

schnitte gewahrten, nahm ich bei vielen Follikeln in der Aequatorialzone ringförmige Gefässe wahr, die zwar nicht den ganzen Follikel, aber doch den grössten Theil desselben umkreisten.

Sei es mir zum Schlusse gestattet, Herrn Prof. Eberth, dessen Rath mir bei diesen Untersuchungen in der zuvorkommendsten und liebenswürdigsten Weise zur Seite stand, meinen wärmsten Dank auszusprechen.

VIII.

Studien über die Histogenese des Lungentuberkels.

Von Dr. Theodor Bakody,

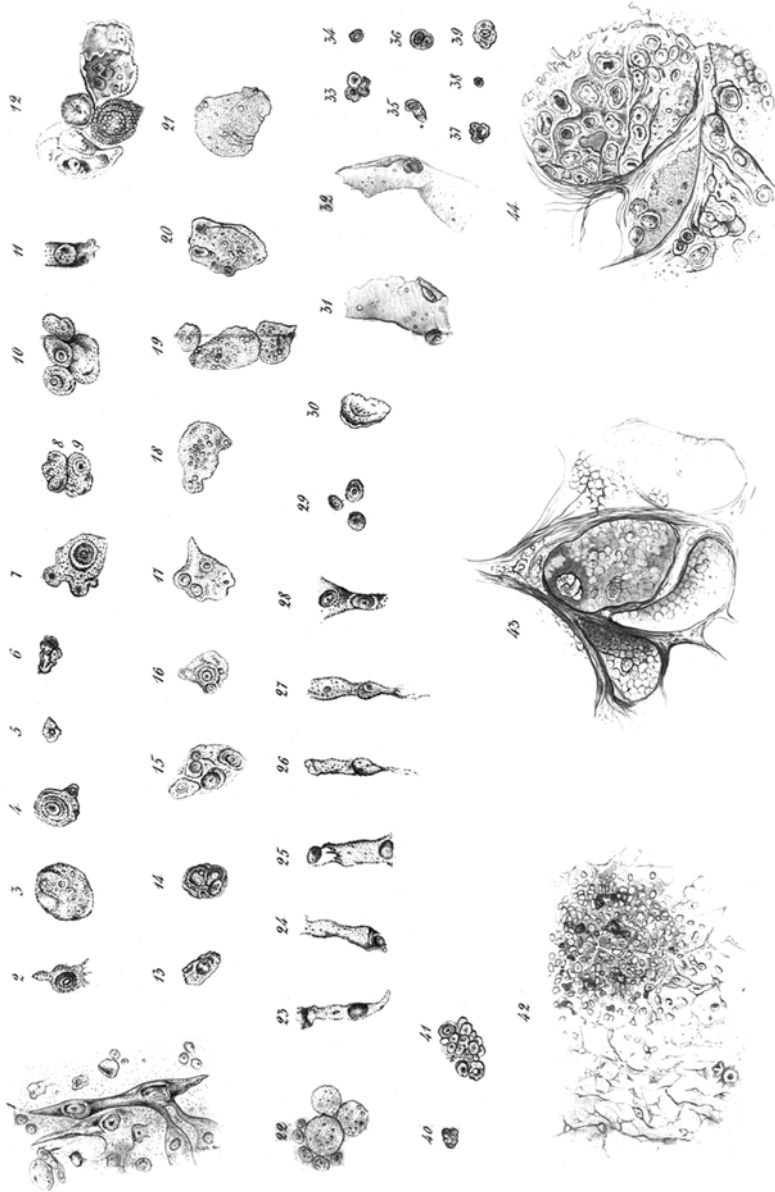
ordinirendem Arzt am protest. Krankenhause „Bethesda“ in Pesth.

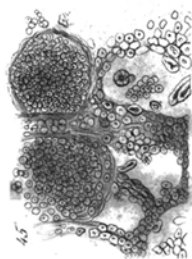
(Hierzu Taf. II — III.)

Diese Studien sind mit meiner im 2. Hefte des XXXIII. Bandes dieses Archivs erschienen Arbeit „der Streit über das Epithel der Lungenbläschen“ im engen Zusammenhange.

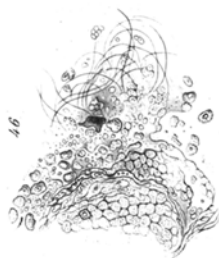
Gelegentlich meiner pathologisch-histologischen Forschungen über den Lungentuberkel stellte sich nämlich die Nothwendigkeit, über die noch streitigen Punkte der normalen histologischen Verhältnisse des Lungengewebes in's Klare zu kommen, stets mehr in den Vordergrund.

Um mir über dieselben auf Grund eigener Anschauung und strenger Prüfung des Gegenstandes meine eigene Ueberzeugung zu bilden, begann ich meine diessbezüglichen Studien, und erst, nachdem ich dieselben als beendet betrachtete, nahm ich die Arbeit über den Lungentuberkel neuerdings in Angriff und zwar diessmal in Gemeinschaft mit meinem Collegen Dr. M. Szabadföldy, der damals als provisorischer Prosector des städtischen Krankenhauses für diesen Zweck ein reichhaltiges Material zu liefern in der Lage war. In Folge seines Eintrittes in die ärztliche Branche der k. k. östr. Armee musste ich jedoch dieselbe allein fortsetzen und durch sein leider zu frühes Hinscheiden auch allein zum Abschluss bringen.

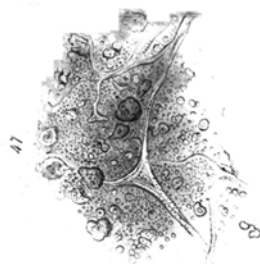




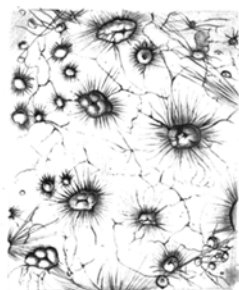
45



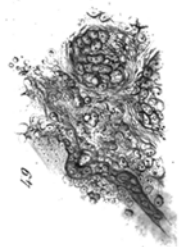
46



47



48



49



50



52



51



53



54

Wie nothwendig es ist, über die wichtige Controverse des Alveolen-Epithels mit sich selbst im Klaren zu sein, bestätigt neuerdings die im 4. Hefte des XXXIII. Bandes dieses Archivs erschienene interessante Arbeit des Dr. Theodor Langhans, „Ueber Krebs und Cancroid der Lunge, nebst einem Anhang über die Corpora amylacea in der Lunge“.

Aus derselben ist nämlich abermals deutlich zu ersehen, dass es nicht möglich ist, in Betreff der Histogenese der in den Lungen vorkommenden Neubildungen durchgehends positive Anhaltspunkte zu finden, wenn man über die möglichen Matrixelemente derselben, keine sichere Anschauung besitzt.

Dr. Langhans gesteht diess als wahrheitsliebender Forscher selbst ein, indem er sagt: „Ich betrete hiermit ein vielfach bestrittenes Gebiet, auf dem ich sofort bekennen muss, keine eigenen Erfahrungen zu haben. Die Existenz des Lungenepithels (sollte in der Intention des Verfassers „Alveolen-Epithels“ heissen) ist allerdings für die pathologische Anatomie eine Nothwendigkeit, (?) für die Lehre „*omnis Cellula e Cellula*“, eine Lebensfrage, und es ist deshalb dem pathologischen Anatomen wohl zu verzeihen, wenn er für die positiven Angaben ein gewisses Vorurtheil mitbringt“.

Nachfolgende Arbeit dürfte zeigen, ob diese Behauptungen des Dr. Langhans ihre Berechtigung haben.

Ueber den Tuberkel im Allgemeinen.

Man suchte die Bezeichnung des Tuberkels von jeher zu präcisiren, sein Gebiet zu begrenzen, seinen histologischen Charakter und Typus zu bestimmen, und da man gewöhnlich auf die Lungen, als seinen Hauptsitz hinwies, wurde sofort auch Vieles als Tuberkel bezeichnet, was eben das Bild von Knötchen darbot. Wie grundverschieden das Entstehen des Tuberkels je nach den modernen allgemeinen pathologischen Anschauungen aufgefasst wurde, beweist seine Literaturgeschichte. Diese verschiedenen Auffassungen fanden einzig und allein in der grossen morphologischen Hinfälligkeit seiner Elemente ihren Grund. Diese kennend, wird es Niemanden Wunder nehmen, dass trotz des häufigen Vorkommens des Tuberkels und des fleissigen Studiums auf diesem Gebiete, heute verhältnissmässig noch so wenig Klarheit herrscht.

Während man von den meisten pathologischen Produkten, in ihren verschiedensten Entwicklungsstadien, für die Diagnose charakteristische Bilder gewinnen kann, zeigen die Tuberkelpräparate häufig genug nur Elemente des Zerfalls, und nur selten solche Bilder, welche auf die Entwicklung des Tuberkels Licht verbreiten könnten.

Man findet zumeist nur Zeugen des Zugrundegehens und sucht häufig vergebens nach Elementen, aus welchen der Detritus mit Gewissheit abzuleiten wäre. Die Literaturgeschichte lehrt uns wiederholt, wie sehr man sich bemühte, die primitiven Elemente des Tuberkels zu entdecken; wie schwer jedoch diese Aufgabe zu lösen war, zeigt die grosse Anzahl der an's Tageslicht gebrachten und sich so ganz entgegengesetzten Behauptungen.

Die Autoren der früheren Zeit verwendeten, wie erwähnt, ihre grösste Sorgfalt auf das Studium des Lungentuberkels, und es ist dieses auch ziemlich gründlich, doch immer nicht befriedigend genug erkannt; denn, wenn es heute auch unzweifelhaft ist, dass der Tuberkel aus dem Bindegewebe entstehe, so haben wir noch unendlich wenig gewonnen und nur so viel bewiesen, dass nicht ein specifisches Exsudat den Heerd der Tuberkelgranulation bilde, sondern die Grundsätze der Gewebspathologie auch hier ihre volle Geltung haben.

Die Aufgabe dieser Studien war, den Tuberkel in den Lungen vom histogenetischen Standpunkte aus, zu erforschen, und es wurden hierbei dieselben Principien befolgt, die sich in dem Werke Virchow's „die krankhaften Geschwülste“ als so zweckmässig erwiesen. Dass die sogenannte Tuberkelinfiltration hier nicht besprochen werden kann, versteht sich wohl von selbst. Es ist dieser Prozess dem Wesen nach ein von der Tuberkelbildung ganz verschiedener.

Es findet sich heute unter den Eingeweihten auch kaum Jemand, der die sogenannte Tuberkelinfiltration hinsichtlich des Entstehens und histologischen Verhaltens mit dem Tuberkel identificiren würde, und es muss derselben, wie ihr diess zukömmt, der Platz unter den Ausgängen der Pneumonie angewiesen werden.

Unter Tuberkel verstehen wir heute im anatomischen Sinne, ein, das Muttergewebe destruirendes, heteroplastisches Neugebilde, das in den Lungen allein, oder in diesen und auch in anderen

Organen discret, von Mohn-, Griess- bis Hanfkorngrossen multiplen Granulationen, oder zu grösseren Knötchen conglomerirt aufzutreten pflegt, im frischen Zustande von harter Consistenz, sich mikroskopisch als ein, aus Bindegewebskörperchen hervorgegangenes Zellenaggregat erweist, dessen kleine kernhaltige Elemente, in Folge der grossen Hinfälligkeit, sehr bald der käsigen Necrobiose anheimfallen.

Man unterscheidet bekanntlich einen acuten und einen chronischen Tuberkel.

Der erste sollte dadurch ausgezeichnet sein, dass er in verhältnissmässig kurzer Zeit massenweise und in verschiedenen Organen zu gleicher Zeit auftritt, während sich der chronische, angeblich durch sein spärliches Vorkommen und schubweises Auftreten und dadurch unterscheiden soll, dass er vor Allem, in den Lungen seinen Sitz hat, dort kleine graue oder gelbe, zerstreute, doch meistens conglomerirte Knötchen darstellt, die durch regressive Metamorphose ihrer zelligen Elemente, die bedeutendsten Gewebsdestructionen verursachen.

Im Grossen und Ganzen genommen, wird demnach der acute Tuberkel als mit dem chronischen wesentlich übereinstimmend betrachtet, und vom letzteren nur durch sein beträchtlich schnelleres Auftreten und das massenhafte und discrete Vorkommen, unterschieden.

Hierbei verfiel man in den Fehler, dass man die stufenweise Entwicklung des chronischen Tuberkels noch immer zu wenig berücksichtigte.

Wie sich aus diesen Studien ergibt, kann die anatomische Genesis des Tuberkels, den als solchen wohl stets massenhafte Bildung von Zellen aus den Bindegewebskörperchen charakterisirt, eine verschiedene sein.

Man liest, dass der Tuberkel discret und conglomerirt vorkomme, im Anfange grau sei, später zerfalle und käsig werde, und wie durch die Zerstörung der Nachbargewebe sich die Vomica bilde, und endlich die Caverne entwickle und viele andere Momente, die bekannt sind.

Es sind diese Befunde alle richtig und der Status praesens ausgezeichnet beschrieben, nur hinsichtlich der Entstehungsart und der jeweiligen Reihenfolge seiner Entwicklung bleibt noch Vieles

zu wünschen übrig. Weil man eben fern davon war, alle diese Momente zu berücksichtigen, betrachtete man als Substrat der Einteilung auch nur das Moment der Zeit.

Während der makroskopische Befund des Tuberkels schon durch Laenec genau beschrieben war, und die Erfahrung Rokitsansky's das fehlende durch gewissenhafte Benutzung des reichhaltigen Materials so weit zu ersetzen im Stande war, dass seit dieser Zeit in dieser Richtung nichts Neues geleistet werden konnte, finden sich Betreffs des mikroskopischen Befundes noch immer die widersprechendsten Beschreibungen. Diess zeigt die Literatur des Tuberkels, die in den Aufsätzen Virchow's erschöpft erscheint, am allerdeutlichsten. (Die krankhaften Geschwülste, II. Band, Archiv für path. Anat. und Phys. u. f. kl. Med., XXXIV. Band, 1—2. Heft).

Erst seitdem die am leichtesten zugänglichen und jetzt als Prototyp des Tuberkels geltenden Formen der serösen Häute zur Untersuchung kamen, begann sich die Tuberkelfrage zu klären.

In den serösen Häuten ist der Tuberkel der Untersuchung leicht zugänglich, scharf abgegrenzt, stets frisch zu finden, und der Forscher wird durch das Muttergewebe nicht confundirt.

Die auf diesem Wege gewonnenen Resultate wurden katexochän auch auf den Lungentuberkel angewendet.

Auf diesem Wege allein konnte aber das Lückenhafte noch immer nicht ergänzt werden. Nachdem man den Tuberkel der serösen Häute so genau erforschte, ist es nun die weitere Aufgabe, den Tuberkel der Lunge gesondert, nach seinem Mutterboden, Sitze, Ansehen, seiner Ausbreitung und Beziehung zu den nachbarlichen Geweben, seiner Entwicklungs- und Rückbildungsphase zu untersuchen. Und von diesem Standpunkte aus dürfte das Bestreben, zur nöthigen Klärung dieser Frage Etwas beitragen zu wollen, gerechtfertigt erscheinen.

Hat man eine grosse Anzahl von Tuberkel untersucht, und stellt man die Befunde zusammen, so erweist sich der Tuberkel in Bezug auf seine Entwicklungs-Stadien sehr verschieden.

Man findet Granulationen, von denen man behaupten kann, dass sie zu gleicher Zeit entstanden sind, dann wieder solche, die sich, mit anderen verglichen, grundverschieden zeigen und deren Elemente einer früheren oder späteren Entwicklungsperiode angehören.

Der histologische Befund in den benachbarten Stellen erweist sich desgleichen höchst verschieden, bald trifft man Eiterzellen ähnliche, dann epithelartige Gebilde, bald mit, bald ohne Pigment-Anhäufungen, dann Gebilde der Bindegewebsproliferation — oder nur eine Succulenz der Bindegewebskörperchen.

Es gibt Tuberkelgranulationen, die bloss dem Grunde einiger Alveolen entsprechen, andere, die, gleichsam einen Propf bildend, sich bis in den Infundibularhals, ja, bis zu einem Broncheolus fortsetzen; andere zeichnen sich durch den Schwund des Infundibular- und Alveolarbalkengewebes aus, während gleichzeitig die Kerne der Capillaren proliferirend angetroffen werden. Dann gibt es Formen, wo sich das Infundibularbindegewebe als vollkommen intact herausstellt, die grösseren Gefässe leicht zu fühlen sind, normal verlaufen, und die Kerne der Capillaren bloss eine leichte Schwellung zeigen.

Ferner finden sich Granulationen, die nur im interstitiellen Bindegewebe oder hauptsächlich in den Maschen des Alveolen-Bindegewebes ihren Sitz haben, dieses theilweise auseinanderdrängen, theilweise die Scheidewände derselben, oder der einzelnen Infundibula durchbrechen.

Dann finden sich auch Heerde, die den terminalen Bronchien, ihren wandständigen Alveolen und dem interstitiellen Bindegewebe entsprechen; diese bilden Conglomerate und bestehen meist aus runden, kernhaltigen Zellenhaufen, die im Centrum bereits verkrüppelte Zellen führen.

Jede der angeführten Formen kann in einem gewissen Individuum besonders prävaliren, doch kommen die einzelnen Formen derselben auch ausschliesslich vor.

Einzelne Tuberkelknötchen kommen mit anderen bestimmten Erkrankungen der Lungen zusammen vor, so z. B. mit lobulärer und allen Formen der chronischen Pneumonie, oder mit Catarrhen der feinsten Bronchien.

Ferner findet man bei manchen Arten häufig genug gleichzeitig auch Tuberkel in anderen Organen.

Einzelne Formen werden obsolet und führen nie zur Cavernenbildung, während bei anderen die Cavernenbildung sehr frühzeitig auftritt.

Zuweilen finden sich die Knötchen in äusserst geringer An-

zahl vor, während sie sich ein andermal durch ihr massenhaftes Auftreten charakterisiren.

Aus all' dem ist ersichtlich, dass das histologische Verhältniss des Tuberkels äusserst schwierig zu erforschen ist, und dass zur Beurtheilung seines Charakters auch in den Lungen, ausschliesslich das Moment seiner Histogenese, d. h. der Nachweis, aus welchem Muttergewebe er entsprossen, und die Beweisführung hinsichtlich der Art seines Wachsthum, maassgebend sein kann. Den Tuberkel begleiten, wie erwähnt, morphologische Elemente, deren Ursprung sowohl von seinem matricalen Boden, als auch vom umgebenden Gewebe herzuleiten ist. Wir finden nicht nur alle Arten Detritus, freies Fett, Cholestearinkrystalle, Colloid und geschichtete Körper, sondern in der Peripherie der Knötchen proliferirende Bindegewebszellen, Blutkörperchen, spindelförmige Körperchen, sogar Epithel- und Eiterzellen ähnliche Gebilde, welch' letztere aber sich wieder höchst verschieden verhalten. Es sind diess runde, ziemlich durchsichtige Körperchen mit theilweise getrübtem Inhalt, mit einem und mehr Kernen, die entweder zerfallen oder theilweise durch ein Fetttröpfchen ersetzt sind; manche widerstehen der verdünnten Essigsäure nicht, schrumpfen, der Kern zerfällt und geht zu Grunde, während andere sogar dem Einflusse der verdünnten Natronlauge widerstehen und ihren Kern nur noch stärker hervortreten lassen.

Doch mehr als durch alle diese Umstände wird die Verschiedenheit dieser zelligen Gebilde dadurch bewiesen, dass man in dem einen Falle ihr Entstehen aus den Kernen der Capillaren, aus dem interstitiellen Bindegewebe, der Adventitia der Gefässe, dem Bindegewebe der Schleimhaut und ihren Epithelzellen nachweisen kann.

Man trifft nämlich häufig genug kleine, schlauch- und spindelförmige Gebilde, die sich ganz von diesen runden, ein oder mehr Kerne enthaltenden Zellen erfüllt zeigen und theilweise noch mit anderen Bindegewebsfasern zusammenhängen. Nicht selten erscheinen solche Schläuche halb geleert, andere noch ganz erfüllt; aus diesen kann man, wenn man sie platzen macht, die vorher beschriebenen Zellen entleeren, und sie einzeln hervortreten machen.

Wo diese Zellen aus dem Bindegewebe der Schleimhaut hervorgehen, finden sich kleine, graue Knötchen, die sich als Aggregate von solchen Zellen erweisen.

Die frei gewordenen Zellen sind theilweise verfettet, besitzen einen geschwellten Kern und sind oft mit einem faserartigen, wahrscheinlich von der Zellenmembran entstandenen Anhängsel versehen, doch persistiren die Zellen hartnäckig, nachdem alle übrigen faserartigen Formelemente zerfallen sind und zeichnen sich durch ihre Widerstandsfähigkeit gegen Reagentien aus.

An den Nachbarstellen participirt das Epithelialgewebe der terminalen Bronchien an dieser Zellenwucherung; die Zellen zeigen endogene Wucherung, sind jedoch von den Eiterkörperchen, die bei jedem Katarrh der Schleimhaut in grosser Anzahl gebildet werden, wesentlich verschieden; sie sind grösser, weniger rund und vulnerabler als jene, und ihr Kern zeigt keine Furchung.

Ausser diesen Gebilden finden sich im vorgeschrittenen Stadium der Tuberkelgranulation auch zellige Formelemente, die eine andere Entwicklungsgeschichte zu haben scheinen, und deren massenhaftes Vorhandensein Reinhardt veranlasste, den Tuberkel ausschliesslich aus eingedicktem Eiter entstehen zu lassen. Diese Zellen führen Kerne, die grosse Neigung zur Theilung haben und verhalten sich wie Eiterzellen.

Ausser diesen zelligen Elementen findet sich im Tuberkel oft Pigment, dessen Material die zerfallenden Capillargefässe liefern. Doch treffen wir Verhältnisse, wo auch die Pigmentanhäufung als sehr verschieden aufzufassen ist, und das Vorkommen des Pigmentes verschiedene Deutung zulässt. Es ist hier sowohl die Menge des Pigmentes als auch die morphologische Anordnung seiner Moleculé gemeint, sodann hauptsächlich das Verhältniss, in welchem es sich zu den übrigen Gewebeelementen befindet, die Oertlichkeit seines Vorkommens und die Anordnung seiner Schichten.

Alle diese Verhältnisse zwingen den Beobachter zu einer genaueren Classificirung der im Lungentuberkel vorkommenden morphologischen Elemente.

Ueber den Tuberkel in der Lunge.

I.

Die Entstehung der Tuberkelemente aus dem Bindegewebe wurde durch Virchow erwiesen, die späteren Arbeiten konnten die Annahme dieser Entwicklungsart nur mehr bestätigen.

Von der unbestreitbaren Richtigkeit und Wahrheit dieses Nachweises kann man sich auch am ehesten überzeugen, wenn man als Untersuchungsobject statt des Tuberkels der Lungen, den der serösen Häute, oder der Lymphsäcke der Arterien der Pia mater wählt.

Abgesehen von dem acuten Miliartuberkel gelingt es in den Lungen nur schwer, Granulationen habhaft zu werden, die ihr Stadium nascens nicht schon überschritten hätten. Wir finden neben frischen Elementen meistens auch solche, die bereits ihre rückgängige Metamorphose begonnen, ja schon erreicht haben; auch greifen die übrigen, von den verschiedenen Gewebsarten der Lungensubstanz herstammenden Elemente, auf die Beurtheilung des Entwicklungsvorganges höchst störend ein.

Es ist daher am zweckmässigsten, die Präparate aus den anscheinend noch gesunden Lungenpartien zu wählen.

Der Tuberkel erscheint dann im gegebenen Falle entweder aus dem Bindegewebe des Infundibulums und dem Alveolarbalkengewebe, oder aus dem interstitiellen Bindegewebe und der Adventitia der Gefässe, oder aber aus dem Bindegewebe der Schleimhaut der terminalen, oder höher gelegenen Bronchien entstanden.

Im ersten Falle finden sich die Alveolen frühzeitig mit kleinen, runden, kernhaltigen Zellen erfüllt und die Bindegewebskörperchen der Nachbargewebe geschwellt, während sich beim Schleimhautbindegewebstuberkel im frühesten Stadium die Alveolen-Bindegewebskörperchen sammt den Capillarkernen anfänglich normal erweisen.

Die Entwicklung des interstitiellen Tuberkels ist besonders dadurch charakterisirt, dass derselbe nicht lange interstitiell bleibt, sondern die Scheidewände der Alveolen oder Infundibularhälse durchbricht, und dass das umliegende Gewebe stets mehr an dem Prozess theilnimmt, bis endlich die Wucherung auch die Broncheolen und grösseren Bronchien ergreift.

Diese Tuberkelgranulation ist anfänglich nur auf einen mikroskopisch kleinen Heerd beschränkt, die betreffenden Heerde erreichen erst später eine bedeutendere Grösse, und bieten alsdann das Bild von kleinen lobulären Knötchen, die den Zerfall des betroffenen Gewebes andeuten und sich mit Hineinziehung eines Bronchus zu einer Vomica ausbilden, oder aber eindicken und grosse Neigung zur Verkalkung zeigen.

Es finden sich sodann oft Stellen, wo eine Lungenpartie mit zahlreichen kleinen Vomicis ausgefüllt ist.

Dieser interstitielle Tuberkel erzeugt schon in seinem ersten Entwicklungsstadium peribronchiale Reizungszustände.

Ein makroskopisches Criterium für diesen interstitiellen Tuberkel gibt es nicht.

Embryonale Tuberkelgranulationen sind oft nur schwer aufzufinden, meist ist der Zerfall schon so weit vorgeschritten, dass nur vollendeter Zellendetritus zur Ansicht kommt.

In denjenigen Partien, die den im Zerfall begriffenen am nächsten liegen, erkennt man jedoch sehr bald das Bindegewebe, als den Bildungsheerd dieser Knötchen.

Im interstitiellen Tuberkel zeigt sich ohne Ausnahme, schon in den frühesten Stadien, das Alveolarbalkengewebe an einzelnen Stellen durchbrochen, die Capillarschlingen verletzt, und ihr Inhalt ergossen, und das Nachbargewebe stellt oft einen pigmentirten Zellenhaufen dar, der theilweise einen mit feinen fettglänzenden Kügelchen durchsetzten Inhalt zeigt.

Kaum findet sich ein interstitieller Tuberkel, der nicht pigmentirt wäre, oft ist er bloss vom Blutfarbstoffe durchtränkt und mit farbigen Blutzellen, die ihren Farbstoff theilweise verloren haben, durchsetzt.

Was die Formelemente dieses interstitiellen Tuberkels betrifft, so besteht er im Anfange ausnahmslos aus jenen kleinen, runden, kernhaltigen Zellen, die mit einem oder mehr Kernen versehen sind und sehr bald zu Grunde gehen.

Im späteren Stadium besteht er der Masse nach aus Zellendetritus, Kernen, Blutkörperchenschollen, freiem Fett, Cholestearintafeln, in colloider Metamorphose begriffenen Zellen und Amyloidkörperchen.

Dieser interstitielle Tuberkel, dessen Prototyp der acute Miliartuberkel ist, kann eben so genau im Peritoneum, als in den Granulationen der Pia mater studirt werden.

Vergleicht man den acuten Miliartuberkel mit den jüngsten Granulationen einer von älteren Tuberkeln erfüllten Lunge, so stellt sich die Identität beider auf das deutlichste heraus.

Die Formelemente des miliaren Kernes sind jedoch in den Lungen nicht immer so leicht zu finden, man findet zuweilen erst

nach dem sorgfältigsten Suchen und Präpariren seine kernhaltigen Zellenlager.

Häufig genug gibt es auch ganz kleine Knötchen, die sich nach kürzerem Maceriren in Alcohol lösen und vollkommen verschwinden. Ist er jedoch älter geworden, so verfällt er stufenweise der Necrobiose.

Genaue Vergleiche ergeben, dass jedes frische Tuberkelkorn in der Lunge, in seiner Erstlingsphase, die Formelemente des acuten Miliartuberkels zeigt.

Die aus der Adventitia der Gefässe und dem übrigen interstitiellen Bindegewebe stammenden Zellen füllen die Alveolarräume vollkommen aus, und die durch die Zellenmasse comprimierten Gefässe enthalten oft deutliche Pfröpfe.

Die elastischen Fasern zerklüften am spätesten, zerfallen und lösen sich in Elemente auf, die spindelförmigen Zellen gleichen.

Trotz der massenhaften Anwesenheit der Zellen sieht man oft an den jüngsten Tuberkelbildungsstätten, dass das Infundibularbindegewebe nur wenig, oder kaum verletzt ist, und die Mündung ihre Form noch beibehalten hat.

Es sind hier noch die so oft besprochenen Tuberkelkörperchen Lebert's zu erwähnen, welchen in der Tuberkellehre eine solch' wichtige Rolle zugeschrieben wurde.

Es werden darunter platte, zuweilen eckige, granulirte Körper verstanden, die schwach glänzen, nur selten und dann einen verwaschenen Kern zeigen und in Folge der Essigsäure-Einwirkung heller werden.

Es hat dieses Gebilde so wenig charakteristische Merkmale und ist so verstümmelt, dass es allerdings schwer ist, seine wahre Natur zu erkennen; die Cholestearinreaction jedoch, welche diese Gebilde zeigen und ihre unter Umständen vollkommene Löslichkeit in einem Gemische von Aether und Chloroform machen es wahrscheinlich, dass sie eine eigenthümliche Ausscheidungsform der, die Tyrose des Tuberkels bedingenden fettartigen Stoffe sind, welche bei ihrer Bildung, in einzelnen Fällen dieses oder jenes im Tuberkel vorkommende Element in sich einschliessen.

Es mögen aber diese Lebert'schen Körperchen vielleicht auch den zurückbleibenden Hüllen der proliferirenden Epithelzellen, oder vielleicht einzelnen Resten der structurlosen, noch einzelne Kerne tragenden Capillarahüllen entsprechen.

Man kann nämlich sehr oft constatiren, wie die im Innern von wuchernden Epithelzellen neugebildeten Formelemente durch eine Oeffnung die Zellen verlassen und das nach Austritt dieser Elemente zurückbleibende, leere, zusammengefallene Gebilde in einzelnen Fällen Lebert'schen Körperchen ähnlich erscheint.

Diese Formelemente haben für die Natur des Tuberkels nichts Charakteristisches, und es mangelt ausser den erwähnten runden, kernhaltigen kleinen Zellen dem Tuberkel jedes weitere charakteristische Merkmal.

II.

Die Möglichkeit des Entstehens der Tuberkelemente aus den Epithelzellen wurde von manchen Autoren häufig genug betont.

Jene Forscher, die dem Tuberkel bloss den Charakter eingetrockneten Eiters vindicirten, nahmen eo ipso an, es könne dieser auch aus Epithelzellen entstammen.

Diejenigen, die das Epithel ausschliesslich als die Brutstätte der Tuberkelemente betrachteten, suchten den Mutterboden desselben auch ausschliesslich in dem fälschlich angenommenen Epithel der Lungenalveolen.

Andererseits ist aber auch behauptet worden, dass Bronchial-Catarrhe zur Tuberkelbildung prädisponiren und man dachte sich das Zustandekommen dieser Bildungen dadurch bewirkt, dass sich der Entzündungsprozess der Schleimhaut der Bronchien auch auf den vermeinten Epithelbelag der Lungenalveolen fortsetze. Es ist gewiss, dass häufig genug Heerde angetroffen werden, wo der anatomisch-genetische Prozess des Tuberkels nicht so leicht zu deuten ist.

Man findet nämlich nicht selten Tuberkelgranulationen, die central fast nur epithelähnliche Gebilde einschliessen. Diese epithelähnlichen Zellen erweisen sich aber als keineswegs an dem Orte entstanden, wo sie gefunden werden.

Der Beweis hierfür liegt darin, dass es in unverkennbar älteren derartigen Zellenmassen sehr oft gelingt auch Flimmerzellen, oder ihre schwer zu verkennenden Trümmer zu entdecken.

Dass diese keine zufälligen Beimischungen sind und ihr Vorhandensein nicht etwa einem Präparationsfehler zuzuschreiben

ist, beweist der Umstand, dass sie in den die Alveolen oder Infundibularhalse ausfüllenden Zellschollen oft central eingebettet liegen.

Aus der Form der übrigen Epithelgebilde, ihrer Menge und Anordnung lässt sich weiterhin mit Gewissheit auch auf die Entwicklungsgeschichte dieser schliessen. Hat man einmal den ganzen Verlauf einer katarrhalischen Entzündung mit Aufmerksamkeit verfolgt und seine mikroskopischen Präparate aus allen Stadien derselben genommen und gesehen, wie der Prozess theilweise auch die Schichten der Flimmerzellenlager ergreift, die einzelnen Zellen ihre Cilien verlieren und wie ihre Kerne schwellen und hat man weiter beobachtet, wie die nachrückenden, neugebildeten Flimmerzellen allmählich ihre cylindrische Gestalt einbüssen und zuletzt in fast runde Gebilde übergehen, die nur ganz kurze Wimpern tragen, so wird man nicht wenig überrascht sein, wenn man zuweilen diese Zwischenformen in den Alveolen und terminalen Bronchien alle wiederfindet. In Verfettung begriffen, behalten sie dennoch häufig genug ihre Gestalt und liegen inmitten der übrigen Zellenmassen eingebettet.

Auch die Pflasterepithelien bieten ein analoges Bild.

Die einzelnen Zellen in diesen Zellenbaufen zeigen nämlich desgleichen die mannigfachsten formativen Phasen.

Das Pflasterepithel bildet in denselben selbstverständlich die weit überwiegende Masse und nach ihren vorkommenden Formen kann man, wenn der Prozess nicht allzusehr vorgeschritten ist, eben so gut auf einen vorhergegangenen Entzündungsvorgang der Schleimhaut der terminalen und höher gelegenen Bronchien schliessen, wie aus den Formen des Flimmerepithels.

Es finden sich vor Allem schöne Pflasterepithelformen mit normalem Durchmesser, der Kern meist geschwellt, das Kernkörperchen stark hervortretend, glänzend, der Zelleninhalt entweder noch unverändert, oder nur mit einzelnen feinen Fetttropfen durchsetzt.

Manche und das die grössten dieser Zellen zeigen Risse, scheinen auf einer Seite geschrumpft oder zerfallen und der, bei einzelnen peripher gelegene, in anderen eben frei werdende Kern stellt ein rundes, ein oder zwei Kernkörperchen enthaltendes Gebilde dar. Hieran schliessen sich kleinere, eckige Zellen, die einen

grossen Kern und viele Fetttröpfchen zeigen; der Kern dieser ist getrübt und oft deutlich im fettigen Zerfall begriffen.

Eine andere Form bildet mehr ovale Zellen, die ebenfalls ein oder zwei Kerne besitzen und sich gleicherweise durch ihren Gehalt an Fetttröpfchen auszeichnen, überwiegend vorkommen und im gegebenen Falle kleine Pigmentkörnchen zu enthalten pflegen.

Endlich sind ausser diesen noch runde, kuglige, Eiterkörperchen ähnliche Gebilde zu erwähnen, deren granulirter Inhalt desgleichen ein bis zwei deutlich gefurchte Kerne führt und die der Natronlauge nicht widerstehen.

Nach Entfernung dieser Zellenschollen zeigt sich das Alveolarbalkengewebe in denjenigen Alveolen, wo sich die Zellenmassen verhältnissmässig noch intact erweisen, fast gesund, während dort, wo die angehäuften Zellenmassen bereits älter erscheinen und etwas mehr Detritus führen, nach dem Auspinseln sich das Alveolarbalkengewebe, die Kerne der structurlosen Häute der Alveolarcapillaren und in gegebenen Fällen die Bindegewebelemente des Infundibulums und oft sogar der terminalen Bronchien krankhaft verändert erweisen.

Im ersten Falle sind, in den angehäuften Zellen, eben nur Spuren der beginnenden Verfettung zu sehen, während in den Fällen, wo in den Alveolen und den Infundibulis die Zeichen der Reizung nachzuweisen sind, der massenhafte Detritus die käsige Necrobiose erkennen lässt.

Diese Detritusmassen zeigen innigere Cohäsion und werden von den geschwellten Bindegewebskörperchen der Nachbargewebe fest umschlossen.

In noch späterem Stadium ist die krankhafte Schwellung und Wucherung der Kerne der Capillaren, der Bindegewebskörperchen des Alveolarbindegewebes und der mit diesen Detritusmassen gefüllten Infundibula prägnant ausgeprägt.

Je älter das in den Alveolen und Infundibulis angehäuften Zellenaggregat, d. h. je mehr Fett und Detritus seine Massen bilden, um so deutlicher zeigen sich die secundären, bedingten Reizungszustände im umgebenden Gewebe.

Diese vorbeschriebenen Zellenelemente lassen sich mit Bestimmtheit als aus den feinsten Bronchien herrührend nachweisen.

Es sind diess morphologische Producte, die oft nur in einer entzündlichen Reizung der Schleimhaut ihren Ursprung haben.

Dass diese Reizung aber nicht allein in den terminalen, Pflaster-Epithel besitzenden Bronchien, sondern auch in den höher gelegenen Bronchien ihren Sitz hat, zeigt das massenhafte Vorkommen von Pflaster-Epithel an Stellen, wo es unter physiologischen Verhältnissen nie vorzukommen pflegt, und ferner das Vorkommen der Flimmerzellen in Alveolen, die fern genug von den grösseren Bronchien liegen.

Untersucht man aber mit Sorgfalt die Schleimhaut der feinsten Bronchien, so ist man häufig in der Lage, in denselben die verschiedensten Grade von Gewebsveränderungen nachzuweisen.

Es finden sich in der Schleimhaut oft zerstreute, graue, miliare Knötchen, die sich bei der genaueren Untersuchung als Haufen kleiner, kernhaltiger Zellen erweisen.

In den zwischen ganz gesunden Schleimhautpartien gelegenen älteren Heerden sind diese Zellen in fettiger Metamorphose begriffen.

Den 6. März dieses Jahres wurde auf meine Abtheilung ein 14jähriges Mädchen aufgenommen, das bis vor 6 Wochen stets gesund gewesen, wohlgenährt aussah, bereits regelmässig und ohne Molimina menstruirte. Die physikalische Untersuchung erwies in der rechten Lungenspitze eine Caverne, rechts vorne vermindertes Athmen. Die Temperatur schwankte mit Abendexacerbationen zwischen $38 - 43\frac{7}{10}^{\circ}\text{C}$. Der Puls 100—146. In den Sputis waren häufig elastische Fasern nachzuweisen. Am 35. Tage stellte sich Pneumothorax ein und am 36. Tage erfolgte der Tod.

Die Nekroskopie zeigte 24 Stunden post mortem ausser den obenerwähnten Veränderungen circumscribte pleuritische Adhäsionen, atelectatische Stellen des rechten vorderen Lungenlappens und in der Schleimhaut der Caverne zunächst gelegenen feinen Bronchien zahlreiche graue Knötchen, wovon sich die resistenteren als Anhäufungen von kleinen einkernigen runden Zellen erwiesen.

Deutlichere Bilder dieser Art liefern Präparate tuberkulöser Darmschleimhäute.

Den 15. Januar dieses Jahres kam ein Patient mit den heftigsten periphrictischen Paroxysmen auf meine Abtheilung. Derselbe litt früher viel an Fieber, Hämmorrhoidalknoten und Darmblutungen, abwechselnd mit blutigen Diarrhöen und Stuhlverstopfung. Patient war 54 Jahre alt, Schneider von Gewerbe und schlecht genährt. Vor 4 Wochen von Schüttelfrösten befallen, achtete er wenig auf seinen Zustand, schonte sich trotz Schwindel, Uebelkeit, Hitze und eingetretener Kurzatmigkeit nur wenig und ging seinem Geschäfte nach, bis ihn die neuerdings übermannenden Schüttelfröste, Ohnmachten und heftigen Pleuralgien zwangen, in das Krankenhaus zu gehen, wo er am 3. Tage nach der Aufnahme, seiner Krankheit erlag.

Die durch den Assistenten der pathologischen Anatomie, Herrn Dr. Genersich gemachte Section, constatirte den im linken unteren Lungenlappen markirten pneumonischen Prozess. Derselbe zeigte das Stadium der grauen Hepatisation. Die linke Lunge war nach hinten zu durch eine bis $\frac{1}{2}$ Linie dicke zerreissliche, grün-gelbe Pseudomembran an die Costalpleura angelöthet. An der Spitze fanden sich Hirse- bis Erbsengrosse resistente knotige Stellen, die grösseren mit Kalkbrei ähnlichen Concrementen erfüllt. Die Wandung einzelner resistent, schiefergrau, das Lungenparenchym rings um die Höhle verdichtet, schiefergrau.

Die rechte Lunge von Rosshaarpolster ähnlichem Gefüge, blass, stellenweise violett, mit röthlichem Serum reichlich durchfeuchtet.

In der rechten Lungenspitze ein resistenter erbsengrosser Knoten, dem entsprechend die Schnittfläche ein Conglomerat aus Mohnkorngrossen, resistenten, grauen Knötchen zeigt.

Im hinteren Theile des oberen Lappens eine Haselnussgrosse unregelmässige Höhle, mit resistenter Wandung, ungleich schiefergrau und mit gelblich-grauem Beschlag bedeckt, ihr Inhalt besteht aus Luft und einer käsigen, mit rissigen Fetzen gemischten, dicken Flüssigkeit. In der Wandung und deren Umgebung spärliche, graue, bis Hanfkorn-grosse Knötchen, die grössten eine Kalkbrei ähnliche Masse enthaltend. Die Leber blass. Milz mittelgross. Pankreas dicht. Magenschleimhaut aufgedunsen, blass; die des Duodenum aufgedunsen, injicirt.

Die Schleimhaut der Gedärme blass. Im Dünndarm finden sich quer laufende, bis Mandel grosse, mit etwas erhabenen unregelmässigen Rändern und stark verdicktem, ungleich schiefergrauem Grunde versehene Continuitätstrennungen.

Diesen entsprechend ist die Serosa verdickt, injicirt, etwas bläulich. An der inneren Fläche Mohnkorn-grosse, resistente Knötchen. Einzelne Partien des Darmes hie und da durch Vernarbung so stark verengt, dass kaum der Finger durchgeführt werden konnte.

Die kleinen Granulationen am Grunde und an den Rändern dieser Darmgeschwüre erwiesen sich als miliare Tuberkelknötchen, und ihr Charakter konnte in diesem Falle, von dem primitiven Korn die ganze Zerfallsscala hindurch bis zur vollkommenen Vernarbung, studirt werden. Ebenso erwiesen sich die nur spärlich vorgefundenen grauen Hanfkorn-grossen Knötchen in den Lungen als den Tuberkel charakterisirende Zellenanbäufungen. Je näher diese Granulationen der Höhle zu liegen kamen, um so mehr waren sie der käsigen Necrobiose anheimgefallen.

In den Lungen hat man seltener Gelegenheit sich von diesem Hergange vollkommen zu überzeugen. Das brauchbarste Material hiefür liefern die Leichen plötzlich Verstorbener, oder solcher, die irgend einer anderen Krankheit erlagen, und in deren Lunge sich kurz vor dem Tode Tuberkel gebildet haben.

Für die Annahme, dass sich aber auch in Folge angehäufter, aus Epithelialwucherung stammender Entzündungsproducte, die das Nachbargewebe der Alveolen und Infundibula reizen, Tuberkelgranulationen bilden können, spricht der Umstand, dass sich diese

Granulationen in solchen Alveolen und Infundibulis finden, die mit diesen Zellenmassen erfüllt erscheinen und sich auch in erster Reihe dort zu bilden pflegen, wo diese Zellenmassen das Bindegewebe der Alveolen, der Infundibularhölse und der terminalen Bronchien reizen. Die ältesten dieser, in ihrer Umgebung die Tuberkelbildung bedingenden Elemente, die in den untersten Schichten vorkommen, erweichen zuerst, während die obersten Schichten noch gut, oder theilweise erhalten sind.

Das häufige Auftreten der Tuberkel in den Spitzen der Lungen scheint dessgleichen für die Möglichkeit dieser Entstehungsart des Tuberkels zu sprechen.

Die Lungenspitzen sind *caeteris paribus* der geringsten respiratorischen Locomotion fähig, sie athmen nur schwach und oberflächlich und die Entfernung der in denselben angesammelten Zellenmassen gelingt nur schwer.

Durch die länger andauernde locale Stagnation dieser kann in dem Bindegewebe der Alveolen und den adnexen Theilen leicht der Impuls zu der dem Tuberkel eigenen Zellenwucherung gegeben werden. Bei normaler Beschaffenheit des Lungengewebes gelangen die Absonderungsproducte der Bronchialschleimbaut nicht bis in die Alveolen, der Luftstrom und die Thätigkeit der Flimmerzellen wirken verhindernd entgegen; andererseits gibt es aber gewisse Erkrankungen des Lungengewebes, wo die Alveolen mit Eiterkörperchen erfüllt sind, ohne dass sich consecutiv Tuberkel bilden würden. In diesem Falle gehen die Entzündungsproducte rasch in fettige Metamorphose über und werden theils resorbirt, theils auch expectorirt. Geschieht diess nicht rasch genug und sind die hiezu nöthigen Bedingungen vorhanden, oder gelangen noch ausserdem bei vorhandenen Miliargranulationen in der Schleimhaut der feinsten Bronchien stets neue Zellenmassen in die Alveolen, die noch überdiess eine von den Eiterzellen so differente Natur zeigen, so kann in Folge der Anhäufung dieser das umgebende Bindegewebe gereizt und in demselben der weitere Impuls zu dem beschriebenen Neubildungsprocess gegeben werden.

III.

Die Tuberkelgranulation begleitet oft eine massenhafte Pigmentanhäufung und sie muss in den unendlich viel häufigeren

Fällen als ein Product aufgefasst werden, das sich durch Blutaustritt aus Gefässen gebildet hat, die in Folge von Tuberkelgranulation zu Grunde gegangen sind.

Nicht selten kann man jedoch Pigmenteinlagerungen finden, die uns zur Frage zwingen, ob sie in einem vorhergegangenen Tuberkelprozess ihren Ursprung haben, oder ob sich der Tuberkel nicht etwa secundär, in Folge von Gefässzerreissungen aus anderweitigen ätiologischen Momenten gebildet hat. Dass der Tuberkel in seiner Fortbildung allmählich auf die Gefässe übergreift, diese zerfallend ihren Inhalt in die Tuberkelmasse ergiessen, ist eben so deutlich nachzuweisen, als es klar ist, dass Pigment auch unter sonst normalen Verhältnissen im Lungenparenchyme vorzukommen pflegt.

Doch finden sich ausser diesen noch andere Verhältnisse der Pigmentablagerung, deren Natur nicht leicht zu eruiren ist und die sich als Gegenstand eines genauer einzugehenden Studiums erweisen.

Es kommen, wenn auch nicht sehr häufig, in den Lungen runde, schwärzliche, braune Knötchen vor, die sich mikroskopisch untersucht, in ihren histologischen Verhältnissen von den Tuberkelgranulationen wesentlich verschieden zeigen.

Diese Knötchen stellen bröckelige, und da sie von verdichtetem Gewebe umgeben sind, schwer ausschälbare Gries- bis Hanfkorn-, Linsen-, ja selbst Bohnengrosse Gebilde dar, die gewöhnlich nur in geringer Anzahl in den unteren Partien und besonders an der Peripherie der Lunge vorzukommen pflegen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erweisen sich diese Pigmenthaufen als im Bindegewebe liegend, die einzelnen Alveolen sind zusammengedrückt, oder aber das ganze Lungengewebe so sehr verdichtet, dass man nur Bindegewebszüge vor sich hat, die keine Alveolen mehr unterscheiden lassen.

Diese Pigmentirungen sind nicht selten in der Nähe eines Broncheolus zu finden, ja es geschieht zuweilen, dass die Höhle eines terminalen Bronchus ganz mit Pigmentkörnchen erfüllt erscheint. Das Nachbargewebe ist ohne Ausnahme intensiv gelb gefärbt und die etwa noch sichtbaren Epithelien zeigen ebenfalls eine Einlagerung von feinen Pigmentmoleculen.

Es entsteht nun die Frage, haben wir es in diesen Fällen

mit einem Extravasate zu thun, welches in einen Tuberkelheerd ergossen, die pigmentige Metamorphose eingegangen, oder sind diese Knötchen nur durch ein eingedicktes Extravasat bedingt.

Häufig genug sind diese Pigmentirungen diffus, und man findet keine Formelemente, welche auf vorhergegangene Tuberkelbildung schliessen liessen, auch werden im Nachbargewebe keine Tuberkelgranulationen gefunden.

Diese Pigmentknötchen übertreffen häufig die Grösse eines Infundibulums, sind aus gleichmässigen Elementen zusammengesetzt, stellen ein einheitliches Ganze dar, die Pigmentation erstreckt sich gleichmässig auf das ganze Gebiet und an den Grenzen treffen wir fast ohne Ausnahme Bindegewebsneubildung.

In einem anderen Falle ist die Pigmentation wie der Tuberkel entweder nur alveolar, infundibular oder interstitiell oder beides zugleich und hat häufig genug in krankhaften Veränderungen der Schleimhaut der Bronchien, in Folge von umschlingenden Tuberkelgranulationen des Schleimhautbindegewebes ihren Ursprung.

Doch soll jetzt nicht von den Blutungen gesprochen werden, die im Gefolge der schon vorhandenen Tuberkelwucherung aufzutreten pflegen, sondern jene Fälle einer genaueren Betrachtung unterzogen werden, wo sich die Lungenblutung bei ganz gesunden, jungen Individuen nach anderen Ursachen, wie z. B. Anstrengungen, plötzlich einstellen. Es ist nun die Frage, ob solche Blutungen nicht secundär Tuberkelgranulation bewirken können. Dass solche Blutungen vor zu kommen pflegen, bestätigen die Fälle, wo nach Lungenblutungen der Tod erfolgte und die Nekroskopie in dem Lungengewebe keine Spur von die Blutungen bedingender Tuberkelgranulation nachzuweisen im Stande war. Oft findet man Pigmentknötchen, die, wie erwähnt, von einer Bindegewebskapsel umgeben sind und ihren Bestandtheilen nach erweisen sich diese aus körnigen Pigmentmassen, Hämatoidinkrystallen, Zellendetritus und pigmentirten Zellen.

Manche dieser Zellen erkennt man als intacte Pflasterepithelien, während andere mit molecularer Masse erfüllt, rissig erscheinen.

Die angehäuften Massen sind oft derartig beschaffen, dass man bei gehöriger Beleuchtung in denselben Schollen erkennt, die aus zu Grunde gegangenen Epithelien bestehen, deren Grenzen

noch deutlich zu unterscheiden sind, und das Pigment ist fast ausnahmslos in der Adventitia der Gefässe abgelagert.

In Folge dessen wuchern die Gewebselemente dieser, und die Producte setzen sich entweder interstitiell oder in die Alveolen ab.

Diese zerstreuten, runden, beiläufig den wandständigen Bläschen eines Broncheolus entsprechenden Knötchen im Parenchyme der Lunge sind gewöhnlich hart, sehr resistent oder elastisch.

Einige davon zeigen an ihrer Peripherie die Spuren circumscripter Pneumonie und zwar sowohl makroskopisch als mikroskopisch.

Die Schnittfläche der kleinsten lässt die Randschichten derber erscheinen als ihr Centrum.

Das Pigment, das stellenweise eine vollkommen undurchsichtige körnige Masse bildet, erfüllt die etwas ausgedehnten Alveolen und comprimirt das Nachbarbalkengewebe, wodurch die Unterscheidung der Alveolarräume zuweilen schwer wird.

Der Durchschnitt repräsentirt eine tiefschwarze Fläche, welche stellenweise von runden, scharf gezeichneten Contouren begrenzt, bei genauerer Untersuchung als Durchschnitte einzelner Infundibula, oder als Alveolardurchschnitte zu erkennen ist.

An anderen Stellen sind die Pigmentlager unter Umständen durchsichtiger; man sieht die schwarz gekörnte Masse in das gesunde Balkengewebe der Alveolen eingelagert, hie und da haben diese Pigmentlager, besonders am Grunde der Alveolen, ein deutlich cylindrisches, scharf gezeichnetes Aussehen und bilden entsprechend den Capillaren zierliche, regelmässige Netze.

Nicht selten trifft man auch Durchschnitte grösserer Gefässe und kleinerer Bronchien.

Die Adventitia der Gefässe scheint dann ausnahmslos durch körniges Pigment geschwärzt, doch sind die Pigmentkörnerzüge sehr unregelmässig, deuten nur ausnahmsweise den Gefässverlauf an und verlieren sich allmählich verschwommen in das umgebende Gewebe.

Die Durchschnitte der feineren Bronchien sind ebenfalls tiefschwarz erfüllt, und die Pigmentzüge zeigen zumeist den Verlauf der Gefässe; doch finden sich auch hier Stellen, wo das Pigment die Alveolarräume erfüllt und die Scheidewände der Alveolen zuweilen durchbricht.

In anderen Fällen sind die Infundibula erweitert, die Gefäßlumina, die zufällig zur Ansicht kommen, so sehr comprimirt, dass sich die Intima überall berührt und das Lumen nur durch eine feine Linie angedeutet ist. Die Adventitia zeigt sich stellenweise etwas verdickt, und da die Bindegewebskörperchen nicht verändert sind, im Uebrigen normal.

In einer anderen Form erscheinen jedoch diese Gebilde als kleine, nur einzelnen Alveolen und Infundibulis entsprechende Knötchen, die ausser massenhaft pigmentirten Zellen und Pigmentmoleculen auch Detritusmassen enthalten. Das umgebende Gewebe dieser erweist sich krank, die Bindegewebskörperchen der angrenzenden Bindegewebsläger geschwellt.

In einzelnen Nachbaralveolen und in dem interstitiellen Bindegewebe finden sich kernhaltige Zellen angehäuft, welche die Tuberkelgranulation charakterisiren.

Aus diesen Befunden, die leider nur selten zu Gesichte kommen, wäre die Annahme einer einfachen Lungenblutung, die durch consecutive Füllung der Alveolen und Infundibula mit Pigmentmoleculen, bei Vorhandensein anderweitiger Bedingungen ähnlich den Epithelanhäufungen im Nachbargewebe consecutiv zur Tuberkelgranulation Veranlassung geben kann, eine gerechtfertigte und dieser Gegenstand möge hiermit der weiteren Aufmerksamkeit der Forscher empfohlen sein.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II und III.

- Fig. 1. Theilung der Bindegewebskörperchen aus einem acuten Tuberkel der Lunge. Die Bindegewebskörperchen entwickeln sich zu runden, kernhaltigen Zellen. Einzelne befinden sich noch in der schlauchartigen Hülle. Einzelne Zweige des Schlauches sind noch mit Zellen erfüllt, andere bereits entleert. Hart. Oc. 3, Immers. 11.
- Fig. 2—11. Epithelzellen mit stellenweise verletzter Zellenmembran. Der Zelleninhalt und der Halo des Kernes im fettigen Zerfall. Der Kern molecular getrübt, in der theilweise gestörten Flimmerzelle 11 zerfallen. Oc. 2, Immers. 11.
- Fig. 12—16. Epithelzellen mit endogener Zellenproduction. Man findet oft mehrere zwischen Eiter und Epithelzellen die Mitte haltende Formen in einer Mut-

- terzelle eingeschlossen. Doch verfetten diese Zellen, wie Fig. 12 darstellt, oft, noch ehe sie frei geworden. Oc. 2, Immers. 11.
- Fig. 17—22. Fetttröpfchen führende Epithelzellen. Die aus diesen Zellen hervorgehenden embryonalen Formen sind gegen Reagentien weniger widerstandsfähig und sind dessgleichen frühzeitig mit Fetttröpfchen durchsetzt. Der Form 21 mit dem rissigen Ansehen begegnet man häufig. Oc. 2, Immers. 11.
- Fig. 23—29. Flimmerzellen aus in den Alveolen eingelagert gefundenen Zellschollen, in Verfettung begriffen. Die meisten haben ihre Cilien verloren. Die im Zerfall begriffenen Zellen verlieren ihre mit Kernkörperchen versehenen Kerne. Oc. 2, Immers. 11.
- Fig. 30—32. Platte, eckige, granulirte Elemente, die in einem Gemische von Chloroform und Aether sich als löslich erwiesen. Oc. 4, Immers. 11.
- Fig. 33—41. Zellen mit gefurchten, in Theilung begriffenen Kernen. Einzelne im fettigen Zerfall begriffen. Widerstehen der Natronlauge nicht. Gebilde, die sich als Eiterzellen erweisen. Oc. 3, Syst. 8.
- Fig. 42. Interstitieller, acuter Tuberkel — mit einem Gefässquerschnitt. Die Bindegewebskörperchen der peripheren Zone in Theilung begriffen. Oc. 4, Syst. 8.
- Fig. 43. Infundibular- und Alveolarräume mit Zellenmassen erfüllt, die meist im Zerfall begriffen. Das Balkengewebe der Alveolen und Infundibula an einzelnen Stellen gereizt. Oc. 3, Syst. 8.
- Fig. 44. Die Alveolarräume mit epithelartigen Zellen erfüllt. Die Kerne der Capillaren geschwellt. Das Balkengewebe theilweise zerstört. Am Alveolargrunde viel Detritusmassen. Oc. 3, Immers. 11.
- Fig. 45. Miliartuberkel. Die Alveolen mit runden kernhaltigen Zellen erfüllt, das Balkengewebe in Zellentheilung begriffen, gegen Reagentien resistent. Rechts im Winkel einzelne epithelartige Gebilde. Oc. 4, Syst. 8.
- Fig. 46. Beginnender Zerfall eines Miliartuberkels. Das Balkengewebe der Infundibula und Alveolen bis auf die elastischen Fasern grösstentheils zerstört. Die Zellenmasse meist verfettet. Reste von zerfallenden Epithelzellen. Einzelne Bindegewebsfasern mit geschwellten Bindegewebskörperchen. Auch hier finden sich (links oben) einzelne epithelartige Elemente. Oc. 3, Syst. 8.
- Fig. 47. Käsiges Necrobiose aus einem Alveolartuberkel. Die angehäuften Epithelzellen in Verfettung begriffen. Das Balkengewebe bis auf einige Faserzüge zerstört. Oc. 3, Syst. 8.
- Fig. 48. Miliare Knötchen aus einem Peritonealtuberkel mit dem strahlenförmigen zarten Gefässkrauz. Die gelblich erscheinenden, in käsiger Metamorphose begriffenen grösseren Knötchen, hatten ein mehr weiches Gefüge, die kleinsten grauen waren von härterer Consistenz. Natürliche Grösse.
- Fig. 49. Querschnitt eines solchen peritonealen grauen miliaren Knötchens. Derselbe zeigt runde, kernhaltige Zellenhaufen — und Detritusmassen, ge-

schwellte Capillarkerne und Bindegewebskörperchen. Die structurlose Haut des Capillargefässes aus dem strahlenförmigen zarten Gefässkranz (links) ist theilweise zerstört. Oc. 4, Syst. 8.

Fig. 50. Längsdurchschnitt eines terminalen Broncheolus. Die Schleimhaut durch Zellenwucherung zerstört. Das Lumen mit runden kernhaltigen Zellen erfüllt. Im submucösen und interstitiellen Bindegewebe die Bindegewebskörperchen in Theilung begriffen. Das anliegende (hier spitz zulaufende) Gefäss ist (nach unten) theilweise zerstört. Theilweise ist Zellendetritus zu sehen. Oc. 3, Syst. 7.

Fig. 51. Längsdurchschnitt eines terminalen Broncheolus. Das Epithel, das Bindegewebe der Schleimhaut und das submucöse Bindegewebe in Folge von Tuberkelgranulation zerstört. Das elastische Faserwerk und einzelne Bronchialgefässe sind blossgelegt. Das peribronchiale Bindegewebe (links) ist gereizt. (Oben) sind massenhafte Pigmentanhäufungen und (unten) conglomerirte ausgetretene Blutkörperchen zu sehen. Oc. 4, Syst. 8.

Fig. 52. Pigmentanhäufungen in der Nähe eines terminalen Bronchus, an welchem Querdurchschnitte von wandständigen Infundibulis zu sehen sind. Oc. 3, Syst. 8.

Fig. 53. Pigmentanhäufungen in den Alveolen und ihrem Bindegewebe. Das Bindegewebe normal. Oc. 4, Syst. 8.

Fig. 54. Interstitielle Bindegewebsreizung in Folge stattgehabter Alveolarhämorrhagie. Einzelne geschwellte Bindegewebskörper sind in der peripheren Zone der hämorrhagischen Heerde mit Pigmentmoleculen erfüllt. Die querdurchschnittenen Gefässe zeigen deutliche Pfröpfe. Die Verzweigungen eines interstitiell gelegenen Gefässes sind (rechts unten) durch Pigmentkörner nur mehr angedeutet. Oc. 2, Syst. 8.

Die Abbildungen mit der Loupe besehen, lassen die einzelnen Formelemente noch deutlicher erkennen.

Pesth, am 10. Mai 1867.