

XIII.

Anatomische Veränderungen in den Lungen bei deren Compression.

(Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Brodowski in Warschau.)

Von Dr. Theodor Dunin aus Warschau.

Ich konnte mehrmals wahrnehmen, dass nach Herauslassen eines länger bestehenden pleuritischen Exsudates die Kranken gewisse Symptome einer Lungenkrankheit zeigten, deren Natur ich nicht im Stande war, näher zu bezeichnen; dies Leiden wurde durch matteren Percussionsschall (dessen Ursache vielleicht Fibringerinsel auf den Pleurablättern waren), feuchte Rasselgeräusche und Husten, wobei grosse Quantitäten dicker Sputa ausgeworfen wurden, charakterisiert. Erst nach einigen Wochen verschwanden diese Symptome; in mehreren Fällen jedoch war die Lunge augenscheinlich nicht mehr fähig sich auszudehnen, das Exsudat sammelte sich stets und die Kranken gingen schliesslich zu Grunde. Als Beweis, dass es sich in diesen Fällen nur um Veränderungen handelte, welche während der Dauer des Exsudates entstanden und ihm nicht vorangegangen waren, diene theils die vollkommene Genesung in einigen Fällen, theils das Resultat der Autopsie in anderen. Es war also wahrscheinlich, dass eine lange dauernde Compression gewisse Veränderungen im Lungenparenchym hervorruft, aber Natur derselben war mir vollkommen unbekannt. In der Literatur fand ich keine diesbezüglichen Erklärungen. Die über die Pleuritis schreibenden Verfasser beschränken sich auf kurze Notizen, welche wohl Niemanden befriedigen werden. So sagt Troussseau¹⁾ ganz kurz, dass bei lange dauernder Compression der Auswurf in den Bronchien angestaut wird, deren Wände und auch das Lungenparenchym reizt und Lungenabscesse verursacht. Bartels²⁾ in seiner vorzüglichen Arbeit über die Behandlung pleuritischer Exsudate sagt nur, dass ein lange bestehendes

Exsudat gewisse Veränderungen in der Lunge hervorruft, welche eine vollkommene Ausdehnung derselben beeinträchtigen; weiterhin fügt er hinzu, dass, wie ihm scheine, die mangelhafte Ausdehnung der Lunge mehr der Pleuraverdickung, als der Lungencompression zuzuschreiben sei. Diese Frage wird selbst von den Verfassern der grössten und besten Monographien über die Pleuritis, wie Fräntzel³⁾ und Leichtenstern⁴⁾, mit Schweigen übergangen. — Wir finden zwar in den Handbüchern der pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie, im Capitel vom Lungencollapsus gewisse, allerdings spärliche Bemerkungen, die man jedoch auf die bei der Lungencompression entstehenden Veränderungen nicht unmittelbar beziehen darf. Wenn wir sogar mit Lichtheim⁵⁾ für wahrheitsgemäß betrachten, dass der beim Eröffnen der Pleurahöhle nach aussen (bei sog. offenem Pneumothorax) entstehende Lungencollapsus in seiner Art und Weise durchaus nicht von dem durch Bronchienverstopfung sich bildenden verschieden ist und dass beide Arten derart entstehen, dass zuerst die Luft aufgesaugt wird und dann die Wände der Alveolen sich zusammenziehen, so können wir doch nicht zugeben, dass diese Momente, ohne eine andere Kraft, genügen, um den bei pleuritischen Exsudaten entstehenden Lungencollapsus zu erklären. Man könnte sogar zugeben, dass anfänglich, wenn sich das Exsudat ansammelt, ein Stadium besteht, während dessen, ähnlich wie beim offenen Pneumothorax, die Luft aufgesaugt wird und die Alveolenwände einfach collabiren; dies kommt dann zu Stande, wenn der Druck in der Pleurahöhle dem der atmosphärischen Luft gleich ist. Später jedoch wird jener Druck positiv, was immer bei etwas grösseren pleuritischen Exsudaten zutrifft, und jetzt kommt ein neues Moment zur Geltung, nehmlich — die Compression, so dass die Lunge nicht nur collabirt, sondern auch zugleich comprimirt wird, wodurch freilich auch die anatomischen Veränderungen sich anders gestalten.

Da die Grenzen meiner Arbeit den eigentlichen Lungencollapsus, wie er beim Keuchhusten, Typhus u. s. w. vorkommt, gar nicht aufnehmen, so übergehe ich die Geschichte der Lehre dieses Leidens vollkommen. Ich will nur bemerken, dass seit Legendre und Bailly⁶⁾, Louis, und hauptsächlich seit Traube⁷⁾

[1846] allgemein angenommen wird, dass der Lungencollapsus (s. g. „état foetal“, „splénisation“) durchaus Nichts mit Entzündung gemein hat, dieselbe weder hervorruft, noch zu ihr disponirt. Keiner von diesen Verfassern spricht über irgendwelche Veränderungen, die nach einem lange bestehenden Collapsus in der Lunge sich entwickeln könnten; im Gegentheil, Traube behauptet, dass beim Lungencollapsus der normale Lungenzustand charakteristisch angetroffen wird und dass seine zahlreichen Untersuchungen solcher Lungen niemals etwas Abnormes geliefert haben. Seit Traube's Zeiten bis auf das Jahr 1879 erschien keine einzige wichtigere Arbeit über den Lungencollapsus. Erst 1879 hat Lichtheim⁵⁾ und 1881 Rommelaere⁶⁾ werthwolle Untersuchungen veröffentlicht, die jedoch den Lungencollapsus von einem nicht anatomischen Gesichtspunkte auseinanderlegen. Wir wollen an dieser Stelle die mit einander gar nicht übereinstimmenden Resultate beider Verfasser nicht wiederholen und notiren nur kurz das, was auf die Anatomie der Lunge Bezug hat. Lichtheim, der einen Lungencollapsus durch Unterbindung eines Bronchus von der Pleurahöhle aus erzielte, fand in den Fällen, wo das Thier die Operation 4—6 Wochen überlebte, eine beträchtliche Ausdehnung der Bronchien und zugleich Lungeneiterung. In der Lunge nehmlich wurden viele, mit einander communicirende, mit Eiter gefüllte, blinde Höhlen vorgefunden, so dass sie mit einer Niere bei Hydronephrosis Aehnlichkeit hatte; außerdem waren zuweilen käsig Heerde vorhanden. Das mikroskopische Bild war dem bei einer Pneumonia desquamativa (nach Buhl) ganz ähnlich, so dass man die Alveolen mit grossen epithelialen Zellen, unter denen auch vielkernige Riesenzellen vorkamen, angefüllt sah. Da jedoch Lichtheim in einem Falle jene Veränderungen nicht beobachtete (eine mikroskopische Untersuchung dieses Falles ist nicht angegeben), so behauptet er, dass sie nicht durch den Lungencollapsus selbst erzeugt werden, sondern von einem gleichzeitig wirkenden entzündlichen Prozesse abhängen.

Noch weniger befasst sich Rommelaere mit der Anatomie des Leidens, ja es scheint, dass er selbst keine histologischen Untersuchungen vorgenommen hätte und sich lediglich auf Prof. Stienon's Forschungen stützte. Dieser fand, dass das Epi-

thelium der Alveolen verdickt und statt flacher, feiner Zellen protoplasmareiche vorhanden waren und dass in einigen Alveolen einige Schichten von Epithelium hervortraten. Verfettete Zellen schwimmen im Innern der Alveole. Das Zwischengewebe ist nicht verändert. Ich muss noch bemerken, dass nach Romme-laere's Meinung das Aufhören des Kreislaufs in der Lungenarterie, bez. deren Thrombose, als erste Folge des Lungencollapsus zu betrachten ist, wogegen Lichtheim einen normalen capillären Kreislauf in der Lunge als unumgängliche Bedingung des Luftaufsaugens aus den Alveolen und folglich des Lungencollapsus selbst hinstellt. —

Hiermit wäre die ganze dem Lungencollapsus speciell gewidmete Literatur berücksichtigt. Ausserdem sind in den Handbüchern der Pathologie und pathologischen Anatomie einige, sehr ungenügende Notizen zerstreut, die ich jedoch der Vollkommenheit halber hier wiederholen will.

Rokitansky⁹⁾) sagt im Capitel von der Lungencompression, dass bei lange währendem Zustande der normale Lungenbau verschwindet und nur narbiges Bindegewebe zurückbleibt; beim Lungencollapsus hingegen entstehen nach seiner Meinung entzündliche Vorgänge, die durch Vernichtung der Epithelien, Kernproliferation in den Alveolenwänden und Bindegewebsentwicklung gekennzeichnet werden; diese Veränderungen sollen bei Lungencompression deshalb nicht vorkommen, weil es hier an Hyperämie fehlt. In dieser Beschreibung ist ein Widerspruch nicht zu erkennen.

Rindfleisch¹⁰⁾) hat die Lungencompression gar nicht berücksichtigt; er spricht vom Lungencollapsus nur gelegentlich der Veränderungen, die zur Schwindsucht führen. Nach seiner Aussage entsteht in Folge der Bronchienverstopfung ein Lungencollapsus, der Kreislauf wird in den entsprechenden Blutgefässen gehemmt, es kommt zur Blutstauung und dann zum Oedem der collabirten Partie. In diesem Stadium begünstigt die sog. Splenisation wirklich die Entstehung verschiedener Entzündungen und kann sogar deren erstes Stadium sein. Dauert dieser Zustand länger, ohne dass es zur Entzündung käme, so entsteht entweder ein inveterirtes Oedem oder schiefrige Induration. Letzterer Zustand kann, wenigstens in der Lunge, nicht als ein entzünd-

licher aufgefasst werden. Es wird dabei zwar eine Proliferation des peribronchialen Bindegewebes vorgefunden (Peribronchitis fibrosa) und dieses dringt auch zwischen die Lungenacini hinein, jedoch nehmen die Alveolenwände selbst keinen Anteil an der Entzündung und die Scheidewände können in den Alveolen, trotzdem dieselben ganz luftleer sind, noch lange Zeit unterschieden werden. — Ausserdem wird dieser Zustand noch durch eine bedeutende Quantität eines Pigmentes, das nach Rindfleisch grösstentheils aus dem Blutpigment stammen soll, gekennzeichnet. Dem Zustande und Schicksale der Epithelien wird kein Wort gewidmet.

Birch-Hirschfeld¹¹⁾) drückt sich nur im Allgemeinen aus, und sagt, dass bei lange dauernder Compression oder Collapsus die Bronchien und die Alveolen zugleich vollständig obliterirt werden, aber auf welchem Wege, davon ist nicht die Rede.

Nach Cornil und Ranzier¹²⁾) bestehen die Veränderungen lediglich in einem Oedem und einer Abschuppung epithelialer Zellen.

Ziegler¹³⁾) befasst sich verhältnismässig am speciellsten mit dieser Frage. Er behauptet, dass in der collabirten oder comprimierten Lunge Stase in den Capillaren und Blutungen als erstes Zeichen auftreten. Hienach werde das Parenchym um die Bronchien und um die Blutinfarce entzündet und darauf obliteriren die Bronchien und die Lungenalveolen. Dabei gehe das Epithelium total zu Grunde. So finde man statt des Lungenparenchyms nur ein derbes Bindegewebe, das von verdickten oder obliterirten Bronchien durchsetzt wird.

In den Handbüchern der Pathologie findet man ebenfalls nur kurze und unvollkommene Beschreibungen des Lungencollapsus. So sagt z. B. Hertz¹⁴⁾ frei heraus, dass unsere Kenntnisse von dem Zustande der Lungen bei Collapsus und Compression noch sehr mangelhaft sind, und dass das Verwachsen der Alveolenwände mit einander noch unbewiesen ist.

Ganz ähnlich drücken sich Gerhardt¹⁵⁾ und Eichhorst¹⁶⁾ aus; dieser letztere bemerkt zugleich, dass diejenigen Verfasser, welche (Balzer) von einer Abschuppung des Epithels und einer Exsudation eines fibrinösen Exsudates in die Alveolen sprechen, es wahrscheinlich mit einer beginnenden Bronchopneumonie und nicht mit reinem Lungencollapsus zu thun hatten.

Cohnheim¹⁷⁾ sagt schliesslich, dass die Wände der feinen Bronchien und Alveolen bei langem Aneinanderliegen miteinander verkleben, wobei das Epithel zuerst untergehe. Auch er hält diese Veränderungen noch für ungenügend bekannt.

Aus dieser kurzen Uebersicht geht hervor, dass die Anatomie der collabirten und comprimirten Lunge durchaus nicht vollkommen bekannt ist. Gewisse Verfasser (Traube) behaupten, dass die Abwesenheit aller Veränderungen charakteristisch für den Collapsus ist, andere sprechen nur von Veränderungen des Epithels (Cornil und Ravier), andere von schliesslichem Verwachsen der Alveolenwände, ohne jedoch die Art und Weise dieses Vorganges näher zu beschreiben (Birch-Hirschfeld, Cohnheim). Diese Zweifel bewogen mich, die bei Lungencompression vorgehenden Veränderungen noch ein Mal näher zu untersuchen. Das Resultat einer solchen Untersuchung wäre theoretisch und practisch wichtig; theoretisch, weil wir erfahren könnten, welche Folgen überhaupt das Aufhören der Function in einem gewissen Organe nach sich zieht; practisch, weil die Frage, ob die pleuritischen Exsudate für die Lunge selbst indifferent, bez. ob sie in derselben gewisse und welche Veränderungen hervorrufen, gelichtet würde.

Ich will nicht behaupten, dass alle diese Fragen von mir ausreichend beantwortet werden, im Gegentheil, ich stiess bei den scheinbar leichten und einfachen Untersuchungen auf Schwierigkeiten, die nicht zu umgehen waren.

Die erste Schwierigkeit war das Aufsuchen eines geeigneten Beobachtungsmaterials. Eine lange bestehende Lungencompression findet man nicht zu oft bei Menschen und dabei bleibt es immer unsicher, ob diese Lunge vor der Compression auch ganz gesund war, sonst könnte auch mir derselbe Vorwurf gemacht werden, den Eichhorst dem Hrn. Balzer macht, nehmlich, dass derselbe nicht mit einem Collapsus, sondern mit einer beginnenden katarrhalischen Entzündung zu schaffen hatte. Dies bewog mich, nicht nur den Vorgang an menschlichen comprimirten Lungen zu studiren, sondern ihn auch künstlich bei Thieren hervorzurufen. Nun aber kam eine zweite Klippe zum Vorschein, die nehmlich, dass eine sichere Methode, bei welcher man die Lunge sicher comprimiren und das Thier zugleich län-

gere Zeit am Leben erhalten könnte, nicht zu finden war. Am einfachsten wird die Lungenccompression durch Oeffnen des Brustkastens erzielt; dabei sind aber zwei Unbequemlichkeiten: erstens gelang es mir nicht, die auf diese Weise operirten Thiere länger als 10 Tage am Leben zu erhalten, wonach die Lunge noch vollkommen durch Einblasen von Luft ausdehnbar war und folglich die Collapsusveränderungen noch nicht bis zur höchsten Stufe entwickelt waren; zweitens könnte man, nach Lichtenheim's Meinung, den so hervorgerufenen Zustand als einen Collapsus und nicht als eine Compression auffassen.

Obgleich es dieser letzteren Meinung noch an Beweisen fehlt, so genügte doch der erste Umstand, um mich zu veranlassen, mich nach einer anderen Operationsmethode umzusehen. Leider war ich nicht so glücklich, eine sichere Methode zu finden. Das Einspritzen ganz indifferenter Flüssigkeiten bleibt resultatlos, da diese sehr leicht resorbirt werden; dies gilt nicht nur für reines Wasser, Eiweisslösungen u. A., sondern selbst sehr dicke Gelatinelösungen verschwinden spurlos aus der Pleurahöhle im Laufe von 24 Stunden. Dasselbe trifft nach Wiener¹⁷⁾ für Olivenöl zu.

Es blieb mir also Nichts übrig, als eine Pleuritis exsudativa hervorzurufen, aber auch das ist nicht leicht zu erzielen. Stark reizende Flüssigkeiten, z. B. Ammoniak, selbst in kleiner Quantität, tödten die Thiere allzuschnell; schwächere Flüssigkeiten dagegen bleiben ganz wirkungslos. Die besten Resultate erzielte ich durch öfters wiederholte Einspritzungen kleiner Quantitäten indifferenter Lösungen (z. B. von Gelatine); danach entstand eine Brustfellentzündung mit copiösem eitrigem Exsudate, welches die Lunge vollkommen comprimire. Ein auf diese Weise behandeltes Thier blieb 2 Monate lang am Leben und dessen Lunge konnte man nach dem Tode nicht mehr durch Lufteinblasen ausdehnen.

Die Experimente wurden, ein einziges ausgenommen, an Katzen angestellt, um dem Vorwurfe zu entgehen, dass die beobachteten Veränderungen, falls die Experimente an Kaninchen ange stellt wären, von den bei diesen Thieren so leicht entstehenden entzündlichen Lungenerkrankheiten abhingen. Die Lungen wurden zuerst in starken Alkohol gelegt, hiernach auf einige Tage in

Gummilösung und alsdann wiederum in Alkohol. Als Tinctionsmittel benutzte ich vorzugsweise Picrocarmin und ausserdem verschiedene Anilinpigmente. Jetzt will ich meine Experimente beschreiben, deren ich 20 ausführte; ich will jedoch nur folgende acht anführen:

I. Kaninchen. Rechte Pleurahöhle wurde geöffnet. Das Thier starb nach 6 Stunden. Rechte Lunge vollkommen comprimirt, geht im Wasser unter, ist blauroth. Linke Lunge vergrössert, rund, von der Schnittfläche fliest viel schaumige Flüssigkeit ab.

Mikroskopische Untersuchung. Rechte Lunge: Die Alveolen sind grössttentheils vollständig comprimirt, so dass deren Wände sich fast berühren. Die Capillaren der Alveolenwände sind augenscheinlich ganz leer, wenigstens sind weder deren Ausbuchtungen in das Lumen der Alveolen, noch Blutkörperchen in ihrem Innern zu sehen. Hingegen sind die grösseren Gefässer, Arterien wie Venen, strotzend mit Blut gefüllt. Die Alveolenwände sind nicht ausgedehnt; die Kerne werden gut gefärbt, das Epithel ist nicht abgeschuppt. In den Bronchien ist das Epithel ebenfalls normal. Um die Bronchien und um die Bronchialgefässer besteht eine bedeutende kleinzellige Infiltration. Linke Lunge: Die Alveolen nicht collabirt, deren Lumen mit geronninem Eiweiss ausgefüllt. Die Gefässer der Alveolenwände strotzen von Blut. Um die Bronchien eine geringe kleinzellige Infiltration. —

II. Katze. Rechte Pleura wurde geöffnet. Die Katze starb nach drei Tagen. In der rechten Pleurahöhle ist kein flüssiges Exsudat vorhanden; das viscerale Pleurablatt ist mit einer feinen fibrinösen Schwarze bedeckt. Die blaurothe Lunge ist nur in den höheren Partien lufthaltig und geht im Wasser unter; aus der Schnittfläche fliest nichts ab. Linke Lunge normal.

Mikroskopische Untersuchung. Die Lungenalveolen sind nicht vollständig collabirt und sogar nicht an jenen Stellen, wo sie augenscheinlich ganz luftleer waren. Es giebt jedoch einzelne vollkommen collabirte Stellen, wo die Alveolenwände sich fast berühren. In den engen Spalten, die als Ueberreste der früheren Alveolen noch geblieben sind, kann man oft runde, sehr trübe Zellen finden, deren Kerne sich schön färben lassen; zuweilen findet man auch ganze, aus einigen Zellen bestehende Platten. Ausserdem kann man zuweilen in den Alveolenwänden bemerken, dass die angeschwollenen epithelialen Zellen sich über das Zwischenzellgewebe erheben und dadurch sichtbar werden. Capillargefässer sind leer, die grösseren dagegen strotzen von Blut. Die Alveolenwände sind nicht verdickt, täuschen aber eine Infiltration vor, was jedoch nur von deren festem Aneinanderliegen abhängt. In den grossen Bronchien sind keine Veränderungen zu finden, die kleineren hingegen sind stark comprimirt, abgeflacht und mit massenhaften geschwollenen trüben Zellen ausgefüllt. Eine starke Infiltration besteht um die dickeren und mittleren Bronchien; sie dringt zuweilen keilförmig in das Lumen des Bronchus, welches

an dieser Stelle seines Epithels entbehrte. Um die Bronchialgefässe besteht ebenfalls eine Infiltration, jedoch in geringerem Grade. —

III. Rechte Pleura wurde geöffnet und in der Wunde ein Kautschukrohr gelassen; die Katze starb nach 9 Tagen. In beiden Pleurahöhlen befand sich eitriges Exsudat; die rechte blauroth gefärbte Lunge enthält etwas Luft in ihrer höheren Partie, unten ist sie ganz luftleer. Der untere Lappen geht im Wasser unter. Linke Lunge normal. —

Mikroskopische Untersuchung des unteren Lappens. Die Alveolen sind grössttentheils vollkommen collabirt, haben eine spaltförmige Gestalt, zuweilen kleben deren Wände dermaassen an einander, dass man schwierig deren Contouren unterscheiden kann. Die Alveolen sind mit zahlreichen abgeschuppten epithelialen Zellen ausgefüllt; das Protoplasma dieser Zellen ist trübe, der Kern wird deutlich gefärbt. Die Alveolenwände sind nicht erweitert, aber mit Kernen bedeckt, welche sich ebenfalls deutlich färben lassen; stellenweise jedoch erscheinen diese Wände wie vom Epithel entblösst, denn man sieht keine gefärbten Kerne und nur das Bindegewebe und die elastischen Fasern kommen zum Vorschein. Die Capillaren sind nicht ausgefüllt. Die kleinen Bronchien erscheinen comprimirt, mit massenhaften runden trüben einkernigen Zellen ausgefüllt, von denen viele schwarzes Pigment in kleinen Körnchen enthalten; außerdem sind an den Enden der gegen das Lumen gerichteten Zellen einförmige glänzende Kugelchen zu sehen, die weder durch Carmin, noch durch Anilinpigmente gefärbt werden. Um die Bronchien und die Bronchialgefässe besteht eine geringe kleinzelige Infiltration. —

IV. Katze. Rechte Pleurahöhle wurde geöffnet. Das Thier lebte 6 Tage. Resultat der Autopsie: Ein Abscess in der Unterkiefergegend; fibrinös-eitige Entzündung des rechten Brustfells; flüssiges Exsudat nicht vorhanden (zu Lebzeiten sickerte beim Ausathmen Eiter aus der Brustöffnung heraus), beide Pleurablätter mit fibrinös-eitrigem Exsudate bedeckt. Dieselben Veränderungen finden wir linkseits, nur in geringerem Maasse. Rechte Lunge collabirt, blauroth; ihre Pleura gefaltet; die Lunge geht im Wasser unter. Die linke Lunge ist lufthaltig und deshalb von rother Farbe. Nach der Erhärtung erscheint das rechte Brustfell, besonders das des unteren Lappens, stark verdickt. Die oberen Lappen sind noch lufthaltig und bieten keine Veränderungen. Der untere Lappen ist augenscheinlich ganz einförmig, Schwammigkeit ist in ihm nicht zu bemerken; nach dem Durchschniden sieht man jedoch einen weissen, 2 mm breiten Heerd von unregelmässiger Gestalt, der mit der Basis an die Pleura reicht; dieser Heerd scheint beim oberflächlichen Betrachten nicht streng vom Lungenparenchym abgegrenzt zu sein; auf den mit Carmin gefärbten Schnitten sieht man jedoch mit blossem Auge, dass der Heerd von einem schmalen, dunkelrot gefärbten Streifen begrenzt ist.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt verschiedene Bilder. Vor Allem ist der Grad der Compression nicht im ganzen Lappen gleichförmig.

Au wenigen Stellen ist das Lumen der Alveolen unversehrt geblieben, an anderen hingegen sind die Alveolen so comprimirt, dass der ganze Lungentheil als eine derbe, einförmige, bindegewebige, mit vielen Kernen bedeckte Masse erscheint; nur bei genauer Untersuchung sind auch hier die Contouren der Alveolenwände zu sehen. Aehnlich verhalten sich auch die Capillaren, was deren Füllung betrifft. In den am stärksten comprimirten Stellen erscheinen auch sie comprimirt, denn man bemerkt in ihnen weder rothe Blutkörperchen noch Blutpigment; in den minder stark gedrückten Stellen hingegen sind auch sie mit Blut gefüllt. — Die grösseren Gefässe sind überall sehr blutreich. Das Epithel ist überall geschwollen; da, wo an Stelle der Alveole noch eine Spalte geblieben, ist dieselbe mit so massenhaften grossen trüben Zellen ausgefüllt, dass man den Zustand wirklich eine catarhalische Entzündung nennen könnte. Da, wo kein Alveolenumen mehr zu sehen ist, erscheint nur trübes verfettetes Epithel, das die Wände bedeckt. Ausserdem sind in einigen Alveolen kleine Körnchen zu bemerken, die wahrscheinlich von der Eiweissgerinnung stammen. Die Alveolenwände sind weder infiltrirt noch ausgedehnt; dagegen findet man einzelne umschriebene Stellen, wo das ganze Lungengewebe als ein Netz mit einförmigen, nicht faserigen, glänzenden Wänden, die mit Carmin gefärbt werden, erscheint; diese Wände sind ohne Kerne. In den Maschen dieses Netzes sind immer eine oder zwei Zellen und außerdem erweiterte Gefässe zu bemerken. Die kleinen Bronchien sind comprimirt, die grösseren vom Epithel entblösst, dagegen mit zahlreichen, trüben Epithelzellen gefüllt. Eine kleinzellige Infiltration besteht um die Bronchien und die Bronchialgefässe. Der weisse Heerd besteht aus einer körnigen Masse, durch welche bindegewebige Streifen hindurchlaufen; an seinen Rändern kann man außerdem das derbe zusammengedrückte Lungengewebe unterscheiden. Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden.

V. Es wurde einer Katze nach einem Zwischenraume von drei Tagen zwei Mal eine 20 procentige Gelatinelösung in die rechte Pleurahöhle eingespritzt; sie starb nach 9 Tagen. Autopsie: In der rechten Pleurahöhle befindet sich trüber Eiter in geringer Menge; das Brustfell ist mit einer Fibrinschicht bedeckt. Lunge stark comprimirt, blauroth, das Brustfell darauf stark gefaltet. In der linken Pleurahöhle ebenfalls etwas Eiter, die Lunge jedoch lufthaltig.

Mikroskopische Untersuchung der rechten Lunge. Die Lunge ist sehr stark comprimirt, die Alveolenwände liegen so fest aneinander, dass keine Höhlen zu bemerken sind. Da die Kerne in den Wänden deutlich gefärbt und die Epithelzellen weniger geschwollen erscheinen, so macht das Lungengewebe, wegen der Annäherung der Scheidewände, den Eindruck einer kleinzelligen Infiltration, die jedoch in Wirklichkeit nicht stattfindet; die epitheliale Desquamation in den Alveolen ist unbedeutend. Die Capillaren sind vollkommen comprimirt, enthalten keine Blutkörperchen; die grösseren Arterien hingegen und besonders die Venen

sind stark mit Blut gefüllt. Die kleinen Bronchien sind vollständig comprimirt; in den grösseren ist das Epithel geschwollen und stellenweise sogar abgeschuppt. Die Bronchialwände sind mässig infiltrirt. Einzelne Bronchien und Bronchialgefässe sind von einem breiten Streifen umgeben, der reich an Bindegewebzellen ist; in demselben sind auch neugebildete zartwandige Gefässe zu bemerken.

VI. Eine Katze wurde ähnlich wie No. V behandelt, sie starb nach 10 Tagen. Die Pleurahöhle enthält etwas Eiter; die Lunge erscheint collabirt und dunkelroth.

Mikroskopische Untersuchung. Die Lunge ist stark comprimirt, die Alveolen sind zusammengefallen. Die Capillaren jedoch nicht comprimirt, sondern mit rothen Blutkörperchen gefüllt. In den von den alveolären Räumen übriggebliebenen Spalten ist hier und da eine Abschuppung und Oedem der Epithelzellen zu bemerken, deren Kerne klar erscheinen; außerdem ist stellenweise eine körnige Masse zu bemerken. Sonst keine Veränderungen.

VII. Im Laufe von 2 Monaten wurde einer Katze fünf Mal eine Gelatinelösung eingespritzt. Das Thier magerte allmählich ab, wurde immer schwächer und schliesslich wurde es nach 2 Monaten getötet.

Rechte Pleurahöhle enthält viel dicken Eiters; die Lunge ist fest mit dem Diaphragma und dem Pericardium, in den oberen Partien sogar mit den Rippen verwachsen. Nur ein kleiner oberer Lappen ist lufthaltig und lässt sich ausdehnen, alle übrigen Theile gehen im Wasser unter und sind nicht mehr dehnbar. Die Lunge erscheint hart, blau, das Brustfell ist auf ihr gefaltet. Linke Lunge normal.

Mikroskopische Untersuchung. Der obere Lappen weist nach der Erhärtung eine gewisse Schwammigkeit auf, das Epithel der Alveolen ist ziemlich stark desquamirt, seine Zellen besitzen sichtbare Kerne und sind zugleich körnig und verfettet. Einzelne Wände sind vollkommen entblösst vom Epithel und machen den Eindruck feiner Bindegewebbüschel mit elastischen Fasern; Capillaren und Kerne sind dagegen hier nicht zu sehen.

Die übrigen Lappen erscheinen schon für das unbewaffnete Auge mehr resistent, aber auch hier ist nach der Erhärtung makroskopisch ein dickerer, einförmiger Streifen unter der Pleura wahrzunehmen; alle grösseren Gefässe und Bronchien sind ebenfalls von diesem derben einförmigen Gewebe umgeben. Mikroskopisch erscheint das Epithel ebenso verändert, wie oben beschrieben wurde. Auch hier scheinen die Capillaren leer zu sein, denn nirgends buchten sie in das Alveolenumen aus und sind nicht mit rothen Blutkörperchen gefüllt. Kleinere Bronchien sind comprimirt und mit abgeschuppten Epithelzellen gefüllt. In den grösseren ist das Epithel stellenweise ebenfalls abgeschuppt, die Schleimhaut jedoch im Allgemeinen nicht verdickt. Um die Bronchien besteht eine ansehnliche kleinzellige Infiltration;

die Zellen erscheinen hier und da spindelförmig und leicht körnig. — An anderen Stellen finden wir bereits faseriges Bindegewebe. Dieselben Veränderungen sind um die grösseren Arterien vorhanden; die feineren Arterien sind bald mit Blutgerinnseln ausgefüllt, bald vollkommen verwachsen und fibrösen Strängen ähnlich. Die Alveolenwände sind nirgends infiltrirt, dagegen sind sie in einförmige Stränge verändert, die in der Nähe der Bronchien und Gefäße longitudinal verlaufen. An diesen Strängen ist kein Epithel mehr zu sehen, die Spalten aber sind mit abgeschuppten Epithelzellen, die zuweilen spindelförmig erscheinen, gefüllt. Diese Stellen machen den Eindruck einer derbfaserigen, einförmigen, bindegewebigen Masse. — Der an die Pleura grenzende derbe Streifen besteht aus neugebildetem, sehr vascularisirtem Bindegewebe. Auch hier, scheint es, stösst man zuweilen auf verwachsene, des Epithels und der Gefäße beraubte, Alveolenwände.

VIII. Ein Kranker, N., 36 Jahre alt, starb nach einer 6 Wochen dauern den eitrigen Pleuritis, die einem Typhus folgte. Die Autopsie erwies, ausser anderen für uns unbedeutenden Veränderungen, Folgendes: Die rechte Pleurahöhle ist mit stinkendem dickem Eiter gefüllt. Die Lunge ist an die Wirbelsäule herangeschoben und hat die Gestalt einer dünnen Scheibe; das viscerale Brustfell ist verdickt. Auf dem Durchschnitte erscheint die Lunge blau und trocken.

Mikroskopische Untersuchung. Auf gefärbten Schnitten kann man mit nacktem Auge einzelne derbere, einförmige Stellen inmitten des Lungengewebes unterscheiden. Meistens sieht man dieselben die Gefäße umringen, ausserdem sind sie auch im Lungengewebe selbst vorhanden und haben dann die Gestalt von Strängen, von denen in's Innere der Lunge Fortsätze abgehen. Ferner erweist das mikroskopische Bild, dass an einigen Stellen die Lunge noch nicht vollständig comprimirt war, da noch viele Alveolen ihr Lumen behalten haben. Hier ist das Lungengewebe gewöhnlich ganz normal, höchstens des Epithels entbehrend. — In den stärker comprimirten Stellen stehen die Alveolenwände fast parallel zu einander, so dass die Alveolennräume spaltförmig erscheinen, ja an vielen Stellen sogar total verschwinden. Die Spalten sind mit desquamirtem Epithel gefüllt, das zuweilen in grosser Quantität auftritt; manches Mal schien es, als ob neben dem Epithel auch einige Fibrinfasern vorhanden wären. Die Epithelzellen sind bald rund, gross, grössttentheils mit einem Kerne versehen, bald spindelförmig, ziemlich gross, ebenfalls mit einem Kerne, oder auch plattenförmig, dünn und alsdann sieht man in ihnen keinen Kern. —

Manche Wände sind ganz vom Epithel entblösst, sehen einförmig, strangartig aus und haben weder Kerne noch Gefäße. Zuweilen erscheinen diese Wände wie zerrissen und ragen dann in spitzen Stücken hervor. Fast alle grösseren wie kleineren Arterien sind von einem zellenarmen, bindegewebigen Streifen umgeben, an dessen Grenze hier und da eine kleinzellige Infiltration bemerkbar wird, die auch auf die Alveolenwände übergeht. — Ausserdem sind noch in der Nähe der Gefäße, wie auch anderwärts, binde-

gewebige Streifen sichtbar, die als lange, dünne, einförmige Fasern wellenförmig und parallel zu einander verlaufen, sie werden durch die engen Spalträume von einander abgegrenzt. Diese Streifen haben einen ganz einförmigen Bau, sie besitzen weder Gefässe, noch Kerne; nur stellenweise sind elastische Fasern eingemischt, die gebogen oder in Stücke zerrissen erscheinen. Zwischen diesen Streifen liegen bald flache und runde, bald spindelförmige Zellen eingebettet. Die Arterienwände, besonders die Intima, sind stellenweise mit kleinen Zellen infiltrirt; die Media und Adventitia sind meistens unverändert. Die Lunge enthält überhaupt nicht viel Blut; die Arterien erscheinen meistens leer, die Venen sind gar nicht zu sehen, die Capillaren zusammengedrückt und ragen nicht in's Lumen der Alveolen hinein.

Ich will mich auf die Beschreibung dieser 8 Fälle beschränken; ich untersuchte ausserdem noch vielmals die Lungen von Thieren und drei Mal die von Menschen, jedoch war das Resultat aller Untersuchungen mit den angeführten ganz analog.

Aus dem Angeführten ersehen wir, dass die Compression verschiedene Veränderungen in der Lunge hervorruft, durch welche der anatomische Bau dieses Organs vollständig verändert wird.

Wir wollen nun die Veränderungen, denen die einzelnen Elemente des Lungengewebes unterliegen, näher ins Auge fassen.

Am beständigen und am frühesten wird das Epithel der Lunge verändert. Nur im ersten Falle, wo das Kaninchen einige Stunden nach der Operation gestorben war, fand ich das Epithel unverändert. Nach dreitägiger Dauer eines offenen Pneumothorax war das Epithel bereits bedeutend verändert. Der Grad der Veränderungen kann verschieden hoch sein; höher war er beim offenen Pneumothorax, als bei Compression durch eine indifferente Flüssigkeit oder ein pleuritisches Exsudat. In den letzteren Fällen wurde das Epithel erst nach längerer Dauer der Compression verändert. Diese Veränderungen scheinen beim Menschen sich später zu entwickeln, als bei Katzen, erreichen aber eine sehr hohe Stufe. Sie beginnen mit einer Anschwellung des Protoplasma der kernhaltigen Zellen; die Contouren der die Alveolenwände bedeckenden Zellen werden dann sichtbar, das Protoplasma körnig, die Kerne färben sich schwerer als gewöhnlich. In diesem Zustande kann man

selbst ohne Benutzung des salpetersauren Silbers die Zellenmosaik auf den Alveolenwänden beobachten. Später schuppen sich diese Zellen ab und fallen in's Lumen der Alveolen hinein, zuweilen werden die Zellen nicht einzeln, sondern in ganzen Conglomeraten abgeschuppt und zwar so massenweise, dass der ganze, nach der Compression der Alveolen zurückbleibende Spalt vollständig mit Zellen ausgefüllt erscheint. Dem entsprechend ist die Wand der Alveole bald stellenweise, bald vollkommen von Epithelzellen entblösst. Alsdann sehen diese Wände wie feine Stränge aus, die nur elastische Fasern und Bindegewebe enthalten; die Capillaren sind ganz leer. Die abgeschuppten Zellen sind ödematos, trübe und verfallen sehr oft der fettigen Entartung und dem Zerfalle. Zuweilen fand ich auch spindelförmige Zellen mit sichtbarem Kerne, was vielleicht von einer verticalen Lagerung der Zelle zur Objectlinse abhängig war. Diese Epithelveränderungen tragen einen ausgesprochen regressiven Charakter; wir haben es nur mit einer Anschwellung und einem Zerfalle zu thun, ohne irgendwelche Spuren von Zellentheilung. Es ist wohl möglich, dass bei guten Verhältnissen die noch nicht abgeschuppten Zellen zum normalen Stande zurückkehren könnten, alsdann wäre deren Theilung unmöglich, um den Verlust zu decken; jedoch wurde bei der immerfort bestehenden Compression keine Spur davon vorgefunden.

Ueber das Verhalten der kernlosen Zellen kann ich nichts Bestimmtes sagen.

In den Alveolen waren ausser den abgeschuppten Epithelzellen keine anderen morphologischen Elemente, weder weisse noch rothe Blutkörperchen, zu sehen. Zuweilen bemerkte ich noch feine Körnchen, die wahrscheinlich nichts Anderes, als unter der Wirkung des Alkohols geronnenes, aus den Blutgefässen ausgeschiedenes Eiweiss darstellten. Diese Körnchen waren gewöhnlich gering an Zahl.

Die Veränderungen der Alveolenwände waren meistens von dem Verhalten der Capillaren abhängig. Wo die letzteren mit rothen Blutkörperchen gefüllt waren und wellenförmig die Wand umgaben, indem sie sich in das Lumen der Alveole ausstülpten, da sahen die Wände ganz normal aus, höchstens waren ihre

Epithelzellen ödematos und in Differenzirung begriffen. Wo jedoch die Capillaren leer waren, erschienen die Wände weniger breit; dabei waren auf einer kleineren Fläche viel mehr Kerne zu beobachten, so dass man an eine kleinzelige Infiltration oder Embolie der Capillaren mit weissen Blutkörperchen denken konnte. Wäre jedoch die erste Annahme richtig, so müssten die Wände erweitert erscheinen, bei Anstauung von Blutkörperchen hingegen sollten diese auch im Innern der Alveolen zu finden sein; indessen war weder das eine, noch das andere vorhanden. Eine wirkliche Erweiterung der Alveolenwände und deren Infiltration mit lymphoiden Körperchen sah ich nur in der nächsten Nachbarschaft der kleinzzellig infiltrirten Heerde, die um die Bronchien oder grössere Gefässe gelegen waren. — In diesem Falle sah ich zuweilen einzelne oder viele Alveolen mit lymphoiden Körperchen gefüllt. Es scheint mir, dass die Capillaren schon deshalb nicht durch weisse Körperchen verstopft sind, weil sie alsdann ausgedehnt sein würden und außer weissen auch rothe Blutkörperchen enthalten müssten, was jedoch in Wirklichkeit nicht der Fall war. Ich kann nicht mit Bestimmtheit sagen, wovon in einigen Fällen der normale, in anderen der „collabirte“ Zustand der Capillaren abhängt; das kann nicht durch den unmittelbaren Druck bedingt werden, da ich ausgedehnte Capillaren an solchen Stellen vorfand, wo die Alveolenwände fest aneinander gedrückt waren, und umgekehrt leere dort, wo das Lumen der Alveolen ziemlich erhalten war. Die grösseren Gefässe waren in frischen Fällen immer voll Blut, in älteren dagegen waren die grösseren Gefässe, ähnlich den Capillaren, fast ganz leer. Im Allgemeinen ist die Frage nach dem Zustande der Gefässe bis jetzt weder durch meine, noch durch frühere Untersuchungen beantwortet worden. So ist nach Lichtheim der normale Zustand des capillären Kreislaufs eine unumgängliche Bedingung zur Entstehung eines Collapsus bei offenem Pneumothorax (und Verstopfung der Bronchien), Rommelare dagegen hat die Lunge bald in Lebzeiten durch die Gefässe mit Methylviolett, bald nach dem Tode durch die Pulmonalarterie mit Berlinerblaulösung injicirt und fand, dass die Gefässe einer comprimirten Lunge im ersten Falle gar nicht blau gefärbt werden, im letzteren Falle, dass sie mit der Injections-

flüssigkeit gar nicht gefüllt werden. Meine Untersuchungen haben nur das einzige positive Resultat ergeben, dass nach einer länger währenden Compression die Capillaren leer werden und später ganz obliteriren. —

Die Entstehungsweise dieser Obliteration ist noch unentschieden; von Martin¹⁸⁾ wird ein besonderer Prozess beschrieben, den er „Endocapillarite“ benennen will und der darin besteht, dass in den Capillaren weisse Blutkörperchen sich ansammeln, die endothelialen Zellen der Capillaren sich zuerst vermehren und dann in Bindegewebe umgewandelt werden. Nach meinen Untersuchungen kann dieser Prozess kaum angenommen werden. —

Später erscheinen die vom Epithel entblößten und so zu sagen der Gefäße beraubten Alveolenwände in Gestalt einförmiger, parallel verlaufender und netzförmig sich vereinigender Stränge. In den Maschen dieses Netzes findet man zuweilen zahlreiche Epithelzellen; stellenweise sind auch die Stränge selbst mit schwach contourirten Epithelzellen bedeckt. In diesen Strängen verlaufen auch zickzackförmige elastische Fasern; zuweilen erscheinen dieselben nicht ganz, sondern in Stücken und dann ist das Bild dem in dem Handbuche von Cornil und Ranvier¹⁹⁾ beschriebenen Falle eines Leidens der elastischen Fasern sehr ähnlich. Ich muss noch bemerken, dass die Alveolenwände sehr oft, bei den Katzen immer mit Körnern schwarzen Pigmentes gefüllt sind. —

Die Veränderungen der Bronchien sind verschiedenartig. Die kleinsten Bronchien sind vollständig comprimirt, sie haben die Gestalt eines so dünnen Spaltes, dass zuweilen das Aufsuchen schwer fällt. Es besteht keine Infiltration um diese Bronchien; das Epithel ist in den früheren Stadien conservirt und in normalem Zustande. Deutlicher gestalten sich die Veränderungen in den grösseren Bronchien. Auch diese werden mehr oder minder comprimirt und haben je nach Umständen eine verschiedenartig gebogene Gestalt auf dem Durchschnitte; die grössten Bronchien scheinen jedoch nicht comprimirt zu sein. Das Bronchiallumen ist sehr oft mit abgeschuppten Epithelzellen gefüllt, die ödematos, getrübt und oft mit schwarzen Pigmentkörnern ausgestattet erscheinen. Das Epithel der Bronchien ist bald ganz normal, bald mehr oder minder vernichtet; zu-

weilen erscheinen die gegen das Lumen gewandten Zellen mehr einiformig, glasig, stark lichtbrechend und werden durch Pikrocarmin nicht gefärbt. Zuweilen sieht man solche Kugelchen auch im Lumen selbst. Dieser Vorgang scheint mir dem ähnlich zu sein, der in den Nieren bei verschiedenen Vergiftungen (Cantharidin) und bei acuten entzündlichen Prozessen vorkommt. Cornil und Andere sehen, wie bekannt, diese Kugelchen als Product der Zellenthätigkeit an, mir scheint jedoch, dass wir es in beiden Prozessen, in den Nieren wie in den Lungen, nur mit einem partiellen Absterben der Zellen zu thun haben. —

Die Submucosa der Bronchien wird weder verdickt, noch infiltrirt, dagegen ist das, die mittleren und grösseren Bronchien umgebende Bindegewebe, welches noch bronchiale Knorpel enthält, stets der Ort einer bedeutenden kleinzelligen Infiltration. Diese Zellen sind gewöhnlich um die Bronchien herum zerstreut und dringen zwischen die Schleimdrüsen ein; zuweilen jedoch dringt das Granulationsgewebe durch die ganze Wanddicke der Bronchien und ragt sogar in deren Lumen hinein. Es sind dies dieselben Veränderungen, die Martin im Verlaufe der Lungentuberculose gesehen und unter dem Namen „endobronchite“ beschrieben hat, nur mit dem Unterschiede, dass dort das neugebildete Gewebe abstirbt und einer käsigen Entartung verfällt, während hier es organisirt und in dichtes Bindegewebe umgewandelt wird. In den späteren Stadien werden die lymphoiden Zellen spindelförmig und dann entsteht daraus ein faseriges Bindegewebe; in diesem Stadium ist fast jeder Bronchiaalkanal mit einem ziemlich breiten bingewebigen Streifen umgeben, in dessen Peripherie noch hie und da kleinzellige Infiltrationsheerde vorkommen. Aus diesem Bindegewebe gehen eben grösstenteils jene, oben beschriebenen, epithellosen, einformigen, interalveolären Wände ab. Der Kanal kann trotz der kleinzelligen Infiltration und der Bindegewebsentwicklung noch seine normale Beschaffenheit behalten; da aber, wo die ganze Wand infiltrirt worden ist, entwickelt sich auch im Innern des Kanals Bindegewebe. In dem ersten Entwicklungsstadium werden die runden Zellen spindelförmig und zu dieser Zeit sehen wir an einer der Bronchialwände eine aus spindelförmigen, sehr langen, dicht gedrängten Zellen bestehende Masse liegen. In den späteren Sta-

dien kann der Prozess weiterschreiten, sogar bis zu einem vollständigen Verwachsen der Bronchien, wie ich es bei einem jungen Manne, der an eitriger Pleuritis und zahlreichen käsigen Heerden in den Lungenspitzen gestorben war, beobachtet habe. — In gefärbten Schnitten aus dieser Lunge konnte man mit unbewaffnetem Auge eine runde, stark roth gefärbte Stelle wahrnehmen, die nach späterer Untersuchung nur aus derbem, concentrisch gelagertem Bindegewebe bestand. Hier war keine Spur einer Bronchienwand oder eines Lumens zu entdecken und man konnte nur aus der runden Gestalt und der dunkleren Färbung errathen, dass dies junges, im Innern eines kleinen Bronchialkanals entstandenes Bindegewebe sei.

Oben wurde bereits über den Zustand der Capillaren berichtet. Die Wände der grösseren Gefässe waren meistens unverändert; in den Aesten der Pulmonalarterie trafen wir zuweilen eine Infiltration der Intima²⁰⁾. Alle grösseren Bronchialarterien waren beständig von einer kleinzelligen Infiltration umgeben, was ein ebenso frühes und constantes Symptom ist, als die peribronchiale Infiltration. Auch hier entwickelt sich mit der Zeit junges, zuerst zellenreiches, dann zellenarmes Bindegewebe, in welchem in den früheren Stadien noch außerdem zahlreiche, frisch entwickelte, mit Blut gefüllte Capillaren zu sehen sind. Nur selten traf ich in dem die Bronchien und die grösseren Gefässe umgebenden Bindegewebe kleine Gefässe in Gestalt faseriger bindegewebiger Bündel; wahrscheinlich waren dies kleine, entzündlich obliterirte Arterien (Endoarteriitis).

Das waren im Allgemeinen die Veränderungen bei Compression der Lunge; die Vorgänge waren bei Katzen und Menschen ganz identisch. Bei letzteren waren die Veränderungen nur dann mehr complicirt, wenn zugleich andere Krankheiten, z. B. Tuberculose, bestanden; diese Fälle habe ich jedoch nicht in Betracht gezogen.

Als eine Ausnahme von den gewöhnlichen Verhältnissen müssen wir die Entstehung eines weissen, harten Heerdes im Fall IV ansehen. Dieser Heerd bestand, wie oben bereits angegeben wurde, aus einer amorphen körnigen Masse, durch welche faserige Streifen verliefen; hie und da waren einzelne Zellen zerstreut und das Lungengewebe war an der Peripherie einförmig,

derb, so dass man zwar die Contouren der Alveolen bemerken konnte, jedoch ihre normale Structur nicht mehr. Dieser Heerd scheint mir eine circumscripte Nekrose des Lungengewebes, durch Gefässthrombose und locale Ischämie entstanden, gewesen zu sein. Das ist ein sehr interessanter Vorgang, der die Art und Weise grosser Verheerungen des Lungenparenchyms in Folge lange dauernder Compression schön illustriert. An der Entstehung jenes Heerdes hatten Bakterien (besonders tuberculöse) gar keinen Anteil und im Heerde selbst war keine Spur von Verkäsung.

Wenn wir uns in einem vollständigen Bilde die Veränderungen bei der Lungenccompression darlegen wollten, so wären wir gezwungen, zuerst die Veränderungen des Lungenparenchyms von denen der Bronchien und Bronchialgefässe zu unterscheiden. Die Veränderungen des Lungengewebes tragen einen degenerativen Charakter und bestehen in einer Entartung des Epithels und einem Verschwinden der Capillaren. Die epitheliale Desquamation ist zwar so stark, dass man an eine katarrhale Pneumonie erinnert wird, unterscheidet sich aber von derselben durch Mangel an Hyperämie, Abwesenheit von weissen Körperchen und von Theilungsvorgängen in den Epithelzellen. Daraus ersehen wir, mit welchem Unrecht Eichhorst sich gegen Balzer ausgedrückt hat, wenn er behauptete, dass dieser in seinen Untersuchungen es mit einer katarrhalischen Pneumonie und nicht mit einem Lungencollapsus zu thun hatte; die bei Lungenccompression vorkommenden Veränderungen beweisen, dass auch ohne Entzündung die Desquamation des Epithels eine sehr hohe Stufe erreichen kann. — Später werden die Wände vom Epithel ganz entblösst und in einförmige bindegewebige Streifen umgewandelt. Aber auch hier ist es ein Entartungsprozess, der durch die Obliteration der Capillaren bedingt wird; nie haben wir es mit einer wirklichen Neubildung von Bindegewebe zu thun, weder in den Alveolenwänden, noch in den Alveolen selbst, wie es von Martin unter dem Namen „endoalvélite“ und ganz besonders von Marchand²¹⁾ beschrieben wird; letzterer schildert sehr ausführlich die Bildung von Bindegewebe innerhalb der Alveolen im Verlaufe einer croupösen Lungenentzündung.

Bei der Compression finden wir Nichts davon; die Alveolenwände liegen zwar nahe an einander und haben die Form bindegewebiger Streifen, verwachsen aber nicht unter einander, sondern werden durch spaltförmige, zuweilen noch mit abgeschuppten Epithelzellen gefüllte Räume abgegrenzt. Auf diese Weise wird zwar das Lungenparenchym in Bindegewebe umgewandelt, aber nicht in Folge einer Entzündung, sondern nach einem Entartungsprozesse. Nun müssen wir fragen, wodurch diese Nutritionsstörungen entstehen? Sind sie nur ein Resultat der Functionsaufhebung der Lunge, oder sind dabei die Aeste der Pulmonalis derart verändert, dass die Blutzufuhr gestört wird? Die Blutzufuhr ist zu den Capillaren wirklich vermindert, wie es aus der directen Untersuchung ersichtlich wird; ob es dabei jedoch zu einer Thrombose eines Astes der Pulmonalarterie kommt, wie Rommelaere behauptet, darüber kann ich heute noch keine Antwort geben. Die oben beschriebene Veränderung des Lungenparenchyms spielt auch, meiner Meinung nach, bei anderen chronischen Lungenleiden ihre Rolle, namentlich bei der Tuberculose, wo wir es einerseits mit epithelialer Abschuppung, andererseits mit Bronchienverstopfung und deren Folgen, d. i. mit Collapsus, zu thun haben.

Neben jenem regressiven Prozess haben wir auch einen progressiven, der sich in Gestalt einer Entzündung in dem Bindegewebe, welches die mittleren und grösseren Bronchien und die Bronchialgefässe umgibt, abspielt. Dieser Vorgang, der zu dem vorhergehenden in keinem Verhältnisse zu stehen scheint, ist ebenfalls ein beständiges Ereigniss und führt ebenfalls zur Entwicklung von derbem Bindegewebe, zuweilen sogar unter Obliteration der Bronchien. Als Ursache dieses entzündlichen Prozesses kann schwerlich ein passiver Vorgang, wie es die Compression oder der Collapsus ist, gelten. Folgende Erklärung scheint mir am wahrscheinlichsten zu sein: Bei der Compression der Lunge wird der Schleim, die enthaltene Luft u. s. w nicht nach aussen gedrängt, sondern angesammelt, und hier entwickeln sich die auch normal im Lungenschleime vorhandenen Mikroorganismen, dringen durch die Bronchienwände hindurch und verursachen eine Entzündung des die Bronchien und Bronchialgefässe umgebenden Bindegewebes. Da dieser entzündliche Reiz nicht allzu heftig

ist, so trägt die Entzündung einen productiven Charakter; befindet sich aber der Kranke unter dem Einflusse eitriger, septischer oder anderer Mikroorganismen (z. B. in einem Krankenhouse), so wird auch die peribronchiale Entzündung eitriger Natur und dann entstehen Abscesse in der comprimirten Lunge, wie man es in der That bei eitriegen Exsudaten oft zu sehen bekommt. So entstehen wahrscheinlich auch in der Lunge Abscesse in Folge von Bronchialverstopfung, wie es Lichtheim bei Thieren gesehen hat und wie es auch beim Menschen vorkommt²²⁾. Die Wahrscheinlichkeit dieser Theorie wird noch durch die That-sache bekräftigt, dass in der Umgebung der kleinsten Bronchien, die dermaassen comprimirt sind, dass keine Parasiten sie durchdringen können, auch keine kleinzelige Infiltration vorhanden ist. — Nachdem wir auf diese Weise die Ursache der peribronchialen Entzündung erklärt haben, können wir dieselbe, obgleich sie ein sehr frühes und beständiges Ereigniss, besonders bei offenem Pneumothorax ist, durchaus nicht als unvermeidlich bei der Compression auffassen. Ich fand zwar in allen von mir untersuchten Fällen eine kleinzelige Infiltration, selbst bei serösem Ergusse, halte es jedoch für wahrscheinlich, dass ausnahmsweise auch keine peribronchiale Entzündung entsteht und die Veränderungen sich lediglich auf die oben beschriebenen Degenerationsvorgänge im Lungenparenchym beschränken.

Aus dem eben Gesagten ersehen wir, dass die Compression durchaus nicht indifferent für die Lunge bleibt, im Gegentheil, sie ändert bei längerer Dauer deren Bau vollständig um, und bei kürzerer Dauer, wo die Degeneration des Parenchyms sich noch nicht bis zur höchsten Stufe entwickelt hat, ruft sie eine Entzündung im peribronchialen Bindegewebe hervor und kann nun zu einer Lungencirrhose Anlass geben, selbst dann, wenn die Lunge noch vollkommen dehnbar ist.

Bei offenem Pneumothorax entstehen die entzündlichen Prozesse rascher als bei einer Exsudatcompression, was für die Therapie von Wichtigkeit ist; in diesem Falle werden die Circulationsstörungen so bedeutend, dass es selbst zur circumscripften Lungennekrose kommen kann.

Schliesslich noch eine Frage, weshalb nehmlich die Lunge nach langer Compression ihre Dehnbarkeit verliert? Nach meiner

Meinung ist das verdickte Brustfell, das panzerförmig die Lunge umgibt, Schuld daran, obgleich auch das um die Bronchien und noch mehr in deren Lumen frisch entstandene Bindegewebe das Eindringen von Luft in die Lunge stark behindern kann.

L i t e r a t u r.

- 1) Rousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris. V.I. 4 éd. 1878.
- 2) Bartels, Ueber die operative Behandlung der entzündlichen Exsudate im Pleurasack. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. IV. 1868.
- 3) Fraentzel in Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. IV. 1875.
- 4) Leichtenstern in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. III. 2. 1878.
- 5) Lichtheim; Versuche über Lungenatelectase. Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. X. 1879.
- 6) Legendre et Bailly, Nouvelles recherches sur quelques maladies du poumon chez les enfants. Archiv. génér. de médecine. V. IV. 1844.
- 7) Traube, Atelectasis und Lungenentzündung. 1846. Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Bd. I. 1871.
- 8) Rommelaere, De l'atelectasie pulmonaire. 1881.
- 9) Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1861.
- 10) Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 1873. Auch in Ziemssen's Handbuch d. spec. Path. u. Ther. Bd. V. 1877.
- 11) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1877.
- 12) Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. 2 éd. V. II. 1882.
- 13) Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen und speziellen pathol. Anatomie. V. 2. 1883.
- 14) Hertz in Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. V. 1877.
- 15) Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. III. C. II. 1878.
- 16) Eichhorst, Handbuch der spec. Path. u. Therapie. Bd. I. 1883.
- 17) Cohnheim, Vorlesungen über die allgemeine Pathologie. Bd. II. 1882.
- 18) Martin, Recherches anatomo-pathologiques et expériment. sur le tubercule. 1879.
- 19) l. c. p. 109.
- 20) Viel bedeutender waren die Veränderungen in einem anderen Falle, wo neben einer Compression des unteren Lappens noch tuberculöse Heerde in den oberen Partien bestanden.
- 21) Marchand, Ueber den Ausgang der Pneumonie in Induration. Dieses Archiv Bd. 82. 1882.

- 22) Einen ähnlichen, höchst interessanten Fall beschrieb im Jahre 1882 mein Freund, Dr. Matlakowski (Gazeta Lekarska No. 6). Ein Kranker, an dem wegen einer Larynxstenose die Tracheotomie ausgeführt wurde, schob das zur Canülenreinigung benutzte Bürstchen so tief in die Canüle hinein, dass man es nicht mehr herausholen konnte. Es blieb in einem Bronchus stecken, was den Tod des Kranken verursachte. Die ganze Lunge, die ich persönlich besichtigte, war collabirt und mit vielen kleinen Abscessen durchsetzt; die Abscesse gingen vom peribronchialen Bindegewebe aus.
-

XIV.

Ueber einen Fall von doppelseitiger Pleuritis haemorrhagica nach Thrombose der Vena azygos.

Ein Beitrag zur Lehre von der Entzündung.

Von Prof. F. Wilh. Zahn in Genf.

Am 9. Mai 1885 seirte ich die Leiche eines 32 jährigen Kutschers, der am 7. Mai Nachmittags noch mit seinen Kameraden in einem dem Spital benachbarten Café gezecht hatte und dann wegen seiner seit einiger Zeit vorhandenen grossen Atembeschwerden von da und zwar zu Fuss in's Spital gegangen war. Hier hatte bei der sofort erfolgten Aufnahme der die Wache habende Assistent das Vorhandensein einer linksseitigen Pleuritis mit hochgradigem Erguss constatirt und ihn in die medicinische Klinik verbringen lassen. Dort angekommen kleidete sich der Kranke noch fast ganz allein aus, legte sich dann zu Bett und verschied ehe der sofort herbeigerufene Arzt zur Stelle kommen konnte.

Der durch die Obduction erhaltene Befund war so überraschender Natur und ergab eine Reihe von so interessanten Thatsachen, dass ich ihn der nachfolgenden Besprechung wegen in extenso mittheile.