

XX.

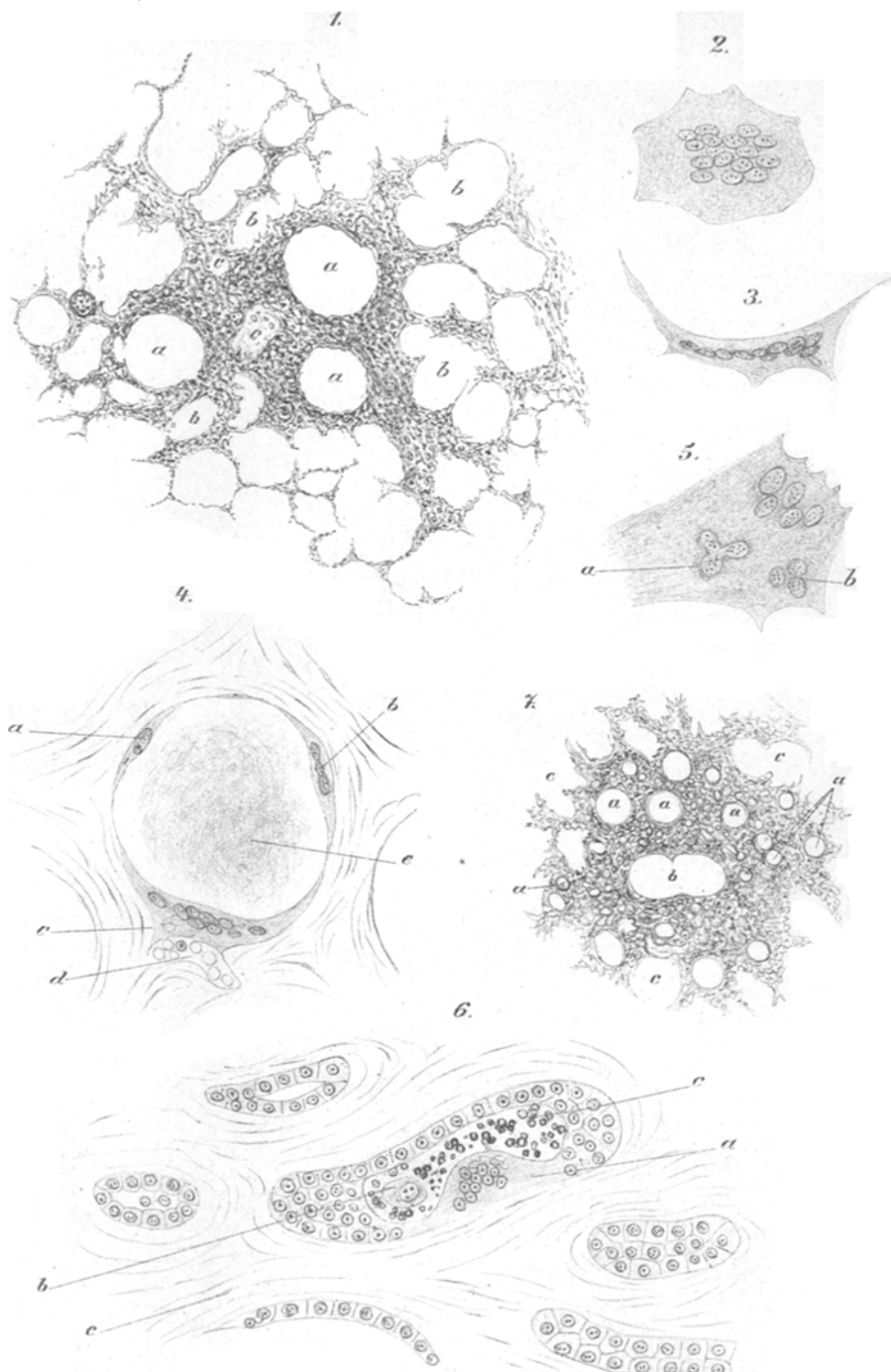
Ueber die sogenannte Katarrhalpneumonie nach Masern und Keuchhusten.

Von Dr. med. Ernst Kromayer,
Assistenten am pathologischen Institut zu Bonn.

(Hierzu Taf. XIII.)

Eine Masernepidemie, die im Januar dieses Jahres hierselbst herrschte, brachte in das pathologische Institut 6 Leichen von Kindern im Alter von 3—6 Jahren mit der klinischen Diagnose: Pneumonie nach Masern. Die Section bestätigte die Diagnose. In allen 6 Fällen war eine ausgesprochene lobuläre Pneumonie vorhanden. Diese, sowie 3 Lungenpaare, die Professor Ribbert aus früheren Jahren von Kindern aufgehoben hatte, die an lobulärer Pneumonie nach Keuchhusten gestorben waren, bilden die Unterlage zu folgender Untersuchung. Da die Masernlungen unter einander, sowie gegen die Keuchhustenlungen keine erheblichen und principiellen Unterschiede, sondern nur Abweichungen in der Quantität, Grösse und Ausdehnung der einzelnen afficirten Stellen zeigen, so gebe ich sowohl makroskopisch, wie mikroskopisch eine zusammenfassende Beschreibung, um die ermüdende Einzeldarstellung zu vermeiden.

Leider kann ich weder einen ausführlichen Krankenbericht, noch, wie es vielleicht wünschenswerth sein möchte, zuverlässige klinische Notizen geben, da die betreffenden Kinder erst sehr spät zur poliklinischen und klinischen Beobachtung gekommen sind. Es wird jedoch später ersichtlich werden, dass sie für meinen Zweck entbehrlich, da ich nur aus den objectiv festgestellten Befunden in den Lungen klinische Schlüsse im Allgemeinen ziehen werde. Das makroskopische Aussehen der Lungen weicht nicht wesentlich ab von der Beschreibung in den üblichen Lehrbüchern. Es ist das bekannte vielgestaltete Bild, in welchem miliare bis erbsengrosse graugelbe verdichtete Stel-



Alb. Schmitz, Siedl. Einsk. Berlin.

len mit einfach collabirten blaurothen, ödematös collabirten, normalen und emphysematösen Partien in buntem Durcheinander abwechseln; die graugelben Knötchen bevorzugen im Ganzen den Unter- und Mittellappen und entsprechen in ihrer Lage den etwaigen anatomischen Grenzen eines Lobulus. In der Mitte des Knötchens gewahrt man häufig eine Bronchialöffnung.

Ein Theil der dicht an der Pleura gelegenen Heerde reicht keilförmig bis unmittelbar an dieselbe, gleich wie ebenso gelegene atelectatische Stellen, entsprechend der Ausbreitung eines Lobulus. An diesen Stellen ist die Pleura mit in den Entzündungsprozess gezogen, was sich — besonders wenn mehrere Heerde zusammengefloßen, — schon makroskopisch durch einen feinen Belag auf der Pleura zu erkennen giebt. Ein anderer Theil ebenso gelegener aber deutlich kleinerer Heerde ist durch eine dünne Schicht lufthaltigen Gewebes von der Pleura getrennt. Ich hebe dies schon jetzt hervor, weil es für die Beurtheilung der Knötchen wichtig ist und ich später darauf zurückkommen werde. Die Lungen wurden theils in Müllerscher Flüssigkeit theils in Chromsäure und Alkohol gehärtet. Bei der mikroskopischen Präparation wandte ich die bekannte Celloidinmethode an. Von Färbemitteln kamen Borax-Carmin, Alaun-Carmin und besonders Vesuvium zur Verwendung. Nach der Härtung der Lungen hoben sich die pneumonischen Heerde auf's Deutlichste und Schönste von dem übrigen Lungengewebe ab; ja eine Zahl von Heerden, die im frischen Zustande meiner Aufmerksamkeit, oder meinem Auge entgangen waren, kommen erst jetzt zum Vorschein. Es sind das kleinste Knötchen, wenn man sie noch so nennen darf, die, um einen kleinen Bronchus concentrisch gelagert und unregelmässig in die Umgebung ausstrahlend, schon makroskopisch als Verdickung der Bronchialwand und des umliegenden Lungengewebes erscheinen. Wird hierdurch die Mannichfaltigkeit des makroskopischen Bildes noch gesteigert, so giebt ihm das mikroskopische in dieser Beziehung nichts nach. Ich sehe dabei völlig ab von den Veränderungen der Lungen, die in der Agone oder kurz vor dem Tode entstanden sind, und die man in jeder Kinderlunge, besonders wenn Bronchialkatarrh bei Lebzeiten besteht, findet, und rechne dar-

unter die atelectatischen, atelectatisch-ödematösen und einfach ödematösen Heerde und Partien der Lunge. Mich beschäftigen hier ausschliesslich jene graugelben pneumonischen Stellen von eben wahrnehmbarer bis zu Erbsengrösse, die ja gelegentlich durch Confluenz auch grössere Abschnitte eines Lungenlappens scheinbar gleichmässig einnehmen können. Ich theile diese nach ihrem mikroskopischen Befunde der Uebersichtlichkeit wegen in 3 Gruppen.

Erste Gruppe: Die Heerde sind, wenn nicht mehrere zusammenfliessen, von mittlerer bis Erbsengrösse. Die Alveolen beherbergen bald nur Rundzellen, bald Rundzellen und abgestossene gequollene Epithelien, bald fast ausschliesslich Epithelzellen, wenn auch letzteres selten ist. In geringer Menge mischt sich Blut und Fibrin dazu. Die Alveolarräume sind deutlich erweitert; in ihren Wandungen sind häufig mit Blut gut gefüllte Capillaren sichtbar. Die Wandungen erscheinen ihrer Ausdehnung nicht entsprechend verdünnt, aber auch nicht reicher oder wenigstens nicht auffallend reicher an Kernen, als normal. Das Bindegewebe um den Bronchus und die begleitenden Arterien ist nur mässig vorbereitet und von wenigen Rundzellen durchsetzt. Diese Heerde erreichen, wenn sie unter der Pleura liegen, diese immer. Es existiren lufthaltige Alveolen zwischen ihnen und der Pleura nicht. Schon bei der makroskopischen Beschreibung habe ich dieses ihr Verhalten bei einem Theile der pneumonischen Heerde erwähnt. Diese Gruppe von Heerden entspricht den gewöhnlichen Anschauungen über Bronchopneumonie, wie sie in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie und in Ziemssen's Handbuch¹⁾ zu finden sind. Sie sind entstanden durch Verlegung eines kleinen oder kleinsten Bronchus mit nachfolgender Atelectase und Entzündung oder durch directe Verschleppung von infectiösem Material bis in die Alveolen ohne oder mit Verstopfung des Bronchus. Sie gelten als das Prototyp der lobulären Katarrhalpneumonie und ihre Genese ist seit Bartel's²⁾ nach den zahlreichen und sorgfältigen Untersuchungen über experimentelle Vagus- und Schluck-

¹⁾ Jürgensen, Katarrhalische Pneumonie. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. V. S. 184.

²⁾ Dieses Archiv Bd. 21. S. 65 u. 129.

pneumonie von Traube¹⁾ Friedländer²⁾, O. Frey³⁾, Michaelson⁴⁾, Köster⁵⁾, Feld⁶⁾ sicher gestellt. Durch ihre Genese wird es auch klar, warum oben erwähnte in der Nähe der Pleura gelegenen Heerde stets diese und zwar mit breiter Basis entsprechend den terminalen Alveolargängen und Infundibula erreichen.

In der zweiten Gruppe von Heerden sind interstitielle Prozesse in ziemlich gleicher Ausdehnung, wie die parenchymatösen vertreten. Sie sind gewöhnlich grösser, als die der ersten Gruppe und gerade sie sind es, die durch Zusammenfluss oft ganze Partien von Lungengewebe scheinbar gleichmässig einnehmen können. Das Bindegewebe um die Bronchen, besonders der kleinsten Bronchen und der sie begleitenden Gefässe ist stark verbreitert und vermehrt. Der Kernreichthum ist ein sehr grosser. Man gewahrt neben den mehrkernigen oder mit unregelmässig U bis Sförmigen Kern versehenen Rundzellen, die wohl den Ehrlich'schen neutrophilen Blutkörperchen entsprechen, die verschieden gestalteten Kerne eines sich vermehrenden Bindegewebes. Die Wucherung des peribronchialen und perivascularären Bindegewebes erstreckt sich auch auf die nächstliegenden Infundibula und Alveolargänge. Diese zeigen nach Dauer und Intensität des Prozesses eine mehr oder minder starke Kernwucherung und Verbreiterung ihrer Wände. Letztere ist oft so bedeutend, dass das Alveolarlumen stark verengt ist. Die Infundibula und Alveolargänge sind, wie bei den Heerden der

¹⁾ Gesammelte Beiträge. Berlin 1871. Bd. I.

²⁾ Untersuchungen über Lungenentzündung. Berlin 1873 u. dieses Archiv Bd. 68.

³⁾ Die pathologischen Lungenveränderungen nach Lähmung der Nervi vagi. Leipzig 1873.

⁴⁾ Mittheilungen aus dem Königsberger physiologischen Laboratorium 1875.

⁵⁾ Ueber die sog. acute katarrhalische Pneumonie. Sitzungsbericht der Niederrh. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde 19. März 1877. Köster wies nach, dass die Verstopfung eines Bronchus Atelectase, Oedem und Ausfüllung der zugehörigen Alveolen mit gequollenen Epithelien als rein mechanische Folge nach sich ziehe. Experimentell erzeugte diese Veränderungen des Lungengewebes nach Verlegung von Bronchien:

⁶⁾ Feld, Experimentelle Beiträge zur Schluck- und Vaguspneumonie. Diss. Bonn 1878.

ersten Gruppe mit entzündlichem Exsudat gefüllt, in welchem jedoch die Eiterkörperchen die Epithelien bei weitem überwiegen. Die Heerde weisen zwei ihnen eigenthümliche Erscheinungen auf: 1. die Bildung von Riesenzellen und 2. das Auftreten der von Friedländer¹⁾ sogenannten atypischen Epithelwucherungen. Ich bemerke hier gleich, da das Auftreten von Riesenzellen nicht als ganz gewöhnliches und, wenigstens nach meinen Untersuchungen ständiges Vorkommen in allen etwas älteren Heerden, allgemein bekannt zu sein scheint, dass ich, um dem etwaigen Verdacht zu begegnen, es könne sich um eine tuberculöse Affection handeln, auf Tuberkelbacillen sorgfältigst, jedoch mit rein negativem Resultate gefahndet habe. Die Riesenzellen zeigen, wie wir gleich sehen werden, auch eine ganz andere Configuration, wie die der Tuberculose, so dass an eine Verwechselung nicht gedacht werden kann. Auch nach etwaigen anderen Mikroorganismen habe ich mit allen gebräuchlichen Methoden gesucht, die vereinzelt Kokken und Stäbchen waren jedoch so wechselnd und lagen so unregelmässig, dass ich sie als Verunreinigungen, die in jeder Lunge gelegentlich vorkommen, betrachten muss, und in genetische Beziehung zur Krankheit nicht bringen kann.

Da die Riesenzellen sowohl wie die atypischen Wucherungen einige interessante histologischen Befunde zeigen, so gehe ich auf beide Formationen im Folgenden etwas genauer ein.

1. Die Riesenzellen. Sie finden sich in allen grösseren Heerden sehr zahlreich, und liegen immer in den Alveolarräumen, nie im Bindegewebe selbst. Nach ihrem Aussehen kann man verschiedene Arten unterscheiden, die, wie wir sehen werden, auch einer verschiedenen Entstehungsart entsprechen. Ein Theil der Riesenzellen ist charakterisirt durch die bläschenförmigen durch Vesuvin nur blass gefärbten Kerne, die vollständig mit denen der abgestossenen gequollenen Alveolarepithelzellen übereinstimmen. Es kommen alle Uebergänge von Zellen mit zwei bis zu zwanzig Kernen und mehr vor. Die Kerne liegen mit ihrer Längsaxe in einer Richtung gestellt, ziemlich regelmässig neben einander (Fig. 2), entweder, wie gewöhnlich, in der Mitte des Protoplasmas oder nach einer Seite hingedrängt,

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 68.

während ein grosser Theil des Protoplasmas völlig kernlos erscheint. Ein Analogon dieser Form von Riesenzellen finden wir bei der braunen Induration der Lungen; nur erscheinen dort die Zellen mit gelbem Pigment dicht vollgepfropft, und bringen es niemals zu einer grossen Zahl von Kernen. Man wird wohl nicht fehl gehen, sich diese Zellen als aus dem Zusammenfluss von abgestossenen Epithelien entstanden zu denken. Wenigstens habe ich so zu deutende Bilder gesehen. Ein anderer Theil der Riesenzellen zeichnet sich durch längliche schmale, durch Vesuvin stark braun gefärbte Kerne aus, die eine deutliche Kernzeichnung und Kernkörperchen nur selten erkennen lassen (Fig. 3). Die Kerne liegen gewöhnlich in der Mitte oder zu Gruppen vereinigt an der Peripherie der Zelle. Ihre Entstehung aus den Plattenepithelien der Alveolen ist leicht zu verfolgen. Die erste Veränderung, die man an diesen sonst nicht wahrnehmbaren Zellen sieht, ist eine Schwellung und feinste Körnung des Protoplasmas (Fig. 4a), welches durch Vesuvin einen braunen Farbenton erhält. Zugleich nimmt der Kern an Grösse zu. In einem weiteren Stadium (Fig. 4b) liegen an Stelle des einen grossen 2 oder mehrere kleine längliche und mit ihrer Längsaxe in eine Richtung gestellte Kerne. Die Kerne, die grosse Uebereinstimmung mit Bindegewebskernen haben, liessen anfangs in mir die Vermuthung rege werden, dass es sich um solche handele, was ihrer Lage nach ja nicht unmöglich erschien. Ich überzeugte mich jedoch mit Hülfe von Färbung der elastischen Fasern¹⁾, dass diese Zellen immer im Alveolarraum, nie in dem bindegewebigen Stroma liegen. Ausserdem war, wie in Fig. 4 die häufige vollständige Auskleidung der Alveolen, ja ganzer Alveolargänge von solchen Zellen mit dieser Annahme nicht vereinbar. Ich glaube, dass die Kerne dieser Riesenzellen durch Theilung entstehen, da ich häufig grössere Kerne mit Einschnürungen in der Mitte beobachtet habe. Auch der von Metschnikoff²⁾ beschriebenen Sprossung von Kernen in Riesen-

¹⁾ Herzheimer, Fortschritte der Medicin. 1886. No. 24. Färbemethode der elastischen Fasern mit Hämatoxylin. — Unna, Eine neue Darstellungsmethode des elastischen Gewebes. Monatshefte für prakt. Dermatologie. 1886. No. 6. S. 243.

²⁾ Dieses Archiv Bd. 113. S. 63.

zellen entsprechende Bilder habe ich mehrfach gesehen (Fig. 5). Diese Riesenzellen haben bei geringer Grösse ein gegen den Inhalt der Alveolen scharf abgegrenztes Protoplasma, während sie durch bandartige Fortsätze zwischen die ausgedehnten Capillarschlingen sich an der Alveolarwand festzuhalten scheinen. Sie können bei weiterem Wachsthum eine enorme Grösse erreichen und durch Zusammenfluss mehrerer nicht nur eine Alveole, sondern einen ganzen Alveolargang ausfüllen. Bei dieser Grösse fliessen die Kerne an mehreren Stellen zusammen. Derartige Kernanhäufungen sind oft durch hinter einander gestellte längliche Kerne mit einander verbunden. In diesen grossen Zellen findet sich aller mögliche Unrath, wie er schon so häufig beschrieben, vor Allem Rundzellen, rothe Blutkörperchen und Detritus, immer in den bekannten Vacuolen gelegen. In einer Riesenzelle, die in dem 0,2 mm dicken Schnitte über hundert Kerne aufwies, konnte ich in einer der vier Vacuolen 20 Rundzellen zählen. Diese Riesenzellen verbinden sich auch häufig mit denen erster Gruppe durch breitere oder schmalere Protoplasmafortsätze.

Eine dritte Art geht von Riesenzellen aus den im nächsten Abschnitt zu besprechenden Friedländer'schen Epithelwucherungen hervor¹⁾. Sie haben wie das cubische Epithel, aus dem sie entstehen, einen rundlichen, gut tingirbaren Kern und scheinen durch Zusammenfluss mehrerer Kerne zu entstehen. Wenigstens sieht man in der nächsten Umgebung der Riesenzellen keine Kerne, die sonst so regelmässig neben einander liegen. Fig. 6a.

2. Atypische Epithelwucherung. Friedländer beschrieb in seiner Arbeit über chronische Lungenentzündung¹⁾ atypische Epithelwucherungen, die vom cylindrischen Bronchialepithel ausgehen sollten und giebt auch eine entsprechende Figur. Tafel VII, Fig. 6. Er erwähnt ferner, dass solche Epithelwucherungen vielfach bei Tuberculose, bei Neubildungen in der Lunge, bei interstitiellen Prozessen, überhaupt da, wo wucherndes Bindegewebe an kleine Bronchien stösst, beobachtet werden und vorkommen.

Eine sehr ausgedehnte ähnliche Epithelwucherung in der

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 68. S. 358.

Umgebung indurativer Heerde beschreibt Martin¹⁾. Er lässt die Wucherung vom Alveolarepithel ausgehen und vergleicht sie mit Carcinom der Lunge.

In seiner Inauguraldissertation²⁾ erwähnt Damsch ebenfalls diese Epithelneubildung und schliesst sich in seiner Deutung Friedländer an.

Figur 6 giebt eine Abbildung des von mir beobachteten Prozesses. Ich stimme mit Friedländer vollkommen über das Vorkommen dieser Epithelneubildung überein. Ich habe sie bei Tuberculose interstitieller Pneumonie und den verschiedensten Geschwülsten, wenn auch nicht immer in der Entwicklung, wie in Fig 6, gesehen. Ueberall da, wo wucherndes Bindegewebe an Alveolen anstösst und das Epithel zur Proliferation bringt, können diese Epithelneubildungen vorkommen. Sie sind charakterisirt durch ein niedriges, cubisches, selten wohl cylinderförmiges Pflasterepithel und werden bald in Schläuchen, Kreisen und einfachen Reihen getroffen. Oft haben sie ein Lumen.

Was ihre Entstehung anbetrifft, so muss ich sie von den Alveolenepithelien und zwar von den cubischen Spaltzellen³⁾ in denselben ableiten, mit denen sie in der Form der Zelle und Kern voll übereinstimmen. Ich will zwar den positiven Angaben von Friedländer, der den Zusammenhang dieser Wucherungen mit dem Cylinderepithel gesehen hat, nicht widersprechen, da ich nur diesbezüglich die negative Angabe machen kann, dass es mir nicht gelungen ist, auch nur ein einziges Mal diesen Zusammenhang zu constatiren; indessen bemerkt Friedländer selbst, dass er diesen Zusammenhang nur äusserst selten deutlich gesehen (S. 35 in der Mitte). Etwas weiter schreibt er: „dass diese Epithelneubildung sogar auf die benachbarten Alveolen mit übergreife und sich scharf von den gewöhnlichen Alveolarepithelien absetze; die letzteren sind viel grösser, kugelig, geschwellt und in Desquamation begriffen.“ Hiernach kennt Friedländer die cubi-

¹⁾ Archiv de Physiologie. 1880. Jan. et. Fevr. p. 131.

²⁾ Ueber die pathol.-anat. Prozesse in den Lungen bei Fütterungstuberculose.

³⁾ Küttner, Dieses Archiv Bd. 66. S. 21. — Kölliker, Verhandlungen d. Würzb. phys. Gesellsch. 1881. Beitrag zur Anatomie d. menschl. Lunge. — Stöhr, Lehrbuch der Histologie. S. 172 u. 173.

schen Alveolarepithelien nicht, die er auch nirgends erwähnt. Seine Beobachtungen selbst bestätige ich voll.

Die Gründe, warum ich die in Frage stehenden Epithelwucherungen von dem cubischen Alveolarepithel ableite, sind folgende:

1. Stimmen sie in ihrem äusseren Habitus vollkommen mit ihnen überein.

2. Kleidet dieses cubische Epithel oft ganze Alveolen und Alveolargänge aus, die weit entfernt von einem Bronchus mit Cylinderepithel liegen.

3. Besteht ein allmählicher Uebergang zwischen Alveolen der Gruppe 2 und den Epithelbildungen (wie in Fig. 6). In einer derselben sind Eiterkörperchen und eine gequollene Epithelzelle sichtbar.

4. Finden sich diese Wucherungen, wenn auch vorzugsweise um die Bronchen, so doch voll charakterisirt um die Gefässe in der ganzen Peripherie. Dass sie mehr um die Bronchen entstehen, hängt mit der Genese der Heerde, die dort beginnen, offenbar zusammen.

5. Habe ich sie unter der in Entzündung versetzten und gewucherten Pleura gesehen, wo wohl von Bronchen, die mit Cylinderepithel ausgekleidet sind, nicht die Rede sein kann.

Ich betrachte diese atypische Epithelwucherung als ein weiteres Stadium des so überaus häufigen und vielfach erwähnten¹⁾ Prozesses in den Lungen: der Umwandlung des Plattenepithels der Alveolen in cubisches Pflasterepithel oder besser des Ersetzwerdens ersteres durch letzteres. Dieser Vorgang kann überall da statt haben, wo wucherndes Bindegewebe an die Lungenalveolen stösst und diese in ihrer Locomotionsfähigkeit beim Athmen behindert. Wir sehen es daher bei allen chronischen, interstitiellen, tuberculösen Prozessen und bei den Geschwülsten der Lunge.

Begnügen sich die cubischen Alveolarepithelien nicht mit der völligen Auskleidung der Alveolen und Alveolargänge, sondern wuchern sie noch weiter, wohl in Folge von guter Ernäh-

¹⁾ Unter vielen anderen erwähne ich: Marchand, Dieses Archiv Bd. 82. S. 346; Küttner, a. a. O.; Ranvier, Manuel d'histologie pathologique. p. 768.

rung durch das entzündete Bindegewebe und werden die Alveolen und Alveolargänge durch das wuchernde Bindegewebe zusammengepresst und in ihrer Form verändert und so verunstaltet, dass sie als Alveolen und Alveolargänge nicht mehr imponiren, so werden sie atypische Epithelwucherung nach Friedländer's Vorgang genannt.

Ich möchte diesem ganzen Prozesse noch eine andere Bedeutung geben: den der Regeneration für die in ihrer Structur zu Grunde gegangene oder wenigstens stark alterirte Alveole. Kann ich auch keinen Beweis erbringen, dass die Epithelschläuche, die ja durch die Bronchi respiratorii mit dem Bronchialepithel in Verbindung stehen oder stehen können, später zu athmenden Alveolen werden, so halte ich doch diese Frage für werth, um die Friedländer'schen Versuche zu wiederholen und zu sehen, was aus seinen atypischen Epithelwucherungen wird. Wie er Seite 20 berichtet, kommt eine *restitutio ad integrum* vor, und können daher die Versuche zu einem definitiven Resultat führen.

Nach dieser Abschweifung über Riesenzellen und Epithelwucherung kehren wir zu den Heerden der zweiten Gruppe zurück. Nach allem Vorhergehendem offenbar älteren Datums machen sie durch den häufigen Zusammenfluss mehrerer die Erforschung ihrer Entstehung schwierig. Gelingt es indessen einen etwas kleineren isolirten Heerd zu finden, in dessen Mitte der durch abgestossenes Bronchialepithel und Eiterzellen und Detritus verlegte Bronchus und die Gefässe quer getroffen sind, so wird es sofort klar, dass die Verlegung dieses Bronchus nicht nach Analogie der Heerde erster Gruppe Ursache sein kann für die pneumonische Ausfüllung des um ihn liegenden Lungengewebes, da die zu ihm gehörigen Alveolargänge und Infundibula jedenfalls ausserhalb des mikroskopischen Schnittes liegen müssen und nicht in der Ebene desselben. Wir sind daher gezwungen, die parenchymatösen Prozesse um den Bronchus als abhängig von der interstitiellen Entzündung des den Bronchus begleitenden Bindegewebes abzuleiten, welch' letztere wieder eine Folge der Verstopfung des Bronchus mit infectiösem Material sein kann. Diese Auffassung theilt Orth¹⁾. Er sagt wört-

¹⁾ Lehrbuch der speciellen path. Anat. 1887. Bd. I. S. 422.

lich: „Der Bronchialinhalt ist es aber auch, welcher die Entzündungsursache beherbergt, so dass nun von dem Pfropfe aus die entzündliche Arbeit beginnt. Die Entzündung breitet sich per continuitatem weiter aus, ergreift also zunächst von den Bronchioli respiratorii aus die an diesen direct angrenzenden Alveolen, dann die Alveolarröhren und die dem Endbronchus benachbarten Alveolen und so immer weiter, bis schliesslich der ganze Lobulus ergriffen ist. Es kann aber auch von der Wand der lobulären Bronchen, welche stets mehr oder weniger stark zellig infiltrirt ist, der Prozess sich auf die anliegenden Alveolen forterstrecken, so dass also eine discontinuirliche Propagation ebenfalls statt hat. Stehen bis jetzt die herrschenden Anschauungen über das Wesen der Katarrhalpneumonie noch mit meinen Befunden im Einklang, so ist das nicht mehr der Fall bei der dritten Gruppe der lobulären Heerde. Sie sind weitaus die zahlreichsten und deutlich kleiner als die der ersten und zweiten Gruppe. Die kleinsten oben noch makroskopisch wahrnehmbaren Heerdchen zeigen Folgendes. Die Wand des in der Mitte des Heerdchen gelegenen Bronchiolus und sein Bindegewebe ist dicht von mehrkernigen Rundzellen infiltrirt. Diese Infiltration setzt sich allmählich schwächer werdend auf die angrenzenden Alveolenwände fort. Die Alveolarräume sind leer, nur hie und da liegt der Wand eine gequollene Epithelzelle und ein vereinzeltes Eiterkörperchen an.

Um dem Einwand zu begegnen, der Inhalt der Alveolen sei vielleicht bei der Präparation herausgefallen, löste ich das Celloidin nicht. Der Befund war derselbe. Diese interstitielle Infiltration setzt besonders gern da ein, wo ein lobulärer Bronchus sich in mehrere Bronchioli respiratorii theilt. Man findet daher diese ersten Anfänge in dem mikroskopischen Bilde vorzüglich da, wo mehrere Bronchioli respiratorii dicht neben einander liegend auf dem Querschnitte getroffen sind. Figur 1 zeigt 3 Bronchioli a mit interstitieller Entzündung. Die zwischen den Bronchioli gelegenen Alveolen c c sind zum Theil mit abgestossenen Epithelien und Rundzellen gefüllt; die Alveolen b b leer. Wird die Infiltration des peribronchialen Bindegewebes und der Alveolenwand mächtiger und treten schon neue Bindegewebszellen reichlich auf, so beginnt eine Abstossung und Aufquellung der

Alveolarepithelien und ein Auswandern von Leukocyten in die Alveolarräume, welches im weiteren Verlaufe zur vollständigen Hepatisation der betreffenden Partien führt. Jedoch kann man bei den allmählich grösser werdenden Heerden sehr deutlich verfolgen, dass die parenchymatösen Veränderungen abhängig von den interstitiellen sind, da sie nur soweit, oder nicht ganz soweit, wie die interstitiellen reichen. Der in der Mitte des Heerdchens gelegene Bronchus oder Bronchiolus ist eine Zeit lang noch leer, wenn auch schon die ihm benachbarten Alveolen mit Exsudat gefüllt sind. Allmählich füllt er sich aber auch theils mit abgestossenen Cylinderepithelien und Leukocyten, die seine Wand durchsetzen theils durch das von seinen Alveolen aufsteigende Secret.

Bei beginnender Ausfüllung der Alveolen mit Exsudat zeigen die Heerde noch folgende für sie charakteristische Erscheinung. In dem kernreichen durch Vesuvin braungefärbten Gewebe liegen grössere und kleinere helle Lücken, die man für Alveolen halten möchte, wenn nicht die scharfe kreisrunde Begrenzung und die sehr wechselnde Grösse sogleich Zweifel aufkommen liessen (s. Fig. 7a). Um diese Lücken oder Bläschen, die, wie man bei starker Vergrösserung constatiren kann, in den Alveolarräumen liegen, bilden Epithel und Eiterzellen fest aufeinander gedrängt einen dichten Mantel, der den von der Blase übrig gelassenen Alveolarraum dicht ausfüllt. Anfangs glaubte ich, dass vielleicht Mucin, oder colloide Massen, die ja in den diaphanen Körperchen in den Alveolen normal vorkommen, durch Zusammenfliessen und Aufquellen diese Erscheinung zu Wege gebracht hätten. Indessen überzeugte ich mich durch Belassen des Celloidins im Schnitte, dass diese Blasen jetzt von Celloidin eingenommen, also vorher leer oder vielmehr Luftblasen gewesen waren. Diese Luftblasen können natürlich in dieser Gestaltung nur zu einer Zeit in das Gewebe gelangt sein, in welcher der Inhalt der Alveolen noch weich war, also nur zu Lebzeiten durch Athemzüge, da ein Aufblasen der Lungen nach dem Tode nicht stattgefunden hat. Sie beweisen, dass, während die Exsudation in die Alveolen begann, die ihnen zugehörigen Bronchen für Luft durchgängig waren, dass also das entzündliche Exsudat in den Alveolen nicht die Folge von einer Verstopfung des Bron-

chus mit infectiösem Bronchialsecret sein kann, sondern dass sie nur abhängig sein kann von der primären interstitiellen Entzündung der Alveolarwände.

Beim weiteren Verlauf werden die Herde noch grösser, die Alveolen sind prall mit Exsudat gefüllt, das Bindegewebe hat eine weitere Vermehrung erfahren. Die Herde confluiren mit benachbarten und gehen allmählich in die schon beschriebenen Herde der zweiten Gruppe über.

Liegen die interstitiellen Herde dicht an der Pleura, so befinden sich fast ausnahmslos, so lange der Heerd noch keine grössere Ausdehnung erlangt hat, lufthaltige Alveolen zwischen ihnen und der Pleura, sie erreichen zum Unterschied von den Heerden der ersten Gruppe, die Pleura nicht. Dieses Verhalten beweist, dass die interstitielle Entzündung um den Bronchus zu einer Zeit einsetzte, als die ihm zugehörigen, unter der Pleura gelegenen Alveolen noch vollkommen frei von jeder Exsudation waren; dass also die interstitielle Entzündung um den Bronchus nicht als secundär von einer Affection der Alveolen fortgeleitet betrachtet werden kann.

Um mich in dieser Frage auch über das Verhalten der mitten in der Lunge gelegenen Heerdchen zu vergewissern, fertigte, da es nur sehr selten gelingt einen Bronchus und seine Endverzweigungen schön der Länge nach zu treffen, Serienschnitte senkrecht zum muthmaasslichen Verlaufe der Bronchien an. Man kann bei dieser Methode sehr schön den Verlauf der Bronchen bis zu den Infundibula verfolgen und sich über das Verhältniss der interstitiellen peribronchialen Entzündung zu einer Exsudation in die Alveolen orientiren. Ich konnte auf diese Weise constatiren, dass die ersten und ältesten interstitiellen Prozesse gewöhnlich an der Theilungsstelle eines Bronchus in mehrere Bronchioli respiratorii lagen und dass von da peripherisch nach allen Seiten hin ohne Bevorzugung der dem betreffenden Bronchus zugehörigen Alveolen das Lungengewebe in Entzündung versetzt wurde, dass aber centralwärts mit dem Lymphstrom die interstitielle Entzündung besonders des den Bronchus begleitenden Bindegewebes, auch auf die grösseren Bronchen und Gefässe weiterschritt, überall in weiterem Verlaufe die angrenzenden Alveolen mit in den Entzündungsprozess ziehend und mit Exsu-

dat füllend. Diese Peribronchitis erstreckt sich bis auf Bronchen von etwa 1—2 mm Dicke. Bei Bronchen von noch grösserem Durchmesser ist sie nicht mehr vorhanden. In der Localisation und der Ausbreitungsweise hat vorliegende interstitielle Entzündung grössere Aehnlichkeit mit der Peribronchitis tuberculosa. Ich konnte Herrn Professor Köster, der meine Präparate besichtigte, auf die grosse Uebereinstimmung einzelner Heerdchen mit dem von ihm für den Unterricht angefertigten Wandzeichnung vom ersten Beginn der Peribronchitis tuberculosa aufmerksam machen. Allerdings ist der Anfang beider Erkrankungen nahezu identisch, wenn man von den Kernen, die hier mehrkernig, bei der Tuberculose einkernig sind, absieht; aber auch in späteren Stadien würden sich die Heerde sehr gleichen, wenn man die der Tuberculosa anhaftenden Eigenthümlichkeiten in Abzug bringen könnte. Ich halte es deshalb nicht für überflüssig, nochmals ausdrücklich zu betonen, dass eine Verwechslung mit dieser Krankheit trotz gewisser Aehnlichkeiten nicht vorliegen kann, da weder Tuberkel noch Verkäsung je vorgekommen, noch Tuberkelbacillen und Riesenzellen mit peripherisch gestellten Kernen je beobachtet worden sind.

Was nun die Häufigkeit der oben beschriebenen interstitiellen und jener Heerde erster Gruppe betrifft, die durch Verstopfung des Bronchus mit infectiösem Material oder durch Aspirirung dieses direct in die Alveolen entstanden gedacht waren, so ist es schwer, sich ein genaues Urtheil zu bilden, da in einigen Lungen die meisten Heerde vorgeschrittene Stadien (Heerde der zweiten Gruppe) aufwiesen, bei denen nicht mehr mit voller Sicherheit zu constataren ist, ob sie mit interstitieller Peribronchitis, oder mit Verstopfung des Bronchus durch infectiöses Bronchialsecret und seinen Folgen begonnen haben. In der Mehrzahl der Lungen überwogen jedoch die interstitiellen peribronchitischen Heerde so bedeutend die Heerde der ersten Gruppe, dass aus der Anzahl allein die interstitiellen Heerde als die unsere Pneumonie charakterisirenden angesehen werden mussten. Wie bei den tuberculösen Peribronchitiden eine gelegentlich vorkommende Ausfüllung der Alveolarräume mit Epithel und Exsudat ohne interstitielle Prozesse, als beiläufige Erscheinung angesehen, und der Nachdruck auf die interstitiellen Veränderungen gelegt wird, so

können auch bei unserer lobulären Pneumonie die parenchymatösen Herde, die ihre Entstehungsursache in dem Bronchialkatarrh haben, nicht als charakteristisch angesehen werden, sondern die in ihrer Zahl weit überwiegenden interstitiellen Prozesse, die auch für den Verlauf und den Ausgang der Krankheit maassgebend sind. Köster¹⁾ hat schon im Jahre 1872 festgestellt, dass in chronisch entzündlichem und neugebildetem Bindegewebe keine Lymphgefässe existiren und später²⁾ die Art und Weise dargelegt, wie die Lymphgefässe bei chronischen oder in Chronicität übergehenden Entzündungen zu Grunde gehen. Er hat ferner des öfteren darauf aufmerksam gemacht³⁾, dass bei der Resorption pneumonischer Infiltrate den Lymphgefässen die bedeutendste Rolle zufällt und dass bei chronischen pleuritischen Exsudaten, phthisischen Pneumonien und den croupösen Spitzenpneumonien der Untergang des lymphatischen Apparates Schuld an der Malignität genannter Erkrankungen ist.

In der gleichen Weise findet auch der unregelmässige atypische Verlauf und das häufige „Sitzenbleiben“ der Kinderpneumonien nach Masern und Keuchhusten seine Erklärung in dem primären Ergriffensein des interstitiellen, die Lymphgefässe führenden Bindegewebes. Eine gleiche Auffassung hat Lindemann, der unter v. Recklinghausen's Leitung arbeitete⁴⁾: „Nicht die croupöse Pneumonie an und für sich führt zum chronischen Verlauf und zur Bindegewebswucherung, sondern die (scilicet Pneumonie), welche ein bereits von einer chronischen, besonders die Epithelien afficirenden Entzündung ergriffenes Organ befällt, oder gleichzeitig mit einer acuteren Form dieser parenchymatösen Entzündung einhergeht.“

Die interstitielle peribronchiale Entzündung ist

¹⁾ Ueber Bindegewebsneubildung, Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg 20. Juli 1872.

²⁾ Ueber chronische Entzündung, fibröse und sarcomatöse Neubildungen. Sitzungsber. d. Niederrh. Ges. für Natur- und Heilkunde. Bonn 21. Juni 1875. Berliner klin. Wochenschr. 1876. No. 33.

³⁾ Ueber die Bedeutung der Lymphgefässe bei der chronisch granulirenden Entzündung. Sitzungsber. d. Niederrh. Ges. f. Natur- u. Heilkunde, 13. Febr. 1882. Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 48.

⁴⁾ Lindemann, Ueber die Organisationsvorgänge bei der chronischen Pneumonie. Diss. Strassburg 1888. S. 33.

daher nicht nur Ursache der pneumonischen Ausfüllung der Alveolarräume, sondern auch Ursache für das Sitzenbleiben dieses Exsudates, da durch das wuchernde Bindegewebe die Lymphgefäße theils obliterirt, theils offenbar in ihrer Resorptionsfähigkeit beschränkt sind. Durch diesen Umstand wird der verderbliche Charakter der lobulären Masernpneumonie bedingt¹⁾.

Was die Ausgänge der Pneumonie betrifft, wenn die Kinder das Stadium, welches mir vorliegt, überleben, so erwähnen die Schriftsteller unter Anderem Bronchiektasie, Cirrhose und Phthise. Dass diese nicht recht mit einer oberflächlichen Entzündung in Einklang gebracht werden können, liegt auf der Hand, und sind daher auch die mannichfaltigen Erklärungsversuche mehr oder minder gesucht. Ganz zwanglos ergeben sie sich aus den histologischen Befunden vorliegender Arbeit. In einer der Lungen waren im Unterlappen sehr deutliche Erweiterung der Bronchien und Vermehrung des Bindegewebes, das in grauweißen Strängen das Lungengewebe durchzog, während man im Oberlappen noch die frischeren Prozesse der Pneumonie constatiren konnte. Was speciell die Phthise anlangt, so wissen wir, dass sie gerne in Lungen einsetzt, die in Folge von Staubinhalation cirrhotisch und bronchiektatisch sind und dürfte das Hinzutreten dieser Erkrankung zu unserer Pneumonie wohl auf gleiche Stufe zu stellen sein, wenn man nicht schon in der schweren und tiefgreifenden primären Ernährungsstörung der Lungen ein begünstigendes Moment für die Entwicklung der Tuberculose erblicken will, da es ja bekannt ist, dass Kinder mit Masernpneumonie gern an miliarer Tuberculose zu Grunde gehen.

Ich fasse die hauptsächlichsten Resultate meiner Arbeit in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die lobuläre Pneumonie nach Masern und Keuchhusten entwickelt sich durch interstitielle Entzündungsheerde um die Bronchialenden und durch von diesen abhängige Exsudation in die Alveolarräume.

2. Die durch Bronchialsecret bedingten lobulären Heerde sind nicht das für die in Frage stehende Pneu-

¹⁾ Nach Jürgensen, a. a. O., enden 48,3 pCt. mit dem Tode.

monie Charakteristische und stellen ein Structurelement von untergeordneter Bedeutung dar.

3. Epitheliale Riesenzellen kommen ständig in allen vorgeschrittenen Heerden der lobulären Pneumonie vor.

4. Die bei chronischen Entzündungen in den Lungen vorkommenden „atypischen Epithelwucherungen“ gehen nicht vom Cylinderepithel der Bronchen (Friedländer), sondern von den Schaltzellen des Alveolarepithels aus.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIII.

- Fig. 1. Drei kleinste Bronchen a auf dem Querschnitte getroffen, von verbreitertem und mit sehr zahlreichen Kernen durchsetztem Bindegewebe umgeben, das sich, allmählich schwächer werdend, zwischen die Alveolen und Alveolargänge fortsetzt.
- Fig. 2. Riesenzone mit bläschenförmigen Kernen.
- Fig. 3. Riesenzone mit länglichen schmalen Kernen. .
- Fig. 4. Alveole mit stark verbreitertem bindegewebigem Gerüst, dessen Kerne nicht gezeichnet sind. a Geschwollene Epithelzellen mit vergrößertem Kern. b Riesenzone mit 3 länglichen Kernen. c Riesenzone mit mehreren Kernen. d Capillare. e Der aus Eiterkörperchen und desquamirten Epithelien bestehende und durch Schraffirung angezeigte Inhalt der Alveolen.
- Fig. 5. Ein Stück einer grossen Riesenzone. a Drei Sprossen eines Kernes. b Drei Kerne, als weiteres Stadium von a.
- Fig. 6. Atypische Epithelwucherung. a Riesenzone, in dessen nächster Umgebung keine Kerne sind. b Desquamirte Epithelzone. c Eiterkörperchen zum Theil in Zerfall begriffen. Die sehr zahlreichen Kerne des Bindegewebes e sind nicht gezeichnet.
- Fig. 7. Interstitielles Entzündungsheerdehen um den Bronchiolus b; a sind Luftblasen in den mit Eiterzellen und Epithelien gefüllten Alveolen, deren Grenzen nicht sichtbar sind; c sind leere Alveolen in der Umgebung des Entzündungsheerdes.