

XV.

Experimentaluntersuchungen über chronische Pneumonie und Lungenschwindsucht.

Von Dr. Carl Friedländer,

Privatdocent und 1. Assistent am pathologischen Institute zu Strassburg.

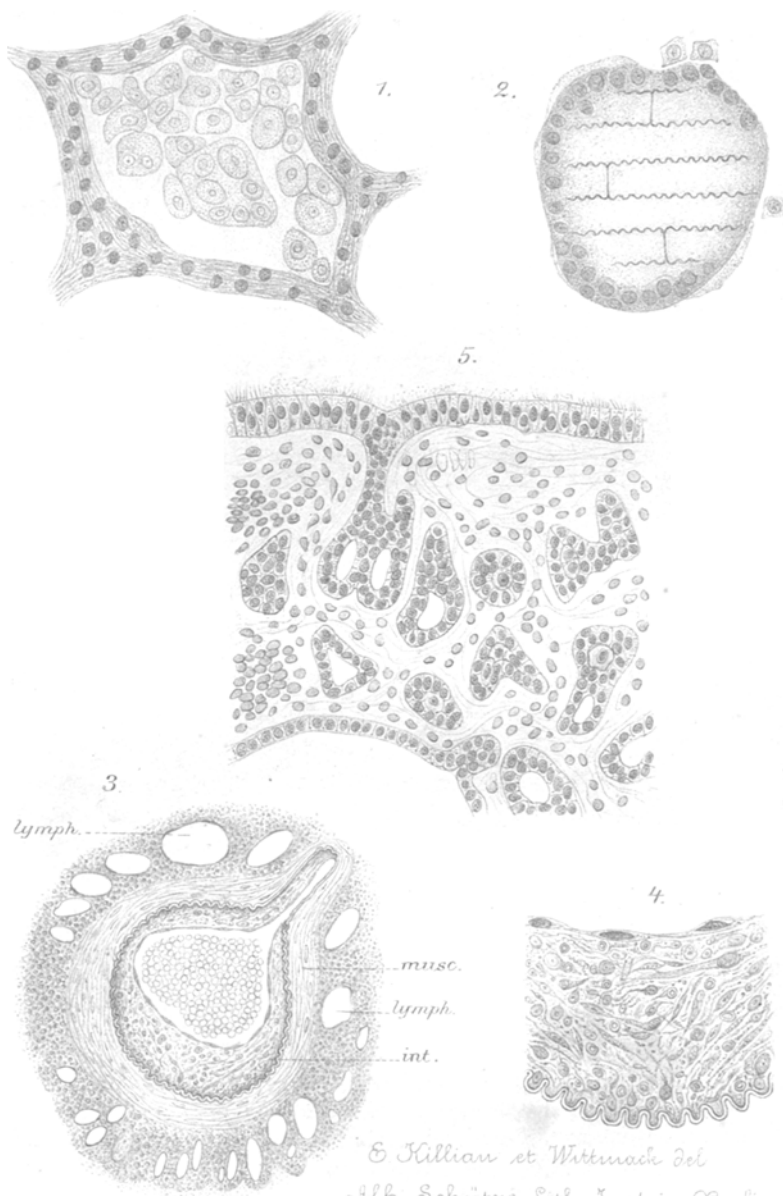
(Hierzu Taf. VII.)

Im Anschluss an die Untersuchung der nach Durchschneidung der Nervi vagi entstehenden Lungenentzündung¹⁾ ging ich an das Studium der auf die Durchtrennung der N. recurrentes folgenden pathologischen Veränderungen im Respirationsapparat. Soviel ich sehe, war Mendelsohn (Der Mechanismus der Respiration und Circulation, 1844) der erste, der auf diese Zustände aufmerksam machte, und späterhin sind dieselben noch mehrfach Gegenstand der Untersuchung gewesen. Als ich an deren Bearbeitung herantrat, ging ich von der Vorstellung aus, dass diese experimentell erzeugte Erkrankungsform, deren Ablauf in ihren verschiedenen Stadien man also fast direct beobachten kann, möglicher Weise geeignet wäre, auf die so hochwichtigen und dabei noch so dunkeln Vorgänge, welche bei der chronischen Lungenentzündung des Menschen sich abspielen, einiges Licht zu werfen. Diese Hoffnung ist nicht ganz unerfüllt geblieben, und in den folgenden Blättern will ich demnach die Resultate, zu denen mich die durch mehrere Jahre hindurch fortgesetzte Untersuchung geführt hat, darzulegen versuchen.

1. Uebersicht der Versuche und ihrer Resultate.

Die Versuche wurden meist an Kaninchen angestellt. Die Operation selbst ist ungemein einfach; ein Schnitt in der Mittellinie, etwas unterhalb des Kehlkopfes, 1 Cm. lang; die dicht neben der Trachea verlaufenden Nerven werden mit Häkchen hervorgezogen und je ein 5—10 Mm. langes Stück derselben excidirt. Wenn man dabei die Vorsicht benutzt, die Instrumente und Fäden vorher eine Zeit lang in Alkohol zu legen, so heilt die Wunde stets sehr

¹⁾ Friedländer, Untersuchungen über Lungenentzündungen. Berlin 1873.



E. Killian et Wittmach del
 Alb. Schütze Lith. Inst. in Berlin

leicht, und zwar so gut wie ganz ohne Eiterung; ich werde an einem anderen Orte noch darauf aufmerksam zu machen haben, dass die vielbesprochene Neigung der Kaninchen, auf relativ geringe Verwundungen mit langdauernden, käsigen werdenden Eiterungen zu reagieren, nur dann hervortritt, wenn die Wunden durch unsaubere Instrumente etc. verunreinigt worden sind. Die Thiere athmen unmittelbar nach der Durchschneidung der Recurrentes gewöhnlich etwas weniger frequent und tiefer, als vorher; dabei hört man das für die Lähmung der Glottis charakteristische Säge — oder Trompetergeräusch; bald aber hört die geringe Dyspnoe auf, und die Thiere athmen ganz wie gesunde, abgesehen von dem Geräusch, das besonders stark hervortritt, wenn man die Thiere durch Erschrecken oder sonst wie zu forcirter Respiration bringt.

Die Resultate waren nun im Allgemeinen folgende. Von den

72 Thieren, über die ich Notizen habe, starben:

26 und zwar sämmtlich mit ausgedehnten Pneumonien;
nämlich:

15 innerhalb der ersten zwei Tage,

7 zwischen dem 3. und 7. Tage,

4 zwischen dem 8. und 18. Tage.

Es bleiben 46 Thiere, die absichtlich von mir durch Nackenstich getödtet wurden; in der folgenden Tabelle stelle ich dieselben zusammen.

Tage nach der Durchschneidung der Recurrentes	Zahl der getödteten Thiere	Von diesen haben ausgedehnte Pneumonien	Mit geringen oder ganz ohne Pneumonien
2	5	3	2
2— 7	6	4	2
8— 14	5	3	2
15— 30	13	12	1
17—105	17	15	2
Summa:	46	37	9

Wir entnehmen dieser Tabelle¹⁾ zunächst, dass von 72 operirten

¹⁾ Wir befinden uns hierbei in erfreulicher Uebereinstimmung mit Heidenhain (Studien des physiologischen Instituts zu Breslau. III. S. 115). Dieser Forscher sagt über die: „Folgen der Ausrottung des N. accessorius im Allgemeinen“, u. a. Folgendes: „der Accessorius ist nemlich der motorische Nerv für den Kehlkopf“ „die Folge der Kehlkopflähmung ist oft Eindringen von Speisetheilen in die Luftwege. Leben die Thiere, was in der übergrossen Mehrzahl der Fälle beobachtet wird, eine grössere Reihe

Thieren nur 9 frei von Pneumonien bleiben, dass demnach der Eintritt der Lungenentzündung eine regelmässige, nur selten fehlende Folgeerscheinung der Durchschneidung der Recurrentes darstellt. Zur Erklärung der Verschiedenheit des Verlaufes hat man an Altersdifferenzen (obgleich ich stets nur mit ausgewachsenen Thieren arbeitete) und vielleicht auch an Racendifferenzen zu denken; die Strassburger Kaninchen waren mehr zu den peracuten, rasch tödenden Pneumonien disponirt, als die in Halle von mir operirten. Ich darf hier bemerken, dass wesentliche Beeinflussungen der Resultate mittelst etwaiger „spontaner“, d. h. von dem experimentellen Eingriff unabhängiger Pneumonien schon durch die grosse Zahl der über mehrere Jahre vertheilten Versuche ausgeschlossen wird. Ich habe in dieser Zeit eine grosse Zahl von Kaninchen die zu anderen Zwecken verwendet worden waren, getödtet und unter allen diesen nur in wenigen Fällen irgend erheblichere Lungenentzündungen vorgefunden. Wenn Genzmer¹⁾ in den wenigen Versuchen dieser Art, die er anführt, wesentliche Veränderungen des Lungenparenchyms der Thiere vermisste, so ist dies eben keine allgemeingültige Erfahrung, sondern stellt eher einen Ausnahmefall dar.

2. Die Ursache der Lungenentzündung nach der Durchschneidung der Recurrentes.

Diese liegen nun sehr klar; die Recurrentes haben durchaus keine directen Beziehungen zum Lungenparenchym, sondern verzweigen sich lediglich im Kehlkopf und innerviren die Muskeln desselben; die Lähmung der Kehlkopfmuskeln ist also die einzige

von Tagen, so tritt bei ihnen meistens eine Lungenentzündung ein. . . In einzelnen Fällen bleibt jedoch die Lunge völlig intact. . . Daraus folgt, dass die Ausreissung der Accessorii für sich nicht mit Nothwendigkeit zur Pneumonie führt. Traube's Ansicht, dass die nach Vagusdurchschneidung auftretende Lungenentzündung durch die fremden in die Bronchien eingedrungenen Körper (Futter, Mundhöhlenepithel etc.) bedingt werde, scheint mir nach den Resultaten meiner eigenen Beobachtungen vollkommen begründet. Bekanntlich stammen die als N. recurrentes oder laryngei inferiores von der Bahn der Vagi sich abzweigenden Fasern ursprünglich vom Accessorius her, so dass die doppelseitige Ausrottung der Accessorii für unseren Fall dieselbe Bedeutung hat, wie die Durchschneidung der Recurrentes.

¹⁾ Genzmer, Gründe für die pathologischen Veränderungen der Lungen nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung. Pflüger's Archiv Bd. VIII. 1874.

directe Folge der Durchschneidung der Recurrentes. Daraus folgt weiterhin erstens eine Verengerung der Glottis, die bei sehr jungen Thieren, auch bei ganz jungen Hunden und Katzen, bis zur vollständigen Verschliessung derselben während der Inspiration gehen kann und demnach zum raschen Tode derselben führt; bei ausgewachsenen Thieren (Kaninchen) ist diese Verengerung der Glottis nur höchstens in den ersten Minuten nach der Durchschneidung der Recurrentes zu bemerken, späterhin nicht mehr; ausserdem würde eine geringe Verengerung der Stimmritze, wie Traube¹⁾ durch directe Versuche nachgewiesen hat, durchaus keine entzündlichen Zustände in der Lunge zur Folge haben.

Zweitens folgt aber aus der Lähmung der Glottismusculatur die Schliessungsunfähigkeit derselben, und diese giebt dann die Möglichkeit des Eintritts fremder Körper, wie der Mundflüssigkeiten und Nahrungsbestandtheile, in die Luftwege, und so den directen Grund für die eintretende Lungenentzündung.

Die Sache liegt hier sehr einfach und unzweideutig, denn da die Recurrentes sich eben nur im Kehlkopfe verästeln, so dürfte es wohl hier durchaus unmöglich sein, eine Störung der Innervation der Lungen selbst als begünstigendes, nothwendiges, oder sogar Hauptmoment für die entstehende Pneumonie anzunehmen, wie man dies so oft für die Pneumonie nach der Vagusdurchschneidung gethan hat. Die Schliessungsunfähigkeit der Glottis, die durch die Lähmung der Kehlkopfmusculatur gesetzt wird, ermöglicht den Eintritt einer gewissen Menge von Nahrungspartikeln und Mundflüssigkeit in die Trachea und die Bronchien; kommt Lähmung des Oesophagus hinzu, in Folge dessen eine Stauung des Inhalts in demselben, so wird diese Menge sehr erheblich vermehrt werden; dies ist also z. B. der Fall nach der Durchschneidung der Vagi, welche ausserdem noch bekanntermaassen ausserordentlich tiefe Inspirationen zur Folge hat; es ist klar, dass durch diese enorm kräftigen Inspirationszüge sehr viel mehr fremde Körper aus der Rachenhöhle in die Luftwege hineingerissen werden müssen, als bei den gewöhnlichen ruhigen Athemzügen. Diese beiden Momente erklären uns sehr einfach, warum nach der Vagusdurchschneidung stets eine peracute, rasch tödtende Lungenentzündung entsteht, die nach der Durchschneidung der Recurrentes nur in einem bestimmten

¹⁾ Traube, Gesammelte Beiträge, Bd. I. S. 38 ff.

Procentsatz der Fälle beobachtet wird (in 18 von 72 Fällen, vgl. die Tabelle S. 326).

Auch die Differenz des Verlaufes der nach der Recurrensdurchschneidung bei den verschiedenen Thieren entstehenden Pneumonien ist leicht zu erklären; sie hängt wohl hauptsächlich mit der Verschiedenheit der Menge (vielleicht auch der Qualität) der in die Luftwege eindringenden Substanzen zusammen. Jedenfalls ist die Menge derselben in der ersten Zeit nach der Durchschneidung am grössten, da die Thiere sich an die Schliessungsfähigkeit ihrer Glottis noch nicht gewöhnt und noch nicht gelernt haben, die Nachtheile, die ihnen daraus erwachsen, durch anderweitige zweckmässige Bewegungen abzuwenden. Bei einer gewissen Zahl von Thieren ist nun der Reiz, der die gleich in der ersten Zeit in die Trachea eindringenden fremden Massen bedingen, erheblich genug, um eine sehr heftige Tracheitis, Bronchitis und Pneumonie zu setzen, die dann den Tod des Thieres zur Folge hat, sei es in ganz rapider Weise, innerhalb 24 oder 48 Stunden, sei es etwas langsamer, in einer oder zwei Wochen. Wohl nur sehr selten dürfte die initiale Tracheobronchitis nach der Durchschneidung der Recurrentes fehlen; auch in den wenigen Fällen, in denen wir eine ausgesprochene Pneumonie vermissten, fand sich doch stets, so lange es sich um die ersten Tage nach der Operation handelte, eine entzündliche Affection der Schleimhaut der Trachea und der grösseren Bronchien. In der übergrossen Mehrzahl der Fälle setzt sich nun diese Entzündung in mehr oder minder grosser Ausdehnung auch auf die kleineren Bronchien und auf das Lungenparenchym selbst fort, so dass man bei der Untersuchung von Thieren innerhalb der ersten Tage nach der Operation gewöhnlich einen sehr erheblichen Antheil der Lunge, ein Viertel, sogar die Hälfte derselben und noch mehr, im entzündeten Zustande antrifft. Dem entsprechend findet man dann als palpable Ursache dieser Entzündung in Trachea und Bronchien, event. auch schon in den Alveolen selbst die fremden Massen in Gestalt von Nahrungsbestandtheilen, Pflanzenzellen, Mundepithel, Micrococcehaufen etc. Untersucht man aber in der 2. und 3. Woche und in der noch späteren Zeit, so findet man gewöhnlich nichts mehr von Trachealkatarrh, noch von fremden Substanzen in Trachea und den grösseren Bronchien; die Entzündung der Lunge selbst ist an Extensität wesentlich geringer geworden; von der 3. Woche ab

beschränkt sie sich gewöhnlich auf einige kleine Partien in der Nähe der Hilus und auf die vorderen (Spitzen-) Theile der Oberlappen.

Wir sehen somit, dass durch den längeren Fortbestand der Glottislähmung weitere ursächliche Momente für die Pneumonie nicht mehr gesetzt werden: die Thiere lernen eben sehr bald, den mangelnden Glottisverschluss durch andere passende motorische Actionen, wahrscheinlich mittelst des Kehldeckels und des Zungenrückens, zu ersetzen und so ein weiteres Hineingelangen von Substanzen aus der Rachenhöhle in den Respirationsapparat zu verhindern. Da demnach neue Krankheitsreize in die Luftwege nicht mehr hineingelangen, so kommt die durch die Fremdkörper erzeugte Tracheobronchitis nach und nach zur Heilung; ebenso kann auch ein Theil der pneumonisch afficirten Partien in *statum integrum* zurückkehren, während allerdings ein anderer Theil dieser Pneumonien einer Heilung nicht zugänglich ist, sondern unter Umständen sogar einen malignen Verlauf nimmt und noch in späterer Zeit zum Tode der Thiere führen kann.

Die initiale Tracheobronchitis (sowie die in die Alveolen selbst eindringenden fremden Substanzen) sind es also, die die Pneumonie nach der Durchschneidung der *Recurrentes direct* bedingen, und so werden wir uns leicht vorstellen können, wie durch quantitative und qualitative Variationen dieser ursächlichen Momente die grosse Verschiedenheit des Verlaufes der *Recurrentespneumonie* bedingt wird. Es ist auch leicht begreiflich, warum z. B. bei Hunden nach der *Recurrentes*-Durchschneidung und auch beim Menschen in Fällen von doppelseitiger Stimmbandlähmung gewöhnlich keine Pneumonie beobachtet wird. Hier treten eben die Mechanismen, welche das Hineingelangen fremder Substanzen in die Luftröhre auch ohne schlussfähige Glottis verhindern, sehr früh und sehr prompt in Thätigkeit; ausserdem ist das Lungengewebe dieser beiden Species entschieden nicht so überaus zart und leicht irritabel wie dasjenige der Kaninchen, die eventuell entstandene Tracheobronchitis greift nicht so leicht wie bei den Kaninchen auf das Alveolarparenchym der Lunge über.

Was die Hunde betrifft, so ist es ja bekannt, dass ihnen in manchen Laboratorien, wo diese Thiere zu Versuchszwecken benutzt werden, gewöhnlich als vorgängige Operation die *Recurrentes* durchschnitten werden, um das lästige Heulen und Bellen zu vermeiden. Auch bei uns geschieht dies sehr oft, und in der That habe ich

bei erwachsenen Thieren niemals eine Pneumonie daraus entstehen sehen; man darf wohl annehmen, dass bei diesen etwaige in die Trachea gelangte Fremdkörper durch die kräftige Expirations-musculatur grossentheils bald wieder entfernt werden, — Hustenbewegungen sind freilich aus naheliegenden Gründen unmöglich, — und dann, dass eine eventuell im Anfange doch zu Stande gekommene Tracheobronchitis und Pneumonie sehr bald vollständig zurückgeht. Ich erinnere hier daran, dass ein Fall bekannt ist¹⁾, in dem ein Hund sogar nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung längere Zeit hindurch am Leben blieb und die zuerst bei ihm sehr heftig auftretenden Lungenerscheinungen allmählich zurückgingen.

Anders aber verhält es sich bei jungen Hunden; denn abgesehen davon, dass neugeborne Hunde nach der Recurrentesdurchschneidung in Folge eines ventilartigen Verschlusses der Glottis schnell durch Suffocation zu Grunde gehen, so habe ich bei Hunden von 2—4 Monaten nach derselben Operation im Verlaufe einiger Wochen vollständig analoge Pneumonien entstehen sehen, wie bei den Kaninchen.

Es lässt sich ja leicht denken, dass diese jungen Thiere einerseits noch leichter verletzliche Lungen haben, dass also eine anfänglich entstehende Bronchitis bei ihnen sehr viel leichter eigentliche Lungenentzündungen zu erzeugen vermag als bei älteren Thieren; wie es ja auch vom Menschen bekannt ist, dass sich bei Kindern eine Bronchitis sehr viel häufiger mit katarrhalischer Pneumonie complicirt als bei Erwachsenen. Andererseits mögen diese jungen Thiere nicht so rasch wie erwachsene es lernen, den Eintritt fremder Körper in die Luftwege auch ohne schliessungsfähige Glottis genügend zu verhindern.

3. Bemerkung über die Pneumonie nach Durchschneidung der Vagi. Die neuroparalytische Entzündung im Allgemeinen.

Schon oben habe ich erwähnt, dass bei der Durchschneidung der N. vagi noch zwei Momente mehr hinzukommen, die die Menge der in die Trachea gelangenden fremden Körper und damit auch die Heftigkeit der entstehenden Pneumonie zu steigern geeignet sind, nämlich die Lähmung des Oesophagus und die hochgradigen

¹⁾ Siehe Arnsperger, Dieses Arch., Bd. IX.

dyspnoetischen Inspirationsanstrengungen. Es ist vollständig klar, dass diese beiden Momente ganz vollauf ausreichend sind, um begreiflich zu machen, dass nach der Durchschneidung der Vagi stets, nach der der Recurrentes nur in einem bestimmten Procentsatz der Fälle die Pneumonie den peracuten, rasch tödtenden Charakter annimmt. Zu dem hat ja Traube in seiner Erwiderung auf die Angriffe Schiff's (l. cit. S. 128 ff.) durch directe Versuche bewiesen, dass schon das erste der beiden genannten Momente ausreiche; er fand nämlich, dass, wenn er die Durchschneidung der Recurrentes mit der Unterbindung des Oesophagus combinirte, der Erfolg stets genau derselbe wie bei der Vagusdurchschneidung ist. Ich würde auf diese nach allen Richtungen hin schon so vielfach discutirte Frage nicht wieder zurückkommen, wenn nicht Genzmer in einer neuerdings erschienenen Experimentalarbeit, die unter den Auspicien v. Wittich's ausgeführt worden ist (Pflüger's Archiv Bd. VIII.), wieder den Versuch machte, der (präsumirten) vasomotorischen Paralyse den Haupteinfluss auf die Genese der Vaguspneumonie zu vindiciren. So gern ich nun anerkenne, dass in dieser Arbeit eine ganze Zahl im Einzelnen recht interessanter Versuchsergebnisse enthalten sind, so kann ich doch nicht zugeben, dass die vom Verfasser angeführten Experimente im Stande seien, die Schlussfolgerungen, die derselbe aus ihnen zieht, vollständig zu erweisen. Beispielsweise finden wir in dem für unsere Frage wichtigsten Paragraphen IV, der die Ueberschrift trägt: „Hyperämie und Oedem der Lungen treten nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung auch ein, wenn keine fremden Körper (Mundflüssigkeit) in die Bronchien dringen“, als Stütze für diese Behauptung zwei Versuchsreihen aufgeführt, von denen die erste darthut, dass vagotomirte Kaninchen, auch wenn sie durch ein Trachealrohr athmen, also wenn keine Substanzen aus der Mundhöhle in die Trachea gelangen können, mit braunrothem Oedem der Lungen zu Grunde gehen. Nun zeigen Traube's Versuche, dass dies jedenfalls nicht immer eintritt; ausserdem gilt für die positiven Fälle der bekannte Billroth'sche Einwand¹⁾, der ihre Beweiskraft zweifelhaft macht. Zweitens führt dann Genzmer zwei Versuche an, in denen er die Vagi oder wenigstens einen

¹⁾ Bei Thieren mit leicht irritablen Lungen (wie junge Kaninchen z. B.) genügt schon der Eingriff der Tracheotomie und das Einlegen einer Trachealcanüle, um Lungenhyperämie mit Oedem, sogar eigentliche Pneumonie herbeizuführen,

derselben „mit Schonung des Recurrens“ durchschnitt, d. h. also unterhalb der Abgangsstelle des letzteren am Eintritt in die Thoraxhöhle, in denen dann ebenfalls ausgedehntes Lungenödem zu Stande kam, gerade so, als wenn beide Vagi am Halse durchschnitten wären. Diese Versuche würden allerdings sehr schlagend die Möglichkeit des Zustandekommens der ersten Stadien der Lungenentzündung auch ohne Kehlkopflähmung sehr schlagend demonstrieren; leider aber sind sie beide nicht vollkommen rein, denn in jedem von ihnen wurden fremde Substanzen, Mundepithelien oder Pflanzenzellen, allerdings in geringer Menge, im Bronchialbaum vorgefunden, was also beweist, dass trotz der tiefen Durchschneidung des Vagus die Kehlkopf- resp. Glottislähmung doch nicht vollständig umgangen wurde. Wir sehen somit, dass wir auf Grund dieser Beobachtungen noch nicht berechtigt sind, den angeführten Satz Genzmer's für bewiesen zu halten.

Auch die Beobachtungen, durch die Genzmer den Nachweis zu führen sucht, dass der Vagus der Vasomotor der Lunge sei, sind nicht vollkommen stringent. Und was die Behauptung betrifft, dass die Injection einer entsprechenden Menge von Mundflüssigkeiten in die Trachea nur ganz vorübergehende Erscheinungen produciren, so war eben die Menge dieser Flüssigkeit nicht dieselbe, die nach der Vagusdurchschneidung in die Lunge gelangt, sondern eine geringere, denn die Wirkung der Aspiration war ganz ausser Acht gelassen worden. Genzmer spaltete nämlich bei Thieren die Trachea quer, in den unteren Abschnitt band er eine Canüle zum Athmen, in den oberen eine mit einer Kugel versehene Canüle, dann wurden die Vagi durchschnitten; „sämmliche durch die Stimmritze abfließende Flüssigkeit musste sich jetzt in der Glaskugel ansammeln“. Es sammelte sich in einem Tage je 1—2 Grm. etwa; diese Quantität einem anderen Kaninchen in die Trachea gespritzt, verursachte keine Pneumonie; man sieht nun sofort ein, dass das nicht dieselbe Quantität ist, sondern viel weniger, als das, was nach der Vagusdurchschneidung bei den colossalen Inspirationsanstrengungen in die Lunge mit dem Luftstrome hineingerissen wird.

Endlich sah Genzmer nach der Durchschneidung der Recurrentes in mehreren Fällen keine Pneumonien entstehen, unsere obige Uebersicht giebt uns die Ueberzeugung, dass diese Erfahrung Genzmer's auf allgemeine Geltung keinen Anspruch

hat, sondern dass im Gegentheil nach der Durchschneidung der Recurrentes bei Kaninchen regulär Lungenentzündungen zu Stande kommen, in vielen Fällen sogar, trotz der so sehr viel weniger günstigen Bedingungen, in ganz derselben rapiden und ausgedehnten Weise, auch mit genau demselben anatomischen Befunde (dem braunrothen Oedem etc., das so gern auf die vasomotorische Paralyse geschoben wird), wie nach der Durchschneidung der Vagi. Es geht daraus klar hervor, dass die Folgen der Durchschneidung der Vagi und der Recurrentes, soweit sie sich auf das Lungenparenchym beziehen, soweit wir bis jetzt wissen, nicht qualitativ, sondern nur quantitativ von einander verschieden sind.

Wir sind somit in der Lage, zur Erklärung der Pneumonie nach der Vagusdurchschneidung die so zweifelhafte vasomotorische Paralyse entbehren zu können, von der wir einerseits (a) nicht genau wissen, ob sie überhaupt nach der Durchschneidung der N. vagi in der Lunge (direct) entsteht, und die weiterhin, ihre Existenz einmal vorausgesetzt, eigentlich nur durch einen traditionellen Usus oder Abusus, als begünstigender Moment für das Zustandekommen einer Entzündung genannt werden kann. Denn (b) in der That ist keine einzige Thatsache bekannt, die zweifellos beweisen würde, dass eine vasomotorische Lähmung den Eintritt von acuten Entzündungen zu erleichtern und den Verlauf derselben zu verschlimmern im Stande sei.

a. Ist der N. vagus der Vasomotor der Lunge? Vorerst also ist die Annahme, dass der Vagus der vasomotorische Nerv für die Lunge sei, durchaus nicht etwa bewiesen; den anatomischen Verhältnissen nach liegt sie freilich sehr nahe, indessen liegt bisher noch keine unzweideutige physiologische Beobachtung dafür vor, denn die bezüglichen Angaben Genzmer's sind auch hier, wie erwähnt, nicht vollkommen stringent. Es ist freilich recht schwer, diesen Verhältnissen beizukommen, einerseits wegen der versteckten Lage der Lunge, andererseits wegen den anderweitigen Wirkungen einer Reizung oder Durchschneidung des Vagus, besonders auf die Frequenz und Energie der Herzschläge.

Vor Kurzem wurde eine sehr interessante Arbeit von Badoux aus dem Laboratorium von Fick publicirt (Würzburger Verhandlungen 1874), welche sich mit den vasomotorischen Verhältnissen der Lunge beschäftigt, die aber den Vagus ganz ausser Spiel

gelassen hat. Es wurde nämlich durch eine äusserst ingeniöse Methode der Druck in der Lungenarterie indirect durch Druckmessung innerhalb des rechten Ventrikels erschlossen und die Veränderungen dieses Druckes nach Durchschneidung und nach Reizung des Halsmarkes untersucht. Es stellte sich heraus, dass der Druck im Pulmonalarteriensystem nach Durchschneidung des Halsmarkes erheblich abfällt, nach Reizung desselben ansteigt, wie man sieht, im vollkommenen Parallelismus mit dem Aortendruck. Es wird nun hieraus der Schluss gezogen, dass die vasomotorischen Nerven der Lungen im Rückenmark verlaufen.

Für den Vagus ist eine nähere Untersuchung über seine supponirte Function als Vasomotor der Lunge noch gar nicht versucht worden; so lange diese Frage noch nicht entschieden ist, so lange dürfen wir, glaube ich, die höchst zweifelhafte Hypothese, dass der Vagus Vasomotor der Lunge sei, als Prämisse in einer physiologischen Schlussfolgerung nicht zulassen.

b. Vasomotorische Lähmung ist von vornherein kein begünstigendes Moment für acute Entzündungen. Aber selbst angenommen, der Vagus sei wirklich der vasomotorische Nerv der Lunge, was ja an sich durchaus nicht unmöglich ist, so würde uns das für die nach der Durchschneidung der Vagi auftretende Pneumonie noch gar keine sicheren Anhaltspunkte gewähren; denn es ist sonst von anderen Geweben und Organen absolut nicht bekannt, dass nach Durchschneidung ihrer vasomotorischen Nerven eine Entzündung entstände oder dass anderweitig inducirte Entzündungen deshalb schwerer verliefen. Wir wissen im Gegentheil durch die berühmten Untersuchungen von Donders und Snellen, die in der Dissertation des Letzteren niedergelegt sind (Utrecht 1857), und die seitdem vielfach bestätigt wurden, dass Entzündungen, die an Ohren von Kaninchen durch verschiedene Reize hervorgerufen werden, an der Seite, deren Halssympathicus durchschnitten ist, eher etwas günstiger ablaufen und rascher zur Heilung kommen, als an der Seite, die ihre normale vasomotorische Innervation hat. Auch bei Thieren, denen die zu einer Extremität gehörenden vasomotorischen Nerven durchschnitten sind, kennt man nichts von Entzündungen; nur wenn auch die Sensibilität mit verloren gegangen ist und die Thiere dabei nicht genügend reinlich gehalten werden, besonders nach Rückenmarks-

durchschneidungen etc. kommen unter Umständen chronische Ulcerationsprozesse zu Stande. Indessen habe ich durch die Güte des Herrn Goltz im hiesigen physiologischen Institute vielfach Hunde zu sehen Gelegenheit gehabt, denen ausser dem Rückenmark noch die zu einer oder mehreren Extremitäten führenden Nerven durchschnitten waren; die Thiere lagen in mit Stroh gefüllten Kisten und zeigten häufig nicht die Spur von ödematösen, ulcerösen oder entzündlichen Zuständen an den entsprechenden Extremitäten. Ganz entsprechend sind ja auch die Erfahrungen, die man bei Nervenverletzungen des Menschen gemacht hat; häufig constatirte man vasomotorische Paralysen, oft auch gewisse trophische Störungen die sich sehr langsam entwickeln, aber niemals acut verlaufende „neuroparalytische“ Entzündungen. Dass auch bei der nach Durchschneidung des Ramus ophthalmicus auftretenden Keratitis noch andere Verhältnisse mitspielen und eine vasomotorische Paralyse gar nicht sicher demonstriert ist, brauche ich nur kurz zu erwähnen¹⁾.

Wir sind deshalb genöthigt, bei der Discussion der Ursachen der Pneumonie nach der Vagusdurchschneidung die nach allen Richtungen hin so höchst zweifelhafte vasomotorische Paralyse vorläufig ganz ausser Spiel zu lassen, und können das um so ruhiger thun, als nach der Durchschneidung der Recurrentes die Hyperämie und das braunrothe Oedem der Lungen ebenfalls ganz regelmässig beobachtet wird, zum sicheren Zeichen dafür, dass diese Erscheinungen durchaus nicht als nothwendige, prädisponirende ätiologische Momente für die Entzündung betrachtet werden müssen, sondern dass wir dieselben mindestens ebensogut auch als Leistungen der Entzündung, als ihre ersten Symptome ansehen können.

Sollte später einmal der sichere Nachweis geliefert werden, dass der Vagus der vasomotorische Nerv der Lunge ist und dass seine Lähmung direct Oedem der Lunge hervorruft, so werden wir unsere Ansicht natürlich gern modificiren, bis dahin indessen müssen wir jene Hypothese als unberechtigt zurückweisen. Wohl jeder, der der modernen Entwicklung der Physiologie mit einigem Interesse gefolgt ist, hegt im Innern die Hoffnung, dass die grossen und wichtigen Fortschritte, die insbesondere die Nervenphysiologie

¹⁾ Neuerdings hat Senffleben eine sehr bemerkenswerthe Arbeit über diese Affection publicirt, und dieselbe lediglich auf traumatische Effecte zurückgeführt.

gemacht hat, einmal auch für die Pathologie ihre Verwerthung finden mögen. Aber je mehr man von diesem Gedanken (einer zukünftigen Neuropathologie in geläuterter Form) eingenommen ist, um so dringender wird man vermeiden müssen, durch voreiliges Behaupten von Dingen, die bisher noch ohne thatsächliche Begründung sind und daher nur die Bedeutung leerer Speculationen haben, die neuropathologische Richtung als solche zu discreditiren.

4. Die anatomischen Verhältnisse der Recurrentes-pneumonie in ihren verschiedenen Stadien.

Da, wie wir gesehen haben, die nach der Durchschneidung der Recurrentes entstehende Pneumonie bei verschiedenen Thieren derselben Gattung so sehr verschieden verläuft, sowohl was Extensität wie Intensität des Prozesses betrifft, so ist damit unserem Plane, den Ablauf einer subacuten oder chronischen Lungenentzündung in der zeitlichen Aufeinanderfolge der Vorgänge zu studiren, ein grosses Hinderniss in den Weg gelegt; wenn wir z. B. zwei Thiere, eines 8 Tage, das andere 16 Tage nach der Durchschneidung untersuchen und Differenzen in dem Verhalten der Lungen auffinden, so dürfen wir nicht ohne Weiteres annehmen, dass die Lunge des ersten Thieres nach weiteren acht Tagen die Zustände der Lunge des anderen Thieres darbieten würde und umgekehrt; denn oft genug zeigen zwei Thiere die zu derselben Zeit nach der Operation gelödtet werden, schon erhebliche Unterschiede in ihren Lungen. Die Methode ist also keine absolut gute, indem sie uns nicht Resultate giebt, die ohne Weiteres mit einander verglichen werden dürften; bei den verschiedenen Versuchen wirken ausser dem willkürlich von uns zu variirenden Factor der Zeit noch andere Variabeln mit, die sich unserer Berechnung entziehen. Wir werden demnach nur mit besonderer Vorsicht an die genetische Verwerthung der von uns gefundenen Einzelthatsachen herangehen dürfen.

Indessen lässt sich doch ein bestimmter Typus im Ablauf der Prozesse nicht verkennen und wenn man sich längere Zeit mit dem Gegenstande beschäftigt, so lernt man nach und nach beurtheilen, welchem früheren Zustande ein später gefundener entspricht etc. Ich werde demnach versuchen, in dem Folgenden den Gang der Recurrentespneumonie im Allgemeinen zu schildern und verzichte auf die allzu ermüdende Wiedergabe der Einzelbeobachtungen.

a. Bei den innerhalb der ersten 24 Stunden gestorbenen resp. getödteten (bei diesen allerdings oft in viel geringerer Ausdehnung) Thieren finden wir, wie bereits erwähnt, ganz dieselben Zustände in den Lungen, wie nach der Durchschneidung der Vagi¹⁾. In Trachea und Bronchien mehr oder minder reichliche fremde Substanzen, ihre Schleimhaut intensiv geröthet, mit reichlichem Schleim, event. schon mit eigentlichem Eiter bedeckt; grosse Partien der Lungen gänzlich luftleer, oft ganze Lappen, besonders die oberen in ihrer Totalität infiltrirt, in den unteren Lappen meist nur discrete pneumonische Heerde, unter Umständen auch hier sehr massenhaft. Auch wo die Infiltration über grössere Partien continuirlich hinzieht, ist sie doch stets sehr ungleichmässig, theils einfaches Oedem, theils mit Hämorrhagien gemischt, andertheils finden sich derbe grauweisse Massen heerdweise eingesprengt. Wie ich früher ausführlich erörtert habe, findet sich im ersten Falle nichts als Serum und gequollenes Lungenepithel in den Alveolen, event. mit reichlicherer Beimengung rother Blutkörperchen und Fibrin; im zweiten Falle sehr dicht gedrängte kleine Rundzellen, Eiterzellen, wenn man will, und wenig oder kein nachweisbares Fibrin. In einigen Fällen fehlten diese kleinzellig-hepatisirten Partien, da die Thiere in Folge des ausgebreiteten Lungenödems zu rasch an Erstickung zu Grunde gegangen waren; in diesen Fällen fand man dann auch in Trachea und den grösseren Bronchien ganz besonders reiche Quantitäten von fremden, meist vegetabilischen Massen. Umgekehrt waren diese fremden Substanzen in denjenigen Fällen, in denen nur eine mässige Tracheobronchitis, keine eigentliche Pneumonie gefunden wurde, nur in geringen Spuren vorhanden.

b. Hatten dagegen die Thiere zwei Tage lang gelebt, so fand sich an Stelle und an der Seite des einfachen Oödems ausgesprochene rothe Hepatisation von mässig schlaffer Con-

¹⁾ Buhl nennt in seinem Werke: Lungenentzündung, Lungenschwindsucht und Tuberculose, zweite Auflage, indem er von meinen Untersuchungen spricht, die Lungenentzündung, die nach der Durchschneidung der Vagi entsteht, eine hypostatische. Ich muss bekennen, dass ich trotz aller Mühe keinerlei Anhaltspunkte für diese Bezeichnung auffinden kann und glaube, dass wir, so gern wir auch sonst die Buhl'sche Terminologie acceptiren, doch nicht umhin können, die Vaguspneumonie unter den allgemeinen Begriff der kатарhalischen Pneumonie zu subsumiren.

sistenz, in grossen und kleinen Heerden durch die Lunge zerstreut, zuweilen die totale Infiltration der oberen Lappen bedingend. In die roth hepatisirten Partien eingesprengt finden sich dann grau-weiße, derbe Massen, welche über die sie umgebenden rothen Massen auf der (pleuralen) Oberfläche, sowie auf dem Durchschnitt prominiren. Dieselben sind stets von unregelmässiger, im Allgemeinen lobulärer Gestalt, meist von miliarer Grösse, können aber die Ausdehnung eines Kirschkerns erreichen; sie sind fast vollkommen blutleer, sehr undurchsichtig und zeichnen sich ausserdem durch ihre grosse Trockenheit aus. Die grossen Bronchien sind gewöhnlich mit zähem, eitrigem Schleim erfüllt; auf dem Durchschnitt der grau und roth infiltrirten Partien treten kleine gelbe Punkte auf — die mit Eiter erfüllten feineren Bronchialzweige. Die Pleura zeigt besonders oberhalb der grauweiss infiltrirten Stellen häufig fibrinöse Beschläge.

Histologisch findet man in der rothen Hepatisation rothe Blutkörper und wechselnde Mengen von Fibrin; ausserdem einen kleinen Antheil farbloser Zellen; indessen sind diese nur zum Theil kleine, lymphoide Elemente, zum anderen Theile grössere Zellen, zweifellos geschwollene und abgestossene Lungenalveolarepithelien. In den grau- Weiss infiltrirten Stellen sind die Alveolen mit dicht gedrängten, kleinen, farblosen Zellen, die den weissen Blutkörperchen gleichen, erfüllt, und zwar so prall erfüllt, dass die Zwischenwände der Alveolen deutlich comprimirt, ihre Capillaren fast ganz unwegsam gemacht werden. Die etwas grösseren Gefässe sind zum Theil ebenfalls blutleer, zum Theil mit einem Blute gefüllt, das an farblosen Körperchen enorm reich ist. Das interstitielle Gewebe, welches die Bronchien und Gefässe begleitet, ist nun bereits regelmässig vermehrt, oft auf das Doppelte und Dreifache der früheren Mächtigkeit angeschwollen; es ist mit massenhaften kleinen Rundzellen, die oft sehr dicht zusammenstehen, durchsetzt.

Auch beginnt bereits die Wucherung der Arterienintima sich zu zeigen, die uns weiterhin noch zu beschäftigen haben wird, und zwar als eine Ansammlung kleiner Rundzellen zwischen der elastischen Lamelle der Intima und dem Endothelrohr.

Ich muss noch bemerken, dass in vielen Fällen die grauweissen Heerde nur sehr sparsam auftreten oder sogar gänzlich vermisst

werden. Dann pflegt auch die rothe Hepatisation nur eine geringe Extensität zu erreichen, und es sind dies jedenfalls die Fälle, die einer baldigen und vollständigen Heilung zugeführt werden.

c. Untersucht man nun Lungen von Thieren, am Ende der ersten und in der zweiten Woche, so findet man in einer Reihe von Fällen allerdings nichts als ein mehr oder weniger ausgebreitetes Oedem mit starker, oft hämorrhagischer Injection, event. mit einzelnen wenig ausgebreiteten Heerden grauer Infiltration. Dies sind wiederum Fälle, in denen die initiale Bronchopneumonie weder intensiv noch extensiv mit besonderer Stärke aufgetreten ist, und die nach und nach zur Heilung gelangen. In anderen Fällen dagegen finden wir dann eine weitere Entwicklung des Prozesses und zwar gewöhnlich wieder am stärksten in den beiden Oberlappen, die oft ganz vollständig infiltrirt sind, und an den Hilustheilen der Unterlappen. Die afficirten Theile zeigen eine sehr erhebliche Volumszunahme, sind dabei relativ derb und schwer; da die anderen lufthaltigen Lungenpartien gewöhnlich emphysematös gebläht sind und nach dem Oeffnen der Brusthöhle nur sehr unvollkommen zurücksinken (in Folge einer Verlegung der Bronchien durch katarhalisches Secret), so ist das Volumen der Lungen im Ganzen oft auf das Drei- und Vierfache vermehrt. Die Infiltration besteht nun nur zum kleinsten Theil ebenfalls in hämorrhagischem Oedem (Engouement) und rother Hepatisation; meistens finden wir an Stelle der rothen Hepatisation, welche in den ersten zwei Tagen die Hauptrolle spielte, eine mattgraue, ziemlich derbe Substanz von mittlerem Blutgehalt, auf dem Querschnitt feucht, mässig transparent. Innerhalb dieser Masse, die den Haupttheil der Infiltration bildet, finden wir dann die beschriebenen, lobulär begrenzten, undurchsichtigen Heerde mehr oder weniger reichlich eingestreut, die von noch derberer Consistenz sind und auf der Oberfläche wie Schnittfläche prominiren. Auch diese Heerde zeigen eine gewisse Veränderung gegen den ursprünglichen Zustand; sie haben nemlich ihr grauweisses Aussehen verloren und eine gelbliche Färbung und damit einen deutlich käsigen Charakter angenommen; ihre Grösse variirt von submiliarer bis Hirsekorngrösse, seltener wird Kirschkerngrösse erreicht. Die Bronchien der infiltrirten Partien sind deutlich dilatirt und mit dickem, gelben Eiter erfüllt; dieser Zustand setzt sich bis in die kleinsten Bronchien hinein fort.

Mikroskopisch kennzeichnet sich die Umwandlung der roth hepatisirten Partien in die graue Hepatisation dadurch, dass die rothen Blutkörperchen aus dem Alveoleninhalt verschwunden sind, während dafür neue farblose Elemente auftreten. Diese sind nun aber nicht, oder wenigstens grösstentheils nicht, den Lymphkörperchen gleichzusetzen, sondern unterscheiden sich von diesen vor Allem durch die viel bedeutendere Grösse; sie kennzeichnen sich dagegen sofort durch den bläschenförmigen Kern, ihr reichliches Protoplasma und ihren ganzen Habitus als desquamirte Alveolar-epithelien. Die Alveolen sind dann demnach wesentlich mit diesen desquamirten Epithelien angefüllt; nur wenige kleine lymphoide Elemente mischen sich mit hinein. Dabei aber ist die Füllung der Alveolen keine vollkommen pralle, sondern relativ locker, und dem entsprechend sind auch die Capillaren der Alveolenwände mit Blut erfüllt; dazu kommt dann noch eine seröse Durchfeuchtung der Alveolenwände, sowie eine mehr oder minder reichliche Durchsetzung derselben mit lymphoiden Zellen (Fig. 1), sodass eine deutliche Verbreiterung der Alveolarsepta zu Stande kommt.

Die grau gelb infiltrirten Partien dagegen zeigen mikroskopisch beginnende oder auch schon hochgradige Fettdegeneration der kleinen die Alveolen erfüllenden Rundzellen, häufig sieht man an ihnen schon jetzt vollkommen käsige Zustände; d. h. man kann keinen Zellencour, keine Alveolenwand etc. mehr abgrenzen, alles ist in eine nahezu gleichförmige, feinkörnige Masse umgewandelt, in der die frühere Structur fast vollständig verloren gegangen ist. Diese Verkäsungen beziehen sich, wenn sie ausgedehnt sind, nicht allein auf den Inhalt und die Wände der Alveolen, sondern auch Bronchien und Gefässe, das interstitielle Gewebe, alles wird in den necrobiotischen Prozess hineingezogen. Liegen derartige käsige Partien in grösserer Ausdehnung dicht unter der Pleura, so wird auch diese mit betheiligt, und es kommt dann leicht eine eitrige Pleuritis zu Stande; das Exsudat, ein meist dicklicher, mit vielen Flocken untermischter gelber Eiter, kann sehr massenhaft werden und führt dann in der Regel durch Compression des restirenden Lungengewebes zum Tode des Thieres.

Kehren wir zu den einfach desquamativ-pneumonischen Stellen zurück, so bemerken wir ausser der leichten Verbreiterung der Alveolenwände eine ganz exquisite Wucherung in dem interstitiellen

Gewebe. Schon makroskopisch erkennt man leicht gallertige, transparente graue Züge, die die grösseren Bronchien und Gefässe begleiten; mikroskopisch findet man an diesen Stellen ein exquisites Granulationsgewebe; die Zellen desselben sind zum Theil schon grosse, sehr protoplasmareiche, oft mit breiten, ramificirten Ausläufern versehene Elemente, ausserdem kommen auch vollsaftige Spindelzellen und in mehr oder minder grosser Zahl auch kleine Rundzellen vor. Oft sieht man in diesen interstitiellen Zügen Lymphgefässe in grosser Zahl und Mächtigkeit verlaufen, vgl. die Fig. 3, der Querschnitt einer Arterie von etwa 1—2 Mm. Durchmesser ist von einer Reihe, etwa vier, acht und mehr Lymphgefässquerschnitten von meist kreisrunder Form umgeben, von denen jeder etwa die Hälfte des Durchmessers der Arterie hat; auch auf dem Längsschnitt erkennt man, wie die Arterie auf jeder Seite von einem Lymphgefäss begleitet wird. Die in den Lymphgefässen vorfindliche (fädig geronnene) Flüssigkeit enthält gewöhnlich grosse Mengen von Zellen, hier und da sind sie auch ganz von Lymphkörperchen erfüllt¹⁾. Die Zellwucherung in der Intima der Gefässe, namentlich der Arterien, tritt jetzt sehr viel stärker hervor; dieselbe ist gewöhnlich nicht bei allen Arterien gleich stark ausgeprägt, auch an dem einzelnen Arterienquerschnitt sehr ungleichmässig; häufig tritt die Wucherung vorzugsweise an einem Abschnitt der Peripherie (am Querschnitt in Form einer Sichel oder eines Halbmonds) ein, sodass dann das Lumen ungleichmässig, nur von dieser Seite her verengert wird. Die Wucherungsschicht liegt stets zwischen dem Endothel, welches ganz intact darüber hinwegstreicht, und der elastischen Lamelle der Intima; sie besteht nun nicht mehr lediglich aus einer Rundzellenanhäufung, sondern aus einem jungen, mit grossen Zellen versehenen Bindegewebe. Figur 3 und 4.

Im Laufe der zweiten Woche und noch späterhin kommen nun Riesenzellen in den desquamativ hepatisirten Partien deutlicher zur Erscheinung, und zwar im Innern der Alveolen, neben den einkernigen Epithelzellen. Die Riesenzellen werden bis 0,2 Mm. gross und darüber, so dass sie den grössten Theil des Innern eines Alveolus erfüllen können; sie enthalten bis 50 Kerne, welche oft peripher gelagert sind und stets eine kreisrunde oder elliptische

¹⁾ Vergl. Klein, the lymphatics of the lung. Porceedings of the royal society, 1874.

scharfe Contur haben. Die Kerne ähneln ganz und gar denen der einkernigen Epithelzellen, ebenso die übrige Zellsubstanz; da nun weiterhin sehr oft Epithelzellen mit zwei, drei, vier und mehr Kernen vorkommen, wobei auch ihr Umfang entsprechend zunimmt, so ist ein ganz continuirlicher Uebergang bis zu den eigentlichen Riesenzellen gegeben. Wir dürfen demnach diese Riesenzellen mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Wucherung von Epithelzellen der Lungenalveolen zurückführen. (Vgl. die epithelialen Riesenzellen, die Zielonko bei Wucherungszuständen des Cornealepithels und Weigert in der Pocke beobachtet haben.) Die Riesenzellen enthalten zuweilen Vacuolen, sehr häufig aber schliessen sie fremde Körper, Fragmente von Haaren, von Pflanzengewebe u. a. d. in sich ein.

Ich habe oben zu erwähnen versäumt, dass derartige aus der Nahrung stammende Substanzen nebst Buccalepithel schon in den ersten Tagen im eigentlichen Lungenparenchym, im Innern der Alveolen gefunden werden; während nun die Mundepithelien in Detritus zerfallen, so halten Pflanzenzellen, Haare und dgl. natürlich Stand und werden dann, falls sie nicht zu gross sind, von den Riesenzellen, die, wie ich mich überzeugt habe, ebenso wie die einkernigen Epithelzellen amöboider Bewegungen fähig sind, in ihr Inneres aufgenommen, Fig. 2. Die zu grossen Partien gelangen übrigens, wie ich einschaltend bemerken will, naturgemäss gar nicht in die Alveolen hinein, sondern bleiben schon in den Bronchien stecken, wo sie sich oft in die Wand derselben einbohren und zuerst von einer mehrfachen Schicht lymphoider Zellen, später von einer bindegewebigen Kapsel eingehüllt werden. Es entstehen daraus, soviel ich gesehen habe, keine Ulcerationen der Bronchialschleimhaut; nicht einmal ein Epithelverlust in unmittelbarer Nähe; merkwürdiger Weise bleibt überhaupt das Epithel der Bronchien, das doch dem pathologischen Irritant direct ausgesetzt ist, im ganzen Verlaufe der Affection, ausser den durch den Katarrh gesetzten Veränderungen, wesentlich intact; abgesehen von den so interessanten Epithelwucherungen, die wir weiter unten besprechen werden, und die höchst wahrscheinlich vom Bronchialepithel ausgehen.

d. Mit den im vorigen Abschnitt geschilderten Zuständen ist nun die Höhe des Processes ungefähr erreicht; weitere progressive Veränderungen von Wichtigkeit kommen nicht mehr zu Stande. Im Verlaufe der zweiten und dritten Woche pflegte das braunrothe

Oedem und die rothe Hepatisation ganz zu verschwinden; die betreffenden Theile kehren in *statum integrum* zurück. In den desquamativ-pneumonischen Partien kommt nach und nach eine Volumsabnahme zu Stande, indem die zelligen Elemente derselben viel Fett aufnehmen, zu eigentlichen Körnchenkugeln umgewandelt werden und endlich ganz zerfallen, und zwar die einkernigen Epithelzellen, wie die Riesenzellen und die lymphoiden Zellen in gleicher Weise. Da nun eine neue Desquamation von Zellen an den meisten Stellen nicht mehr eintritt, so werden nach der Resorption der zu Grunde gegangenen Elemente die Alveolen frei und nehmen wieder Luft auf, vorausgesetzt dass die zuführenden Bronchien durchgängig sind; ist dies nicht der Fall, so kommt eine Art von Atelectase zu Stande.

Die käsigen Partien nun bleiben wesentlich unverändert; nur selten kommt es in ihnen zu centraler Erweichung. Es sind gewöhnlich die vorderen Theile der Oberlappen, in denen man in der späteren Zeit die Affection am stärksten ausgebildet vorfindet; die käsigen Herde erscheinen innerhalb der grauen, mehr transparenten Infiltration näher an einander gerückt, in Folge der Volumsabnahme der letzteren. Die zu den afficirten Theilen gehörigen Bronchien sind gewöhnlich dilatirt und enthalten trübe, eitrige Flüssigkeit; dagegen ist sonst der Bronchialbaum vollkommen frei. Einmal sah ich einen Oberlappen in seinem ganzen vorderen Theile durchweg käsig infiltrirt; und zwar so, dass man in der gleichmässig jüngeren käsigen Substanz deutlich ältere käsige Stellen von lobulärer Abgrenzung unterscheiden konnte.

e. Ueberblicken wir jetzt den Verlauf der Affection im Ganzen, so stellten sich folgende Punkte heraus:

1) die Erkrankung beginnt mit Hyperämie und Oedem, Engouement, welches entweder schwindet oder aber in

2) rothe Hepatisation übergeht. Diese rothe Hepatisation kann ebenfalls ohne Weiteres wieder verschwinden, andererseits aber können aus derselben zweierlei weitere Prozesse (No. 3 und 4) hervorgehen, nämlich:

3) desquamative transparent-graue Hepatisation¹⁾. Dieselbe beginnt ganz allmählich innerhalb der ersten zwei Wochen und kann späterhin einer Lösung zugeführt werden oder in Atelectase

¹⁾ Ich gebrauche hier den Ausdruck „Hepatisation“ in histologischem Sinne, gleich Anfüllung der Alveolen, mit festem Material.

sich umwandeln, bleibt aber oft Monate lang als solche bestehen. Sie geht nicht in Verkäsung über;

4) kleinzellige, weissgraue Hepatisation. Diese beginnt schon nach etwa 10 Stunden sich zu entwickeln, und breitet sich der Regel nach in den ersten Tagen weiter aus. Sie ist ebenfalls einer Resolution fähig; wenn sie aber etwas intensiver auftritt, so führt sie regelmässig zur Verkäsung¹⁾. Sie ist in der ersten Zeit stets von rother Hepatisation umgeben, welche späterhin in desquamativer Hepatisation übergeht.

Die Sicherheit, mit der ich die oben aufgestellten Sätze vertreten kann, ist eine sehr grosse. In der That ist die Vergleichung einer Lunge aus der zweiten Woche mit einer anderen vom zweiten bis dritten Tage geeignet, dieselben in der klarsten und überzeugendsten Weise zu illustriren. Die Configuration, die Umrisse der Partien sind dieselben geblieben, verändert ist nur die Substanz; was vorher grauweiss, in lobulären Heerden zerstreut, kleinzellig hepatisirt war, ist dann ebenso gestaltet, aber verkäst; was vorher um diese Heerde herum roth hepatisirt erschien, ist jetzt grau-transparent, desquamativ hepatisirt. Hingegen habe ich nur in einem einzigen Falle Anhaltspunkte für den Uebergang desquamativer Pneumonie in Verkäsung erhalten (S. 344) und auch dieser eine Fall war nicht zweifellos, insofern, als nicht eruirt werden konnte, ob dieser Uebergang ein directer oder indirecter war.

Ich muss hier noch besonders darauf aufmerksam machen, dass man von vorn herein, wenn man die lobulären Käseheerde inmitten der desquamativen Infiltration vorfindet, natürlich sehr geneigt ist, eine directe Entwicklung der ersteren aus der letzteren anzunehmen. Man folgt ja hierbei einer Methode, die man in der pathologischen Anatomie beim Fehlen anderer thatsächlicher Momente leider so oft anzuwenden gezwungen ist; nämlich überall da, wo man Hypothesen über die Genese aufstellen will, ohne andere Stützen zu haben, als Lagerungsverhältnisse und Alterszustände, welche letzteren schon an sich oft recht zweifelhaft und schwer zu beurtheilen sind. Findet man z. B. in der Leiche zwei Zustände neben einander, also in unserem Falle käsige Pneumonie umgeben von desquamativer, so ist man sofort zu dem Analogieschluss bereit, dass die käsigen Partien älter seien, als die desquamativen, und

¹⁾ Ich sehe hier von den seltenen Fällen eines Ueberganges in eigentliche Eiterung ab,

weiterhin, dass sie aus jenen entstanden seien. So lange man keine anderen Anhaltspunkte zur Beurtheilung hat, so ist diese Schlussfolgerung sogar einigermaassen berechtigt, natürlich aber nur unter der Voraussetzung, dass man sich stets der rein hypothetischen Bedeutung derselben bewusst bleibt.

In unserem Falle erkennen wir durch die directe Untersuchung der Genese, die uns durch die experimentelle Methode möglich wird, dass die erwähnte hypothetische Schlussfolgerung nach zwei Seiten hin unrichtig ist; erstens ist die käsige Affection nicht älter, als die desquamative, sondern beide von gleichem Alter; und dann, dass diese nicht aus jener hervorgegangen ist, sondern aus einer ganz anderen, dritten Affection, der kleinzelligen Hepatisation.

5. Anwendung der gewonnenen Resultate auf die Phthisis pulmonum des Menschen.

Für die Beurtheilung der anatomischen Elemente der Pneumonien des Menschen stehen uns nun leider nur sehr unzureichende Mittel zu Gebote. Ausser den directen Befunden der Autopsie können wir noch die ungefähre Dauer des Processes, die allgemeinen klinischen Erscheinungen, Fieber etc., dann die Resultate der physikalischen Untersuchung und die Beschaffenheit der Sputa in Erfahrung bringen, selbst dies lange nicht in allen Fällen. Wo nun der Verlauf der Affection ein einigermaassen typischer und regelmässiger ist, wie bei der croupösen (fibrinösen) Pneumonie, da gelingt es allerdings, unter umsichtiger Benutzung eines grossen Materials, den anatomischen Ablauf des Processes ziemlich vollständig klar zu stellen, obgleich auch hier noch eine Reihe von Fragen, besonders was die Zustände bei der Lösung des Processes betrifft, ihrer Erledigung harren.

Ganz anders dagegen ist es mit denjenigen Formen der acuten Pneumonie, die man bisher gewöhnlich als katarrhalische Pneumonie schlechthin bezeichnet hat. Die Erkenntniss dieser Vorgänge ist noch so sehr im ersten Beginn, dass erst vor wenigen Jahren durch das ausgezeichnete Werk Buhl's: „Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht“, auf die so sehr häufige und hochwichtige Form der desquamativen Pneumonie die Aufmerksamkeit gerichtet wurde; denn die älteren bezüglichen Mittheilungen Buhl's waren fast unbeachtet geblieben. Man hat eben früher alle acut entzündlichen

Zustände in den Lungen (abgesehen natürlich von Abscessen etc.), soweit man sie nicht unter die croupöse Pneumonie einreihen konnte, in den grossen Topf der katarrhalischen Pneumonie zusammengeworfen; man wusste gar nicht, dass eine grosse Klasse derselben in einem bestimmten Stadium ganz regelmässig zur Erfüllung der Alveolen mit desquamirten Epithelzellen führt und sich dadurch ganz wesentlich von den anderen Formen unterscheidet, die wir jetzt im engeren Sinne als katarrhalische bezeichnen, in denen die Alveolen lediglich mit kleinen Rund-, lymphoiden Zellen erfüllt werden. Buhl hat uns also in seiner desquamativen Pneumonie eine ganz neue Krankheit kennen gelehrt, eine Krankheit, die jedenfalls im innigsten Connex steht mit der käsigen Pneumonie und mit den eigentlich phthisischen Zuständen.

Diese desquamative Pneumonie ist nun aber ebenso wenig wie die katarrhalische Pneumonie im engeren Sinne eine Krankheit von typischem Verlauf, wie etwa die croupöse; sie verläuft im Gegentheil sehr unregelmässig, acut oder chronisch, lobar oder lobulär; auch ihre Ausgänge sind jedenfalls vielfältiger Natur. Dazu kommt, dass man klinisch in sehr vielen Fällen noch nicht im Stande ist, die desquamative Pneumonie als solche zu diagnosticiren¹⁾; bisher werden dieselben intra vitam fast stets als croupöse oder katarrhalische Formen angesehen. So lässt es sich denken, wie ausserordentlich schwer es ist, den Verlauf und die Ausgänge dieser Erkrankungen genau festzustellen, um so mehr, wenn es sich um subacute und chronische Prozesse handelt. Buhl hat sich nun das grosse Verdienst erworben, die desquamative Pneumonie nicht nur anatomisch als eine besondere Form erkannt, sondern auch ihre hohe Bedeutung für die Entstehung und den Verlauf der Lungenschwindsucht hervorgehoben zu haben. Er hat hierdurch der Pneumoniebewegung einen äusserst mächtigen Impuls und eine ganz neue Direction ertheilt, und man muss seine Arbeit als geradezu grundlegend bezeichnen. Ich bemerke dies

¹⁾ Der Befund von „Desquamativzellen“ im Sputum ist durchaus nicht eindeutig, und darf nur äusserst vorsichtig verwerthet werden; im Schleim der Rachenhöhle sowie im Secret katarrhalischer Bronchien, bei ganz gesundem Lung parenchym, finden sich oft Zellen, sogar in Haufen zusammengeballt, die von desquamirten Longenepithelien nur sehr schwer oder gar nicht unterschieden werden können. Man darf daher wohl nur dann auf das Vorkommen von Desquamativzellen im Sputum einen grösseren Werth legen, wenn dieselben in der charakteristischen Weise zu Alveolenausgüssen gruppiert vorgefunden werden,

hier, um jedes Missverständniss im voraus auszuschliessen, da ich sofort in die Lage kommen werde, gegen einige der Buhl'schen Sätze Opposition erheben zu müssen.

Die Aufstellungen Buhl's sind übrigens durchaus nicht zu allgemeiner Anerkennung gelangt; mehrfach sind sie bekämpft worden, und noch in den neuesten grösseren Darstellungen der Lungenkrankheiten sind dieselben fast vollständig ignorirt. Ich will nun versuchen, die Resultate meiner Experimente über die subacute käsige Pneumonie der Kaninchen mit den analogen Zuständen zu vergleichen, die wir beim Menschen finden, um möglicher Weise über die Genese der letzteren weitere Anhaltspunkte zu gewinnen. Wir erinnern dabei von vorn herein daran, dass der grösste Fehler, den wir begehen können, der sein würde, wenn wir versuchten, die für eine bestimmte Art der Pneumonie des Kaninchens gefundenen Thatsachen sofort ohne weitere Kritik auf die Lungenentzündung des Menschen im Allgemeinen zu übertragen.

Als ein nicht uninteressantes Ergebniss der Versuche hat sich nun die Thatsache ergeben, dass beim Kaninchen diejenige Form der Pneumonie, die als kleinzellige Anfüllung der Alveolen auftritt, direct zur Verkäsung führt; es konnte durch sorgfältige Verfolgung des Verlaufes genau festgestellt werden, dass nicht etwa zu einer bestimmten Zeit eine desquamative Pneumonie an der betreffenden Stelle, vielleicht als Zwischenstadium vorkommen, sondern dass der Uebergang der kleinzelligen in die käsige Hepatisation eben ein ganz directer ist¹⁾. Auf der anderen Seite wurde eine Entstehung käsiger Pneumonie aus desquamativ-pneumonischen Infiltrationen nur ganz ausnahmsweise in einem einzigen Falle, der noch dazu nicht ganz unzweifelhaft war, beobachtet.

Das von Buhl für die käsige Pneumonie des Menschen aufgestellte Gesetz, nach welchem diese stets nur aus desquamativer Pneumonie sich entwickle, findet demnach für die uns beschäftigende Affection des Kaninchens keine Anwendung, sondern wird gerade in sein Gegentheil verkehrt. Es ist demnach die Frage erlaubt,

¹⁾ Eine detaillirte Schilderung des Ablaufs der Verkäsung an diesen Stellen habe ich mir und dem Leser erspart; wesentlich handelt es sich histologisch nur um ein Verschwinden der Zellen- und Kernconturen an den dicht zusammengedrängten Elementen, sowie um das Auftreten feinsten Fettkörnchen in der Substanz derselben.

ob wohl die Geltung, und zwar die ausnahmslose Geltung dieses Gesetzes für den Menschen genügend bewiesen sei. Da ist nun zu sagen, dass zunächst die Thatsache, dass die desquamative Pneumonie in käsige übergeht, vollständig gesichert erscheint, und zwar hauptsächlich durch die Befunde, die man bei der lobären, subacuten, käsigen Pneumonie erhält. Man bekommt diese Fälle freilich nicht allzu oft genügend frisch zur Untersuchung; wo bereits ausgedehnte Verkäsungen mit Zerfall und Höhlenbildung vorliegen, da ist über die Genese gewöhnlich nichts mehr zu eruiiren. Indessen habe ich doch schon eine ganze Anzahl von Fällen der von Buhl sogenannten genuinen Desquamativ-Pneumonie sowohl ganz ohne als auch mit beginnender Verkäsung untersucht und konnte mich an diesen Fällen von der Richtigkeit der Buhl'schen Darstellung überzeugen. Die Hepatisation bezog sich gleichmässig auf grosse Partien der Lunge, gewöhnlich einen ganzen Oberlappen und die oberen Partien des Unterlappens; die verkäsenden Stellen gingen ganz allmählich in die noch desquamative Infiltration über; und man konnte innerhalb der letzteren den Gang der Verkäsung fast direct beobachten. Die Betheiligung der interstitiellen Züge an dem Prozess war regulär zu constatiren; die durch Zellen- und Gewebsneubildung bedingte Verdickung derselben gewöhnlich von mässiger Ausdehnung. Da nun andere Elemente stets fehlten, da vor Allem nie eine Anfüllung der Alveolen mit kleinen, lymphoiden Zellen in irgend erheblichem Grade zu bemerken war, so durfte man mit Sicherheit die Verkäsung aus der desquamativen Hepatisation hervorgehen lassen.

Wenn in unseren Versuchen eine Verkäsung desquamativ-pneumonischer Partien nicht oder nur ausnahmsweise beobachtet wird, so darf uns das nicht berechtigen, die erwähnten Befunde vom Menschen und die Deutung derselben anzuzweifeln; um so weniger, als wir ja andere Formen von Pneumonie beim Kaninchen erzeugen können, in denen der Uebergang desquamativer Pneumonie in Verkäsung sehr klar beobachtet werden kann. Das ist nämlich der Fall bei der durch Impfung, oder allgemein gesagt, durch Erzeugung eines käsigen Abscesses bei Kaninchen zu erzeugenden sogenannten künstlichen Tuberculose. Die bei dieser Erkrankung in den Lungen auftretenden kleineren und grösseren Herde, sind nach der übereinstimmenden Angabe der Forscher, die sich mit

dieser Frage eingehender beschäftigt haben (vgl. z. B. die neuestens erschienene Darstellung Klein's, *The anatomy of the lymphatic system, II, the lung*), bekanntlich zwar Knoten, aber keine Tuberkel im engeren Sinne, sondern desquamative Pneumonien von miliärer Ausdehnung, in denen dann, wie man sehr schön direct nachweisen kann, centrale Verkäsungen zu Stande kommen.

Die Entdeckung Buhl's, dass die desquamative Pneumonie zur Verkäsung führe, und zwar ausserordentlich häufig, darf als eine feststehende Thatsache angesehen werden; indessen kann ich der weitergehenden Aufstellung, dass nur aus der desquamativen Pneumonie allein Verkäsung entstehe, nicht beitreten. Im Gegentheil habe ich mich mit grosser Sicherheit davon überzeugen können, dass auch aus lediglich kleinzelliger Hepatisation Verkäsungen hervorgehen. Und zwar am klarsten an mehreren Fällen von Keuchhustenpneumonie kleiner Kinder. Vor einiger Zeit herrschte hier eine ziemlich bösartige Keuchhustenepidemie; eine Anzahl der Kinder starben etwa 7 Tage bis 8 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung; in den Lungen fanden sich stets katarrhalische, lobuläre Entzündungen, die stets als kleinzellige Hepatisationen auftraten, nirgends irgend erhebliche Spuren von desquamativer Pneumonie; dabei kamen nun exquisite, ausgedehnte Verkäsungen zu Stande, die sich ganz entschieden direct aus der katarrhalischen Hepatisation entwickeln. Es liess sich hierbei constatiren, dass die Verkäsung stets sofort den ganzen Alveolus in toto und dann auch meist grössere Gruppen von Alveolen gleichzeitig erfasste, und zwar sowohl Alveoleninhalt, als Alveolenwand und interstitielle Substanz, ganz in derselben Weise, in der die Verkäsung in unseren Experimenten ebenfalls aus kleinzelliger Hepatisation auftrat. Ganz anders ist der Beginn der Verkäsung in der desquamativen Pneumonie. Da sieht man gewöhnlich ganz deutlich wie die käsige Degeneration in der Mitte der intraalveolären Zellenmasse anfängt, während man an der Peripherie noch vollsaftige Zellen bemerkt; erst allmählich werden auch die peripherischen Theile des Alveolarpfropfes, noch später die Alveolenwände und die interstitiellen Züge in den Prozess hineingezogen; ausserdem sieht man häufig ganz sporadisch einzelne Alveolen mit verkästem oder von der Mitte her verkäsendem Inhalt.

Auch bei der lobulären käsigen Pneumonie der Erwachsenen

habe ich in gewissen Fällen die Ueberzeugung gewonnen, dass dieselbe von einfach katarrhalischer Hepatisation herrührte. Indessen ist es hier gewöhnlich sehr schwer, oft unmöglich, eine Entscheidung zu treffen, da meist beide Prozesse, desquamative und kleinzellige Hepatisation zusammen und gemischt vorkommen. Die Schwierigkeit in der Beurtheilung dieser Fälle, wird meistens besonders dadurch noch erhöht und fast unüberwindlich, dass man über das relative Alter der Prozesse gar keine brauchbaren sicheren Anhaltspunkte erhält, und dass man weiterhin ganz verschiedene Zustände: frische Infiltrationen mannichfacher Art, Verkäsungen, Höhlenbildung, in scheinbar regelloser, jedenfalls sehr schwer zu entwirrender Anordnung neben einander vorfindet. Daher kann für die lobuläre käsige Pneumonie des Erwachsenen noch viel weniger bewiesen werden, dass sie lediglich aus desquamativer Pneumonie hervorginge.

Die Betrachtung der zwei verschiedenen Modi, die wir bei dem Ablauf des Verkäsungsprozesses finden, drängt uns sofort auch eine Vorstellung über die Ursachen derselben auf. Bei der desquamativen Pneumonie werden durch eine etwa eintretende Erschwerung der Circulation am meisten die in den centralen Partien der Acini gelegenen desquamirten Zellen in ihrer Existenz gefährdet werden müssen; sterben dieselben dann ab, so wird auch ihre Resorption auf Hindernisse stossen. Während der Zeit kann immer noch eine weitere Epitheldesquamation von der Alveolenwand her stattfinden, es sammeln sich immer mehr Reste fettig degenerirter und abgestorbener Zellen in der Mitte an, und so kann man sich vielleicht die centrale Entstehung von käsiger Substanz innerhalb des Alveolus vorstellen; auch das isolirte Auftreten der verkästen Partien lässt sich so erklären. Ganz anders bei der kleinzelligen Hepatisation; hier wird eine Gruppe von Alveolen durch eine massenhafte kleinzellige Substanz prall angefüllt; hierdurch werden die Wände der Alveolen von innen her unter einen starken Druck gesetzt, den aber die bei dem acut entzündlichen Prozess in der ersten Zeit sehr kräftige Circulation überwindet. Kommt nun aber, sei es durch Nachlass der Energie des Herzens, oder durch Aufhören der entzündlichen Fluxion oder durch Verengerung der Arterienlumina eine Verminderung des arteriellen Druckes zu Stande, so wird, wenn nicht gleichzeitig Verflüssigung und Lösung des Exsudats eintritt, die starke intraalveoläre Spannung zur mehr oder minder vollständigen

Compression des Capillarapparats führen; daher dann Herabsetzen der Ernährung, Verkäsung.

Ich bin übrigens nicht in der Lage, behaupten zu können, dass die zwei beschriebenen Modi der Verkäsung in der That immer und ausnahmslos je den erwähnten zwei verschiedenen Arten der Alveolaranfüllung entsprechen; in vielen Fällen allerdings ist dieser Zusammenhang zweifellos vorhanden, trotzdem aber will ich für denselben noch nicht eine ganz allgemeine Gültigkeit in Anspruch nehmen. Zudem kommen oft genug Uebergangs- und Mischformen zu Stande; in der That lässt es sich sehr gut denken, dass unter Umständen auch eine desquamative Hepatisation eine genügend pralle Ausfüllung der Alveolen setzen könne, um nachher eine Compression der Capillaren und käsige Necrose en bloc zu bedingen, und ebenso umgekehrt. Höchst wahrscheinlich stehen die beiden Modi der Verkäsung auch in directer Beziehung zu dem schnellen oder langsamen Ablauf des Verkäsungsprozesses. Ausserdem treten dann noch die wechselnden Mengen des Fibrins, die sich an der Erfüllung der Alveolen betheiligen, in Wirksamkeit, sowie andere Momente, die alle noch zu wenig bekannt sind. Jedenfalls gehört z. B. zum Zustandekommen der Verkäsung auch eine allmähliche Entziehung des Wassers; vgl. hierüber z. B. die Traube'schen Beobachtungen über das Verhältniss der käsigen Pneumonie zu den Herzkrankheiten; vor allem aber eine entsprechende Mehraufnahme von fester Substanz. Dies letztere leuchtet sofort ein, wenn man bedenkt, dass bei der Verkäsung entzündlicher Lungeninfiltrate eine Volumsabnahme gewöhnlich nicht stattfindet, wenigstens ist eine solche nicht nachweisbar; ebensowenig eine Gewichtsabnahme; im Gegentheil eher eine Zunahme. Da nun wie der Augenschein lehrt, sehr grosse Mengen von Wasser verloren gegangen sind, so muss an Stelle derselben viel festes Material (von fettiger oder albuminöser Natur) hinzugetreten sein¹⁾.

Nach diesen Bemerkungen über Entstehung der käsigen Pneumonie möchte ich noch Einiges über die Art der Genese der desquamativen Hepatisation hinzufügen.

¹⁾ Es ist mir in Folge von anderweitigen Befunden sehr wahrscheinlich geworden, dass in verkäsende oder verkäste Partien hinein nachträglich eine Einwanderung von Wanderzellen stattfindet; diese verfetten dann, gehen zu Grunde und bringen so das für die Verkäsung nothwendige Plus von festen Substanzen.

Es hat sich nämlich aus unseren Versuchen die Thatsache ergeben, dass die **desquamative Hepatisation aus rother Hepatisation**, d. h. aus einem Zustande, in dem die Alveolen wesentlich mit rothen Blutkörpern (nebst einigen wenigen farblosen Elementen und etwas Fibrin) erfüllt sind, hervorgehen kann. Wir sahen bei der Pneumonie nach Vagusdurchschneidung, dass aus dieser rothen Hepatisation die pralle, kleinzellige Hepatisation hervorging; hier in unserem Falle sehen wir das in den mehrfach erwähnten lobulären Heerden ebenfalls eintreten. Indessen können wir hier constatiren, dass der Hauptantheil der rothen Hepatisation im Laufe einiger Tage in die desquamative Hepatisation übergeht (sofern derselbe nicht direct rückgängig wird).

Bei der Recurrentespneumonie der Kaninchen gelingt es sogar, eine noch complicirtere Genese der desquamativen Hepatisation nachzuweisen. Beim Uebergange der rothen Hepatisation in die graue finden sich nämlich neben den nach und nach verschwindenden rothen Blutkörpern vielfach kleine, lymphoide Rundzellen und zwar häufig in den ersten Tagen so reichlich, dass die wenigen desquamirten Alveolarepithelien hinter ihnen an Zahl weitaus zurückstehen; erst allmählich verändert sich dieses Verhältniss dahin, dass die Desquamativzellen immer mehr an Menge zunehmen und die kleinen Lymphoidzellen nach und nach zurücktreten. Wir sehen also hier die desquamative Hepatisation erst mittelbar durch das Zwischenstadium der kleinzelligen Hepatisation aus der rothen hervorgehen. Ich bemerke dabei, dass auch da, wo Desquamation von Epithelzellen nicht wesentlich mitspielt, doch im Laufe der Tage die Rundzellen des Alveoleninfiltrats häufig erheblichere Grössen erreichen; meist sind sie indessen durch die Verschiedenheiten der Kerne etc. noch deutlich von epithelialen Zellen unterschieden und als angequollene Lymphoidzellen charakterisirt.

Diese Thatsache ist von einigem Interesse. Wie die desquamative Pneumonie des Menschen sich entwickelt, welches ihre Vorstadien sind, darüber ist noch gar nichts bekannt; Buhl äussert sich direct nicht darüber, scheint indessen anzunehmen, dass sofort beim Beginn der Affection eine, sich allmählich steigernde, Anfüllung der Alveolen mit desquamirten Epithelzellen vorliege. Vielleicht ist dies auch in gewissen Fällen thatsächlich so, vielleicht auch sehr oft; indessen erinnert uns der erwähnte Befund an die Möglichkeit,

dass auch beim Menschen unter ^{den} Umständen eine rothe Hepatisation dem Zustandekommen der desquamativen Hepatisation vorausgehe. Wie gesagt, ist auf diesen Punkt noch nicht hinlänglich geachtet worden; derselbe wäre wohl einer näheren Aufmerksamkeit werth. Wenn sich diese Möglichkeit als thatsächlich herausstellt, so lassen sich dann auch solche Fälle, in denen sich aus acut verlaufenden, mit blutigen Sputis einhergehenden Pneumonien, die demnach als croupöse angesehen werden, später direct käsige Zustände entwickeln, mit der Buhl'schen Theorie vereinigen; diese könnten nämlich dann in der That verkäsende Desquamativpneumonie sein, die mit rother Hepatisation begonnen haben.

Uebrigens hat Jürgensen, in Ziemssen's Sammelwerk, bereits darauf hingewiesen, dass croupöse Pneumonien vielleicht durch das Mittelglied einer sich direct anschliessenden Desquamativpneumonie zur Verkäsung führen können; dass in der That nach einer croupösen Pneumonie eine desquamative zu Stande kommen kann, davon habe ich erst kürzlich mich bestimmt überzeugen können.

Ich will vorläufig nur diese wenigen Bemerkungen über die Genese der desquamativen Hepatisation machen; der Gegenstand ist ein sehr verwickelter und beschäftigt mich noch weiter. Es sei mir nur noch gestattet, auf das wichtige Verhältniss hinzuweisen, dass kleinzellige Hepatisation in wenigen Stunden schon hervorgebracht werden kann, während zur Entstehung einer vollständigen Erfüllung der Alveolen mit desquamirten Zellen immer eine viel längere Zeit, Tage und Wochen, erforderlich sind.

6. Interstitielle Wucherungen. Obliterirende Arteriitis.

Wir konnten sonach, was die Entstehung der käsigen Pneumonie betrifft, dem exclusiven Standpunkte Buhl's nicht beitreten. Dagegen stimmen wir in einem anderen wichtigen Punkte wieder vollständig mit Buhl überein. Denn eines dürfen wir mit grosser Sicherheit als begünstigendes Moment für den Eintritt der Verkäsungen betrachten: die Verringerung der Blutzufuhr. Für diese kommen nun einige direct nachweisbare anatomische Zustände in Betracht, die für die verkäsende Pneumonie des Menschen besonders von Buhl als wichtig erkannt worden sind, und deren Entwicklung wir auch bei unseren Versuchen regelmässig angetroffen haben, nämlich die Wucherungen im interstitiellen Gewebe.

Ich muss hierbei vorbemerken, dass Anhäufungen kleiner, dicht gedrängter Rundzellen normal im interstitiellen Bindegewebe der Lungen von Kaninchen, Meerschweinchen etc. vorkommen, und zwar in Form von Knötchen, speciell in Begleitung der grösseren Bronchien. Sie haben etwa 1 Mm. im Durchmesser, sind nahezu kugelförmig und liegen in den äussersten Schichten der Bronchialwand; da sie ausserdem typische adenoiden Structur besitzen und ein deutliches Reticulum zeigen, so sind sie jedenfalls als kleine Lymphfollikel zu betrachten, die an anderen Orten, besonders am Verdauungskanal so regelmässig vorkommen. Aber abgesehen von diesen Dingen, die ich übrigens noch nirgends erwähnt finde¹⁾ und die einem unvorsichtigen Untersucher unter Umständen leicht als erwünschte „Tuberkel“ imponiren können, findet innerhalb der pneumonisch afficirten Theile eine nahezu gleichförmige interstitielle Wucherung statt, durch welche Bronchien, Arterien, Venen und Lymphgefässe in breite Züge neugebildeten Gewebes eingebettet werden. Dieses Gewebe ist stets sehr zellenreich; während es in den ersten Tagen aus dicht gedrängten ganz kleinen Rundzellen besteht, so findet sich später ein immer grösserer Gehalt an grösseren, protoplasmareichen, oft mit strahligen Ausläufern versehenen Elementen, die dann gewöhnlich nicht so ganz dicht nebeneinander liegen, sondern in eine etwas reichlichere, theils homogene, theils mit Fibrillen durchzogene Zwischensubstanz, die kleine neugebildete Gefässe trägt, eingebettet. Häufig sind diese Zellen von unregelmässig kugliger oder ellipsoider Form, so dass sie dann gewisse Aehnlichkeit mit frisch desquamirten Lungenepithelzellen erhalten. Es ist auch durchaus nicht unwahrscheinlich, dass im subacuten oder im rückgängigen Stadium von Pneumonien Zellen aus dem Innern der Alveolen in die interstitielle Lungensubstanz hineinwandern; vgl. z. B. die Geschichte der Anthracosis pulmonum.

Eigentliches Narbengewebe habe ich aus diesen interstitiellen Wucherungen beim Kaninchen niemals entstehen sehen, ebensowenig auch Abscessbildung, auch im Verlaufe der Lungenphthise des Menschen kommen nach dem, was ich gesehen habe, Eiterungen im interstitiellen Gewebe, abgesehen von pyämischen, diphtheritischen und sonstigen infectiösen Prozessen fast nur noch bei der Bronchitis

¹⁾ Seitdem ist eine vortreffliche Beschreibung dieser Dinge von Klein l. c. gegeben worden.

putrida zu Stande. Diese letzteren Fälle sind es wohl, die Buhl bei der Darstellung seiner „Peribronchitis purulenta“ im Auge hat; sie führen bekanntlich sehr rasch zu ausgedehnten Ulcerationen im Bronchialrohre und weiterhin zu eigentlich eitriger Infiltration der Bronchialwand und des interstitiellen Gewebes; sie führen dann unter dem Bilde der Phthisis florida gewöhnlich sehr bald zum Tode.

Uebrigens handelt es sich auch hier nur selten um Entstehung von eigentlichem Eiter in Tropfen, sondern bei weitem in den meisten Fällen wie gesagt um eitrige, gelbgrüne Infiltration der Bronchialwand und ihrer Umgebung. Meistens indessen verlaufen die Bronchialulcerationen, die in der Geschichte der chronischen Lungenphthise eine so sehr wichtige Rolle spielen und besonders an der Cavernenbildung einen ganz wesentlichen Antheil nehmen, viel weniger energisch und langsamer; die Infiltration der Bronchialwand und deren Umgebung nimmt dann nicht eigentlich eitrigen Charakter an, sondern bleibt bei der Bildung von einer Art Granulationsgewebe, oft mit eingestreuten kleinsten Tuberkelknötchen stehen.

Bei den Recurrentepneumonien der Kaninchen kommt es also stets nur zur Bildung des Granulationsgewebes; die Dicke der Wucherungszone steigt nur selten über 1 Mm. Es ist dabei regulär zu bemerken, dass in den inneren Schichten der Bronchialschleimhaut nur eine ganz geringe Zellenanhäufung zu Stande kommt; erst nach aussen von der Muskelschicht beginnt dieselbe in intensiver und dauernder Art aufzutreten. Ausserdem tritt die Wucherung in viel grösserer Mächtigkeit um die Gefässe, besonders um die Arterien herum auf, als um die Bronchien. Man kann daher in diesen Fällen ebensowohl von einer Periarteriitis, als von Peribronchitis reden. Schon diese adventitiellen Wucherungen müssen dem Strome in der Arterie ganz wesentliche Hindernisse in den Weg legen und werden oft genug zu einer Verengerung des Rohres führen. Indessen kommt diese noch auf andere, ganz directe Weise zu Stande. Denn bei den Arterien bleibt die Rundzellenwucherung nicht auf die adventitiellen Schichten beschränkt, sondern findet sich allerdings nur in geringem Maasse auch in der Media, dann aber weiterhin in sehr bemerkenswerther Weise an der Intima. Schon am zweiten Tage sieht man nicht selten die Endothellage der Arterien, die doch normaler Weise in den Aesten der Lungenarterie des Kaninchens der elastischen Lamelle fast

unmittelbar aufliegt, von der letzteren durch eine mehrere Zellenlagen dicke Schicht lymphoider Körperchen abgehoben, und zwar findet sich dieses Verhältniss nicht an allen Stellen der Peripherie (des Querschnittes) gleichmässig ausgebildet, sondern an einem Pole gewöhnlich stärker als an dem anderen. Diese Zustände können in derselben Weise etwa bis zur dritten Woche gefunden werden, wobei dann die Bildung eines zellenreichen Granulationsgewebes zu Stande kommt; die Affection bezieht sich oft schon auf die Aeste erster Ordnung, nimmt aber in den Aesten zweiter Ordnung noch zu und erstreckt sich auch auf die kleineren Zweige; in einem Rohre von etwa 1 Mm. Durchmesser erreicht die Wucherung der Intima oft eine Dicke von 0,25 Mm., indessen kommen noch bedeutendere Verengerungen des Lumen zu Stande. In den späteren Wochen sieht man nun meist diese Wucherungsschicht nicht mehr lediglich aus runden lymphoiden Elementen oder aus Granulationsgewebe bestehen, sondern dieselbe geht allmählich über in ein mehr oder minder derbes Bindegewebe (Fig. 4) mit reichlichen spindelförmigen resp. platten Zellen und einer Zwischensubstanz die entweder mehr homogen oder deutlich fibrillär erscheint.

Diese zur Verengung des Lumens führende Wucherung der Intima erregt unser besonderes Interesse, weil dieselbe Affection, die man als Arteriitis obliterans bezeichnen kann (obwohl es in unserem Falle nicht bis zum völligen Verschluss des Rohres kommt), bei vielen anderen normalen und pathologischen Prozessen, besonders bei der grossen Reihe der interstitiellen Entzündungen, und speciell bei der Lungenphthise ebenfalls eine Rolle spielt. Vor Kurzem habe ich über diese Dinge vorläufig berichtet (Medic. Centralblatt 1876 No. 4). Kurz nach dem Erscheinen dieser Mittheilung erhielt ich den Bericht über einen Vortrag, den Köster am 20. Dec. v. J. zu Bonn gehalten hat, in welchem der genannte Autor vielfach ganz analoge Befunde beibringt. Allerdings kommt Köster in einem Punkte zu einem abweichenden Resultat, indem er nämlich die Entwicklung der Endarteriitis wesentlich von einer Wucherung der Capillaren, von den Vasa vasorum her, ausgehen lässt. In unserem Falle konnten wir direct verfolgen, dass eine von den Vasa vasorum ausgehende Wucherung jedenfalls primär mit der Entstehung der endarteriitischen Neubildung nichts zu thun hat; die Affection tritt eben sichelförmig oder sogar ganz gleichmässig

circular auf, jedenfalls nicht in Höckern, und beginnt mit der Absetzung einer Schicht lymphoider Zellen unter der Endothellage. Das Vorkommen von Capillaren in der endarteritischen Wucherung ist auf eine viel spätere Zeit beschränkt.

Was nun die Herkunft der zuerst auftretenden kleinen Rundzellen betrifft, so habe ich für dieselben einen dreifachen Ursprung zugelassen: a) vom Endothel her, b) von innen her, aus dem Arterienblute selbst, c) von der Adventitia, den Vasa vasorum her, also als Wanderzellen, und habe mich der letztgenannten Möglichkeit am meisten zugewendet. In der That, so schwer man sich von vornherein vorstellen kann, wie und warum die in Rede stehenden Wanderzellen dem mächtigen, auf der Arterienwand lastenden Blutdruck gerade entgegen ihren Weg nehmen mögen, so ist dennoch diese Art der Vorstellung wohl nicht ganz zu verwerfen. Wir wissen, dass Wanderzellen durch dicke Gefässwände sich hindurchzwingen (Bubnoff), wir wissen ferner, dass sie sogar in das Innere von (capillaren) Blutgefässen, in denen lebhafte Circulation im Gange ist, hineingelangen können (Saviotti). Indessen sind auch die beiden anderen erwähnten Möglichkeiten durchaus nicht von der Hand zu weisen.

Dass nun eine derartige Verengung des Arterienlumens, verbunden mit der Infiltration, der vermehrten Steifigkeit der Arterienwand für die Ernährung der von der betreffenden Arterie versorgten Partien nachtheilig sein muss, ist wohl als sicher anzunehmen, sodass wir hierin ein weiteres ursächliches Moment für die Verkäsung der pneumonischen Infiltration finden.

7. Atypische Epithelwucherung.

Endlich haben wir noch einen eigenthümlichen Vorgang zu beschreiben, der in den späteren Stadien der Recurrentespneumonien zur Beobachtung kommt, die Bildung epithelialer Kolben und Schläuche innerhalb der Bronchialwand und um dieselbe, ein Vorgang, der bei den analogen Affectionen des Menschen ebenfalls in sehr überraschender, ausgedehnter Weise zu Stande kommt. Die beigegegebene Fig. 5 stellt einen Längsschnitt durch die Wand eines kleineren Bronchus (von etwa 1 Mm. Durchm. im Lumen) dar, aus der Lunge eines Kaninchens, das 5 Wochen nach der Durchschneidung der Recurrentes getödtet wurde. Das umgebende

Lungenparenchym war desquamativ heptisirt, die Bronchialwand selbst, sowie das um dieselbe befindliche interstitielle Gewebe mit reichlichen Rundzellen infiltrirt; von diesen massenhaften Rundzellen ist in der Zeichnung nur ein geringer Theil wiedergegeben, auch die Musculatur nicht angedeutet worden, um diejenigen Elemente, auf die es uns besonders ankommt, deutlicher hervortreten zu lassen. Wir sehen nun in der Bronchialwand unregelmässig gestaltete oder auch annähernd kreisförmig begrenzte Räume auftreten, die mit epithelialen Zellen erfüllt sind, und zwar entweder vollständig erfüllt oder so, dass ein centraler Hohlraum frei bleibt. Die Epithelzellen sind polygonal gestaltet und enthalten einen rundlichen Kern. An einem dieser Epithelzellenhaufen bemerken wir einen länglichen Fortsatz, der direct in das Oberflächenepithel des Bronchus übergeht.

Dieses äusserst auffallende Bild findet sich nun nahezu regelmässig, von der dritten Woche nach der Recurrentesdurchschneidung an, innerhalb der grau infiltrirten Lungenpartien, nur ist der hier dargestellte Zusammenhang des Oberflächenepithels mit den neugebildeten epithelialen Räumen nur sehr selten mit Sicherheit zu constatiren. Sonst sieht man der ganzen Ausdehnung des Bronchus nach die beschriebenen Zustände; nur an den grossen Hauptbronchien sowie der Trachea, und dann wieder an den letzten, feinsten Bronchialverzweigungen fehlen dieselben. Sie finden sich weiterhin in der ganzen Peripherie des Bronchialquerschnittes in wesentlich identischer Weise, also nicht nur da, wo die Bronchialwand an Alveolarparenchym anstösst, sondern auch wo dieselbe den Arterien und Venen anliegt. In der ersten Zeit sieht man gewöhnlich nur eine Schicht dieser epithelialen Bildungen, und zwar in Form einer einfachen Lage pallisadenförmig neben einander geordneter cylindrischer Zellen, der Längsaxe des Bronchus parallel gelagert, und zwar nach aussen von der Muskelschicht desselben; nicht vollkommen continuirlich, sondern immer nur je 5—20 Zellen etwa neben einander. In späteren Stadien ist dann aus der einfachen Reihe je ein elliptischer oder kugliger Haufe geworden, die Zellen haben ihre Cylinderform verloren, sind cubisch, oder polygonal gestaltet, und in der Mitte der Haufen kommen rundliche Lücken, Lumina zu Stande. Endlich findet man dann die epithelialen Haufen nicht mehr nur in einer Reihe, sondern in mehreren, un-

regelmässigen Lagen, durch die ganze Dicke der Bronchialwand, sammt der dieselbe umgebenden adventitiellen Scheide, die in Granulationsgewebe umgewandelt ist, zerstreut, von den innersten bis zu den äussersten Partien derselben. Eine sehr häufige Form der epithelialen Massen ist dann neben der rundlichen, die eines etwa halbkreisförmigen Bogens, der seine Convexität nach der Innenfläche des Bronchus hin richtet. Weiterhin muss erwähnt werden, dass die Epithelneubildung auch ausserhalb der eigentlichen Bronchialwand, sogar auf die benachbarten Alveolen (übrigens soweit ich sah, stets nur auf die zunächst anliegende Reihe von Alveolen), mit übergreift; diese sind dann entweder ganz, oder nur an der dem Bronchus zunächst liegenden Fläche, mit mässig hohem Cylinder-epithel bekleidet, das sich sehr scharf von den gewöhnlichen Alveolarepithelzellen absetzt; die letzteren sind viel grösser, kuglig geschwellt, und in Desquamation begriffen.

Fragen wir uns nun, was diese eigenthümliche epitheliale Formation bedeutet, die — man vergleiche z. B. die beigegebene Zeichnung — gewissen Arten von carcinomatöser Infiltration täuschend ähnlich sehen kann, so denkt man naturgemäss zunächst daran, dass sie mit den normaler Weise schon vorhandenen drüsigen Apparaten zusammenhängen mögen. Indessen kommen Schleimdrüsen in der Bronchialwand der Kaninchen nur in sehr geringer Ausdehnung vor; in den Bronchien erster Ordnung sind sie, wenn auch sehr spärlich, doch regelmässig vorhanden; in denen zweiter Ordnung schon sehr selten, und weiter herab findet man sie überhaupt nicht mehr vor, während gerade in den Aesten dritter bis fünfter Ordnung die geschilderte Epithelneubildung am lebhaftesten auftritt. Wenn dies also nicht angeht, so muss man weiterhin an Lymphgefässe denken, die mit epithelialen Zellen erfüllt seien. Nun ist aber nach den schönen Untersuchungen Klein's der Verlauf der peribronchialen Lymphgefässe ein ganz anderer; es handelt sich wesentlich um grössere Röhren, die dem Längsverlaufe der Bronchien in deren Adventitia folgen und netzförmig mit einander sowie mit den perivascularären Lymphwegen anastomosiren. Auch mir selbst haben Injectionsversuche der bronchialen Lymphbahnen niemals Bilder ergeben, welche eine Deutung der epithelialen Räume als gefüllte Lymphgefässe zulassen. Es bleibt daher, da eine Entstehung vom Alveolarepithel von vorn herein abgelehnt werden

muss, nur übrig, die Bildung der in Rede stehenden Gebilde vom Oberflächenepithel der Bronchien ausgehen zu lassen; eine Annahme, die dadurch wesentlich gestützt wird, dass es in mehreren Fällen gelang, einen Zusammenhang des Oberflächenepithels mit den neugebildeten epithelialen Haufen zu zeigen.

Mit dieser Annahme stimmt auch dasjenige gut überein, was wir bei den analogen Prozessen an der menschlichen Lunge gefunden haben.

Bei denjenigen chronischen Prozessen der Lunge nämlich, bei denen eine stärkere Betheiligung des interstitiellen Gewebes, speciell der Scheiden der Bronchien stattfindet, finden wir eine ganz analoge Entwicklung von epithelialen Haufen und Strängen innerhalb der Bronchialwand und um dieselbe. Man muss allerdings darauf achten, dass man keine Verwechselungen mit von dem Granulations- und Bindegewebe umgebenen comprimierten Alveolen und kleinen Bronchien begeht, indessen bekommt man bei sorgfältiger Untersuchung in vielen — nicht in allen — Fällen von interstitiell pneumonischen Prozessen ganz unzweifelhafte Bilder dieser atypischen Epithelwucherung. Dieselbe stellt daher ein wichtiges und interessantes anatomisches Structurelement vieler Fälle von Phthisis pulmonum dar, welches bisher noch unbekannt geblieben ist. Uebrigens sind die betreffenden Bilder schon anderwärts gesehen, aber, wie es scheint, nicht gedeutet worden; einer meiner früheren Zuhörer, Hr. Dr. Prochownick, theilte mir mit, dass er im Leipziger pathologischen Institut bei der Untersuchung phthisischer Lungen derartige Dinge gesehen hat, ohne dass aber die Bedeutung derselben eruiert werden konnte.

Auch ich gelangte erst durch die so ausserordentlich klaren und einfachen Bilder, die ich bei der experimentell erzeugten Erkrankungsform erhielt, zu dem Verständniss der entsprechenden bei den menschlichen Prozessen auftretenden, weniger regelmässigen Bildungen. Beim Menschen sind es wiederum die kleineren Bronchialäste, diejenigen, in denen die Knorpelelemente bereits ganz oder fast ganz fehlen, bei denen die atypische Epithelwucherung vorgefunden wird. Mit besonderer Häufigkeit kommt dieselbe vor in den Fällen von chronischer interstitieller Pneumonie bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen findet sie sich sehr oft in den Fällen, bei denen in der Bronchialwand und um dieselbe Zellenwucherung,

Bildung von Granulationsgewebe Platz greift; also bei sehr vielen Fällen von Lungenschwindsucht. Auch hier sind es gewöhnlich nur kleine Haufen von Epithelzellen, selten längere Schläuche. Dass es sich dabei nicht um Lungenalveolen handelt — die ja in diesen Fällen oft ganz im neugebildeten Gewebe eingestreut erscheinen können und dann gewöhnlich mit grossen cubischen oder auch cylindrischen Epithelzellen bekleidet sind —, constatirt man gewöhnlich schon sehr leicht an ihrer Lage, am besten aber an den Stellen, wo der Bronchus gar nicht an Alveolarparenchym, sondern an ein Gefäss anstösst.

In einer sehr eigenthümlichen Weise trat diese atypische Epithelwucherung in einem Falle von multipler Sarcomatosis pulmonum auf. Bei einem vierjährigen Knaben fand sich eine über die verschiedensten Organe ausgebreitete Entwicklung von Sarcomknoten, ausgehend von der linken Niere, die in einen fast manuskopfgrossen Tumor umgewandelt war. Auch die Lungen waren von markigen Knoten ganz dicht durchsetzt; die Knoten gingen von Erbsengrösse bis zu Wallnussgrösse. Die Zusammensetzung der Knoten war überall die gleiche, es handelte sich um eine sehr zellenreiche Substanz mit wenig Zwischensubstanz, die Zellen rundlich, etwa von der 2—3fachen Grösse von weissen Blutkörperchen. Nur in einigen der Lungenknoten fand sich noch ein besonderes Structurelement, nemlich epitheliale Schläuche und Kolben, in die sarcomatöse Grundsubstanz eingestreut; die Zellen von niedrig cylindrischer oder cubischer Form. Die Partien bekamen dadurch ganz und gar den Habitus von eigentlichem Krebs; da indessen in sämmtlichen ausserhalb der Lungen gelegenen Knoten des betreffenden Falles nicht die Spur von dieser Bildung gefunden wurde, dieselbe vielmehr nur an einzelnen der Lungenmetastasen auftraten, so konnte von der Diagnose Krebs gar keine Rede sein. In der That stellte sich auch sofort heraus, dass diese epithelialen Massen nur da an den Knoten auftraten, wo dieselben dicht an einen kleineren Bronchus anstiessen, und zwar in ganz charakteristischer Weise stets dem Umfange des Bronchus folgend, unter Umständen in directer Continuität mit dem Oberflächenepithel des Bronchus.

Auch diese Zustände können nur durch die analogen Bildungen, die wir bei den Pneumonien der Kaninchen gefunden haben, erklärt werden. Das gemeinschaftliche Moment ist die massenhafte Zellen-

infiltration der Bronchialwand, die Umwandlung derselben in ein junges, in Wucherung begriffenes Granulationsgewebe (in dem letzt-erwähnten Falle Sarcomgewebe), wobei dann innerhalb dieser, in lebhafter Neubildung begriffener Substanz auch die Epithelbildung an dem Proliferationsprozess theilnehmen und eine atypische Epithelwucherung in die tieferen Schichten hinein zu Stande kommt.

Diese interessante atypische Epithelwucherung ist übrigens durchaus nicht auf die Lunge beschränkt, sondern ist von einer ganz allgemeinen Verbreitung. Es haben mich nämlich anderweitige Untersuchungen gelehrt, dass überall da, wo Epithel mit (wucherndem) Granulationsgewebe in directe Beziehung tritt, eine Wucherung auch des ersteren entstehen kann, welche dann zu den verschiedensten, von den normalen oft sehr abweichenden Bildungen führen. Besonders an der Haut spielen diese Dinge eine grosse Rolle; in einer anderen Publication, die bereits in Vorbereitung begriffen ist, werde ich dieselben ausführlich zu besprechen haben. Hier will ich nur noch darauf hinweisen, dass uns diese Erfahrungen eine ganz besondere Vorsicht anempfehlen müssen in der Aufstellung des histologischen Begriffes: Krebs.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

- Fig. 1. Desquamative Hepatisation. Ein- und mehrkernige Epithelzellen, epitheliale Riesenzellen. Die Alveolenwand verdickt, mit Rundzellen durchsetzt.
- Fig. 2. Pflanzenzellgewebe innerhalb einer Riesenzelle im Innern einer Lungenalveole. Daneben einige Alveolarepithelzellen.
- Fig. 3. Endoarteriitis obliterans. Lymphgefässlumina in der stark mit Rundzellen durchsetzten Adventitia. Die doppelte Wellenlinie (int.) deutet die Lamina elastica der Intima an. Musc. — Muscularis. Schwache Vergrösserung.
- Fig. 4. Endoarteriitis obliterans. Wucherungsschicht. Starke Vergrösserung. Unten die Lamina elastica interna, nach oben das wohlerhaltene Endothel.
- Fig. 5. Atypische Epithelwucherung in der Bronchialwand. Oben das bronchiale Epithel, nach unten ein Alveolenabschnitt mit neugebildetem Epithel bekleidet. Die Muskelschicht sowie der grösste Theil der die Bronchialwand infiltrirenden Rundzellen sind in der Zeichnung nicht wiedergegeben worden.