

gefunden wurden. In den Lymphknötchen und -strängen kommen zwischen den lymphoiden Zellen runde, einkernige Zellen vor — Makrophagen, in deren Protoplasma sich Parasiten in beträchtlicher Menge befinden (s. Textfig., a). Die Drüsen weisen eine geringere Menge Parasiten auf als die Milz. Die Bronchialdrüsen zeigen die gleichen Veränderungen wie die Mesenterialdrüsen.

Die Schilddrüse: Die Lymphgefäße enthalten viel Kolloidsubstanz. Im Gewebe kommen Blutergüsse vor. In den Bindegewebsschichten der Drüse stößt man hier und da auf Herde aus runden, einkernigen und plasmatischen Zellen. In den runden Zellen befinden sich Parasiten.

In Herz, Bauchspeicheldrüse, Magen und Därmen wurden Parasiten nicht gefunden.

Besonderes Augenmerk wurde darauf gerichtet, ob nicht noch eine Malariainfektion vorliege. Weder in der Milz noch in den anderen untersuchten Organen vermochte man Malariaplasmodien zu entdecken, ebensowenig wie Pigment, das in den verschiedenen Organen bei Malariainfektion zur Ablagerung gelangt.

Wenn dieser Fall, was den klinischen Verlauf, das anatomische Bild, die morphologischen Veränderungen in den Organen und das Vorhandensein von *Leishmania Donovanii* völlig identischen, parasitischen Einschlüssen in den Organen anbetrifft, sämtliche Merkmale von Kala-azár aufweist, so läßt er doch einige Besonderheiten hinsichtlich der histologischen Veränderungen der Organe erkennen, welche von den Forschern, die das Indische und Kinder-Kala-azár untersucht haben, nicht beschrieben worden sind. Diese Besonderheiten sind folgende: In der Milz eine stellenweise sehr beträchtliche Zelleninfiltration der Venenwandungen, Bildung von Thromben in den Venen und eine von diesen hervorgerufene Nekrose; in der Leber eine Herddegeneration der Leberzellen mit Verschwinden dieser letzteren; in den Därmen das Fehlen von Geschwüren und ihren Spuren.

XXV.

Über die Emigration im allgemeinen und bei der Pneumonie im besonderen.

Von

Prof. Dr. Hugo Ribbert.

(Hierzu 2 Textfiguren.)

In meinem Buche „Das Wesen der Krankheit“ habe ich auseinandergesetzt, daß ich die herrschenden Anschauungen über das Zustandekommen der Randstellung der Leukozyten bei der Entzündung nicht teile. Es ist ein Irrtum, wenn man annimmt, daß die weißen Blutkörperchen in den Randstrom gelangen, weil sie als die leichteren Elemente bei Verlangsamung der Zirkulation aus dem Blutstrom heraus an die Wand geschleudert werden. Man kann sich dazu schon auf Grund einer einfachen Überlegung nicht wohl mehr bekennen. Man stelle sich nur vor, daß die Leukozyten zwischen den weit zahlreicheren roten Blutkörperchen in relativ geringer Zahl verteilt sind, und man frage sich, ob es wirklich erwartet werden kann, daß sie durch die dichtgedrängten roten hindurch nach physikali-

¹⁾ Bonn, Cohen, 1909.

sehen Regeln an die Wand befördert werden könnten. Es ist bei dem doch immerhin geringen Unterschiede des spezifischen Gewichtes viel eher anzunehmen, daß die Leukozyten, die sich innerhalb der geschlossenen Blutsäule befinden, von ihr auch bei einer Abnahme der Stromgeschwindigkeit mitgerissen werden. Das mag, wenn man Emulsionen von Partikeln, die sich durch ihr spezifisches Gewicht deutlich unterscheiden und viel weniger dicht aufgeschwemmt sind als die Zellen des Blutes, durch Röhren fließen läßt, anders sein. Aber man kann eben solche Versuche nicht ohne weiteres auf den Kreislauf übertragen.

Nun kann man freilich sagen, solche Überlegungen hätten keine Berechtigung gegenüber der Erfahrung, daß die Leukozyten tatsächlich an die Wand getrieben würden. Aber ich meine eben, daß hier die Beobachtungen falsch gedeutet werden. Was man sieht, ist die Randstellung der Leukozyten, was man aber nicht direkt wahrnimmt, sondern nur aus Überlegungen erschließt, das ist die Art und Weise, wie die Zellen dorthin kommen. Und daß nun zum mindesten die physikalische Erklärung nicht notwendig ist, um die Erscheinung zu deuten, das ergibt sich aus folgenden Ausführungen.

Jene Erklärung ist selbstverständlich nur anwendbar auf etwas weitere Gefäße, in erster Linie auf kleine und größere Venen, in denen ein ausreichendes Lumen vorhanden ist, um einen Gegensatz von einem axialen und einem Randstrom zustande kommen zu lassen. Je kleiner das Gefäß ist, um so weniger ist dieser Gegensatz möglich, und in den Kapillaren ist er gänzlich ausgeschlossen. Denn in ihnen haben gerade die Leukozyten und Erythrozyten Platz, einzeln hintereinander herzufließen. Nun ist aber die Ausfüllung von Kapillaren durch die Leukozyten bei Entzündungen ein ganz gewöhnliches Vorkommnis. Man kann sich davon besonders leicht in Experimenten überzeugen, in denen man geringe Mengen von Aleuronat unter die Haut des Kaninchenohres bringt und die Wirkung nach zwei und mehr Stunden an Schnitten der gehärteten und gefärbten Gewebe untersucht. Die Ansammlung der Leukozyten in Kapillaren und Venen und die anschließende Emigration ist dann, wie ich damals auf Grund solcher Versuche beschrieb, außerordentlich lebhaft. Aber von einer physikalischen Erklärung kann natürlich in den Kapillaren keine Rede sein. Hier bleibt nichts anderes übrig, als anzunehmen, daß die in diesen Gefäßen fließenden Leukozyten deshalb liegen bleiben, weil sie durch die chemotaktische Wirkung des Aleuronates festgehalten werden. Aber damit allein ist freilich ihre Menge noch nicht erklärt. Denn nachdem einmal ein Leukozyt in der Kapillare durch Chemotaxis festgehalten ist, muß die Zirkulation in ihr bis auf ein geringes Weiterfließen des Serums aufhören, weil das Lumen so enge ist, daß Erythrozyten neben der stillliegenden Zelle nicht mehr vorbei können. Und doch nimmt die Zahl der weißen Zellen in den Kapillaren immer mehr zu. Da sie nun selbstverständlich nicht von außen hineinkommen, so kann es nur so sein, daß sie aus den angrenzenden übrigen Kapillaren stammen. Das ist aber wiederum nur dadurch möglich, daß die durch die letzteren fließenden Leukozyten, wenn sie an jenen ersten, dem Einfluß des Aleuro-

nates besonders intensiv unterliegenden Kapillaren vorbeikommen, durch die Chemotaxis in diese hineingelockt werden und unter Verdrängung der Erythrozyten in sie einwandern: so folgen sie dem Einflusse des Aleuronates zuerst innerhalb des Lumens der Gefäße, und erst, wenn sie in ihnen an die anlockende Substanz möglichst nahe herangekommen sind, dann wandern sie durch die Gefäßwand aus. Nur auf diese Weise und nicht aus physikalischen Bedingungen läßt sich die Anhäufung der Leukozyten in den Kapillaren ohne jede Schwierigkeit verständlich machen.

Wie ist es nun aber in den Venen? Auch in ihnen ist die Chemotaxis maßgebend. Sie trifft ohne weiteres alle die Leukozyten, die nahe der Wand fließen, nicht aber oder doch in geringem Maße alle die im axialen Strome befindlichen. Und wenn auch auf sie die Chemotaxis sich voll geltend machen könnte, so würde sie gewiß nicht ausreichen, um die Leukozyten aus der dichten Masse der roten Blutkörperchen herauszuholen. Es kommen also nur die Leukozyten in Betracht, die an der Intima entlangströmen. Aber sie reichen auch völlig aus. Denn wenn sie alle chemotaktisch festgehalten werden, dann sind in wenigen Minuten genügende Mengen zur Stelle, um ihre tatsächlich zu beobachtende Ansammlung im Randstrome verständlich zu machen. Es wird aber weiterhin hinzukommen, daß auch manche von den Zellen, die durch das Aleuronat in den Kapillaren angelockt werden, nicht dort liegen bleiben, sondern, zumal wenn die Lumina schon gefüllt sind, zum Teil in die Venen fließen, deshalb in der Zeiteinheit reichlicher als sonst in sie gelangen und in ihnen in größerer Menge festgehalten werden. Und das wird um so leichter eintreten, als die Leukozyten, die aus den mit ihnen reichlich versehenen Kapillaren in die Venen übertreten, während dieser Zeit unter chemotaktischen Einflüssen stehen und deshalb dauernd an der Intima entlanggleiten und früher oder später an ihr festgehalten werden.

So bedürfen wir auch zur Erklärung der Randstellung in den Venen nicht jener physikalischen, ohnehin auf Grund der obigen Überlegungen abzulehnenden Vorstellungen.

Wollte man nun für die Venen trotzdem an diesen Annahmen festhalten, so stellt sich dann auch hier sehr bald noch ein weiteres Bedenken entgegen. Die kleineren Venen nämlich werden schließlich ebenso wie die Kapillaren ganz mit Leukozyten ausgefüllt. Deren Randstellung könnte aber doch aus physikalischen Bedingungen nur so lange abgeleitet werden, so lange noch ein axialer Strom vorhanden ist. Dieser hört aber natürlich völlig auf, wenn das Lumen mit Leukozyten vollgepfropft ist, aber auch schon lange vorher, sobald durch die Anhäufung der Zellen im Randstrome das Lumen mehr und mehr und schließlich so eng wird, daß gerade noch ein Leukozyt hindurchkann. Dann ist hier die Möglichkeit zu einer physikalischen Erklärung ebensowenig gegeben, wie in den von vornherein engen Kapillaren. Dann können die Leukozyten auch in die Venen nur noch durch Chemotaxis hineingekommen sein, und in der Tat kann man mit Leukozyten vollgepfropfte Kapillaren finden, die sich direkt in eine ebenso völlig durch sie ausgefüllte Vene fortsetzen. Dann handelt es sich eben darum, daß aus etwas

weiter vom Aleuronat entfernten Kapillaren die Leukozyten nicht nur in die ihnen benachbarten gleichartigen Gefäße, sondern auch in die hier befindlichen Venen einwandern und sie ausfüllen, während durch die mehr nach außen liegenden Venen das Blut der übrigen Kapillaren ohne die Erscheinung der Randstellung abfließt.

An dem Liegenbleiben der Leukozyten in den Kapillaren und an der Venenwand schließt sich nun die Emigration an. Auch sie ist ein Ausdruck der *Chemotaxis*. Freilich wird auch sie sehr gern als ein mechanischer Vorgang aufgefaßt. Die Leukozyten sollen herausgepreßt werden. Man verweist dabei wohl auf die Diapedese und meint wohl einen Vorteil darin zu sehen, daß man beide Erscheinungen, das Herausgelangen sowohl der roten wie der weißen Blutkörperchen aus den Gefäßen auf die gleichen Bedingungen zurückzuführen sucht. Aber das ist ein Irrtum, die Bedingungen sind in beiden Fällen verschieden. Die Diapedese erfolgt aus Gefäßen, die übermäßig erweitert sind und in denen das Blut unter höherem Druck als sonst steht. Der Abfluß aus diesen Gebieten in das Venensystem ist vermindert oder aufgehoben, während aus den Arterien immer neues Blut hineingedrückt wird. So werden dann die roten Blutkörperchen durch die zugleich geschädigten Gefäße herausgepreßt. Die gleiche Diapedese stellt sich auch in entzündeten Gebieten nicht selten ein, weil auch in ihnen mit der ausgesprochenen Gefäßwandschädigung sich eine Stase mit Blutdrucksteigerung häufig vereinigt. Aber erstens ist dieser Austritt der roten Blutkörperchen eine nicht notwendig zur Entzündung gehörende und deshalb meist fehlende Erscheinung, und zweitens beobachten wir sie gerade an jenen Gefäßen nicht, an denen die Emigration stattfindet. Diese Auswanderung der Leukozyten erfolgt nicht aus übermäßig erweiterten Gefäßen, die mit stillstehendem und von den Arterien aus zusammengedrücktem Blut versehen sind. Das ist schon darum gar nicht möglich, weil sehr langsam fließendes und schließlich statisches Blut nicht die großen Mengen von Leukozyten herbeischaffen kann, die wir bei der Entzündung sich in den Gefäßen ansammeln sehen. Die können nur von einem Blute geliefert werden, das beständig neu herbeifließt. Der Kreislauf in dem Entzündungsgebiete muß immerhin recht lebhaft sein, um bei der relativ geringen Zahl von weißen Zellen, die im Blute vorhanden sind, deren charakteristische Anhäufung zu ermöglichen. Also Stillstand oder auch nur hochgradige Verlangsamung des Stromes und Emigration schließen sich aus. Und dieser Auffassung entsprechend finden wir denn auch die Gefäße, aus denen die Emigration erfolgt, keineswegs übermäßig erweitert und das Blut in ihnen durchaus nicht so zusammengepreßt, wie es der Fall sein müßte, wenn ein höherer Druck herrschte, der das Auspressen von Zellen bewirken könnte. Ich habe an genanntem Orte ausgeführt, daß nicht einmal eine nennenswerte Hyperämie nötig ist, um eine sehr erhebliche Emigration eintreten zu lassen. In den Aleuronatversuchen ist die Blutzufuhr nicht nennenswert gesteigert, die Gefäße sind kaum erweitert, und trotzdem erfolgt die oben beschriebene Ausfüllung der Kapillaren mit Leukozyten

und deren Emigration. Und in den Gefäßen liegen die weißen Zellen locker nebeneinander, nichts deutet auf ihre Kompression, wie es doch sein müßte, wenn sie durch einen Druck nach außen befördert würden. Es bleibt keine andere Deutung, als daß die Leukozyten chemotaktischen Einflüssen folgen und aktiv auswandern.

Das ergibt sich auch aus andern Versuchen, die ich angestellt habe¹⁾ und die von Jatsushiro wiederholt wurden und demnächst beschrieben werden sollen²⁾. Wir haben Aleuronat auf die sorgfältig freigelegte Jugularis oder auch andere größere Venen gestreut, dabei aber jede andere Einwirkung vermieden. Dann fließt das Blut, ohne daß an seiner Strömung und an seinem Druck irgend etwas geändert wird, durch die Vene, und trotzdem sammeln sich die Leukozyten auf der Innenfläche des Gefäßes im Randstrom an und wandern in die Venenwand ein und durch sie nach außen hindurch.

Wie kommt es nun, daß man so gern auf die physikalischen Bedingungen bei der Emigration zurückkommt? Das beruht zu einem großen Teil auf einem Mißverständnis. Man geht mit Recht von der Überzeugung aus, daß auch die biologischen Prozesse sich in letzter Linie auf mechanische Bedingungen beziehen lassen und auf sie begründet werden müssen, und man meint, mit diesen Bestrebungen ließe sich die Chemotaxis und die aktive Auswanderung nicht vereinigen. Aber diese Annahme ist unberechtigt. Man macht sich die Sache zu leicht, man geht von viel zu groben Vorstellungen aus. Gewiß wird es möglich sein, auch die Chemotaxis und die Emigration chemisch-physikalisch zu deuten, aber man muß nur nicht denken, daß dazu schon die Strömungs- und Druckverhältnisse des Blutes ausreichen und daß man sich damit zufrieden geben könne. So einfach ist das Leben nicht, daß es auf solche Bedingungen restlos bezogen werden dürfte. Man muß auf die letzten Einheiten der Zelle und ihre gegenseitigen Beziehungen zurückgehen. Tut man das aber, dann wird es gelingen, die chemisch-physikalischen Grundlagen ausfindig zu machen, auf denen sich die Reaktion und Bewegung des Zelleibes vollzieht. Dann besteht aber auch nicht mehr die geringste Veranlassung, bei jenen grob mechanischen Vorstellungen Halt zu machen und die Begriffe der Chemotaxis und der aktiven Emigration abzulehnen.

Diese kurzen Erörterungen über die Ansammlung der Leukozyten und über ihre Auswanderung waren notwendig, zum Verständnis der Emigration bei der *Pneumonie*. Hier werden ungeheure Mengen von Leukozyten in die Lungenalveolen abgesetzt, das Exsudat ganzer Lungen besteht zur Hälfte aus weißen Blutkörperchen. Zur Erklärung dieses Befundes müssen sehr lebhaft wirkende Emigrationsprozesse vorausgesetzt werden. Wo und wie gehen sie vor sich?

Es ist selbstverständlich, daß man sie nur in dem früheren Stadium der Entzündung studieren kann. Denn wenn einmal die graue Hepatisation vorliegt, dann ist die Auswanderung beendet, die Kapillaren sind leer. Man kann also nur die Lunge verwerten, die noch von Blut durchströmt ist, in der die Emigration

¹⁾ Niederrh. Ges. f. Natur u. Heilk. 1910. 20. Juni.

²⁾ Frankf. Ztschr. f. Path. X.

noch vor sich geht, d. h. also die rote Hepatisation, die uns freilich seltener als die graue zur Untersuchung vorliegt.

Wenn man nun in solchen Lungen die Emigration festzustellen sucht, so macht man die Erfahrung, daß weite Strecken strotzend mit Blut gefüllter Kapillaren der Alveolarwandungen nichts von einer Auswanderung erkennen lassen und daß in ihnen auch nicht mehr Leukozyten vorhanden sind, als es dem Gehalte des normalen Blutes an ihnen entspricht. Das ist insofern überraschend, als man doch mit dem Gedanken herangeht, daß die Emigration überall aus den Kapillaren erfolgen müsse. Das ist aber nicht der Fall, und so fragt man sich, wie es unter diesen Umständen möglich ist, daß jene großen Mengen von Leukozyten in die Alveolarlumina gelangen können. Die Erscheinung liegt nun darin, daß die Emigration lokalisiert ist, daß sie sich auf umschriebene Abschnitte des Gefäßsystems beschränkt oder wenigstens hier mit besonderer Lebhaftigkeit vor sich geht. Das sieht auf den ersten Anblick überraschend aus, aber wenn man es einmal festgestellt hat, dann führen einfache Überlegungen zu dem Schluß, daß es der einzige Weg ist, auf dem die zahlreichen Zellen aus dem Blute austreten können. Stellen wir uns nämlich vor, daß im Anschluß an die zunächst eintretende Hyperämie die gerade in den Kapillaren der Alveolarwandungen befindlichen Leukozyten an Ort und Stelle liegen bleiben, so ist in den Schlingen, in denen es geschieht, die Zirkulation bis auf ein etwaiges Weiterfließen des Plasmas unterbrochen. Und wenn das in vielen Kapillaren der Fall ist, dann muß der Kreislauf der ganzen Alveolarwand so vielfach aufgehoben sein, daß sie nicht mehr von einer für die Ansammlung der später in den Alveolen vorhandenen, überaus zahlreichen Leukozyten ausreichenden Blutmenge durchströmt wird. Nun würden ja allerdings die einzelnen Zellen nach einiger Zeit ausgewandert sein und den Weg wieder freigemacht haben, aber dann würden andere sich in andern oder denselben Schlingen festsetzen, und die Störung des Kreislaufes müßte sich immer wiederholen. Unter diesen Umständen würde es natürlich sehr lange dauern, bis die Alveolen in der Weise, wie wir es bei der Pneumonie beobachten, mit Leukozyten gefüllt wären, viel länger jedenfalls, als es tatsächlich der Fall ist. Und nur bei Entzündungen, die sich langsam ausbilden und bei denen relativ wenige Zellen emigrieren, könnte diese Art der Auswanderung ausreichen. Bei der typischen fibrinösen Pneumonie hingegen würde sie nicht genügen, um die große Menge der ausgewanderten Leukozyten verständlich zu machen. Sie mag immerhin auch bei ihr an dieser oder jener Stelle vorkommen, aber in der Hauptsache handelt es sich um eine Lokalisation der Emigration, d. h. also darum, daß die Auswanderung nur aus umschriebenen Abschnitten des Kapillarsystems erfolgt, während in den andern der Kreislauf unverändert weitergeht. Aus diesen beständig von Blut durchströmten Kapillaren, denen andauernd neue Leukozyten zugeführt werden, können diese Zellen, durch chemotaktische Einwirkungen veranlaßt, in jene Schlingen gelangen, aus denen die Emigration stattfindet. In ihnen häufen sie sich auf diese Weise an und aus ihnen wandern sie lebhaft aus. Es ist hier also

in der Hauptsache ebenso, wie es vorhin für die Entzündung im allgemeinen und die durch Aleuronat bedingte im besonderen angegeben wurde, nur mit dem Unterschiede, daß hier Venen für die Emigration nicht in Betracht kommen, da die Alveolarwand nur von Kapillaren umspinnen wird.

Welches sind nun die Stellen, an denen die Emigration stattfindet? Ich nahm anfänglich an, daß es ganz bestimmte, immer wiederkehrende Orte seien. Dazu veranlaßte mich ein Befund, auf den ich zunächst eingehe. Ich sah in einem Falle die Ansammlung der Leukozyten und ihre Auswanderung besonders aus-

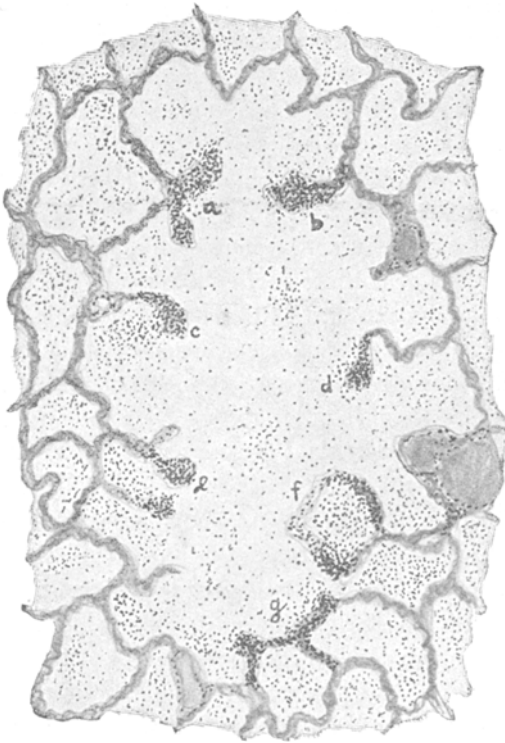


Fig. 1. Übersichtsbild eines Infundibulums mit angrenzendem Lungengewebe bei roter Hepatisation. An den Abschnitten *a—g* der Alveolarwandungen findet die Emigration statt.

geprägt an den Spitzen der die einzelnen Alveolen voneinander trennenden und in den Gang des Infundibulums vorspringenden Septa (Textfig. 1). Wenn die Infundibula der Länge nach durchgeschnitten waren, dann sah man die Kanten der Scheidewände an ihrem freien Rande durch dunklere, gekörnte Beschaffenheit und gleichzeitige kolbige Anschwellung so hervortreten, wie es die Textfig. 1 *a, b, c* usw. wiedergibt.

Die genauere Untersuchung ergab, daß es sich dabei um eine Anhäufung von Leukozyten in den Lumina der Kapillaren, um ihre Emigration und darum handelte, daß die Zellen, nachdem sie emigriert waren, nicht sofort frei in die Alveolen übertraten, sondern noch etwas an der Außenfläche der Gefäße hafteten. Diese Erscheinungen zusammengenommen bewirkten die kolbige Verdickung

der vorspringenden Septa. Freilich blieb es, wie auch Textfig. 1 zeigt, nicht immer nur bei der Lokalisation an den Enden der Septa. Bei *b* z. B. ist das Septum bis zur Tiefe der Alveolarbucht beteiligt, bei *g* setzt sich die Emigration auf größere Flächen der Scheidewand fort, bei *f* ist eine quergetroffene Alveole zur Hälfte von dem Auswanderungsprozeß umrandet. Aber das alles ändert nichts an der ausgesprochenen Lokalisation der entzündlichen Vorgänge.

Diese in Textfig. 1 wiedergegebenen Verhältnisse wiederholten sich nun in derselben Lunge an zahlreichen Stellen, aber doch nicht so regelmäßig, daß man darin einen absolut typischen Befund hätte erblicken können. In andern Be-

zirken war zwar auch die Emigration auf umschriebene kleinere oder größere Abschnitte der Alveolarwand beschränkt, aber man konnte nicht sagen, daß es sich hier um bestimmte Orte handelte. Bald hier, bald da war die Auswanderung sichtbar, während die angrenzenden Kapillaren mit roten Blutkörperchen strotzend gefüllt waren, ohne eine Vermehrung der Leukozyten erkennen zu lassen. In andern Lungen war diese Art der Lokalisation sogar die gewöhnliche, so daß die Bilder, die Textfig. 1 wiedergibt, im ganzen als die selteneren angesehen werden müssen. Dabei wechselt dann auch hier die Ausdehnung des Emigrationsprozesses in ziemlich weiten Grenzen. Bald umfaßte er nur eine kleine Strecke (Textfig. 2), bald den größeren Teil der die quergetroffenen Alveolen trennenden Septa, bald ging er auch auf die Verzweigungen der Scheidewände über.

Auch die Intensität der Auswanderung schwankte beträchtlich. Wenn sie so ausgesprochen war wie in Textfig. 1 und 2, dann sah man sie leicht schon bei

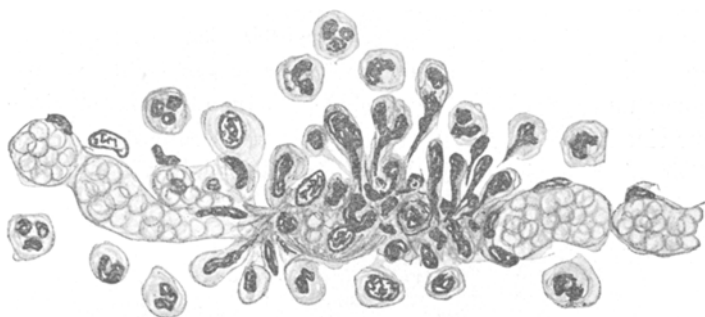


Fig. 2. Emigration an einem umschriebenen Abschnitte der Alveolarwand bei starke Vergrößerung.

schwacher Vergrößerung, zumal, wenn man sich über das ganze Verhalten schon bei starker Vergrößerung orientiert hatte. War die Intensität dagegen geringer, dann gehörte schon das durch die Erfahrung geschärfte Auge dazu, die Lokalisation der Emigration mit schwachen Linsen wahrzunehmen. Und oft, wenn die Ansammlung der Leukozyten in den Kapillaren nicht sehr hochgradig ist, fallen auch bei stärkerer Vergrößerung diese Stellen nicht ohne weiteres ins Auge.

Wie sich nun die Auswanderung in besonders typischen Fällen darstellt, das gibt Textfig. 2 wieder. Man sieht rechts und links Kapillarstrecken, die nur mit roten Blutkörperchen versehen sind und in der Mitte einen relativ kurzen Abschnitt, an dem die Emigration deutlich hervortritt. Die langgestreckten Leukozyten mit den entsprechend gestalteten, lang ausgezogenen Kernen streben nach allen Seiten von den Gefäßen fort.

Solche charakteristischen Bilder gewinnt man freilich nicht immer, man sieht sie in der einen Lunge häufiger als in der andern, man vermißt sie manchmal ganz. Aber auch, wenn die Ansammlung der Leukozyten und ihre Emigration weniger deutlich hervortritt, bleibt doch die Tatsache bestehen, daß die Auswanderung nicht in dem ganzen Gebiete des Kapillarsystems der Alveolarwandungen vor sich geht, sondern daß sie in allen den Fällen, in denen sie eine größere

Lebhaftigkeit gewinnt, lokalisiert ist. Das ist aber vor allem bemerkenswert im Hinblick auf die obigen allgemeinen Erörterungen über den Ablauf der entzündlichen Vorgänge am Gefäßapparat.

Nun findet aber eine Emigration bei der Pneumonie nicht nur in die Alveolen statt. Auch die Bronchiolen, in denen die Entzündung beginnt und besonders ausgeprägt zu bleiben pflegt, sind beteiligt. In ihnen aber ist die Auswanderung nicht auf bestimmte Abschnitte ihrer freien Flächen beschränkt; sie erfolgt hier vielmehr aus allen subepithelial gelegenen Kapillaren. Aber diesen werden eben dadurch immer wieder neue Leukozyten zugeführt, daß in den tieferen Schichten der Wand der Kreislauf lebhaft weitergeht und daß aus den hier befindlichen Kapillaren die Leukozyten in die subepithelialen hineingelockt werden und hier dann auswandern. Und so ist es an allen entzündeten freien Flächen. Die Leukozyten wandern zunächst immer innerhalb des Gefäßsystems den Orten zu, von denen die chemotaktische Wirkung ausgeht, und erst nachdem sie in die den Entzündungserregern nahegelegenen oberflächlichen Kapillaren gelangt sind, wandern sie aus. Diese Bedingungen sind in den Alveolarwandungen nicht gegeben, weil hier zwischen höher und tiefer gelegenen Gefäßen nicht unterschieden werden kann, weil hier nur eine Lage von Kapillaren existiert. Und hier ist dann die Möglichkeit der notwendigen Fortdauer des Kreislaufes nur dadurch gegeben, daß die Emigration sich in umschriebenen Gebieten des Kapillarsystems lokalisiert.

XXVI.

Über Amyloid der Lunge.

(Aus der pathologisch-anatomischen Abteilung des städtischen Krankenhauses in Altona.)

Von

Dr. Paul Kschischo.

(Hierzu 1 Textfigur.)

Bei der Amyloiderkrankung der Lunge muß man unterscheiden zwischen lokaler Amyloidbildung und Mitbeteiligung der Lunge bei allgemeiner Amyloidosis. Beide Arten stellen seltene Fälle dar.

Lange Zeit blieb die Beobachtung Virchows¹ aus dem Jahre 1858 die einzige; er erwähnte gelegentlich die Amyloiderkrankung der Lunge, indem er von einer „gleichmäßigen wächsernen Ablagerung in die kleinen Gefäße und das Alveolargerüst, jedoch nirgends hochgradig“ berichtete. In neuerer Zeit sind dann als Fälle von lokaler Amyloidbildung der Lunge beschrieben worden eine Beobachtung von Herxheimer² über multiple Amyloidtumoren des Kehlkopfs und der Lunge. Ferner veröffentlichte v. Werdt³ einen Fall von lokalem Amyloid im gesamten Respirationstraktus. Weiterhin beschrieben Beneke und Böning⁴ einen Befund von lokaler Amyloidosis des Herzens mit Beteiligung der Lunge. Ähnliche Fälle hatten Wild⁵ und später Steinhaus⁶ veröffentlicht. In letzter Zeit endlich hat noch Oskar Meyer⁷ einen Fall von lokalem tumorartigen Amyloid der Lunge mitgeteilt.