

IV.

Ueber die Erkrankungen der Lymphbahnen der Lunge bei chronischer Bronchitis.

(Aus der Pathol.-anatom. Anstalt des Krankenhauses im Friedrichshain zu Berlin. Prosector: Prof. v. Hansemann.)

Von

Dr. Rai Watanabe aus Japan.

Es ist eine alltägliche Erfahrung, dass die Lymphbahnen sich an den Entzündungs-Processen betheiligen und dass die regionären Lymphdrüsen auf einen solchen Process mit Schwellung und Wucherung reagiren. Auch speciell von den Lungen ist es bekannt, dass ihre Lymphdrüsen am Hilus die Erkrankungen der Lunge mitmachen, indem sie anschwellen oder in Eiterung übergehen, oder fibrös induriren, wobei sie sich mit Blut- oder Kohlen-Pigment anfüllen. Trotzdem finden sich über die Beteiligung der Lymphgefässe an Entzündungen in der Literatur nur spärliche Angaben, offenbar weil der Process an den Lymphbahnen gegenüber der Affection des Grundgewebes sehr in den Hintergrund tritt. Auch fordern die Verhältnisse an den Lymphgefässen, die sowohl im gesunden, als im erkrankten Gewebe meist sehr wenig in Erscheinung treten, gerade durch ihre Verbogenheit und die Schwierigkeit der Untersuchung wenig zu eingehendem Studium auf. Virchow¹ fand bei der schlimmsten Form des Puerperalfiebers sehr häufig eine Thrombose der Lymphbahnen des Uterus, deren Wand zunächst unverändert bleibt, sich aber secundär entzündlich infiltriren kann. Nach Orth² findet man die Lymphbahnen des septisch-puerperalen Uterus sehr häufig bis in die äussersten Theile seiner Wand mit eiterartigen Massen angefüllt. Lösch³ erzeugte experimentell an Kaninchen und Hunden hauptsächlich im Diaphragma und in den Hoden eine traumatische Entzündung und bestätigte dabei die Beobachtung von Billroth⁴, der zufolge die Lymphgefässe in der Nähe der Wunde meist durch entzündliche Exsudation (Eiterzellen, Zellen-Detritus u. s. w.)

geschlossen wurden, wenn auch seltene Ausnahmen vorkamen. Ferner blieben die Lymphgefässe selbst bei Entzündungen stärkeren Grades, abgesehen von der nächsten Umgebung der Wunde, meist offen, ein anatomisch nachweisbares Hinderniss für die Resorption der Entzündungs-Producte existierte also nicht, ja es waren sogar die Lymphbahnen häufig deutlich erweitert und stärker gefüllt. Baumgarten⁵ beobachtete im Gefolge entzündlicher und verwandter Processe in der Darm-Schleimhaut, bezw. im Peritonaeum häufig eine Umwandlung der Lymphgefäß-Endothelien der Darmwand in grössere, runde oder cubische bis kurz-cylindrische oder polyedrische Gebilde; das dabei oft erweiterte Lumen des Lymphgefäßes war in den höheren Graden der Erkrankung durch doppelte oder mehrfache Lagen derartiger Zellen von epithelalem Aussehen vollgestopft, so dass in diesen Fällen auch eine Vermehrung metamorphosirter Endothelien angenommen werden muss (besonders deutlich in Auerbach's interlaminaren Lymphgefässen). Nach Ribbert⁶ sind die Lymphgefässe bei allen Entzündungs-Formen des Darms dilatirt, die Endothelien zu protoplasmatischen, cubischen Zellen angeschwollen und meist abgestossen. Gleichzeitig finden sich mehr oder weniger reichliche Lymphocyten, auch feinkörnige trübe Detritusmassen und bisweilen Fibrin, die Umgebung der Canäle ist gewöhnlich zellig infiltrirt. Walbaum⁷ erwähnt ebenfalls die Aufquellung und Wucherung der Lymphgefäß-Endothelien in der Darmwand bei der acuten eitrigsten Peritonitis. Rieder⁸ beschreibt eine hochgradige Erkrankung der Blut- und Lymphgefässe bei allen eitrigsten Processe der Haut. Im Handbuch von Pitha und Billroth⁹ sagt Weber: „Man findet an längere Zeit mit überschüssiger Parenchym-Flüssigkeit infiltrirten, ödematösen, wie entzündeten, purulent oder faserstoffig infiltrirten Gliedern die Lymphgefässe allemal sehr deutlich erweitert und strotzend gefüllt, die Lymphgefässe der entsprechenden Partien stark geschwollen, oft sehr zahlreich entwickelt“.

Noch manche andere Autoren heben in ihren Abhandlungen beiläufig die Beteiligung des Lymphgefäß-Systems bei Entzündungen hervor; im Folgenden werde ich Gelegenheit nehmen, ihre Ansichten theilweise mitzutheilen.

Wie sich die Lymphgefässe bei der chronischen Bronchitis

verhalten, darüber konnte ich in der Literatur keinen zusammenhängenden Aufsatz finden. Auf Veranlassung des Herrn Prof. v. Hansemann unterzog ich mich der Mühe, eine Anzahl von Fällen chronischer Bronchitis nach dieser Richtung hin zu untersuchen, und sage ihm an dieser Stelle für seine Anregung und die bei der Arbeit gewährte freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank.

Schon 1898 hatte Hansemann¹⁰, als er zahlreiche Lungen mit entzündlichen Affectionen zu anderen Zwecken untersuchte, gelegentlich gefunden, dass sich bei jeder Entzündung der Bronchien oder der Lunge eine Lymphangitis entwickelt, die mit dem Verschwinden der Hauptkrankheit ebenfalls heilen kann. Wird aber die primäre Entzündung chronisch, oder wiederholt sie sich häufig, so bleibt die Lymphangitis bestehen und wird schliesslich ein dauernder Zustand. Am häufigsten ereignet sich das bei Leuten, die an sehr zahlreichen Pneumonien gelitten haben. Dabei sind die Lymphbahnen, besonders die gröberen, diejenigen, die die einzelnen Läppchen umspannen, fibrös verdickt; an den Kreuzungspunkten entwickeln sich fibröse Knötchen. Das Lumen der Lymphbahn ist vielfach mit neugebildetem Bindegewebe ausgefüllt. Diese grobe Form nannte er Lymphangitis trabecularis und eine andere feine Form Lymphangitis reticularis, welche sich weder an Pneumonie, noch an Bronchitiden anschliesst und auf bisher unbekannter Basis idiopathisch zu entstehen scheint. Diese feine Form der chronischen Lymphangitis stellt sich makroskopisch in der Weise dar, dass die Lunge von ganz feinen Bindegewebszügen durchsetzt ist, die die einzelnen Läppchen in kleine Abtheilungen zerlegen und auf dem Durchschnitt wie ein dichtes graues Spinngewebe aussehen. Kaufmann¹¹ erwähnt, dass peribronchiale Lymphangitis in Folge einer Fortsetzung der Bronchitis auf das Peribronchialgewebe entstehen und später eventuell zur Obliteration der Lymphbahnen und zur Bindegewebbildung führen kann.

Ich untersuchte im Ganzen 32 Fälle von chronischer Bronchitis verschiedener Stärke und verschiedener Art; 14 Fälle waren eitrig (darunter 9 blutig-eitrig), 5 schleimig-eitrig, 10 schleimig (darunter 4 blutig-schleimig), und einer nekrotisch. Reine Bronchitis ohne anderweitige Complicationen war nur 4 mal vorhanden;

2 mal war sie mit Bronchectasien, 2 mal mit Lungen-Adhaesionen, 1 mal mit Pleuritis exsudativa, 10 mal mit Broncho-Pneumonie, 11 mal mit Broncho-Pneumonie und Pleura-Verwachsungen und 2 mal mit Broncho-Pneumonie und Pleuritis nodosa combinirt. Broncho-Pneumonie war also ein sehr häufiger Befund (23 mal) und manchmal auch dann vorhanden, wenn mit blossem Auge nichts davon zu bemerken war. Stärkere active Hyperaemie, sowie Stauung und Oedem der Lungen waren ebenfalls keine seltenen Nebenbefunde.

Eine starke Beteiligung der Lymph-Gefässen kann man schon makroskopisch an feinen grauen Streifen und Zügen erkennen, die ein dichtes Maschenwerk bilden und namentlich an den Kreuzungspunkten deutlicher in die Erscheinung treten und zwischen den einzelnen Lungenläppchen hindurchziehen. Hansemann¹⁰ hat darauf hingewiesen.

Es scheint mir zweckmässig, die Veränderungen der kleinen Lymphgefässen, bezw. Lymphräume von denen der grossen und mittelgrossen gesondert zu besprechen, da die ersten sich meist an jeder Entzündung des Parenchyms beteiligen, während die letzteren einen mehr selbständigen Charakter tragen. So betont auch Ziegler¹², dass sich Veränderungen der kleinen Lymphgefässen, bei welchen nicht gleichzeitig das Gewebs-Parenchym, in dem sie liegen, miterkrankt ist, nur in den allerwenigsten Fällen nachweisen lassen, und dass nur die grössten Lymphgefäßsstämme gegenüber der Umgebung eine grösse Selbständigkeit zeigen.

Die kleinen Lymph-Gefässen und -Räume in der Wand chronisch entzündeter Bronchien sind mit grosser Regelmässigkeit in bestimmter Weise mitangegriffen; nur ein einziges Mal konnte ich trotz sorgfältiger Untersuchung gar keine Veränderung in den Lymphgefäßsen aus der Wand eines grossen Bronchus finden, obwohl eine deutliche, wenn auch nicht schwere Bronchitis schleimigen Charakters vorlag. Viel seltener findet man diese, im Folgenden näher zu beschreibende Veränderung an den Lymphwegen der übrigen Lungen-Partien, und wenn sie hier vorhanden ist, so lässt sich fast überall ihr Ursprung aus einem bronchopneumonischen Heerd der Nachbarschaft oder ihr Uebergang von der Bronchialwand aus nachweisen; so ist 13 mal das peri-

bronchiale, 18 mal das perivasculäre und 12 mal das interlobuläre Gewebe gänzlich frei von irgend welchen Affectionen seiner Lymphbahnen.

Die in ihrer Häufigkeit und Vertheilung soeben geschilderten Veränderungen an den Lymphwegen bestehen in Folgendem: Sie sind durchweg erweitert, oft sogar sehr beträchtlich, und stellenweise bauchig aufgetrieben. Gänzlich zellenfrei sind sie ziemlich selten, meist enthalten sie ein- oder mehrkernige Leukozyten in den verschiedensten gegenseitigen Verhältnissen, Fibringerinnsel, rothe Blutkörperchen oder abgestossene und vergrösserte Endothelien oder Mehreres davon gleichzeitig; es kann eine vollständige Thrombose bestehen. Die Wandung der Lymphbahnen ist häufig verdickt, oft von Leukocyten mehr oder weniger reichlich durchsetzt, arm an spindelförmigen, schmalen Bindegewebekernen. Die Endothelien sind oft in gequollenem, trübem Zustande mit grossem, blassem Kern innerhalb des Lumens noch sichtbar. Andererseits können die Endothelien trotz sonstiger entzündlicher Erscheinungen am Lymphgefäß gut erhalten und ohne sichtbare Veränderung sein. Zwischen diesen beiden Extremen findet man alle Uebergänge. Sehr häufig z. B. sitzt das Endothel noch der Gefässwand auf, ist aber aufgelockert, von cubischer oder flach cylindrischer Form, die Zellen sind gequollen, der Kern blass. Je stärker die zellige Infiltration der Lymphgefäßwand ist, um so schwieriger ist die Abgrenzung vom übrigen Gewebe, das selbst oft genug von Rundzellen überschwemmt ist. Mit der Stärke der Bronchitis, bezw. ihrer Folgeerscheinungen (Peribronchitis, Bronchopneumonie) gehen die Veränderungen an den Lymphwegen Hand in Hand. Besonders deutlich pflegen sie in der Nähe der kleinen Blutgefässe aufzutreten, die die Bronchien umspinnen, und die durch den Entzündungsreiz erweitert und prall mit Blut gefüllt sind. Von hier aus pflanzt sich der Process bei kleinen Bronchien fast regelmässig, bei grösseren sehr häufig auf die Lymphbahnen des Nachbargewebes bis in die interlobulären Septen fort, ja man kann ihn zuweilen durch das perivasculäre und peribronchiale Gewebe hindurch bis in die grossen Lymphstämme am Lungen-Hilus verfolgen. Dass ein Uebergang der Entzündung von der Bronchialwand auf die in ihr gelegenen Lymphwege nicht nur möglich, sondern geradezu

wahrscheinlich ist, wird klar, wenn man sich den innigen Zusammenhang beider vergegenwärtigt. Sikorsky¹³ fand experimentell, indem er dem Vorschlag von Trzaska-Chrzonszczewsky folgte, dass von einer Tracheal-Wunde aus angesogener Carmin aus den Bronchien vermittelst eigener, cylindrischer, der Form und Lage nach an die Becherzellen erinnernder Gebilde, aus den Lungen-Alveoli durch feinste Canälchen, deren Stomata zwischen den Epithelzellen liegen, in die Lymphgefässe übergeht. Nothnagel¹⁴ untersuchte die Lungen von Kaninchen, welche vermittelst Durchtrennung beider Carotiden und der Trachea getötet wurden, fand das interstitielle Gewebe mit rothen Blutzellen gefüllt und kam zu der wahrscheinlichen Annahme, dass die Lymphbahnen in unmittelbarer Communication mit dem Hohlraum der Alveolen und Bronchien stehen, und dass auf diesem Wege der Uebergang des Blutes erfolge. Fleiner¹⁵ verfolgte experimentell die Lymphbahnen durch Ablagerung von Tusche oder Blut von der Alveolarwand bis zum peribronchialen und perivaskulären Bindegewebe, wo sie als selbständige Lymphgefässe gewöhnlich zwischen Lungenarterien und Bronchialast gelagert sind. Wywodzoff¹⁶ sagt: „Verfolgen wir die Lymphbahn von der Lungenwurzel zur Lungen-Oberfläche, so gewinnen wir die Ueberzeugung, dass sie nur in Gemeinschaft mit grösseren Gefäss- und Bronchial-Stämmen die Endbläschen der Lunge erreicht. — Diejenigen Lymphgefässe, welche neben Bronchien verlaufen, erhalten während ihres Verlaufes einen ununterbrochenen Zufluss an Lymphe aus der Bronchial-Schleimhaut.

Man trifft oft in der Bronchialwand, im peribronchialen, perivaskulären, interlobulären Gewebe u. s. w. das von Arnold¹⁷ beschriebene lymphatische Gewebe, das eine rundliche oder unregelmässig zackige oder strahlige Gestalt und wechselnde Grösse hat. Es besteht aus lymphatischen Zellen und einer bindegewebigen Zwischensubstanz, die von Gefässen durchzogen ist. Dieses Gewebe nimmt an der Entzündung Theil, wenn die naheliegenden Lymphgefässe ergriffen sind.

Im Gegensatz zu der ausgedehnten Beteiligung der kleinen Lymphbahnen an den entzündlichen Prozessen bei chronischer Bronchitis sind die grossen in viel geringerem Maasse verändert. Die Veränderungen sind im Wesentlichen gleicher Natur, wie

sie oben für die kleinen Gefässe beschrieben wurden; hervorzuheben aber ist, dass bei den grossen Gefässen die Anomalien der Wand gegenüber denen des Inhalts in den Hintergrund treten. Totaler oder wandständiger Thrombose begegnet man ziemlich häufig. Gleiche Verhältnisse fanden Fischer und Levy¹⁸ bei der Lymphangitis an den Extremitäten; ein Thrombus aus einem dichten Fibrinnetz mit zahlreichen Leukocyten verschliesst das Lumen ganz oder theilweise; die Wand, speciell das Endothel, ist meist wenig verändert, doch kann eine erhebliche Rundzellen-Infiltration der Wand vorkommen. — Nun ist es klar, dass die Anhäufung von Rundzellen im Lumen der Lymphwege allein noch kein Beweis einer Entzündung ist, da die Lymphbahnen als die natürlichen Abfuhrwege des Gewebes die Entzündungs-Producte der Nachbarschaft aufzunehmen bestimmt sind. Aber der häufige Befund von Fibrin-Abscheidung, Thrombosen, der weniger häufige Befund von Schädigungen der Wand in Gestalt von Rundzellen-Infiltration, Auflockerung und Quellung des Endothels scheinen mir zu beweisen, dass auch die Anfüllung des Lumens mit Rundzellen wenigstens zum guten Theil auf die Erkrankung der Lymph-Bahnen selbst zurückzuführen ist. Auch den Umstand, dass bei Weitem nicht alle Lymphwege diese Anfüllung mit Leukocyten aufweisen, sondern viele nur mit Gerinnungsmassen gefüllt sind, glaube ich für meine Ansicht anführen zu können. Dagegen möchte ich die oft beobachtete Erweiterung grösserer Lymphbahnen nicht in allen Fällen auf Rechnung einer Lymphangitis setzen, sondern öfter Stauung als Ursache annehmen, da sie häufig bei im Uebrigen ganz normal aussehenden Lymphgefässen zu finden war.

Baumgarten⁵ sah bei verschiedenen Formen von Darm-Entzündung die Lymphwege der Darmwand mit stark vergrösserten, abgestossenen Endothelien vollgepflöpt, und ich konnte diesen Befund in einem Falle von Typhus bestätigen; dagegen gelang es mir nie, den gleichen Befund an den Lymphgefässen der Lunge bei chronischer Bronchitis zu erheben, obwohl Abstossung und Aufquellung der Endothelien, wie schon erwähnt, nichts Seltenes ist.

Als häufiger Folgezustand der chronischen Lymphangitis der Lunge wird von Hansemann¹⁹ und Kaufmann¹¹ die binde-

gewebige Obliteration der Lymphbahnen dargestellt; aber auch diese konnte ich, trotz besonders hierauf gerichteter Aufmerksamkeit, nicht ein einziges Mal nachweisen.

Die Lymphdrüsen in der Nähe des Hilus erkranken bei chronischer Bronchitis sehr oft. Unter 10 untersuchten Fällen, von denen allerdings 9 gleichzeitig Broncho-Pneumonie aufwiesen, waren nur 2 ganz normal, bei den übrigen fanden sich Anschwellung, Injection, Blutungen, einmal auch Eiter.

Aus meiner Beschreibung geht hervor, dass die bei chronischer Bronchitis an den Lymphwegen gefundenen Veränderungen im Wesentlichen acuter Natur sind; nur in wenigen Fällen konnte ich eine erhebliche bindegewebige Verdickung der Wand finden, die als Folge eines chronischen Verlaufes der Affection aufzufassen sein dürfte. Möglicherweise ist aber die Bindegewebs-Wucherung in der Wand der Lymphgefässe doch häufiger und erheblicher, als ich feststellen konnte; vielleicht gab manchmal die kleinzellige Infiltration den Grund dafür ab, dass die erstere nicht so deutlich in die Erscheinung trat. Die Thatsache, dass die secundäre Erkrankung der Lymphbahnen bei der ausgesprochenen chronischen Hauptkrankheit seinen vorwiegend acuten Charakter trägt, ist vielleicht dadurch zu erklären, dass die chronische Bronchitis an sich relativ wenig Einfluss auf die Lymphbahnen ausübt, dass es vielmehr die acuten Exacerbationen, vor allem die im Gefolge der Bronchitis so häufig auftretenden Broncho-Pneumonien sind, die die Lymphbahnen in der erörterten Weise in Mitleidenschaft ziehen. Eine gewisse Stütze für diese Annahme liegt, glaube ich, darin, dass die feinen Gefässe in der Wand der kleinen Bronchien so häufig, die grösseren Gefässe dagegen sehr viel seltener und dann meist nur im Zustand der Entzündung gefunden werden, wenn acute Steigerungen des Processes an den Bronchien oder frische Broncho-Pneumonien vorhanden sind.

Da die von mir untersuchten Fälle neben der Bronchitis grossentheils auch eine Broncho-Pneumonie aufweisen, lässt sich schlecht beurtheilen, auf Rechnung welcher Krankheit die Lymphangitis zu setzen ist. Zweifellos ist sie durch beide Affectionen beeinflusst, da sie bei den mit Broncho-Pneumonie complicirten Fällen stärker auftritt. Sie kommt auch vor in reinen Fällen

von Broncho-Pneumonie, wie ich an einigen mir von meinem Collegen Dr. Uchida sehr liebenswürdigerweise zur Verfügung gestellten Präparaten mit Sicherheit nachweisen konnte.

Auch der Einfluss einer etwa vorhandenen Pleuritis muss berücksichtigt werden. Wagner¹⁹ untersuchte die Lymph-Gefäße bei verschiedenen Pleuritiden und constatirte meist Erweiterung des Lumens, das mit einer klaren, an Lymphkörperchen armen Flüssigkeit, selten auch mit faserstoffiger Substanz, mit Lymphkörperchen, bisweilen auch mit freien Kernen und Gerinnungsmassen oder mit feinsten Fibrinfäden oder Blut gefüllt ist, die Endothelien sind angeschwollen und vermehrt. Ziegler¹² bemerkt: „Die Verbreitung der Entzündung von der Pleura auf die Lunge erfolgt vornehmlich auf dem Wege der Lymphgefässe, welche in den interlobulären Septen von der Pleura nach dem peribronchialen Gewebe ziehen, so dass der Process wesentlich den Charakter einer interlobulären, perivasculären und eventuell auch peribronchialen Lymphangitis trägt. — Eine Beteiligung der interlobulären und peribronchialen Lymphgefässe kann bei verschiedenen pleuritischen Affectionen vorkommen, tritt aber in besonders prägnanter Weise bei manchen eitrig und eitrig-fibrinösen Entzündungen der Pleura auf, wie sie sich nach pyaemischer Infection im Anschluss an metastatische Lungen-Vereiterung oder auch ohne solche als einzige Lokalerkrankung entwickeln“. Nach Sikorský¹³ nehmen die oberflächlichen Lymphgefässe der Lunge ihren Anfang aus den subpleuralen Lungen-Alveolen, ihre Stämmchen gehen, anfangs unter einander anastomosirend, in die Pleura selbst und dann in die Lungenbänder über, welche bei den Säugethieren die verschiedenen Lungenlappen verbinden und dann die Lungenwurzel erreichen.

In dem einzigen von mir untersuchten Fall, in welchem neben der Bronchitis noch eine acute Pleuritis vorhanden war, ist also ein Theil der an den Lymphgefäßen beobachteten Veränderungen vielleicht auf Rechnung der letzteren zu setzen.

Zum Schluss fasse ich die wichtigsten Ergebnisse meiner Untersuchung kurz zusammen:

1. Bei der chronischen Bronchitis sind fast regelmässig die Lymphbahnen in Form einer Entzündung betheiligt, und zwar

die feinen Bahnen in der Wand der Bronchien in weit höherem Maasse, als die grösseren Abfuhrwege. So sieht man den Process an den Lymphgefässen von der Peripherie zum Hilus an Intensität abnehmen.

2. Der Process tritt durchweg in acuter Form auf, doch findet man auch Veränderungen chronischer Natur.

3. In Fällen von reiner chronischer Bronchitis ist die Lymphangitis meist geringer entwickelt, als wenn die Bronchitis mit anderweitigen Affectionen, besonders mit der so häufigen Broncho-Pneumonie complicirt ist.

Literatur.

1. Virchow: Ueber puerperale diffuse Metritis und Parametritis. Dieses Archiv Bd. 23.
2. Orth: Untersuchungen über Puerperalfieber. Dies. Arch. Bd. 58.
3. Lösch: Beiträge zu dem Verhalten der Lymphgefässe bei der Entzündung. Dies. Arch. Bd. 44.
4. Billroth: Die allg. chirurg. Pathologie u. Therapie. 2. Aufl. S. 162.
4. Baumgarten: Ueber Transformation u. Proliferation des Lymphgefäß-Endothels der Darmwand. Centralbl. f. medicin. Wissenschaften. 1882. No. 3.
6. Ribbert: Lehrbuch der pathol. Histologie. 1896, S. 261.
7. Walbaum: Zur Histologie der acuten eitrigen Peritonitis. Dies. Arch. Bd. 162. Separat-Abdruck.
8. Rieder: Beiträge zur Histologie und pathol. Anatomie der Lymph-gefässe und Venen. Centralbl. f. allg. Pathologie und patholog. Anatomie. 1898, Bd. 9.
9. Pitha und Billroth: Handbuch der allg. und spec. Chirurgie. 1865. Bd. 1. S. 209.
10. Hansemann: Die secundäre Infection mit Tuberkelbacillen. Separat-Abdruck aus der Berl. klin. Wochenschrift 1898. No. 11.
11. Kaufmann: Lehrbuch der spec. pathol. Anatomie. 1896. S. 150.
12. Ziegler: Lehrbuch der spec. pathol. Anatomie 1898.
13. Sikorsky: Ueber die Lymphgefässe der Lunge. Centralbl. f. medicin. Wissensch. 1870. No. 52. — Trzaska-Chrzonszczewsky: Ueber eine Methode der physiologischen Injection der Blut- und Lymphgefässe. Dies. Arch. Bd. 153.
14. Netbnagel: Zur Resorption des Blutes aus dem Bronchialbaum. Dies. Arch. Bd. 71.
15. Fleiner: Ueber die Resorption corpusculärer Elemente durch Lunge und Pleura. Dies. Arch. Bd. 112.
16. Wywodzoff: Die Lymphwege der Lunge. Wien. med. Jahrb. 1866,

17. Arnold: Ueber das Vorkommen lymphatischen Gewebes in den Lungen.
Dies. Arch. Bd. 80.
 18. Fischer und Levy: Ueber die pathol. Anatomie und die Bakteriologie
der Lymphangitis der Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie.
1893. Bd. 36.
 19. Wagner: Beitr. zur pathol. Anatomie der Pleura. Archiv für Heil-
kunde XI, 1870.
-

V.

Ueber Gasbildung in den Gallenwegen.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Strassburg i. Els.

Von

Dr. Albert Stolz,

Assistenten an der chirurg. Klinik, fröh. Assistenten am Patholog. Institut.

(Hierzu eine Text-Abbildung.)

Die Entwicklung von Gas inmitten von thierischen Geweben wird gegenwärtig fast ausschliesslich auf die Lebenstätigkeit von Mikroorganismen zurückgeführt. Denselben wird nicht nur die Entstehung des allbekannten Fäulniss-Emphysems im todteten Gewebe zugeschrieben, sondern man hat sie auch oft als die Gasbildner bei solchen Affectionen erkannt, welche mit einer pathologischen Gas-Entwickelung *in vivo* einhergehen. Die in der vor-bakteriellen Zeit versuchten, zum Theil äusserst geistreichen Erklärungen für solche abnorme Emphysem-Bildung wurden bald aufgegeben, als es mit der Vervollkommnung der culturellen Technik gelang, in zahlreichen Fällen besondere Mikroorganismen zu isoliren, und an ihnen die Fähigkeit, in- und ausserhalb des Körpers Gas zu bilden, zu demonstrieren. Am frühesten wurde dieser Nachweis wohl für die Bacillen erbracht, welche aus Fällen von Rauschbrand und von malignem Oedem gezüchtet wurden; später wurden andere Mikroben-Arten als die Urheber von Pneumaturien, von Gas-Phlegmonen und