

**Virchows Archiv**  
für  
**pathologische Anatomie und Physiologie**  
und für  
**klinische Medicin.**

Bd. 172. (Siebzehnte Folge Bd. II.) Hft. 2.

---

**VII.**

**Über die Struktur und Granulierung der Zellen  
des akuten und chronischen Eiters des Menschen.**

Beitrag zur Kenntniss der eitrigen Entzündung.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Heidelberg.)

Von

Dr. Umberto Deganello.

(Hierzu Tafel VII.)

---

Wie weiter unten ausgeführt werden soll, ist betreffs der Provenienz der Eiterzellen auch heute noch nicht eine völlige Übereinstimmung erzielt. So viel darf aber als feststehend bezeichnet werden, daß ein großer Teil der Eiterzellen ausgewanderte weiße Blutzellen sind. Berücksichtigt man diese Tatsache, sowie die fundamentalen Untersuchungen von Ehrlich<sup>21-23</sup> und Arnold<sup>2-6 u. 8, 9</sup> über die verschiedenen Arten der weißen Zellen des Blutes, so war es selbstverständlich, daß auch die Frage entstehen mußte, ob und in welcher Anzahl die verschiedenen weißen Blutelemente in jeder Art von Eiter, und zwar unabhängig von der Örtlichkeit und Ursache seiner Bildung, vertreten sind. Ferner tauchte aber die Frage auf, ob die verschiedenen weißen Blutelemente, welche den Eiter bilden, in ihm je nach den mehrfachen Eiterarten, und zwar mit Rücksicht auf die Örtlichkeit und Ursache seiner Bildung, sowie auf seine Chronizität in verschiedenen quantitativen Verhältnissen vertreten sind, und

ob man außerdem in den Zerstörungsprozessen der eitrigen Zellen, welche beitragen, verschiedene Arten von Eiter zu bilden, quantitative und qualitative Differenzen hat nachweisen können.

Auf eine solche Frage hat Janowskis Arbeit<sup>43</sup> engen Bezug. Dieser Autor berichtet eingehend über die von ihm durch Untersuchung von verschiedenen Arten von Eiter erlangten Ergebnisse und zwar auf Grund von Versuchen an Hunden und Kaninchen, in denen Eiterung mittelst chemischer Substanzen (Quecksilber, Terpenthin, Krotönöl u. s. w.), oder mittelst Einspritzung von verschiedenen Bakterienkulturen (Staphylokokken, Streptokokken, Typhusbazillen u. s. w.) hervorgerufen wurde. Die von diesem Forscher erzielten Ergebnisse lassen sich wie folgt kurz zusammenfassen: Jede Eiterung, welches auch das Agens sei, — ein chemisches oder parasitäres —, beginnt mit der Einwanderung von fast ausschließlich uninukleären Elementen; diese Zellen transformieren sich dann in multinukleäre Elemente, und findet diese Transformation nur „in situ“ statt, d. h. in demselben Gewebsgebiete, in welches sie eingewandert sind, manchmal im entzündeten Gewebe, manchmal in dem bereits gebildeten Eiter; öfters aber beginnt diese Transformation im Gewebe, welches der Nekrose zur Beute fällt und schreitet von hier aus fort zu der Stelle, an welcher sich der Eiter schon gebildet hat.

Diese Transformation von uninukleären in multinukleäre Zellen, soll in den meisten Fällen von einer Lösung des Nucleus begleitet sein; infolgedessen betrachtet er die Vielfältigkeit der Kerne als ein Zeichen der regressiven Metamorphosen, welche sich in den Eiterkörperchen vollziehen.

Der Verfasser beschreibt ferner chromatolytische Vorgänge als einen Ausdruck der abgeänderten Zellenstruktur.

Dieser Fund wurde von ihm mit unbedeutenden Variationen in verschiedenen Arten von Eiter nachgewiesen und auf experimentalem Wege, sei es durch chemische Substanzen, sei es durch Staphylokokken erzielt. Janowski berichtet alsdann kurz und fast nur als beiläufige Bemerkung über die Resultate der Untersuchung von einigen Arten Eiter, die klinischen, akuten Eiterungsfällen (Abscessen, Phlegmonen u. s. w.) entnommen waren. Was diesen Eiter anbelangt, so sagt der Verfasser, daß derselbe sich fast ohne Ausnahme aus Zellen mit neutrophilen Granula und

leicht zu färbenden Kernen zusammengesetzt erweist; die Lymphocyten sind darin in sehr beschränkter Anzahl vertreten; in solchen Zellen hat derselbe keine Chromatinanhäufungen, — welche der Autor als einen Ausdruck der Chromatolysis betrachtet —, nachweisen können.

Schließlich berichtet er eingehender über fünf klinische Prozesse von chronischer Eiterung (zweimonatliche Paranephritis, dreimonatlicher Rotz, dreimonatliche Aktinomykose und 2 Fälle von chronischer Eiterung der Highmoreshöhle).

Für diese Fälle war das erzielte Resultat nahezu identisch; der Eiter war vorzugsweise aus Zellen mit neutrophilen Granula gebildet und einzelnen Lymphocyten; meistens waren die chromatolytischen Vorgänge sehr ausgesprochener Art; im letzteren Falle (Eiterung der Highmores-Höhle) ist die Abwesenheit von Zellenelementen konstatiert worden und an ihre Stelle trat ein feingranulierter Detritus.

In allen Fällen von menschlichem, den Kranken entnommenem Eiter fand der Autor unter den mit Granulationen versehenen Zellen nur solche mit neutrophilen Granula, mit Ausnahme jedoch eines Falles (Hautabsceß durch Rotz), bei welchem er auch ziemlich zahlreiche eosinophile Zellen vorfand. Solche Zellen hat er auch in 3 Fällen von Gonorrhoe im Anfangsstadium wahrgenommen.

Janowskis zahlreiche und interessante Studien<sup>43</sup> beziehen sich jedoch meistens auf den Eiter, den er bei Tieren (Hunde und Kaninchen) auf experimentalem Wege gewonnen hat.<sup>1)</sup>

Mir ist nicht bekannt, ob in der einschläglichen Literatur, außer dem Werk Janowskis noch andere Arbeiten vorhanden sind, welche sich mit der Frage befassen.

Die umfangreiche Arbeit Lemières<sup>51</sup> über die Eiterung, welche wegen der großen Anzahl von Experimenten und wegen der ausführlichen Deutung, welche die verschiedenen Fragen bezüglich der Natur des Eiterungsprozesses darin erfahren haben, sowie wegen der zahlreichen Angaben über den Einfluß der Mikroorganismen bei den Eiterungsvorgängen, ferner über die

<sup>1)</sup> Janowski<sup>43</sup> gibt als beiläufige Befunde die ziemlich eingehende Beschreibung von acht Arten menschlichen Eiters (3 Fälle von akuter Gonorrhoe und 5 Fälle von chronischen Eiterungsprozessen).

Eigenschaften der verschiedenen pyogenen Bakterien, über die Wirkungsweise der in die Gewebe eingeführten und die Eiterung hervorbringenden chemischen Substanzen, über die differentialen Charaktere zwischen septischer und aseptischer Eiterung u. s. w. so bedeutend ist, bietet für alles was die Morphologie der Eiter-elemente anbetrifft, nur kurze und unvollständige Angaben. Lemière<sup>51</sup> berichtet in sehr kurzer Fassung über die mikroskopische Untersuchung (nach der Methode Steinhaus) von neun Arten menschlichen Eiters. Derselbe fand in allen von ihm untersuchten Fällen, daß unter den Zellen, welche den Eiter bilden, die multinukleären Leukocyten, sowie diejenigen mit polymorphen Kernen vorherrschen, nur in einem einzigen Falle (Streptokokken-Pleuritis) waren die multinukleären und uninukleären Zellen in etwa gleicher Anzahl vorhanden; der Zahl nach herrschten die gleichmäßig granulären, wenig gefärbten Zellen vor, die sich als kernlos erwiesen.

In einem anderen Falle (akute Osteomyelitis durch Staphylokokkus pyog. aur.), enthielt der Eiter fast gar keine Zellen, vielmehr war er aus einer fibrinösen, homogenen Masse, mit etwas granulärem Detritus und 3—4 Zellen pro Feld gebildet; fast alle diese Zellen waren uninukleär und nur eine kleine Anzahl derselben zeigte keinen sichtbaren Kern.

Hieraus ist also ersichtlich, daß, was die Struktur und die Granulierung der Elemente betrifft, welche die verschiedenen Arten von menschlichem Eiter bilden, die bis jetzt angestellten Untersuchungen nicht sehr ausgiebig sind.

Aus diesem Grunde gab mir Herr Geh. Rat Prof. J. Arnold den Rat, — dem ich sehr gern nachgekommen bin —, eine histologische Untersuchung der verschiedenen Arten von nicht experimentellem menschlichen Eiter und zwar unter Anwendung verschiedener Untersuchungsverfahren methodisch vorzunehmen.

Zu diesem Zweck habe ich Eiterarten geprüft, welche von diversen Krankheitsprozessen — akuten und chronischen, oberflächlichen und tiefen — herstammten. Die Patienten waren in der hiesigen chirurgischen Klinik bezw. in der chirurgischen Ambulanz oder in der Abteilung für syphilitische Krankheiten behandelt worden. Hier fühle ich mich verpflichtet, Herrn Geh. Rat Prof. Czerny, Herrn Prof. Dr. W. Petersen und Herrn Prof. Dr. Bettmann, welche mir das nötige Material in liebenswürdigster Weise zur Verfügung stellten, meinen innigsten Dank auszusprechen.

Den Eiter habe ich stets an demselben Tage untersucht, an welchem er aus dem Krankheitsherd, durch den operativen Eingriff gewonnen, bezw. entleert worden war.

Da ich Wert darauf legte, meine Untersuchungen mit möglichst frischem Eiter durchzuführen, so habe ich mich niemals eines Eiters bedient, welcher von Leichen herstammte.

Der Eiter wurde sobald wie möglich nach der Entnahme fixiert.

Die Untersuchungen fanden an Deckglasabstrichpräparaten statt, welche unter Beobachtung der nötigen Vorsichtsmaßregeln in einer Äther-Alkohol-Lösung fixiert wurden. Für die Färbung machte ich von folgenden Methoden Gebrauch:

1. Methode Laurent<sup>48</sup>, Eosin-Methylenblau.
2. Methode Engel<sup>24</sup>, Eosin-Methylenblau.
3. Methode Hämatoxylin-Eosin.
4. Methode der Triacidmischung nach Ehrlich.
5. Methode der dreifachen Mischung in Glycerin nach Ehrlich (Aurantia-Eosin-Indulin).
6. Methode Dahlia-Lösung nach Ehrlich (Alc. assol. 50. Aq. destil. 100, Acid. glac. acet. 12,5. Dahlia bis zur Sättigung).
7. Methode Methylenblau nach Löffler.
8. Methode polychromes Methylenblau nach Unna.
9. Ferner habe ich bei diesen Untersuchungen die Methode der supravitalen Färbung mit Neutralrot nach Ehrlich angewandt; in einer besonderen Notiz habe ich über die Resultate mit dieser letzteren Methode berichtet (U. Deganello, Über die supravitale Färbbarkeit u. s. w. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie, 1902, S. 941).

Ich habe 90 Fälle von Eiter geprüft. Der Eiter von 50 derselben stammt aus akuten Infektionsprozessen (der Kürze halber nenne ich diesen Eiter „akuten Eiter“), derjenige von 40 Fällen aus chronischen infektiösen Prozessen (kurz: „chronischer Eiter“). Die Diagnose wurde auf Grund klinischer Symptome festgestellt und es wurden nur jene Fälle berücksichtigt, welche vom klinischen Standpunkte keine Zweifel über die Natur des Krankheitsprozesses zuließen.

Bei ähnlichen Untersuchungen haben auch andere Autoren von diesem Verfahren Gebrauch gemacht, z. B. G. Roth (Beitrag zur Ätiologie kalter Abscesse. Inaug.-Diss. Würzburg, 1889) und teilweise Tavel (Beitrag z. Ätiologie d. Eiterung bei Tuberkulose, Festschr. f. Th. Kocher, 1891).

Ich hatte in besonderen Tabellen die Daten des histologischen Befundes der einzelnen Fälle von Eiter gesammelt. In diesen Tabellen waren folgende Daten berücksichtigt:

1. Krankheitsprozeß, aus welchem der Eiter entnommen worden ist.
2. Makroskopische Charaktere des Eiters.
3. Welche Sorte von weißen Körperchen numerisch vorherrscht.

4. Veränderungen der Lymphocyten.
5. Veränderungen der Leukocyten mit neutrophilen Granula.
6. Veränderungen der eosinophilen Zellen.
7. Zellen mit basophilen Granula.
8. Zellen mit granuliertem Protoplasma, welche Farbenwechsel zeigen.
9. Mikroorganismen.

Da aber die Veröffentlichung derselben einen zu großen Raum in Anspruch genommen hätte, habe ich auf ihre Mitteilung verzichtet und mich damit begnügt, den histologischen Befund in gedrängterer Form zu beschreiben.

Hinsichtlich der Klassifikation der weißen Blutelemente, welche zur Bildung des Eiters beitragen, und der Granulationsarten derselben, habe ich mich an Ehrlich<sup>23</sup> gehalten.

Durch die Anwendung der oben erwähnten Methoden gelang es mir, auch diese Granulationen leicht zum Vorschein zu bringen.

Wenn ich hinsichtlich der Festsetzung der chemischen und tinktoriellen Eigenschaften der Granula der verschiedenen Zellen keine Schwierigkeit zu überwinden gehabt habe, so kann ich nicht dasselbe bezüglich Festsetzung der Sorte aller granulierten Zellen sagen. Abgesehen von den eosinophilen und neutrophilen Elementen, welche mit anderen Elementen nicht leicht zu verwechseln sind, haben sich mir bezüglich der Art, zu welcher die verschiedenen basophil-granulierten Zellen, die ich in meinen Präparaten vorfand, gehören, Schwierigkeiten entgegengestellt.

Es ist bekannt, daß man zur Gruppe der mit basophilen Granula versehenen Zellen, die Plasmazellen von Unna, die Mastzellen von Ehrlich, und die Clasmatocyten von Ranvier<sup>1)</sup> zählen kann.

Noch schwerer gelang mir die Lösung der Frage, ob die in Rede stehenden Elemente als von hämatogenem oder histogenem (bindegewebigem) Ursprung betrachtet werden sollen.

Auf diesen Punkt werde ich später zurückkommen.

<sup>1)</sup> In Ranviers Arbeiten (67, 68, 69) ist keine Erwähnung einer basophilen Granulation des Protoplasmas der Klamatocyten zu finden. Mir war es nicht möglich, dessen spätere Arbeit über diese Zellelemente (Ranvier, des Clasmatocytes, Archives d'Anatomie microscopique. Tome III, 1900) zu lesen, welche Schreiber und Neumann anführen und behandeln.<sup>74</sup> Gemäß der Angaben dieser Autoren sind auch Ranviers Klamatocyten mit basophilen Granula versehen.

Eine Erscheinung trug noch dazu bei, die Schwierigkeiten zu vermehren: Die Granula mancher eosinophilen Zelle änderten, vielleicht infolge degenerativer Prozesse, ihre chemischen Eigenschaften, wodurch die ursprünglich eosinophilen Granula dieser Zelle ihre acidophile Eigenschaft verloren, und anstatt der roten Farbe eine violette oder sogar blaue annahmen. Die Zelle erhielt auf diese Weise ein basophiles Aussehen; sie näherte sich mehr oder weniger der einen oder der anderen Sorte der besagten basophilen Zellen, ohne jedoch eine basophile Zelle ihrem Ursprung nach zu sein.

Keinerlei Schwierigkeiten hat mir dagegen die Untersuchung der Mikroorganismen (Kokken) gemacht, welche, in den mit einer Lösung von Eosin + Methylenblau hergestellten Präparaten (nach Laurent) eine rein blaue Färbung annahmen und welche, wenn sie von den Phagocyten aufgenommen waren, mit basophilen Granulationen verwechselt werden können; ihre echt kugelige (sphärische) Form jedoch und die Tatsache, daß ich sie stets im Innern der multinukleären und polymorphkernigen Leukocyten (welche bei der Färbung mit Eosin + Methylenblau, ein stets homogen rotgefärbtes Protoplasma aufweisen), gefunden habe, sowie eine Vergleichung derselben mit Kokken, welche sich außerhalb der Zellen zerstreut befanden, erleichterten bei aufmerksamer Beobachtung die Vermeidung von Verwechslungen zwischen eingeschlossenen Kokken und basophilen Granulationen.

Was die Degenerationserscheinungen der Eiterelemente anbelangt, so lenkte ich meine Aufmerksamkeit sowohl auf die modifizierte Struktur des Protoplasma (Unregelmäßigkeit des Konturs der Zelle), sowie auf mehr oder weniger große Vakuolen, Affinitätsgrad für die Farbstoffe u. s. w. und auf die Struktur des Kernes (Auflösung des chromatischen Stoffes, Karyorrhesis, Verschwinden des Kernes u. s. w.), sowie auch auf Form, Gestalt, Volumen, Zahl und Farbe der Granula jener Zellen, die damit versehen waren, und zwar mit Rücksicht auf deren Farbenwechsel.

Indem ich nun zur Prüfung der gesammelten Tatsachen übergehe, werde ich zunächst den aus akuten infektiösen, alsdann denjenigen aus chronischen infektiösen Prozessen gewonnenen Eiter besprechen und zuletzt einen Vergleich zwischen akutem und chronischem Eiter anstellen.

Eiter aus akuten infektiösen Prozessen gewonnen.

Die Untersuchung ist in 50 Fällen von akuten infektiösen Prozessen ausgeführt worden, welche, wie folgt, verteilt waren: Hautfurunkel (13 Fälle), Panaritien (10), oberflächliche Phlegmone (7), Karbunkel (4), Abscesse (5), Urethritis gonorrhoeica (3), Mastitis (2), Akne-Pusteln der Haut (2), vereiterte Wunde der Haut (2), Osteoperiostitis (1), vereitertes Atherom (1).

#### A. Makroskopische Charaktere des Eiters.

Mit den Worten: „dicker Eiter“ bezeichne ich denjenigen, in welchem wenig Flüssigkeit vorhanden war. Dieser Eiter, im Röhrchen gesammelt, blieb fest an dessen Wand kleben. Mit den Worten: „weniger dicker Eiter“ bezeichne ich dagegen denjenigen, welcher eine gewisse Fähigkeit zeigte, entlang der Wände des Gefäßes, in welchem er aufgesammelt wurde, zu fließen, und welcher, im Zustande der Ruhe sich in zwei Teile, einen festen Teil auf dem Grund des Röhrchens (Zellenelemente) und einen mehr oder weniger reichlichen flüssigen Teil (Serum) sonderte.

Folgendes Resultat wurde hier erzielt:

Wenig dicker Eiter in 5 Fällen, und zwar: Abscesse 2 Fälle, Mastitis 2, Osteoperiostitis 1.

Dicker Eiter in allen anderen 45 Fällen.

#### B. Welche Art von weißen Körperchen herrscht numerisch vor?

Die Frage ließ sich bei allen von mir untersuchten Präparaten leicht beantworten. Man kann sagen, daß in jedem mikroskopischen Felde dieser Präparate immer dasselbe Element über alle anderen merklich vorherrschte. Die Notwendigkeit, die Zählmethoden in Anspruch zu nehmen, hat sich nicht ergeben.

In allen Fällen von akutem Eiter habe ich gefunden, daß die multinukleären und polymorphkernigen Leukocyten vorherrschten.

#### C. Lymphocyten.

Diese Elemente werden leicht durch die Methoden Laurent, Engel und Eosin + Hämatoxylin, zur Erscheinung gebracht.

In 44 Fällen habe ich sie in sehr geringer Anzahl, in 6 Fällen etwas zahlreicher, immerhin aber in beschränkter Anzahl vorgefunden. Diese Fälle sind:

Abscesse von Lymphdrüsen 2 Fälle, Furunkel 2, Karbunkel 2.

#### D. Leukocyten.

Unter dieser Rubrik beabsichtigte ich speziell von den multinukleären und polymorphkernigen Leukocyten, welche mit neutrophilen Granulationen versehen sind, zu sprechen. Das Erscheinen der anderen zwei leukocyitären Formen: „Große uninukleäre Leukocyten“ und „Übergangsformen“ habe ich sehr selten wahrgenommen. Folgende Methoden wurden angewendet: Ehrlichs Methode der triaciden Mischung und Methode der dreifachen Glycerin-Mischung (Aurantia, Eosin, Indulin), sowie Methode Laurent, Methode Engel und Eosin + Hämatoxylin-Methode.

Ich achtete besonders auf die Alterationen des Protoplasmas und Kernes und stellte fest, soweit es möglich war, ob diese oder jene vorherrschten.



Bezüglich des Grades der Alteration dieser Elemente habe ich den Unterschied aufgestellt: „leichte Alterationen“ (Taf. VII, Fig. 38—43) und „schwere Alterationen“ (Taf. VII, Fig. 45—49); der Maßstab zu einer solchen Untersuchung wird vom Vergleich aller Präparate geliefert.

Leichte Alterationen nahm ich in 42 Fällen wahr, nämlich: Furunkel 12, Panaritien 9, Phlegmone 5, Karbunkel 4, Abscesse 3, vereiterte Wunde der Haut 2, Urethritis gonorrh. 2, Akne-Pustel der Haut 2, Mastitis 1, vereiterte atheromatöse Cyste 1, Osteoperiostitis 1.

Schwere Alterationen sind in 8 Fällen konstatiert worden, nämlich: Abscesse 2, Phlegmone 2, Furunkel 1, Panaritium 1, Mastitis 1, Urethritis gonorrh. 1.

Von 50 Fällen konnte man nur in 21 festsetzen, ob die Alteration des Kernes oder des Protoplasmas vorherrschten. In 13 von diesen 21 Fällen herrschte die Alteration des Kernes vor, nämlich: Panaritien 4, Phlegmonen 3, Mastitis 2, Karbunkel 2, Furunkel 1, Abscesse 1.

Es herrschten die Alterationen des Protoplasmas in 8 von 21 Fällen vor, nämlich: Phlegmonen 3, Osteoperiostitis 1, Absceß 1, Panaritium 1, Furunkel 1, vereiterte Wunde der Haut 1.

#### E. Eosinophile Zellen.

Um diese Zellen zur Anschauung zu bringen, habe ich von den Methoden: Laurent. Engel, Ehrlich (dreifache Glycerin-Mischung: Aurantia-Indulin-Eosin) und Eosin + Hämatoxylin, Gebrauch gemacht (Taf. VII, Fig. 1—18).

Von diesen Elementen habe ich außer der Gegenwart oder der Nicht-Gegenwart deren Menge notiert; die verschiedenen quantitativen Abstufungen sollen mit folgenden Ausdrücken bezeichnet werden: a) keine eosinophile Zellen, b) spärliche, c) etwas zahlreichere, d) sehr zahlreiche eosinophile Zellen.

a) In folgenden 6 Fällen wurde keine eosinophile Zelle wahrgenommen: Abscesse 2, Panaritien 2, Osteoperiostitis 1, Mastitis 1.

b) In 32 Fällen wurden nur spärliche eosinophile Zellen konstatiert, nämlich: Furunkel 10, Phlegmonen 7, Panaritien 5, Karbunkel 3, Abscesse 3, Akne-Pustel der Haut 2, vereiterte atheromatöse Cyste 1, vereiterte Wunde der Haut 1.

c) In 9 Fällen zahlreichere eosinophile Zellen, als in den vorhergehenden Fällen, nämlich: Panaritien 3, Urethritis gonorrhoea 2, Mastitis 1, Furunkel 1, Karbunkel 1, vereiterte Wunde der Haut 1.

d) Sehr zahlreiche eosinophile Zellen in 2 Fällen: Furunkel 2.

e) In Anbetracht des außerordentlichen Reichtums an eosinophilen Zellen in dem Eiter einer Urethritis gonorrh., welche seit 4 Wochen bestand (Fall No. 16), habe ich es für angezeigt gehalten, diesen Fall besonders anzuführen. Die Menge der darin vorgefundenen Zellen war bedeutender als in allen vorhergehenden Fällen.

Was die qualitativen Alterationen der eosinophilen Elemente anbelangt, so scheinen sie mir im Vergleich mit denjenigen anderer Leukocyten weniger intensiv zu sein; meistens offenbarten sie sich durch die Gegen-

wart einiger Vakuolen im Protoplasma. Von den anderen degenerativen Vorgängen, welche den Farbenwechsel der eosinophilen Granula, die gegenseitige Fusion derselben u. s. w. betreffen, wird weiter unten die Rede sein.

#### F. Zellen mit basophilen Granula.

Als Darstellungsmittel haben mir die Methoden Laurent, Ehrlich (sat. Dabliälösung), Unna (polychromes Methylenblau) und Löfflers Lösung (Methylenblau) gedient.

In folgenden 25 Fällen fand ich keine Zellen mit basophilen Granula: Furunkel 6, Phlegmonen 5, Panaritien 1, Abscesse 3, Mastitis 2, Karbunkel 2, Urethritis gonorrh. 2, vereiterte atheromatöse Cyste 1, vereiterte Wunde der Haut 1.

In den anderen 24 Fällen habe ich Zellen mit basophilen Granula gefunden, welche, mit Rücksicht auf ihre morphologischen Charaktere, in zwei distinkte Gruppen geschieden werden können. Einige dieser Zellen (I. Gruppe) sind annähernd so groß wie ein polymorphkerniger Leukocyt, von ovaler oder runder Form, mit einem oft nicht deutlichen, ovalen oder runden Kern versehen. Das Protoplasma solcher Zellen, bis auf einen schmalen, peripherischen Rand eingeschränkt, enthielt manchmal sehr feine unter sich gleiche, mehr oder weniger intensiv blaugefärbte Granula (Methode Laurent); manchmal enthielt aber das Protoplasma außer diesen besagten feinen, andere dickere, ebenfalls blaugefärbte Granula.

Ich würde dieses Phänomen der Ungleichheit der Granula als ein Zeichen der Degeneration des Zellelementes zu deuten geneigt sein.

Mit der Methode Unna (polychromes Methylenblau) war manchmal keine Granulation zu entdecken; man bemerkte Granula von violettblauer Farbe. Bei den Granula dieser Zellen habe ich niemals das Phänomen der Metachromasie konstatiert.

Diese Zellen werde ich als „weniger voluminöse Zellen mit basophilen Granula“ bezeichnen (Taf. VII, Fig. 21—23), um sie von den Zellen der II. Gruppe zu unterscheiden, welche mehr Ähnlichkeit mit den ersteren zeigten. Die Zellen mit basophilen Granula der II. Gruppe sind bedeutend voluminöser als die vorbeschriebenen, haben eine rundliche Form, sind mit einem dicken, bläschenförmigen und blaugefärbten Kern (Methode Laurent) ausgestattet. Das Protoplasma ist auf einen dünnen peripherischen Rand beschränkt, welcher sehr feine, dichtgedrängte, blaugefärbte Granula enthält, in seiner Gestalt erscheint dasselbe tiefer blaugefärbt als der Kern. Bei der Methode Unna (polychromes Methylenblau) nehmen diese Granula eine Färbung zwischen violett und blau an; eine ausgesprochene Metachromasie derselben war nicht festzustellen.

Auf Grund solcher Kennzeichen und um diese Zellen von den oben beschriebenen zu unterscheiden, werde ich ihnen die Bezeichnung „sehr voluminöse Zellen mit basophilen Granula“ geben (Taf. VII, Fig. 19, 20).

Die Zellen der I. Gruppe sind immer mit denen der II. Gruppe vermengt; es herrschen manchmal jene vor, manchmal diese.

Bezüglich der Deutung, die man diesen zwei Zellengruppen geben muß, verweise ich auf die später folgenden Auseinandersetzungen.

Solche Zellen wurden in den folgenden 24 Fällen vorgefunden: Panaritien 6, Abscesse 2, Furunkel 7, Karbunkel 2, Akne-Pustel 2, Osteoperiostitis 1, Urethritis gonorrh. 1, Phlegmonen 2, vereiterte Wunde der Haut 1.

G. Hinsichtlich des Farbenwechsels, welchen die Granula der Leukocyten zeigten, habe ich mitzuteilen, daß in den folgenden 33 Fällen kein Wechsel wahrgenommen worden ist (Methode Laurent und Engel): Furunkel 7, Phlegmonen 6, Panaritien 6, Abscesse 4, Karbunkel 3, Mastitis 2, vereiterte Wunde der Haut 2, Urethritis gonorrh. 1, vereiterte atheromatöse Cyste 1, Akne-Pustel 1.

In den anderen 17 Fällen wurden verschiedene Änderungen in der Färbung der Granula der eosinophilen Zellen bemerkt (Methode Laurent und Engel). Diese den physikalischen und chemischen Eigenschaften der Granula entsprechenden Änderungen, habe ich auf Grund der erlangten Befunde, in 5 Kategorien geteilt. Indem ich mir hinsichtlich der dieser Tatsache zu gebenden Deutung Erörterungen vorbehalte, schildere ich hier nun den Befund an meinen Präparaten:

1. Rote Granula und blaue Granula in einer und derselben Zelle (Taf. VII, Fig. 18) wurden in 4 Fällen gefunden: Absceß einer Lymphdrüse 1, Phlegmone 1, Karbunkel 1, Akne-Pustel 1.

2. Rote Granula und blaue zum violett neigende Granula in einer und derselben Zelle (Taf. VII, Fig. 11—17), wurden in 3 Fällen vorgefunden: Furunkel 2, Panaritium 1.

3. Granula, welche dem Volumen und der Lage nach den eosinophilen Granula ganz ähnlich waren, welche aber eine entschieden violette Färbung zeigten (Taf. VII, Fig. 12—17), wurden in 5 Fällen gefunden: Urethritis gonorrh. 2, Osteoperiostitis 1, Panaritium 1, Furunkel 1.

4. Violett-Granula, wie sub. 3, deren einige mehr nach rosa (Taf. VII Fig. 13), andere mehr nach blau neigten, fand ich in 4 Fällen: Furunkel 3, Panaritium 1.

5. Fusion der eosinophilen Granula unter sich und eine sehr blasse Rosafärbung (Taf. VII, Fig. 44) fand sich in einem Falle von Panaritium, ferner in 2 Furunkeln, welche auch den unter 2 beschriebenen Befund zeigten.

H. Was die im Eiter vorgefundenen Mikroorganismen anbetrifft, habe ich zu berichten, daß keine besondere Färbungsmethode angewendet wurde; jedoch habe ich als zweckmäßig erachtet, ihre Gegenwart, Form, (Kokken) Quantität und Gruppierungsweise (traubenartige, Staphylokokken, oder kettenartige, Streptokokken) zu erwähnen; ich will noch hinzufügen, daß sie sich bei Anwendung der Methode Laurent blau färbten. Laurent<sup>49</sup> berichtet in dieser Hinsicht, daß sich, mit seiner Methode, alle Mikroorganismen färben. Alles was ich hierüber berichte, wurde ausschließlich bei Anwendung dieser Methode beobachtet.

Von 50 Fällen akuter eitriger Prozesse haben sich an allen Mikroorganismen nachweisen lassen. In 42 Fällen war eine mehr traubenartige

Anordnung (Staphylokokken) zu finden: Furunkel 12, Panaritien 10, Phlegmonen 7, Abscesse 5, Karbunkel 4, Mastitis 1, Osteoperiostitis 1, vereiterte Wunde der Haut 1, vereiterte atheromatöse Cyste 1.

In 5 Fällen war eine mehr kettenartige Anordnung (Streptokokken) wahrzunehmen: Pustel-Akne 2, Mastitis 1, Furunkel 1, Wunde der Haut 1.

In 3 Fällen zeigten sich Kokken, welche eine unregelmäßige Anordnung darboten: Urethritis gonorrh. 3.

Da eine Kontrolle mittelst Kulturen nicht ausgeführt wurde, haben diese Angaben über die Natur der Mikroorganismen nur bedingten Wert.

Eiter, aus chronischen infektiösen Prozessen gewonnen.

Ich bemerke, daß ich bei der Beschreibung des erlangten Befundes über den chronischen Eiter dieselben Grundideen verfolgte, wie bei der Beschreibung des Befundes über den akuten Eiter.

Der chronische Eiter wurde aus folgenden 40 chronischen infektiösen Prozessen entnommen: Tuberkulose der Lymphdrüsen 15, tuberkulöse Abscesse 12, tuberkulöse Osteoperiostitis 4, Tuberkulose der Gelenke 3, tuberkulöse Caries 2, tuberkulöse Osteomyelitis 2, Tuberkulose der Zunge 1, chronischer Absceß des Knies, präpatell. (Tuberkulose?) 1.

A. Makroskopische Charaktere des Eiters.

Wenig dicker Eiter in 32 Fällen: Abscesse 11, Tuberkulose der Lymphdrüsen 11, tuberkulöse Osteoperiostitis 4, tuberkulöse Osteomyelitis 2, Tuberkulose des Gelenks 2, tuberkulöse Caries 2.

Dicker Eiter in 8 Fällen: tuberkulöse Abscesse 2, Tuberkulose der Lymphdrüsen 4, Tuberkulose der Gelenke 1, Tuberkulose der Zunge 1.

B. Welche Art von weißen Blutkörperchen war numerisch mehr vertreten? In allen 40 Fällen die multinukleären Leukocyten mit polymorphem Kern. Es ist aber zu bemerken, daß in einem Falle von tuberkulöser Osteomyelitis des Oberschenkels (No. 15) zwar die multinukleären Leukocyten und die mit polymorphem Kern vorherrschten, daß aber auch zahlreiche sehr große Zellen, mit homogenem und basophilem Protoplasma und 3—5 kleinen, runden, stark blaufärbten Kernen (Methode Laurent) vorkamen, nämlich Riesenzellen.

C. Lymphocyten.

In sehr spärlicher Anzahl in 22 Fällen: tuberkulöse Abscesse 8, Tuberkulose der Lymphdrüsen 4, Tuberkulose der Gelenke 3, tuberkulöse Osteomyelitis 2, tuberkulöse Osteoperiostitis 2, tuberkulöse Caries 2, Tuberkulose der Zunge 1.

In folgenden 18 Fällen wurden die Lymphocyten in größerer Anzahl vorgefunden als in der vorhergehenden Gruppe: Tuberkulose der Lymphdrüsen 11, tuberkulöse Abscesse 5, tuberkulöse Osteoperiostitis 2.

D. Leukocyten.

In 29 Fällen mit leichten Veränderungen: Tuberkulose der Lymphdrüsen 11, tuberkulöse Abscesse 10, tuberkulöse Osteoperiostitis 3, tuberkulöse Osteomyelitis 2, tuberkulöse Caries 2, Tuberkulose der Zunge 1.

In 11 Fällen mit schweren Veränderungen (Taf. VII, Fig. 53, 54): Tuberkulose der Lymphdrüsen 4, tuberkulöse Abscesse 3, Tuberkulose der Gelenke 3, tuberkulöse Osteoperiostitis 1.

In 14 Fällen ist es möglich gewesen festzustellen, ob die Alterationen des Kernes oder die des Protoplasmas vorherrschten.

In einem Falle herrschten diejenigen des Kernes (tuberkulöser Absceß des Rückens) vor. In 13 Fällen diejenigen des Protoplasmas: Tuberkulose der Lymphdrüsen 5, tuberkulöse Abscesse 5, Tuberkulose der Gelenke 2, tuberkulöse Osteoperiostitis 1.

#### E. Eosinophile Zellen.

In 19 Fällen wurden keine eosinophile Zellen vorgefunden: tuberkulöse Abscesse 10, Tuberkulose der Lymphdrüsen 6, Tuberkulose des Gelenks 2, tuberkulöse Caries 1.

In 21 Fällen wurden spärliche eosinophile Zellen wahrgenommen, nämlich: Tuberkulose der Lymphdrüsen 9, tuberkulöse Abscesse 3, tuberkulöse Osteoperiostitis 4, tuberkulöse Osteomyelitis 2, Tuberkulose der Zunge 1, Tuberkulose des Gelenks 1, tuberkulöse Caries 1.

#### F. Zellen mit basophilen Granula.

In folgenden 22 Fällen fand ich keine basophile Zelle vor: tuberkulöse Abscesse 12, Tuberkulose der Lymphdrüsen 6, Tuberkulose des Gelenks 3, tuberkulöse Osteoperiostitis 1.

In den übrigen 18 Fällen fand ich Zellen mit basophilen Granula vor, welche ihrem morphologischen Charakter nach, den zwei Typen von Zellen mit basophilen Granula entsprechen, die ich im akuten Eiter beobachtet hatte (wenig voluminöse und sehr voluminöse). Die Zellen mit basophilen Granula sind in spärlicher Anzahl in folgenden 9 Fällen vorgefunden worden: Tuberkulose der Lymphdrüsen 5, tuberkulöser Absceß 1, Tuberkulose der Zunge 1, tuberkulöse Osteoperiostitis 1, tuberkulöse Caries 1.

Die in Rede stehenden Zellen wurden in viel größerer Anzahl in den folgenden 50 Fällen vorgefunden: Tuberkulose der Lymphdrüsen 4, tuberkulöse Osteomyelitis 2, tuberkulöse Osteoperiostitis 2, tuberkulöse Caries 1.

G. In 37 Fällen wurde kein Farbenwechsel bei den Granula der granulierten Leukocyten wahrgenommen. In den folgenden 3 Fällen dagegen bemerkte man Zellen, deren Protoplasma Granula enthielt, welche, dem Volumen und der Lage nach, den eosinophilen ganz ähnlich waren, welche aber eine entschiedene violette Färbung zeigten (Methode Laurent): Tuberkulose der Lymphdrüsen 2, tuberkulöse Osteoperiostitis des Radius 1.

H. Bezüglich der Mikroorganismen habe ich zu berichten, daß solche in 34 Fällen nicht nachzuweisen waren. Staphylokokken wurden in 3 Fällen vorgefunden: Tuberkulose der Lymphdrüsen 3 Fälle. Streptokokken wurden in 3 Fällen vorgefunden: tuberkulöser Absceß 1, tuberkulöse Caries 1, tuberkulöse Osteomyelitis des Metacarp. 1.

Um besser den mit dem akuten Eiter erlangten Befund mit dem Befunde an chronischem Eiter vergleichen zu können, resumiere ich kurz in besonderer Tabelle, indem ich die Ziffern im Centesimalverhältnis angebe:

Akuter Eiter.	Chronischer Eiter.
Wenig dicker Eiter in 10 pCt. der Fälle. Dicker Eiter in 90 "	80 pCt. 20 "
Es herrschen die multinukleären Leukocyten bedeutend vor 100 pCt.	100 pCt.
Leukocyten: leichte Alterationen 84 pCt. schwere " 16 " Vorherrschen: d. Alter. d. Kernes 62 " } in 21 d. Alter. d. Protoplasmas 38 " } Fällen	72 pCt. 28 " 7 " } in 14 93 " } Fällen
Eosinophile Zellen. Keine eosinophile Zellen 12 pCt. Spärliche eosinophile Zellen 64 " } Zahlreiche " " 18 " } 88 pCt. Sehr zahlreiche " " 4 " Höchstzahlreiche " " 2 "	48 pCt. 52 "
Zellen mit basophilen Granula. Keine Zelle mit basophilen Granula 52 pCt. Zellen mit " " 48 "	55 pCt. 45 "
Granulierte Leukocyten mit Farbenwechsel. Kein Farbenwechsel der Granula 66 pCt. Verschiedener Farbenwechsel 34 "	92 pCt. 8 "
Mikroorganismen. Keine Mikroorganismen 0 pCt. Staphylokokken 84 " Streptokokken 10 " Kokken 6 "	85 pCt. 7,5 " 7,5 "

### I. Die makroskopischen Charaktere des Eiters.

Der Eiter war weniger konsistent in 80 pCt. der chronischen Fälle und konsistenter in 90 pCt. der akuten Fälle.

Der von mir wahrgenommene makroskopische Befund findet seine Erklärung in den Ogstonschen Untersuchungen (cit. von Lemière, S. 51<sup>51</sup>). Ogston<sup>63</sup> hat die Eiterkörperchen von 10 warmen und 10 kalten Abscessen gezählt. Er fand, daß im Durchschnitt bei warmen Abscessen 916 775 Zellenelemente pro cmm enthalten sind; in den kalten 395 500 im Durchschnitt.

Chelchowski<sup>18</sup> prüfte in 20 Fällen von eitrigen Prozessen die Eiterkörperchen, indem er sich des Apparates Malassez-Verik bediente. Die Zahl schwankte zwischen 400 000 und 1 600 000 pro cmm. Im tuberkulösem Eiter fand er 400 000 Zellenelemente pro cmm vor. Der Verfasser unterscheidet einen Eiter reich an Körperchen (über 1 Million pro cmm) und einen an Körperchen weniger reichen Eiter (unter 1 Million pro cmm), und hat die erste Sorte in den akuten eitrigen Herden und die zweite Sorte in den chronischen eitrigen, tuberkulösen sowie auch in einigen Phlegmonen und Lymphangiten vorgefunden.

## II. Eiterzellen.

Trotz der bemerkenswerten Beiträge der letztverflossenen Jahre zur Kenntnis des eitrigen Entzündungsprozesses und trotz aller Fortschritte auf dem Gebiete der Morphologie und Biologie der verschiedenen Zellenelemente, dauert der Streit über Art und Ursprung der Elemente zur Bildung des eitrigen Exsudates immer noch fort.

Die verschiedenen einschlägigen Theorien kann man in folgende drei Sätze kurz zusammenfassen:

1. An der Bildung des Eiters nehmen vorzugsweise oder mindestens in beträchtlichem Maße, die fixen Elemente des Bindegewebes, bzw. deren Derivate durch Proliferation, Teil. (Theorie Virchows<sup>80</sup> mehr oder weniger modifiziert.)

2. Außer den weißen Blutkörperchen nehmen auch an der Bildung des Eiters die Klastocyten Teil (Theorie Ranviers<sup>68-69</sup>).

3. Zur Bildung des Eiters tragen ausschließlich die weißen, aus den Gefäßen ausgewanderten, Blutzellen bei; es können zwar andere Elemente darunter gemengt sein (Bindegewebszellen u. s. w.), sie müssen aber als zufällige Elemente, nicht als Eiterkörperchen betrachtet werden (Theorie Cohnheims<sup>16-17</sup>).

A. Zu den Anhängern der I. Theorie gehören namentlich Stricker<sup>76</sup> und Grawitz<sup>33-37</sup>.

Strickers Lehre<sup>76</sup> über den eitrigen Entzündungsprozeß wird in der Monographie von J. Weiß<sup>84</sup> mit besonderen geschichtlichen Rückblicken, sowie mit reichhaltigen Einzelheiten eingehend resumiert. Deswegen beschränke ich mich darauf, hervorzuheben, daß Stricker den Leukocyten eine untergeordnete Rolle zuschreibt.

Grawitzs Theorie<sup>33-37</sup> nähert sich zwar der vorhergehenden, unterscheidet sich jedoch durch einige Charakterzüge. Sie war Gegenstand einer langen Serie von Arbeiten von Grawitz selbst und seinen Schülern, sowie einer Serie von Kritiken und speziellen Kontrollarbeiten seitens anderer Forscher. Ich darf das als bekannt voraussetzen.

Auch Cornil<sup>19</sup> scheint in seiner Beschreibung der pathologischen Anatomie der Phlegmone anzunehmen, daß die Bindegewebszellen an der Eiterbildung teilnehmen.

B. Theorie der Klastocyten. Im Jahre 1890 beschrieb Ranvier<sup>67</sup> Zellenelemente, welche sich im Bindegewebe der Aponeurosis femoralis des Frosches befinden und welche infolge einer Behandlung mit Osmiumsäure und mit Methylviolett 5B, bestimmte morphologische Charaktere zeigten. Diese Elemente mit ovalem oder unregelmäßigem Kern und mit einem granulierten Protoplasma, sind mit mehr oder weniger verästelten Ausläufern versehen, welche in stumpfe Spitzen auslaufen, ohne jedoch miteinander zu anastomosieren. Durch solche Behandlung färbt sich der Zellenleib stark und nimmt einen rosigen Schimmer an, während sich der Kern blau färbt.

Ranvier bewies die Gegenwart der Zellen, die er „Klastocyten“ nennt, und zwar im Bindegewebe der Amphibien und der Säugetiere, sprach ihnen jedoch jede migratorische Eigenschaft ab.

Nach Ranvier<sup>67</sup> haben die Klastocyten ihren Ursprung in den Leukocyten des Blutes; nachdem diese Leukocyten in normalem Zustande aus den Blutgefäßen ausgewandert sind, nisten sie sich in den Spalten des Bindegewebes ein, und ändern



dort ihre ursprünglichen morphologischen und funktionellen Eigenschaften. In der Tat transformieren sie sich da in Elemente, die mit einem einzigen Kern und verästelten Ausläufern versehen sind; aus wandernden sind sie zu fixen Zellen geworden.

Ranvier schrieb nun diesen Elementen eine große Wichtigkeit bei der Eiterbildung zu<sup>68, 69</sup> und sagte, daß sie die Hauptquelle der Eiterung bilden. Das Phänomen der Diapedesis wäre für sich allein ungenügend, um eine so große Anzahl von Eiterzellen zu erklären.

Bei Einwirkung von Entzündungsreizmitteln vermehren sich die Klastmatocyten durch direkte Teilung, transformieren sich dann an Ort und Stelle in runde Zellen und kehren somit zu ihrer ursprünglichen Form von Leukocyten zurück. Nach solcher Transformation bilden sie dann die Elemente des Eiters. Diese Elemente sind einzig durch die neugebildeten Klastmatocyten und durch die Leukocyten dargestellt.

Ranviers Behauptungen wurden aber von keinem anderen Untersucher bestätigt, und es fand seine Theorie über den eitrigen Entzündungsprozeß, soviel mir bekannt ist, keine Anhänger.

Schreiber und Neumann<sup>74</sup> zogen aus ihren Untersuchungen, welche bezweckten, Ranviers Ergebnisse zu kontrollieren, den Schluß, daß die Klastmatocyten mit den Mastzellen identisch sind und keinen Anteil an der Bildung von Eiterkörperchen nehmen.

Marchand<sup>54, 55</sup> leugnet die Identität der Klastmatocyten mit den Mastzellen, wie das Schreiber und Neumann annehmen, und schreibt ihnen die Wichtigkeit nicht zu, die Ranvier ihnen zugeschrieben hat, gibt aber zu, daß die Klastmatocyten Bindegewebelementen und Adventitialzellen der Gefäße gleichwertig seien, und ferner, daß sie in den Entzündungsprozessen eine große Bedeutung aus dem Grunde erlangen, weil sie zu einer aktiven Proliferation gereizt werden; unter solchen Bedingungen erzeugen diese Zellen durch Karyokinesis manchmal große protoplasmareiche und bisweilen mit Ausläufern versehene Elemente, und manchmal kleinere, uninukleäre, den Lymphocyten ähnliche und phagocytäre Eigenschaften besitzende Zellenelemente (leukocytoide Zellen); von diesen zwei letzteren Kategorien von morphologisch verschiedenen Elementen, wird die zweite als aus der

ersten herstammend betrachtet, und zwar, da man darunter verschiedene Übergangsformen treffen kann, durch mitotische Teilungen.

Marchand<sup>55</sup> leugnet, der Meinung Ranviers entgegen, daß die Klamatocyten Eiterkörperchen erzeugen können.

C. Vertreter der von mir erwähnten III. Theorie, welche die ursprüngliche Theorie von Cohnheim vertritt, sind, abgesehen von den Arbeiten dieses Forschers<sup>16, 17</sup>, Leber<sup>50</sup>, Ziegler<sup>88, 89</sup>, Weigert<sup>82, 83</sup>, Ribbert<sup>70-72</sup>, Marchand<sup>53-56</sup> u. a. Auch diese Arbeiten dürfen als bekannt vorausgesetzt werden.

Es sei mir jedoch noch gestattet auf die Arbeiten einiger Autoren speziell hinzuweisen.

Hohnfeldt<sup>40</sup>, welcher unter der Leitung von Baumgarten die Histogenese der Abscesse, welche sich, durch die Wirkung der Staphylokokken im Bindegewebe bilden, untersucht hat, betont, daß die Zellelemente, welche den Eiter bilden, nur durch die Leukocyten des Blutes vertreten sind, welche meistens der multinukleären Sorte angehören. Er verwahrt sich dagegen, daß die Bindegewebszellen Teil daran nehmen.

Es ist wahr, sagt Hohnfeldt, daß in einem vorgerückten Stadium des Eiterungsprozesses die fixen Zellen des Bindegewebes eine starke Proliferationstätigkeit entwickeln; diese Tätigkeit aber, weit davon entfernt, zur Bildung des Eiters zu führen, hat wahrscheinlich einen regenerativen Charakter.

Auch Ribbert<sup>70-72</sup> bestätigt Hohnfeldts Resultate und leugnet jede Teilnahme der Gewebelemente an dem Phänomen der Eiterung; er interpretiert die Gewebsproliferation als einen Prozeß wahrscheinlich regenerativer Art.

Marchand<sup>53</sup> fand, daß die neugebildeten Zellen der Bindegewebelemente (Zellen des Granulationsgewebes) einige Charaktere der Ähnlichkeit mit den Leukocyten darbieten, unter anderem die Kontraktions- und Lokomotionsfähigkeit (die Fähigkeit sich zu kontrahieren und sich zu bewegen [migrierende Bindegewebszellen]). Dieser Forscher leugnet aber, daß sich solche Zellen in Eiterzellen umwandeln können.

Unter Marchands Leitung hat auch Bardenheuer<sup>11</sup> einen eitrigen Entzündungsprozeß bei Kaninchen durch subkutane In-

jektion von Terpenthinöl hervorgerufen. Das Ergebnis seiner Beobachtungen lautet: Zur Bildung der Eiterkörperchen tragen ausschließlich die weißen, aus den Gefäßen emigrierten Blutzellen bei; im Entzündungsherde bemerkt man karyokinetische Figuren an den fixen Elementen des Bindegewebes. Den neugebildeten Bindegewebelementen muß man eine regenerative Bedeutung beimessen; morphologisch und ihrer Funktion nach sind sie von den Eiterzellen verschieden. Die neugebildeten Elemente beladen sich mit den Zerfallsprodukten der Leukocyten, welche größtenteils während des Eiterungsprozesses zu Grunde gegangen sind.

Kronacher<sup>48</sup> sagt, daß die Eiterbildung nicht ausschließlich den Leukocyten zusteht, daß aber die Eiterzellen Leukocyten sind; es versteht sich, fügt er hinzu, daß außer diesen Elementen auch degenerierte Zellen anderen Ursprungs im Eiter vorkommen. Grawitz<sup>36, 37</sup> Theorie der „Schlummerzellen“, wurde durch Yamagiva<sup>86</sup> im Virchowschen Laboratorium kontrolliert. Yamagiva<sup>86</sup> kam zu dem Schlusse, daß jene leukocyitären Elemente, welche von Grawitz als Schlummerzellen betrachtet worden sind, für echte, aus den Blutgefäßen emigrierte Leukocyten gehalten werden müssen, und zwar auf Grund der Örtlichkeit, wo sie sich anhäufen, der Struktur ihres Kernes u. s. w.

Auch Goecke<sup>31</sup> hat in seinen Untersuchungen über die experimentelle Entzündung der Hornhaut bei Fröschen und bei Tauben keinen Befund zur Unterstützung der Grawitzschen Theorie gefunden.

Es wurde oben ausgeführt, daß in allen von mir untersuchten Fällen von Eiter (akutem oder chronischem) die multinukleären Leukocyten und die mit polymorphem Kern über alle anderen Elemente vorherrschten. Grawitz<sup>35</sup> weist auf die Schwierigkeit hin, die Leukocyten von den Teilungsprodukten der Bindegewebszellen zu unterscheiden. Grawitz bemerkte, daß sich in den eitrigen Entzündungsherden Zellen befinden, welche wegen ihres polymorphen Kernes und anderer Charaktere Ähnlichkeit mit den Leukocyten haben, daß sie aber im Gegenteil in die Kategorie der Bindegewebszellen eingereiht werden müßten.

Auch Marchand<sup>53-56</sup> beschrieb, wie ich schon erwähnt

habe, solche junge Elemente des Bindegewebes in den Entzündungsherden, als den Leukocyten sehr ähnlich: sie sind ihrer phagocytären Fähigkeiten wegen auch unter dem Namen von großen Phagocyten, Makrophagen oder Bindegewebs-Phagocyten, bekannt. Bei der Unterscheidung des Leukocyten von einer jungen Bindegewebszelle verdient, wenn es sich um menschlichen Eiter handelt, außer der Form und der Anzahl der Kerne, auch die Gegenwart von neutrophilen Granulationen (welche ein Charakteristikum der Leukocyten mit polymorphem Kern sind) Berücksichtigung (Methode der triaciden Mischung und Methode der dreifachen Glycerinmischung: Aurantia + Indulin + Eosin), solange neutrophile Granulation in Zellen anderer Provenienz nicht nachgewiesen ist.

Gegenüber der Annahme von Grawitz<sup>35</sup>, daß sich bei eitrig infiltrierten Gewebstücken neugebildete Gewebszellen manchmal in größerer Anzahl als die Leukocyten befinden, muß ich auf die Tatsache hinweisen, daß in allen von mir untersuchten Fällen die Leukocyten mit neutrophilen Granula bedeutend vorherrschten.

Zwei andere Sorten von Elementen, die ich in meinen Präparaten vorgefunden habe, bieten jedoch eine größere Schwierigkeit hinsichtlich der Deutung ihres Ursprunges; ich meine damit die Lymphocyten und die Zellen mit basophilen Granula.

Was die Lymphocyten des Blutes anbelangt, welche sich in den Geweben außerhalb der Blutgefäße finden, so wissen wir, daß es schwer ist, sie von anderen ihnen ähnlichen Elementen (histiogenen Ursprungs) zu unterscheiden (Grawitz<sup>36</sup>, Marchand<sup>53-55</sup>, Ziegler<sup>68</sup>).

Indem Pappenheim<sup>64</sup> betont, daß die Wanderfähigkeit der Lymphocyten des Blutes noch nicht nachgewiesen worden ist, scheint er die Meinung zu teilen, als ob jene nicht granulierten, uninukleären Zellen (lymphoide Elemente oder Leukocytoiden von Marchand), welche sich in dem eitrigen Exsudat befinden, histogenen Ursprungs seien.

Hinsichtlich der Fähigkeit der Lymphocyten, Bewegungen auszuführen, sagt Jolly<sup>45</sup>, daß sie, wenn sie im Blute und in der Lymphe untersucht werden, nicht immer wahrnehmbare Bewegungen zeigen, und daß diese Bewegungen, falls solche vor-

kommen, wenig ausgedehnt sind. Hirschfeld hat neuerdings mit dem Deetjenschen Verfahren amöboide Bewegungen der Lymphocyten nachgewiesen.

Auf Grund von Experimenten an Meerschweinchen hielt sich neulich Almkvist<sup>1</sup> zu dem Schluß berechtigt, daß die Lymphocyten des Blutes so gut wie die uni- und multinukleären Leukocyten chemotaktische Eigenschaften und Wanderfähigkeit besitzen; diese Eigenschaften sollen aber bei den Lymphocyten weniger als bei den multinukleären Leukocyten entwickelt sein.

Das würde auch die Tatsache erklären, daß das numerische Verhältnis zwischen Lymphocyten und multinukleären Leukocyten im Eiter ein ganz anderes ist, als das Verhältnis der Lymphocyten und multinukleären Leukocyten im Blute; im Vergleiche zu den Leukocyten sind die Lymphocyten des Eiters weniger zahlreich als die Lymphocyten, die sich im Blute befinden. Dieses durch Pappenheim<sup>64</sup> für den Eiter der akuten Urethritis gonorrhoeica konstatierte Verhältnis habe ich auch in allen von mir untersuchten Fällen wahrgenommen.

In Anbetracht der Almkvistschen Untersuchungen<sup>1</sup> spricht die Konstatierung eines solchen Verhältnisses, wie es mir scheint, so sehr zu Ungunsten des hämatogenen Ursprungs der besagten uninukleären Zellen, wie dies Pappenheim<sup>64</sup> will.

Ribbert<sup>71</sup> scheint nicht diese Elemente als aus den Gefäßen emigriert zu betrachten, er erklärt aber auch nicht, daß ihr Ursprung im Bindegewebe zu suchen ist; er läßt sie vielmehr aus Herden von lymphoider Struktur herkommen, welche mit den Lymphknötchen gleichbedeutend sein mögen, und sich auch im normalen Zustande in den verschiedenen Geweben ausgestreut befinden (Arnold<sup>7</sup>).

Diese Elemente würden die sogenannte kleinzellige Infiltration bilden.

Baumgarten<sup>12</sup> betrachtet die in Rede stehenden Elemente als farblose, aus den Blutgefäßen ausgewanderte Blutzellen.

Bei voller Anerkennung der großen Schwierigkeiten bei der Feststellung des Ursprungs solcher Elemente, bin ich geneigt, diese Elemente als Lymphocyten hämatogenen Ursprungs zu betrachten.

Auch über die Natur und den Ursprung der Zellen mit

basophilen Granula, die ich in etwa der Hälfte der akuten und chronischen Eiterungsfälle vorgefunden habe, ist es schwierig sich auszusprechen.

Tatsächlich zeigten auch die „wenig voluminösen Zellen mit basophilen Granula“ bei der Behandlungsmethode von Unna (polychr. Methylenblau) eine violet-blaue Granulation; sie verhielten sich etwas anders als die Plasmazellen von Unna, welche bei derselben Behandlungsmethode eine blaue Färbung ihrer Granula zeigen müßten; und sie offenbarten sich auch nicht als Mastzellen, deren Granula bei einer solchen Behandlung sich hätten rot färben müssen.

Mit der Methode von Laurent färbten sich die Granulasolcher Zellen manchmal mehr, manchmal weniger blau; sie erwiesen sich also basophil, ohne die Erscheinung der Metachromasie zu zeigen.

In einigen solcher Elemente bemerkte man, wie ich schon berichtet habe, gröbere (dickere) und feinere Granula; dies könnte als ein Zeichen der Degeneration betrachtet werden.

Ich bin geneigt, „die sehr voluminösen Zellen mit basophilen Granula“, welche hinsichtlich der morphologischen und tinktoriellen Charaktere der Granula, vielfache Übereinstimmungen mit den vorhergehenden darbieten, als gleicher Art zu betrachten; jedoch im Zustande einer Degeneration befindlich; außer der Quellung des Protoplasmas und außer dem Verschwinden des Kernes kommt auch noch eine Art von hydropischem Zustand der Zelle, welche deswegen merklich voluminöser erscheint, hinzu (Fig. 26, 29).

Es ergibt sich hieraus, daß alle besagten Elemente unbestimmte morphologische Charaktere darbieten; dürfte ich wagen, eine Deutung auszusprechen, so scheint es mir, daß sie als „Plasmazellen“ oder „Mastzellen“ mit mehr oder weniger abnormen strukturellen und tinktoriellen Charakteren (nämlich: Volumenalterationen der Granula, abnorme Reaktion bei bestimmten Farbstoffen, polychr. Methylenblau, ausbleibender Metachromasie u. s. w.) betrachtet werden könnten.

Ich erachte es als überflüssig, hier auf die differenziellen morphologischen Eigenschaften der besagten Zellen und auf ihren hämatogenen oder histiogenen Ursprung näher einzugehen, weil dieser Punkt schon in den Arbeiten von Unna<sup>79</sup>, Joannovics<sup>44</sup>,

v. Marschallkó<sup>57</sup>, Ehrlich<sup>22</sup>, Pappenheim<sup>65</sup>, Marchand<sup>56</sup> und Schlesinger<sup>73</sup> behandelt worden ist und weil es mir nicht möglich wäre, etwas bestimmtes bezüglich Natur und Ursprung der in Frage stehenden Zellen anzugeben. Ich ziehe also vor, mich auf die objektive Beschreibung der obenerwähnten Elemente einzuschränken und jede Deutung hierüber, wenigstens vorläufig, zu unterlassen.

Jedoch möchte ich folgende Bemerkung hinzufügen: Die Tatsache, daß die fraglichen Zellen nur in der Hälfte der von mir untersuchten akuten und chronischen Eiterungsfälle vorgefunden worden sind, würde mich veranlassen, anzunehmen, daß sie Elemente sind, welche sich zufällig mit dem Eiter mischen, ohne jedoch den Charakter und die Bedeutung von Eiterkörperchen zu haben, genau so wie sich mit dem Eiterexsudat epitheliale Zellen zufälligerweise mischen.

Es möge hinzugefügt werden, daß durch die Untersuchungen von v. Marschallkó<sup>57</sup> und Arnold<sup>5</sup> nachgewiesen wurde, daß manche Leukocyten basophile Granula enthalten, und daß daher, wenn man eine basophile Granulation in einer Zelle findet, man deswegen nicht berechtigt ist daraus zu schließen, daß diese Zelle kein Leukocyt sein kann (Arnold<sup>5</sup>).

Auf Grund des obigen Befundes und der besagten Bemerkungen komme ich zu dem Schlusse: Zur Bildung des Eiters, sowohl bei akuten als auch bei chronischen Prozessen, tragen vorherrschend die weißen aus den Gefäßen emigrierten Blutelemente bei, unter diesen herrschen immer, und zwar merklich, die multinukleären Leukocyten und die mit polymorphen Kernen vor.

Die Lymphocyten sind numerisch vielleicht reicher in dem Eiter aus chronischen tuberkulösen Prozessen, als in dem Eiter aus akuten Prozessen vertreten.

In etwa der Hälfte der Fälle sind darin Elemente von zweifelhaftem Ursprung zu finden, welche man gerade ihrer unbeständigen Gegenwart wegen als zufällige Elemente des Eiters betrachten müßte.

### III. Eosinophile Zellen.

In Anbetracht der Bedeutung, welche diesem Elemente, speziell auf dem Gebiete der Pathologie, beigemessen worden ist,

habe ich es als zweckmäßig erachtet, mich damit in besonderer Weise zu befassen.

Die Elemente sind bereits Gegenstand der Untersuchung vieler Forscher, welche zum Teil von verschiedenen Gesichtspunkten ausgingen, gewesen.

Gegenwart und Bedeutung der eosinophilen Zellen im Blute, im normalen und pathologischen Zustande, wurden bereits geprüft (Zappert<sup>87</sup>, Neusser<sup>61</sup>, Wolff<sup>85</sup>, Joseph<sup>46</sup> u. s. w.), im Auswurf von verschiedenen Lungenkrankheiten (Fink<sup>26</sup>, Teichmüller<sup>78</sup>, Fuchs<sup>29</sup> u. a.), im Eiter der Gonorrhoe (Vorbach<sup>81</sup>, Janowski<sup>41</sup> u. s. w.), in Tumoren (Goldmann<sup>32</sup>, Feldbausch<sup>25</sup> u. a.).

Die Bibliographie dieses Gegenstandes ist eingehend in zwei neuen Arbeiten von Wolff<sup>85</sup> und Noeßke<sup>62</sup> behandelt worden. Ligonzaud<sup>52</sup> hat auch außer der einschlägigen Literatur alles gesammelt und erläutert, was bis zur Veröffentlichung seiner Arbeit (1894) hinsichtlich der histochemischen Charaktere der eosinophilen Zellen, ihres Ursprunges, ihrer Reproduktionsweise, ihrer Wichtigkeit und ihres diagnostischen Wertes in den verschiedenen Krankheiten geschrieben worden ist.

Nachdem Wolff<sup>85</sup> alle absoluten und relativen Daten bezüglich der eosinophilen Zellen angeführt hat, welche sich im Blute von Patienten vorfinden, die mit verschiedenen Krankheiten behaftet sind (Psoriasis, Asthma bronchiale, Heufieber, Gonorrhoe u. s. w.), kommt er zu dem Schlusse, daß sich die eosinophilen Zellen sehr unbeständig und verschiedenartig verhalten und einen geringen diagnostischen Wert besitzen.

Noeßke<sup>62</sup> hat das Verhalten der eosinophilen Zellen in akuten und chronischen tuberkulösen Prozessen, auf experimentalem Wege bei Tieren, in lokalisierten, experimentalen, tuberkulösen Prozessen bei Menschen, in den verschiedenen Formen der spontanen Tuberkulose bei Menschen, sowie in den experimentalen und klinischen Pyämien und Septikämien, schließlich in den verschiedenen Formen von gutartigen und bösartigen Geschwülsten studiert. Derselbe fand, daß die eosinophilen Zellen in beträchtlicher Anzahl in den Eingeweiden (hauptsächlich in der Niere) jener Tiere (Kaninchen, Mäusen, Katzen u. s. w.) vorkommen, bei welchen vor kurzer Zeit eine intraarterielle In-



jektion von virulenten Tuberkelbazillen vorgenommen worden war. In diesen Fällen stimmt der Reichtum der eosinophilen Zellen in der Niere mit der strahlenförmigen Disposition der Tuberkelbazillen in der Niere selbst überein.

Nach den vorhergehenden Beobachtungen von Friedrich und demselben Verfasser<sup>27, 28</sup> würde eine solche Disposition des Tuberkelbazillus in den Geweben auf eine gewisse Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen die tuberkulöse Infektion hindeuten. In den Fällen von experimentaler, langdauernder Tuberkulose wurden nur spärliche eosinophile Zellen vorgefunden, und zwar nur in jenen Örtlichkeiten, an denen die Alterationen der Granula nicht so sehr bedeutend sind; in diesen Fällen fehlt die strahlenförmige Disposition des Tuberkelbazillus. Solche Beobachtungen wurden durch Noeßke auch für die lokalisierte Tuberkulose, — sei es bei Menschen, sei es bei Tieren —, sowie auch für die chronische Tuberkulose des Menschen bestätigt. In akuten eitrigen Infektionen dagegen, in den durch Staphylokokken und durch Streptokokken (bei Menschen und Tieren) hervorgerufenen Pyämien hat Noeßke niemals in den verschiedenen Organen (Niere, Leber, Lunge u. s. w.) eine bemerkenswerte Anzahl von eosinophilen Zellen vorgefunden.

Noeßke schreibt ein solches Ergebnis der Tatsache zu, daß solch schwere akute Infektionsprozesse einen sehr stürmischen Verlauf haben und einen raschen Verfall der Kräfte und des Organismus mit sich bringen, bez. verursachen. Dieser Forscher schließt mit dem Urteil, daß die eosinophilen Zellen ein Verteidigungsmittel, eine Wehrkraft des Organismus gegen Infektionsstoffe vorstellen, und daß sie in dieser Hinsicht eine größere Bedeutung als die neutrophilen multinukleären Leukocyten haben. Ihre schützende Gewalt entspringt aber nicht aus einer phagocytären Aktion, sondern aus der Sekretion einer den Bakterien schädlichen Substanz seitens des Zellenleibes.

Bezugnehmend auf das Ergebnis unserer Beobachtungen sei ferner bemerkt:

Im akuten Eiter wurde die Abwesenheit von eosinophilen Zellen in 12 pCt. der Fälle wahrgenommen; während in dem chronischen Eiter solche Abwesenheit 48 pCt. Die eosinophilen Zellen waren spärlich in 64 pCt. der Fälle (akuter Eiter); in

24 pCt. der Fälle wurden sie in beträchtlicherer Anzahl vorgefunden; spärlich waren sie aber in den Fällen von chronischem Eiter. Obwohl ich diesem Verhalten der eosinophilen Zellen keine übermäßige Bedeutung beimesse, so scheint es mir doch, daß dasselbe einen gewissen Wert hat. Selbstverständlich muß man auch andere Faktoren berücksichtigen, wenn es sich darum handelt, einen akuten von einem chronischen Eiter zu unterscheiden.

Bekanntlich ist die Funktion, bez. die Aufgabe der eosinophilen Elemente noch nicht klar; der größte Teil der Forscher schreibt aber diesen Elementen eine schützende Aufgabe gegen pathogene Mikroorganismen zu, eine Aufgabe, welche, nach der Ansicht mehrerer Verfasser (Noeßke<sup>62</sup>, Marwedel<sup>58</sup>, Hankin<sup>38</sup>, Kanthack und Hardy<sup>47</sup>), die eosinophilen Zellen energischer als die Leukocyten auszuüben wissen.

Nach gewissen Autoren (Metschnikoff<sup>59</sup>, Leber<sup>50</sup>, Lermière<sup>51</sup>, Ribbert<sup>70</sup>, Marwedel<sup>58</sup> u. a.) wird die schützende Aufgabe durch die phagocytäre Eigenschaft besagter Elemente vollbracht; nach anderen dagegen (Buchner<sup>15</sup>, Ehrlich<sup>23</sup>, Hankin<sup>38</sup>, Bail<sup>10</sup>, Noeßke<sup>62</sup>, Denys<sup>20</sup> u. a.) geschieht dies durch die Sekretion einer bakterientödtenden Substanz seitens ihres Zellenleibes.

Nach Erwähnung dieser Tatsachen und mit der nötigen Vorsicht bei deren Anwendung glaube ich, daß unser Befund einer gewissen Bedeutung nicht entbehrt. Dieser Befund würde uns den Nachweis erbringen, daß die durch die eosinophilen Elemente dargestellten schützenden Kräfte fast beständig bei akuten eitrigen Infektionsprozessen, seltener und schwächer bei chronischen, eitrigen, infektiösen Prozessen entwickelt werden.

Die oben gemachte Bemerkung, auf welche ich nochmals zurückkommen werde, daß nämlich die eosinophilen Elemente Degenerationerscheinungen verhältnismäßig weniger häufig und weniger intensiv als die anderen Elemente des Eiters darbieten, kann zu Gunsten der Auffassung geltend gemacht werden, welche den eosinophilen Zellen eine größere und energischere Schutzkraft, zum Heil des Organismus und gegen die Infektionsagentien, zuschreibt.

Die Thatsache alsdann, daß ich niemals Kokken in den

eosinophilen Zellen eingeschlossen, wohl aber solche in den Leukocyten mit neutrophilen Granula vorgefunden habe, würde nicht zu Gunsten der phagocytären Funktionen solcher Elemente sprechen; dieser Befund wurde auch von Vorbach<sup>81</sup> und Noeßke<sup>62</sup> beschrieben.

Hier möchte ich noch besonders auf einen Fall von Urethritis blenorragica hinweisen, welcher 4 Wochen dauerte. Die Anzahl der darin vorgefundenen eosinophilen Zellen in dem Eiter der Urethritis blenorragica ist sehr bemerkenswert und erreicht ihren höchsten Punkt in der 3. Woche nach Beginn des Prozesses.

Betreffs der Granulation der eosinophilen Zellen will ich hervorheben, daß ich in einigen Fällen eine Verschiedenheit der Färbung an den Granula einer und derselben eosinophilen Zelle, bzw. von den Granula einer Zelle erlittenen Farbenwechsel bemerkte, während sich die Granula durch alle ihre sonstigen Merkmale (Form, Volumen, Anzahl, Verteilung) als solche von ursprünglich eosinophiler Natur erwiesen.

Unter verschiedenartigen Bedingungen ist diese Tatsache schon von anderen Autoren beobachtet worden (Ehrlich<sup>23</sup>, Arnold<sup>6</sup>, H. F. Müller<sup>60</sup>, Bettmann<sup>13</sup>, Hesse<sup>39</sup>, E. Schwalbe und Solley<sup>75</sup>, und bezüglich ihrer Deutung glaube ich nichts besseres tun zu können, als Arnolds Betrachtungen<sup>6</sup> anzuführen;

1. Der Farbenwechsel ist der Ausdruck einer den verschiedenen Entwicklungsphasen der Granula entsprechenden Änderung der physikalischen oder chemischen Eigenschaften bezw. beider. (Ehrlich bezeichnet diese Vorgänge als „Reifung“).

2. Die Granula ändern bei der regressiven Metamorphose ihre Eigenschaften, indem z. B. früher acidophile im Verlauf der Degeneration basophile Eigenschaften annehmen.

3. Es treten in den Zellen infolge von Stoffwechselvorgängen Granula auf, welche während des Vollzugs der ersteren ihre physikalischen und chemischen Eigenschaften ändern, z. B. aus basophilen zu acidophilen werden oder umgekehrt.

D. h. der Farbenwechsel der Granula ist mit der Änderung des Funktionszustandes der Zelle eng verbunden.

Der an den eosinophilen Zellen des Eiters beobachtete Farbenwechsel ist wohl als die Folge einer regressiven Metamorphose zu betrachten, der die eosinophilen Granula zur Beute fallen.

Ich fasse die Ergebnisse dahin zusammen:

In dem aus akuten infektiösen Prozessen gewonnenen Eiter (gewöhnliche pyogene Kokken) befinden sich sehr oft (88 pCt. der Fälle) eosinophile Zellen; in dem aus chronischen infektiösen Prozessen gewonnenen Eiter dagegen (granulo-fungösem Eiter) sind die eosinophilen Zellen seltener (52 pCt. der Fälle), und hier sind sie überhaupt weniger zahlreich, als in Fällen von akutem Eiter.

Die Alterationen, welche die eosinophilen Zellen des Eiters erleiden, sind im Verhältnis weniger intensiv, als die Alterationen, welche man bei den Leukocyten mit neutrophilen Granula wahrnimmt.

Die Gegenwart von Kokken in eosinophilen Elementen ist niemals konstatiert worden; eine solche Erscheinung ist dagegen sehr oft bei den multinukleären Leukocyten und bei denen mit polymorphem Kern festgestellt worden.

Das Phänomen des Farbenwechsels der eosinophilen Granula ist vielleicht durch regressive Metamorphosen verursacht, welche das Zellelement treffen.

#### IV. Regressive Metamorphosen der Eiterzellen.

Im Protoplasma der multinukleären und polymorphkernigen Leukocyten offenbaren sich die regressiven Prozesse meistens durch die Bildung von kleinen Vakuolen, welche an Zahl, Ausdehnung u. s. w. variieren (Fig. 38, 39, 45—48), sowie durch eine Verminderung der Fähigkeit Farbstoffe aufzunehmen und manchmal durch einen unregelmäßigen Kontur des Protoplasmas (Fig. 45—47).

Hinsichtlich des Kernes dieser Elemente wurden darin karyorrhektische Prozesse von verschiedener Intensität bemerkt; durch die Triacid-Mischung von Ehrlich werden im Kerne kleine, schwarze Punkte wahrnehmbar, welche das Produkt einer unregelmäßigen, anormalen Verteilung der chromatischen Substanz des Kernes zu sein scheinen (Fig. 53, 54).

Dieser Fund dürfte demjenigen Janowskis<sup>43</sup> entsprechen, welcher Chromatinkügelchen im Kerne und im Protoplasma fand, die er für Produkte eines chromatolytischen Prozesses des Kernes hält. Der Auffassung Janowskis<sup>43</sup>, daß die Vielheit der Kerne

in einer Eiterzelle als ein Phänomen der Degeneration der Zelle selbst zu betrachten ist, kann ich nicht beipflichten.

Es ist bekannt, daß sich im Blut auch unter normalen Verhältnissen neutrophil granulierte Leukocyten mit mehr als einem Kern (Ehrlich<sup>23</sup>) befinden; obengesagte Deutung stimmt auch nicht mit den von Arnold<sup>3</sup> beobachteten Tatsachen überein, welcher an den multinukleären Leukocyten amöboide, lebhaft Bewegungen wahrnahm, regressive Prozesse hat er weder am Kerne, noch am Protoplasma von solchen Zellen beobachtet; nichts berechtigt uns also, solche multinukleären Leukocyten als Elemente, die der Rückbildung anheimgefallen waren, zu betrachten.

Selbstverständlich bin ich weit entfernt davon, zu leugnen, daß manchmal die Vielheit der Kerne der Ausdruck einer Alteration des Kernes selbst sein kann; es scheint mir aber, daß man, um zu einem solchen Schlusse zu kommen, außer der Zahl der Kerne auch deren Struktur berücksichtigen muß und einen degenerativen Prozeß nur in dem Falle annehmen darf, wenn die Struktur anomale Beschaffenheit zeigt.

Was die „Zellen mit basophilen Granula“ anbetrifft, so habe ich bei einigen eine Ungleichmäßigkeit des Volumens der Granula gefunden; in einzelnen Fällen habe ich auch Prozesse von Chromatolysis des Kernes, Anschwellung desselben und manchmal sein gänzliches Verschwinden wahrgenommen (Fig. 26 u. 29).

Einige zu dieser Gruppe gehörende Elemente boten, wie ich schon betont habe, außer solchen Degenerationserscheinungen auch eine starke Zunahme des Volumens dar, welche ich in Beziehung mit einem hydropischen Zustande des Zellenelementes gebracht wissen möchte (Fig. 19, 20, 26, 29).

Hinsichtlich der eosinophilen Zellen wurde manchmal, außer dem oben beschriebenen Farbenwechsel der Granula (Fig. 11—18), auch eine Fusion derselben und eine verminderte Affinität für die Farbstoffe wahrgenommen (Fig. 44).

Schließlich muß ich auf die Tatsache hinweisen, daß manchmal eosinophile Granula zu sehen waren, welche vollständig aus dem Zellenleib herausgekommen und unregelmäßig auf eine gewisse Entfernung um das Zellenelement, aus welchem sie ausgetreten, zerstreut waren (Fig. 1 und 8).

In solchen Fällen ist es schwer zu unterscheiden, was eine Wirkung der die Zelle treffenden Alteration ist, von dem, was als Produkt der mannigfachen Manipulationen, denen das Präparat unterworfen wird, angesehen werden muß.

Mir ist es sehr selten möglich gewesen, irgend eine Nachbarschafts-Beziehung zwischen den besagten aus der Zelle ausgetretenen Granula und den verschiedenen pyogenen Kokken festzustellen (Fig. 8). In dieser Hinsicht hatte Nöbke<sup>62</sup> hervorgehoben, daß sich die eosinophilen Granula in der nächsten Umgebung der strahlenförmig gestellten Tuberkelbazillen (nämlich in frischen Tuberkulose-Fällen: in der Niere, Lunge u. s. w.) angeordnet finden.

Die lymphocytischen Formen waren selten alteriert (Fig. 30—35).

Schwere Alterationen der Eiterelemente wurden mit größerer Häufigkeit in Fällen von chronischem als in Fällen von akutem Eiter konstatiert, jedoch fand ich auch in Fällen von chronischem Eiter geringere Alterationen vor.

Infolgedessen glaube ich, daß der Charakter der Alterationsintensivität keineswegs ein absolutes und konstantes Unterscheidungsmerkmal zwischen dem akuten und dem chronischen Eiter bildet, wie dies Garrè<sup>30</sup> annimmt, welcher aus seinen Untersuchungen schließt, daß der akute phlegmonöse Eiter aus zahlreichen und gut konservierten Zellen gebildet werde, während der tuberkulöse Eiter fettigen Detritus aufweise.

Hieraus schließe ich also: Die schweren Alterationen der Eiterzellen können weit häufiger in Fällen von chronischem, als in Fällen von akutem Eiter wahrgenommen werden. In manchen Fällen von chronischem Eiter kann man auch geringgradigere, mit denen des akuten Eiters übereinstimmende Veränderungen bemerken.

## V. Mikroorganismen.

Tavel<sup>17</sup> konnte in 30 Fällen von tuberkulösen Abscessen durch mikroskopische Untersuchung und insbesondere durch Anstellung von Kulturen die Gegenwart jedweden pyogenen Mikroorganismus als ausgeschlossen betrachten.

Durch Inokulation des Eitermaterials auf Meerschweinchen,

die er in einigen Fällen vornahm, rief Tavel einen tuberkulösen Prozeß bei denselben hervor: daraus schloß er, daß tuberkulöse Eiterungen ausschließlich durch den Tuberkel-Bazillus ohne Mitwirkung von pyogenen Kokken hervorgerufen werden.

Garre<sup>39</sup> hat in 30 Fällen von kalten Abscessen niemals pyogene Kokken, sehr selten spärliche Tuberkelbazillen vorgefunden; diesen Befund bezeichnet er als charakteristisch für den Tuberkel-Eiter, im Gegensatz zu dem akuten phlegmonösen Eiter, bei welchem, in jedem Deckglas ohne Ausnahme, pyogene Kokken nachgewiesen werden können.

Andere Forscher dagegen (Fränkel, Hoffa, Roth, Rengers, Netter, nach Janowski<sup>42</sup> zitiert) fanden im Eiter von kalten Abscessen mit den Tuberkelbazillen gemischte oder nur pyogene Mikroorganismen vor.

Auch Tavel<sup>77</sup> nahm in 5 Fällen von Tuberkulose-Eiterung die Gegenwart von pyogenen Kokken wahr, welches Material, Meerschweinchen eingespritzt, einen tuberkulösen Prozeß verursachte; durch mikroskopische und kulturelle Untersuchung konnte er die Gegenwart von pyogenen Kokken nachweisen.

Tavel nimmt zwar an, daß tuberkulöse Eiterungen ausschließlich von dem Tuberkelbazillus erzeugt werden können; derselbe schließt aber nicht aus, daß in einigen Fällen auch die Einwirkung der pyogenen Kokken hinzukommt (Fälle von gemischter Infektion).

Tavel fügt ferner hinzu, daß es nicht wahrscheinlich ist, daß solche Infektionen einen hämatogenen Ursprung verraten; in allen seinen Fällen von gemischter Infektion gelang es ihm, nachzuweisen, daß der tuberkulöse Herd mit den äußeren und inneren Oberflächen des Körpers in Verbindung war oder gewesen war.

Hinsichtlich der Art von pyogenen Mikroorganismen, welche im Eiter von akuten infektiösen Prozessen gefunden wurde, stimmen die Autoren darin überein, daß die Staphylokokken (und vor allem Staphylokokkus pyogenes aureus) häufiger als alle anderen Kokken vorkommen.

Aus der Literatur sammelte Janowski<sup>42</sup> 827 Fälle von Eiterung, bei welchen von verschiedenen Autoren die Arten von pyogenen Mikroorganismen bestimmt worden waren, welche sie in den respektiven eitrigen Exsudaten vorgefunden hatten. Aus seinen Angaben ergibt sich:

in 73 pCt. der Fälle wurden	Staphylokokken	wahrgenommen,
„ 19 „ „ „ „	Streptokokken	„
„ 8 „ „ „ „	Staphylok. u. Streptok.	„

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen stimmen ziemlich mit den Beobachtungen der obenerwähnten Autoren überein.

Ich fand in der Tat in 85 pCt. der Fälle von chronischem Eiter Abwesenheit von pyogenen Kokken; in den übrigen Fällen (15 pCt.) dagegen, fand ich manchmal Staphylokokken, manchmal Streptokokken (gemischte Infektionen).

In allen Fällen von akutem Eiter dagegen nahm ich die Gegenwart von Kokken wahr, nämlich in 84 pCt. der Fälle Staphylokokken, in 10 pCt. Streptokokken, in 6 pCt. andere Kokken.

In mehreren solcher Fälle konstatierte ich das Phänomen der Phagocytose, welche nur von den Leukocyten mit neutrophilen Granula ausgeübt wurde (Fig. 49—52).

Es scheint mir, daß man es als einen gewöhnlichen Befund betrachten muß, der im Eiter von verschiedenem Ursprung und bei verschiedenen Mikroorganismen vorkommt; zu ähnlichen Ergebnissen gelangte Hibler<sup>1)</sup> in einer Untersuchung über die Gegenwart der Mikroorganismen im Körper der Zellen des menschlichen Eiters.

In den meisten Fällen zeigten sich die phagocytären Zellen gut konserviert (Fig. 50—52), in einzelnen Fällen dagegen boten sie schwerere Alterationen als die entsprechenden Elemente dar, welche keine phagocytäre Eigenschaft entwickelten (Fig. 49).

Ein solcher Befund spricht nach meiner Ansicht zu Gunsten der Annahme eines Kampfes zwischen Eiterelementen und Mikroorganismen, ohne dieses Phänomen als das einzige bzw. das wichtigste Verteidigungsmittel des Organismus gegen Infektionen betrachten zu wollen.

### Zusammenfassung.

1. Der akute Eiter ist im allgemeinen (90 pCt. der Fälle) dicker als der chronische Eiter.

<sup>1)</sup> Hibler, Ueber das konstante Vorkommen von Spaltpilzeinschlüssen etc. Centralbl. f. Bakteriöl., Parasit. etc., Bd. 19, S. 33 u. S. 113, 1896.



2. Die eosinophilen Zellen kommen zahlreicher und mit größerer Häufigkeit im akuten Eiter (88 pCt. der Fälle) als im chronischen Eiter (52 pCt. der Fälle) vor.

3. Die schweren Alterationen der Eiterzellen finden mit größerer Frequenz in den Fällen von chronischem Eiter, als in denjenigen von akutem Eiter statt. In mehreren Fällen von chronischem Eiter aber kann man leichtere Alterationen, ähnlich denjenigen im akuten Eiter, wahrnehmen.

4. Durch mikroskopische Untersuchung gelingt es fast immer, beim akuten menschlichen Eiter die Gegenwart von pyogenen Kokken (Staphylokokken, Streptokokken) nachzuweisen.

Im chronischen Eiter dagegen wird, ebenfalls durch mikroskopische Untersuchung, die Abwesenheit von Mikroorganismen in 85 pCt. der Fälle konstatiert; nur in 15 pCt. der Fälle sind pyogene Kokken (Staphylokokken und Streptokokken) nachweisbar.

5. Sehr oft wird das Phänomen der Phagocytose bei den Leukocyten mit neutrophilen Granula beobachtet. Die eosinophilen Zellen lassen keine phagocytäre Eigenschaften erkennen.

6. Sowohl im akuten, als auch im chronischen Eiter herrschen die Leukocyten mit neutrophilen Granula über alle sonstigen Eiterelemente merklich vor, und zwar durch ihre Anzahl.

Etwa bei der Hälfte der Fälle, sowohl von akutem, als auch von chronischem Eiter, sind Elemente von zweifelhaftem (bindegewebigem) Ursprung vorhanden, welche, gerade ihrer unbeständigen Gegenwart wegen, als zufällige Eiterelemente, nicht aber als Eiterkörperchen angesehen werden müssen.

8. Zur Eiterbildung, sowohl zur akuten als chronischen, tragen somit nur die weißen, aus den Gefäßen ausgewanderten Blutelemente bei.

9. Bei den eosinophilen Zellen werden verhältnismäßig weniger häufig und weniger intensiv die Alterationen wahrgenommen, als bei den Leukocyten mit neutrophilen Granula.

10. Der Farbenwechsel der eosinophilen Granula ist vielleicht der Wirkung von regressiven Prozessen zuzuschreiben.

11. Bei etwa der Hälfte der Fälle, sowohl von akutem als von chronischem Eiter, sind Zellen mit basophilen Granula zu finden, welche Ähnlichkeiten unter sich aufweisen; ihre Umfangs-

unterschiede hängen vielleicht mit Veränderungen zusammen (Aufquellung des Protoplasma), welche im Innern derselben stattfinden.

Bei Vollendung dieser Arbeit fühle ich mich verpflichtet, Herrn Geh. Rat Prof. J. Arnold meine aufrichtigste Dankbarkeit für die große Liebenswürdigkeit, mit welcher er mich in seinem Institute hospitieren und für die gütige Unterstützung, die er mir im Verlaufe meiner Untersuchungen angedeihen ließ, hierdurch auszusprechen.

### Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII.

- Fig. 1. Eosinophile Zelle mit Austreten der Granula aus dem Zellleib. (Eiter aus einem Karbunkel des Genicks entnommen.)
- Fig. 2. Eosinophile Zelle mit einer Vakuole im Protoplasma und mit undeutlichen, dunkelrot gefärbten Granula. (Id.)
- Fig. 3. Eosinophile Zelle mit Vakuolen im Protoplasma. (Id.)
- Fig. 4—7. Multinukleäre, nicht voluminöse, eosinophile Zellen. (Eiter aus einem Panaritium entnommen.)
- Fig. 8. Eosinophile Zelle mit Austreten der Granula aus dem Zellleib; in der Nähe der ausgetretenen Granula befinden sich Staphylokokken. (Eiter aus einem Furunkel entnommen.)
- Fig. 9. Eosinophile Zelle mit unregelmäßigem Umriss. (Id.)
- Fig. 10. Eosinophile Zelle von unregelmäßiger Form mit undeutlichen, grellrot gefärbten Granula. (Eiter aus einer Osteomyelitis tuberc. des Oberschenkels.)
- Fig. 11—17. Eosinophile Zellen, welche einen Farbenwechsel der Granula darbieten. (Eiter aus einem Karbunkel des Genicks und aus einer akuten Urethritis gonorrhoeica entnommen.)
- Fig. 18. Eosinophile Zelle, welche einen Farbenwechsel der Granula zeigt; Vorhandensein von basophilen Granula. (Eiter aus einem Furunkel entnommen.)
- Fig. 19 u. 20. Sehr voluminöse Zellen mit basophilen Granula; undeutlicher Kern. (Eiter aus einem Panaritium entnommen.)
- Fig. 21—23. Weniger voluminöse, basophil granulierte Zellen mit einem mehr oder weniger deutlichen Kern. (Id.)
- Fig. 24—29. Zellen mit mehr oder weniger deutlichen, basophilen Granula; fast verschwundener Kern. (Eiter aus einem Furunkel entnommen.)
- Fig. 30—35. Lymphocyten von verschiedenem Volumen, mehr oder weniger verändert. (Eiter aus einer Tuberkulose der Lymphdrüsen.)

- Fig. 36—37. Riesenzellen des Knochenmarks. (Eiter aus einer Osteomyelitis tubercul. des Oberschenkels.)
- Fig. 38—39. Leukocyten mit Vakuolen im Protoplasma. (Eiter aus einem Furunkel entnommen.)
- Fig. 40. Leukocyt mit Fragmentierung des Kernes. (Id.)
- Fig. 41—43. Ziemlich gut konservierte Leukocyten. (Eiter aus einer akuten Phlegmone entnommen.)
- Fig. 44. Eosinophile Zelle. Fusion der Granula unter sich. (Id.)
- Fig. 45—48. Veränderte Leukocyten. (Eiter aus einem tuberkulösen Absceß der Rippen.)
- Fig. 49. Stark veränderter Leukocyt. (Eiter aus einer Urethritis gonorrhoeica acuta entnommen.)
- Fig. 50—51. Phagocyten. (Eiter aus einer akuten, eitrigen Mastitis.)
- Fig. 52. Gut konservierter Phagocyt. (Eiter aus einem Panaritium entnommen.)
- Fig. 53—54. Veränderte Leukocyten. Chromatolytische Prozesse. (Eiter aus einem tuberkulösen Absceß der Rippen entnommen.)

Fig. 1—17. Färbung nach der Engelschen Methode.

Fig. 8—52. Färbung nach der Laurenschen Methode.

Fig. 53—54. Färbung nach der Ehrlichschen (Triacid) Methode.

Koristka 4 Komp., 1/15 Semiap.

### Literatur.

1. J. Almkvist, Über die Emigrations-Fähigkeit der Lymphocyten. Dieses Archiv. Bd. 169. S. 17. 1902.
2. J. Arnold, Über Teilungsvorgänge an den Wanderzellen, ihre progressiven und regressiven Metamorphosen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 30. S. 205. 1887.
3. Derselbe, Altes und Neues über Wanderzellen, insbesondere deren Herkunft und Umwandlung. Dieses Archiv. Bd. 132. S. 503. 1893.
4. Derselbe, Über die feinere Struktur der hämoglobinbaltigen und hämoglobinlosen Knochenmarkzellen. Dieses Archiv. Bd. 144. S. 67. 1896.
5. Derselbe, Über Granulafärbung lebender und überlebender Leukocyten. Dieses Archiv. Bd. 157. S. 424. 1899.
6. Derselbe, Der Farbenwechsel der Zellgranula, insbesondere der acidophilen. Centralbl. für allg. Pathol. und pathol. Anat. Bd. X. S. 841. 1899.
7. Derselbe, Über das Vorkommen lymphatischen Gewebes in den Lungen. Dieses Archiv. Bd. 80. S. 315. 1880.
8. Derselbe, Über Struktur und Architektur der Zellen. I. Mitteilung. Arch. für mikrosk. Anat. Bd. 52. S. 134. 1898.

9. Derselbe, Zur Morphologie und Biologie der Zellen des Knochenmarkes.  
Dieses Arch. Bd. 140. S. 411. 1895.
10. O. Bail, Über das Freiwerden der baktericiden Leukocytenstoffe.  
Berlin. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 41.
11. F. Bardenheuer, Über die histologischen Vorgänge bei den durch  
Terpentin hervorgerufenen Entzündung im Unterhautzellgewebe.  
Zieglers Beiträge. Bd. 10. S. 394. 1891.
12. P. Baumgarten, Über die Herkunft der in Entzündungsherden auf-  
tretenden lymphkörperchenartigen Elemente (Lymphocyten).  
Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 1. S. 764. 1890.
13. S. Bettmann, Über Einfluß des Arsens auf das Blut und das  
Knochenmark des Kaninchens. Zieglers Beiträge. Bd. 23.  
S. 377. 1898.
14. Derselbe, Über das Verhalten der eosinophilen Zellen in Hautblasen.  
Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 45.
15. H. Buchner, Die chemische Reizbarkeit der Leukocyten und deren  
Beziehung zur Entzündung und Eiterung. Berl. klin. Wochenschr.  
1890. S. 1084.
16. J. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. I. Band.  
Berlin. 1877.
17. Derselbe, Über Entzündung und Eiterung. Dieses Archiv. Bd. 40.  
S. 1. 1867.
18. K. Chelchowski, Über die Zählung der Eiterkörperchen im Eiter.  
(Gazeta lekarska. 1891. No. 21. Polnisch.) Centralbl. f. allg.  
Pathol. u. pathol. Anat. Bd. II. 1891. S. 854.
19. V. Cornil, Note sur l'anatomie pathologique du phlegmon et en  
particulier sur le siège des bactéries et leur mode de propagation.  
Revue de chirurgie. 1884. Pag. 147.
20. J. Denys, Von Leukocyten abgesonderte baktericide Substanzen.  
Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. XVI. S. 781. 1894.
21. P. Ehrlich, Methodologische Beiträge zur Physiologie und Pathologie  
der verschiedenen Formen der Leukocyten. Zeitschr. für klin.  
Medizin. Bd. I. 1880.
22. Derselbe, Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik  
des Blutes. Berlin. 1891.
23. Derselbe und Lazarus. Die Anämie. I. Abt. Normale und patho-  
logische Histologie des Blutes (in Nothnagel, Spezielle Pathol.  
und Ther.). Wien. 1898.
24. C. S. Engel, Zur Färbung von Blut- und Eiterpräparaten mit Eosin-  
Methylenblau. Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 223.
25. F. Feldbausch, Über das Vorkommen von eosinophilen Leukocyten  
in Tumoren. Dieses Archiv. Bd. 61. S. 1. 1900.
26. Fink, Beiträge zur Kenntnis des Eiters und Sputums. Inaug.-Diss.  
Bonn. 1890.

27. P. L. Friedrich, Über strahlenpilzähnliche Wuchsformen des Tuberkelbazillus im Tierkörper. Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 41.
28. P. L. Friedrich und H. Noeßke, Studien über die Lokalisierung des Tuberkelbazillus bei direkter Einbringung desselben in den arteriellen Kreislauf (linken Ventrikel) und über aktinomyces-ähnliche Wuchsformen der Bazillenherde im Tierkörper. Zieglers Beitr. Bd. 26. S. 470. 1899.
29. E. Fuchs, Beiträge zur Kenntnis der Entstehung, des Vorkommens und der Bedeutung eosinophiler Zellen mit besonderer Berücksichtigung des Sputums. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 63. 1899.
30. C. Garré, Zur Ätiologie der kalten Abscesse: Drüseneiterung, Weichteil- und Knochen-Abscesse (Senkungsabscesse) und der tuberkulösen Gelenkeiterungen. Deutsch. med. Wochenschr. Bd. 12. 1886. No. 34.
31. P. Goecke, Die experimentelle Entzündung der Hornhaut bei Frosch und Taube. Zieglers Beitr. Bd. 20. S. 293. 1896.
32. Ed. E. Goldmann, Beitrag zu der Lehre von dem „malignen Lymphom“. Centralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anat. Bd. 3, S. 665. 1892.
33. P. Grawitz, Über Entzündung der Cornea. Deutsch. med. Wochenschr. 1896. No. 26.
34. Derselbe, Über die Entzündung der Hornhaut. Dieses Archiv. Bd. 144. S. 1. 1896.
35. Derselbe, Die histologischen Veränderungen bei der eitrigen Entzündung im Fett- und Bindegewebe. Dieses Archiv, Bd. 118. S. 73. 1889.
36. Derselbe, Über die Gewebsveränderungen bei der Entzündung und ihre biologische Bedeutung. Centralbl. für allg. Pathol. und pathol. Anat. Bd. III. S. 499. 1892.
37. Derselbe, Über die schlummernden Zellen des Bindegewebes und ihr Verhalten bei progressiven Ernährungsstörungen. Dieses Archiv. Bd. 127. S. 96. 1892.
38. E. H. Hankin, Über den Ursprung und das Vorkommen von Alexinen im Organismus. Centralbl. f. Bakteriologie, Parasit. etc. Bd. 12. No. 22. 1892.
39. F. Hesse, Zur Kenntnis der Granula der Zellen des Knochenmarkes, bez. der Leukocyten. Dieses Archiv. Bd. 167. S. 231. 1902.
40. A. Hohnfeldt, Über die Histogenese der durch Staphylococcus-Invasion hervorgerufenen Bindegewebsabscesse. Zieglers Beiträge. Bd. III. S. 343. 1888.
41. W. Janowski, Beitrag zur Kenntnis der Granulationen der weißen Blutkörperchen. Centralbl. für allg. Pathol. und pathol. Anat. Bd. III. S. 449. 1892.
42. Derselbe, Die Ursachen der Eiterung vom heutigen Standpunkte der Wissenschaft aus. Zieglers Beitr. Bd. 15. S. 128—336. 1894.

43. Derselbe, Zur Morphologie des Eiters verschiedenen Ursprungs. Archiv für experiment. Pathol. und Pharmakol. Bd. 36. S. 8. 1895.
44. G. Joannovics, Über das Vorkommen, die Bedeutung und Herkunft der Unnaschen Plasmazellen bei verschiedenen pathologischen Prozessen. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 20. S. 159. 1899.
45. J. Jolly, Sur les mouvements des lymphocytes. Comptes rendus de la Société de Biologie. LIV. Pag. 661. 1902.
46. E. Joseph, Die Morphologie des Blutes bei der akuten und chronischen Osteomyelitis. Bruns Beitr. Bd. 33. 1902. Sonderabzug.
47. A. Kanthack und W. B. Hardy, The morphology and distribution of the wandering cells of mammalia. The Journal of physiology. Vol. 17. Pag. 81. 1894—95.
48. A. Kronacher, Die Ätiologie und das Wesen der akuten eitrigen Entzündung. Jena. 1890.
49. H. Laurent, Über eine Färbemethode mit neutraler Eosin-Methylenblau Mischung, anwendbar auch auf andere neutrale Farbgemische. Centralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anat. Bd. XI. S. 86. 1900.
50. Th. Leber, Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der Entzündung erregenden Schädlichkeiten. Leipzig. 1891.
51. G. Lemièrre, De la Suppuration. Thèse de Paris. 1891.
52. L. Ligouzaud, Les cellules éosinophiles. Leur signification, leur valeur diagnostique. Thèse de Lyon. 1894.
53. F. Marchand, Untersuchungen über die Einheilung von Fremdkörpern. Ein Beitrag zur Lehre von der entzündlichen Gewebsneubildung. Zieglers Beitr. Bd. 4. S. 3. 1889.
54. Derselbe, Über die bei Entzündungen in der Peritonealhöhle auftretenden Zellformen. Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellschaft. Erste Tagung. September 1898. S. 63.
55. Derselbe, Über Klastocyten, Mastzellen und Phagocyten des Netzes. Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellschaft. Vierte Tagung. September 1901. S. 124.
56. Derselbe, Der Prozeß der Wundheilung mit Einschluß der Transplantation. (Deutsche Chirurgie. Lief. 16.) Stuttgart. 1901.
57. Th. v. Marschalló, Über die sogenannten Plasmazellen. Ein Beitrag zur Kenntnis der Herkunft der entzündlichen Infiltrationszellen. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Bd. XXX. S. 3 u. 241. 1895.
58. G. Marwedel, Die morphologischen Veränderungen der Knochenmarkszellen bei der eitrigen Entzündung. Zieglers Beitr. Bd. 22. 1897. Sep.-Abdr.
59. E. Metschnikoff, Beiträge zur vergleichenden Pathologie der Entzündung. Festschrift f. R. Virchow. Bd. II. Berlin 1891.
60. H. F. Müller, Über Mitosen an eosinophilen Zellen. Archiv für experiment. Pathol. und Pharmakol. Bd. 29. S. 221. 1892.
61. E. Neusser, Klinisch-hämatologische Mitteilungen. Wiener klinische Wochenschr. 1892. S. 41 u. S. 64.

62. H. Noeßke, Eosinophile Zellen und Knochenmark, insbesondere bei chirurgischen Infektionskrankheiten und Geschwülsten. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 55. S. 211. 1900.
63. A. Ogston, Über Abscesse. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 25. S. 588. 1880.
64. A. Pappenheim, Über das Vorkommen einkerniger Zellen im gonorrhoeischen Urethralsekret. Dieses Archiv. Bd. 164. S. 72. 1901.
65. Derselbe, Wie verhalten sich die Unnaschen Plasmazellen zu Lymphocyten? Dieses Archiv. Bd. 165. S. 356 u. Bd. 166. S. 424. 1901.
66. C. Posner und A. Lewin, Farbenanalytische Untersuchungen über gonorrhoeischen Eiter. Ein Beitrag zur Frage der eosinophilen Zellen. Dermatol. Zeitschr. Bd. 1. S. 15. 1893—94.
67. L. Ranvier, Des Clasmatoctes. Comptes rendus de l'Académie des Sciences. T. 110. p. 165. 1890.
68. Derselbe, De l'origine des cellules du pus et du rôle de ces éléments dans les tissus enflammés. Compt. rend. de l'Acad. des Sciences. T. 112. Pag. 922. 1891.
69. Derselbe, Les Clasmatoctes, les cellules fixes du tissu conjonctif et les globules du pus. Compt. rendus de l'Acad. des Sciences. T. 116. Pag. 295. 1893.
70. H. Ribbert, Über den Verlauf der durch Staphylococcus aureus in der Haut von Kaninchen hervorgerufenen Entzündungen. Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 101.
71. Derselbe, Beiträge zur Entzündung. Dieses Archiv. Bd. 150. S. 391. 1897.
72. Derselbe, Lehrbuch der allg. Pathologie und der allg. pathol. Anat. Leipzig. 1901.
73. A. Schlesinger, Über Plasmazellen und Lymphocyten. Dieses Arch. Bd. 169. S. 428. 1902.
74. L. Schreiber und E. Neumann, Klamatocten, Mastzellen und primäre Wanderzellen. Festschrift zum 60. Geburtstag von M. Jaffé. Braunschweig. 1901.
75. E. Schwalbe und J. B. Solley, Die morphologischen Veränderungen der Blutkörperchen, speziell der Erythrocyten bei der Toluylendiamin-Vergiftung. Dieses Arch. Bd. 168. S. 399. 1902.
76. S. Stricker, Vorlesungen über allgemeine und experimentelle Pathologie. Wien. 1877—1879.
77. Tavel, Beitrag zur Ätiologie der Eiterung bei Tuberkulose. Festschrift für Th. Kocher. Wiesbaden. 1891. S. 135.
78. W. Teichmüller, Das Vorkommen und die Bedeutung der eosinophilen Zellen im Sputum. Deutsches Arch. für klin. Medizin. Bd. 60. 1898. S. 576.
79. P. G. Unna, Über Plasmazellen, insbesondere bei Lupus. Monatshefte für prakt. Dermatologie. Bd. XII. No. 7. S. 296. 1891.

80. R. Virchow, Die Cellularpathologie. IV. Auflage. Berlin. 1871.
81. F. Vorbach, Eosinophile Zellen bei Gonorrhoe. Inaug.-Diss. Würzburg. 1895.
82. C. Weigert, Die Virchow'sche Entzündungstheorie und die Eiterungslehre (Zur Abwehr gegen Prof. Grawitz). Fortschritte der Medizin. Bd. 7. S. 601. 1889.
83. Derselbe, Entzündung. Eulenburgs Realencyklopädie der gesamten Heilkunde. Bd. IV. S. 644. Wien und Leipzig. 1880.
84. J. Weiss, Beiträge zur Entzündungslehre. Eine histologische Studie. Leipzig und Wien. 1893.
85. A. Wolff, Die eosinophilen Zellen, ihr Vorkommen und ihre Bedeutung. Zieglers Beitr. Bd. 28. S. 150. 1900.
86. K. Yamagiva, Zellenstudien an der gereizten Hornhaut. Dieses Arch. Bd. 137. S. 77. 1894.
87. J. Zappert, Über das Vorkommen der eosinophilen Zellen im menschlichen Blut. Zeitschr. für klin. Medizin. Bd. 23. S. 227. 1893.
88. E. Ziegler, Historisches und Kritisches über die Lehre von der Entzündung. Zieglers Beitr. Bd. 12. S. 152. 1892.
89. Derselbe, Lehrbuch der allg. und speziellen pathol. Anat. Erster Band. Jena. 1901.

---

## VIII.

# Über Lipämie und Cholesterämie, sowie über Veränderungen des Pankreas und der Leber bei Diabetes mellitus.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn.)

Von

Dr. med. Bernhard Fischer,

ehemaligem Assistenten am Institut, jetzigem Assistenzarzt an der  
Kgl. Universitätsklinik für Hautkrankheiten zu Bonn.

(Hierzu Taf. III u. IV.)

(Schluß.)

---

Die Nieren (Taf. III u. IV) wurden makroskopisch (s. Sektionsprotokoll) als groß, blutreich und trübe geschildert. Mit Osmiumsäure färbt sich sowohl in den Blutgefäßen wie in den Epithelien der Harnkanälchen nur sehr wenig Fett, während bei Sudanfärbung ein außerordentlicher Fettreichtum hervortritt. Die Kapillaren sind stellenweise so sehr mit Fett angefüllt, daß man ein Injektionspräparat vor sich zu haben glaubt. Die



