — Goldimprägung 342.
 — Haare 348.
 — Haarpapille 350.
 — Haarscheibe 355.
 — Harnblase 357.
 — Hauptapparat, zirkulärer 349, 350.
 — Hauptfasern 347.
 — Kapselkörperchen 358.
 — Keulen aus Nervenfasern 350.
 — KRAUSESCHEN Endkolben 344, 360.
 — Lamellenkörperchen 344, 358.
 — Maulwurfsschnauze 346.
 — MEISSNERSCHE Körperchen 362, 363.
 — Methylenblaufärbung 342.
 — Nebenapparat, zirkulärer 349.
 — Nebenfaser 347.
 — Netz, zirkuläres, aus Nebenfaser 350.
 — Netze 356.
 — Neurilemm 342.
 — Neurofibrillen 343.
 — Nordafrikaner 178.
 Nucleolussubstanz 479.
 — als Pigmentträger 473.
 Nucleolin als Pigmentquelle 480.
 Nycticebus 272.
- Nervenendigungen, SCHWANNSCHE Zellen 347.
 — Sekretion, nervenreizende der MERKELSCHEN Zellen 347.
 — Silberimprägung 342.
 — Sinushaare 348.
 — Tastaare 348.
 — Tastkörperchen der Zunge 346.
 — Tastmeniscus 344.
 — Tastscheibe 345, 361.
 — Tastzellen, MERKELSCHES 344, 345.
 — Terminalfasern, gerade 349, 350.
 — VATER-PACINISCHE Körperchen 344, 358.
 — WAGNER-MEISSNERSCHE Körperchen 344, 361, 362, 363.
 — Zehenkuppenhaut der Katze 346.
 — Zellkomplex mit Nerven 344.
 Nervenendkörperchen, WAGNER-MEISSNERSCHES 310.
 Nervenfasern, markhaltige 342.
 — marklose 342.
 — umspinnende 344.
 Nervengebiete, Entwicklung 340.
 — Grenzen, axillare Erhebung 333.
 — mamillare Erhebung 333.
 — mediane Erhebung 333.
 — peripherische Nerven 325.
 — scapuläre Erhebung 333.
 — Schema 326, 327.
 — vertebrale Erhebung 333.
 Nervenetze 356.
 Nervenversorgung, Metamerie 332.
 Nervenverteilung, individuelle 338.
 Nervenzweige, Querschnitt 342.
 „Netz von Asvadourava“ 436.
 Netz, cutanes, der Hautarterien 383, 395.
 — fasciales, der Hautarterien 382.
 — subcutanes 383.
 — subpapilläres 383.
 Neunerblocks 87.
 Neurilemm 342.
 Neurofibrillen 343.
 Nordafrikaner 178.
 Nucleolussubstanz 479.
 — als Pigmentträger 473.
 Nucleolin als Pigmentquelle 480.
 Nycticebus 272.
- Oberflächenfurchen 309.
 Oberflächenleisten 309.
 Oberflächenverhältnisse, grobsichtliche 4.
 Oberhaut, Wachstumsrichtung und Haarstrichrichtung 237.
 Oberlid 136.
 Oberlippe 10.
 Oberschenkel 22.
 Ocelli praeputiales 298.
 OEHLSCHES Schicht 86, 102; vgl. Strat. lucidum.
 Ohr, Antitragus 229.
 — DARWINSCHER Höcker 229.
 — Fossa triangularis 229.
 — Haut 11, 13.
 — Läppchen 11.
 — Muschel, Rand 229.
 — Tragus 229.
 Ohrstrom, hinterer 225.
 Ohrwirbel 229.
 Ölsäure 293.
 — Bildung aus Glykogen der intrabasalen Hornschicht 103.
 Orang-Utan 263.
 Ornithorrhynchus 250.
 — Haarscheibe 353.
 Ovarialtumoren 169.
 Ovariectomie bei Tumoren 169.
 Ovarium, Verlust 152.
 Oxyphenylbrenztraubensäure 457, 469.
- Panniculus adiposus 141.
 Papillae nerveae 358.
 Papillargebilde 52.
 Papillarkörper 3, 78.
 Papillarkreislauf 400.
 Papillarleisten 33; s. a. -linien.
 — Coriumleiste 310.
 — Crista profunda intermedia 310.
 — — limitans 310.
 — — superficialis 309.
 — Cristae superficiales epidermidis 310.
 — Drüsenleiste 309.
 — Entstehung 308.
 — Falte BLASCHKOS 309.
 — Oberflächenfurchen 309.
 — Oberflächenleisten 309.
 — Schweißporus 310.
 — Sulcus superficialis, epidermidis 309, 310.
 — WAGNER-MEISSNERSCHES Nervenendkörperchen 310.
 — Wellenberge, Wellentäler 309.
 Papillarleistensystem 52.
 Papillarlinien 33.
 — Figura curvata 45.
 — — tensa 45.

- Papillarlinien, Figurae tactiles** 45.
 — Füße 33.
 — Größe 37.
 — Hände 33.
 — imbricate Anordnung 33.
 — Zahl 43.
 — Zwillinge, eineiige 50.
Papillarstreifen, s. -linien 33ff.
Papille (Haar) 132.
 — gespaltene 191.
 — Histologie 190.
Papillenfelder 52.
Papillenhalm 132, 134.
Papillenhals 132, 191.
Papillenkuppe 133.
Papillenpolster 132, 191.
Papillenspitze 208.
Papua 126.
Parakeratose 100, 107.
Parenchymhaut (KROMAYER) 79.
Penis, Haarrichtung 233.
 — Haut 1, 20.
 — Lymphgefäße 368.
Pericyten 412.
Periderm 104, 111.
Perlorgane der Fische 250.
Peronychium 285.
Pfefferkorn-Haar 179, 180, 181.
Pferdehaar 211.
Phagocytosetheorie, Chromatophoren 520, 521.
Phenolase 447.
Physiognomie 225.
Pigment 91, 126, 434.
 — Abbau 522.
 — Affen 486.
 — Ballung 436.
 — Basalzellen 488.
 — Bildung s. Melanogenese und Pigmentbildung.
 — Chorioidea 437.
 — Conjunctiva bulbi 187.
 — Corion 506.
 — Corpus ciliare 437.
 — Dendritenzellen 489, 490.
 — Dopa, Dopareaktion, s. dort.
 — Epidermis 486.
 — Expansion 436.
 — Epitheliome, melanotische 533.
 — Farbstoffe, Verhalten gegen 438.
 — Fett 144.
 — Funktion 484.
 — Haare 515.
 — Haarmatrix 126.
 — Haarpapille 516.
 — Hautdecke 484.
 — Hautfarbe 322.
 — Incontinentia pigmenti 509.
 — Kernkappe 487.
Pigment, Lentigo malin 532.
 — Löslichkeit 437.
 — Lymphdrüsen 524.
 — Mamilla 163.
 — Melansäure 533.
 — Melanin, Melanogen, s. dort.
 — Melanogenurie, Melanurie 533.
 — Melanome 529.
 — Melanosarkome 532.
 — Melanose, précancereuse 532.
 — Naevi 529.
 — Nävocarcinom 530, 531.
 — „Netz von Asvadourava“ 436.
 — Pia mater 437, 532.
 — Pyrrolreaktion 438.
 — Reduktion 438.
 — Retina 437.
 — Röntgenschädigungen 519.
 — Schicksal 519.
 — Schleimhäute 437, 487.
 — Sinnesepithel 437.
 — Stachelschicht 488.
 — Strömung in der Zelle 436.
 — Verteilung über Körperoberfläche 486.
 — Vorstufen s. Pigmentvorstufen.
 — Zusammensetzung, elementare 437.
Pigmentbildner 437; s. unter Melanoblasten.
Pigmentbildung 443; s. auch Melanogenese.
 — Auge 455.
 — Einschleppungstheorie 524.
 — Explantate 481.
 — fermentative 446.
 — Haar 527.
 — Hausmaus, graue 455.
 — Kernapparat 481.
 — künstliche 444.
 — mesodermale 434, 444.
 — Mongolenfleck 455.
 — Morphologie 472.
 — nicht fermentative 445.
 — Nucleolarsubstanz 479.
 — Pigmentzelle, innerhalb der 482.
 — Rhythmus 455, 489.
 — Seidenhuhn, japanisches 435, 455.
 — Silberreaktion 463.
 — Zellkern 478, 479.
Pigmentdrüse 481.
Pigmentflecken 92.
Pigmentfunktion, Farbanpassung 484.
 — Auge, optisches, Hilfsmittel im 484.
 — Lichtschutz 485.
 — Schutzfärbung 484.
Pigmentfunktion, Wärmehaushalt 485.
Pigmentierung, ektodermale 434.
 — mesodermale 434.
Pigmentinsuffizienz 522.
Pigmentkern 473.
Pigmentlehre und Dopareaktion 462.
 — spezielle 486.
Pigmentmuttersubstanzen, Herkunft aus dem Kreislauf 481.
Pigmentrezeptoren 517.
Pigmentströmung 436.
Pigmentsysteme 435, 436.
Pigmentträger 437, 473, 474; s. auch Chromatophoren, Melanophoren.
 — Chromatin 473.
 — Mitochondrien 473, 474.
Pigmentvorstufen 443, 466, 468, 474; s. auch Melanogene.
 — Chromatin 479.
 — farblose 476.
 — Herkunft 478.
 — — aus dem Kreislauf 481.
 — Leukomelanin 478.
 — Lipoide 480.
 — Lipoidfärbung 480.
 — Mitochondrien 481.
 — Nucleolin 480.
 — Pigmentträger, Nucleolarsubstanz 473, 479.
 — Silbernitratdarstellung 474.
 — Silberreaktion 474, 475, 476.
 — Tyrosin 466.
 — Tyrosinase, Darstellung durch 477.
 — ultraviolette Licht 476.
 — Zellkern 478, 479.
Pigmentwanderung 492.
Pigmentzellen, CARRELSche Kulturen 482.
 — Corion 486.
 — als Drüse, einzellige 481.
 — mesodermale 512.
 — Seidenhuhn, japanisches 512.
Pigmentzellennetz 436.
Pigmentzellsyncytium 436.
Pinguin 251.
Plakoidzähne der Haifischhaut 250.
Plexus brachialis 329.
 — coccygeus 332, 338.
 — lumbosacralis 330, 337.
 — pudendus 332, 338.
Plis creux 5.
 — saillants 5.
Poikilotherme Tiere 250.
Polarisationsmikroskop 106.

- Polartiere, Haarwechsel 485.
 Polizeierkennungsdienst 50.
 Polster der apokrinen Drüsen
 in der Achselhöhle 314.
 Polyphenoloxidasen 447.
 Polyptyche Drüsen 291.
 Posteleidinlage 103.
 Präadipöses Gewebe 142.
 Präleidinlage 103.
 Präkeratinlage 103.
 Präkollagene Fasern 139.
 Prämammalierschuppenkleid
 240.
 Präpigmentkörner 92.
 Praeputium 20, 136.
 — clitoridis 158.
 — Hornperlen 136.
 — Kapselkörperchen 358.
 — Talgdrüsen 296.
 Primitivorgane, Fettgewebe
 142.
 — — braunes 144.
 — — gewöhnliches 144.
 — — weißes 141.
 Proktodaeum SCHAFFER 21.
 Protocatechusäure 468.
 Protoplasmafasern 91.
 Protoplasmafibrillen 94.
 Pseudoxanthomatöse Haut
 107.
 Pseudoxanthombildung 84.
 Pubertas praecox 57, 168.
 Pubertät, Behaarung und
 168.
 Pubertätshaare 150.
 Pubesbehaarung 153, 158.
 — dreieckige Anordnung 159.
 — Dreihaargruppen 160.
 — Haarfollikel 259.
 — männlicher Typus 160.
 — Penis 160.
 — pfefferkornartige Anord-
 nung 159.
 — rote 187.
 — Scrotum 160.
 — Tunica dartos 160.
 — weibliche Anordnung 159.
 Pudel 149.
 Pudelmenschen 147.
 Pygmäen 126, 181.
 Pyrogallol 456.
 Pyrrol 456, 469.
 Pyrolderivate 444, 470, 471,
 472.
 Pyrrolreaktion 438, 470, 471,
 472.
 Querfalten, Stirn 60.
 — mimische 60.
 — vorgebildete 60.
 Querspaltsystem, erstes 66.
 — zweites 68.
 Quincunxförmige Anordnung
 der Haargruppen 241.
- RANVIERSche Knötchen** 98.
Radix unguis 273.
Raphe buccalis 296; s. auch
 Wangennaht.
 — penis 20.
 — perinei 20.
 Rasse, gelbe 177.
 — weiße 177.
 Rassenhaare 174.
 — Admiralitätsinsulaner 178.
 — Australier 178
 — Bastard 182.
 — Bastardbevölkerung in
 Rehoboth (Namaland) 185.
 — Buschmann 181.
 — Chinesen 178.
 — Europäer 178.
 — Fellache 184.
 — flockige 175.
 — gelbe Rasse 177.
 — gelockte 175.
 — Indianer 177, 188.
 — Mongolen 178.
 — Neger 177, 182.
 — Nordafrikaner 178.
 — Nubier 188.
 — Philippiner 182.
 — Pygmäen 181.
 — Querschnitte 175, 177.
 — schlichte 175.
 — spiralgedrehte 175.
 — straffe schwarze 175.
 — Untersuchung 177.
 — weiße Rasse 177.
 Rassenmischung 185.
Ratufa gigantea 318.
Raute, MICHAELISSCHE 20.
Reaktion, Dopa 497.
 — Fichtenspan 470, 471, 472.
 — Pyrrol 470, 471.
 — SCHULTZE-WINKLER 447,
 455.
 — Silbernitrat 474, 495, 496.
 — THORMÄHLEN 470, 471, 472.
Regio sexualis 266.
Reh, Haarscheibe 354.
Reibfläche 34.
Reptilien, haarähnliche Bil-
dungen 255.
 — Schuppen 248, 251.
 — Sinnesorgane der Haut 246,
 254, 353.
 — Tastflecken 250.
Reticulumfasern 139.
 — chromophile 139.
Rhythmus der Pigmenttätig-
keit 489.
Richtung der Haare 218.
Ridges, subdermal 308.
Rima ani 20.
 — pudendi 20.
Ringfaserschicht des Haar-
balgs 129.
Ringkerne 81.
Ringstreifen 54.
 — Extremitäten 54.
- Ringstreifen, Finger** 55.
 — Hals 54.
 — Handrücken 55.
 — Leib 54.
RÖMERS „Tuberkel“ 352.
Röntgenspektroskopische Me-
thode 106.
Röntgenschädigungen der
Haut 519.
Rotkomponente (Haar) 185.
Rotlicht, Glasbläserstar 486.
 — Tiefenschädigung 486.
ROUGEtsche Zellen 410.
Rückbildungsstadium des
Haarkleides 152.
RUFFINISCHE Körperchen 357.
 — Spindeln 358.
Rumpfhaut 13.
Runzeln 5.
Runzelung des Warzenhofes
 317.
- Saftlücken** 364.
Säftestromung in der Epider-
mis 109.
Saftspalten 364.
Saturberg 56.
Saturnfinger 57.
Saturnlinie 56.
Säugetierhaar, Entstehungs-
geschichte, Elemente der
250.
Säugetiervorfahren, Stamm-
baum 250.
Säugernase 347.
Saugmund 318.
Scapularelevation 336.
Schambehaarung, männliche
und weibliche Form 160.
Schaumzellen des Xanthoms
 299.
Scheidencuticula 124.
Scheitelbildung 181.
Scheitelhaare 173.
Scheitel-Ohr-Kinnlinie 336.
Scheitelstrom 224.
Scheitelwirbel 224, 225.
 — Asymmetrie 230.
 — Ausstrahlung aus dem 229.
 — Gesamtrichtung vom
 Scheitel an 229.
 — Linksverschiebung der
 Trennungslinie zwischen
 rechts und links 229, 230.
Schenkelfurche 57.
Schicksalsbestimmung aus der
Hand 55.
Schicksalslinie 56.
Schimpanse, Nagel 281.
Schlafenhaare 173.
Schlafenhaut 9, 10.
Schlafenstrom 225.
Schlauchdrüsen des äußeren
Gehörgangs 313.
Schleim 290.

- Schleimhaut, Dopareaktion 504.
 — Pigment 487.
 Schlingen im Haar 159.
 Schloß Ambras 147.
 Schnabeltier 250.
 — Haarscheibe 353.
 Schnurrbart 167.
 Schopf 226.
 — Ellbogen 234.
 Schulter, Falten 21.
 Schulterkreuz 232.
 SCHULTZE-WINKLERSche Reaktion 447.
 — Reagens 455.
 Schuppen, Gürteltiere 240.
 — Reptilien 248, 251.
 — Säugetiere 248.
 — Vögel 248.
 Schuppenbildungen 240.
 Schuppenkleid, Präammallier 240.
 Schuppenrudiment 248.
 Schutzfärbung 484.
 SCHWANNsche Scheide 342.
 — Zellen 347.
 Schwanz 21.
 Schweinsborsten 211.
 Schweißdrüsen 300.
 — Anheftung, untere 305.
 — Anordnung um die Haarfollikel 302.
 — Anzahl 302, 306.
 — apokrine 248.
 — — Anlage 122.
 — Argyrie 307.
 — Argyrose 321.
 — Ausführungsgang 303.
 — behaarte Haut 302.
 — Blutgefäße 422.
 — Centrosomen 321.
 — ekkrine 249, 301.
 — elastische Fasern 307.
 — Entstehung 308.
 — Entwicklung 321.
 — Epidermisleisten 308.
 — Fettabsonderung 321.
 — follikelgebundene 248.
 — Gitterfasern 307.
 — Haarbezirk 248.
 — hyaline Membran 321.
 — Keimblätter, Wechselwirkung der 321.
 — Keratohyalin 304.
 — kleine 300.
 — Knäuel 304.
 — Mitosen 321.
 — Nervenversorgung 321.
 — Porus 304.
 — Schlauch, sezernierender 306.
 — säurefeste Körnchen 321.
 — Scheide, hyaline 307.
 — Tastballen 302.
 — TSCHLENOFFsche Körnchen 321.
- Schweißdrüsen, Zelllage, doppelte 303.
 Schweißporus 310.
 Schwimnhaut 21.
 Schwund der Terminalhaare 157.
 Sclerotome 332.
 Scrotum 20.
 — Haar 158, 160.
 — Lymphgefäße 368.
 — Tunica dartos 266.
 Seborrhoische Haut 107.
 — Zustände 152.
 Segmentanlage der Cutis 332.
 Segmentdiagnose durch paravertebrale Injektion 337.
 Seidenhuhn, japanisches 435, 455, 459, 512.
 — Pigmentzellen, mesodermale 512.
 Seidenpinscher 149.
 Seitenfalz des Nagels 269.
 Seitenlinie 254.
 Seitenorgane 250.
 Sekretion, innere 168.
 Sensibilitätsbezirke, spinale 338.
 Sexualbehaarung 158.
 Sexualdrüse, Wachstumsförderung der Haare 152, 153.
 Sexuale Muskulatur 266.
 Shwe Maong 147, 148.
 Silberimprägung, Haarscheibe 355.
 Silbernitratreaktion (Silberreaktion), Pigmentvorstufendarstellung 463, 474, 495.
 Sinnesdrüsenzellen 347.
 Sinneshaare 147, 190.
 Sinnesorgane, Amphibien 255.
 — Reptilien 246, 254, 353.
 Sinushaare 147, 171, 190, 193, 348.
 Skatol 471.
 Skelettmuskel 257.
 Sohlenabdruck 36.
 Sohlenhorn 267, 269, 273, 282, 283.
 Sohlennische 24.
 Somiten, Anlage 332.
 — Grenzen 333.
 — metamere Anlage 332.
 Sommerhaar, Wuchersperiode, größere 157.
 Sommersprossen 187.
 „Sonnenbildchen“ 342.
 Sonnenbrand 105.
 Spalträume 364.
 Spaltrichtung der Haut 65, 66.
 — Längspaltensystem 67.
 — Querspaltensystem, erstes 66.
 — — zweites 68.
- Spina bifida occulta 153.
 — occulta 149.
 Spindelhaar 195, 208.
 Spindeln, RUFFINISCHE 358.
 Spiralen, HERXHEIMERSche 91.
 Spongioplasma 88.
 — Basalzellen 88.
 — Stachelzellen 94.
 Stachelschicht 85, 93.
 — edelkastanienähnlicher Besatz 98.
 — Hornzelle, Ausbildung 94.
 — Pigment 488.
 — Protoplasmafibrillen 94.
 — RANVIERSche Knötchen 98.
 — stechapelförmiger Besatz 98.
 — Zellbrücken 98.
 Stachelzellen 93.
 — Absterben 94.
 — Spongionoplasma 94.
 Stammhaar 241.
 Stapelbildung (Haar) 181.
 Stegocephalen 242.
 Stegocephal—Reptil—Vogel, Linie 250.
 Stirnhaare 173.
 Stirnhaargrenze 174.
 Stirnhaut 9, 12.
 Stirnkreuz 226.
 Stirnstrom 224, 226.
 Stratum basale 85, 102.
 — corneum 86.
 — cylindricum 85.
 — disjunctum 86.
 — germinativum 85.
 — granulosum 100.
 — infrabasale 102.
 — lucidum 86, 102.
 — reticulare 79.
 — spinosum 85.
 — superbasale 102.
 Streckfurchen 5.
 Striabildung 83.
 Striae 25, 29.
 — distensae 6, 31.
 — gravidarum 31.
 — pseudoxanthomatosae 31, 33.
 Subdermal ridges 308.
 Subcutanes Bindegewebe 80.
 — Fettgewebe 140.
 — Gewebe 3.
 Sulcus superficialis epidermidis 309, 310.
 Supercilien 171; vgl. Augenbrauen 170.
 Syncytium der Keimblätter 82.
 Tachyglossus 250, 351.
 Talgdrüsen 130, 291.
 — After 297.
 — Analdrüsen, Meerschweinchen 293.

- Talgdrüsen, anisotrope Stoffe 293.
 — Anlage 121.
 — Barthaar 295.
 — Blutgefäße 421.
 — Brust 295.
 — Brustwarze 299.
 — Centriolen 293.
 — Cholesterin-Epithelzellen-gemisch 299.
 — Comedo 293.
 — Demodex follicularum 293.
 — doppeltbrechende Stoffe 293.
 — Fett, osmierbares und nichtosmierbares 293.
 — Fettsäuren, freie 293.
 — Form 293.
 — freie, haarlose 295.
 — Gaumen 296.
 — Gesicht 295.
 — Größe 293.
 — Hals 295.
 — Kopfhaar 294.
 — Krypten, talgtleerende 297.
 — Labia majora 297.
 — — minora 297.
 — Lippen 295, 296.
 — Lippenfiltrum 296.
 — Mantel 295.
 — MEIBOMsche Drüsen 295, 299.
 — — Kaninchen 293.
 — — Meerschweinchen 293.
 — — Ratte 293.
 — MOLLsche Drüsen 300.
 — Oberlippe 296.
 — -Pflaster 295.
 — Praeputium 296.
 — Schleimhautöffnungen 295.
 — Sekret 293.
 — Talgzellen 293.
 — TYSONsche Drüsen 297.
 — Unterschenkel 295.
 — Wangendrüsen 296.
 — Wangenschleimhaut 296.
 — Warzenhof 295.
 — Xanthome 393.
 — Zentralkörperchen 293.
 Talgzellen 291, 293.
 Tarsus 299.
 Taschen, inguinale 115.
 Tastballen 38, 40.
 Tastborsten 147.
 Tastflecken, Reptilien 250.
 Tastgefühl 34.
 Tastaare 348.
 Tastkörperchen, WAGNER-MEISSNERsche 361.
 — Zunge 346.
 Tastmeniskus 247, 344.
 Tastorgan 35.
 Tastscheibe 345, 361.
 Tastzellen, MERKELsche 344, 356.
 — am Haar 351.
 — Teercarcinom 519.
 Teermelanose 508, 518, 519.
 Tela adiposa s. subcutanea 3.
 Terminalfasern, gerade (Nerven) 349, 350.
 Terminalhaar 14, 151, 152.
 — Entwicklung 153.
 — Comedo 169.
 — Lebensdauer 156.
 — männliches 153.
 — Mauserung 157.
 — Schwund 157.
 — weibliches 153.
 Terminalmatrix des Nagels 282.
 Testikel 152.
 — Überpflanzung 169.
 Thenar 22.
 Thorakalnerven 325.
 THORMÄHLENSche Reaktion 469, 470, 471, 472.
 Thryonomys Swinderianus 248.
 Tierhaar, Unterschiede vom Menschenhaar 210.
 Topographie der Haut 3.
 Torus villosus 296.
 Trichohyalin 100, 123.
 Trichostasis 147.
 Trioxyphenylalanine 464.
 Triradius 40 ff.
 — accessorius LOTH 45.
 — carpalis 45.
 — Degenerations- 45.
 Trommelschlägelfinger 275.
 Trophoblast 3.
 Tropho-Melanoblastennetz, Hypothese 524.
 Trophomelanotisches Netz 504.
 Tryptophan 444, 457, 469.
 TSCHLENOFFsche Körnchen 321.
 „Tuberkel“ (RÖMER) 351, 352.
 Tumoren, hidroadenoide 303.
 Tunica dartos 160, 266.
 — — labialis 266.
 Tyrosin 444, 466, 483.
 — Insektenblut 466.
 — Pigmentvorstufe 466.
 — Spiegel des Blutes nach Bestrahlung 467.
 — Warmblüter 466.
 Tyrosinase 447, 465, 466.
 — Cephalopoden 447.
 — Hautextrakte 466.
 — Pigmentvorstufen, Darstellung 474.
 TYSONsche Drüsen 297.
 Überlagerung der Hautbezirke 338.
 Überreifung Erwachsener 169.
 Ulanthropos 180.
 Unechtes Bündel 241.
 Unterhautzellgewebe 3.
 Unterlid 136.
 Unterlippe 11.
 Unterschenkel 23.
 Urvogel 250.
 Vagina, Lymphgefäße 368.
 VATER-PACINISChe Körperchen 344, 358.
 Venen 418.
 Venennetze 426.
 Venenwand, Bau 420.
 Venusberg 20.
 — der Hand 56.
 Venusfinger 57.
 Venus von Milo 13.
 Verfilzung der Haare 181.
 Verhornung, Anfang der 85.
 Vernix caseosa 105, 135.
 Vertebra prominens, untere 20.
 Vertebraelevation 336.
 Vibrissen 150.
 Vitiligo 458.
 Vließhaarmensch 181.
 Vögel, Ableitung 251.
 — — Feder 251.
 — — Schuppen 248.
 VOIGTSche Linien 325.
 Vola manus 55; s. Handvola.
 Vorderarm 21.
 Vornagel 283, 284.
 Vorsäugetiere 250.
 Wachstumsförderung der Haare durch die Sexualdrüse 152.
 Wachstumsrichtung der Oberhaut und Haarstrichrichtung 237.
 Wachstumsstendenz, primäre, des Haares 153.
 WAGNER-MEISSNERsche Tastkörperchen 310, 344, 361.
 Waldmenschen auf Buchdruckerzeichen 166.
 Wangen, Bildung 296.
 — Entstehung 296.
 — Verwachsungswulst 296.
 — Zotten 296.
 Wangendrüsen 296.
 Wangenhaut 10, 12.
 Wangennaht 296.
 — Eichhörnchen 296.
 — Igel 296.
 Wangenschleimhaut, Hautanteil 296.
 Wangenstrom 226.
 Wärmehaushalt, Pigment im 485.

- Wärmehaushalt, Pigment im 485.
 Wärmepunkte 341.
 Wärmeschutz, Haar 250.
 — Pigment 485.
 Warze, senile 107.
 Warzenhof (Brust) 14, 15.
 — Farbe 323.
 — Muskulatur 317.
 — Runzelung 317.
 — Talgdrüsen 295.
 Wechselwirkung von Epithel und Bindegewebe 129.
 Weiße Rasse 177.
 Wellenberge der Hornschicht 103, 108, 309.
 Wellentäler der Hornschicht 104, 108, 309.
 WILDERSCHE Handformel 45.
 Wimpern 169; vgl. Cilien.
 Winterhaar, Wuchsperiode 157.
 Witterungseinflüsse auf die Haut 53.
- Wollhaarmensch 180.
 Wuchsperiode, Sommerhaar 157.
 — Winterhaar 157.
 Wulst (Follikelausbuchtung) 121.
 Wurzel des Nagels 273, 276.
 Wurzelblatt des Nagels 283.
 Wurzelcylinder, epithelialer 132.
 Wurzelscheide, äußere des Haares 125, 130.
 — innere 122, 200.
 — — Entstehung 122.
 — — Oberhäutchen 202.
- Xanthomartige Bildungen 299.
 Xanthom 293.
 — Pigmenthypothese 505.
 — Schaumzellen 299.
- ZANDERS Typus A u. B (Hornschicht) 105.
- Zehe 23.
 — klassische 24.
 Zehenkuppenhaut der Katze 346.
 Zellbrücken zwischen den Epidermiszellen 98.
 Zellen, eisenhaltige in apokrinen Drüsen 320.
 — fadenförmige (Basalschicht) 87.
 — helle am Haarfollikel 126.
 — meilerartig angeordnete (Haarkeim) 117.
 — ROUGÈRSche 410.
 Zellgrenzen 87.
 Zellkern, Pigmentbildung 478, 479.
 Zellkomplexe mit Nerven 344.
 Zonen, HEADSCHE 337.
 Zupfpräparat der Haut 105.
 Zwillinge, eineiige 50.
 Zwischenhaarkleid 151.
 Zwischensubstanz, intercelluläre protoplasmatische 138.
 Zwischenwirbelscheibe 140.