

mit Secret von anderer Consistenz belegt, als die central gelegenen offenbar früher secernirten und demgemäß älteren und wohl auch festeren Massen, und nur diese letzteren werden durch die glatte Musculatur herausbefördert, während die peripherischen weicheren Theile des Inhalts an den Wänden haften bleiben; oder der Durchmesser der Anfangs dickeren Fäden wird durch fortgesetzte Torsion und Ausziehen in die Länge so erheblich herabgemindert. Mit diesen Erklärungsversuchen sollen andere Möglichkeiten nicht in Abrede gestellt werden.

## XIX.

### Beiträge zur Histologie der fibrinösen Pneumonie<sup>1)</sup>.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Zürich.)

Von Dom. Bezzola.

prakt. Arzt.

Es ist bekannt, dass die Alveolarpfröpfe bei der croupösen Pneumonie nicht alle die gleiche Zusammensetzung haben. Bald sind sie zellreich und enthalten nur wenig Fibrin, bald wiegt dieses bedeutend vor, während die Zellen in den Hintergrund treten, bald wieder sind beide Bestandtheile in ziemlich gleicher Menge vorhanden. Aber nicht nur in den Pfröpfen einer Lunge, sondern auch in den ganzen Organen verschiedener Fälle schwankt die Zusammensetzung. Es finden sich pneumonische Lungen, die sich durch geringe Fibrinbildung und solche, die sich durch grossen Gehalt an Fibrin auszeichnen.

Ueber die Art der Vertheilung des fibrin- und zellreichen Exsudates in der Lunge ist bisher nichts Genaueres bekannt geworden. Bei Ziegler (Lehrbuch der patholog. Anatomie) findet sich die Angabe, dass die Erkrankung sich dadurch auszeichnet, dass innerhalb der einzelnen Heerde die Infiltration eine gleichmässige ist und keine heerdförmigen Centren erkennen

<sup>1)</sup> Ueber die Resultate der Arbeit wurde von Herrn Prof. Ribbert bereits auf der Naturforscherversammlung in Nürnberg in der Section für patholog. Anat. berichtet.

lässt. Eine scheinbare Ausnahme stelle sich nur dann ein, wenn einzelne Alveolen ein zellenreicheres Exsudat beherbergen als andere, so dass Farbendifferenzen entstehen, ein Verhältniss, das namentlich in emphysematischen Lungen vorkomme.

Herr Prof. Ribbert gab mir nun den Auftrag, diese Dinge genauer zu studiren und den Grund dieser unregelmässigen Vertheilung der beiden wichtigsten Bestandtheile des Exsudates bei croupöser Pneumonie, der Zellen und des Fibrins, ausfindig zu machen. Besonders sollte ich feststellen, ob irgend welche Gesetzmässigkeit in der Anordnung von Fibrin und Zellen unter einander bestehe, und falls eine solche sich fände, ob dieselbe die bisherige Auffassung vom Charakter der croupösen Pneumonie irgendwie modifcieren würde.

Es traf sich gerade günstig, dass in Folge einer Epidemie viele Pneumonien im pathologischen Institut in Zürich zur Section kamen. Von 12 Lungen, worunter die eine vom Bronchus und von der Arterie aus injicirt worden war, wurden Stücke sowohl in Alkohol als in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und Theile davon, nach vorhergegangener Einbettung in Celloidin mit dem Mikrotom geschnitten. Die Schnitte wurden theils mit dem Celloidin untersucht, theils wurde dasselbe mittelst Einlegen in Aetheralkohol wieder entfernt. Die Präparate wurden sowohl ungefärbt als nach verschiedenen Methoden gefärbt untersucht. Die Färbemethoden, die ich in Anwendung zog, waren hauptsächlich die Hämatoxylinkernfärbung ohne oder mit Nachfärbung durch Eosin und Säurefuchsin und ferner die Weigert'sche Fibrinfärbung, bei welcher die Präparate gar nicht oder dann mit Alauncarmin vorgefärbt worden waren.

Es sei mir im Folgenden erlaubt, die erhaltenen Resultate anzuführen und an Hand der Präparate zu erläutern.

Zuvor jedoch möchte ich hier an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Hugo Ribbert, für seine Anleitung zu meiner Arbeit und für das Material, das er mir gütigst überliess, meinen tiefgefühlten Dank aussprechen.

Schon bei der Voruntersuchung der ungefärbten Schnitte in Glycerin war mir aufgefallen, wie die verschiedenen Stellen des Präparates verschiedene Helligkeitsnuancen aufweisen. Einzelne Alveolengruppen treten, weil dunkler, viel deutlicher her-

vor aus ihrer hellen Umgebung und es scheint eine gewisse Gleichmässigkeit in der Vertheilung derselben über das ganze Präparat zu walten. Uebrigens verhalten sich nicht alle Lungen gleich. Einzelne derselben zeigen viel mehr fleckige Beschaffenheit als andere. Betrachtet man die in's Auge fallenden dunklen Partien mit starker Vergrösserung, so erkennt man sogleich, dass sie vorwiegend aus Zellen bestehen, während bei den hellen Theilen das Fibrin vorherrscht.

Um diese Verhältnisse genauer studiren zu können, eignet sich besonders die Kernfärbung mit Hämatoxylin. Ueberall, wo viel Zellen sind, wird sich das Gewebe intensiver färben und so wird das, bei dem ungefärbten Präparate durch die verschieden dichte Infiltration hervorgebrachte fleckige Bild, hier viel deutlicher und prägnanter durch die Farbenunterschiede der einzelnen Partien. Es liegen meist mehrere solche Alveolen und zwar in kleineren und grösseren unregelmässigen oder rundlichen Gruppen zusammen, in denen nicht selten auch grössere, in ihrer Mitte gelegene ebenso ausgefüllte Oeffnungen und ferner solche mit etwas dickerer Wand sichtbar sind. Die Färbung solcher Gruppen ist auch in sich nicht ganz gleichmässig, insofern sehr oft die centralen Oeffnungen, vor Allem, wenn sie grösser und dickwandiger sind, dunkler hervortreten als die übrigen. Diese gruppenweise Anordnung ist nicht in allen Lungen gleich deutlich, theils weil die Differenz gegenüber den anderen Abschnitten gering ist, theils weil die letzteren nur einen kleineren Umfang haben, während die dunklen Alveolen den grössten Theil der Schnitte einnehmen und die von ihnen gebildeten Bezirke mit einander in Zusammenhang stehen. Aber in vielen Lungen ist sie so deutlich, dass sie sofort bemerk't wird. Die vorwiegend mit Zellen angefüllten Alveolen, die jene Gruppen bilden, erscheinen dann als das Centrum eines Abschnittes. Die centrale Blaufärbung nimmt gegen die Peripherie des Abschnittes mehr und mehr ab und ist ungefähr in der Mitte zwischen je zwei Centren am wenigsten ausgesprochen. Desto deutlicher ist hier, wie wir später sehen werden, die Fibrinfärbung. Die Anordnung variiert übrigens etwas, je nach dem Zellenreichtum der Pneumonie. Einzelne Lungen mit stark zelliger Entzündung zeigen zwischen den intensiv blau

gefärbten, grossen Alveolengruppen nur schmale, helle Säume, welche sich mit Eosin roth färben. Im Gegensatz dazu zeigen Schnitte stark körniger pneumonischer Lungen nur sehr kleine, blau gefärbte, centrale Alveolengruppen, oft nur aus einer oder zwei Alveolen bestehend. Das übrige Gewebe ist dabei wenig zellreich und in Folge dessen wenig blau gefärbt.

Die Grenze der zell- und fibrinreichen Alveolen, die an sich nicht scharf ist, sondern einen allmählichen Uebergang bietet, ist ferner oft unregelmässig, zackig, insofern sich einzelne Räume mit zelligem Exsudat weiter nach aussen vorschieben als die anderen und umgekehrt, solche mit fibrinreichem Inhalt weiter nach innen.

Durch diese gesammte Anordnung bekommen somit die Schnitte der Lungen ein fleckiges Ansehen, welches bald klarer, bald verwaschener ist. Die Flecken entsprechen also den dunkler blau sich färbenden, zellreichen Alveolarmassen, während rings herum und zwar je weiter aber desto mehr, das Gewebe weniger dunkel ist und bei Fuchsinfärbung röthlich wird. Bei stark zelligen Pneumonien ändert es sich, insofern, als mehr die blaue Kernfärbung vorherrscht und in Folge dessen die centralen Alveolengruppen grösser, die peripherischen Partien schmäler erscheinen. Es kommt vor, dass ein Theil des Schnittes mehr das eine, der andere mehr das zweite Bild darbietet; immer aber erscheint eine gewisse Gesetzmässigkeit in der Anordnung der zellreichen Alveolengruppen dadurch, dass dieselben in ungefähr gleichen Abständen über den Schnitt vertheilt sind.

Innerhalb der erwähnten Gruppen von zelligen Alveolen fällt, wie schon kurz erwähnt, sehr oft eine eigenthümliche Verschiedenheit in der Beschaffenheit der Wand der sie bildenden Höhlen auf. Eine derselben erscheint nehmlich dickwandiger und zum Theil etwas grösser als die übrigen. Dieselbe liegt meistens central in der zelligen Alveolengruppe und bildet gewissermaassen den Mittelpunkt derselben. Doch kann es auch vorkommen, dass sie mehr nach der einen Seite zu liegt und dann etwas länglich erscheint. Sie ist umgeben von mehreren gewöhnlichen Alveolen mit zelligen Pfropfen. Wir müssen dieses Gebildes als den Durchschnitt eines Bronchiolus oder Alveolarganges ansehen. Dies um so mehr, als es in ausnehmend

günstigen Fällen gelingt, gerade den Eintritt dieses Bronchiolus in das Infundibulum mit dem Mikrotom zu treffen und so sehr vortheilhafte Verhältnisse für das Studium dieser Dinge sich zu schaffen. Von der epithelialen Auskleidung dieser kleinsten Bronchen ist im Allgemeinen nichts mehr wahrzunehmen. Das Epithel ist durch die Entzündung verloren gegangen.

Statt der Querschnitte von Bronchen und Alveolargängen trifft man natürlich nicht selten beide Kanäle auch im Längsschnitt. Besonders typisch sind dann die Bilder, welche die Alveolargänge bieten. Man sieht längliche Zellenmasen mit rings herum gehenden, halbkugeligen Aufreibungen, die den Alveolen der Gänge entsprechen.

Ziehen wir nun das Resultat aus diesen Beobachtungen, die wir soeben über die verschiedene Intensität der zelligen Infiltration in der pneumonischen Lunge gemacht haben, so bemerken wir in erster Linie eine bald mehr, bald weniger deutlich hervortretende Gesetzmässigkeit in der Anordnung und Vertheilung der zelligen Heerdchen. Das fleckweise Auftreten derselben, oft in regelmässigen Abständen, ihre Lagerung um Bronchiolen und Infundibula herum, zwingt uns den Gedanken auf, dass sie die eigentlichen Entzündungsheerde darstellen und am Eintritt des Bronchus in das Infundibulum, also im Centrum jedes einzelnen Lobulus sich befinden. Wir müssen uns gestehen, dass das Bild im Ganzen an das einer lobulären Pneumonie erinnert, bei der ja um die am stärksten erkrankten Bronchiolen und angrenzenden Alveolen die Entzündung in weiterer Umgebung sich allmählich verliert. In unseren Objecten sind allerdings die einzelnen Entzündungsheerdchen nicht getrennt, sondern in grösseren Bezirken, die den ganzen Lungenlappen einnehmen, zusammengeflossen, aber stets bilden Endbronchien den Ausgangspunkt derselben. Also auch bei der croupösen Pneumonie findet eine lobuläre Abtheilung der Entzündung statt; nur sind hier nicht blos einzelne neben einander liegende Lobuli, sondern alle zusammen entzündet, was makroskopisch der Entzündung einen lobulären Charakter verleiht. Um die Lage der zellreichen Alveolengruppen zu bestimmen, sind am besten jene Bilder, bei welchen ein Lobulus günstig getroffen wurde und sich gegen

die Umgebung deutlich abgesetzt erweist. Man sieht dann, wie jene, oft mit deutlichem Bronchiolus versehen, im Centrum des Lobulus liegen, während rings herum Alveolen mit geringerem Zellgehalt sich lagern und ganz in der Peripherie nur spärliche Zellen in den Alveolen sichtbar sind. Je weiter entfernt eine Alveole vom lobulären Centrum sich befindet, um so weniger Rundzellen beherbergt sie in ihrem Exsudat. Uebrigens können, wie schon erwähnt, die Verhältnisse, je nach dem mehr oder weniger stark zelligen Charakter der Pneumonie, stark variiren. Immer aber sind die Centra der Lobuli die zellreichsten Partien und daher auch wohl die primären Entzündungsheerde, von welchen aus die Infection der nächsten Alveolen stattfindet. Der Umstand, dass zwischen den einzelnen Lobuli, besonders da, wo mehrere an einander grenzen, die grösseren Gefäße und Bronchien verlaufen, lässt es auch erklärlich finden, warum gerade diese von hellen, wenig zelligen Alveolen umgeben sind.

Die bisher beschriebenen Bilder werden ergänzt durch die Fibrinfärbung der Präparate. Bei ungefärbten Schnitten ist das Fibrin an sich nicht so gut sichtbar. Wo sein Netz sehr dicht ist, hat es oft ein homogenes Aussehen. Schon hier kann man bemerken, dass es ganz andere Theile des Lobulus besetzt hält, als die zellreichen Alveolen. Um diese Verhältnisse besser zur Anschauung zu bringen, muss man möglichst grelle Färbungen des Fibrinnetzes bewerkstelligen. Es sei mir erlaubt, einige Bemerkungen über die verschiedenen Fibrinfärbungen vorauszuschicken.

Zugleich mit der Hämatoxylinkernfärbung der Präparate kann man eine sehr schöne Fibrinfärbung derselben durch Anwendung des Säurefuchsins erzielen. Es stechen dabei die vorzugsweise fibrinhaltigen Alveolen durch ihren hochrothen Farbenton von den blauen, zelligen Alveolen scharf ab. Daher eignet sich diese Methode mehr, als die folgende zum Studium von Zellen und Fibrin neben einander. Die Weigert'sche Methode giebt insofern schöne Resultate als nach Vorfärbung mit Carmin, die zellreichen Partien roth, die fibrinreichen blau erscheinen. Man kann die Entfärbung etwas variiren, je nachdem man reines Anilinöl oder solches braucht, dem Xylol zur Verdünnung zugesetzt wurde. Davon sind unten zu besprechende Unterschiede der Färbung abhängig.

Betrachten wir nun die Resultate in Bezug auf die Vertheilung des Fibrins, wobei wir nach beiden Methoden gefärbte Schnitte vor uns haben, so fällt uns sogleich auf, dass hier das umgekehrte Verhältniss besteht, wie bei der Vertheilung des zelligen Exsudates. Die Centra der Lobuli sind oft vollständig fibrinfrei. Nur am Rande des alveolaren Exsudates sieht man bei starker Vergrösserung und schwacher Entfärbung, d. h. mit Anilinöl und Xylol zu gleichen Theilen, einige dünne Fibrinfäden verlaufen. Deutlicher ist die Fibrinbildung in den nächstfolgenden Alveolen, vom Centrum ausgehend. Hier befindet sich schon ein deutliches Netz, in dessen Maschen Zellen eingeschlossen sind. Die Fibrinfäden reihen sich an einander und trennen sich wieder, um den eingebetteten Zellen Platz zu machen. Sie sind sehr fein und zwischen den Kernen nur schwer sichtbar. Je mehr wir uns der Peripherie des Lobulus nähern, desto dichter wird das Fibrinnetz in den Alveolen, und um so weniger Zellen finden in seinen dicht gewobenen Maschen Platz. In den ganz peripherischen Alveolen ist es manchmal so dicht, dass kaum hier und da einmal ein Zellkern durchschimmert. Die Fäden erscheinen dick, wie an einander geklebt. Bald verlaufen sie neben einander, bald kreuzen sie sich, bald schlingen sie sich um einander herum, so dass ein wahres Gewirr, ein Fibrinknäuel, entsteht.

Dies Verhalten ist oft ganz besonders charakteristisch. Das Bindegewebe um die grossen Bronchien und Gefässe ist ringsum durch intensiv blaue Alveolen begrenzt, gleichsam von einem Kranz derselben umgeben. Dieser Befund erklärt sich leicht, denn da selbstverständlich die letzten Enden der Bronchien und die Infundibulargänge nicht direct an das Bindegewebe anstossen, sondern da hier die peripherischen Alveolen liegen müssen, in denen, wie wir sahen, die grösste Fibrinmenge liegt, so muss jenes Bild nothwendig entstehen.

Dass nicht in allen croupös entzündeten Lungen die Fibrinmenge gleich gross ist, ist klar. So zeichnen sich starkkörnige Pneumonien durch besonderen Reichthum an Fibrin aus und hier ist auch die Mitte des Lobulus nicht selten ziemlich fibrinhaltig. Die Festigkeit der Pfröpfe hängt in erster Linie von dem Gehalt an Fibrin ab. Die wenig körnigen, mehr weichen

Pneumonieformen enthalten auch mikroskopisch sehr wenig Fibrin. Eine der von mir untersuchten Lungen zeigte fast überall zelliges Exsudat mit sehr schwachem Fibrinnetz, welches höchstens in der Nähe von grösseren Gefässen und Bronchien etwas mehr an Ausdehnung gewann.

Ausser in den Alveolen findet sich auch in den Lymphgefässen der entzündeten Lunge ein zartes oder gröberes, dichtes Fibrinnetz.

Die oben geschilderte Vertheilung der fibrinhaltigen Alveolen im Lobulus ist es nicht allein, die unser Interesse erregt. Es gibt noch einige Eigenthümlichkeiten der Fibrinvertheilung in den einzelnen Alveolen selbst, welche nicht unerwähnt bleiben dürfen. Fast überall, wo Fibrin in einer Alveole auftritt, sehen wir, dass es in der Peripherie des Exsudatpfropfes geschieht und ist in einer Alveole nur sehr wenig Fibrin vorhanden, so hat sich dasselbe meistens am Rande des Exsudates gelagert. Hier bildet es ein feines Netz, von welchem aus einzelne Fäden gegen das Innere des Alveolarpfropfes vordringen und sich dort zwischen die Zellen verlieren. Ist mässig viel Fibrin vorhanden, wie in den intermediären Alveolen des Lobulus, so sehen wir, dass meistens die Peripherie der Alveole ein deutliches Fibrinnetz zeigt, welches um so dichtmaschiger ist, je mehr es sich der Alveolwand nähert. Gegen das Innere der Alveole aber werden die Maschen immer weiter und weiter und in der Mitte derselben sind nur einzelne Fäden sichtbar. Nicht immer jedoch löst sich gegen die Mitte zu das Fibrin in feine Fäden auf; oft sieht man, wie aus zusammenströmenden Fäden dickere Fibrinstränge sich bilden und so den Pfropf durchlaufen, um an der entgegengesetzten Seite desselben sich wieder in ein Fibrinnetz aufzulösen. Sehr stark fibrinhaltige Alveolen lassen am Rande ihres Pfropfes fast kaum mehr Fibrinfäden von einander unterscheiden, so fest sind dieselben auf einander gedrängt. Keine Lücke bleibt mehr frei, um Zellkernen Platz zu lassen. Gegen die Mitte zu löst sich dagegen der Knäuel in immer dünnere Fäden auf. Diese bilden dort ein zierliches Netz, zwischen dessen Maschen Zellen Platz finden. Dies ist in der Regel die Vertheilung des Fibrins in den Alveolen, etwas verschieden, je nach dem Reichthum derselben daran, aber im Allgemeinen stets

so, dass die Peripherie des Alveolarpfropfes fibrinreicher ist als das Centrum. Es giebt nun allerdings einige Abweichungen davon. Ziemlich selten ist der Fall, wo gerade das Umgekehrte stattfindet, d. h in der Mitte der Alveole ein Fibrinknäuel sichtbar ist, umgeben von Rundzellen, welche die Peripherie des Pfropfes darstellen. Es mag aber daran erinnert sein, dass Köster<sup>1)</sup> bei Untersuchung der Influenzapneumonien gerade dies Verhältniss als besonders bemerkenswerth hervorgehoben hat.

Häufiger sind jene Bilder zu sehen, wo die Fibrinbildung hauptsächlich eine Seite der Alveole einnimmt, während die andere davon frei bleibt, oder in viel geringerem Maasse daran Theil nimmt. In der Nähe von grossen Gefässen und Bronchien kann man sie am häufigsten constatiren. Alle ringsum liegenden Alveolen, die schon ohnehin, wie wir sahen, das meiste Fibrin enthalten, zeigen dasselbe Verhalten, in dem Sinne, dass die fibrinreiche Seite dem Bronchus- oder Gefässdurchschnitte zugekehrt ist. Woran das liegt, lässt sich schwer sagen. Ein Grund dürfte möglicherweise in der Nähe des Bindegewebes gegeben sein, aus dessen Gefässen vielleicht ebenfalls eine Exsudation von Fibrin in die Alveolen hinein erfolgt. Denn da die Wand desselben ja wegen Ablösung des Epithels defect ist, so könnte ja sehr wohl ein Uebertritt flüssigen Exsudates nach innen möglich sein. Es wäre dann denkbar, dass in dem an das Bindegewebe angrenzenden Theile der Alveole besonders viel Fibrin sich ausschiede. Man darf aber auch vielleicht daran denken, dass aus den Alveolen in das Bindegewebe hinein ein Resorptranstrom erfolge, der dann beim Uebergang in dasselbe eine Verlangsamung erfährt und deshalb zur Ansammlung von Fibrin führt. Eine bestimmte Entscheidung ist aber nicht möglich.

Eine Beobachtung, welcher nicht geringes Interesse zukommt, und die übereinstimmt mit dem, was Cohn in der Münchener Medicinischen Wochenschrift No. 3 vom Jahre 1893 veröffentlichte, konnte ich an sehr vielen, besonders an sehr fibrinreichen Präparaten machen. Von der Alveolarwand scheint an gewissen Stellen eine radienförmige Ausstrahlung nach dem Exsudatpfropf stattzufinden. Unwillkürlich hat man den Eindruck, als ob das

<sup>1)</sup> Niederrh. Gesellschaft für Natur- u. Heilkunde. Januarsitzung 1890.

fibrinöse Exsudat hier an die Wand geheftet wäre. Untersucht man aber die Sache genau und benutzt man dabei fleissig die Mikrometerschraube, so wird man bald gewahr werden, dass die Fibrinfäden durch die Alveolarwand hindurchdringen und in der Nebenalveole ebenfalls Ausstrahlung derselben stattfindet, so dass das Ganze als Fibrinstrang imponirt, der von einer Alveole in die andere dringt, und, wenn er dick ist, am Septum eingeschnürt wird. Es können aber auch nur einige Fäden sein, die das Fibrinnetz der beiden Alveolen verbinden. Sowohl beim natürlich als künstlich injicirten Präparaten erscheint an der Stelle des Durchgangs der Fibrinfäden eine Lücke im Septum. Das Zustandekommen dieser Durchgänge kann man sich sehr einfach so vorstellen, dass an bestimmten Stellen die Epithelbeläge zweier benachbarter Alveolen direct auf einander lagern, indem keine Capillaren sie von einander trennen. Fallen nun hier beiderseits die Epithelien ab, so stehen die Alveolarlumina mit einander in freier Communication. Es kann das mittlerweile ausgetretene Plasma von einer Alveole in die andere fliessen. Tritt nun Fibrinbildung ein, so ist es klar, dass hier dieselbe auch stattfindet. Es wird dann der Eindruck erweckt, als ob das Fibrin durch die Wand gewachsen sei, oder, dort, wo nur die eine Ausstrahlung sichtbar ist, als ob eine Anheftung an die Wand bestünde. Man braucht in letzterem Falle nur die Mikrometerschraube zu drehen, um die Fortsetzung in die andere Alveole in den meisten Fällen zu entdecken. Besonders günstig für diese Untersuchungen sind die Weigert'schen Präparate.

Etwas Aehnliches, wie das soeben Beschriebene fand ich in einigen durch sehr starke Fibringerinnung gekennzeichneten Alveolen. Von einem bestimmten Punkte im Exsudatpfropfe selbst, gewöhnlich am Rande desselben, strahlen, wie von einem Centrum aus, radienförmig nach allen Seiten Fibrinfäden aus. Man hat den Eindruck, als ob hier ein Ausgangspunkt der Fibrinbildung sich befinden würde, kann aber wegen der vielen zusammenfliessenden Fäden, nichts Genaues entdecken. Offenbar handelt es sich hier um solche Bilder wie sie Hauser<sup>1)</sup> vor sich gehabt hat, und die für ihn im Verein mit anderen Be-

<sup>1)</sup> Münchener med. Wochenschr. 1893. No. 8.

funden die Veranlassung waren, die Fibringerinnung in den Alveolen zu den Epithelien derselben, insbesondere den hyalinen Platten in Beziehung zu setzen, dieselben gleichsam als die Centren der Fibringerinnung anzusprechen. Hauser ist auch der Meinung, dass jene die Fibrinpfröpfe durch die Alveolarwand hindurch verbindenden Fäden dadurch entstehen, dass die in den Lücken der Capillaren an einander sitzenden hyalinen Platten benachbarter Alveolen fibrinös entarten, während zugleich die weitere Fibringerinnung von ihnen nach beiden Seiten ausgeht. An meinen Objecten ist es mir nicht gelungen, genügend klare Bilder zu gewinnen, was vielleicht darin seinen Grund hat, dass ich nicht ausreichende Anfangsstadien vor mir hatte. Ich kann mich daher über diesen Punkt nicht weiter auslassen.

Von einem Interesse für die Frage der Fibrinbildung ist nun wohl ferner die verschiedene Leichtigkeit, mit welcher das Fibrin in den einzelnen Abschnitten eines Lobulus seine Farbe bei Tinction nach Weigert abgibt. Während nehmlich dasselbe in den peripherischen Abschnitten auch bei Anwendung des reinen Anilinöls zur Entfärbung, blau bleibt, verliert ein Theil des, in den mittelständigen und centralen Alveolen abgelagerten Fibrins dabei seine Farbe vollständig und bewahrt sie nur, wenn man zur Entfärbung eine Mischung von Anilinöl mit Xylool zu gleichen Theilen anwendet. Wahrscheinlich haben wir es hier mit Altersunterschieden der Fibrinbildung zu thun.

Ausser zur Darstellung der Fibrinvertheilung wurde die Weigert'sche Färbemethode auch benutzt, um in der pneumonischen Lunge auf das Vorhandensein von Bakterien und auf ihre Invasions- und Verbreitungsweise zu untersuchen. In diesem Sinne gebraucht, ist dieselbe auch für Präparate nach Müller'scher Härtung sehr werthvoll. Es gelang jedoch nicht, in allen Lungen Bakterien nachzuweisen, trotz wiederholter Färbung verschiedener Schnitte und Untersuchung derselben mit Immersion. Solche bakterienlose Lungen waren makroskopisch als Endstadien der Pneumonie bezeichnet worden, so dass es denkbar ist, dass die Bakterien die Fähigkeit, sich zu färben, verloren hatten. Für diese Annahme spricht der Umstand, dass in einzelnen Präparaten die Färbung derselben gelang, dass aber dieselbe sehr blass ausfiel.

Sowohl in einzelnen Schnitten verschiedener Lungen, als in den verschiedenen Theilen eines bestimmten Lungenschnittes ist die Zahl der Bakterien eine sehr wechselvolle, während die Form stets dieselbe ist. In sehr vielen Fällen beobachtet man eine grosse Menge dieser Organismen, so dass oft, bei schwacher Vergrösserung schon, das Präparat einen bläulichen Schimmer erkennen lässt, wiewohl kein Fibrin gefärbt ist. Auffallend erschien mir von vornherein, dass die rein zelligen Alveolen und solche, die nur ein dünnes Fibrinnetz enthalten, bedeutend mehr Bakterien beherbergen als stark fibrinös infiltrirte Alveolarpfröpfe. Auch Lungen, die vorwiegend zelliges Exsudat zeigen, sind viel bakterienreicher, als die stark körnigen Pneumonien mit viel Fibrin in den Alveolen. Dies gilt hauptsächlich für Präparate, die mit reinem Anilinöl entfärbt worden sind. Entzieht man dem Schnitte die Farbe durch Anilinöl, verdünnt durch Xylol, so können auch ziemlich starke Alveolarpfröpfe, wenn sie in der Nähe von zelligen Heerden sich befinden, fast ebenso viel Kokken wie diese enthalten. In der Alveole selbst befinden sich die Kokken — denn um solche handelt es sich durchweg — meist central, wo viele Zellen sind, während der fibrinöse Rand wenige derselben aufweist.

Die meisten Kokken enthalten in einem und demselben Lobulus stets jene fast rein zelligen Alveolengruppen, welche wir als Centrum des Lobulus kennen lernten. Von hier aus gegen die Peripherie desselben nimmt der Kokkenreichthum stetig ab, um in den peripherischsten Alveolen fast auf Null zu sinken, ja! bei sehr stark fibrinösen Entzündungen findet man hier gar keine mehr.

Freilich ist es nicht immer leicht, zwischen den Fibrinfäden die kleinen blauen Kokken nachzuweisen und auch die Entfärbung mit reinem Anilinöl führt hier nicht zum Ziel, da unter diesen Umständen, wie wir sahen, das Fibrin der peripherischen Alveolen auch gefärbt bleibt. Geht man mehr nach innen, so werden die Kokken auch bei Fibrinfärbung mit Anilin-Xylol wegen ihrer oft grossen Menge gut sichtbar, aber am besten bei Behandlung mit Anilinöl allein, weil dann in diesen Zonen nur die Kokken blau bleiben. Im Centrum der Lobuli

treten sie bei jeder Art der Entfärbung wegen des Fibrinmangels sehr prägnant hervor.

Wenn wir nun nach der Ursache dieser eigenthümlichen Erscheinung fragen, dass sich nehmlich Kokken und Fibrin bei nahe ausschliessen, so könnte man daran denken, dass die grosse Dichtigkeit der Zellen an den Stellen, an denen die Kokken am reichlichsten zu finden sind, das Fibrin aus rein mechanischen Gründen nicht aufkommen lasse. Man könnte aber auch muthmaassen, dass hier die Kokken die Fibrinbildung verhinderten, etwa wie man sich wohl vorgestellt hat, dass bei der Eiterung kein Fibrin entstünde, weil die Kokkenwirkung seine Bildung ausschliesse. Allein dann dürfte sich wohl bei der Pneumonie überhaupt kein Fibrin bilden, da die Einwirkung der Mikroorganismen sich doch nicht nur bei directer Berühring, sondern auch in etwas weiterer Entfernung äussert. Wir können aber die Frage nicht mit Sicherheit entscheiden.

Die Lagerung der Kokken ist überall entweder zwischen den Zellen oder um den Zellkern herum, also in den Zellen. Das erstere ist meistens bei den frühen Stadien der Fall, das letztere ist das Gewöhnliche bei der grauen Hepatisation, wo sie am zahlreichsten zu finden sind. Manche Zellkerne sind dann wie mit einem Kranze von blauen Punkten umgeben. Daneben giebt es aber auch Zellen, welche gar keine Kokken enthalten.

Zum Schlusse wollen wir die Resultate unserer Untersuchung kurz zusammenfassen. Wir haben gesehen, dass ähnlich wie bei der lobulären Lungenentzündung auch bei der croupösen Pneumonie das Exsudat innerhalb der Lobuli eine verschiedene Zusammensetzung zeigt, die freilich bald mehr, bald weniger deutlich, also nicht in allen Lungen gleich prägnant hervortritt. In typischen Fällen enthalten die centralen Alveolen, sowie die hier befindlichen Bronchiolen und Alveolargänge stets in erster Linie Zellen und wenig oder gar kein Fibrin. Nach aussen nimmt ihre Menge allmählich ab, während das Fibrin reichlicher wird. In den mittleren Zonen ist etwa gleich viel zelliges und fibrinöses Material vorhanden, in den äussersten Alveolen dagegen überwiegt das Fibrin bei Weitem. Nicht immer aber ist diese Anordnung typisch ausgebildet, oft sind

die mit zelligen und die mit fibrinösen Exsudatmassen erfüllten Alveolen in unregelmässiger Grenze zwischen einander geschoben, aber immer doch so, dass die ersten eine, wenn auch vielfältige Gruppe bilden, die von der letzteren ringsum begrenzt wird. Auch der Gegensatz der zellreichen und fibrinösen Ausfüllungsmassen der Alveolen ist nicht in allen Lungen gleich gross; es giebt solche, in denen auch die centralen Alveolen ziemlich viel Fibrin enthalten, wenn auch stets weniger als die peripherischen und andere, die in den Centren vorwiegend Zellen aufweisen und das Fibrin auf die äussersten Alveolen beschränkt zeigen. Die Vertheilung der Kokken steht in direkter Beziehung zu derjenigen der Zellen und des Fibrins. Sie finden sich in grösster Menge stets in den zellreichen Alveolen, gegen den Rand der Lobuli nehmen sie ab und zwischen dem dichten Fibrin der peripherischen Alveolen sind sie meist sehr spärlich. Ihre Zahl wechselt aber auch insofern als sie in zellreichen Lungen dichter, in fibrinreichen weniger dicht liegen.

So ergiebt also das Studium der fibrinösen Pneumonie einen lobulären Aufbau, der nur deshalb makroskopisch nicht hervortritt, weil alle Lobuli erkrankt sind, und die einzelnen Entzündungsheerde zu lobären Verdichtungen zusammenfliessen. Wir müssen uns aber vorstellen, dass die Entzündung in den Bronchiolen und Alveolargängen durch die hier befindlichen Kokken hervorgerufen wird und dass hier besonders lebhafte Zellansammlung stattfindet, während weiter gegen die Peripherie der Lobuli die Entzündung allmählich etwas geringer wird und mehr und mehr zur Abscheidung des Fibrin führt.

Wenn so durch die beschriebenen Untersuchungen festgestellt werden konnte, dass auch bei der croupösen Pneumonie eine lobuläre Abtheilung der entzündeten Abschnitte erkennbar ist, so glaube ich diese Thatsache für die Histogenese des Prozesses in gleichem Sinne, wie es bei der lobulären Pneumonie geschieht, verwerthen zu müssen. Bei dieser sind wir oft und leicht in der Lage die ersten Anfänge studiren und ihre weitere Entwicklung bis zu deutlich hervortretenden Heerdchen und bis zur Confluenz derselben zu umfangreicheren Bezirken verfolgen zu können. So haben wir denn kennen gelernt, dass

der entzündliche Prozess in den Bronchiolen und in den Alveolar-gängen beginnt und von hier aus auf die angrenzenden Alveolen fortschreitet. Bei der croupösen Pneumonie dagegen gelingt es uns im Allgemeinen nicht mit gleicher Sicherheit die Anfangsstadien der Entzündung ausfindig zu machen. Denn einerseits sterben die Patienten nicht während des Beginns der Erkrankung, und andererseits bleibt es meist fraglich, ob wirklich in den Theilen, welche an die bereits verdichteten Abschnitte angrenzen, die Pneumonie noch im Fortschreiten begriffen ist oder ob nicht die hier etwa vorhandenen Veränderungen nur einem allmählichen, wenn auch ziemlich rasch erfolgenden Abklingen der Entzündung in die Umgebung entsprechen. Wir dürfen ja nicht vergessen, dass der Kliniker bei nicht lethal verlaufenden Fällen für gewöhnlich keine grössere Ausbreitung der Verdichtung beobachtet, als wir sie bei der Section zu sehen gewohnt sind, so dass wir keine Veranlassung zu der Annahme haben, die Entzündung würde sich bei längerer Lebensdauer des Patienten über grössere Lungenabschnitte ausgedehnt haben. So sind wir also neben der Untersuchung der etwas unsicheren frischeren Prozesse für die Beurtheilung der Genese in erster Linie auf das Studium bereits verdichteter Abschnitte angewiesen, wobei wir dann freilich nur durch Ueberlegung und Analogieschlüsse zum Ziel kommen. Die Bilder aber, die man bei Untersuchung bereits hepatisirter Lungen gewinnt, stimmen, wie wir gesehen haben, in der Hauptsache so gut mit denen überein, welche uns die lobuläre Pneumonie bietet, dass es berechtigt erscheint, auch bei der fibrinösen Pneumonie die gleiche Histogenese anzunehmen, also auch hier sich vorzustellen, dass die erste Ansiedelung der Pneumoniekokken in den Bronchiolen und Alveolargängen erfolgt, und dass die Entzündung sodann auf das umliegende Gewebe fortschreitet.

### Zusätze von Prof. Dr. Ribbert.

#### a) Bemerkungen zu vorstehender Arbeit.

Ueber die in Bezzola's Mittheilung niedergelegten Resultate habe ich auf der Naturforscher-Versammlung in Nürnberg kurz berichtet. Insbesondere betonte ich auf Grund der anato-

mischen Befunde, dass man sich die Entzündung von den Bronchiolen und Alveolargängen aus entstehend zu denken habe, dass sie von hier aus in die Umgebung vordringe, dabei aber gegen die Peripherie des Lobulus an Intensität abnehme. Im Anschluss an meinen Vortrag warf sodann Zahn die Frage auf, ob der Zusammenhang nicht auch so sein könne, dass die Entzündung in den Alveolen beginnend gegen die Bronchiolen fortgeschritten sei. In diesen würde dann der Prozess seine grösste Intensität erreichen. Ich meine aber, dass sich für unsere Anschauung ausreichende Gründe beibringen lassen. Denn einmal lässt die Uebereinstimmung der anatomischen Befunde es wohl kaum möglich erscheinen, dass der Weg der Entzündung bei der croupösen Pneumonie dem bei der lobulären Erkrankung zweifellos festgestellten gerade entgegengesetzt sein sollte. Sodann aber würde es wohl kaum mit unseren Kenntnissen anderer Entzündungen in Einklang zu bringen sein, dass in den etwa zuerst erkrankten peripherischen Alveolen viel Fibrin, dagegen nur verhältnissmässig wenig Zellen und nur spärliche Kokken zu finden sind, während es andererseits sehr wohl verständlich ist, dass in den nach unserer Vorstellung zuerst ergriffenen Bronchiolen und Alveolargängen, sowie in den angrenzenden Lungenbläschen die dichtesten Zellansammlungen und die reichlichsten Kokken zu finden sind und dass gegen die Peripherie der Lobuli hin die Intensität der Entzündung allmählich nachlässt.

Ist aber unsere Auffassung richtig, so würde damit die noch immer nicht zu allseitiger Uebereinstimmung entschiedene Frage, ob die croupöse Pneumonie auf dem Wege der Athmung oder der Circulation hervorgerufen wird, mit grösster Wahrscheinlichkeit für den ersten Weg entschieden werden. Denn wir sehen auf der einen Seite die gleiche Genese bei den unzweifelhaft durch Aspiration entstehen lobulären Entzündungen und auf der anderen Seite würde es wohl kaum begreiflich sein, weshalb denn die mit dem Blute zugeführten Organismen sich gerade in der Wand der Bronchiolen und Alveolargänge in erster Linie festsetzen sollten.

Wir dürfen aber aus allen diesen Erfahrungen, denen die bei der Tuberculose gemachten sich anschliessen, folgern, dass

die mit der Athmung zugeführten Schädlichkeiten, welche Entzündungen in den Lungen hervorrufen, besonders in den kleinsten Bronchen die günstigsten Bedingungen für ihre Ansiedelung finden, dass sie also im Allgemeinen nicht ohne Weiteres oder jedenfalls nur zum kleineren Theil in die Alveolen gelangen.

In den Bronchiolen nun rufen sie sehr lebhafte Ansammlung von Leukocyten hervor, die wir hier und in den zunächst anstossenden Theilen stets dichtgedrängt antreffen. Ich bin nun in Uebereinstimmung mit meinen so oft schon ausgesprochenen Anschauungen der Meinung, dass diese Zellansammlung geeignet ist, die weitere Verbreitung der Kokken in dem Lungengewebe zu hemmen. In dieser Hinsicht kommt erstens die gerade bei der croupösen Pneumonie sehr lebhafte Phagocytose in Betracht. Die Kokken werden zum weitaus grossen Theil im Innern der Zellen angetroffen, wie das ganz entsprechend auch für die durch Staphylokokken hervorgerufenen Lungenentzündungen von Lähr in seiner unter meiner Leitung ausgearbeiteten Dissertation nachgewiesen wurde. Dass es sich hierbei um eine active Thätigkeit der Zellen und nicht um ein passives Hineingelangen oder um ein Eindringen der Kokken in dieselben handelt, scheint mir zweifellos und wird auch wohl ziemlich allgemein angenommen. Wie sollte es sich auch erklären lassen, dass die Bakterien vorwiegend oder oft ausschliesslich in den Zellen liegen, während ihr Eindringen in dieselben doch gewiss grössere Widerstände bietet, als eine Entwicklung ausserhalb derselben? Ich bleibe aber ferner bei der Ansicht, dass die in die Zellen aufgenommenen Kokken in ihnen sich weniger gut vermehren können, als in freiem Zustande, da sie ja ihr Nährmaterial dem lebenden und widerstandsfähigeren Protoplasma entnehmen müssen, während sie zwischen den Zellen viel leichter fortzukommen vermögen. Ob freilich noch eine active verdauende Thätigkeit des Protoplasmas im Sinne Metschnikoff's hinzukommt, will ich für unseren Fall um so mehr dahingestellt sein lassen, als ja gewiss die emigrirten, in den Bronchiolen liegenden Zellen, wenn sie auch zunächst noch eine Zeit lang lebend bleiben, doch wohl kaum noch fähig sein werden energischere Lebensfunctionen auszuüben. Diesen Einwand wird man freilich auch meinen eben geäusserten Anschauungen entgegenhalten

und zwar für die Zeit des Absterbens der Leukocyten nicht ohne Grund, aber ich bin auch nicht der Ansicht, dass die anfänglich an den noch lebenden Zellen so deutlich hervortretende phagocytäre Thätigkeit allein die Bakterienverbreitung hindert, sondern ich sehe, wie ich gleichfalls oft betont habe, in der massenhaften Ansammlung der Zellen an sich und ihren weiteren Folgen ein weiteres Moment, welches die Kokkenentwickelung hemmt. Die dichte protoplasmatische Masse ist weniger als ein flüssiges Substrat für das Wachsthum der Kokken geeignet. Es kommt aber hinzu, dass in dem Protoplasma der Säftestrom und die Sauerstoffzufuhr vermindert und dass damit weiterhin auch die Entfernung der den Bakterien selbst schädlichen, aber durch ihre eigene Lebenstätigkeit gebildeten Produkte erschwert ist. Diesen zuletzt in meinen Untersuchungen über die Staphylokokkeninfektion<sup>1)</sup> vorgetragenen Anschauungen hat C. Fraenkel<sup>2)</sup> entgegengehalten, weshalb nicht, wenn nach meiner Meinung auch ein todter Zellmantel die Kokken zu schädigen vermöchte, das tote fixe Gewebe allein dazu befähigt und weshalb da noch ein Leukocytenmantel nöthig sei. Nun darauf habe ich zu erwidern, dass, abgesehen von den an erster Stelle soeben erwähnten Momenten, das fixe Gewebe im abgestorbenen Zustande nicht dicht genug sein würde, um die angedeutete Wirkung auszuüben, während die Ansammlung eng an einander gedrängter Leukocyten den von mir angenommenen Anforderungen entspricht. Ich bleibe also dabei, dass der „Zellmantel“ in den Bronchiolen und den angrenzenden Alveolen das übrige Lungengewebe vor einem Fortschreiten des Prozesses bis zu einem gewissen Grade schützt, freilich nicht absolut, da ja die Zellmasse kein völlig dichtes Filter darstellt und da doch auch die toxischen Produkte in die Umgebung diffundiren.

Wir dürfen aber bei Beurtheilung der Intensität der Erkrankung nicht vergessen, dass der Grad der Disposition des Individuums eine wichtige Rolle spielt. Je nach der Grösse der Empfänglichkeit des Organismus wird die Emigration der Zellen und damit die Wirkung auf die Bakterien stärker oder schwächer sein.

<sup>1)</sup> Die pathologische Anatomie und die Heilung der durch den Staphylococcus pyogenes aureus hervorgerufenen Erkrankungen. Bonn 1891.

<sup>2)</sup> Baumgarten's Jahresbericht. 1891.

Der Verlauf einer Pneumonie wird aber weiterhin auch noch in erheblichem Umfange durch die nach ihrer Genese sogleich noch genauer zu besprechende Anämie beeinflusst. Die verminderte Blutzufuhr schädigt die emigrirten Zellen und begünstigt ihren Zerfall. Aber auch die im Exsudat befindlichen Kokken werden davon getroffen. Denn erstens leiden sie unter der durch die Anämie bedingten Verringerung der Sauerstoffzufuhr. Sodann aber vermindert die Abnahme der Circulation auch den Säftestrom und die Resorption und begünstigt dadurch die Ansammlung der toxischen Substanzen, die in zu grosser Menge die Kokken selbst wesentlich beeinträchtigen. So bringt also die Anämie eine Reihe von Momenten mit sich, welche die Bakterienentwickelung hemmen bzw. aufheben. Sie fördert aber auch den schliesslichen völligen Zerfall des Exsudates und macht es resorptionsfähig. So bildet sie für den Verlauf und die Heilung der Pneumonie einen sehr wichtigen Factor.

b) Ueber die Ursachen der Blutarmuth grau hepatisirter Lungen.

Bei Beurtheilung der Blutarmuth grau hepatisirter Lungen pflegt man zu betonen, dass aus dem Aussehen des herausgeschnittenen Organes nicht ohne Weiteres auf den Grad der Anämie geschlossen werden darf. Denn einmal kann der Blutgehalt der Lunge während des Lebens grösser sein, als er uns an der Leiche zu sein scheint und zweitens wird die Farbe des in den Gefässen vorhandenen Blutes durch das uns vorwiegend in die Augen fallende grau erscheinende Exsudat verdeckt. Dass aber auch unter Berücksichtigung dieser beiden Momente in den hepatisirten Abschnitten ein geringerer und gewiss meist sehr erheblich geringerer Blutgehalt vorhanden ist, als in dem normalen Organe, unterliegt keinem Zweifel. Die Erklärung dieser Erscheinung sucht man für gewöhnlich in dem die Gefässen verengenden Druck des Exsudates. Dabei wird dann hervorgehoben, dass im Lumen der Gefässer selbst eine Ursache für die mangelhafte Circulation nicht gegeben sein könne, da sich die Gefässer in jedem Stadium der croupösen Pneumonie leicht injiciren liessen.

Es liegt mir nun fern, dem Drucke des Exsudates seine Bedeutung für das Zustandekommen der Anämie absprechen zu

wollen, aber ich möchte darauf hinweisen, dass in den Gefässen weit häufiger und in weit grösserer Ausdehnung als man gewöhnlich annimmt, Gerinnungs- und thrombotische Vorgänge Platz greifen, die gewiss ebenfalls einen wesentlichen Antheil an der Entstehung der Blutarmuth haben werden. Wie unter diesen Umständen die leichte Injicirbarkeit der Gefässen möglich ist, wird aus der Beschreibung der mikroskopischen Befunde verständlich werden.

Zur Darstellung der intravasculären Prozesse eignet sich am besten die Weigert'sche Fibrinfärbung in Verbindung mit einer voraufgegangenen Carmintinction. In solchen Präparaten sieht man in den mannichfachsten Combinationen Fibrinausscheidungen an kleineren und grossen Arterien. Bald bilden zarte Fibrinfäden ein lockeres, weitmaschiges, der Gefäßwand anhaftendes und von hier in das im Uebrigen unveränderte Blut ausstrahlendes Netz, bald sind sie zahlreicher und enger zusammengelagert, bald dickbalkig und zu einem dichten Filzwerk durch einander geflochten. Auch im letzteren Falle liegt das meiste Fibrin der Gefäßwand an. In einzelnen Fällen bildete es im Innern des Gefässes sternförmige Figuren, die an die von Hauser<sup>1)</sup> bei dem Gerinnungsvorgange beobachteten erinnerten. Zuweilen haftete das Fibrin nur in einzelnen und wegen ihrer Feinheit leicht zu übersehenden Fädchen der Intima an, oft war andererseits die Innenfläche des Gefässes frei, dagegen lag im Lumen ohne Zusammenhang mit der Wand ein grösserer oder kleinerer, dichter oder lockerer Filz von blauen Fibrinfäden. In solchen Fällen darf aber wohl angenommen werden, dass das Gerinnungsprodukt in seiner Verlängerung irgendwo der Intima anhaftete, da es ja sonst wohl fortgeschwemmt sein würde. Denn in allen bisher betrachteten Gefässen war ausser dem Fibrin nur Blut vorhanden, welches weitere anatomische Veränderungen nicht aufwies, also auch wohl noch flüssig gewesen war.

Mit einfachen Fibrinausscheidungen combinirten sich nun in sehr wechselnder Weise noch anderweitige thrombotische Vorgänge.

Ein einfacher Fall war der, dass die Menge der Leukocyten innerhalb der durch Fibrinausscheidung ausgezeichneten Ab-

<sup>1)</sup> Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 50.

schnitte zunahm, dass sie sich gruppenweise zusammenlagerten und insbesondere auf der Intima grössere und oft ringsherum gehende Lagen bildeten.

Noch manchfältigere Bilder entstanden, wenn mit den Fibrin- und Leukocytenmassen gleichzeitig auch feinkörnige Substanzen angetroffen wurden, die wohl als umgewandelte Plättchenmassen gedeutet werden mussten. Dann sah man der Gefässwand in grösserer oder geringerer Ausdehnung anhaftende, das Lumen mehr oder weniger ausfüllende Thromben, die sich aus körnigen Theilen, aus kleineren und grösseren Leukocytenhaufen, aus Fibrinfäden in wechselnder Combination zusammensetzten und zwar nicht selten so, dass um centrale Plättchenhaufen, die nur wenig Zellen enthielten, sich dichtgedrängte, in ein Fibrinnetz eingelagerte Leukocyten herumlegten. Es würde zu weit führen und wäre zwecklos, die Bilder noch mehr im Einzelnen zu schildern. Nur das Eine sei noch hervorgehoben, dass man nur selten ein Gefäss findet, welches durch einen Thrombus so vollständig verlegt wird, dass gar kein Blut mehr daneben Platz hat.

Diese so kurz geschilderten, verschiedenartigen Gerinnungs- und thrombotischen Prozesse habe ich in keinem Falle von croupöser Pneumonie ganz vermisst, gewöhnlich waren sie in den meisten Gefässen nachweisbar, in vielen Fällen konnte ich keine Arterie auffinden, in der sie ganz gefehlt hätten.

Es verdient aber weiterhin noch Erwähnung, dass nicht selten auch in der Wand grösserer Arterien Fibrinausscheidungen vorhanden waren. Sie stellten sich dar als kleine blaue Fleckchen oder deutlich fädige Substanzen, die zuweilen rings um das Gefäss zwischen den Bestandtheilen der Media und Adventitia hervortraten. In dieser Form stellten sie dann Vorkommnisse dar, die den von mir bei der Staphylokokkeninfection<sup>1)</sup> in der Kaninchenniere beschriebenen und abgebildeten Verhältnissen, die dort freilich meist ausgedehnter und intensiver waren, analog erschienen. Nicht immer aber lagen diese Fibrinfäden isolirt in der Arterienwand, sondern standen durch spärlichere oder reichlichere Fäden einerseits mit dem Thrombus im Gefäss-

<sup>1)</sup> a. a. O.

lumen, andererseits mit den Fibrinmassen im perivasculären Bindegewebe, bezw. in hier befindlichen Lymphbahnen in Verbindung.

Von besonderem Interesse ist endlich noch das in einzelnen Fällen beobachtete Vorkommen einer Ausfüllung des Capillarnetzes der Alveolarwand durch ein dichtes Fibrinnetz. Entweder waren nur einzelne Capillaren auf kürzere oder längere Strecken, zuweilen im ganzen Umkreis einer Alveole, oder grosse Abschnitte des Capillarnetzes in dieser Weise verändert. Da die Fibrinfäden ein sehr enges Maschennetz bildeten, in welchem die Lücken nur wenig hervortraten, so sahen die Capillaren, zumal bei schwacher Vergrösserung aus, als seien sie mit blauer Masse injiziert. Die zierlichsten derartigen Bilder erhielt man natürlich dann, wenn das Capillarnetz der Alveolarwand von der Fläche sichtbar war und begünstigt wurde die Betrachtung dadurch, dass in vielen Fällen solcher capillaren Thrombose im Innern der Alveolen nur sehr wenig oder gar kein Fibrin vorhanden war, so dass sich die blauen Gefässchen sehr scharf von dem roth hervortretenden zelligen Exsudat abhoben. Von solchen typischen Bildern fanden sich weiterhin Uebergänge zu solchen, in denen die Fibrinausscheidung zwar auch in die Alveolarwand aber nicht so deutlich in das Lumen der Capillaren stattgefunden hatte, so dass eine mehr unregelmässige Durchflechtung der Wand der Alveolen mit Fibrinfäden hervortrat.

Hier und da, wenn der Schnitt günstig gefallen war, konnte man auch beobachten, dass die Fibrinausfüllungen kleiner Arterien sich in die Capillaren der Alveolarwand continuirlich fortsetzten.

Ueber Ausfüllung von Capillaren durch ein dichtes Fibrinnetz habe ich auch bei meinen bereits erwähnten Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Staphylococcusinfection berichtet. Bei Kaninchen, die mit virulenten Culturen inficirt oder mit sterilisirten Culturen vergiftet worden waren, fanden sich in den Nieren mehrerer Fälle die Capillaren sämmtlicher Glomeruli in bald grösserer, bald geringerer Ausdehnung, bald mehr, bald weniger dicht mit Fibrin angefüllt, so dass sie wie injizirt aussahen. Auch ein Theil der übrigen Capillaren der Nierenrinde war in gleicher Weise verändert.

Was nun die Entstehung der Gefässveränderungen angeht, so müssen sie natürlich auf die Wirkung der Infection bezogen

werden. Die Kokken selbst kommen freilich für die thrombotischen Prozesse wohl weniger in Betracht. Denn wenn sie auch zweifellos in die Gefäße hineingelangen und hier von Weigert<sup>1)</sup> bereits mit Hülfe seiner Methode gesehen wurden, so findet eine solche Invasion doch nur in geringem Umfange statt, so dass auch innerhalb der Thromben der Nachweis der Kokken nicht immer leicht und nicht selten gar nicht gelingt. Es ist wohl nicht zu bezweifeln, dass wir in erster Linie die giftigen Substanzen beschuldigen müssen, die entweder von den Bakterien gebildet oder bei Zerfall der abgestorbenen aus ihrem Leibe frei werden. Die hepatisirte Lunge ist ja mit den Giften durchtränkt und die Wand der Gefäße wird ihrem Vordringen kein unübersteigliches Hinderniss bieten. Für diese Auffassung sprechen auch die erwähnten Untersuchungen, in denen sterilisirte Staphylokokkenculturen ähnliche intravasculäre Prozesse bei Kaninchen hervorriefen.

Fragen wir schliesslich nach den Folgen der thrombotischen Prozesse, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass sie die Circulation in den hepatisirten Lungenabschnitten schädigen müssen, dass sie demgemäß auch zum Zustandekommen der Anämie nicht wenig beitragen. Wie aber stimmen diese Beobachtungen zu der Thatsache, dass pneumonische Lungen injicirbar sind? Die Erklärung dürfte darin zu suchen sein, dass die Thromben die Gefäße nur selten ganz verschliessen, so dass die Injectionsmasse noch vorbeiströmen kann und dass ferner in vielen Gefässen sich nur Fibrinausscheidungen von dichterer oder lockerer Beschaffenheit finden, deren weitere oder engere Zwischenräume der injicirten Flüssigkeit den Durchtritt gestatten. Das Blut dagegen wird nicht so leicht wie eine gleichmässige, von körperlichen Beimengungen freie Flüssigkeit seinen Weg neben den thrombotischen Massen und durch das Fibrinnetz finden, zumal es unter einem verhältnissmässig geringen Druck steht. Gewiss werden also die intravasculären Prozesse hinreichen, um die Menge des in den hepatisirten Bezirken circulirenden Blutes so erheblich herabzusetzen, dass eine Anämie die Folge ist. Der Druck des Exsudates mag dann noch das seinige dazu beitragen.

<sup>1)</sup> Fortschritte der Medicin. 1887. S. 230.