

IX.

Über das Vorkommen von Phagozyten in Lymphknötchen bei der Wurmfortsatzentzündung.

(Aus dem Pathologischen Institut des Rudolf Virchow-Krankenhauses.)

Von

Dr. T. Tsunota.

(Hierzu Tafel I, Fig. 3.)

Herr Geh. Med.-Rat v. Hansemann machte mich darauf aufmerksam, daß in den Lymphknötchen des Wurmfortsatzes mitunter eigentümliche große Phagozyten vorkommen, und forderte mich auf, zu prüfen, wie häufig dieses Vorkommen ist, ob die Zellen sich unter normalen Verhältnissen finden oder ob sie für bestimmte Fälle von Epityphlitis pathognomonisch sind. Wahrscheinlich handelt es sich hier um etwas Ähnliches wie bei den Myeloidzellen, die von Aschoff und Schridde in der Mucosa des entzündeten Wurmfortsatzes gefunden wurden, oder auch wie die von Schridde und Hermann als Myeloblasten in den Lymphknötchen verschiedener Lymphapparate gefundenen. Etwas Näheres darüber konnte ich, sowohl was pathologische als auch normale Verhältnisse anlangt, in der Literatur nicht finden.

Um das Resultat des Folgenden voranzunehmen, so scheint es mir, als ob es sich bei den Phagozyten, welche ich bei der Wurmfortsatzentzündung beobachtete, um etwas Ähnliches handelt wie bei den Phagozyten, welche bei akuten Infektionskrankheiten, z. B. Typhus recurrens in Milzknötchen nachgewiesen wurden. Ob beide aber genau dieselbe Entstehung haben, das nachzuweisen ist mir bis jetzt nicht gelungen.

Wir kommen zu einer näheren Beschreibung der beobachteten Phagozyten. Sie befinden sich immer im Innern des Lymphknötchens, häufiger im Keimzentrum als über das ganze Knötchen verbreitet, wo sie zwischen den Lymphogonien und Lymphozyten zerstreut sind. Bisweilen liegen sie zu zwei oder drei Exemplaren nebeneinander. Ihre Größe ist durchschnittlich die einer Sympathikus-Ganglienzelle: seltener sind sie etwas kleiner. Schon bei schwacher Vergrößerung erscheinen die Zellen als fremdartige Bestandteile in den Knötchen. Die Form des Protoplasmas der Phagozyten ist sehr verschieden: meist sind sie rundlich, bisweilen aber auch oval, spindelig, polyedrisch oder sternförmig. Besonders hervorzuheben ist, daß fadenförmige Fortsätze der Phagozyten häufig vom Protoplasma ausgehen, was besonders bei den spindelförmigen und sternförmigen Formen zu beobachten ist.

Die Zellen haben 20 bis 40 μ Durchmesser, ihr Protoplasma zeigt eine wabige Struktur; im Innern befinden sich stets mehr oder weniger grobe Klumpen oder Körner von Chromatin, Vakuolen und seltener ein gelbliches Pigment. Über das Vorkommen von Bakterien kann ich mich nicht eindeutig entscheiden. Häufig findet man auch ein oder mehrere Leukozyten oder Lymphozyten im Protoplasma. Letzteres läßt sich durch Eosin hellrot mit keinem Granulum, und mit dem Polychrom-Methylenblau blaßblau ohne Granula im Protoplasma färben. Auch Pyronin färbt hellrot ohne Granula. Nach der Altmann-Schridde'schen Methode läßt sich keine Granulation im Protoplasma nachweisen. Die eingelagerten Chromatinklumpchen lassen häufig einen hellen unfärbbaren Hof erkennen.

Die Kerne der Phagozyten befinden sich immer in der Mitte des Protoplasmas; sie zeigen überwiegend rund- oder kurzovale, bisweilen eine gebogene Ovalform. Sie enthalten im allgemeinen sehr schwache Chromatinfäden und wenige Kernkörperchen und dünne Kernmembran. Seltener sind die Phagozyten zwei- oder dreikernig. In geringerer Anzahl lassen sich in den Phagozyten mitotische Kernteilungsfiguren erkennen. Auch kernlose Formen finden sich häufig, wobei der Kern durch Karyorrhesis und Karyolyse zugrunde gegangen ist.

Dadurch lassen sie sich leicht von den Lymphogonien unterscheiden, weil nämlich letztere stets dickere regelmäßigere Chromatinfädchen und grobe Kernkörperchen im Kern mit dickerer Kernmembran, sowie basophile Granula im Protoplasma haben.

Was die Kernteilung der Phagozyten betrifft, so sieht man bei der genauen Untersuchung der Kernteilungsfiguren der Phagozyten eine sehr eigentümliche Karyokinese. Sie zeigt nämlich feine und äußerst lange Chromosomen im Monaster- und Diasterstadium und sie bildet sehr deutliche Sterne mit geringer Neigung zur Verklumpung. Kurz vor dem Ruhestadium aber zeigt sich keine auffällige Kontraktion der chromatischen Figur. Die Größe der Teilungsfigur der Phagozyten ist immer viel größer, als bei den Lymphogonien und Endothelien.

Die längeren Chromosomen findet man bei Endothelzellen¹⁾, wenn der Monaster fertig entwickelt ist, während kurz vorher die Chromosomen noch ziemlich kurz sind. Sie bilden gewöhnlich sehr scharf gezeichnete Sterne und zeigen in diesem Stadium keine Neigung zur Verklumpung. Bis zum Monasterstadium nehmen die Chromosomen allmählich an Größe zu, und die Figuren erscheinen bis zum Dispirem außerordentlich distinkt. Dann aber findet eine auffällige Kontraktion der chromatischen Figur statt, wodurch sie sowohl klein, als auch undeutlich wird. Kurz vor dem Ruhestadium aber werden sie noch einmal locker, so daß man häufig eine Korbstruktur mit einem Polfeld deutlich zu sehen bekommt. Die Größe der Teilungsfigur der Endothelzellen ist immer deutlich größer, als die der Lymphogonien, aber sie ist viel kleiner als die der Phagozyten.

Am kürzesten sind die Chromosomen der Lymphogonien. Sie haben oft die Neigung, an ihren Enden kolbige Anschwellungen zu bilden. Die Chromosomen bleiben bis zum Monasterstadium etwa von gleicher Größe und Stärke und verändern auch ihre Länge bis dahin nicht wesentlich. In der Metakinese werden sie sehr kurz, um in der Anaphase wieder so an Größe zuzunehmen, daß jeder der Tochtersterne die Größe der Muttersterne hat.

Bei der Frage nach der Herkunft dieser Phagozyten muß man sich klar werden darüber:

1. ob sie Abkömmlinge der Lymphogonien resp. eine myeloide Umwandlung der Lymphogonien sind,
2. ob sie eine Art von Endothelzellen des Lymphraumes,
3. ob sie eine Art von sog. Myeloblasten sind, welche von myeloider Metaplasie der Gefäßwandungszellen herkommen.

Ich möchte mich für die letztere Möglichkeit entscheiden, daß es sich also um eine Art von Myeloblasten handelt. Einerseits ist eine große morphologische Ähnlichkeit des Protoplasmas vorhanden, andererseits lassen sich beide durch ein spezifisches Kernteilungsbild leicht von anderen Zellformationen differenzieren.

Gestützt kann diese Meinung aber eigentlich nur dann sein, wenn es mindestens gelingt, solche ähnlichen Zellbildungen in den verschiedenen normalen und entzündlichen Lymphapparaten nachzuweisen.

¹⁾ Hanse mann, Studien über die Spezifität, den Altruismus und die Anaplasie der Zellen. 1893 S. 25.

Während sich solche Myeloidzellbildungen bekanntlich im Lymphknötchen in normalem Zustand feststellen lassen, so sind dieselben doch recht selten. Normalerweise zeigen sie keine phagozytäre Funktion.

Bei welchen Arten von Epityphlitis lassen sich nun solche Phagozyten nachweisen? Nach meinen Beobachtungen fanden sie sich nur bei Fällen von Epityphlitis superficialis acuta resp. recidiva, und zwar unter 44 Fällen 15 mal; 12 mal bei akuter und 3 mal bei rezidivierender Epityphlitis.

Die Untersuchung erstreckte sich auf 44 Fälle von chirurgisch operierter Wurmfortsätzen, die im folgenden genauer beschrieben sind.

Fall 1. Klinische Diagnose: Epityphlitis acuta. (15 Tage nach dem ersten Anfall operiert.
Anatomische Diagnose: Epityphlitis follicularis superficialis.

Histologischer Befund: Auf der Schleimhaut befinden sich geringe Mengen ausgewanderter Leukozyten. Die Epithelien der lakunären Buchtungen sind meist abgestoßen; die angrenzende Mucosa ist von Leukozyten infiltriert. Dasselbe ist oft auch bezüglich des interglandulären Bindegewebes zu konstatieren. Die Lymphknötchen sind angeschwollen und enthalten viele große Phagozyten sowie Lymphogonien mit Karyokinese. Sonst ist alles intakt.

Fall 2. Schröder, 27 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis chronica.

Anatomische Diagnose: Epityphlitis tuberculosa.

Histologischer Befund: Die Schleimhautepithelien sind überall abgestoßen, resp. es ist die ganze Schicht der Mucosa ulzeriert. Sonst sind keine Knötchen nachweisbar. Die Submucosa, Muskularis und Serosa sind von Tuberkeln diffus durchsetzt.

Fall 3. Erna O., 11 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis acuta.

Anatomische Diagnose: Stark entzündliche Infiltration des Wurmfortsatzes (Eiterung).

Histologischer Befund: Die Schleimhaut ist zum großen Teil ulzeriert. Im Lumen findet sich Eiter in großer Menge. Die Geschwürfläche und das interglanduläre Bindegewebe ist von Leukozyten und Erythrozyten diffus infiltriert. Die Lymphknötchen sind meistens nekrotisiert und zerstört.

Fall 4. Frieda Katanik, 26 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis chronica.

Anatomische Diagnose: Entzündliche, bis in die Serosa reichende Infiltration (Epityphlitis phlegmonosa).

Histologischer Befund: Die Epithelien der lakunären Buchtungen und der übrigen Schleimhaut sind meist abgestoßen. Die Mucosa, Submucosa und Serosa, sowie das interglanduläre Bindegewebe sind von Leuko- und Erythrozyten, Mast- und Plasmazellen und auch von Pigmentzellen infiltriert. Die Lymphknötchen sind angeschwollen und enthalten reichliche Lympho- und Leukozyten, nur wenige Lymphogonien und gar keine Phagozyten.

Fall 5. Gertrud ?, 7 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis acuta.

Anatomische Diagnose: Ganz normaler Wurmfortsatz, der nur an der Außenfläche entzündet ist.

Histologischer Befund: Die Schleimhaut ist intakt, in den Knötchen finden sich ziemlich wenige Lymphogonien, aber keine Phagozyten.

Fall 6. Dahrenberg, 19 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis chronica. (Seit 3 Monaten erkrankt.)

Anatomische Diagnose: Ulzerierende Epityphlitis.

Histologischer Befund: Die Epithelien der lakunären Buchtungen und der übrigen Schleimhaut sind abgestoßen und die anstoßende Mucosa, Submucosa sowie das interglanduläre Bindegewebe von Leuko- und Lymphozyten mächtig infiltriert. Die Drüsen sind atrophisch. Die Lymphknötchen zeigen oft Nekrose; es finden sich aber keine Phagozyten. Lymphogonien sind spärlich. Stellenweise zeigt auch die Muskularis und Serosa Lymphozyteninfiltration.

Fall 7. Mahnke, 22 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis chronica.

Anatomische Diagnose: Epityphlitis tuberculosa.

Histologischer Befund: Die ganze Schleimhaut hat ihre Epithelien verloren; die Drüsen sind fast sämtlich geschwunden. Die Submucosa und Mucosa sind überall von Tuberkeln infiltriert. Nur an einigen Stellen sind noch Lymphknötchen in der Mucosa übrig geblieben, in welchen spärliche Lymphogonien, aber keine Phagozyten zu entdecken sind. Muskularis und Serosa sind gleichfalls tuberkulös infiltriert.

Fall 8. Voigt, 27 Jahre.

Klinische Diagnose: Tuberkulose der Tuba und des Ovariums mit Appendicitis chronica.

Anatomische Diagnose: Hydrops cysticus ovarii. Tuba intakt. Ulzeröse chronische Epityphlitis, nicht tuberkulös.

Histologischer Befund: Die Schleimhaut ist bereits ulzeriert, die anstoßende Mucosa und Submucosa von Leuko- und Lymphozyten diffus infiltriert. Die Knötchen sind meistens angeschwollen, oft nekrotisiert und von Lymphozyten mächtig infiltriert; es haben sich aber keine Phagozyten gebildet. Auch die übrige Muskularis und Serosa ist infiltriert und ein Teil perforiert.

Fall 9. Hedwig Segebarth, 25 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis chronica.

Anatomische Diagnose: Ein langer unveränderter nur mit zwei Kotstückchen gefüllter Appendix. Die Lymphknötchen sind angeschwollen.

Histologischer Befund: Die Schleimhaut hat ihr Epithel stellenweise abgestoßen und zeigt an vielen Stellen Geschwüre. Die angrenzende Mucosa und Submucosa sind von Lympho- und Leukozyten infiltriert. Das interglanduläre Bindegewebe zeigt die gleiche Veränderung. Die Knötchen sind von Lymphozyten dicht durchsetzt und lassen mitunter kleine nekrotische Herde im Keimzentrum erkennen. Lymphogonien und Phagozyten finden sich nicht. Muskularis und Serosa sind von Lympho- und Erythrozyten, sowie von Blutfarbstoff herdweise infiltriert.

Fall 10. Gustav Schlein, 24 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis chronica.

Anatomische Diagnose: Verdickung der ganzen Wand.

Histologischer Befund: Die Epithelien der lakunären Buchtungen sind desquamiert; ebenso ist die angrenzende Mucosa und Submucosa mit den Lymphknötchen von Leuko- und Lymphozyten mächtig infiltriert. An vielen Stellen sind die Follikel zerstört und nekrotisch; es finden sich vermehrte Lymphozyten, spärliche Lymphogonien, aber keine Phagozyten. Submucosa, Muskulatur und Serosa sind durchweg lympho- und leukozytös infiltriert.

Fall 11. Fr. Krossen, 34 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis tuberculosa.

Anatomische Diagnose: Epityphlitis chronica ulcerosa. Keine Tuberkulose.

Histologischer Befund: Die ganze Schleimhaut ist von den Leuko- und Lymphozyten dicht infiltriert, die Drüsen und Lymphknötchen sind meist zerstört und nekrotisch. Keine Phagozyten in den Knötchen, aber ziemlich viele Lymphogonien. Submucosa, Muskularis und Serosa sind stellenweise lymphozytös infiltriert.

Fall 12. Fr. Zabel, 90 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis acuta. (5 Tage nach dem Anfall operiert.)

Anatomische Diagnose: Follikuläre Anschwellung der Schleimhaut. Epityphlitis follicularis superficialis.

Histologischer Befund: Stellenweise hat die Mucosa ihr Epithel verloren, besonders stark in der lakunären Buchtung. Die anstoßende Mucosa ist von Lympho-Myeloid-Plasma-Mastzellen und Blutpigment enthaltenden Epitheloidzellen infiltriert. Die Lymphknötchen in der Mucosa und Submucosa sind stark angeschwollen und enthalten zahlreiche große Phagozyten, Lymphogonien mit Karyokinese sowie vermehrte Lymphzellen. Sonst ist alles intakt.

Fall 13. Kunschke, 30 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis chronica. (Seit 3 Wochen erkrankt.)

Anatomische Diagnose: Die ganze Wand ist entzündlich infiltriert.

Histologischer Befund: Die Epithelien der lakunären Buchtungen sind abgestoßen. Das anstoßende interglanduläre Bindegewebe sowie die Mucosa sind von Lympho- und Leukozyten, Plasma- und Mastzellen, sowie von Pigmentzellen durchsetzt. Die Lymphknötchen zeigen häufig Nekrose und Hämorrhagie und Pigmentierung. Ebenso ist die Submucosa stellenweise lympho- und leukozytös infiltriert. Muskularis und Serosa sind intakt.

Fall 14. Sieling, Benno, 14 Jahre. (7 Tage nach dem zweiten Anfall operiert.)

Anatomische Diagnose: Follikulärer Katarrh und Hämorrhagie (Epityphlitis simplex superficialis).

Histologischer Befund: Die Epithelien der Schleimhaut sind fast gänzlich abgestoßen. Die angrenzende Mucosa ist von Lympho- und Leukozyten, sowie von Plasmazellen infiltriert worden. Die Lymphknötchen sind angeschwollen und enthalten viele große Phagozyten, Lymphogonien mit deutlicher Karyokinese, Plasmazellen und Lymphozyten. In andern Lymphknötchen läßt sich eine leichte Nekrose der Keimzentren nachweisen. Muskularis und Serosa sind intakt.

Fall 15. Krause, Gustav, 15 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis chronica et Peritonitis. (4 Wochen nach dem ersten Anfall operiert.)

Anatomische Diagnose: Die Schleimhaut ist ulzerös und die Wand stark infiltriert.

Histologischer Befund: Die Schleimhaut ist diffus ulzeriert; die Drüsen sind stellenweise übriggeblieben. Das Bindegewebe der Mucosa, Submucosa und Serosa ist überall von Leukozyten, Lymphozyten und Mastzellen infiltriert worden. Die Lymphknötchen zeigen oft eine nekrotische Veränderung und eitrige Schmelzung.

Fall 16. Pieper, Willi, 12 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis acuta. (3 Tage nach dem ersten Anfall operiert.)

Anatomische Diagnose: Die Schleimhaut ist ulzeriert; eine entzündliche Infiltration reicht bis an die Serosa.

Histologischer Befund: Die Epithelien sind stellenweise desquamiert, die anstoßende Mucosa und Submucosa herdweise von Leukozyten infiltriert. Die Lymphknötchen sind meist angeschwollen und enthalten viele große Phagozyten und Lymphogonien. Das übrige intakt.

Fall 17. Koch, Karl, 25 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis acuta. (24 Stunden nach dem ersten Anfall operiert.)

Anatomische Diagnose: Die Schleimhaut ist ulzeriert, die Wand entzündlich infiltriert.

Histologischer Befund: Die Epithelien sind gänzlich geschwunden; Mucosa und Submucosa sind von Leukozyten dicht infiltriert. Die Lymphknötchen sind meistens nekrotisch und zeigen keine Phagozyten und Karyokinese der Lymphogonien. Auch Submucosa, Muskularis und Serosa weisen Leukozyteninfiltration auf.

Fall 18. Frl. Schimmer, 27 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis acuta. (24 Stunden nach dem ersten Anfall operiert.)

Anatomische Diagnose: Mäßige entzündliche Infiltration der Wand, welche bis zum Mesenterium verdickt ist. (Epityphlitis phlegmonosa.)

Histologischer Befund: Die Epithelien sind verschwunden. Starke leukozytöse Infiltration der Mucosa, Submucosa, Muskularis und Serosa. Die Lymphknötchen zeigen oft Nekrose, enthalten aber keine Phagozyten.

Fall 19. Behrendt, Berta, 20 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis acuta. (20 Stunden nach dem zweiten Anfall operiert.)

Anatomische Diagnose: Die ganze Wand ist entzündlich infiltriert; Epityphlitis phlegmonosa.

Histologischer Befund: Die Epithelien der lakunären Buchtungen sind sämtlich abgestoßen. Die anstoßende Mucosa ist von Leukozyten mächtig infiltriert; in geringerem Grade ist das auch bei der Submucosa, Muskularis und Serosa der Fall. Alle Lymphknötchen sind nekrotisch oder eitrig verwandelt. Es sind keine Phagozyten und Lymphogonien im Lymphknötchen nachweisbar.

Fall 20. Schnorr, Olga, 24 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis acuta. (14 Tage nach dem ersten Anfall operiert; Ausheilungsprozeß.)

Anatomische Diagnose: Epityphlitis superficialis.

Histologischer Befund: Die Epithelien der lakunären Buchtungen sind meistens abgestoßen. Die angrenzende Mucosa zeigt dichte Infiltration von Leukozyten, es haben sich aber stellenweise die Epithelien regeneriert. Die Lymphknötchen sind oft nekrotisch oder zerstört, lassen aber noch spärliche Phagozyten und Lymphogonien im Keimzentrum erkennen. In der Submucosa findet sich eine diffuse Blutung. Auch Muscularis und Serosa zeigen herdwweise Leukozyteninfiltration.

Fall 21. N., 23 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis acuta.

Anatomische Diagnose: Eitrig-ulzeröse Entzündung.

Histologischer Befund: Die Schleimhaut ist völlig ulzeriert und von Leukozyten diffus infiltriert. Die Drüsen und Lymphknötchen sind meistens nekrotisiert oder eitrig verschmolzen. Gar keine Phagozyten und Lymphogonien in den Knötchen. Submucosa, Muskulatur und Serosa sind auch leukozytös infiltriert.

Fall 22. P. Bertyna, 21 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis acuta. (Am dritten Tag nach dem ersten Anfall operiert.)

Anatomische Diagnose: Empyem des Wurmfortsatzes.

Histologischer Befund: Die ganze Schleimhaut ist völlig ulzeriert, die ganze Wand von gelapptkernigen Leukozyten dicht infiltriert. Drüsen und Lymphknötchen sind nicht mehr nachweisbar.

Fall 23. P. Becker, 30 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis chronica recidiva. (Im Intervall operiert.)

Anatomische Diagnose: Desquamierende Wurmfortsatzentzündung mit chronischer Verdickung der Wand.

Histologischer Befund: Im Lumen befindet sich eine geringe Menge von schleimig-eitriger Inhaltmasse. Die Epithelien der lakunären Buchtungen der Schleimhaut sind abgestoßen, die angrenzende Mucosa und Submucosa von Leuko- und Lymphozyten infiltriert. Die Lymphknötchen sind mächtig angeschwollen. In denselben sieht man viele große Phagozyten, Lymphogonien mit reicher Karyokinese und vielen Plasmazellen. Muskulatur und Serosa sind intakt.

Fall 24. Stein, Karl, 21 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis acuta et Peritonitis. (Am 5. Tage nach dem zweiten Anfall operiert.)

Anatomische Diagnose: Gangrän des Wurmfortsatzes und eitrige Peritonitis.

Histologischer Befund: Die ganze Schleimhaut ist so ulzeriert, daß keine Drüsen mehr nachweisbar sind. Mucosa, Submucosa und Serosa sind stark leukozytös infiltriert. Die Lymphknötchen zeigen oft Nekrose und enthalten gar keine Phagozyten und Lymphogonien

Fall 25. Kühne, Karl, 30 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis chronica. (Zu Beginn des dritten Anfalles operiert.)

Anatomische Diagnose: Starke entzündliche Infiltration der Wand und Obliteration des Lumens.

Histologischer Befund: Das Lumen ist von narbigem Bindegewebe vollständig ausgefüllt. Im Gewebe findet man einige kleine Lymphknötchen und Pigmentierung. Die Submucosa ist narbig verdickt, die Muskularis verdünnt, die Serosa faserig verdickt.

Fall 26. Niethner, Otto, 21 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis acuta. (10 Tage nach dem ersten Anfall operiert.)

Anatomische Diagnose: Starke phlegmonöse Entzündung.

Histologischer Befund: Die Epithelien der lakunären Buchtungen sind abgestoßen, die angrenzende Mucosa und Submucosa von Leukozyten mächtig infiltriert. Es finden sich nur wenige Lymphknötchen, in deren Keimzentren reichliche große Phagozyten und Lymphogonien zu sehen sind. Muskulatur und Serosa sind im allgemeinen intakt.

Fall 27. Eukani, Kaseok, 36 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis acuta. (Am 5. Tage nach dem ersten Anfall operiert.)

Anatomische Diagnose: Empyem und Ulzeration des Wurmfortsatzes.

Histologischer Befund: Die ganze Schleimhaut ist ulzeriert. Sämtliche Schichten der Wand sind von Leukozyten infiltriert. Die Lymphknötchen und Drüsen sind sämtlich verschwunden. In der entzündeten Submucosa sieht man viele nekrotische Herde und Blutungen.

Fall 28. Ekler, Paul, 25 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis chronica. (Im Intervalle operiert.)

Anatomische Diagnose: Starke Schrumpfung der ganzen Wand.

Histologischer Befund: Das Lumen ist durch Narbengewebe vollständig geschlossen worden. Knötchen und Drüsen sind nicht nachweisbar. Muskulatur verdünnt. Serosa faserig verdickt.

Fall 29. Berschart, Emmy, 31 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis chronica. (2 Jahre und 7 Wochen lang erkrankt.)

Anatomische Diagnose: Die Schleimhaut ist atrophiert; Lymphknötchen finden sich nur spärlich, Phagozyten und Lymphogonien lassen sich darin nicht nachweisen. Muskularis intakt, Serosa faserig verdickt.

Fall 30. Pretzer, Georg, 36 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis acuta. Perforationsperitonitis. (Am 4. Tage nach dem ersten Anfall operiert.)

Anatomische Diagnose: Starke eitrige Infiltration der Wand.

Histologischer Befund: Das Lumen hat einen spärlichen schleimig-eitrigen blutigen Inhalt. Die Schleimhaut ist vollständig ulzeriert, die ganze Wand überall von Leuko- und Erythrozyten infiltriert. Die Wandung ist stellenweise nekrotisiert, besonders in der Nähe der Perforation. Auch die Lymphknötchen sind sämtlich nekrotisiert.

Fall 31. Jaské, Karl, 40 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis chronica recidiva. (Im Intervall des Anfalles operiert.)

Anatomische Diagnose: Leichte phlegmonöse Infiltration der Wand.

Histologischer Befund: Das Lumen ist von schleimig-eitriger Masse dicht ausgefüllt. Die Epithelien der lakunären Buchtungen sind abgestoßen. Sämtliche Schichten der Darmwand sind überall von Leukozyten infiltriert und an einigen Stellen abszediert. Lymphknötchen finden sich nur in geringer Anzahl; in ihrem Innern sieht man wenige große Phagozyten und Lymphogonien, welche letztere oft Karyokinese zeigen.

Fall 32. Gaedis, Lina, 18 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis acuta et Salpingitis acuta. (Am 3. Tage nach dem ersten Anfall operiert.)

Anatomische Diagnose: Leichte entzündliche Infiltration der inneren Schichten des Wurmfortsatzes.

Histologischer Befund: Im Lumen findet sich Schleim in geringer Menge. Die Epithelien der lakunären Buchtungen sind abgestoßen, die angrenzende Mucosa und Submucosa von Leukozyten infiltriert. In der Mucosa und Submucosa sieht man eine starke Knötchenanschwellung mit zahlreichen großen Phagozyten, Lymphogonien, Plasmazellen und Kerkern von Lymphogonien. Auch finden sich leicht nekrotische Herde des Keimzentrums. Die Blutgefäße sind erweitert, die Muskularis ist intakt. Die Serosa läßt stellenweise eine fibrinös-blutige Auflagerung erkennen.

Fall 33. Beldowski, Paul, 20 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis acuta. (7 Tage nach dem ersten oder zweiten Anfall (?) operiert; Ausheilungszustand.)

Anatomische Diagnose: Fast normal.

Histologischer Befund: Die Schleimhaut ist noch von einer dünnen Epithelschicht überzogen; die Drüsen und Lymphknötchen sind nur spärlich entwickelt. In der Mucosa und Submucosa sieht man viele pigmenthaltige Epitheloidzellen; Lymphozyten, Plasma- und Mastzellen. Im Lymphknötchen sind wenige große Phagozyten und Lymphogonien zu konstatieren.

Fall 34. Hoffrau, Karl, 25 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis acuta recidiva. Vierter Anfall.

Anatomische Diagnose: Leichte Anschwellung und Ulzeration der Schleimhaut und Verdickung der ganzen Wand.

Histologischer Befund: Die Schleimhaut der lakunären Buchtungen ist ulzeriert, die angrenzende Mucosa und Submucosa von Leukozyten mächtig infiltriert. Die Lymphknötchen zeigen meist leichte Nekrose oder eitrige Verschmelzung. Auch Muskularis und Serosa sind ebenso infiltriert.

Fall 35. Seifert, Hermann, 40 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis chronica. (4 Wochen nach dem ersten Anfall operiert.)

Anatomische Diagnose: Eine leichte Verdickung der Wandung; seröses Exsudat in der Bauchhöhle.

Histologischer Befund: Das Lumen ist inhaltsfrei. Die Deckepithelien der lakunären Buchtungen sind abgestoßen, die angrenzende Mucosa von Leuko- und Lymphozyten infiltriert. Die Drüsen sind leicht atrophiert. Das interglanduläre Bindegewebe ist reichlich von Lymphozyten, Myeloid-, Plasma- und Mastzellen durchsetzt. Die sehr kleinen und sehr vereinzelt auftretenden Lymphknötchen zeigen gar keine Phagozyten und Lymphogonien. In der Submucosa, Muskularis und Serosa sieht man leichte Erweiterung der Lymphräume, die mit Lymphozyten gefüllt sind. Außerdem ist die Serosa noch etwas verdickt.

Fall 36. Passow, Leo, 22 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis acuta simplex. (20 Stunden nach dem ersten Anfall operiert; Ausheilungszustand.)

Anatomische Diagnose: Das untere Ende des Wurmfortsatzes ist obliteriert. Es haben seröse Ergüsse in die Bauchhöhle hinein stattgefunden.

Histologischer Befund: Das Lumen ist durch faseriges Bindegewebe ausgefüllt. Schleimhaut, Drüsen und Knötchen sind sämtlich geschwunden. Im interstitiellen Bindegewebe sieht man zahlreiche pigmentierte Bindegewebszellen und Lymphgefäße, welche von Lymphozyten ausgefüllt sind. Die Submucosa weist viel Fettgewebe und verdickte Arterien auf. Muskulatur intakt, Serosa ein wenig fibrös verdickt.

Fall 37. Schneider, Karl, 23 Jahre.

Klinische Diagnose: Typhus abdominalis. (3. Woche.)

Anatomische Diagnose: Perforation durch typhöse Geschwüre. Von außen scheint der Wurmfortsatz normal, im Innern sieht man markige Schwellung einzelner Knötchen.

Histologischer Befund: Die Epithelien der lakunären Buchtungen sind abgestoßen, die Drüsen sind meist intakt. Das interglanduläre Bindegewebe ist von Lymphozyten und Myeloidzellen infiltriert. Die Lymphknötchen sind meist geschwollen, enthalten ziemlich viele Lymphogonien und Lymphozyten, aber gar keine Phagozyten. Die Serosa ist blutig-eitrig infiltriert.

Fall 38. Doege, Lina, 24 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis acuta simplex. (14 Tage nach dem ersten Anfall operiert.)

Anatomische Diagnose: An der Basis der Mitte des Wurmfortsatzes ist entzündliche Infiltration der Schleimhaut eingetreten. Serosa intakt.

Histologischer Befund: Im Lumen befinden sich geringe Massen von Schleim. Die Epithelien sind stellenweise abgestoßen und die angrenzende Mucosa von Leukozyten infiltriert. Die Drüsen sind meist geschwunden. Im Innern der mäßig angeschwollenen Lymphknötchen befinden sich eine Anzahl von großen Phagozyten, Lymphogonien und Plasmazellen. Submucosa, Muskulatur und Serosa sind stellenweise ebenfalls von Lympho- oder Leukozyten infiltriert.

Fall 39. Puhlmann, Ernst, 11 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis acuta. (4 Tage nach dem ersten Anfall operiert.)

Anatomische Diagnose: Leichter follikulärer Katarrh.

Histologischer Befund: Das Lumen hat einen spärlichen Inhalt von schleimig-eitriger Beschaffenheit. Die Epithelien der lakunären Buchtungen sind abgestoßen, die angrenzende Mucosa von Leukozyten infiltriert. In der Mucosa und Submucosa sieht man eine mächtige Schwellung der Lymphknötchen, welche letztere im Innern reichliche große Phagozyten, Lymphogonien mit Karyokinese sowie lymphozytäre Plasmazellen enthalten. In der Submucosa konstatiert man oft erweiterte Lymphräume mit reichlichen Lymphozyten. Muskulatur und Serosa sind intakt.

Fall 40. Masse, Georg, 22 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis chronica simplex.

Anatomische Diagnose: Leichter Katarrh und Narbenbildung im distalen Drittel des Wurmfortsatzes.

Histologischer Befund: Das Lumen ist stark erweitert und enthält eine reichliche Menge von eitrigem Schleim mit beigemischten Kotpartikeln. Die Deckepithelien der Schleimhaut sind fast überall abgestoßen. Zwischen den geschrumpften Drüsen sieht man oft Leuko- oder Lymphozyteninfiltration. Die Lymphknötchen sind ebenfalls verkleinert und enthalten keine Keimzentren mehr. Submucosa, Muskularis und Serosa sind intakt.

Fall 41. Eugen, Erika, 20 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis chronica. (Erster Anfall vor zwei Jahren; 3 Tage nach dem letzten Anfall operiert.)

Anatomische Diagnose: Die Schleimhaut zeigt einen frischen Katarrh und eine alte Verwachsung mit dem Peritonäum. Epityphlitis follicularis superficialis.

Histologischer Befund: Das Lumen enthält eine mäßige Menge von schleimig-eitriger Beschaffenheit. Die Epithelien der lakunären Buchtungen sind abgestoßen, die Drüsen aber noch unversehrt. Die Mucosa ist stellenweise von Leukozyten infiltriert. In der Mucosa und Submucosa liegt eine mächtige Knötchenanschwellung, welche eine große Menge von großen Phagozyten und Lymphogonien enthält. Muskularis intakt, Serosa faserig verdickt.

Fall 42. Matzochrig, Else, 23 Jahre.

Klinische Diagnose: Gestielter Ovarialtumor et Epityphlitis (?).

Anatomische Diagnose: Dermoidzyste am Ovarium. Der Wurmfortsatz ist nur außen entzündet, im Innern aber intakt.

Histologischer Befund: Die Epithelien und Drüsen der Schleimhaut sind ebenso wie die Lymphknötchen ganz unversehrt. Die Serosa zeigt starke Hyperämie, Hämorrhagien, Leukozyteninfiltration und Fibrinauflagerung. In den Knötchen finden sich keine Phagozyten.

Fall 43. Brandenburg, Curt, 14 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis acuta follicularis. (10 Tage nach dem ersten Anfall operiert.)

Anatomische Diagnose: Alte starke Verwachsung der Serosa. Follikelanschwellung bei intakter Schleimhaut.

Histologischer Befund: Die Epithelien sind überall intakt, auch weist die Mucosa keinerlei Zellinfiltration auf. Dagegen sind die Lymphknötchen mächtig geschwollen. In ihrem Innern sieht man eine große Anzahl großer Phagozyten und Lymphogonien, welche letztere oft Karyokinese zeigen. Submucosa, Muskularis und Serosa ebenfalls intakt.

Fall 44. Rosenberg, Paula, 15 Jahre.

Klinische Diagnose: Epityphlitis acuta follicularis. (4 Tage nach dem ersten Anfall operiert.)

Anatomische Diagnose: Leichter follikulärer Katarrh, sonst alles normal.

Histologischer Befund: Die Epithelien der lakunären Buchtungen sind, abgesehen von einzelnen Stellen, meist intakt. Ebenso sind die Mucosa und Drüsen unversehrt. Im Keimzentrum der mächtig angeschwollenen Lymphknötchen findet man viele große Phagozyten, Lymphogonien und lymphozytäre Plasmazellen. Die Submucosa und Mucosa enthalten viele Mast- und Plasmazellen.

Demgemäß verteilen sich die keine Phagozyten aufweisenden Fälle wie folgt:

2 Fälle Epityphlitis tuberculosa

11 „ akute eitrige Wurmfortsatzentzündung

14 „ chronische oder rezidivierende eitrige Entzündung

1 Fall Typhus abdominalis

1 „ ganz normaler Wurmfortsatz.

Da bei allen destruierenden eitrigen oder ulzerierenden Entzündungen des Wurmfortsatzes die ganzen Lymphknötchen nekrotisiert oder eitrig geschmolzen sind, so kann man natürlich keine Phagozyten, die eventuell vorhanden gewesen sind, mehr sehen.

Verfolgen wir die Beziehungen zwischen dem zeitlichen Verlauf der Wurmfortsatzentzündung und dem Phagozytenvorkommen, so ergibt sich da die interessante Tatsache, daß sie kurz nach den Anfällen von akuter oder rezidivierender Epityphlitis auffallend oft vorkommen, wie folgende Tabelle zeigt:

3 Tage nach dem ersten Anfall der akuten Epityphlitis operiert 3 Fälle

4	„	„	„	2	„
5	„	„	„	1	„
7	„	„	„	2	„
10	„	„	„	2	„
14	„	„	„	2	„
15	„	„	„	1	„

3 Tage nach dem letzten Anfall der rezidivierenden Epityphlitis operiert 1 Fall

Im Intervall von rezidiv. Epityphlitis operiert 2 Fälle.

Es ist auch häufig eine gewisse Beziehung zwischen der Zahl und Größe der Lymphknötchen einerseits und dem Vorkommen von Phagozyten andererseits zu erkennen.

Sind nun die Knötchen entzündlich vergrößert, so kann man in ihnen häufiger Phagozyten finden, abgesehen natürlich von den Fällen, wo durch Nekrose oder Eiterungen die Knötchensubstanz destruiert ist. Eine Ausnahme macht das starke Vorkommen von Phagozyten in nur mäßig angeschwollenen Lymphknötchen, was besonders bei den Fällen der Ausheilungsstadien zu konstatieren ist. Es geht deshalb das Vorkommen von Phagozyten nicht direkt der Knötchenanschwellung parallel, wenn auch eine Beziehung zwischen Phagozytenvorkommen zur Intensität und Extensität der Entzündungen wohl besteht.

Zur Kontrolle untersuchte ich auch die Veränderungen der Lymphknötchen des Peyer'schen Haufens bei der katarrhalischen oder follikulären Entzündung des Ileum. Auch hier gelang es mir manchmal das Vorkommen von Phagozyten im Innern des Lymphknötchens festzustellen. Das gleiche war der Fall bei der nodulären Angina tonsillaris, wie ja auch Appendix und Tonsille morphologisch und biologisch ganz ähnlich erscheint. Besonders häufig war auch hier das Vorkommen bei den akuten und rezidivierenden Fällen.

Es ist schon eingangs darauf hingewiesen worden, daß die Schridde'sche Ansicht die größte Wahrscheinlichkeit hat, daß nämlich diese Phagozyten eine Art von Myeloblasten sind. Es muß dann aber noch weiter gefragt werden, ob diese Phagozyten eine Art von Großlymphozyten (Pappenheim) oder von Makrophagen (Metschnikoff) sind, was ja an sich auch noch möglich wäre. Nach meinem Urteile über das Aussehen der Phagozyten aber muß ich letztere beiden Möglichkeiten entschieden ablehnen.

Es sei mir gestattet hierauf noch etwas näher einzugehen. Schridde hat bei den Tonsillen, Wurmfortsatz, Inguinal- und Axillarymphdrüsen eine Unterscheidung zwischen Myelo- und Lymphoblasten gemacht, da er nämlich bei den Myeloblasten eine indirekte Kernteilung nur selten, bei den Lymphoblasten aber sehr häufig fand. Das Protoplasma der Myeloblasten ist mäßiger als das der Lymphoblasten und zeigt bedeutend stärkere Basophilie als das Plasma der letzteren. Bei den Myeloblasten hat das Plasma eine deutlich wabige Struktur, welche den Lymphoblasten vollkommen fehlt. Stets ist bei den Myeloblasten der Zellkontur stärker ausgeprägt. Die Myeloblastenkerne besitzen eine zarte Membran und ein zierlich angeordnetes Netz aus zarten Chromatinfäden, wohingegen die Lymphoblasten meist eine ziemlich dicke Membran und plumpere Chromatinfäden in unregelmäßiger Anordnung aufweisen. Bei der Färbung mit Methylgrün-Pyronin werden die Kernkörperchen der Myeloblasten nur matt karmoisinrot, im Gegensatz zu den Nucleoli der Lymphoblasten, welche eine intensiv rote Farbe annehmen. Im Gegensatz zu den Lymphozyten läßt sich im Zelleibe der Myeloblasten niemals ein Zellgranulum darstellen. Schridde faßt seine Ansicht zusammen: „Wenn diese morphologischen Momente, neben der verschiedenen Baso-

philie des Protoplasmas und der differenten Struktur der Kerne, besonders der für die Myeloblasten negative, für die Lymphoblasten positive Befunde von Zellgranula, absolut die Rassenverschiedenheit dieser beiden Zellen beweisen, so möchte ich es mir doch nicht versagen noch über Beobachtungen von Fortentwicklungsstufen Mitteilung zu machen, die in anderer Hinsicht wiederum diese Lehre stützen und weiter sicherstellen.“

Weil die in vorliegenden Fällen gefundenen Phagozyten wahrscheinlich zweifellos dieselbe Beschaffenheit haben wie die von Schridde beobachteten sog. Myeloblasten, so muß ich die Ansicht vertreten, daß die Myeloblasten bei Entzündungszuständen der lymphatischen Apparate wirklich phagozytäre Formen annehmen können. Da solche Myeloidzellen, wie Schridde feststellte, bereits im Lymphknötchen der normalen Lymphapparate vorkommen, so handelt es sich bei der phagozytären Form nur um pathologische Vorgänge, wie wir sie in obigen Fällen beschrieben haben.

Der entgegengesetzten Ansicht, daß nämlich die Phagozyten durch Umwandlung des Endothels oder der Lymphoblasten entstehen sollten, kann ich deswegen nicht zustimmen, einmal, weil der morphologische Unterschied viel zu groß ist, und zweitens, weil die Kernteilungsfigur bei den Phagozyten eine charakteristische ist. Auch ließ sich nirgends eine Übergangsform zwischen Lymphogonien und Phagozyten feststellen.

Ob die Phagozyten wandernde Zellen sind oder nicht, kann ich nicht sicher sagen: jedenfalls aber lassen sie sich niemals im Blut oder in der Lymphe auffinden.

Interessant ist es, daß bei diesem Falle die phagozytäre Tätigkeit bloß bei den Myeloidzellen sich findet, und nicht auch bei den andern Elementen.

Zusammenfassend kann man wohl sagen, daß diese eigentümlichen Phagozyten in dem Lymphknötchen bei gewissen Entzündungsprozessen eine den Organismus schützende Rolle spielen, ähnlich wie es sich bei der Freßtätigkeit der Lymphknötchenzellen oder Pulpazellen der Milz bei gewissen Infektionskrankheiten verhält. Eine Stütze findet diese Ansicht besonders in der oben gemachten Feststellung, derzufolge das Vorkommen von Phagozyten kurz nach dem Anfall bei Epityphlitis besonders häufig ist: ihre Funktion muß also wohl darin bestehen, die Entzündungsprodukte zu beseitigen. Deshalb besteht wohl auch die Beziehung zwischen dem Vorkommen der Phagozyten und dem Ausheilungsstadium, wo sie nach Resorption der Entzündung durch die Phagozyten natürlich besonders häufig sein müssen.

L i t e r a t u r.

- Aschoff, Wurmfortsatzentzündung. Jena 1908. — Schridde und Hermann, Zieglers Beiträge Bd. 41, 1907. — Winkler, Die Erkrankungen der Blinddarmanhänge. 1910. — Schridde, Folia haematolog. 4. Jahrg. Suppl. Nr. 3, 1907. — Carl Sternberg, Zieglers Beiträge Bd. 46, 1909. — Pappenheim, Folia haematolog. 4. Jahrg. Suppl. Nr. 3, 1907. — v. Hansemann, Die Spezifität, der Altruismus und die Anaplasie der Zellen. 1893.
-

Erklärung der Abbildung auf Taf. I.

Eine Anzahl der großen Phagozyten in einem Lymphknötchen bei einer Epityphlitis acuta (Fall 44). Hämalaun-Eosin-Präparate, Vergrößerung Zeitz Okular 1, Ölimmersion $\frac{1}{12}$. P. Phagozyten, L = Lymphogonien.

X.

Über „Corpora amylacea“ der Lungen mit Riesenzellen.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Königsberg i. Pr.)

Von

Dr. Richard Stumpf,
Assistent am Institut.
(Hierzu 5 Textfiguren.)

Das Vorkommen von Riesenzellen bei lokalem Amyloid ist beinahe die Regel und oft beschrieben worden; ebenso ist bekannt, daß es auch bei allgemeinem Amyloid in der Umgebung der amyloiden Massen zur Bildung von Riesenzellen kommen kann. Seltener scheinen solche Zellen in der Umgebung der sogenannten „Corpora amylacea“ der Lungen beobachtet zu sein. Wenigstens habe ich darüber nur zwei Mitteilungen in der Literatur finden können, denen ich eine weitere anschließen möchte.

Außerdem wird sich Gelegenheit bieten, auf Grund meiner Beobachtungen kurz auf die Frage der Beziehung zwischen den „Corpora amylacea“ und Amyloid einzugehen.

Es handelt sich um einen vor kurzem hier beobachteten Fall, bei welchem sich als Nebebefund eine alte schwielige Pleuritis und zirkumskripte Bronchiektasie mit Induration des umgebenden Lungenparenchyms fanden. Ätiologie und Alter des Prozesses waren unbekannt.

S. P. 387/1909. G. F., 52 Jahre. Anatomische Diagnose: Sepsis. Ulcus ventriculi rotundum. Jejunostomie. Cholelithiasis. Empyema vesicae felleae. Pleuritis chronica dextra. Bronchiektasiae circumscriptae lobi infer. pulmon. dextr. Induratio chronica lobi inf. pulmon. dextr. Bronchitis purulenta. Lungenbefund: Auf der rechten Seite bestehen über dem Unterlappen derbe, flächenhafte, schwer lösbare, fibröse Verwachsungen. In den untersten Partien des Unterlappens ist das Lungengewebe nahezu luftleer, ziemlich derb, blutreich. In diesem Gebiet sind die Bronchien sackförmig erweitert und mit dickem, rahmigem Eiter gefüllt. Die Schleimhaut der Bronchien ist gerötet.

Mikroskopischer Befund dieser Partien: Im Gebiet der sackförmigen Bronchiektasen ist die Bronchialwand zerstört; die Wandung wird von nekrotischem Gewebe gebildet, in dem noch vereinzelte Reste des Lungenparenchyms zu erkennen sind. Die Alveolen in der Umgebung dieses Prozesses sind zum Teil angefüllt mit abgestoßenen Alveolarepithelien und Leukozyten. In der Nähe der pleuritischen Schwielen ist die Struktur des Lungengewebes zwar noch zu erkennen, die Alveolen sind aber mit abgestoßenen Zellen und jungem Granulationsgewebe so dicht angefüllt, daß ein vollständig kompaktes Gewebe entsteht. Die abgestoßenen Alveolarepithelien sind vielfach mehrkernig; die Alveolarsepten sind verbreitert, die Kapillaren prall mit Blut ge-