

finden, welchen ich, noch ehe jene Notiz zu meiner Kenntniss gelangt, im Juli d. J. für Herrn Medicinalrath Wagner zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Dem mir gütigst mitgetheilten klinischen Journal entnehme ich folgende Angaben: Bei einem 45jährigen Landmanne zeigte sich eine die Mitte der Unterlippe einnehmende wallnussgrosse Geschwulst, die vom Lippensaume bis zur Grube über dem Kinn sich erstreckte und jederseits etwa das äussere Viertel der Lippe intact liess. Die Oberfläche ist zerfallen und bildet ein kraterförmiges Geschwür mit wallartig aufgeworfenen, harten, knotigen Rändern. Druck auf die Geschwulst ist wenig empfindlich, doch zieht sich vom untern Geschwulstrand nach links hin ein dünner, härlicher, bei Berührung sehr schmerzhafter Strang von etwa $1\frac{1}{2}$ Zoll Länge bis zur Umschlagsstelle der Schleimhaut auf den Knochen, wo es fraglich war, ob er sich in diesen hineinerstreckte. Spontane Schmerzen hat Patient in der seit $\frac{3}{4}$ Jahren erkrankten Lippe in irgend erheblichem Grade nicht gehabt. Bei der Operation liess sich der Strang aus den Weichtheilen leicht heraussschälen, ohne einen Zusammenhang mit dem Knochen zu zeigen.

Die anatomische Untersuchung ergab in der Geschwulst nichts irgend Ungewöhnliches, die caneroide Infiltration war bis tief in die Muskelsubstanz des Orbicularis eingedrungen, ihre Grenze durch eine schwach wellenförmige, scharfe Linie gezeichnet. Mikroskopisch betrachtet bildeten die bekannten concentrisch geschichteten Epidermiskugeln den Haupthestandtheil, dazwischen befand sich ein spärlicher Rest schmalere mit wuchernden Bindegewebskörpern durchsetzter Bindegewebszüge. Der erwähnte Strang zeigte sich etwas über 1 Linie dick, derb, etwas ungleichmässig knotig aufgetrieben, von weisser Farbe. Er war lose in ganz normales Muskelgewebe eingebettet. In die Geschwulst hinein konnte er nicht verfolgt werden. Es liess sich leicht constatiren, dass er durch einen degenerirten Nerven gebildet wurde, welcher der Lage nach kein anderer als der linke Nervus mentalis sein konnte. Seine Faserbündel waren durch dieselben epidermoidalen Zellennester, wie sie sich in der Lippe selbst fanden, auseinander geworfen; ihre Entwicklung aus den Bindegewebskörpern des Perineurium und des Neurilemma war bequem zu verfolgen. Die Nervenfasern selbst schienen mir normal zu sein. — Im Vergleich zu Busch's Fall wäre nur die einseitige Erkrankung in unserer Beobachtung hervorzuheben, während dort beide Nerven in gleicher Weise symmetrisch afficirt waren.

7.

Die Eiterbildung auf Schleim- und serösen Häuten.

Von Dr. E. Neumann in Königsberg i. Pr.

In einer im Sommer 1859 bei meiner Habilitation der hiesigen medicinischen Facultät vorgelegten, Ostern 1860 in den Königsberger Medicinischen Jahrbüchern (Bd. II. Heft 2) abgedruckten Abhandlung „Ueber die Bildung des Eiters“ hatte

ich gegenüber der von Virchow, Förster u. A. angenommenen epithelialen Abstammung der Eiterzellen bei Entzündung der serösen Häute und Schleimhäute die Ansicht ausgesprochen, dass die Eiterzellen hauptsächlich oder vielleicht ausschliesslich aus Proliferationen des Bindegewebes dieser Membranen hervorgehen. Die neueren Arbeiten von Rindfleisch „Ueber die Entstehung des Eiters auf Schleimhäuten (Virchow's Arch. Bd. XXI. Heft 5 u. 6) und von Cohnheim „Die Entzündung der serösen Häute“ (Virchow's Arch. Bd. XXII. Heft 5 u. 6), in welcher letzteren sich eine Bestätigung meiner Ansicht findet, haben mich veranlasst, den Gegenstand von Neuem aufzunehmen. Rindfleisch, welcher, obwohl er bei Schleimhäuten stets die subepithelialen Bindegewebskörper in einem Wucherungsprozess begriffen fand, dieselben doch nur bei dem „vorwiegend epithelialen“ Catarrh als Quelle der Eiterkörperchen gelten lassen will und für den eigentlichen eitrigen Catarrh die Epithelien heranzieht, beschreibt eine endogene Bildungsweise der Eiterzellen in letzteren, welche sich an Buhl's, Remak's und Eberth's Beobachtungen anschliesst. Mir ist es bisher nicht geglückt, Aehnliches zu sehen und, wenn auch die übereinstimmenden Angaben der genannten Autoren keinen Zweifel an der Thatsache gestatten, so dürfte doch das Bedenken erlaubt sein, ob es sich hier um einen allgemeinen gültigen Bildungsmodus oder um einen nur accessorischen, mehr zufälligen Vorgang handelt, etwa wie wir wissen, dass bei Muskeleiterungen in der Regel nur die Bindegewebskörperchen des interstitiellen Bindegewebes, ausnahmsweise aber auch die Kerne der Muskelfasern selbst Eiterzellen produciren. Mir scheint die Seltenheit dieser Beobachtungen über endogene Eiterbildung in Epithelien mit der relativen Leichtigkeit, mit der dieselben zu wiederholen und zu constatiren sein müssten, in unlösbarem Widerspruch zu stehen, falls jene wirklich ein sich täglich ereignender Prozess sein sollte. — In Betreff der Schleimhäute erscheint daher die in Rede stehende Frage noch keineswegs abgeschlossen.

Cohnheim's Angaben über die serösen Häute stimmen dagegen mit dem, was ich gesehen und beschrieben habe, im Allgemeinen durchweg überein und es dürfte demnach die Abstammung von Eiterzellen aus dem Bindegewebe der serösen Häute mit Gewissheit, die Nichtbetheiligung des Epithels wohl mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen sein. Vorläufig unentschieden bleibt ein anderer Punkt, über welchen Cohnheim hinweggeht und dessen Entscheidung sich allerdings der directen Beobachtung entzieht. Ich habe denselben schon früher berührt und daran eine Argumentation geknüpft, die mich dahin führte, Virchow's Auffassung des Bindegewebeeiters als geschmolzenes Gewebe zu modificiren. Da meine Ansicht hauptsächlich auf jener, nunmehr von einem anderen Beobachter bestätigten Thatsache des Ursprungs der Eiterzellen aus dem Bindegewebe der serösen Häute basiert, so sei es mir gestattet, mit ein Paar Worten darauf zurückzukommen.

Nehmen wir obige Thatsache nämlich einstweilen als feststehend an, so entsteht die Frage, auf welche Weise gelangen die im Bindegewebe sich bildenden Eiterzellen nach aussen, d. h. in die Pseudomembranen und den flüssigen Eitererguss hinein? Es liegen hier offenbar zwei Möglichkeiten vor: entweder die dieselben einschliessende Intercellularsubstanz des Bindegewebes verflüssigt sich

oder zerfällt und die Zellen werden dadurch frei oder die Zellen werden mit der transsudirenden Flüssigkeit (dem Eiterserum) mitgerissen, aus dem Gewebe herausgespült, ohne dass dieses eine Verflüssigung oder einen Zerfall erfährt. Nach Virchow's Auffassung von der Bindegewebeiteirung im Allgemeinen (Cellulopathologie, 3. Auflage, S. 415) müsste Ersteres der Fall sein, es würde dann also die Eiterung auf serösen Häuten stets mit einem Substanzverlust der oberflächlichen Bindegewebsschichten verbunden und die ausgeschiedenen Eiterzellen sämtlich auch nur aus den Bindegewebskörpern dieser oberflächlichen Schichten, so weit sie eben einschmelzen, hervorgegangen sein. Bedenkt man nun aber, dass die Proliferation der Bindegewebskörper weit über die oberflächlichen Schichten hinausgeht, ja, wie ich es am Peritonealüberzug des Darms gesehen habe, über die Serosa hinaus bis in die Muscularis sich erstreckt, so muss es nach dieser Annahme sehr auffallend erscheinen, dass immer nur die oberflächlichsten Schichten des Bindegewebes einschmelzen sollen und dass nicht auch bisweilen die ganze Serosa verloren geht. Da nun ferner einerseits gar kein positiver Beweis für das Einschmelzen der Intercellularsubstanz zu führen ist, andererseits, wie ich mich durch Versuche überzeugt habe, der Zusammenhang derselben mit den neugebildeten Eiterzellen ein so lockerer ist, dass letztere mit Hülfe eines Pinsels aus einer Flüssigkeit sich theilweise leicht ausspülen lassen, die Nothwendigkeit, ein Zugrundegehen der einschliessenden Grundsubstanz zu supponiren, also kaum vorhanden sein dürfte, um das Freiwerden der Zellen zu erklären, so bin ich auch jetzt noch geneigt, mich für die oben erwähnte zweite Annahme zu erklären und demnach in dem Eiter der serösen Häute kein geschmolzenes, transformirtes Gewebe, sondern ein blosses Exsudat (sei dieses nun direct aus den Gefässen abgeschieden oder indirect aus ihnen hervorgegangen, indem es seinen Weg durch die neugebildeten Zellen genommen und von diesen darauf abgeschieden) zu erblicken, welchen sich die Eiterzellen aus dem Bindegewebe beigesellt haben.

Obwohl nun für andere Orte die Entscheidung über das Schicksal der Intercellularsubstanz bei Eiterungsprozessen im Bindegewebe noch unsicherer ist als bei den serösen Häuten, so ist mir doch keine Thatsache bekannt, welche der Annahme widerspräche, dass ganz im Allgemeinen ein mit Eiterzellen infiltrirtes Bindegewebe sich ohne Verlust an Intercellularsubstanz der Zellen entledigen kann, indem der Austritt derselben entweder, wie bei den serösen Häuten, auf eine freie Oberfläche oder in das Innere des Gewebes in einen durch Auseinanderdrängung desselben entstandenen Raum, eine Abscesshöhle, erfolgt. Natürlich würde immer ein Stamm von Zellen im Gewebe zurückbleiben. Durch diese Annahme wäre der principielle Unterschied zwischen Suppuration und Ulceration (d. h. der ohne und der mit eigentlichem Gewebsverlust einhergehenden Eiterungsprozesse), der nach Virchow in einen nur graduellen, durch das Mehr oder Weniger des Substanzverlustes bestimmten sich auflösen würde, gesichert und damit zugleich eine gewiss wünschenswerthe Uebereinstimmung zwischen den Anschauungen der älteren pathologischen Anatomen und Kliniker mit den Resultaten der neueren mikroskopischen Untersuchungen gewonnen.

Es giebt allerdings Gewebe, in denen die Suppuration in der Regel oder

immer sofort in Ulceration übergeht, so z. B. in der Hornhaut, den Knochen, Knorpeln, vielleicht auch in den sehr festen Formen des Bindegewebes (Sehnen). Ich finde den Grund davon in dem Umstande, dass die starre Beschaffenheit dieser Gewebe den neugebildeten Zellen den Austritt verwehrt und die Ansammlung derselben daher nothwendig zum Zerfall der Grundsubstanz führen muss.

Königsberg, im December 1861.

8.

Ueber Eiterbildung.

Von Rud. Virchow.

Die vorstehenden Bemerkungen des Hrn. E. Neumann nöthigen mich, einige Angaben zur Berichtigung der mir darin zugeschriebenen Behauptungen zu machen. Der Verfasser erklärt zunächst, dass er, gegenüber der von mir u. A. angenommenen epithelialen Abstammung der Eiterzellen bei Entzündung der serösen und Schleimhäute, die Ansicht ausgesprochen habe, die Eiterzellen gingen hauptsächlich oder vielleicht ausschliesslich aus Proliferation des Bindegewebes dieser Membranen hervor. Sodann betont er vor Allem, dass bei der Eiterbildung von serösen Häuten keine Einschmelzung der Intercellularsubstanz stattfinde, der Eiter also kein geschmolzenes, transformirtes Gewebe sei, wie ich angegeben habe, sondern dass die Eiterkörperchen durch das Exsudat aus der unversehr bleibenden Intercellularsubstanz hervorgespült würden.

In ersterer Beziehung muss ich zunächst darauf aufmerksam machen, dass ich wesentlich unterschieden habe und unterscheide zwischen einer oberflächlichen (epithelialen) und einer tiefen (Bindegewebs-) Eiterung. Man vergleiche die Cellularpathologie 1ste Aufl. S. 396 u. 400, 3te Aufl. S. 415 u. 419. Diess gilt am meisten für die äussere Haut, die Schleim- und serösen Häute, und wenn mir nachgeredet werden sollte, dass ich jemals für diese Theile die tiefe Eiterung gelehrt habe, so glaube ich wenigstens dazu keine Veranlassung gegeben zu haben. Vielmehr habe ich lange vor der Zeit, wo Andere daran dachten, solche Fragen aufzuwerfen, gerade diese tiefe Eiterung nachgewiesen und beschrieben. Die betreffende Stelle, auf welche ich übrigens schon in meinem historischen Rückblick auf die neuere Entwicklung der Eiterlehre (Archiv XV. S. 531) besonders hingewiesen habe, findet sich in meiner ersten Arbeit über die parenchymatöse Entzündung (Archiv 1852. IV. S. 312), und wenn ich sie wörtlich citire, so geschieht es, weil daraus zugleich ersichtlich wird, dass auch die Erkenntniss keine neue ist, dass „ein mit Eiterzellen infiltrirtes Bindegewebe sich ohne Verlust von Intercellularsubstanz der Zellen entledigen könne“. Ich sagte damals: „Es bilden sich hier (im Bindegewebe) ähnliche Heerde endogen wuchernder Elemente, wie bei den Knorpeldegenerationen, und in ähnlicher Weise brechen diese Heerde an