

XVI.

Ueber den Ausgang der Pneumonie in Induration (Pneumonia fibrosa chronica. Carnificatio).

Von Dr. Felix Marchand,

Assistenten am pathologischen Institute zu Breslau.

(Hierzu Taf. XIII.)

Die Ausgänge der Pneumonie interessiren sowohl den Kliniker als den pathologischen Anatomen in mehr als einer Beziehung. Während aber der Ausgang in Gangrän und in Abscessbildung von beiden Theilen in gleichem Maasse anerkannt ist, ist das Verhältniss der acuten Entzündung der Lunge zu den chronisch entzündlichen Krankheiten dieses Organs ein Gegenstand stets erneuter Streitigkeiten gewesen.

Die Frage, ob die acute Lungenentzündung zur Verkäsung und ihren Folgezuständen, also zur eigentlichen Lungenphthise führen könne, ist heutzutage wohl ziemlich allgemein im negativen Sinne entschieden. Buhl stellte bekanntlich den Satz auf, dass es sich in solchen Fällen, in welchen eine klinisch als acute Pneumonie verlaufene Krankheit sich bei der Autopsie als eine käsige erwies, um eine genuine desquamative Pneumonie gehandelt habe. Wichtiger für die Entscheidung der Frage ist aber die ganze Aenderung unserer Anschauungen in Betreff der tuberculösen Erkrankungen, die ätiologische Einheit der käsigen Prozesse, welche gewissermaassen auf den alten Laennec'schen Standpunkt zurückführt. Es lässt sich hiernach kaum mehr verstehen, dass eine croupöse Pneumonie direct in Verkäsung übergeht, und in der That spricht auch die Beobachtung gegen diese Annahme. Die Fälle sind nicht so selten, in welchen eine croupöse Pneumonie eine bereits von älteren phthisischen Prozessen heimgesuchte Lunge befällt; niemals findet aber dann eine Verkäsung des fibrinösen oder zelligen Exsudates statt, sondern die Pneumonie verläuft in derselben Weise, wie in einer gesunden Lunge (nur, wie es scheint, weit häufiger letal).

Anders verhält es sich jedoch mit dem Ausgang der Pneumonie in Induration, welcher ursprünglich ziemlich allgemein anerkannt war, später aber von vielen Seiten bestritten worden ist. Eine Durchsicht der neueren Handbücher der Pathologie und Therapie, sowie der pathologischen Anatomie zeigt zur Genüge, dass die Meinungen über diesen wichtigen Gegenstand sehr getheilt sind, ja, dass die Induration der Lunge als eine Form der Ausgänge der Pneumonie fast in Vergessenheit gerathen ist, oder wenigstens stark angezweifelt wird. Es scheint mir daher nicht ungerechtfertigt, die Aufmerksamkeit von Neuem auf diesen Gegenstand zu lenken.

Mehr oder weniger umfangreiche sogenannte chronische Indurationen der Lungen mit ihren Begleiterscheinungen, Bronchiectasen, schwarzer Pigmentirung gehören bekanntlich zu den häufigeren Sectionsbefunden; meist handelt es sich um verhältnissmässig geringe Abschnitte der Lunge, welche in dieser Weise verändert sind, und da der progressive Charakter dem Leiden fehlt, so wird das Leben nur selten durch dasselbe gefährdet. Nur sehr selten sind wir in der Lage, wenn wir in der Leiche eine derartige stark pigmentirte und indurirte Lunge finden, die Entstehung dieses Zustandes auf eine bestimmte Erkrankung zurückzuführen. In der Regel berechtigt uns der Befund höchstens zu Vermuthungen, um so mehr, als bei längerem Bestehen des Leidens auch die histologische Untersuchung wenig Aufschluss über seine Entstehungsweise giebt — wir finden eben nur dichte geschrumpfte, schwärzlich pigmentirte Bindegewebsmassen, welche jedenfalls verschiedenen Krankheitsprozessen ihre Entstehung verdanken können. Ungleich lehrreicher, aber auch ungleich seltener sind die Fälle, in welchen wir Hand in Hand mit einer möglichst genauen klinischen Beobachtung den Verlauf einer acuten Erkrankung der Lungen verfolgen können, und dann, nach kürzerer oder längerer Zeit in der Lage sind, die anatomische Untersuchung vorzunehmen. Derartige Fälle sind allein geeignet, berechtigte Zweifel auszuschliessen.

Es scheint mir nothwendig, zur Klärung des Sachverhaltes zunächst auf eine kurze Besprechung der Literatur einzugehen.

Laennec erwähnt in der ersten Ausgabe seines *Traité d'auscultation*¹⁾ nur ganz kurz die chronische Pneumonie, welche die-

¹⁾ *Traité d'auscultation méd.* Vol. I. p. 169. 1819. Das 2. Stadium der acuten Pneumonie wird nach L. (I. p. 161) von den modernen Anatomen als

selben anatomischen Charaktere darbieten soll, wie die acute, so dass es auch für den Geübtesten sehr schwer sein würde, annähernd die Dauer der Krankheit zu bestimmen. In der 4. Ausgabe¹⁾ wird die chronische Pneumonie eingehender besprochen. Laennec selbst kennt nur wenig derartige Fälle chronischer Entzündung in der Umgebung gangränöser Höhlen. Das hepatisirte Gewebe ist viel härter, und stärker granulirt, als bei der einfachen Hepatisation; die Farbe gleicht der der letzteren, aber das Grauviolett und Lividroth herrscht vor; sehr wenige gelbe Punkte sind darin erkennbar. In dem chronischen Zustand der Pneumonie, der bei ungenügender antiphlogistischer Behandlung eintritt, kann es zur Abscessbildung kommen.

Andral²⁾ war dagegen der Ansicht, dass die chronische Pneumonie weit häufiger sei, als man in der Regel glaubte. Er gebrauchte dafür den Ausdruck *Induration grisâtre*, und vermuthete, dass auch die ziemlich häufigen Fälle von schwarzer Induration, die man in der Regel als Melanose bezeichnet, lediglich Producte derartiger chronischer Entzündungen sind.

Stokes³⁾ unterschied ebenfalls eine einfache chronische Pneumonie von der scrophulösen, und stimmt Forbes bei, dass die erstere als Folge einer unvollständig gelösten acuten Pneumonie nicht selten vorkommt.

Die neueren Handbücher der Pathologie und Therapie behandeln die Lungeninduration als Ausgang der Pneumonie sehr kurz; Niemeyer-Seitz⁴⁾ nennt diesen (herkömmlich angenommenen) Ausgang für jedenfalls sehr selten, er wirft jedoch gegenüber Buhl die Frage auf, ob nicht ein croupöses Exsudat bei verzögerter Resorption durch permanenten Reiz eine parenchymatöse Entzündung nach sich ziehen könne.

Hepatisation oder Carnification bezeichnet. Den letzteren Ausdruck hält L. für ganz ungeeignet, und will denselben nur angewendet wissen auf eine Form der Compression der Lungen bei Pleuritis, welche sich durch lebhafte Röthung und glatte Schnittfläche auszeichnet (I. p. 340).

¹⁾ 4. édition, par Andral. 1837. p. 582, 584.

²⁾ ibidem p. 586. Anmerk.

³⁾ Abhandlung über die Diagnose und Behandlung der Brustkrankheiten. A. d. Engl. v. Busch. Bremen 1838. S. 543.

⁴⁾ Niemeyer, Lehrbuch, bearb. v. Seitz. 9. Aufl. Bd. 1. 1879. S. 207.

Jürgensen¹⁾ spricht sich nicht sehr positiv aus, hält aber die Behauptung Buhl's (s. unten) nicht für hinreichend begründet; „nach croupöser Pneumonie ist die interstitielle nicht eben häufig, dass sie sich aber entwickeln kann, wird ein Arzt von längerer Erfahrung nicht bezweifeln“.

Die Angaben der pathologischen Anatomen über den Gegenstand sind ebenfalls wenig übereinstimmend.

Rokitansky²⁾ liess unter gewissen Bedingungen die Hepatisation nicht in eiterige Schmelzung, sondern in Verhärtung übergehen, woraus die sogenannte „indurirte Hepatisation“ hervorgeht. An seiner im Uebrigen ganz treffenden Beschreibung des makroskopischen Verhaltens setzt bereits Heschl aus, dass der Ausdruck „brüchig“ in „zähe“ zu verwandeln ist. Später schränkte Rokitansky diese Angabe sehr ein, indem er nur mehr beiläufig von Gebilden spricht, die als Bindegewebelemente neuer Bildung angesehen werden müssen, welche den Elementen des Eiters und den aus den Eiter- und Epithelialzellen hervorgegangenen Fettkörnchenzellen bei der grauen Hepatisation oder eiterigen Infiltration beigemischt sind.

Lebert³⁾ nimmt zwei Formen von chronischer Pneumonie an; bei der ersteren bleibt die Lunge roth, granulirt, mit vermehrter Consistenz; bei längerem Bestehen geht diese Form in die zweite über, welche gewöhnlich eine gelblichrothe Färbung besitzt. Es handelt sich nach Lebert um eine Art bindegewebiger Umwandlung (transformation fibreuse), eine Hypertrophie der fibroplastischen Theile der Lunge, so dass die Bronchen und Vesikeln z. Th. verschwinden. Er beschreibt das makroskopische Verhalten einer solchen Lunge sehr treffend. (Potator von 38 Jahren von kräftiger Constitution; vernachlässigte Pneumonie von 4 wöchentlicher Dauer; Tod wenige Tage nach der Aufnahme. Mittlerer und unterer Lappen der Lunge vollständig hepatisirt, mit erheblicher Consistenzvermehrung, fast glatter, bei Betrachtung mit der Lupe feinkörniger Schnittfläche; die ganze Substanz mit festem Exsudat durchsetzt, welches sowohl in den Vesikeln, als in dem interstitiellen Gewebe sitzt. Die Capillaren

¹⁾ Handbuch der Krankh. des Respirations-Appar. in: Ziemssen, Handbuch Bd. 5. II. S. 49 und Supplem.-Bd. 1878. S. 326.

²⁾ Patholog. Anatomie Bd. III. S. 96 und 3. Aufl. 1861. Bd. III. S. 70.

³⁾ Traité d'anat. pathol. avec Atlas. vol. I. p. 648. vgl. auch p. 612, 614.

mit Blut vollgestopft, wodurch die Lunge Consistenz und Aussehen des Muskelfleisches erhält. Mikroskopisch fand Lebert in dem Exsudat hauptsächlich granulirte Rundzellen von verschiedener Grösse, ferner geschichtete Fibringerinnsel, und endlich einzelne Spindelzellen.) Lebert unterscheidet diese „wahre Carnification“ von der mechanischen Hyperämie in einer comprimierten Lunge, obwohl man diese fälschlich ebenfalls so bezeichnet hat. An anderen Stellen gebraucht er jedoch jenen Ausdruck selbst in letzterem Sinne (S. 612, 614).

Virchow betont ebenfalls den Ausgang der Pneumonie in Induration (Carnification), und zwar, wie er zuerst ausdrücklich angiebt, durch Organisation und Vascularisation des Exsudates selbst. Diese Angabe ist jedoch, wie ich glaube, nirgends ausführlicher begründet, sondern mehr durch mündliche Tradition in der Virchow'schen Schule fortgepflanzt worden. Daher mag es kommen, dass sie weit weniger zur Geltung gekommen ist, als sonst zu erwarten gewesen wäre. Virchow bezeichnet (in seinen Vorlesungen) „die Form der Induration, welche die Alveolen ausfüllt, als Carnification; sie ist der Hepatisation ähnlich, doch ist dabei die Lunge nicht grösser, sondern kleiner. Anfangs enthält die zellige Masse viele Gefässe, so dass sie eine röthliche Farbe besitzt. Später verdichtet sich das Gewebe, und wird weisslich, oder es verändert sich weiter“.

In ähnlicher Weise äussert sich Orth¹⁾, welcher auf die Umwandlung des entzündlichen Alveoleninhalts in gefässhaltiges Bindegewebe, ähnlich der Organisation der Thromben hinweist.

Foerster²⁾ spricht von einer chronischen Entzündung, welche auf acute croupöse Pneumonie folgen kann. Die Lunge bleibt dabei hart und luftleer, anfangs braunroth, dann heller; später folgt Schrumpfung mit Massenzunahme des interstitiellen Gewebes.

Cornil und Ranvier³⁾ nennen den Ausgang der lobären Pneumonie in den chronischen Zustand (interstitielle Pneumonie) ausserordentlich selten, aber doch zuweilen bei Greisen vorkommend. Charcot unterschied drei Stadien derselben (rothe, graue und gelbe Hepatisation), doch glauben Cornil und Ranvier nicht, dass diese

¹⁾ Compendium der pathol. Diagnostik. S. 136.

²⁾ Handbuch Bd. 2. 1854. S. 164.

³⁾ Manuel d'anat. path. 1869. p. 713.

sich analog verhalten wie die der acuten Pneumonie, sondern nur durch Blutpigment- und Fettgehalt differiren. Die Scheidewände der Alveolen sind verdickt, pigmentirt, die Alveolen mit grossen kugeligen Zellen gefüllt, zuweilen wiegen die Fettkörnchenzellen vor. In einigen Fällen kam es zur Bildung von Cavernen.

Von besonderer Bedeutung für die Beurtheilung des uns beschäftigenden Gegenstandes war die Lehre Buhl's¹⁾, welcher bekanntlich der croupösen Pneumonie diametral die genuine Desquamativpneumonie gegenüberstellte, die entweder in Verkäsung oder in interstitielle Pneumonie übergehen sollte. „Die croupöse Pneumonie indurirt nur behufs Abkapselung und Vernarbung eines Abscesses oder Brandheerdes, also nur circumscribt bei besonderen Vorgängen, aber niemals diffus, wie es der lobulären Ausbreitung zukäme; die croupöse Pneumonie ist und bleibt eine superficielle Entzündung.“ Auch für den Fall, dass die Buhl'sche Auffassung der Pneumonie richtig wäre, so wäre auch dieser theoretische Grund, wie sich aus dem Folgenden ergeben wird, gegen die Möglichkeit eines Ausganges in Induration nicht stichhaltig — ganz abgesehen davon, dass die vermeintliche Identität des pneumonischen Processes mit wirklichem Croup offenbar irrig ist.

Birch-Hirschfeld²⁾ nimmt Buhl gegenüber den Ausgang in Induration als möglich an. Dafür spricht namentlich das häufige Vorkommen ausgedehnter Pigmentinduration (ohne Tuberculose) bei Personen, welche wiederholt croupöse Pneumonien durchgemacht haben.

Rindfleisch³⁾ erwähnt unter den Ausgängen der Pneumonie die chronische Induration gar nicht.

Es sind nun noch einige Untersuchungen zu erwähnen, welche sich specieller mit der Histologie der Lungeninduration beschäftigen; es sind die Arbeiten von Heschl, Woronichin, Ackermann und Eppinger.

Heschl⁴⁾ beschrieb zum ersten Male genauer das mikroskopische Verhalten der Lungeninduration, welche auch er, auf Grund mehrerer überzeugender Sectionsbefunde direct aus der frischen Hepatisation

¹⁾ Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht. 2. Aufl. 1873. S. 37.

²⁾ Pathol. Anatomie. S. 728.

³⁾ Gewebelehre. 5. Aufl. 1878.

⁴⁾ Prager Vierteljahresschrift Bd. 51. 1856. S. 1.

hervorgehen liess. Der Schwerpunkt der Auffassung Heschl's beruht darauf, dass an den Capillaren der Alveolarwände eine Neubildung von Kernen, Umwandlung in Spindelzellen und Bindegewebe stattfinden soll, wodurch die Wandungen der Alveolen verdickt, und die letzteren allmählich verschlossen werden. Das Exsudat in den Alveolen soll dabei (wahrscheinlich) verschwinden.

Woronichin¹⁾ untersuchte drei Fälle von „indurativer Pneumonie“, welche er als Ausgang einer croupösen Pneumonie ansieht. In allen drei Fällen handelte es sich um todtgefundene Individuen. An der Grenze der Induration (welche stets den Unterlappen und den hinteren Theil des Oberlappens betraf) fand Woronichin die Alveolen mit rundlichen Zellen, farblosen Blutkörperchen und spärlichen Epithelzellen in einem Netzwerk von dünnen Fäden, gefüllt. Näher der Induration nehmen die polyedrischen Zellen an Zahl zu, in den derbsten Partien endlich schliessen die Alveolen ein dichtes Netzwerk mit Kernen an den Knotenpunkten ein, welches von dem ursprünglichen verschieden ist, und viel mehr an dasjenige erinnert, welches in einem organisirten Blutthrombus oder in zellenreichen Polypen sich entwickelt. Woronichin kommt zu dem Schluss, dass die Exsudatzellen, welche die Alveolen füllen, durch längeren Contact mit Epithelzellen gleichsam durch Ansteckung einen epithelähnlichen Charakter annehmen, dass sie sodann spindelförmig werden, und sich innerhalb der Alveolen zu einem dichten Netzwerk organisiren, und mit der Alveolenwand verschmelzen. Eine Betheiligung der Elemente der letzteren stellt Woronichin in Abrede, kennt demgemäss auch nicht die Gefässneubildung in den Alveolen.

Auch der von Thierfelder und Ackermann²⁾ beschriebene Fall von „Hypertrophie und epithelialer Hepatisation“ ist ohne Zweifel hierherzurechnen. Im Wesentlichen handelte es sich um eine Bindegewebsentwicklung, durch welche die Alveolen kleiner werden, und endlich vollständig zuwachsen, und um eine massenhafte Entwicklung von Epithelien. „Ausserdem sieht man sehr gewöhnlich, dass aus dem interalveolären Gewebe eine rundliche Bindegewebsmasse in die Alveole hineinwächst, und dieselbe bis auf wenig umfangreichen Rest ausfüllt.“ Diese kolbigen Fortsätze können durch Ver-

¹⁾ Sitzungsberichte der k. Akademie zu Wien. 1868. Bd. 57. Abth. 1. S. 958.

²⁾ Deutsches Archiv f. klinische Medicin. Bd. 10. 1872. S. 209. Taf. V. cf. auch Centralbl. f. med. Wissensch. 1873. 2.

schmelzung mit der Wandung zu vollständiger Obliteration der Alveolen führen. Die Alveolen sind daneben mit Epithelien oder mit Resten derselben gefüllt, nirgends Spuren von Verkäsung.

Endlich beschrieb Eppinger¹⁾ zwei Fälle von Pneumonia interstitialis chron., welche wiederum in ihren Einzelheiten ziemlich genau mit den früheren übereinstimmen. Eppinger fand ebenfalls Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes, von dem aus Büschel von spindeligen Bindegewebe in die Alveolen hineinwuchern, welche dort, wo sie in die Alveolen eintreten, stielartig verdünnt sind, und wie Zapfen in diese hineinragen. Die intraalveolären Wucherungen sind an manchen Stellen ganz mächtig vascularisirt, die neugebildeten, von den interalveolären Gefässen stammenden dünnwandigen Capillaren erweitern sich colossal in ihrem Verlauf, geben häufig zu Extravasaten von rothen Blutkörperchen Anlass (wodurch vermuthlich die in diesen Fällen beobachteten blutigen Sputa bedingt waren). Auch hier fanden sich in den freien Resten der Alveolen, sowie eingebettet in dem Bindegewebe mannichfaltig veränderte Epithelzellen, Pigmenthaufen etc. vor. Das neugebildete Bindegewebe leitet Eppinger ab von emigrirten weissen Blutkörperchen und Vermehrung der adventitiellen Kerne, durch nachträgliche Organisation derselben zu Spindelzellen; den ganzen Prozess fasst Eppinger aber auf als eine chronisch verlaufende interstitielle Entzündung, welche von der Pleura auf das Lungenparenchym fortgeleitet ist.

Aus der vorhergehenden Uebersicht der Literatur dürfte zur Genüge erhellen, dass klinisch die Frage, ob eine Pneumonie den Ausgang in Induration nehmen kann, oder nicht, mit Sicherheit noch nicht entschieden ist, und dass auch von pathologisch-anatomischer Seite die Ansichten darüber sehr getheilt sind, namentlich herrscht keine Einigkeit darüber, wie die Induration zu Stande kommt. Die Mehrzahl der Autoren betrachten als das Wesentliche eine Verdickung des interalveolären und interstitiellen Bindegewebes, durch welches die Alveolen comprimirt werden sollen. Die ursprüngliche Virchow'sche Ansicht von der Organisation und Vascularisation des Alveoleninhaltes hat, wie es scheint, wenig Beachtung gefunden; dieselbe hängt ausserdem so mit der prin-

¹⁾ Prager Vierteljahresschr. Bd. 125. S. 15. 1875.

cipiellen Frage der Bindegewebsneubildung überhaupt zusammen, dass dieselben Wandlungen, welchen die Ansichten von der Organisation des Thrombus, der chronisch entzündlichen Neubildung überhaupt ausgesetzt waren, auch jene betroffen haben, denn es handelt sich bei der Induration der Lunge um einen ganz analogen Prozess. Woronichin und Eppinger nehmen allein in neuerer Zeit eine Betheiligung der farblosen Blutkörperchen bei der Neubildung des Bindegewebes in der Lungeninduration in Anspruch. Der Streit über die Art der chronisch-entzündlichen Bindegewebsbildung dauert aber heut noch fort; es scheint mir daher auch von diesem Gesichtspunkte aus nicht unwichtig, den vorliegenden Gegenstand von Neuem zu prüfen.

Der erste Fall, welcher sich mir darbot, betraf einen Soldaten, dessen Section ich im Garnison-Lazareth zu Halle machte. Herrn Stabsarzt Dr. Reger, sowie Herrn Dr. Isbary, bin ich für die Mittheilung der ausführlichen Krankengeschichte, welche ich hier um jedem Zweifel zu begegnen in extenso folgen lasse, zu grossem Danke verpflichtet.

(Fall 1.) Füsilier J. G. Flemming, 23 Jahre alt, im 3. Jahre Soldat, hat bereits früher einmal an einer acuten Brustaffection gelitten, war sonst stets gesund. Am 4. Januar 1877 fühlte er sich unwohl, fror sehr stark, setzte sich aber noch am folgenden Tage sechs Stunden lang dem strömenden Regen aus. Darauf musste er sich zu Bett legen, und wurde am Nachmittag in das Lazareth aufgenommen. Bei der Aufnahme Klagen über Frost und Hitze, Durst, Schmerzen in der Brust, besonders beim Husten. Temperatur 40,2. P. 110. R. 40. Mässige Cyanose im Gesicht, Zunge belegt; Appetit fehlt, Stuhl verstopft. Dämpfung vorn in der Supra- und Infracaviculargrube rechts bis zur 4. Rippe durch die Axillarlinie hindurch, hinten in der Fossa infra- und supraspinata. In diesem Bereich unbestimmtes hauchendes Athmen und Knisterrasseln. Diagnose: Pneumonia crouposa lobi sup. dext.

6. Jan. III. Befund wie gestern; Sputa rostfarben, in geringer Menge entleert. Patient liegt auf der kranken Seite, angeblich ohne Schmerzen.

Temp. M. 40,0, Ab. 40,2. P. 104. R. 40.

Mittags Bad von 22° auf 20° abgekühlt, von 15 Minuten Dauer. Danach vorübergehender Temperaturabfall auf 37,8. Stuhl breiig.

7. Jan. Sehr unruhiger Schlaf. Die schmerzhafteste Percussion zeigt deutlich Dämpfung im Bereiche des rechten Oberlappens, bronchiales Athmen im ganzen Bereich der Dämpfung; die übrigen Lungenpartien zeigen kein abnormes Verhalten. Husten mässig; die rostfarbenen Sputa reichlicher. Pat. schläft am Tage viel.

Temp. M. 40,0, Ab. 40,1. P. 106. R. 40.

8. Jan. Schlaf unruhig. Erscheinungen von Seiten der Lungen wie Tags vorher. Grosse Beschwerden beim Husten und laute Klagen darüber. Puls langsamer, weich und klein.

Temp. M. 39,4, Ab. 40,2. P. 80. R. 36.

Ord.: Inf. Ipecac. mit Morph.

9. Jan. Schlaf und sonstiger Zustand wie gestern. Mittags Bad von 23 bis 20° R. Im Laufe des Nachmittags ziemlich starker Meteorismus (Essigklystier, 2 dünne Stühle). Abends 2 Grm. Acid. salicyl. pur. ohne Temperaturabfall.

Temp. M. 39,8, Ab. 40,4. P. 104. R. 44.

10. Jan. Schlaf und subjectives Befinden schlecht. Die Dämpfung ist in der Infrascapulargegend nach abwärts vorgeschritten, daselbst bronchiales Athmen, kleinblasige Rasselgeräusche und Schnurren. Im Laufe des Tages drei Bäder (wie oben), 5 dünne Stühle.

Temp. M. 40,0, Ab. 40,6. P. 96. R. 35.

Ord.: Inf. r. Valerianae mit Spirit. nitr. aeth.

11. Jan. Dämpfung hinten bis zur 8. Rippe. In der Fossa infra- und supraclavicularis neben dem Bronchialathmen einige grossblasige Rasselgeräusche, sonst durchweg im Bereiche der Dämpfung bronchiales Athmen. Vorn ist die Dämpfung unverändert. Puls noch ziemlich kräftig. Pat. ruhiger, isst mit Appetit.

Mittags (Temp. 40,8) Bad von 20—18° R. Nachmittags 2. Bad.

Temp. M. 40,2, Ab. 40,0. P. 100. R. 40.

12. Jan. Auscultation und Percussion unverändert. Neben den rostfarbigen Sputis treten Sputa cocta auf. Drei dünne Stühle. Puls frequent, kleiner; leichte Delirien.

Abends 1 Bad.

Temp. M. 39,6, Ab. 39,9. P. 112. R. 40.

13. Jan. In der Fossa supraspinata unverändertes Bronchialathmen. Linke Lunge normal. Appetit leidlich, ebenso das subjective Befinden.

Mittags 1 Bad (Temp. 40,2).

Temp. M. 39,4, Ab. 39,4. P. 108. R. 36.

14. Jan. Die Dämpfung geht vorn ununterbrochen in die Leberdämpfung über; in der Axillarlinie stark tympanitischer Schall, hinten Dämpfung wie Tags zuvor; neben dem Bronchialathmen klein- und grossblasige Rasselgeräusche im Bereiche der Dämpfung. Ziemlich hochgradiger Meteorismus (Terpenthinumschlag). Abends 1 Bad.

Temp. M. 39,8, Ab. 40,6. P. 104. R. 45.

15. Jan. Erscheinungen von Seiten der Lungen wie gestern.

Grosses Vesicator auf die rechte Seite der Brust. Zwei Bäder.

Temp. M. 39,8, Ab. 40. P. 108. R. 45.

16. Jan. Zustand der Lungen unverändert. Sehr schlechter Schlaf. Puls klein. Bäder ausgesetzt.

Temp. M. 39,2, Ab. 39,8. P. 100. R. 40.

17. Jan. Schlaf schlecht. Schall vorn oben fast normal (?), von der 4. bis 6. Rippe gedämpft; hinten besonders im Bereiche des rechten Unterlappens leerer Schall. Oben rauhes Athmen, Rasseln; an einer Stelle am unteren Winkel der

Scapula amphorisches Athmen. Milz vergrößert, Leber normal. Leib sehr weich. Puls weich, dicot.

Ord.: Campher und Benzoë.

Temp. M. 39,2, Ab. 39,8. P. 100. R. 40.

18. Jan. Reichliche Rasselgeräusche rechts; das amphorische Athmen ist verschwunden. Linke Lunge normal. Die Sputa enthalten rothe Blut- und Eiterkörperchen in reichlicher Menge. 2 dünne Stühle.

Temp. M. 38,8, Ab. 38,8. P. 90. R. 40.

19. Jan. Facies hippocratica. Puls unregelmässig, aussetzend, stertoröses Athmen; Trachealrasseln. Sehr starke Rasselgeräusche auf beiden Lungen, hochgradige Dyspnoe, schaumige Sputa. Herztöne nicht hörbar. Stündliche Injection von 0,1 Campher, innerlich Ammon. carbon. Abends 64 Pulse zählbar. Bouillon, Ungarwein, Milch. Leichter, warmer Schweiss.

Temp. M. 38,6, Ab. 38,4. P. — R. 45.

20. Jan. Puls aussetzend, klein. Trachealrasseln und Rasseln auf den Lungen, Dyspnoe wie Tags vorher. Medication dieselbe.

Temp. M. 37,2, Ab. 38,0. R. 45.

21. Jan. XVIII. Kein Schlaf. Puls aussetzend, klein. Gänzlicher Collaps trotz kräftigster Analeptica. Tod Abends 9½ Uhr.

Section am 23. Jan., Morgens 9 Uhr. Kräftig gebaute Leiche in ziemlich gutem Ernährungszustande. Starke Todtenstarre; auf dem Rücken bläulichrothe Todtenfleck. Auf der Haut des Bauches und der Brust zahlreiche Sudamina. Musculatur des Rumpfes kräftig, ziemlich derb, braunroth. Stand des Zwerchfells rechts am unteren Rande der 4., links an der 5. Rippe.

Der Herzbeutel liegt in ungewöhnlicher Ausdehnung vor; beide Lungen wenig vorragend, namentlich ist der untere Lappen der linken durch den sehr beträchtlich ausgedehnten Herzbeutel stark zurückgedrängt, welcher letztere sich auch nach rechts bis über die Verbindung der Rippen mit ihren Knorpeln erstreckt. In der linken Pleurahöhle keine Flüssigkeit, die rechte scheint vollständig obliterirt.

Im Herzbeutel eine sehr grosse Quantität gelber ziemlich klarer, etwas flockiger Flüssigkeit, seine Wandungen sind verdickt, und an der Innenfläche mit einem weichen, sehr dicht netzförmigen und vielfach mit längeren Zotten versehenen gelben Belage bedeckt, welcher in derselben Weise die ganze Oberfläche des Herzens mit den Wurzeln der grossen Gefässe, am stärksten an der Hinterfläche überzieht.

Das Herz leicht vergrößert, schlaff; die Ventrikel ziemlich leer, in der rechten Vorkammer weiches dunkelrothes Gerinnsel, und ein speckhäutiges Coagulum, welches sich in die grossen Venen fortsetzt. Auch in der linken Vorkammer weiches schwarzrothes Gerinnsel. Beide Ventrikel etwas weiter als normal (namentlich der rechte), ihre Wand nicht verdickt.

Ostium aortae 6 Cm., Ost. pulm. 7 Cm. weit. Die Herzmusculatur grau-röthlich, etwas trübe, die äusseren Schichten blasser. Endocardium und Klappen ohne Veränderung.

Die linke Lunge mit Brustwand und Zwerchfell durch alte Bindegewebsadhäsionen locker verbunden; der grösste Theil des Unterlappens stark abgeflacht, schlaff, sehr wenig lufthaltig, nur die hinteren Partien stärker ausgedehnt; der

obere Lappen lufthaltig, das Gewebe ziemlich blutreich, stark mit schaumiger gelblicher Flüssigkeit durchtränkt.

Die rechte Lunge in der ganzen Ausdehnung mit Brustwand, Zwerchfell und Pericard durch dicke schwielige Adhäsionen fest verwachsen, so dass sowohl Rippenpleura als Zwerchfell mit derselben entfernt werden müssen; nur an einem kleinen Theile des unteren hinteren Umfanges sind die Pleurablätter von einander trennbar, zwischen beiden eine gelbe, feuchte zähfaserige Einlagerung, welche grösstentheils an der Pleura pulmon. haften bleibt. Auch die Lappen der Lunge sind untereinander durch schwieliges Gewebe fest verbunden, welches auf dem Durchschnitt in Form weisslicher breiter Streifen erscheint.

Die Lunge selbst ist vollständig ausgedehnt, und sehr schwer, in ihrer ganzen Ausdehnung hepatisirt. Auf dem Durchschnitt zeigt das Gewebe eine grauröthliche Farbe, im oberen Lappen durch stärkere fleckige Pigmentirung und grössere Blässe mehr grau als im unteren. Die Schnittfläche ist nur sehr schwach körnig, dabei ist das Gewebe in hohem Grade elastisch, sehr fest anzufühlen, aber nicht starr. Beim Ueberstreichen mit dem Messer lässt sich selbst bei stärkerem Druck der Inhalt der Alveolen nicht entleeren; man erhält nur eine röthlichgelbe schwach getrübte Flüssigkeit, mit welcher die ganze Lunge durchtränkt ist. Aus den grösseren Gefässen entleert sich nur wenig Blut; das die Gefässe begleitende Bindegewebe ist verdickt; einzelne Lobuli, besonders im oberen Lappen sind in Folge dessen durch ziemlich breite, weisse Bindegewebsstreifen begrenzt; der oberste Theil der Spitze wird von einem gleichmässig narbigen weisslichgrauen Gewebe, etwa im Umfang einer Wallnuss eingenommen, welches auf dem Durchschnitt eine unregelmässig keilförmige Gestalt besitzt, ohne jedoch durch eine scharfe Grenze von der Umgebung getrennt zu sein.

Bei genauerer Besichtigung, namentlich mit der Lupe, kann man in der scheinbar homogenen blassröthlichen Schnittfläche der Lunge kleine gelblichgraue Pünktchen, dem Inhalt einzelner Alveolen entsprechend, erkennen, am deutlichsten in den unteren Theilen. Die ganze Lunge ist luftleer, nur in der Spitze, in der Umgebung des narbigen Herdes kann man in dem ebenfalls stark mit Feuchtigkeit durchtränkten Gewebe spärliche Luftblasen entdecken.

Die Schleimhaut der Bronchen ist geschwellt und gleichmässig hellgeröthet, ebenso die der Trachea und des Kehlkopfes. Pharynxschleimhaut ebenfalls leicht geschwellt und geröthet, besonders im Aditus laryngis, daselbst etwas ödematös und faltig. Schilddrüse leicht vergrössert.

Die Milz mässig vergrössert (14 Cm.), ihre Kapsel bläulichgran; die Pulpa weich, blass braunroth, Follikel undeutlich.

Die linke Niere klein, das untere Ende verschmälert, Kapsel in dieser Abtheilung fest anhaftend; das Nierenbecken in dem betreffenden Abschnitt erweitert, so dass die Substanz, sowohl Mark als Rinde daselbst erheblich verschmälert ist.

Der übrige Theil der Niere ohne Veränderung, ebenso wie die rechte, welche etwas grösser als die linke, und von grauöthlicher Farbe ist.

Harnblase zusammengezogen. In dem ziemlich weiten Magen flüssiger Inhalt, seine Schleimhaut blass röthlichgrau; diejenige des Darmkanals ebenfalls röthlichgrau, mit etwas Schleim bedeckt; im Dünndarm wenig gallig gefärbte Fäcalsmassen. Mesenterialdrüsen nicht vergrössert.

Leber mit deutlicher Läppchenzeichnung, braun. Gallenblase hell ockergelb, enthält dickflüssige Galle.

Es handelt sich also in diesem Falle um einen kräftigen, anscheinend ganz gesunden jungen Mann, welcher unter ungünstigen Witterungseinflüssen eine Pneumonie acquirirte, die nachweislich im oberen Lappen der rechten Lunge begann, allmählich nach unten fortschreitend die ganze Lunge ergriff, und am achtzehnten Tage den Tod herbeiführte. Bei der Section fand sich eine äusserst feste Hepatisation der ganzen Lunge, eine fast totale schwierige Verwachsung derselben mit der Pleura costalis, pericardialis und diaphragmatica nebst einer abgekapselten frischen fibrinösen Pleuritis, und einer frischen exsudativen Pericarditis. Wann die letztere aufgetreten ist, geht aus der Krankengeschichte nicht hervor; jedenfalls ist dieselbe aber bereits mehrere Tage vor dem Tode vorhanden gewesen. Vielleicht ist die Verschlechterung des Zustandes, die Pulsbeschleunigung am 12. Januar auf den Beginn der Pericarditis zu beziehen; am 19. waren die Herztöne nicht hörbar, offenbar durch starkes Exsudat verdeckt. Das Fortschreiten des pneumonischen Processes von oben nach unten, welches durch die klinische Beobachtung festgestellt war, ist auch aus dem Sectionsbefunde ersichtlich; wahrscheinlich ist die augenscheinlich älteste Veränderung der Lungenspitze ebenso wie ein Theil der derben pleuritischen Schwarten im Bereiche des Oberlappens bereits als Residuum der in der Anamnese erwähnten früher überstandenen acuten Lungenaffection anzusehen, wenn sich auch für das Vorhandensein einer solchen älteren Verdichtung — die jedenfalls einen grossen Umfang nicht gehabt haben kann — in der Krankengeschichte kein Anhalt findet. Hervorzuheben ist die Abwesenheit jeder Spur einer Verkäsung auch in der Spitze, sowie der allmähliche Uebergang der älteren zu den jüngeren Veränderungen von der Spitze nach abwärts, woraus man auf eine Gleichartigkeit des ganzen Processes schliessen muss. Zweifellos wurde diese durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesen. Der erste Eindruck, den ich bei der Betrachtung der

Lunge hatte, war, dass es sich hier nur um eine in Induration übergehende croupöse Pneumonie handeln könne; um über die in diesem Falle zu erwartende Gefässneubildung möglichst in's Klare zu kommen, versuchte ich von der Schnittfläche aus eine Injection der Arterien mit Leim und Berliner Blau, doch gelang dieselbe nur theilweise. Bemerkenswerth ist, dass die schwieligen pleuritischen Pseudomembranen sehr vollkommen von der Lungenarterie aus injicirt wurden.

Mikroskopischer Befund.

Untersucht man die durch Abstreichen von der Schnittfläche der Lunge erhaltene spärliche etwas getrübbte Flüssigkeit, so ist der zunächst in die Augen fallende Befund eine sehr grosse Anzahl vollkommen epithelähnlicher, unregelmässig polyedrischer Zellen mit deutlichem länglichem oder rundlichem Kern mit Kernkörperchen und feingranulirtem Inhalt. Häufig finden sich in letzterem zahlreiche Fetttröpfchen. Nicht selten sind diese Zellen zu mehreren aneinander gelagert; viele haben zwei Kerne. Ferner finden sich in ziemlich grosser Anzahl runde zellige Elemente mit sehr dichten Fettkörnchen, Körnchenkugeln, welche, wie die zahlreichen Uebergangsformen beweisen, aus den polyedrischen Zellen hervorgegangen sind. Dazwischen liegen zahlreiche platte, durchsichtige Zellen, häufig mit einander zu zelligen Häutchen verbunden. Von der Kante gesehen haben diese Zellen eine schmale Spindelform, doch überzeugt man sich leicht von ihrer wahren Gestalt. Auch diese platten Zellen sind häufig mit Fetttröpfchen besetzt. — Die Annahme ist wohl berechtigt, dass die platten Zellformen wenig oder gar nicht veränderte Alveolarepithelien darstellen, während man in Betreff der übrigen mit häufigeren Formen im Zweifel sein kann, ob dieselben einer lebhafte Wucherung und nachträglichen Degeneration der Epithelzellen ihren Ursprung verdanken, wie es auf den ersten Blick scheint, — oder ob sie sogenannte epithelioiden, von Lymphkörperchen abstammende Zellen darstellen.

Ausser diesen Formen kommen noch vielfach schmale spindelförmige, mit längeren, zuweilen verästelten Fortsätzen versehene Elemente vor, welche augenscheinlich junge Bindegewebszellen darstellen, sowie ganze Bündel von solchen. Kleine Rundzellen, Lymphkörperchen sind so gut wie gar nicht vorhanden, indess finden sich unter den Fettkörnchenkugeln kleine Formen, welche die Möglichkeit der Abstammung von solchen zulassen. Isolirte Kerne, Fetttröpfchen und Zellenreste kommen ebenfalls vor.

Von dem festen Alveoleninhalt, welcher bei frischer Pneumonie so leicht beim Abstreichen der Schnittfläche erhalten wird, findet sich hier fast gar nichts.

Die gelben Punkte, welche hauptsächlich auf dem Durchschnitt des unteren Lappens sichtbar sind, erweisen sich an frischen Schnitten als Alveolen, welche mit verfetteten Zellen gefüllt sind.

Die weitere Untersuchung nach der Härtung ergiebt ein verschiedenes Verhalten der einzelnen Theile der Lunge, doch treten überall die massenhaft in den

Alveolen angehäuften epithelioiden Zellen neben einer Zunahme des Bindegewebes hervor. Im Ganzen schreitet die letztere von unten nach oben zunehmend fort. Während in den unteren Partien der Alveoleninhalt noch aus einem dichten mit der Wand ungewöhnlich fest zusammenhängenden Netz feiner Fäden mit eingestreuten zelligen Elementen besteht, und an anderen Stellen die epithelioiden oder grosse runde von jenen herstammende verfettete Zellen überwiegen, sind in dem bei Weitem grössten Theile der Lunge die Alveolen erfüllt durch derbe Massen, welche der Form nach ungefähr den Pfröpfen bei gewöhnlicher Hepatisation entsprechen, bei näherer Untersuchung aber eine festere, augenscheinlich bindegewebige Beschaffenheit zeigen. Obwohl dieselben den Raum der Alveolen nicht ganz ausfüllen, hängen sie doch fest mit der Alveolarwand zusammen, so dass sie durch die gewöhnlichen Mittel nicht daraus entfernt werden können; indess ist der Zusammenhang häufig nur vermittelt durch schmale Bänder, welche zuweilen nur eine langgezogene, mit länglichem Kern versehene Spindelzelle darstellen, öfter aber aus mehreren solchen bestehen, und nicht selten deutlich vom Aussehen neugebildeter Capillargefässe sind. Zuweilen sieht man ein ganzes Bündel von Spindelzellen sich von der Alveolarwand in die Inhaltsmasse begeben. Der zwischen Wand und Inhalt gelegene Raum bleibt zum Theil frei (im frischen Zustand durch seröse Flüssigkeit gefüllt), regelmässig findet sich aber darin eine grosse Anzahl epithelioider Zellen angehäuft, von denen ein Theil in regelmässigen Reihen angeordnet, die Alveolarwand oder auch die Oberfläche der Inhaltsmasse vollkommen nach Art eines Epithels überzieht, während andere lose umherliegen. Es lassen sich hier die sämmtlichen oben beschriebenen Zellformen wiederfinden.

Die festen Inhaltsmassen der Alveolen zeigen in der Regel eine ziemlich homogene fein granulirte Mitte, und eine peripherische Streifung, welche durch spindelförmige parallel dem Rande angeordnete Elemente hervorgebracht wird (Fig. 1, 2). Stellenweise sind rundliche Kerne und Zellen eingeschlossen, auch wohl Zellen, welche ganz den freiliegenden verfetteten Zellen entsprechen; häufig wird der Alveolarinhalt durchzogen von reihenweise angeordneten rothen Blutkörperchen, oder es sind selbst grössere Mengen von solchen in dem freien Theil der Alveolen angehäuft. Ferner kommen, wenn auch vereinzelt, injicirte Gefässe in dem Alveoleninhalt vor. Bei Zusatz von Essigsäure hellt sich das Gewebe auf; peripherisch treten sehr deutlich die langgestreckten Kerne der spindelförmigen Elemente hervor, in denen ohne Schwierigkeit die bereits oben erwähnten Formen wiedererkannt werden, in den mittleren Theilen aber sternförmige Elemente mit unter einander communicirenden Ausläufern und rundlichen oder länglichen Kernen; die Zwischensubstanz ist etwas gequollen, durchscheinend und glänzend; das Ganze gleicht vollkommen dem neugebildeten Bindegewebe, wie es z. B. in frisch organisirten pleuritischen Auflagerungen zu beobachten ist. Die oberen Theile der Lunge sind offenbar in der Veränderung am weitesten vorgeschritten, und hier wiederum die zunächst der Pleura gelegenen Gebiete, sowie die Spitze. Hier verschmelzen die organisirten Inhaltsmassen allmählich mit den Alveolarwandungen, und es kann dann den Anschein haben, als handle es sich um kolbige bindegewebige Auswüchse der letzteren. Endlich bildet das Ganze (in der Spitze) eine dichte fibröse Masse, in welcher sich nur undeutlich die sehr verdickten Alveolenwände erkennen lassen, die stellen-

weise Anhäufungen ziemlich wohl erhaltener epithelioider Zellen umschliessen. Was die Verdickung der Alveolarwände betrifft, so ist dieselbe jedenfalls nicht das Primäre, in den unteren Partien sind die Wandungen eher durch starke Ausdehnung der Alveolen verdünnt. Stellenweise sind die Alveolen frei von Inhalt, oder sie lassen feinkörnig geronnene Reste der im frischen Zustande darin vorhandenen Oedemflüssigkeit erkennen, vielfach auch unveränderte Fibrinnetze.

Die vorstehende Beobachtung beweist, wie ich glaube, dass eine klinisch wohl charakterisirte croupöse Lungenentzündung ihren Ausgang in Induration nehmen kann. Einige Zeit nach dieser Beobachtung hatte ich Gelegenheit, den anatomischen Befund der frischen Induration nochmals zu prüfen, und zwar in einem Falle, der in mancher Beziehung charakteristischer war, obwohl leider die anamnestischen und klinischen Nachrichten sehr spärlich waren.

(Fall 2.) Es handelte sich um einen verwahrlosten Menschen von 50 Jahren, welcher im Stadtkrankenhaus zu Halle bereits mehrfach an Bronchialkatarrh und Emphysem behandelt worden war. Bei seiner letzten Aufnahme in das Krankenhaus wurde von dem behandelnden Arzt, Herrn Dr. Risel, das Vorhandensein eines Lungenabscesses im linken Unterlappen als wahrscheinlich angenommen. Wenige Tage nach der Aufnahme starb der Mann, der nach seiner Angabe nur kurze Zeit krank gewesen war.

Die Section der grossen, kräftig gebauten und mässig genährten Leiche ergab, mit Uebergang unwesentlicher Befunde, eine leichte Dilatation und Hypertrophie der rechten Herzkammer, sehnige Beschaffenheit der Papillarmuskeln beiderseits. Beide Lungen stark ausgedehnt, so dass ihre vorderen Ränder sich in der Mittellinie berühren. Die linke ist in ihrer ganzen Ausdehnung, mit Ausnahme der vorderen Theile des Oberlappens mit der Brustwand und dem Zwerchfell verwachsen. Besonders schwer trennbar sind die Verwachsungen im Bereiche des unteren Lappens.

Die Lunge ist sehr umfangreich, der obere Lappen lufthaltig, seine Ränder stumpf, rundlich, mit zum Theil deutlich erweiterten Vesikeln; das Gewebe ziemlich blutreich, stark mit wenig schaumiger Flüssigkeit durchtränkt. Der untere Lappen sehr derb, bis auf den ebenfalls stumpfen vorderen Rand ganz luftleer. Das Gewebe besitzt auf dem Durchschnitt eine dunkel braunrothe Farbe mit schwarzen Pigmentflecken, und ziemlich deutlich granulirte Beschaffenheit, jedoch nicht überall in derselben Weise. An vielen Stellen sieht man, dem Inhalt der Alveolen entsprechend, gelbliche Pünktchen, andere Stellen sind mehr homogen, glatt. Ueberall ist das Gewebe sehr feucht, elastisch und zäh. Beim Abstreichen erhält man nur reichliche, kaum getrübte, blutig gefärbte Flüssigkeit. Im hinteren unteren Theile des Unterlappens findet sich eine etwa hühnereigrosse Höhle, welche durch eine derbe, schmutzig graugelbe Membran gegen die Umgebung abgegrenzt ist. Die Höhle ist gefüllt mit dicker puriformer grünlichgelber nicht

besonders übelriechender Flüssigkeit, nach deren Abspülung umfangreiche, in Zerfall begriffene zottige Fetzen, welche an der Wand haften, zum Vorschein kommen. Ein grösserer Bronchialast mündet in die Höhle ein. Die nächste Umgebung der Höhle zeichnet sich nur durch eine leicht schwärzlichgrüne Färbung vor den übrigen Theilen aus.

Die Schleimhaut der Bronchen ist dunkel geröthet, geschwellt, und mit dicken eitrig-schleimigen Massen bedeckt.

Die rechte Lunge noch umfangreicher als die linke, ebenfalls fast ganz mit der Brustwand verwachsen, stark mit Flüssigkeit getränkt; der obere Lappen lufthaltig, in den vorderen oberen Theilen sogar übermässig ausgedehnt, der untere grösstentheils luftleer, enthält jedoch nur einzelne hepatisirte, auf dem Durchschnitt etwas prominirende und granulirte Partien von braunrother Farbe, welche auf einzelne Lappchen beschränkt sind. Der übrige Theil ist ödematös und dadurch von derberer Beschaffenheit.

Bronchialdrüsen geschwollen, weich.

Die mikroskopische Untersuchung ergab hier die analoge Veränderung wie in dem ersten Falle, Organisation und Vascularisation des Alveoleninhaltes und reichliche Anhäufung epithelioider Zellen. Es war jedoch diese Veränderung nur auf einen Theil der Alveolen beschränkt, in diesen aber um so besser zu übersehen, als die sämmtlichen Blutgefässe reichlich mit rothen Blutkörperchen gefüllt, und sehr stark entwickelt waren. Auch waren die Elemente der in Organisation begriffenen Pfröpfe — welche selbst theilweise, den emphysematösen Alveolen entsprechend eine sehr bedeutende Grösse besaßen — deutlicher zu erkennen. Sie zeigen auch hier die streifige Beschaffenheit, wie in dem Oberlappen des ersten Falles, welche durch zahlreiche sehr schön entwickelte spindelförmige Zellen bedingt ist. Einzelne Pfröpfe zeigen daneben noch ein Netzwerk aus feinen Fibrinfäden mit eingelagerten rothen Blutkörperchen, rundlichen Zellen und verfetteten epithelioiden Zellen. Im Innern der Pfröpfe finden sich ausser den spindelförmigen Zellen besonders reichliche verhältnissmässig grosse Rundzellen, welche vielfach schwarzes Pigment enthalten. Ich sehe dieselben für Wanderzellen an, sie können allerdings auch für Epithelzellen gehalten werden, welche in den Pfröpfen eingeschlossen sind. Am meisten treten die stark gefüllten, ganz dünnwandigen neugebildeten Gefässe hervor, welche in Form schmaler Bänder von der Alveolenwand zu dem Inhalt ziehen, und hier häufig buchtig erweiterte Hohlräume bilden (Fig. 3). Daneben kann man auch hier das Vorhandensein zarter brückenförmig ausgespannter Fäden constatiren, welche stellenweise deutlich mit der Wand der Alveolarcapillaren zusammenhängen. Die Verbindung zwischen der Wand und dem Inhalt wird allmählich so innig, dass man nur am Fehlen der elastischen Fasern die neugebildeten Massen erkennt, schliesslich tritt aber eine völlige Verschmelzung ein.

Leider fehlen in diesem Falle genauere anamnestische Anhaltspunkte, indess spricht der anatomische Befund hinreichend klar für die Art des Prozesses. In jedem Fall ist das Vorhandensein von Tuberculose oder von Verkäsung irgend welcher Art auszuschliessen.

Das betreffende Individuum, wahrscheinlich Potator, litt offenbar längere Zeit an Katarrhen und Lungenemphysem. Mit grösster Wahrscheinlichkeit wurde der Mann von einer acuten Pneumonie des linken Unterlappens befallen — vielleicht wiederholentlich — welche bei mangelhafter Pflege nicht den normalen Verlauf nahm, sondern chronisch wurde. Ein Theil des hepatisirten Lappens gab zur Bildung eines Lungenabscesses Anlass, welcher sich abgrenzte, und in der Leiche eine ziemlich derbe Wandung besass; der übrige Theil des Exsudates ging in Induration über. Auch hier finden wir, wie in dem ersten Falle erhebliche pleuritische Schwarten, welche vielleicht schon auf ältere Affection deuten.

Die Induration ist hier sicher nicht als das Product einer reactiven Entzündung in der Umgebung der Abscesshöhle aufzufassen, denn sie begreift beinahe den ganzen Unterlappen, das Vorhandensein des Abscesses setzt vielmehr eine vorhergegangene Pneumonie voraus. Als eine Gangrän in ursprünglich gesundem Lungengewebe ist die Höhle wegen der fehlenden putriden Beschaffenheit noch weniger zu betrachten.

Neuerdings war ich in der Lage, die Organisation und Vascularisation des Alveoleninhaltes zu studiren an der Lunge eines an Diabetes verstorbenen Mannes von 21 Jahren, auf welche ich durch Herrn Prof. Ponfick aufmerksam gemacht wurde. (Section am 10. Februar 1880. Dr. Frerichs.)

(Fall 3.) Der Prozess beschränkte sich in diesem Falle auf den oberen Theil des rechten Oberlappens, und erweckte dadurch zuerst den Verdacht auf Phthise; es fehlte jedoch jede anderweitige tuberculöse oder käsige Veränderung, und auch die mikroskopische Untersuchung der Lunge selbst ergab nichts als chronische Induration mit der Bildung mehrerer bereits glattwandiger Abscesshöhlen bis zu Kirschengrösse. Auf der Schnittfläche zeigte sich das Gewebe der Lungenspitze, welche fest mit der Thoraxwand verwachsen war, in der Umgebung der kleinen glattwandigen Hohlräume derb hepatisirt, von ziemlich glatter Beschaffenheit, blass röthlich-grauer Farbe. In dem hepatisirten Gewebe treten bei genauer Besichtigung zahlreiche intensiv gelb gefärbte Pünktchen hervor, welche sich als verfetteter Alveoleninhalt erweisen. Im frischen Zustande lassen dieselben sehr zahlreiche verfettete epitheloide Zellen (nicht selten mit nadelförmigen Krystallen gefüllt, wie in dem Falle von Ackermann) erkennen. An Schnitten zeigt sich, dass ein grosser Theil der Alveolen gefüllt ist mit festen organisirten Bindegewebsmassen, welche meist noch einen Theil des Lumen frei lassen, und mit der Wand mehr oder weniger fest zusammenhängen. In dem freien Zwischenraum liegen verfettete Zellen. Die Beschaffenheit der organisirten Inhaltmassen entspricht ziemlich genau der im

vorigen Falle beschriebenen, namentlich auch das Verhalten der Blutgefässe. Von besonderem Interesse ist das Vorhandensein von frei in die Alveolen hineinragenden oder mit dem Inhalt in Verbindung tretenden, von den Gefässen der Wandung ausgehenden Capillaren, welche ganz der Beschreibung und Abbildung Heschl's l. c. Fig. 6) entsprechen.

Schliesslich führe ich hier noch kurz ein Beispiel einer ausgedehnten Induration der Lungen an, welches ich während des Feldzuges 1870—1871 in Strassburg beobachtete. Leider konnte der Fall unter den damaligen Verhältnissen nicht genauer untersucht werden, er ist aber dennoch charakteristisch genug, und namentlich der traumatischen Entstehung wegen von Interesse, obwohl ich nicht positiv beweisen kann, dass es sich ursprünglich um eine reine fibrinöse Pneumonie gehandelt habe.

Ein französischer Soldat von 29 Jahren (Devemy, vom 16. Art.-Regt.) war am 7. September durch einen Bombensplitter von 250 Grm. verwundet; derselbe war in die linke Achselgegend eingedrungen und herausgeschnitten worden; es trat darauf eine doppelseitige Pneumonie ein, die chronisch wurde, und welcher der Patient unter den Erscheinungen schwerster Cyanose und Athemnoth erlag. Bei der Section, welche ich am 9. December 1870 machte, zeigten sich beide Lungen mit der Brustwand verwachsen, sehr voluminös und schwer, besonders die rechte, deren mittlerer und unterer Lappen sehr wenig lufthaltig, sehr derb, und durchweg schieferfarbig war. Der untere Lappen der linken Lunge verhielt sich ebenso; die übrigen Theile der Lunge lufthaltig, stark ödematös. Die Bronchial- und Larynxschleimhaut war geröthet, die Milz ziemlich stark vergrössert, das rechte Herz dilatirt.

Ueber die Thatsache, dass eine sogenannte chronische Induration (chronische Pneumonie, Carnification) aus der croupösen Pneumonie hervorgehen kann, kann füglich kein Zweifel mehr bestehen, da sowohl klinische Beobachtung als anatomische Untersuchung dieselbe bestätigen.

Sämmtlichen Fällen dieser chronischen Induration der Lunge ist gemeinsam die starke pleuritische Verwachsung. Zuweilen finden sich mehr oder weniger umfangreiche Reste eines fibrino-serösen Exsudates. Bekommt man die Induration zeitig zu Gesicht, so unterscheidet sie sich in der Färbung nur wenig von der grauen Hepatisation, namentlich wenn der Zustand einen ganzen Lappen betrifft. Die Färbung ist jedoch mehr oder weniger röthlich, je nach der stärkeren oder schwächeren Entwicklung und Füllung der neugebildeten Gefässe; bei starker Entwicklung derselben kann sie sogar ziemlich dunkel braunroth werden. Charakteristisch ist

die grosse Resistenz, Elasticität und Zähigkeit des Parenchyms; vergeblich versucht man mit dem Finger in das Gewebe einzudringen, was bei der frischen Hepatisation bekanntlich so leicht gelingt. Betrachtet man die Schnittfläche, so erscheint dieselbe zwar granulirt, aber weit weniger deutlich als in der frischen Hepatisation; man erhält sofort den Eindruck, dass die Inhaltmassen der Alveolen inniger mit der Wandung verbunden sind, und überzeugt sich davon noch leichter bei dem Ueberstreichen mit dem Messer, wobei man nur wenig schwach getrübe Flüssigkeit, und fast keine beigemischten grösseren Körner erhält. Bei längerem Bestehen der Induration sind die grösseren Bronchen und Arterien von breiten Zügen derben weisslichen Bindegewebes begleitet, ja selbst zwischen die Lobuli dringen breite weissliche Bindegewebszüge ein, wodurch schliesslich der Raum der Läppchen selbst beengt wird; die anfangs noch deutlichen Grenzen der Alveolen verstreichen mehr und mehr, und das ganze Gewebe erscheint homogen, geschrumpft, entweder weisslich, oder schiefergrau. In vielen Fällen kommt es sicher auch in Folge der narbigen Schrumpfung in der Umgebung der Bronchen zu einer Erweiterung derselben, zu wirklicher Bronchectasenbildung. Dieser Zustand stellt also das dar, was Corrigan als Cirrhose der Lunge bezeichnete in der Meinung, dass der Ausgangspunkt der Schrumpfung das interstitielle Gewebe sei, wie bei der Leber¹⁾. Die chronische interstitielle Pneumonie mit Bronchectasenbildung ist aber offenbar das Endstadium verschiedener Prozesse. In anderen Fällen kommt es zur Abscessbildung in einigen Theilen der Hepatisation, während andere Theile der Induration anheimfallen. In der Umgebung der Abscesshöhlen, welche sich allmählich mit einer glatten Membran auskleiden, bleibt das indurirte Gewebe bestehen, in welchem man sowohl den organisirten Inhalt der Alveolen, als die verfetteten Zellenhaufen in Form kleiner gelber Punkte zu erkennen vermag. Findet derartige Zerstörung in der Spitze statt, so kann das Ganze das Aussehen eines verheilten phthisischen Processes haben, doch überzeugt man sich durch die Abwesenheit jedes käsigen Zustandes, sowie durch das Vorhandensein des organisirten Alveoleninhalts von der Unrichtigkeit dieser Auffassung.

Es ist zweifellos, dass die Hauptmasse des Binde-

¹⁾ S. Referat in Schmidt's Jahrb. 1838. Bd. 20. S. 297.

gewebes, welches zur Induration Anlass giebt, sich in den Alveolen selbst befindet, dass dasselbe erst nachträglich mehr und mehr mit der Alveolenwand verschmilzt, und der narbigen Schrumpfung anheimfällt.

Woraus geht nun das neugebildete Bindegewebe hervor?

Bekanntlich finden wir den Inhalt der Alveolen bei der frischen croupösen Pneumonie bestehend aus einem Netz von Fibrinfäden, in welchem Anfangs zahlreiche rothe Blutkörperchen und eine Anzahl grosser rundlicher Zellen, die gemeinlich für Abkömmlinge von Epithelien angesehen werden, eingelagert sind; allmählich treten darin mehr und mehr farblose Blutkörperchen auf, welche alle übrigen Elemente verdecken; das Fibrinnetz löst sich auf, die Lymphkörperchen zerfallen körnig, und das ganze Exsudat schwindet theils durch Expectoration, theils durch Resorption. Bleibt diese normale Lösung, welche eigentlich nichts anderes als eine Eiterung ist, aus, so sehen wir an die Stelle des beschriebenen Alveoleninhalts einen anderen treten, der im Ganzen die ursprüngliche Form desselben besitzt, sich aber als bindegewebige mit der Wandung zusammenhängende Neubildung darstellt. Offenbar handelt es sich, trotz einiger Verschiedenheit der Darstellung, auch in den früher beschriebenen Fällen (Heschl, Ackermann, Eppinger, Woronichin) um dieselben Bildungen. Die Verschiedenheiten im Aussehen erklären sich erstens aus dem verschiedenen Alter des Processes im Allgemeinen, und in den einzelnen Theilen der Lunge; namentlich in unserem ersten Falle konnte man sehr gut die stufenweise nach aufwärts fortschreitende Entwicklung verfolgen. Es fanden sich in derselben Lunge, ja in demselben Lappen, oft sogar in grosser Nähe bei einander Alveolen, welche ein Netzwerk feiner Fäden (ähnlich wie es Woronichin beschrieb) enthalten, solche, in denen rothe Blutkörperchen, oder auch verfettete Zellen überwiegen, und endlich solche, die durch unzweifelhaftes Bindegewebe mehr oder weniger ausgefüllt sind.

Die mehrfach erwähnten kolbenförmig oder unregelmässig gestalteten Massen, welche sich in der Mehrzahl der Alveolen finden, hängen mit der Wandung durch stielartige Fortsätze, sowie durch isolirte Fasern und Gefässe zusammen; ihre Peripherie wird vorwiegend aus dicht an einander gereihten Spindelzellen gebildet, welche sich auch in die Stiele fortsetzen, und die darin verlaufen-

den Gefässe begleiten, während der centrale Theil häufig noch aus einer ziemlich homogenen feinkörnig-faserigen Masse besteht.

Man hat sich die Entwicklung des Bindegewebes so vorzustellen, dass die Grundlage desselben durch den ursprünglich fibrinösen Inhalt der Alveolen gebildet wird, welcher sich verdichtet, und eine ziemlich homogene oder feinkörnig-faserige Masse darstellt, die nun von allen Seiten her von den jungen Elementen des Bindegewebes umwachsen und durchzogen wird. Dass diese letzteren nichts anderes sind, als umgewandelte Lymphkörperchen ist mehr als wahrscheinlich; beweisen lässt sich dies jedoch durch die directe Beobachtung kaum, denn wie ich zu zeigen versuchen werde ist die Schwierigkeit, die einzelnen hier in Betracht kommenden Zellformen ihrer Natur nach zu unterscheiden, viel zu gross, um aus dem einfachen Nebeneinander der verschiedenen Formen auf ihre Abstammung von einander schliessen zu können. Eine schöne Stütze dieser Ansicht, welche wesentlich auf der Analogie des vorliegenden mit anderen chronisch-entzündlichen Prozessen basirt, wird durch die Beobachtungen Senftleben's an den in die Bauchhöhle lebender Thiere eingebrachten todtten gehärteten Lungenstückchen geliefert, denn hier finden sich in der That im Inneren der Alveolen, hauptsächlich längs der Alveolarwandungen epitheloide Zellen und Spindelzellen vor, welche nur von eingewanderten Zellen abstammen können. Die Spindelzellen gleichen vollkommen den uns vorliegenden, nur mit dem Unterschied, dass sie in unseren Fällen sich an die Fibrinmassen in den Alveolen anlegen ¹⁾. Es finden sich neben einander nicht selten Füllungsmassen der Alveolen, welche sehr gut die verschiedenen Stadien der Umwandlung erkennen lassen, erstens solche, welche der Hauptsache nach noch aus dem dichten feinkörnigen, zuweilen noch deutlich faserigen Material bestehen, welches mit Essigsäure sich aufhellt und quillt, und nur als das verdichtete Fibrin aufgefasst werden kann. Diese Masse ist umgeben von einigen Schichten spindelförmiger Zellen, welche hier und da mit der Alveolenwand zusammenhängen; von der Peripherie aus dringen einzelne rundliche oder längliche Zellen in das Innere; ein Theil der Rundzellen lässt sich durch das Vorhandensein von zwei bis drei kleinen Kernen noch deutlich als unveränderte Lymph-

¹⁾ Herr Stabsarzt Senftleben hatte die Güte, mir einige seiner Präparate zu demonstrieren.

körperchen erkennen (Fig. 2). In anderen Alveolen ist die feinkörnige Masse weniger compact, in mehrere Theile zerlegt, deren Zwischenräume durch vermehrte Lymphkörperchen, epitheloide und spindelförmige Zellen eingenommen sind; in anderen endlich sieht man nur noch spärliche oder gar keine Reste der feinkörnigen Masse, die Mitte wird noch grösstentheils durch dichtgedrängte rundliche Zellen eingenommen, welche durch Züge von Spindelzellen in rundliche Haufen gesondert und umgeben werden. [Offenbar werden nicht alle im Lumen der Masse vorhandenen Rundzellen zur Organisation verwendet, denn es finden sich ausser den wohl erhaltenen lymphoiden Zellen auch verschieden gestaltete grössere, nicht selten verfettete und mit schwarzem Pigment gefüllte Zellen vor, welche wahrscheinlich mechanisch eingeschlossen sind. Die letzteren Formen fand ich hauptsächlich in meinem zweiten Fall, wo sie augenscheinlich übereinstimmten mit der von Eppinger gegebenen Beschreibung (Fig. 3).] Schliesslich wird das Ganze in ein festes Bindegewebe mit mehr oder weniger faseriger Intercellularsubstanz umgewandelt, welche sich genau verhält wie eine alte pleuritische Pseudomembran. In den älteren Theilen von Fall I ist bereits eine Verschmelzung der Alveolenwand mit der bindegewebigen Inhaltsmasse eingetreten; die Alveolen sind stark verkleinert, doch lässt sich ihre Wandung noch deutlich als solche erkennen; derartige obliterirte Alveolen findet man vorwiegend zunächst unter den pleuritischen Schwarten, sowie in der Umgebung der gröberen Interstitien, welche auf diese Weise wesentlich an Massenhaftigkeit zunehmen.

Hand in Hand mit der Entwicklung des Bindegewebes geht nun, wie gewöhnlich, die Neubildung von Gefässen. Ihre Entwicklung ist jedoch in den einzelnen Fällen sehr wechselnd; während sie in meinem ersten Falle mehr in den Hintergrund zu treten schien, entsprechend der grösseren Blässe des Gewebes, so dass nur in wenigen Alveolen die Injectionsmasse in die neugebildeten Gefässe eingetreten war, und auch im Uebrigen nur spärlich leere, oder blutgefüllte Capillaren zu erkennen waren, waren dieselben in den beiden übrigen Fällen sehr beträchtlich entwickelt, und zu dem genaueren Studium sehr geeignet. Ich möchte es für unzweifelhaft halten, dass die Gefässe aus denen der Alveolenwand hervorgehen, wie das auch die früheren Beobachter (Heschl, Eppinger) an-

genommen haben, und wie es mit den neueren Beobachtungen über die Gefässentwicklung überhaupt, und über die Vascularisation des neugebildeten Bindegewebes (Senftleben, Tillmanns u. A.) übereinstimmt. In der Regel sieht man äusserst zartwandige Gefässe in Form schmaler Bänder von der Alveolenwand ausgehen, und sich in die Inhaltmassen einsenken und hier sich verästeln. In Fall 2 und 3 erweitern sie sich nicht selten zu grossen rundlichen und unregelmässig gestalteten Ausbuchtungen. Eppinger hat bereits darauf hingewiesen, dass diese die Quellen häufiger kleiner Hämorrhagien und hierdurch die Ursache der blutigen Sputa sind, welche bei der Induration nicht selten vorkommen. In der That findet man auch häufig genug Alveolen, welche neben den organisirten Bindegewebsmassen mit rothen Blutkörperchen gefüllt sind, oder es haftet an der Oberfläche der ersteren ein Netzwerk von Fibrinfäden frischen Ursprungs mit eingeschlossenen rothen Blutkörperchen und verfetteten epithelioiden Zellen. Zuweilen trifft es sich, dass man die neugebildeten Capillaren direct mit den Gefässen der Alveolenwand zusammenhängen sieht (Fig. 3). Meist ziehen dieselben ganz frei durch den zwischen Wand und Inhalt übrig gebliebenen Hohlraum der Alveolen, denselben gleichsam überbrückend; ihre Wand ist äusserst zart, mit spärlichen länglichen Kernen besetzt, und scheint somit ein einfaches Endothelrohr darzustellen. (Auf eigenthümliche der Wand nicht selten aussen aufliegende Zellen werde ich später zurückkommen.) Zuweilen scheinen derartige neugebildete Capillare frei in den Alveolen zu enden, wie Sprossen, welche den Alveoleninhalt noch nicht erreicht haben, doch können dies Kunstproducte sein. Dagegen kommen vereinzelt schmale fadenförmige Verbindungen zwischen Wand und Inhalt vor, welche in der Mitte eine kernhaltige Anschwellung zeigen und vielleicht Anfänge von Capillargefässen darstellen; Genauerer vermag ich über die Art der Entwicklung derselben nicht anzugeben, doch deute ich die vorhandenen Bilder so, dass die jungen Gefässe durch Sprossenbildung der Capillarwand, fadenförmige Verlängerung der kernhaltigen Sprossen und Canalisirung derselben entstehen [vgl. Rindfleisch¹⁾]. Jedenfalls geht die Bildung der Spindelzellen in dem Alveoleninhalt der Entwicklung der Gefässe voraus.

¹⁾ Gewebelehre 1878. S. 221.

Das Resultat ist die Entstehung eines vascularisirten Bindegewebes in den Alveolen. Wenn also Buhl den Haupteinwurf gegen die Herleitung einer Induration von einer croupösen Pneumonie darin erblickt, dass die letztere eine rein superficielle Entzündung ist, so ist dieser Einwurf hinfällig.

Eine fibrinöse Pleuritis ist sicher eine superficielle Entzündung, und doch wundert sich Niemand darüber, wenn das Exsudat einer solchen sich organisirt, und eine bindegewebige Pseudomembran liefert. Der Vorgang bei der Induration der Lunge ist fast bis in die Einzelheiten übereinstimmend mit jenem, nur mit dem Unterschied, dass das, was bei der Pleuritis die Regel ist, bei der Lunge zu den seltenen Ausnahmen gehört. (Vielleicht erklärt sich diese Verschiedenheit durch den Umstand, dass es sich bei der Pleurahöhle um einen geschlossenen Raum handelt, während bei der Lunge die Bildung eines eiterigen Exsudates lediglich die Folge der freien Communication mit der Luft ist.)

Die Bethheiligung des interalveolären und interstitiellen Gewebes tritt im Anfang des Processes sehr zurück. Kleinzellige Infiltration, am meisten in der unmittelbaren Nähe der verdickten Pleura und in den grösseren Interstitien, sodann auch in der Adventitia der grösseren Gefässe und Bronchen ist die Hauptveränderung; erst in späteren Stadien tritt bei Schrumpfung des Bindegewebes und Verkleinerung der Alveolen auch Verdickung ihrer Wandungen ein.

Bisher habe ich nur vorübergehend der in grosser Menge in den Alveolen vorkommenden Zellen Erwähnung gethan, welche auch den Hauptbestandtheil der von der frischen Schnittfläche abgestrichenen Flüssigkeit bilden. Heschl hielt dieselben für Bindegewebszellen, obwohl seine Abbildungen zum Theil deutlich epitheliale Formen zeigen; er leitete sie her von den Gefässwandungen. Woronichin betrachtete sie als Exsudatzellen, welche in Folge einer Art „Ansteckung“ von Seiten der wirklichen Epithelien eine epithelioider Umwandlung erlitten, und sich nachher in spindelförmige Bindegewebszellen umwandeln sollten. Ackermann hielt die Zellen sämmtlich für wirkliche Epithelien, und das massenhafte Vorkommen derselben veranlasste ihn, den von ihm beschriebenen Fall als „epitheliale Hepatisation“ zu bezeichnen. Buhl erklärte denselben für ein Beispiel seiner genuinen Desquamativpneumonie mit Ausgang in Induration. Dass es sich indess um eine solche

in diesem sowie in den übrigen hierher gehörigen Fällen nicht handelt, dürfte schon aus den Vergleichen der obigen Schilderung mit der Buhl'schen hervorgehen, wenn man überhaupt geneigt ist, an des Letzteren Auffassung von der Desquamativpneumonie festzuhalten.

Buhl weist bei dieser Affection bekanntlich den Epithelzellen eine sehr grosse Bedeutung zu, indem er den ganzen in Verkäsung übergehenden Alveoleninhalt aus solchen hervorgehen lässt. Cohnheim wendet sich neuerdings gegen diese Behauptung, indem er es namentlich mit Rücksicht auf die Arbeiten Ziegler's und besonders Senftleben's über die Schicksale der Exsudatkörperchen für „unwahrscheinlich hält, dass jene epithelartigen Zellen überhaupt wirkliche Epithelien und nicht vielmehr farblose Blutkörperchen sind“¹⁾. Ohne Zweifel können wir nicht mehr die epithelähnliche Form der Zellen als Beweis für ihre wirklich epitheliale Natur ansehen. Dennoch kann man aber meiner Meinung nach eine rege Betheiligung der Lungenepithelien bei den entzündlichen Affectionen der Lunge nicht in Abrede stellen. Die Frage kann nur die sein, wie viel davon auf Rechnung des Entzündungsprozesses, und wie viel auf Rechnung der Degeneration und Regeneration zu setzen ist. Es scheint mir aber, dass eine vollkommene scharfe Trennung dieser beiden Prozesse nicht zulässig ist, da die Entzündung in der That nie ohne Betheiligung der fixen Gewebsbestandtheile vorkommt. Versuche über das Verhalten todter Gewebe im lebenden Körper, so instructiv sie auch für die Vorgänge Seitens der farblosen Blutkörperchen sind, können doch stets nur eine Phase des Entzündungsprozesses illustriren.

Die indurirten Partien der Lunge unseres Fall 3 erweisen sich als besonders geeignet zum Studium der Abstammung der „epithelioiden“ Zellen.

An der Innenfläche fast sämtlicher Alveolen erkennt man einen Saum aus epithelähnlich angeordneten Zellen, welche sich jedoch etwas abweichend von den oben beschriebenen verhalten. Meist liegen sie der Alveolenwand nicht unmittelbar auf, sondern sie sind von derselben durch einen schmalen Zwischenraum getrennt. Dieser Zellensaum stellt nun aber ein feines Häutchen dar, welches auf dem Querschnitt nur als eine feine glänzende Linie erscheint; in gewissen Abständen, oft dicht neben einander zeigt diese Linie Anschwellungen, welche in der Regel nach aussen und nach innen ziemlich gleichmässig hervorragen; jede Anschwellung besteht aus einer rundlichen Zelle mit meist kreisrundem deutlich begrenztem Kern.

¹⁾ Die Tuberculose vom Standpunkte der Infectionslehre. Leipzig 1880. S. 10.

Das Protoplasma ist mit wenigen Ausnahmen in zwei Theile gesondert, die Hauptmasse ist fein granulirt, häufig noch mit grösseren glänzenden Körnchen besetzt; der nach der Alveole zugekehrte Theil, und stets nur dieser, ist homogen, etwas glänzend, hyalin, und verhält sich wie die hyalinen Fortsätze amöboider Zellen. Dieser hyaline Theil der Zelle ragt meist in Form eines rundlichen kegelförmigen Zapfens in das Lumen der Alveolen hinein; zuweilen wird die Grenze zwischen hyalinem und körnigem Theil der Zelle ziemlich genau durch die erwähnte helle Linie gebildet; zuweilen lässt sich deutlich erkennen, dass die Linie an der Stelle der Zellen unterbrochen wird, so dass es vollkommen den Anschein hat, als werde die Linie durch die Zellen ersetzt (Fig. 4, 5 u. 6). Es ist sehr leicht festzustellen, dass die glänzende Linie nichts anderes ist, als der optische Querschnitt eines feinen Zellhäutchens, welches der Lage und der sonstigen Beschaffenheit nach sich zweifellos als Alveolarepithel erweist. Es gelingt leicht, diese Zellhäutchen zu isoliren, und durch leichte Bewegung des Deckglases bald von der Fläche, bald von der Kante zu beobachten. In der Flächenansicht erscheint das Häutchen meist leicht gefaltet, vollkommen durchsichtig, so dass die äusseren Grenzen nur mit Mühe zu sehen sind (leichter bei Zusatz eines Tropfeus Eosin), häufig aber ist es mit feinen glänzenden Körnchen, die nicht selten in Reihen stehen — wahrscheinlich Fett — besetzt. Die beschriebenen rundlichen oder schwach eckigen Zellen scheinen an der Oberfläche des Häutchens zu liegen, auf dem sie zum Theil in gewissen Abständen zerstreut, zuweilen aber so dicht gedrängt sind, dass sie wie eine zweite Epithelschicht aussehen. Dieser Eindruck wird noch erhöht dadurch, dass die Zellen durch gegenseitige Abplattung polyedrisch werden. Durch Kantenstellung des Häutchens überzeugt man sich leicht, dass diese Zellen zum grössten Theil nicht an der Oberfläche liegen, sondern wie bereits erwähnt, im Niveau des Häutchens selbst (Fig. 4, 5). Die Zellen können auf den ersten Blick den Anschein erwecken, als seien es Lymphkörperchen, welche durch eine Membran hindurchtreten, und zwar wird dieser Anschein namentlich hervorgebracht durch den hyalinen Fortsatz, welcher sich von dem Protoplasma hervordrängt, ebenso wie bei dem Durchtritt der farblosen Blutkörperchen durch die Capillarwand. Man überzeugt sich indess leicht, dass dies nicht der Fall ist. Von vornherein wäre es sehr auffällig, dass die Zellen fast stets nur einen ziemlich grossen runden central gelegenen Kern haben; überdies sind die Kerne fast sämmtlich von gleicher Grösse, fast kreisrund, heller als das Protoplasma, weniger körnig, und durch Eosin schwächer gefärbt als das letztere. Oft treten in dem zart granulirten Kern einige glänzende Körperchen stärker hervor, welche als Kernkörperchen gedeutet werden können (zuweilen auch ein isolirtes), oft fehlen sie indess, und die gleichmässige Granulirung, welche die Mitte einnimmt, und den Rand freilässt, kann vielleicht als Rest einer Kernfigur gedeutet werden. — An Stellen, wo die glänzende Linie, der Querschnitt des Häutchens durch Zellen unterbrochen wird, hängt das erstere augenscheinlich mit der letzteren zusammen, ja nicht selten kann man eine spindelförmige oder rundliche Anschwellung des Häutchens beobachten, welche einen runden Kern einschliesst (Fig. 5, 6). Ferner bemerkt man in der Flächenansicht zwischen den Zellen sehr verstreut zart contourirte runde oder länglich-runde sehr blasser Kerne mit deutlichem Kernkörperchen, welche offenbar die gewöhnlichen Epithelkerne darstellen (Fig. 4 d); diese

sind aber ausserordentlich sparsam; einige von ihnen gleichen in ihrer Beschaffenheit mehr den oben beschriebenen, und sind mit etwas granulirtem Protoplasma umgeben, welches zuweilen durch eine rundliche oder eckige Linie abgegrenzt wird; zuweilen ist diese Begrenzung unvollständig, so dass die protoplasmatische Zelle an der einen Seite unmerklich in das durchsichtige Häutchen übergeht (Fig. 4 e). Unmittelbar daneben sind vollständig begrenzte Zellkörper vorhanden; von der Kante gesehen unterscheiden sich diese verschiedenen Formen durch eine verschiedene Dicke; die vollständig abgegrenzten erheben sich in der beschriebenen Weise konisch. Nicht selten sitzen dieselben in einem halbkreisförmigen Ausschnitt am Rande des Häutchens, daneben sieht man ähnliche leere Ausschnitte, aus welchen die Zellen herausgefallen sind (Fig. 5 d); zuweilen findet man auch Bruchstücke solcher Häutchen, welche durch derartige Lücken netzförmig durchbrochen sind. — Diese Bildungen können nicht anders gedeutet werden, als dass um die Kerne der normalen platten Epithelzellen, deren Grenzen bekanntlich ohne Silberzeichnung nicht sichtbar sind, durch allmähliche Anhäufung von Protoplasma junge Zellen gebildet werden, welche sich von dem Zellhäutchen, der „Zellplatte“ ablösen. Die letztere scheint hierbei zu Grunde zu gehen. Da nun die neugebildeten Zellen an Zahl die ursprünglichen Kerne bedeutend übertreffen, so muss eine Vermehrung derselben stattgefunden haben; die jungen Zellen überziehen an vielen Stellen die Alveolenwand in Form eines regelmässigen Epithelbelages, sie lösen sich jedoch auch von der Unterlage ab, und gelangen in die Alveole, wo sie sich zuweilen in grosser Menge anhäufen. Dabei fallen sie offenbar zum grossen Theil der Verfettung anheim, ja, man sieht nicht selten die Zellen bereits in situ mit Fetttropfchen gefüllt. Bei Zunahme der letzteren tritt eine erhebliche Vergrösserung des Zellkörpers ein, doch sprechen die Uebergangsformen hinreichend für die Identität dieser Formen mit jenen. Damit ist aber das Schicksal der neugebildeten Zellen nicht erledigt. Die mehrfach erwähnten Capillaren, welche nicht selten von der Alveolenwand ausgehend gefunden werden, und welche zum Theil frei enden oder sich in die organisirte Inhaltsmasse einsenken, zeigen ganz ähnliche Zellformen an ihren Oberflächen, wie die oben beschriebenen, mit granulirtem Protoplasma und hyaliner Kuppe, welche zuweilen so stark hervorragen und der Wand dabei so innig aufsitzen, dass sie wie kernhaltige Auswüchse der letzteren erscheinen. Neben den hohen Zellformen finden sich auch solche, welche in der Seitenansicht spindelförmig sind. Diese Formen stimmen vollkommen überein mit der Beschreibung und Abbildung Heschl's, welcher sie als Knospenbildung der Capillarwand, mit Abschnürung spindelförmiger Zellen auffasste, sowie mit den von Eppinger gesehenen Zellen, welche dieser für austretende Lymphkörperchen hielt. Dieselben Bildungen hatte ich auch in meinem zweiten Fall gesehen (cf. Fig. 3 f), wo ihre Deutung jedoch einige Schwierigkeiten verursachte. Einerseits entspricht nun die ganze Form dieser Zellen, das Aussehen des Protoplasma und des Kernes so genau den jungen Epithelzellen der Wandung, dass man kaum umhin kann, sie für identisch mit diesen zu halten, andererseits gelang es, an neugebildeten Gefässen, welche von der Alveolarwand zu dem organisirten Inhalt hinzogen, vollständige epitheliale Umhüllungen aus denselben Zellen zu entdecken, welche im Profil sich als platte spindelförmige Elemente darstellten, von der Fläche gesehen aber einen continuirlichen Zellenbelag aus polyedrischen Zellen

mit an einander stossenden Grenzen bildeten (Fig. 7, 8). Da es sich nun um zweifellos neugebildete und allseitig freiliegende Gefässe handelt, so bleibt nur die Annahme übrig, dass die Zellen, welche aus den ursprünglichen Alveolarepithelien hervorgehen, eine vollständige epitheliale Ueberhäutung der neugebildeten Gewebe liefern. Wir finden denselben Zellenbelag nicht blos an den Gefässen, sondern auch an der Oberfläche der organisirten Inhaltsmassen (Fig. 3 f).

Ich halte mich also auf Grund dieser Beobachtungen zu dem Schlusse berechtigt, dass die Alveolarepithelien in der angegebenen Weise unter Zugrundegehen der „Zellplatten“ sich regeneriren, sich vermehren, und theils frei in die Alveolen gelangen, um daselbst der Verfettung anheimzufallen, theils eine epitheliale Ueberhäutung der neugebildeten Gewebe bewirken. Da die ursprüngliche „Zellplatte“ sich allem Anschein nach nicht bei der Regeneration theiligt, sondern die letzteren nur von den Kernen ausgeht, so kann die Ueberhäutung nicht durch ein einfaches Hinüberschieben der Zellen stattfinden, es muss vielmehr eine Art selbständiger Locomotion der neugebildeten Zellen angenommen werden, welche sehr wohl der Natur dieser weichen offenbar sehr adaptionsfähiger Gebilde entspricht.

Ich glaube zu einer etwas eingehenden Darlegung dieser Verhältnisse berechtigt zu sein, da neuerdings die Neigung vorwieg, die sämtlichen epithelioiden Zellformen in den Lungenalveolen für lymphoider Natur zu halten, wenn ich auch der Ansicht bin, dass dieser wirklich epithelialen Zellneubildung nur die Bedeutung eines Regenerationsvorganges zukommt. Die Art der Zellneubildung entspricht ganz der von Rindfleisch¹⁾ bei den Endothelien der Pleura beschriebenen, sie stimmt ferner überein mit den Beobachtungen Altmann's²⁾ am entzündeten Mesenterium des Frosches.

Dass den Alveolarepithelien die Bedeutung wahrer Epithelien zukommt, ist nach den genauen Untersuchungen Küttner's³⁾ nicht zu bezweifeln. Ihre Abkömmlinge können also ebenfalls nur Epithelien darstellen; es ist aber häufig sehr schwer, fast unmöglich, die einzelnen Zellen von Lymphkörperchen zu unterscheiden, um so mehr, wenn man den jungen Zellen eine Art Locomotion zuschreiben muss. Dass man die regelmässig reihenförmig angeord-

¹⁾ l. c. 218.

²⁾ Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. XVI. S. 111.

³⁾ Dieses Archiv Bd. 66. 1876. S. 12.

neten Zellen an der Innenfläche der Alveolen stets für ein wirkliches Epithel zu halten hat, ist aber zweifellos. Dieselbe Epithelwucherung kommt übrigens bei den verschiedensten entzündlichen Processen der Lunge vor; mit Leichtigkeit lässt sie sich namentlich bei der Desquamativpneumonie nachweisen, in der Umgebung von Tuberkeln, käsigen Knoten und lobulären Entzündungen, ja sie bildet nicht selten sogenannte atypische Wucherungen [Friedländer¹⁾]. Indess fallen die Zellen in der Regel einer frühen Verfettung anheim, und ich habe bisher nie den eigenthümlichen activen, Lymphkörperchen-ähnlichen Zustand beobachtet; ohne Zweifel bilden sie auch einen wesentlichen Antheil des verkäsenden Materials. — Eine ausgedehnte Epithelneubildung beschrieb neuerdings H. Martin²⁾ bei chronisch-interstitiellen Pneumonien, welche er experimentell nach Crotonölinjection erhalten hatte; er vergleicht dieselben der massenhaften Epithelproduction wegen mit einem Epitheliom der Lunge; seine Bilder ähneln sehr den Endstadien der Induration, wo wir die sehr verkleinerten Reste der Alveolen mit Epithel ausgekleidet, und zum Theil gefüllt in dem massenhaften Bindegewebe vorfinden. — Ich bemerke übrigens, dass ich Riesenzellen in meinen Fällen nie beobachtet habe, halte jedoch eine Entstehung derselben aus Epithelien (Friedländer) für erwiesen; gewisse Thierarten scheinen besonders dazu zu disponiren.

Unter welchen Bedingungen kommt nun dieser Ausgang der Pneumonie in Induration zu Stande?

In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um schlecht gepflegte, verwahrloste Individuen, welche ihre Krankheit in den ungünstigsten äusseren Verhältnissen durchgemacht hatten, und entweder kurz vor dem Tode in ein Krankenhaus kamen, oder todt aufgefunden wurden (Lebert, Woronichin, Eppinger u. s. w.). Schlechte Ernährungsverhältnisse, Alkoholmissbrauch, namentlich aber Temperatureinflüsse mögen dabei als causale Momente in Betracht kommen. Heschl beobachtete die Induration in Krakau

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 68. 1876. S. 325. Uebrigens hat Friedländer amöboide Bewegungen der einkernigen Epithelzellen und der daraus hervorgehenden Riesenzellen bei Kaninchen direct beobachtet (S. 343). Fr. berührt in seiner ausgezeichneten Arbeit über „chronische Pneumonie“ die hier in Rede stehende Erkrankung gar nicht.

²⁾ Arch. de Physiologie 1880. Janv. Févr. p. 131.

auffallend häufig bei verschiedenen Uebeln, besonders Intermittens von längerer Dauer, mit Milz und Lebertumor, Nierendegeneration.

Fast in allen Fällen von sog. chronischer Induration der Lungen finden wir ausgedehnte, schwielige Verwachsungen der Pleura erwähnt; auch in unseren Fällen vermissen wir dieselben nicht, namentlich in dem ersten, wo die Adhäsionen einen enormen Umfang besaßen.

Hier war offenbar ein Theil der pleuritischen Adhäsionen älteren Datums, und es ist wohl sicher, dass sowohl diese, als die feste weissliche schwielige Verdichtung der Lungenspitze als Residuum einer früheren Pleuropneumonie anzusehen sind. Auch in den meisten übrigen Fällen finden wir ältere und jüngere Veränderungen in derselben Lunge verzeichnet; zuweilen erstreckte sich der Prozess nachweislich im Laufe längerer Zeit über die einzelnen Abschnitte der Lunge (Ackermann).

Wir sind wohl berechtigt, daraus den Satz abzuleiten, dass einmal überstandene Pneumonie, welche sich nicht vollkommen gelöst, sondern eine mehr oder weniger ausgebreitete Induration mit pleuritischen Adhäsionen zurückgelassen hat — ein Zustand, der bei nicht zu grosser Ausdehnung ohne besonderen Nachtheil ertragen werden kann — die wichtigste Disposition liefert, dass eine nachfolgende frische croupöse Pneumonie denselben Ausgang in Induration nimmt.

Es ist wohl zu bemerken, dass hier keine Verwechslung vorliegen kann mit solchen (lobären) fibrinösen Pneumonien, welche gelegentlich zu einer schon vorhandenen alten phthisischen Induration der Lungenspitze hinzukommen, und welche sehr häufig tödtlich enden. Hier lässt sich mit grösster Schärfe nachweisen, wie neben den schieferigen oder käsigen Heerden der Spitze ein vollständig anderer Prozess, eben die fibrinöse Hepatisation beginnt — ohne Spur von Verkäsung oder Bindegewebsbildung.

Untersuchen wir, in welcher Weise die vorhandenen pleuritischen Verwachsungen als prädisponirendes, schädigendes Moment einwirken, so mögen dabei verschiedene Dinge in Betracht kommen.

Bei regelrechtem Verlauf ist die Resolution der fibrinösen Pneumonie verbunden mit einer beträchtlichen Anämie des Gewebes,

welche die blassgraue und gelbliche Färbung der Hepatisation bedingt. Hand in Hand mit dieser Anämie geht der körnige Zerfall der Lymphkörperchen, welche die Alveolen füllen. Sobald der Inhalt der Alveolen sich verflüssigt, tritt die vorher starre, unbewegliche Lunge in Abhängigkeit von dem wechselnden Druck des Thorax.

Bei vorhandenen festen Pleuraadhäsionen steht die Lunge offenbar unter wesentlich anderen Bedingungen. Erstens wird sie dauernd in grosser Ruhe erhalten, denn die Ausdehnungsfähigkeit des Thorax ist eine sehr beschränkte. Schon hierdurch allein kann der Verlauf des Entzündungsprozesses sich wesentlich anders gestalten; vielleicht kommt dabei noch in Betracht der mangelnde Luftzutritt.

Ein zweites, meiner Meinung nach sehr wichtiges Moment ist die Steigerung des Blutzufusses, welche durch die vorhandenen Pleuraverwachsungen bedingt wird, ein Moment, auf welches, soviel ich weiss, kaum geachtet worden ist. Mit der Bildung der pleuritischen Schwielen wird zugleich eine grosse Anzahl collateraler Gefässbahnen eröffnet, welche eine Verbindung zwischen der Arteria pulmon. einerseits, und den Körperarterien andererseits bedingen. Man kann sich von dem Vorhandensein dieser Verbindungen durch Injection einer solchen Lunge von der Art. pulm. aus hinreichend überzeugen (vgl. den Fall 1). Mit grösster Leichtigkeit füllen sich sofort sehr zahlreiche, verhältnissmässig weite Gefässe, welche direct mit denen der Pleura costalis und somit auch der übrigen Brustwand zusammenhängen (Fig. 1). Auch für den Fall, dass die Lungenarterie eine mangelhafte Füllung der Lunge mit Blut bewirkt, werden diese Gefässe immer noch eine erhebliche Blutzufuhr unterhalten, welche sich zunächst in den unmittelbar unter der Pleura, sowie in der Nähe der grösseren gefässführenden Bindegewebszüge gelegenen Theilen geltend machen wird.

An diesen Stellen finden wir aber auch die Organisation und Vascularisation am weitesten vorgeschritten, was Eppinger Anlass gegeben hat, die Induration als secundär von der Pleura fortgeleitet zu betrachten, und sie gewissermaassen mit der Lungenseuche der Rinder zu parallelisiren. Wenn die festen pleuritischen Adhäsionen theils durch Fixirung der entzündeten Lunge, theils durch gesteigerten Blutzufuss beim Zustandekommen der Induration eine grosse Rolle spielen, so werden sie hierbei vermuthlich nicht unwesentlich

unterstützt durch ungünstige Temperaturverhältnisse. So oft auch in neuerer Zeit die gänzliche Unschädlichkeit der Abkühlung der äusseren Haut bei fieberhaften Krankheiten behauptet worden ist, und so umgestaltend diese Anschauung auf die Behandlung fieberhafter Krankheiten gewirkt hat, so glaube ich doch, dass die acute und anhaltende Wärmeentziehung keine so gleichgültige Sache ist. Leute, welche mit einer frischen Pneumonie im Freien nächtigen, wo sie gelegentlich todt gefunden werden, setzen sich einer andauernden Temperaturherabsetzung aus, und das auffällig häufige Vorkommen der Induration in diesen Fällen mag nicht zum geringsten Theil auf jenen Umstand zu schieben sein. In unserem ersten Falle wurde der Kranke (abgesehen von einer starken Durchnässung gleich im Anfang) mit häufig reiterirten kühlen Bädern behandelt, seine Lunge befand sich durch schon bestehende pleuritische Adhäsionen der alten Induration der Spitze bereits unter abnormen Bedingungen, im Verlaufe der Erkrankung trat endlich noch ein pericardialer Erguss auf. Ich lasse dahingestellt, ob die durch Jürgensen so warm empfohlene Therapie bei der bestehenden Disposition nicht wesentlich den ungünstigen Ausgang zu unterstützen geeignet war. — Starke Abkühlung der äusseren Haut, namentlich bei hohem Fieber in der Pneumonie, wo doch meist ein hochgradiger Turgor der äusseren Haut vorhanden ist, ruft nothwendigerweise Congestion nach den inneren Organen hervor. — Die Temperaturherabsetzende Wirkung kommt dabei sehr wenig in Betracht, denn sie beschränkt sich fast nur auf die äusseren Bedeckungen. Eine wirksame Stütze hat die hier entwickelte Anschauung neuerdings erhalten durch die wichtigen Versuche Lassar's, welcher bekanntlich als Folge intensiver Abkühlungen der äusseren Haut interstitielle Entzündungsprozesse innerer Organe fand.

Zum Schluss sei noch erwähnt, dass wir in den meisten Fällen von chronischer Induration, namentlich bei längerem Bestehen derselben eine Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels erwähnt finden (Eppinger, Ackermann). Auch in dem ersten der oben beschriebenen Fälle fand sich eine solche, wenn auch geringfügige, eine stärkere im Fall 4, während die im zweiten Falle vorhandene zum Theil auf Emphysem bezogen werden konnte, in dem dritten endlich war die Induration von zu geringem Umfang. Vermehrte Widerstände im Gebiet des Lungenkreislaufs durch

pleuritische Verwachsungen, mangelhafte Ausdehnbarkeit der Lunge, und das Vorhandensein eines massenhaften fibrösen Gewebes in der Lunge selbst müssen als die Ursache der Hypertrophie betrachtet werden. Als Folge derselben treten sodann die übrigen Stauungserscheinungen auf, namentlich frühzeitig Cyanose, welche bei grösserem Umfange der Induration einen sehr hohen Grad erreichen kann.

Was schliesslich den Namen dieses Ausganges der Pneumonie betrifft, so scheint es geboten, zur Vermeidung von Missverständnissen die älteren Bezeichnungen Induration, interstitielle Pneumonie, chronische Pneumonie für diesen Zustand fallen zu lassen, da jede derselben theils noch für andere Zustände gebraucht wird, theils das Wesen des Prozesses nicht ausdrückt. Da es sich um einen Ersatz des die Alveolen ausfüllenden fibrinösen Exsudates durch Bindegewebe handelt, welches schliesslich zur Bildung einer dichten, grosse Strecken der Lunge einnehmenden fibrösen Masse führt, so könnte man vielleicht die Gesamtheit dieses Zustandes, der aus der Pneumonia fibrinosa hervorgeht, als „Pneumonia fibrosa chronica“ bezeichnen, während der bereits von Lebert in diesem Sinne gebrauchte, und von Virchow sanctionirte Ausdruck „Carnification“ für die ersten Stadien des Prozesses am zweckmässigsten beibehalten wird.

Die Resultate der vorhergehenden Arbeit fasse ich kurz in Folgendem zusammen:

1. Die sogenannte chronische Induration (Carnification) der Lunge ist ein Ausgang der fibrinösen Pneumonie.

2. Dieselbe kommt zu Stande durch Entwicklung eines gefässführenden Bindegewebes **in den Alveolen** aus lymphatischen Elementen. Zugleich findet in den Alveolen eine Anhäufung epithelialer Zellen Statt, welche z. Th. eine epitheliale Ueberhäutung der neugebildeten Theile bewirken, z. Th. der Verfettung anheimfallen.

3. Als ursächliche Momente kommen hauptsächlich in Betracht: Früher überstandene Pneumonie, welche pleuritische Verwachsungen zurückgelassen haben, schlechte Ernährungsverhältnisse und Abkühlung der äusseren Haut.

4. Der Zustand ist morphologisch und ätiologisch ganz verschieden von der sogenannten Desquamativpneumonie Buhl's¹⁾.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIII.

- Fig. 1. Aus der Lunge von Fall 1 (oberer Lappen) Hartn. 4. Ein unmittelbar unter der Oberfläche gelegenes Infundibulum mit organisirtem und vascularisirtem Inhalt, und ein Theil eines solchen unmittelbar benachbarten. a Die pleuritische Schwarte mit grossen neugebildeten mit Injectionsmasse gefüllten Gefässen; das angrenzende Gewebe sehr zellenreich, darin eine Anzahl Pigmentzellen. b Alveolarwandungen, zum Theil mit injicirten Gefässen. c Organisirte Inhaltmassen der Lungenbläschen, welche an ihrer Peripherie durch eine Anzahl dünner Verbindungsstränge mit der Wand zusammenhängen. Die peripherischen Theile sind durch Spindelzellen, die mittleren grösstentheils durch Rundzellen eingenommen. d Neugebildete Gefässe.
- Fig. 2. Eine noch im Beginn der Organisation stehende Inhaltsmasse eines Alveolus aus einem tieferen Theil der Lunge von Fall 1. a Alveolarwand. b Der ziemlich homogene, feinkörnig-faserige Theil des Inhaltes, den Rest des ursprünglichen Fibrinpfropfes darstellend, einige Kerne von Lymphkörperchen einschliessend. c Die peripherisch gelegenen Spindelzellen, welche stellen-

¹⁾ Zu meinem Bedauern kam mir erst nach Beendigung dieser Arbeit der Aufsatz Leyden's „Ueber die Ausgänge der Pneumonie, insbesondere die verzögerte Resolution“ Berl. klin. Wochenschrift 1879 No. 20 u. 21 zu Gesicht. Die verzögerte Resolution ist auch nach Leyden's Ansicht ein zu wenig beachteter Ausgang der Pneumonie, obwohl er von besonderer Wichtigkeit in der Praxis ist. Leyden erwähnt aus seiner eigenen Erfahrung allein 6 Fälle, in welchen er diesen Ausgang annehmen zu müssen glaubte, doch nur einer derselben kam nach einer 27tägigen Dauer der Pneumonie zur Section; „die rechte Lunge befand sich in einem derb hepatisirten rothen Zustande, mit granulirter Schnittfläche, die Alveolen wenig lufthaltig. Mikroskopisch zeigten sich die Alveolen grösstentheils von noch derb fibrinösen, netzartigen Pfröpfen erfüllt, während einzelne einen mehr lockeren Inhalt darboten: hier waren reichliche Eiter- und Alveolarzellen aufgetreten, letztere mehrfach in fettiger Entartung und Zerfall.“ Der Tod erfolgte an einem Erysipel. — Nach dem oben Auseinandergesetzten muss es sich in diesem Falle bereits um eine ziemlich vorgeschrittene Organisation gehandelt haben. Die allem Anschein nach vollständige Heilbarkeit der Induration steht mit dem anatomischen Verhalten nicht in Widerspruch; nach Schrumpfung des Bindegewebes kann ein grosser Theil der Alveolen wieder der Luft zugänglich werden. Ursachen der verzögerten Resolution sieht Leyden in der Schwäche, der gesunkenen Circulationsenergie, sei es dass diese durch das Alter oder durch anderweitige Erkrankungen, oder durch die Schwere der Pneumonie selbst bedingt ist, ferner in der Derbheit der Infiltration, wie sie gerade bei jugendlichen Individuen vorkommen. Es mag sein, dass diesem letzteren Moment ebenfalls eine gewisse Bedeutung beizulegen ist, obwohl es sich, wie wir sehen, nicht um ein einfaches Liegenbleiben der Exsudatpfropfe in den Alveolen handelt.

weise mit der Wand zusammenhängen. Zwischen denselben sind eine Anzahl rundlicher Zellen und Kerne eingeschlossen, welche zum Theil lymphoider, zum Theil wahrscheinlich epithelialer Natur sind. d Epithelien.

- Fig. 3. Alveolarwand und organisirter Inhalt, durch drei neugebildete Capillargefässe mit einander verbunden (von Fall 2). a Wand der Alveolen, an einigen Stellen mit Lymphkörperchen infiltrirt, stellenweise mit Epithelzellen bekleidet. b Organisirter Alveoleninhalt. c c Neugebildete Capillargefässe, zum Theil mit epithelioiden Zellen bekleidet. Dieselben gehen zum Theil deutlich in die Gefässe der Alveolarwand (d) über und sind mit Blut gefüllt; beim Eintritt in die Bindegewebsmasse verzweigen sie sich und bilden umfangreiche kolbige Anschwellungen (e). f Epithelioiden Zellen, welche in grosser Zahl sowohl den Verbindungsgefässen, als der Inhaltsmasse aufgelagert sind. Im Innern der letzteren sieht man eine Anzahl ausgebildeter Spindelzellen, daneben aber auch eine grosse Anzahl schwärzlich pigmentirter Rundzellen (g), welche offenbar aus dem ursprünglichen Alveoleninhalt stammen und eingeschlossen sind (vielleicht epithelialer Herkunft).

- Fig. 4. Ein zartes Epithelhäutchen von der Innenfläche eines Alveolus, von Fall 3. a Von der Fläche, b der mittlere Theil von der Kante gesehen (umgekehrt). c Junge Epithelzellen, welche dem Häutchen noch anhaften. An einigen dieser Zellen, welche sich seitlich umgelegt haben, ebenso wie an den im Profil gezeichneten erkennt man den hyalinen Theil des Protoplasma, welcher stets in die Alveole hineinragt. d Zwei blasse länglichrunde Kerne des Zellhäutchens, welche glatt sind, und noch im Niveau des Häutchens liegen; der eine derselben ist bereits mit einem schmalen Protoplasmasaum umgeben. Bei e eine platte Zelle, welche nach der einen Seite noch unmerklich in das Zellhäutchen übergeht.

- Fig. 5. Ein ähnliches Zellhäutchen a von der Fläche gesehen (unvollständig), b von der Kante. c Eine junge Zelle, welche sich als eine Anschwellung des Häutchens darstellt. d Halbmondförmige Ausschnitte, welche herausgefallenen Zellen entsprechen.

- Fig. 6. Ein Theil eines ähnlichen Epithelhäutchens mit Andeutung der Alveolarwand, von welcher sich dasselbe abgelöst hat; drei junge Zellen mit hyaliner Kuppe, von denen die eine kleinere noch mit dem Häutchen zusammenhängt, während dieses an der Stelle der beiden grösseren Zellen durchbrochen erscheint.

- Fig. 7. Neugebildete Gefässe von der Wand nach dem Inhalt ziehend, welche von zarten Zellen derselben Beschaffenheit, wie die Alveolärepithelien bedeckt und vollständig überhäutet werden; dieselben sehen im Profil zum Theil spindelförmig aus, zum Theil sind sie kegelförmig, mit hyaliner Kuppe.

- Fig. 8. Ein ähnliches Gefäss, welches sich mit seinem unteren Ende in eine organisirte Inhaltsmasse einsenkte. Dasselbe zeigt einen vollständigen zarten Epithelüberzug aus polyedrischen Zellen, welche denen der Alveolenwand entsprechen.

(Fig. 4—8 stammen von Fall 3; sämtliche Figuren mit Ausnahme von Fig. 1 sind mit Hartnack 7, oder Seibert V gezeichnet.)

