

VI.

Pathologisch-anatomische Mittheilungen.

Von Prof. C. J. Eberth in Zürich.

1. Ueber Hyperplasie der Muskeln des Lungenparenchyms.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 1 u. 2.)

Wir dürfen wohl *a priori* annehmen, dass die Neubildung glatter Muselfasern in der Lunge eine homologe ist, wobei es wenigstens in den Anfangsstadien zu einer Wiederholung der normalen Verhältnisse in grösserem Maassstabe kommt. Der Nachweis einer solchen Hyperplasie hat darum für die Entscheidung der Frage nach dem Vorkommen und der Anordnung der glatten Fasern einen besonderen Werth.

Die ersten bestimmten Angaben hierüber brachte Rindfleisch¹⁾. Nach ihm schicken die circulären Faserzüge der kleinsten Bronchien schleifenförmige Fortsetzungen in die Mündung der Infundibula, die bis zum Fundus derselben vordringen. An 2—4 Punkten umziehen Züge glatter Muskeln die Infundibula ringförmig. Diese Muskelringe liegen in den am meisten nach innen vorspringenden Theilen der Alveolarsepta. Bei der sogenannten braunen Induration sind diese Muskeln hyperplastisch. Diese Angaben, welche später Orth²⁾ für den genannten Prozess bestätigte, erfuhren eine wesentliche Erweiterung durch Buhl³⁾, der für die Lungencirrhose, insbesondere für die nach desquamativer Pneumonie auftretende eine Zunahme der Parenchymmuskeln constatirte. „Unter den Spindelzellen sagt Buhl, befinden sich auch häufig Muskelzellen, ja manchmal scheint die ganze Hypertrophie eine muskuläre zu sein, so dass mir gerade dieses Verhältniss als ein gewichtiges Beweismittel für die Existenz von Muskelzellen im normalen Alveolarparenchyme gilt. Für diese Fälle wäre die Bezeichnung muskuläre Cirrhose passend.“

¹⁾ Medicinisches Centralblatt 1872. No. 5.²⁾ Dieses Archiv Bd. 58. 1873.³⁾ Lungenentzündung, 2. Auflage. S. 58. 1873.

Im Gegensatz zu Buhl erwähnt der neueste Bearbeiter der chronischen Lungenerkrankungen Rindfleisch¹⁾ nichts von einer Muskelhyperplasie bei der chronischen Desquamativpneumonie.

Da ich beim Durchgehen der so reichen neueren und älteren Literatur über chronisch entzündliche Prozesse der Lunge vergebens nach weiteren Angaben über diesen Gegenstand gesucht habe, schien es mir wohl der Mühe werth zu prüfen, ob die oben citirten Beobachtungen nur mehr exceptionelle Vorkommnisse betreffen und ob nicht überhaupt bei den verschiedenen chronisch entzündlichen Prozessen die Hyperplasie des Muskelgewebes in den vorgeschrittenen Stadien der Störung die Regel ist.

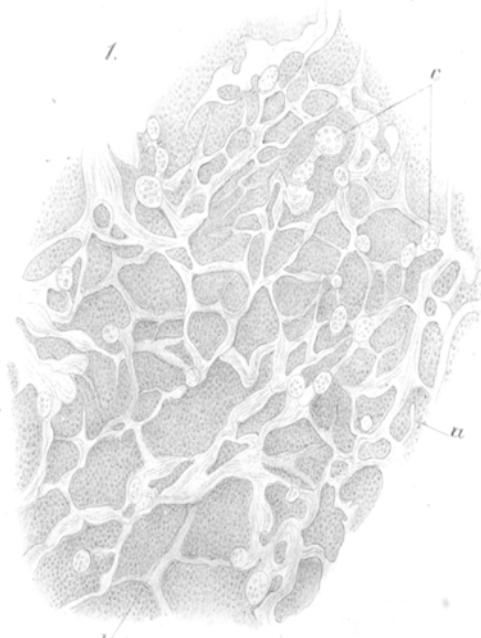
Was die braune Induration betrifft, so sind mir in der letzten Zeit, seit ich diesem Gegenstande Beachtung geschenkt, nur Fälle geringeren Grades vorgekommen, in denen die Verdichtung im Ganzen eine mässige und die Hyperplasie der Muskeln eine geringe war. Doch konnte ich im Wesentlichen die von Rindfleisch und Orth geschilderte Anordnung der hyperplastischen Musculatur bestätigen.

Von anderen mit Induration des Lungenparenchym verlaufenden Störungen stand mir ein sehr reiches Material vom Menschen sowohl wie von verschiedenen Säugethieren aus der hiesigen Thierarzneischule zur Verfügung. Da es mir weniger wichtig schien zu ermitteln, in wie weit die Muskelhyperplasie bei den einzelnen Prozessen variirt, sondern mehr an der Beantwortung der Frage lag, ob überhaupt auf der Höhe der chronischen Entzündung auch die Muskeln der Lunge in Wucherung gerathen und so erheblichen Anteil an der Induration des Parenchym haben, so will ich mich darauf beschränken, nur von einigen Fällen das Verhalten der hyperplastischen Muskeln genauer zu schildern.

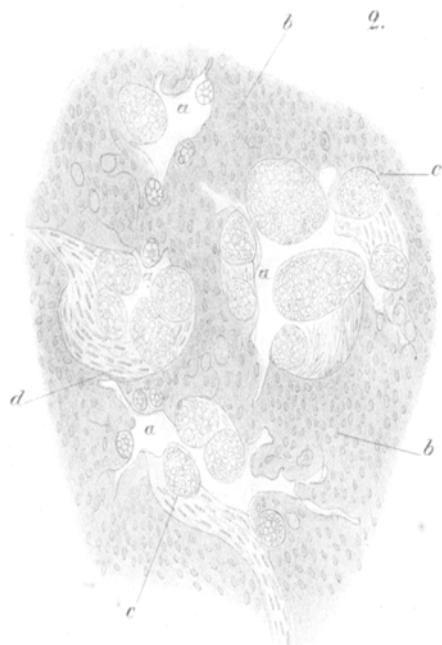
Am stärksten fand ich die Muskelhyperplasie bei der verminösen und bei der einfachen chronischen käsigen Pneumonie der Haussäugethiere (Katze, Schwein, Schaf) und unter diesen am grossartigsten bei der Katze. Bei jener Affection handelt es sich um eine durch die Eier und junge Brut verschiedener Strongylen, welche oft in grosser Zahl in den Alveolen hausen, verursachte lobuläre Pneumonie. Die von den Parasiten eingenommenen Partien

¹⁾ Die chronische Lungentuberkulose. Archiv für klinische Medizin Bd. 13. 1874.

1.



3.



2.

4.

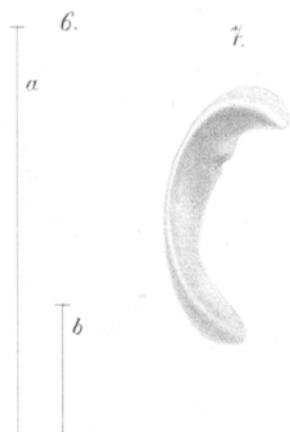


5.



6.

7.



erscheinen als linsen- bis über bohnengrosse weissgraue Knoten von weicher Consistenz, die eine grosse Aehnlichkeit mit tuberculösen und sarcomatösen Neubildungen haben. Auf Durchschnitten präsentieren sich die Knoten als nicht scharf umschriebene, runde, weisse und graurothliche Einlagerungen, von etwas gallertigem Aussehen und verminderter Luftgehalt. Streift man mit dem Messer über die Schnittfläche, so gewinnt man einen weisslichen Saft. Manchmal liegen diese Heerde so dicht beisammen, dass sie eine vollständig lobäre Infiltration bilden.

In den späteren Stadien des Prozesses trifft man statt der früheren nachgiebigen Einlagerungen weissliche, derbere luftleere, manchmal von einem reichen Netz weiter Gefäße durchzogene Heerde, und dann wieder trockene, blasser Stellen von exquisit käsigem Beschaffenheit.

Bringt man etwas grössere Schnitte der weicheren Knoten unter das Mikroskop, so findet man da und dort in dem infiltrirten Parenchym noch lufthaltige Läppchen und Acini, die theils vereinzelte, theils in Haufen beisammen liegende Eier und Embryonen von Nematoden beherbergen. In den Wandungen der Alveolen und den Scheidewänden der Acini und Lobuli ist noch keine nennenswerthe Veränderung zu constatiren und ausser den Parasiten bilden nur einige runde, grössere einkernige Zellen den Inhalt der Alveolen. Zweifelsohne liegt hier eine Invasion jüngsten Datums vor, wie aus der Abwesenheit grösserer Veränderungen geschlossen werden darf.

In den infiltrirten luftleeren Partien fällt neben einer ödematischen Schwellung des Gerüstes eine starke Quellung und Wucherung der Alveolarepithelien auf, in Folge deren das zarte Epithel sich zu einer 2—4 fachen Schichte verdickt hat, die noch ziemlich fest auf ihrer Unterlage haftet. Manche Alveolen sind dagegen ganz mit gequollenen noch polygonalen Epithelien gefüllt und geben so ein Bild, das, wie Bollinger¹⁾ richtig bemerkte, einem Plattenepithelkrebs täuschend gleicht. Später scheint aus dieser Proliferation eine kleinzelige Wucherung hervorzugehen aus runden einkernigen Elementen, welche die Alveolen vollständig einnehmen.

¹⁾ Zur Kenntniss der desquamativen käsigen Pneumonie. Archiv für experimentelle Pathologie Bd. I. 1873.

Die Wucherung des Alveoleneipithels beschränkt sich aber nicht allein auf die von Parasiten occupirten Alveolen, ja sehr oft habe ich gerade die üppigste Epithelproliferation und Schwellung der Alveolarsepta in der Umgebung derjenigen Alveolen gefunden, welche Hauptsitz der Nematodenbrut waren.

Mit der andauernden Reizung des Lungenparenchyms durch die Parasiten entwickelt sich eine Verdickung der Alveolenscheide-wände durch die Einlagerung protoplasmareicher Rund- und Spindelzellen, während manchmal um die Gefäße und Bronchien herum eine lymphomähnliche kleinzellige Wucherung sich bildet. Die Folge davon ist eine theilweise Verlegung der Gefäße, welche vermutlich die selbst bis zur Cavernenbildung führende Verkäsung befördert. Oder es bleibt bei der Verdichtung des Parenchyms, ohne dass hierzu die länger dauernde Anwesenheit von Parasiten nöthig wäre. Wenigstens sind oft ausgedehnte lobuläre Partien hochgradig indurirt, aber frei von Parasiten und die Alveolen durch die Verdichtung ihrer Wände auf unregelmässige Spalten reducirt, welche statt der grösseren Epithelpfröpfe nur noch einige gequollene, fest sitzende oder wenige abgestossene Zellen beherbergen, während in anderen absolut kein Epithel mehr zu erkennen ist. Bei der Häufigkeit gerade solcher Verdichtungen in Lungen mit Nematodenbrut ist es mir weniger wahrscheinlich, dass hier ein zufälliges Zusammentreffen der Induration mit den Parasiten stattgefunden hat, sondern dass es sich vielmehr um Veränderungen handelt, welche durch eine frühere, vielleicht wiederholte Nematodeninvasion zu Stande gekommen sind.

Wir ersehen daraus, dass die Verkäsung der epithelialen Massen keineswegs der einzige Ausgang ist, welchen die lobuläre verminöse Desquamativpneumonie nimmt, und dass während in dem einen Abschnitt der Lunge die Verkäsung eintritt, in anderen Partien die Alveolen zum Theil wenigstens wieder durchgängig werden, wo die Wucherung des interstitiellen Gewebes keine zu hochgradige ist.

In solchen, noch wegsamen Lungenpartien, deren Gewebe im Zustand einer mässigen Verdichtung sich befindet, macht sich bereits eine entschiedene Beteiligung der glatten Muskeln am interstitiellen Wucherungsprozess bemerkbar.

Bei schwacher Vergrösserung sieht man das trübe indurirte Gewebe von einem Netzwerk von Muskelbalken aus longitudinalen,

an den Knotenpunkten sich kreuzenden Fasern durchzogen, welche rundliche und unregelmässige Maschen begrenzen. Oft sind diese Muskelbalken förmlich varicös durch kuglige und kolbige Anschwellungen, die dem Aussehen nach ebenfalls aus Muskeln bestehen. An nicht zu dünnen Schnitten gewinnt man am besten eine richtige Vorstellung von der Ausdehnung und Mächtigkeit der Muskelneubildung. Denn oft sieht man, dass auf einer grossen Fläche die Muskelneubildung den vierten Theil des ganzen indurirten Lungenparenchyms beträgt.

Die Fasern der Muskelbalken verlaufen alle longitudinal. Schon daraus wird es sehr wahrscheinlich, dass hier nicht eine Wucherung der Gefässmuskeln vorliegt, denn die kleinen wie die grossen Gefässse besitzen sowohl normal wie in pathologischen Verhältnissen nur Ringfasern. Zu dem sind die Muskelbündel mit wenigen Ausnahmen solid. Nur mitunter findet man in ihrer Axe ein schmales Capillargefäß. Es scheint danach kaum zweifelhaft, dass es die vielbestrittene Musculatur der Alveolargänge ist, welche in den angeführten Prozessen hypertrophirte. Um von der Anordnung der neugebildeten Muskeln ein klares Bild zu gewinnen, empfehlen sich parallel zur pleuralen Fläche angefertigte Schnitte der weniger indurirten Partien. Die Alveolargänge sind hier noch nicht durch die interstitielle Wucherung zu sehr verlegt und verzerrt, die einzelnen Alveolen zeigen freilich nicht mehr die ursprüngliche Configuration, sondern erscheinen zu schmalen Spalten comprimirt, welche die radiären Ausläufer des auf dem Querschnitt sternförmigen Alveolargangs bilden. In den Vorsprüngen einiger Scheidewände, welche die einzelnen Ausläufer des sternförmigen Spaltes trennen, findet man quergetroffene cylindrische Muskelbalken, die oft bis zu 50 Zellen im Querschnitt enthalten und häufig durch kurze Brücken mit einander verbunden sind. Es müssen demnach an den Einmündungen der Alveolen in die Alveolargänge starke ringförmige Muskeln existiren. In den Alveolarwandungen traf ich weniger häufig gröbere Muskelbündel. Manchmal glaubt man allerdings, solche vor sich zu haben, wenn die verengten abgeplatteten Alveolen durch den Schnitt so getroffen werden, dass man noch eine Flächenansicht des halbirten Muskelrings erhält. Man wird dann leicht versucht, den die quergeschnittenen Muskelbündel verbindenden Längszug statt in die Septa in die Wand der Alveolen zu verlegen.

Das Beschränktsein der stärkeren Muskelbalken bei einer so verbreiteten Muskelhyperplasie auf mehrere zu einem Alveolengangsystem gehörige Alveolenmündungen, wie das Fehlen kräftigerer Muskelstränge in den Wandungen, darf vielleicht als ein Beweis für eine auch unter normalen Verhältnissen ungleiche Entwicklung der Ringfasern und geringe Ausbildung der Wandmusculatur sprechen.

Für die Anordnung der Musculatur in der normalen Katzenlunge würde sich aus obigen Befunden ergeben, dass an der Mündung der Alveolen ringförmige Muskeln sich finden, die aber durchaus nicht für die einzelnen Alveolen selbständig sind, sondern ein Netz sich kreuzender Fasern bilden, von denen die oberflächlichen sich zu eigentlichen Ringmuskeln entwickelt haben.

Damit ist dann auch eine grosse Uebereinstimmung mit der Amphibienlunge gegeben, in der bekanntlich ebenfalls die Musculatur der Alveolenwand, wie ich in einer früheren Arbeit bemerkt habe, gegenüber der starken Musculatur der Alveolenmündungen verhältnissmässig schwach vertreten ist.

Von dem Vorkommen contractiler Zellen in dem interacinösen und interlobulären Gewebe konnte ich mich bis jetzt weder in der normalen noch der kranken Katzenlunge überzeugen.

Die Hyperplasie der Lungenmuskeln ist übrigens nicht allein der verminösen Pneumonie eigen, sondern sie findet sich in der gleichen Weise auch bei der chronisch käsigen Pneumonie der Katze.

Die wesentliche Veränderung dieses in Gestalt miliarer und lobulärer hell grauer und weisser Infiltrationen auftretenden Prozesses sind hier die gleichen, wie bei der parasitären Entzündung. Die Gerüstbälkchen der Lunge sind verdickt durch Einlagerung protoplasmareicher Zellen und die Alveolen gefüllt mit Massen gequollener oft noch deutlich polygonaler Epithelien. An anderen Orten besteht der Inhalt der Alveolen mehr aus kleinen Rundzellen, wie bei der katarrhalischen Pneumonie¹⁾.

¹⁾ Bei der vollkommenen Uebereinstimmung der einfachen Desquamativpneumonie mit der parasitären Form nicht allein bezüglich der Theilnahme der Musculatur, sondern in Rücksicht auf die Erkrankung überhaupt, könnte die Frage aufgeworfen werden: ob die bei der verminösen Pneumonie gefundenen Veränderungen wirklich das Resultat der durch die Entozoen verursachten Reizung sind und ob es sich nicht vielmehr um eine Helmintheninvasion in bereits chronisch entzündete Lungen handelt. Durch den Nachweis des

Was nun die Muskeln betrifft, so ist ihre Hyperplasie im Allgemeinen geringer wie bei der verminösen Pneumonie, in einigen Fällen jedoch stand sie jener nichts nach, ja einige Male war selbst die Ringmusculatur der kleinen Arterien hyperplastisch und dadurch die Wand um das Doppelte bis Dreifache verdickt.

Weder bei der verminösen Lungenentzündung der übrigen Haussäugethiere (Schwein, Schaf), noch bei der chronischen Pneumonie des Menschen, Hundes, Rindes, der braunen Induration, der Siderosis und der Cirrhose fand ich eine gleich hochgradige Hyperplasie der Muskeln wie bei der Katze. Die Muskelneubildung fehlte allerdings auch hier nicht an den oben erwähnten Localitäten, aber sie war im Ganzen gering gegenüber jener. Eine genaue Schätzung ist übrigens öfter, wie z. B. bei der Lungencirrhose des Menschen und Rindes wegen der starken Entwicklung eines an Spindelzellen sehr reichen Bindegewebes schwieriger wie bei der Katze. Nach der verhältnissmässig grossen Zahl von untersuchten Präparaten will es mir scheinen, als ob bei den oben angeführten Thieren und dem Menschen eine starke Hyperplasie der Lungenmusculatur etwas Seltenes ist. Denn bis heute wurde ausser der Buhl'schen Bemerkung „manchmal scheine die ganze Hypertrophie des Lungengerüstes eine rein muskuläre zu sein“ von der viel durchforschten Menschenlunge nichts von einer so hochgradigen Muskelneubildung bekannt.

Die bevorzugte Stellung, welche die Katzenlunge in dieser Beziehung gegenüber anderen Thieren einnimmt, ist aber weder bedingt durch die Qualität des Reizes, noch durch den normal grösseren Gehalt der Lunge an Muskeln. Denn bei anderen Thieren (Ziege) liefert die verminöse Pneumonie keine so bedeutende Muskelhyperplasie und ein Vergleich mit den normalen Lungen anderer Säugethiere in Bezug auf den Reichthum an Muskeln liess keinen Unterschied constatiren, so dass ich für jetzt die Erklärung der so

frischen desquamativen Prozesses in den von Nematoden eingenommenen Lungenpartien und das Fehlen chronisch-entzündlicher Veränderungen daselbst ist wohl ein zufälliges Zusammentreffen nicht sehr wahrscheinlich. Für die Verdichtung des interstitiellen Gewebes bei Anwesenheit von Nematodenbrut kann ich allerdings den stricten Beweis nicht liefern, dass sie allein durch den längeren Aufenthalt der Parasiten verursacht wurde, obgleich dies sehr nahe liegt. Es ändert dies ja im Ganzen auch wenig an der Sache.

bedeutenden Muskelhyperplasie der Katzenlunge in einer besonderen Eigenthümlichkeit ihrer Gewebe — in einer grösseren Reizbarkeit — finden möchte.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

- Fig. 1. Parallel zur Lungenoberfläche geführter Schnitt durch indurirte Partien einer Katzenlunge mit Helminthenbrut. Die Alveolen sind verödet. a An Rundzellen reiches, oft von weiten Gefässen durchzogenes Bindegewebe. b Längszüge von Muskela, c quergetroffene Längsbündel. Camera lucida System 4, eingeschobener Tubus Hartnack.
- Fig. 2. Querschnitt von mässig indurirten Stellen der gleichen Lunge wie Fig. 1. a Querschnitte von 4, durch interstitielle Wucherung b stark comprimire Alveolargänge, c Querschnitte hypertrophischer Ringmuskeln an den Einmündungen der Alveolen, d Ringfasern von der Fläche. System 5, ausgezogener Tubus Hartnack.

2. Mycetische Endocarditis.

Nachdem die Kenntniss dieser Krankheit, seit man ihr grössere Beachtung geschenkt, durch mehrere Beobachtungen wesentlich bereichert wurde, dürfte es sich kaum verlohnern, lediglich des anatomischen Befundes wegen, soferu dieser keine weiteren Aufschlüsse über diese merkwürdige Störung bringt, den bisherigen Fällen noch neue hinzuzufügen. Aber die Aetiologie, die klinischen Erscheinungen und der Verlauf dieses Prozesses sind noch zu dunkel, dass es mir gerechtfertigt scheint, weitere Beobachtungen zu sammeln in der Hoffnung, es könnte durch eine genaue Vergleichung der einzelnen Fälle mit der Zeit jenem Mangel abgeholfen werden. Dazu dürfte die folgende Mittheilung vielleicht Einiges beitragen.

Patient, 54 Jahre alt, Fuhrmann, erkrankte am 21. Januar Abends vor dem Schlafengehen mit einem heftigen Frost, der die ganze Nacht andauerte. Nach 3 Tagen traten Schmerzen in der rechten Seite des Abdomens auf.

Bei der Aufnahme des Patienten in's Spital, 5 Tage nach seiner Erkrankung, ergiebt sich Folgendes. Kräftiger, gut genährter Körper. Patient ist bei völlig klarem Bewusstsein, giebt auf alle an ihn gestellten Fragen gute Auskunft. Seine Hauptklage ist über Hitze. Schwächegefühl stellt er in Abrede. Der Kranke entkleidet sich selbst, er kann gehen, wobei er sich durchaus nicht wie ein schwer Kranke benimmt. Doch ist in den Bewegungen eine gewisse Hast unverkennbar, weshalb beginnendes Delirium vermutet und Morph. 0,015 verabreicht wird. Die