

VII.

Ueber den Ausgang der Pneumonie in Induration.

Von Prof. Dr. Hugo Ribbert in Zürich.

(Hierzu eine Textabbildung.)

In den letzten Arbeiten¹⁾ über Lungeninduration drehten sich die Erörterungen hauptsächlich um die Frage nach der Herkunft des die Lufträume ausfüllenden gefässhaltigen Bindegewebes. Als seine Quelle wurde bald, gemäss den älteren hierüber geäusserten Ansichten, die Alveolarwand, bald das subpleurale und interlobuläre Gewebe, bald die Wandung der Bronchiolen und kleinsten Bronchen angesehen. Jeder Beobachter zieht natürlich seine Schlüsse auf Grund der von ihm untersuchten Fälle. So gelangten meine Schülerin Molly Herbig und ich dahin, die dritte Quelle als maassgebende anzusehen. Jeder Autor macht aber ferner den selbstverständlichen Versuch, die von Anderen gebrachten Mittheilungen von seinem Standpunkt aus zu betrachten und womöglich umzudeuten. Indem auch wir das thaten, kamen wir unter Verallgemeinerung unserer Befunde zu der Ansicht, es könnte auf Seiten derjenigen, welche das Bindegewebe von der Alveolarwand ableiteten, insofern ein Irrthum vorliegen, als die beschriebenen Verbindungen in älteren Stadien nur secundäre, in den früheren aber nur scheinbare seien. Denn wir mussten uns nach unseren Präparaten der zuerst von Kohn geäusserten Meinung anschliessen, dass die Ausläufer der Pfröpfe die Alveolarwand durchsetzen und so in den nächsten Luftraum übertreten. Wäre diese Auffassung allgemeingiltig, so

¹⁾ Wegen der Literatur verweise ich auf die Uebersicht, welche von Kahlden in dem Centralbl. f. pathol. Anatomie Bd. VIII. S. 561 gegeben hat.

fielen natürlich die Möglichkeit jener Ableitung aus der Wandung der Alveolen.

Gegen unsere Auseinandersetzungen hat sich nun v. Kahl den unter Recapitulation seiner eigenen früheren Schilderungen aufs Neue ausgesprochen. Er bezweifelt den Durchtritt der Fortsätze durch die Wand, lässt vielmehr beide Theile zusammenhängen und jene aus dieser hervorheben. Die Vereinigungen zwischen Pfröpfen und Bronchialwand hält er seinerseits für secundäre und stimmt darin den Untersuchungen von Borrmann zu, der uns ebenfalls entgegentreten war.

Die Frage ist also nicht zu allseitiger Zufriedenheit gelöst, und so schien mir ein erneutes Eingehen auf sie an der Hand meiner älteren Fälle und eines neu hinzugekommenen geboten.

Da nun v. Kahl und Borrmann so entschieden daran festhalten, dass die Neubildung des Bindegewebes von der Alveolarwand ausgeht, so darf ich angesichts des Umstandes, dass der wirkliche Durchtritt der Fortsätze, wie ich ausführen werde, sehr leicht festzustellen ist, also nicht gut übersehen werden kann, die Möglichkeit jener Genese wohl nicht länger in Zweifel ziehen. Das Zugeständniss ist um so eher möglich, als ja durchaus nicht für alle Fälle derselbe Ausgangspunkt angenommen werden muss. In der einen Ansicht sind wir ja alle einig, dass die Induration einen Organisationsvorgang darstellt. Wenn Fibrin in den Lufträumen liegen bleibt, so wird Bindegewebe hineinwachsen. Aber damit das geschehen kann, muss das Exsudat der Wand anliegen, denn nur so wird die Neubildung von Gefässen und Zellen ausgelöst. Dann ist es aber gleichgiltig, wo die Berührung stattfindet. Würde das Exsudat die Alveolen, Bronchiolen und kleinen Bronchen continuirlich dicht ausfüllen, so wäre nicht einzusehen, weshalb nicht an jedem Punkte Gefässe hineinwachsen sollten. Bindegewebszellen freilich werden nicht ohne Weiteres an jeder Stelle übertreten können, weil sie eben in der Alveolarwand in der Norm fehlen. Doch braucht man darin kein allzu schwer wiegendes Bedenken zu finden, da bei der Induration auch interstitielle Entzündung betheiligt ist und zu einer Verdickung der Alveolarwandungen führen kann, die von dem peribronchialen, perivascularären, subpleuralen und interlobulären Bindegewebe ausgeht.

Wenn aber das Fibrin die Räume nicht völlig ausfüllt, oder streckenweise ganz fehlt, so wird die Organisation nur da erfolgen, wo es an die Wandung anstösst. Nun kommt es aber nach meinen zu besprechenden Beobachtungen nicht selten vor, dass in den Alveolen der Infundibula das Exsudat nur spärlich vorhanden ist oder ganz fehlt, bezw. völlig oder grösstentheils resorbiert wurde, während es sich in wechselnder Menge in den Bronchiolen und kleinsten Bronchen findet. Dann kann die Induration wohl von der Wand der letzteren, und in bestimmter, noch zu erörternder Weise auch von derjenigen der alveolentragenden Bronchiolen ausgehen, nicht aber von den an Menge weit überwiegenden Alveolen der Infundibula.

Wenn wir dieses wechselnde Verhalten des Fibrins in Betracht ziehen, können wir einen Theil der schwebenden Differenzen beseitigen. Ich meinestheils gebe also zu, dass auch die Alveolarwand eine Quelle des gefässführenden Bindegewebes sein kann. Uebrigens habe ich das auch früher nicht völlig bestritten, indem ich anführte (Lehrb. der patholog. Histologie S. 310), dass diese Genese dann besonders in Betracht kommen dürfte, wenn es sich um Alveolarwände handelt, auf welche eine proliferirende Entzündung übergegriffen hatte. In meinen Beobachtungen spielt aber dieser Modus der Organisation nur eine sehr geringe oder gar keine Rolle. Ich habe keinen Fall gesehen, in welchem das Bindegewebe auch nur an einem einigermaassen ins Gewicht fallenden Theile aus der Alveolarwand hätte abgeleitet werden müssen.

Tritt also letztere in meinen Beobachtungen als Ausgangspunkt der Induration in den Hintergrund, und kommt auch, wie ich gleich hinzufügen will, dem subpleuralen und interlobulären Gewebe keine hervorragende Bedeutung zu, so bleibt als Quelle des Bindegewebes nur die Wandung der Bronchiolen und kleinsten Bronchen übrig. Von ihr geht die Organisation aus, um dann in peripherischer Richtung fortzuschreiten.

Es liegt mir nun ob, diese Auffassung gegenüber den gegen sie gemachten Einwänden zu vertheidigen. Dabei will ich aber von einer Besprechung aller solcher Punkte absehen, die nicht in directer Beziehung zur Frage nach der Herkunft des Bindegewebes stehen.

Wenn man feststellen will, ob die Organisation von der Wand der Alveolen ihren Ursprung nimmt, so darf man sich naturgemäss nur an frühe Stadien wenden. Denn später beweist ein etwa vorhandener Zusammenhang nichts mehr. Es steht ja ausser allem Zweifel, dass eine secundäre Vereinigung sehr ausgedehnt eintritt. Sie geht schliesslich so weit, dass kein Lumen mehr existirt und Inhaltsmasse und Wand in eins verschmolzen sind. Ueberall da also, wo eine Verbindung unzweifelhaft vorhanden ist, muss erörtert werden, ob sie nicht erst nachträglich zu Stande gekommen ist. Demnach können nur frühere Stadien entscheiden. Aber auch bei ihnen führt der Umstand sehr leicht zu Irrthümern, dass die Ausläufer der in den Alveolen sich bildenden Pfröpfe durch die Wand in den nächsten Luftraum übertreten können. Wird dies Verhältniss nicht richtig erkannt, so kann es sehr leicht den Eindruck hervorrufen, als gingen die in Wirklichkeit perforirenden Stränge aus der Wand hervor.

Wie dieser Befund zu Stande kommt, ist uns heute leicht begreiflich. Wir wissen, dass schon die normale Alveolarwand, wie Hansemann direct beweisen konnte, nicht ganz dicht ist, dass sie vielmehr, wie Hauser schon vorher angenommen hatte, feine Poren besitzt, durch welche nun das bei der Pneumonie gerinnende Exsudat hindurchtritt, so dass die beiderseitigen Pfröpfe durch Fäden, und zwar oft zahlreiche, zusammenhängen. Die Organisation schliesst sich nun eng an die vorhandenen Bahnen des Fibrins an. Sie kann ja nicht anders vor sich gehen. Ist also das Exsudat des Alveolarlumens von Gefässen und Zellen durchsetzt, so werden diese auch den Fibrinsträngen folgen, welche die Wandung durchdringen.

Es ist in passenden, d. h. nicht zu alten Fällen sehr leicht, sich von dieser Art der Ausbreitung des Bindegewebes zu überzeugen. Sehr gut sind dazu vor Allem injicirte Präparate geeignet. Mir liegen die Schnitte einer Lunge vor, die eine nur wenig vorgeschchnittene Induration zeigt, und von der Pulmonalarterie aus mit blauem Leim injicirt wurde. Die Organisation ist, wie in den meisten solcher Organe, nicht überall gleich weit gediehen; man findet Abschnitte in denen die neuen Gewebsmassen das Fibrin schon ganz ersetzt haben, daneben aber andere, in welchen das Exsudat in grösserer oder geringerer

Menge noch vorhanden ist. Es nimmt dann gewöhnlich die Mitte der Stränge und Pfröpfe ein, während diese in ihren peripherischen Theilen schon auszellreichem, längsgestreiftem Bindegewebe bestehen. Gefäße sind um diese Zeit in dem jungen Gewebe noch gar nicht oder nur spärlich nachweisbar. Jedenfalls finden sich ausgedehnte Bezirke, in denen in das neugebildete Gewebe keine Injectionsmasse eingedrungen ist. Hier sieht man nun zahlreiche, die einzelnen Pfröpfe unter einander verbindende Stränge, die über und unter blau gefüllten Gefäßen der Alveolarwand durch diese quer hindurchziehen und sich so klar von ihr absetzen, dass ein genetischer Zusammenhang mit voller Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Noch deutlicher ist das, wenn gerade die Lücke, welche den Durchtritt gestattet, in den Schnitt fiel. Dann bemerkt man, wie die injicirten Gefäße eine scharfbegrenzt Unterbrechung zeigen, und wie nun zwischen den beiden scheinbaren Enden derselben der Gewebzug hindurchgeht. Dieser ist bald nur aus einzelnen Zellen, bald aus mehreren aufgebaut. Im ersteren Falle ist er fadenförmig dünn, manchmal sieht man in der Wandöffnung selbst nur eine langgestreckte, beiderseits fibrillenähnlich sich verlängernde Zelle, neben welcher etwa noch ein, wie eine Faser aussehender Fortsatz der nächst angrenzenden Zelle sich hinerstreckt. Nach beiden Seiten verbreitert sich dann der Strang ziemlich rasch in dem im Allgemeinen rundlichen Pfropf des Alveolarlumens. Von solchen zarten Zügen giebt es nun alle Uebergänge zu breiteren, die aus mehreren und vielen, neben- und hintereinander liegenden Zellen bestehen, aber auch dann noch ebenso unzweifelhaft unabhängig von der Alveolarwand sind, wie die feinsten Gebilde. Selbstverständlich ist das nur möglich, wenn die engen Poren sich erweiterten. v. Kahl den sieht hierin ein Bedenken. Er meint, es sei unwahrscheinlich, dass die Oeffnungen sich so beträchtlich vergrößern könnten. Aber man kann sich doch ohne Schwierigkeit vorstellen, dass kräftig proliferirende und sich nebeneinander entwickelnde Zellen die Poren allmählich durch Beiseiteschieben der Bestandtheile der Wandung dilatiren können. Doch giebt es auch noch eine andere Möglichkeit. v. Kahl den weist darauf hin, dass die Lungen, die in Induration begriffen sind, meist etwas emphysematös seien. Die Alveolen

hätten daher schon zu confluiren begonnen, und desshalb sei der Weg von einer zur anderen so einfach, dass die Fibroblasten die Bahn durch die engen Porencanäle wohl kaum betreten würden. Aber die Einfachheit kommt hier nicht in Betracht. Denn es handelt sich um die Organisation des vorhandenen Fibrins, die Zellen schliessen sich also gegebenen Zügen an und werden dem Exsudat daher auch durch jene Oeffnungen folgen. Aber das Emphysem spielt doch noch in anderer Weise eine Rolle. Wenn es die Lufträume erweitert, so müssen mit der Dehnung der Wandungen nothwendig auch die sonst so feinen Poren weiter werden (vergl. mein Lehrb. der path. Histol. S. 332). Auf diesem Wege kommt ja hauptsächlich eine zunehmende Communication der Alveolen benachbarter Infundibula bis zur Vereinigung in einen gemeinsamen Raum zu Stande, wobei natürlich auch das Confluiren neben einander befindlicher Poren mithilft. Wenn nun wirklich Emphysem vorliegt, so sind die letzteren schon weiter als sonst. Ist die Blähung bereits bei Beginn der Pneumonie vorhanden, so findet man neben zarten auch dicke, den grösseren Oeffnungen entsprechende Fibrinzüge zwischen den einzelnen Pfröpfen. Dann werden sich bei der Induration auch umfangreichere Bindegewebsstränge bilden. Dasselbe kann aber eintreten, wenn das Emphysem sich erst später entwickelt und nun die dilatirten Poren mehr Raum zur Bildung jungen Gewebes frei lassen. Unter keinen Umständen also, mag nun die Erweiterung der Poren die Folge eines Emphysems oder eines Wachstumsdruckes sein, darf aus der Dicke der Stränge ein Einwand gegen unsere Auffassung abgeleitet werden.

An der Durchsetzung der Alveolarwand lassen nun aber ferner auch diejenigen injicirten Präparate keinen Zweifel, in denen auch die organisirten Pfröpfe Gefässe enthalten. Man sieht sie dann in den breiteren Abschnitten in wechselnder, in den dünnen Strängen in gerader Richtung dahinziehen und nun nicht selten quer oder schräg die Alveolarwand perforiren, ohne dass sie mit den in dieser befindlichen Capillaren irgend einen Zusammenhang haben. Man könnte dann nur noch daran denken, dass die begleitenden Zellen aus der Scheidewand stammten, aber man nimmt deutlich wahr, wie sie, parallel zum Gefäss dahinziehend, geschlossen die Pore durchwandern,

Aber um den Durchtritt der Züge sicherzustellen, bedarf es durchaus keiner injicirten Organe. Das längsgestreifte, jugendliche Bindegewebe hebt sich auch in allen übrigen so klar von der Wand ab, dass ein Irrthum über die gegenseitigen Beziehungen wenigstens in meinen Präparaten völlig ausgeschlossen ist. Die Zellstränge verbinden aber zuweilen nicht die Pfröpfe benachbarter Alveolen mit einander, man bemerkt gelegentlich auch, dass ein Ausläufer in dem nächsten Raum nicht in einen grösseren Körper übergeht, sondern ohne oder mit geringer Verbreiterung das Lumen meist schräg durchwandert, um weiterhin durch eine Oeffnung der nächsten Wand hindurchzugehen und jetzt erst mit einem kolbigen Gebilde sich zu vereinigen.

Es kommt ferner nicht selten vor, dass von einem vielgestaltigen Pfropf nach mehreren Richtungen Ausläufer abgehen, welche alle, die Wandung durchbohrend, in verschiedene angrenzende Alveolen gelangen. So können geradezu sternförmige Gebilde entstehen. Es ist endlich möglich, dass benachbarte Pfröpfe durch zwei und mehr Verbindungsfäden zusammenhängen.

So macht es also nach meinen Erfahrungen keine Schwierigkeit, dass Durchtreten der Züge durch die Alveolarwand festzustellen, wie es ja Kohn bereits vor uns gethan hat. Ein Zweifel ist völlig ausgeschlossen. Zu den Figuren 291 und 292 meines Lehrbuches habe ich den Befund so deutlich wiedergegeben, dass ich hier auf sie verweisen und von der Illustration durch neue Abbildungen Abstand nehmen darf. Wenn aber v. Kahlden und Borrmann zu abweichenden Resultaten kamen, so kann das seinen Grund nur darin haben, dass sie andere oder ungünstigere Präparate untersuchten. Soweit dabei nicht ältere Stadien mit secundären Verwachsungen in Betracht kommen, muss es sich demnach darum gehandelt haben, dass sich wirklich die Quelle des Bindegewebes, wie ich ja oben bereits bei starker Ausfüllung der Alveolen mit Fibrin als möglich zugegeben habe, in der Alveolarwand befand.

In meinen Fällen war das durchgängig nicht so. Ich will nicht in Abrede stellen, dass nicht hier und da auch einmal Gefässe und Zellen primär aus der Wand der Alveolen in das Fibrin hineingelangt seien, aber in nennenswerthem Umfange geschah das zweifellos nicht. Damit ergibt sich dann aber

die Aufgabe, nach einem anderen Ausgangspunkt der Organisation zu suchen.

Ich beginne damit, an Uebersichtsbildern bei schwacher Vergrößerung die Vertheilung der bindegewebigen Ausfüllungsmassen zu prüfen.

In einer Lunge, die ich neuerdings zur Untersuchung bekam und die einen etwa sechswöchentlichen Indurationsprocess aufwies, fand ich folgende charakteristische Anordnung. In Gesichtsfeldern, welche etwa 150—200 Alveolen enthielten, waren durchschnittlich 12 bindegewebige Pfröpfe bezw. Stränge vorhanden, die aber nicht alle selbstständigen Gebilden entsprachen, sondern, wie Serienschnitte lehrten, Theilstücke grösserer, bezw. längerer Körper darstellten. Sie waren im Gewebe mehr oder weniger gleichmässig vertheilt, d. h. durch freie Alveolen von einander getrennt, so dass zu jedem ein ihn umgebender Complex von Lufträumen gehörte, die keine bindegewebigen Massen enthielten. Sehr deutlich lag ein Kranz von Alveolen um die kolbigen rundlichen Körper herum, die aber selbst nicht etwa kugelige Gebilde, sondern Abschnitte von Strängen repräsentirten. Denn diese endeten kolbig, oder hatten seitliche rundliche Vorsprünge, die in alveoläre, gegen den bindegewebigen Zug sich öffnende Räume hineinragten.

Die strangförmigen Körper hatten oft eine überraschende Länge. Sie konnten schon im einzelnen Schnitt an 20 Alveolen vorbeiziehen. Wenn man sie aber durch Serienschnitte verfolgte, erstreckten sie sich noch über weit grössere Gebiete. Ich habe Züge von 2 mm Länge mit Leichtigkeit nachweisen können. Sie sind bald dünner, bald dicker, manchmal eingeschnürt, dann wieder rundlich anschwellend. Noch viel mannichfaltiger wird das Bild dadurch, dass die Stränge sich auch verästeln, wobei die Zweige in spitzem oder nahezu rechtem Winkel auseinanderweichen. Da diese sich nun selbst auch wieder theilen, so kommen baumförmige Gebilde zu Stande.

Selbstverständlich kann es sich bei allen diesen Dingen nur um Ausfüllungen von Kanälen handeln, also nur um kleinste Bronchen und respirirende Bronchiolen. Die Alveolen der Infundibula sind alle frei. Das trat noch besonders klar in solchen Schnitten hervor, aus denen das zu ihrer Anfertigung

benutzte Celloidin entfernt wurde. Dabei fielen alle nicht bindegewebigen Inhaltsmassen aus. So wurde natürlich der Gegensatz der mit Pfröpfen und Zügen versehenen Räume und der freien Alveolen noch weit charakteristischer. Freilich sind solche Präparate nicht mehr brauchbar, um die Ausdehnung der Organisation festzustellen, weil auch einzelne Bindegewebskörper, wenn ihre Anhaftungsstelle nicht in den Schnitt fiel, mit beseitigt wurden. Dagegen eignen sie sich natürlich ausgezeichnet, um die Befestigung der Stränge und Kolben anschaulich zu machen, da der sonstige Inhalt der Räume die Betrachtung nicht mehr hindert. Ich komme darauf bald zurück.

Ganz ähnliche Bilder ergaben Schnitte aus einem der von M. Herbig bereits beschriebenen Fälle, die ich zum Theil an zahlreichen Präparaten von verschiedenen Abschnitten nachuntersucht habe. Ich fand Bezirke, die fast dicht indurirt, andere die noch weniger verdichtet waren, und solche, die in der Hauptsache den eben besprochenen Verhältnissen entsprachen, also mässig zahlreiche, ziemlich gleichmässig im Gewebe vertheilte Bindegewebskörper aufwiesen. Doch waren die dazwischen liegenden Alveolen nicht alle frei. Manche enthielten kleine, meist nur sehr wenig umfangreiche Sprossen, die isolirt zu sein scheinen oder durch dünnere Fäden mit den grösseren Kolben und Strängen verbunden waren, nirgendwo aber aus der Alveolarwand hervorgingen.

Solche Befunde nun, wie ich sie hier in den beiden Fällen geschildert habe, sind durchaus eindeutig. Die Quelle des Bindegewebes kann ja nicht in den Alveolen liegen.

Weshalb sind nun diese frei geblieben? Offenbar deshalb, weil zur Zeit, als die Organisation in Ausbildung begriffen war, in den Alveolen kein Fibrin existirte, sei es nun, dass es bereits resorbirt, oder dass es überhaupt nicht vorhanden gewesen war. Ich nehme das letztere an, und zwar auf Grund eines anderen Falles, in welchem die Induration sich noch in einem sehr frühen Stadium befand und noch sehr viel Exsudat vorhanden war. In einzelnen Abschnitten war es zum Theil durch Fibroblasten ersetzt, in anderen dagegen noch ohne jede Organisation. Gerade hier nun nahm das Fibrin fast allein die Bronchiolen ein. In geringer Menge lag es auch in kleinen Bronchen, dagegen fehlte

es in den Infundibula. Hier enthielten die Alveolen nur Epithelien, Leukocyten und rothe Blutkörperchen. Dass das Exsudat hier nicht etwa früher vorhanden, aber resorbiert war, glaube ich mit ausreichender Sicherheit daraus entnehmen zu können, dass die Exsudatstränge der Bronchiolen abgerundet oder kolbig scharf endeten und eine dem Rande parallel laufende Fibrinschichtung erkennen liessen. So würde der Bau kaum gewesen sein, wenn von den Alveolen her schon eine Resorption stattgefunden hätte.

Denkt man sich nun, dass in diesen Abschnitten die Organisation Platz gegriffen hätte, welche in daneben liegenden Bezirken bereits eingetreten war, so würde die eben beschriebene Vertheilung der bindegewebigen Stränge zu Stande gekommen sein.

Nun wird man vielleicht einwenden, solche Fälle bewiesen nichts für diejenigen Lungen, in denen alle Lufträume mit Exsudat ausgefüllt sind. Das ist gewiss richtig, aber sie zeigen doch zunächst einmal die Möglichkeit, dass die Induration auch unabhängig von der Alveolarwand erfolgen kann.

Die zuletzt besprochene fibrinreiche Lunge giebt aber weitere Anhaltspunkte. In den in Organisation begriffenen Theilen nemlich lässt sich ein deutlicher Altersunterschied zwischen den strangförmigen Bindegewebskörpern und denen der Alveolen nachweisen. In ersteren ist der Process stets weiter vorgeschritten als in letzteren. Während die Exsudatpfropfe der Infundibula nur peripherisch organisirt sind, wie das ja im Anfang gewöhnlich der Fall ist, central dagegen noch aus Fibrin bestehen, sind die Stränge bereits in grösserem Umfange durch Bindegewebe ersetzt, sehr oft ganz frei von Fibrin. Man findet in solchen Bezirken auch Alveolen, die nur Exsudat enthalten.

Präparate, in denen nach Weigert's Methode das Fibrin gefärbt ist, lassen das Alles noch mehr hervortreten. Die Alveolar-massen erscheinen noch ausgedehnt in blauer Farbe, während die Züge nur fleck- und strichweise gefärbt sind, oder völlig in der rothen Carmintinction hervortreten.

Derselbe Unterschied ergiebt sich auch aus dem Verhalten der Gefässe, die mit Leimmasse injicirt sind. Die in der bindegewebigen Umwandlung mehr vorgeschrittenen Stränge enthalten viele, oft weite, in der Längsrichtung verlaufende Gefässe; die

Alveolarpfröpfe sind fast ausnahmslos frei davon, obgleich die Capillaren der Alveolarwand überall gut gefüllt sind.

Aus allen diesen Befunden ergibt sich also unzweifelhaft, dass die Organisation nicht von den Alveolen gegen die Bronchien hin, sondern in umgekehrter Richtung vor sich geht.

An Präparaten späterer Stadien ist das selbstverständlich nicht mehr so gut zu erkennen. Hier fällt der Altersunterschied fort. Aber die Massenverhältnisse des Bindegewebes lassen doch noch deutliche Differenzen hervortreten. Man sieht auch jetzt noch strangförmige Züge, die sich nur weniger gut aus dem Gewebe herausheben, weil sie weit dicker geworden sind und mit den Wandungen der Räume, in denen sie liegen, ausgedehnter in Zusammenhang stehen. Von ihnen unterscheiden sich die Alveolarpfröpfe durch ihren geringeren Umfang. Sie füllen die Lumina meist noch nicht völlig aus und zeigen die oben beschriebenen, die Wand durchsetzenden Ausläufer. Später vereinigen auch sie sich mehr und mehr mit dem Lungengewebe, und nun lässt sich die Genese des Indurationsprocesses nicht mehr feststellen.

Ergibt sich so, dass in meinen Fällen einerseits das neue Bindegewebe nicht aus der Alveolarwand stammt, und dass es andererseits aus den Bronchiolen und kleinsten Bronchen in die Lunge hineinwächst, so muss jetzt seine Herkunft noch genauer festgestellt werden. Da ist denn zunächst so viel ohne Weiteres klar, dass es aus der Wand der genannten Canäle hervorgehen muss, und es fragt sich nur noch, an welchen Stellen das geschieht.

Wenn wir zunächst die respirirenden Bronchiolen ins Auge fassen, so handelt es sich bei ihnen um Canäle, die ringsum mit Alveolen besetzt sind. Wenn nun in ihnen das Bindegewebe entsteht, so könnte man sagen, es ginge in letzter Linie doch aus Alveolen hervor, wenn auch nicht aus denen der Infundibula. Aber, in dieser einfachen Form ist das nicht richtig. Ich habe aus den Wandflächen der Alveolen im Allgemeinen keine Sprossen hervorkommen sehen, wenn ich auch hier, wie überhaupt, zugebe, dass so etwas möglich ist. Vielleicht hat dieser negative Befund, wie ich bereits generell ausdeutete, seinen Grund darin, dass die Exsudate die Räume nicht dicht genug ausfüllten, um den Wachsthumsvorgang auszulösen.

In der That war das Fibrin auch in jener Lunge, in welcher es im Bereich grösserer Abschnitte nur die Bronchiolen betheiligte, in Gestalt langer dicker Züge mit kolbigen Seitensprossen vorhanden, welche den Alveolen entsprachen, aber ihr Lumen nicht ganz verlegten. Es giebt aber eine Stelle, an welcher eine Berührung von Exsudat und Gewebe häufig stattfindet, das ist die Höhe der Leisten, welche die halbkugel-schalenförmig neben aneinander liegenden Alveolen von einander trennen, gegen das Lumen der Bronchiolen gerichtet sind und in dasselbe auf Schnitten vorspringen. Durch sie wird der Canal von Strecke zu Strecke eingeschnürt, und wenn nun das Fibrin in ziemlich gleichmässiger Dicke die Bronchiolen durchzieht, muss es an der Kante der Leisten oft anstossen. An diesen Stellen habe ich dann auch Zusammenhänge zwischen dem Lungengewebe und den in Organisation begriffenen Strängen gesehen, bei denen es sich kaum um secundäre Vereinigungen handeln konnte. Da nun aber die Höhe der Leiste sich ihrem Baue nach nicht principiell von der Wandfläche unterscheidet, so liegt in diesem Umstande ein Grund mehr, um die Genese von Gefässen und eventuell auch Fibroblasten aus der Alveolarwand principiell für möglich zu erklären.

Aber die Organisation geht doch nach meinen Erfahrungen nur zum kleinsten Theil gerade von diesen Stellen aus. Viel häufiger und ausgiebiger kommt ein anderer Ort in Betracht.

Da die Bronchiolen ringsherum mit respirirenden Ausbuchtungen besetzt sind, so hat ihre Wand im Grossen und Ganzen die Zusammensetzung der Alveolen überhaupt. Aber zwischen ihnen verlaufen noch relativ starke Aeste der Pulmonalarterie mit bindegewebiger Hülle. Wo diese an die Bronchiolen anstösst, sind die Alveolen wenig ausgebuchtet, oder fehlen ganz. Es ist das hauptsächlich im Eingang der Bronchiolen, also am Ende der kleinsten Bronchen der Fall. Man kann es auch so ausdrücken, dass die letzten Enden der Bronchen sich nicht in scharfer Linie ringsherum in die Bronchiolen umwandeln, sondern dass es an einer Seite schon geschieht, während im übrigen Umfange die Wand noch ohne Ausbuchtung bleibt und daher, derjenigen feinsten Bronchen ähnlich ist. Ich sah nicht selten ein grösseres Lumen mit oder ohne bindegewebigen Pfropf,

welches etwa zu einem Drittel eine innen platte, relativ dicke faserige Wand hatte, während es zu zwei Dritteln von alveolären Oeffnungen umgeben wurde. Damit stimmt es ja, wenn für die normale Lunge angegeben wird, dass auch das Epithel nicht auf ein Mal seinen Charakter ändert, sondern dass cubisches und respiratorisches Epithel sich unregelmässig zwischen einander schieben.

Dort nun, wo das interstitielle Bindegewebe an das Lumen der Bronchiolen anstösst, ist der wichtigste Ausgangspunkt der Organisation.

Am besten sah ich das an solchen Objecten, in denen nur die Bronchiolen das neue Gewebe enthielten. Aber selbst dann ist es nicht immer leicht, den Ort aufzufinden, an welchem die Stränge mit der Wand zusammenhängen. Bei schwacher Vergrösserung glaubt man oft, eine Verbindung wahrzunehmen, aber eine genauere Betrachtung lehrt, dass es sich nur um ein Anliegen oder um eine theilweise Ueberlagerung handelt. Zur sicheren Entscheidung sind manchmal Serienschnitte recht nützlich, vor Allem auch, um festzustellen, an wie viel Orten etwa ein Hervorsprossen aus der Wand nachzuweisen ist. Aber auch an langen Zügen findet man oft nur eine Anheftungsstelle. Wenn man sie nun nach längerem Suchen herausgefunden hat, so erweist sich meist, dass sie eben jenem anstossenden Bindegewebe entspricht, in welchem man gewöhnlich einen stärkeren Gefässast wahrnimmt. (Vergl. die Figur.)

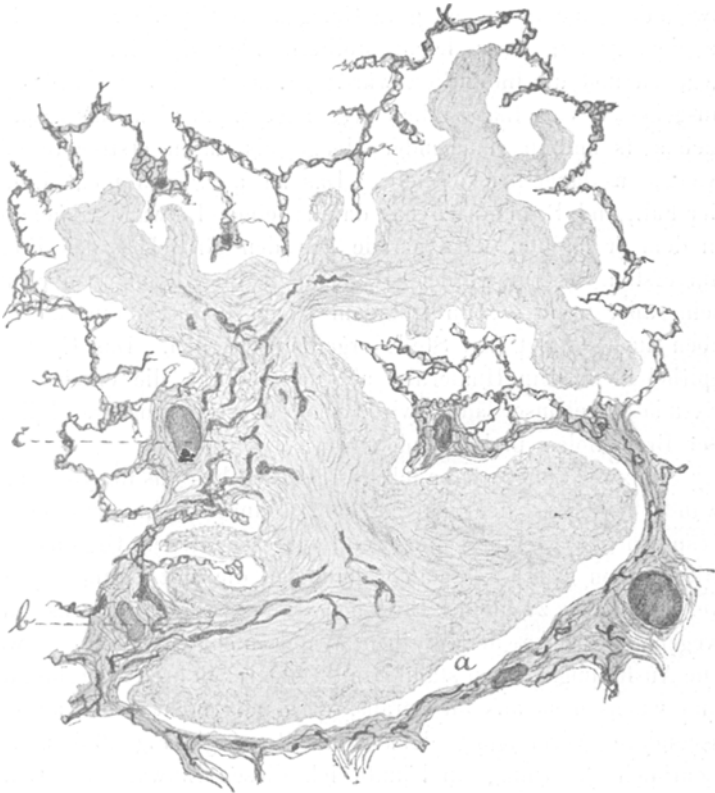
Die Art, wie das Bindegewebe aus der Wand heraus wächst ist verschieden. Bald sieht man eine breitere, fast der Dicke des Stranges entsprechende Basis, bald, und zwar meistens, bemerkt man einen dünneren, aus dem Bindegewebe herauswachsenden Zug. Gelegentlich handelt es sich um schmale Brücken, von denen dann zwei und mehrere neben einander liegen können. Nicht selten kann man in den Wurzelsträngen auch die Gefässe erkennen, die aus dem Bindegewebe in die Ausfüllungsmassen übertreten und entsprechend der gewöhnlich vorhandenen Hyperämie der indurirten Lungen stark blutgefüllt sind. Das erleichtert natürlich das Verständniss der Bilder. Sehr überzeugend werden diese auch, wenn es sich um Injectionspräparate handelt.

Mit Vortheil habe ich ferner die von mir angegebene Modification von Mallory's, Methode benutzt (s. Centralbl. f. path. Anat. Bd. 7. S. 427.). Bei ihr tritt das Bindegewebe und die Capillarwand blau hervor, während alle anderen Bestandtheile der Schnitte nur blass gefärbt sind. So lassen sich etwaige Zusammenhänge sehr gut feststellen.

Aber die Bronchiolen bilden nicht den einzigen Ausgangspunkt des Bindegewebes. Seine Quelle liegt oft noch weiter rückwärts, d. h. in der Wand der kleinsten Bronchen. Hier ist zweifellos eine besonders gute Gelegenheit für die Organisation in dem gefässreichen, leicht proliferirenden Schleimhautgewebe gegeben und die Induration würde gewiss von hier noch häufiger ausgehen, als es thatsächlich geschieht, wenn eben das Exsudat sich stets und in genügender Menge bis dahin erstreckte oder wenigstens lange liegen bliebe. Das ist allerdings nicht immer der Fall, und Borrmann hat daraus einen Einwand abgeleitet, in dem er meinte, dass gerade aus den Bronchen das Fibrin am ersten entfernt würde. Das mag ja im Allgemeinen richtig sein, aber wenn es nun trotzdem liegen bleibt, dann kann es eben auch an Ort und Stelle organisirt werden. Das Cylinderepithel giebt kein Hinderniss ab, da es durch die entzündliche Exsudation ebenso lädirt wird, wie das respiratorische Epithel der Bronchiolen und Alveolen.

In zwei Lungen habe ich das Hervorgehen aus der Bronchialwand besonders deutlich gesehen. Zunächst in dem bereits besprochenen Organe mit weit vorgeschrittener Organisation. Hier fanden sich Pfröpfe in Oeffnungen, die mit Cylinderepithel versehen, also zweifellos Bronchen waren, woran übrigens auch wegen der Dicke der übrigen Wand nicht zu zweifeln war. Die Ausfüllungsmassen standen mit letzterer in breiter Verbindung und wuchsen so aus ihr heraus, dass man nicht recht an eine secundäre Vereinignng denken konnte (vgl. Fig. 293 meines Lehrbuches). Immerhin könnte ich diesen Einwand auf Grund des localen Befundes nicht ganz zurückweisen, aber er verliert ja seine Berechtigung desshalb vollkommen, weil das Bindegewebe, wie oben ausgeführt wurde, nicht von der Alveolarwand abstammen, also auch nicht von dort heruntergewachsen sein konnte. Wollte man diese Annahme gleichwohl vertheidigen,

so setzt das natürlich dieselbe Wanderung der Fibroblasten, nur in umgekehrter Richtung voraus, wie ich sie für nöthig erachte, wenn die Organisation von den Bronchen bis in die Alveolen sich verbreitet, wobei dann freilich unterwegs an den bezeichneten Stellen aus der Wand der Bronchiolen der Wucherung neue Elemente zugeführt werden können (vgl. die Figur). Ich betone das desshalb, weil v. Kahl den gemeint hat, man dürfe die Locomotionsfähigkeit der Fibroblasten nicht zu hoch veranschlagen.



Klarer liegen die Verhältnisse in der zweiten Lunge, die von der Pulmonalarterie injicirt und auch schon mehrfach erwähnt wurde. Hier gewann ich u. A. das durch die Figur wiedergegebene Bild. Man sieht eine grosse, ovale Oeffnung (a) mit

relativ dicker, bindegewebiger Wand. Obgleich das Cylinderepithel fehlt, kann es sich nur um einen Bronchus handeln. Aus seiner Wandung gehen an seiner linken Seite (b) Gefässe mit Bindegewebe hervor und senken sich in den das Lumen grösstentheils ausfüllenden Pfropf hinein, der in seinen mittleren Theilen organisirt, peripherisch ausdicht gedrängten Leukocyten zusammengesetzt ist. Von diesem Bronchus geht nun ein weiterer Zweig (nach oben) ab, der als Bronchiolus aufzufassen ist und sich bald verästelt. In ihn setzt sich auch der Exsudatpfropf fort, theilt sich ebenfalls, erfüllt mit seinen kolbenförmigen Anhängen die Alveolen des Bronchiolus und seiner beiden Zweige aus, die sich eine lange Strecke weit verfolgen lassen. Gleich nach Abgang des Bronchiolus steht der das Lumen ausfüllende Strang mit einem links anstossenden Bezirk interstitiellen Bindegewebes (c) in Zusammenhang, aus welchem mehrere Gefässe in ihn übertreten, um mit den aus dem Bronchus stammenden zu anastomosiren, und andererseits auch in den Anfang der Verzweigungen überzutreten. Soweit die Gefässe reichen und noch etwas darüber hinaus, ist der Strang organisirt, während die obigen Anhänge und überhaupt die peripherischen Theile der Aeste noch frei von Gefässen und Zellen sind und nur aus Exsudat bestehen. Klarer lässt es sich nicht demonstrieren, dass die Organisation vom Bindegewebe in der Wand der kleinsten Bronchen und der Bronchiolen ihren Ausgang nimmt und in peripherischer Richtung in den Alveolen weiterschreitet.

Die gleiche Lunge bietet noch viele in gleichem Sinne zu deutende Stellen. Doch dürfte es keinen Zweck haben, noch weiter auf die Einzelheiten einzugehen. Die Quelle der in den Strängen wachsenden Gefässe und Zellen ist stets das interstitielle Bindegewebe, sei es nun, dass es in reichlicherer Menge die Wand kleinster Bronchen bildet, sei es, dass es an Bronchiolen in grösserer oder geringerer Ausdehnung anstösst.

So hat die Untersuchung meiner Fälle die von uns früher gezogenen Schlüsse bestätigt, dass die Organisation von der Wand der Alveolen unabhängig ist, oder doch von dort nur eine verschwindend geringe Unterstützung erfährt. Die Bildung des neuen Gewebes ist stets, so lange die Induration noch nicht vollendet ist, in den Bronchiolen und Endbronchen am weitesten

vorgeschritten oder zuweilen allein vorhanden, in ihnen muss also die Quelle der Organisation zu suchen sein. Gefässe und Zellen sprossen dann auch an den genauer bezeichneten Orten aus der Wand dieser Canäle hervor, verdrängen das Exsudat bis in die Alveolen und folgen auch den Fibrinzügen, welche die Alveolarwand durchsetzen und die Pfröpfe verbinden. In einem Punkte ist eine kleine Correctur nothwendig. Ich habe früher zu grossen Nachdruck auf die Betheiligung der Bronchen gelegt. Sie kommen aber quantitativ nicht in gleichem Maasse in Betracht wie die Bronchiolen, von deren Wand die Organisation hauptsächlich ihren Ursprung nimmt.

In anderen Fällen mag nun auch die Alveolarwand an dem Organisationsprocess mehr oder weniger betheiligt sein. Aber nachdem wir gesehen haben, dass die Induration auch ohne sie möglich ist, haben wir keine Veranlassung mehr, mit v. Kahl den und Borrmann anzunehmen, dass die auch in solchen Fällen vorhandene Verbindung der Stränge mit der Wand der Bronchen und Bronchiolen secundärer Natur ist. Es wird sich nur darum handeln, dass das Bindegewebe neben der in meinen Fällen ausschliesslich maassgebenden Quelle auch zum Theil der Alveolarwand entstammt.
