

Sitzungsberichte

der

königl. bayer. Akademie der Wissenschaften
zu München.

Jahrgang 1867. Band II.

München.

Akademische Buchdruckerei von F. Straub.

1867.

In Commission bei G. Franz.

Herr Buhl macht Mittheilung:

1) „Ueber die Bildung von Eiterkörpern in Gefässepithelien.“

Vor Kurzem wurde mir ein Stück Leber von einer an Pylephlebitis verstorbenen Person zur Ansicht überbracht. Leider kann ich über den Fall weiter nichts mittheilen, als eben das Resultat der mikroskopischen Untersuchung, welche ich an dem Leberstücke ausführte.

Das Lebergefüge war brüchiger als gewöhnlich, gelblich tingirt, wie bei akuter Atrophie und die sämmtlich darin verlaufenden Pfortadergefässe mit dickflüssigem Eiter gefüllt. Thrombose oder überhaupt Gerinsel fanden sich nicht. Gallengänge, Arterien und Venen waren ohne erwähnenswerthe Veränderung. Die Leber entsprach auch mikroskopisch einer in akuter Atrophie begriffenen, denn ihre Zellen waren reichlich mit gallegefärbten Fettkörnchen gefüllt, klein, dem Zerfalle nahe oder wirklich zerfallen; aus letzterem Umstande dürfte sich die Anwesenheit einer grossen Menge freier Fettmoleküle erklären. Zwischen diesen fanden sich auch kuglige cytoide Körper von der Beschaffenheit der Lymph- oder farblosen Blutkörper oder wenn man will der Eiterkörper. Denn der Inhalt der Pfortaderäste würde von Niemanden für etwas anderes, als für Eiter ausgegeben worden sein und so mögen die cytoiden Körperchen in der Lebersubstanz — obgleich sich solche nach meinen Erfahrungen bei jeder akuten Atrophie finden — denn auch für Eiterkörper genommen werden.

Der Eiter der Pfortaderäste enthielt ausser den Eiterkörpern, d. h. ausser cytoiden kugligen Körpern von der Grösse der Eiterkörper mit einem durch Essigsäure

deutlich hervortretenden Inhalt von 1—3 Kernen, mit Fettkörnchen im Protoplasma, auch noch andere relativ grosse Körper, nämlich Zellen von Spindelform mit ungewöhnlichem Breite-Durchmesser, gewöhnlich in starker Fettdegeneration, die keine anderen sein konnten und waren — wie unmittelbares Abkratzen von der Innenwand des Gefässes erwies — als Epithelzellen der Pfortader. Weniger aber durch die Fettdegeneration war das dickbäuchige Ansehen hervorgebracht, als vielmehr durch Eiterkörper, welche zu 1—5 und mehr innerhalb derselben beherbergt waren. Da die Eiterkörper mit den Fettkörnern der Zellen umhüllt waren, so fiel der eigenthümliche Inhalt zunächst in solchen auf, wo die Fettdegeneration unbedeutend war. Hier liess sich auch hie und da bei guter Lagerung der Zellkern erkennen. Es war somit kein Zweifel, dass eine endogene freie Bildung von Eiterkörpern in Epithelien vorlag.

Die Sache hat ein mehrfaches Interesse. Sie ist nicht bloss ein neuer Beleg für die Wahrheit des angegebenen Modus der Entstehung der Eiterkörper in Epithelzellen überhaupt, sondern bekömmt, wie ich zu zeigen versuchen will, Bedeutung für die Vorgänge im Innern der Gefässe und namentlich auf deren abnormen Inhalt.

Glaubt man den Eiter von Blut und Lymphe wohl trennen zu können, weniger durch den Mangel an gefärbten Körpern, die zufällig auch dem Eiter beigemischt, weniger durch die absolute Menge der weissen Körper, die ja zusammengedrängt sein können, und weniger auch durch den Mangel an gerinnbarem Stoff, der im Blute fehlen könne, und endlich weniger durch das emulsive, rahmige, gelblich-weise Ansehen, ein Produkt der rasch sich geltend machenden Fettdegeneration der Körperchen, die in Thromben auch beobachtet wird: so war man doch nur dann sicher überzeugt davon, dass eine fragliche Flüssigkeit Eiter sei und nichts anderes sein könne, wenn dieselbe ausserhalb der

Gefässe gelegen war. Innerhalb der geschlossenen Blutbahn gestaltet sich die Sache im entgegengesetzten Sinne. Denn da man keine mikroskopischen Unterscheidungsmerkmale zwischen Eiterkörpern und farblosen Blut- oder Lymphkörpern wusste, so durfte hier auch die eiterähnlichste Flüssigkeit für keinen Eiter angesehen werden; denn hier waren es die farblosen Blutkörper, die sich massenhaft zusammen- und die gefärbten verdrängt hatten, hier war der sie zusammenhaltende Faserstoff durch Fettdegeneration zerfallen, welche letztere Degeneration auch dem Ganzen ein emulsives milchiges Ansehen, selbst die gleiche Farbe gab. Innerhalb der Blutbahn war also die bezeichnete Flüssigkeit immer nur verändertes Blut, ausserhalb der Blutbahn war sie immer Eiter.

Die Anschauung war neu und bequem, ob aber richtig, ist eine andere Frage. Immer taucht einerseits auch — doch ohne besonderen Anklang zu finden — der Gedanke wieder auf, die Eiterkörper ausserhalb der Blutbahn nicht nur ihrer mikroskopischen Identität, sondern auch wegen ihrer Entstehung und ihres Sitzes eigentlich für Lymphkörper anzusehen, obgleich man nicht nur den Entstehungsmodus, sondern auch den Entstehungssitz der Lymphkörper viel weniger kennt, als den der Eiterkörper. Und immer behauptet man andererseits „unter gewissen Umständen“ wieder, es sei Eiter in den Gefässen und nicht Blut, wenn man sich auch keine Rechenschaft darüber geben konnte, wie denn der Eiter darin entstehe. Gerade die Entzündung und damit bezeichnet man ja den Process, unter dessen Wirksamkeit Eiter erscheint, gerade die Entzündung der Gefässwand, deren gefässhaltige bei der Entzündung besonders bethätigte Schichte nach aussen liegt und deren Höhle nach innen durch eine feste Epithelschichte geschützt sei, war ein Hinderniss, die Entstehung der Eiterkörper innerhalb der Blutbahn zuzulassen.

Durch meine oben mitgetheilte Beobachtung ist man jedoch gezwungen, die Funktion des Gefässepithels nicht nur als schützende Decke zu betrachten, die bloss durch Imbibition, sei es vom Blute, das in der Gefässröhre strömt, sei es vom Blute in der Adventitia der Gefässwand, nur nutritiv erhalten wird, sondern das Epithel tritt, wie das Epithel überall im Körper, auch hier bildend, producirend auf, seine Zellen sind fähig durch einen im osmotisch aufgenommenen Saft enthaltenen Reiz ihre lebendige Thätigkeit zu entfalten und zur Bildung neuer zelliger Körper zu verwenden. Diese Körper sind im gegebenen Falle Eiterkörper; allein einmal eine bildende Thätigkeit in ihnen thatsächlich erwiesen, so ist damit der Anstoss gegeben, in allen Vorgängen innerhalb des Gefässrohres nach der aktiven Theilnahme der Gefässepithelien zu fragen.

Ausser dem pathologischen Interesse tritt uns auch ein physiologisches vor Augen; denn im gesunden Zustande giebt es schon Körperchen im Blute, welche histologisch von sämmtlichen Forschern mit den Eiterkörpern identifiziert werden und desshalb histogenetisch auf den gleichen Ursprung denken lassen. Manche Autoren haben auch wirklich den Gefässepithelien, insonderheit der Milz, die Bestimmung zuerkannt, die farblosen Blutkörper zu erzeugen. Analoges dürfte vom Epithel der Lymphgefässe in Bezug auf die Entwicklungsstätte der Lymphkörper gesagt werden. Die Schwankungen in der Menge dieser Körperchen und noch im Bereiche des Normalen (im nüchternen Zustande und in der Verdauungszeit) dürften auf vorübergehende normale Reize bezogen werden. Vielleicht giebt die Untersuchung eines Falles von Leukaemie die nöthigen Anhaltspunkte, ob nicht die absolute, krankhafte Vermehrung derselben wirklich von abnorm gesteigerter Bildungsthätigkeit der Gefässepithelien herrührt, die hier in Bezug auf die Milz, Leber, die Lymph-

drüsen nichts anderes als die Mittheilnahme der gesteigerten Bildungsthätigkeit im ganzen Organe ausdrücken würde.

Die Pfortader und ihre Aeste, von welchen obige Beobachtung stammt, gehören zum Venensysteme. Eiter findet sich fast nie in Arterien. Man dürfte daher schliessen, dass die Eigenschaft, farblose Blut- und Eiterkörper zu erzeugen, fast ausschliesslich dem Venen- und dem Lymphgefässepithel, nicht aber dem Arterienepithel zukomme.

Der Zweifel, ob man gegebenen Falles Eiterkörper oder angehäuften Lymph- oder farblosen Blutkörper vor sich habe, könnte somit gehoben werden, wenn man sich zu der Anschauung bequemen wollte, dass die Bildung sämtlicher genannter Körperchen ausser- wie innerhalb der Blutbahn auf gleichen Bedingungen beruht. Bei übermässiger Vermehrung wird da, wie dort die sie enthaltende Flüssigkeit Eiter zu nennen sein, d. h. es giebt zwischen Eiterkörpern und farblosen Blut- oder Lymphkörpern (auch Schleim-, Speichkörper etc. gehören hieher) keinen anderen und keinen schärfer zu begrenzenden Unterschied als einen quantitativen; ursprünglich sind die Körperchen qualitativ identisch, weichen aber durch die Menge, in der sie vorhanden sind und dadurch in ihren weiteren Schicksalen von einander ab.

Die gesicherte Thatsache, dass innerhalb der Adventitia der Gefässe, wie im übrigen Bindegewebe des Körpers, sich auch Eiter bilden könne, wird damit weder bestritten noch beeinträchtigt. Gleichwohl ist in Acht zu nehmen, dass im Bindegewebe Venen und Lymphgefässe verlaufen. Es käme in Frage, ob ausser der Milz und anderen blutbereitenden Organen, nicht jedes Organ und Gewebe durch den Besitz an Venen und Lymphgefässen geeignet wäre, farblose Blutkörper zu erzeugen und kann man meines Erachtens darüber nicht absprechen, ob bei eiterndem Bindegewebe nicht ein

Theil des Eiters im Epithel der Venen und Lymphgefässe gebildet werde.

Im normalen Zustande mag allerdings die Bildung der farblosen Blutkörper auf kleine bestimmte venöse Capillarbezirke (auf die Milz z. B.) beschränkt sein; unter pathologischen Verhältnissen aber kann die gleiche Thätigkeit in vielen Punkten des Körpers erweckt werden und vom capillaren Lymphgefäss- und Venensysteme aus sich über die Lymphgefässe selbst und die grösseren Venenäste ausdehnen. Die fortgesetzte Phlebitis und Lymphangitis und die damit Hand in Hand gehende Thrombose sowohl wie die Pyaemie und ihre multiplen Herde würden einer sachgemässen Erklärung zugänglich werden.

2) „Notiz über primäre ästige Osteome der Lunge“.

Kalkige, eine Knochenstruktur nicht besitzende Gebilde der Lunge sind häufig zu sehen; wirkliche Knochen in diesem Organe immer eine Seltenheit. Letztere kommen in der Regel nur sekundär vor; es sind bald Narben, welche nachträglich verknöchern, bald sind es von einem Körperteile aus in die Lunge transportirte, mit Knochengerüste versehene Neubildungen (sogenannte Osteoide), nämlich Krebse, Enchondrome, Fibrosarkome. Die grösste Seltenheit jedoch sind primäre Knochenbildungen im Lungengewebe.

Von den 2 Formen, der ästigen und knotigen, hatte ich jüngst bei einem 58jährigen Manne, der an croupöser Pneumonie starb, Gelegenheit, die erstere zu beobachten und will ich sofort den Befund der verehrten Classe mittheilen.

Verästigte Knochenbildungen in der Lunge wurden wohl von Luschka (Virchow's Archiv 10 Bd. p. 500) zuerst ge-