

- alveole. 5. Zusammengedrückte, mit Epithel ausgekleidete Lungenalveole. 6. Nicht komprimierte Lungenalveole. Zeiss, Okul. 3, Obj. C.
- Fig. 3. 1. Großer Granulationsherd. 2. Bündel glatter Muskelfasern. 3. und 4. Verdickte Alveolarsepten. 5., 6. und 7. Konzentrisch (von außen her) eingeengte Lungenalveolen. Zeiss, Okul. 3, Obj. AA.
-

VIII.

Die Peribronchiolitis chronica nodosa des Rindes.

Von

Dr. med. et phil. Robert Hintze.

(Hierzu 4 Textfiguren.)

Mehrfach hatte ich im Laufe der letzten Jahre Gelegenheit, Rinderlungen mit merkwürdigen Veränderungen zu untersuchen und der Bitte der Herren Ein-sender um eine Diagnose zu entsprechen. Die einen waren nicht sicher, ob das etwas wechselnde, später genauer beschriebene Krankheitsbild irgendwelche Beziehungen zur Lungenseuche hat; die anderen wollten wissen, ob es der Tuberkulose zuzurechnen sei.

In den Lehrbüchern der Tierpathologie ist Genaues nicht zu finden. Da außerdem das Krankheitsbild nicht häufig gefunden zu werden scheint, so ist die Unsicherheit der Herren Untersucher wohl zu verstehen.

Wenige Tage nach meinem Eintritte in das Pathologische Institut der Berliner tierärztlichen Hochschule wurde eine Rinderlunge eingesandt, von der ich folgenden Befund aufnahm:

Die Zwerchfellappen sind beiderseits von glatter spiegelnder Pleura überzogen, überall luft-haltig und blaßrosenrot gefärbt. Das interlobuläre Gewebe ist wabig gebaut, die einzelnen Lobuli sind leicht gegeneinander zu verschieben. Die beiden mittleren Lungenlappen der rechten Seite und der Mittellappen der linken Seite sind verwaschen rötlichgrau gefärbt und fühlen sich derb an. Die Lobuli sind gegeneinander fast gar nicht mehr verschieblich. Das interlobuläre Gewebe bildet teils schmalere, teils breitere derbe, narbig weißgraue Streifen. Das Gewicht der Lappen ist stark vermehrt. Die Pleura über den Mittellappen ist trüb, verdickt, narbig geschrumpft und mit dem unter ihr liegenden Lungengewebe fest verwachsen. Die Schleimhaut der größeren Bronchien ist trübe und mit etwas zähem, graurötlichem Sekret bedeckt. Über die Schnittflächen des Lungengewebes sind zahlreiche graue Knötchen von etwa Mohn - bis Hirsekorngröße verteilt, die auf den ersten Blick völlig den Miliartuberkeln gleichen. Nur fällt auf, daß fast stets in der Mitte dieser vermeintlichen Tuberkel ein feines Lumen wahrzunehmen ist, das manchmal nur mit Mühe erkannt werden kann. Oft ist dieses Lumen zu erkennen durch eine Anhäufung von Kohlestaub.

Die Knötchen liegen meistens einzeln, seltener zu kleinen Gruppen vereinigt. Bei Anordnung zu Gruppen läßt sich öfter überhaupt kein Lumen nachweisen. Diese Knötchen, welche so sehr den Tuberkeln bei chronischer Miliartuberkulose der Lunge gleichen, sind auch sehr zahlreich in den Spitzennappeln zu finden, welche im übrigen die stärksten Abweichungen vom normalen zeigen. Hier ist nämlich beiderseits das früher lufthaltige Lungengewebe zum großen Teil in derbes graurötesches Gewebe umgewandelt worden, das in seinem Aussehen an Schweinefleisch erinnert. Das interlobuläre Gewebe ist teilweise in breite weiße Stränge von Narbengewebe verwandelt,

das ziemlich trocken ist. Teilweise ist das Lungengewebe der Spitzenlappen noch lufthaltig, besonders an den vorderen scharfen Rändern; anderenteils sind einzelne Lobuli dunkelrot und derb und durch das narbige Zwischengewebe scharf umgrenzt. Auf Druck entleert sich aus diesen Läppchen blutige Flüssigkeit und graurote körnige Pfröpfe. In den hämorrhagischen Abschnitten sind Knötchen nicht vorhanden.

Die Pleura über den Spitzenlappen ist teilweise schwartig, teilweise mit fibrinösen Pseudomembranen bedeckt. In den großen und mittleren Bronchien sind reichlich zähe, schleimig-eitrige Massen vorhanden. Die großen Lymphknoten der Lunge sind unverändert.

D i a g n o s e: Peribronchiolitis chronica nodosa, eitrig-katarrhalische Bronchitis. Chronische Pneumonie (Karnifikation) der Mittel-, besonders aber der Spitzenlappen. Sklerose des interlobulären Gewebes. Reste fibrinöser, herdweise auftretender Pneumonie in den Spitzenlappen.

Mehrfache spätere Beobachtungen haben mich gelehrt, daß die pneumonischen Zustände durchaus keine so große Ausdehnung zu haben brauchen wie in dem eben beschriebenen Falle. Frische Hepatisationen können vollkommen fehlen, und Karnifikationen können auf einen ganz geringen Umfang beschränkt sein. Vorhanden aber war die chronische Lungenentzündung in allen von mir bisher beobachteten Fällen. Meistens wurde sie in den Spitzenlappen gefunden.

Während der erste, ausführlicher beschriebene Fall großenteils von dem Bilde der chronischen Pneumonie beherrscht wird, gleichen spätere fast völlig dem Bilde der reinen chronischen Miliar-Tuberkulose, wie man es alltäglich beim Menschen, weniger aber bei den Haustieren sehen kann. Jedoch hat die Krankheit weder zur Tuberkulose, noch zur Lungenseuche irgendwelche Beziehungen. Sequester- oder Kavernenbildung, Verkäsung und Verkalkung wurden stets vermißt, und an den Lymphknoten fanden sich keine Veränderungen.

Auch die histologische und bakteriologische Untersuchung förderte nichts zutage, was uns veranlassen könnte, an Beziehungen zur Tuberkulose zu denken. Vielmehr zeigt sich, daß der breite Ring, der um den Bronchiolus herumliegt, einer dichten Anhäufung von Rundzellen nach Art der Lymphozyten entspricht (Fig. 1). Größtenteils ist jeder überhaupt erkrankte Bronchiolus von einem eigenen Ringe umgeben. Doch kommt es auch vor, daß mehrere Bronchioli von einer mehr in die Fläche sich ausdehnenden Platte zugleich umfaßt werden. Fast ausschließlich sind die Bronchioli betroffen, doch setzt sich die Erkrankung auch weiter abwärts fort auf die Alveolargänge, ja auf die Alveolarsäckchen und die Alveolen. Auch in den Alveolen finden sich lediglich Lymphozyten neben abgeschuppten Alveolarepithelien. Fibrin, polymorphkörnige neutrophile Leukozyten und Eosinophile spielen keine Rolle bei dem Prozesse, der, soweit die Alveolen in Frage kommen, natürlich einer miliaren Pneumonie entspricht. Größere Bedeutung hat aber diese Beteiligung der Alveolen im Vergleich zu der umfangreichen Erkrankung der Bronchioli nicht. Häufiger als eine Ausfüllung der Alveolen mit Rundzellen sind Verbreiterungen der interalveolären Septen durch sie zu beobachten, die zu einer Verdickung der Septen auf das Mehrfache ihres sonstigen Umfanges, manchmal sogar zur Bildung kleinstter Knötchen führen, die dann bucklig in zwei benachbarte Alveolen hineinragen. Wenn die Septen die Rundzellen enthalten,

können die zugehörigen Alveolen ganz frei von fremdem Zellinhalt sein. Manchmal sind die Septen auch durch Bindegewebe verdickt, höchstwahrscheinlich im Anschluß an voraufgegangene zellige Infiltration. Auch eine nicht unbeträchtliche Hyperämie ist in vielen Septenkapillaren zu sehen, die bedingt sein dürfte durch den Druck, welchen die Knötchen auf das abfließende Blut ausüben.

Abgesehen von dieser geringen Mitbeteiligung des Lungengewebes ist dieses in der Mehrzahl der Fälle ziemlich unverändert. Die Alveolen sind größtenteils voll entfaltet. Gelegentlich fand ich die Merkmale des alveolären Emphysems. Immer geht die Knötchenbildung aus von einer Erkrankung des Bronchiolus und kann eben von dort auf benachbarte Alveolen übergreifen. Dabei muß zu-

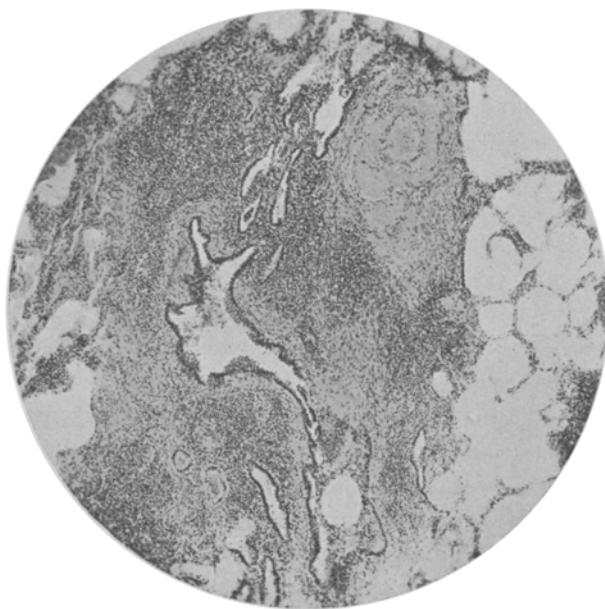


Fig. 1. Peribronchitischer Herd, Beteiligung des Lungengerüstes.

gegeben werden, daß dieses Fortkriechen auf das Lungengewebe immerhin häufiger vorkommt, als man bei Betrachtung der Lungen mit bloßem Auge vermuten sollte. Das ist sowohl verschieden in den einzelnen Fällen, als auch in den verschiedenen Gebieten beim Einzelfall. Vermutlich entsprechen die wenigen Knötchen, in deren Mitte man mit unbewaffnetem Auge durchaus kein Lumen angedeutet sieht, solchen Alveolenausgüssen.

Was nun den Namen Peribronchiolitis nodosa anbetrifft, so kennzeichnet dieser eigentlich nur teilweise das Richtige, denn bei einer großen Zahl dieser Knötchen handelt es sich vielmehr um scheidenartige Bildungen, welche den Bronchiolus vollständig einkleiden. Aber die Ringwallform des Querschnittes ist eben das auffallendere. Der Rundzellenwall liegt unmittelbar außerhalb der Muskelschicht des Bronchiolus und übertrifft an Breite diejenige der Bronchiolus-

wand oft um das Mehrfache. Fibrinöse Ausschwitzungen habe ich nicht gesehen.

Was wird nun aus diesen Rundzellenlagern? Ich konnte immer wieder beobachten, daß in den älteren Knötchen Bindegewebe auftrat. Zuerst stellt sich ein zellreiches Granulationsgewebe ein, das sich dann allmählich in faseriges Narben-gewebe umwandelt. Das Bindegewebe findet sich entweder in der Mitte des Knötchens als dichter zusammenhängender Zellen- oder Faserhaufe, oder es tritt gleich fleckweise auf. Manchmal ist schon der ganze Bronchiolus von einem bindegewebigen Ringe oder beim Längsschnitt von zwei bindegewebigen Streifen eingescheidet. Doch pflegt die Bindegewebsscheide nicht überall die gleiche Dicke zu haben, sondern erreicht an manchen Stellen z. B. erst gerade die Wand des Bronchiolus d. h. seine Muskelschicht. Das Narbengewebe ist auch nicht überall gleichmäßig dicht gefügt, so daß zwischen den bei van Gieson - Färbung leuchtend rot aussehenden leimgebenden Bindegewebsfasern in verschiedenem Umfange die Rundzellen erhalten sind, die sich ihrerseits durch ihre großen blaugrau gefärbten Kerne sehr deutlich bemerkbar machen. Dem Bindegewebe weicht in seltenen Fällen auch die Muskelschicht, ja sogar die Tunica propria und das Zylinderepithel des Bronchiolus. Mit Hilfe der van Gieson - Färbung läßt sich dann sehr schön der Grenzkampf zwischen Muskulatur und Bindegewebe erkennen, da die Muskulatur gelb, das Bindegewebe aber rot gefärbt ist. Ist nun die Wand eines Bronchiolus wirklich an einer Stelle völlig zerstört, was beim Rinde nur selten einzutreten scheint, so kann das Bindegewebe als vliestartiges Gebilde in die Lichtung des Bronchiolus hineinhängen. In diesem Vlies können Exsudatzellen aus dem Innern des Bronchiolus hängen bleiben. Nirgends habe ich eigentliche Obliterationen gefunden; im Gegenteil war selbst ein Bronchiolus, in den schon Bindegewebe hineinragte, im übrigen völlig entfaltet. Ähnliche bindegewebige Fadenbündel, nur zarter, sah ich an einer einzigen Stelle auch in einige Alveolen hineinragen, deren Septen deutlich bindegewebig verdickt waren. Jedenfalls sehen wir auch hier in der Bildung von Narbengewebe ein Mittel, wie der Tierkörper mit den Rundzellen aufräumt bzw. wie die Rundzellen dem Narbengewebe die Wege ebnen.

Um noch einmal auf die Ausschließung der Tuberkulose zurückzukommen, so habe ich bei der Peribronchiolitis des Rindes nirgends Riesenzellen oder Tuberkel gesehen. Auch Verkäsung fehlte völlig. Zwar würde man bei der peribronchitischen Form der Tuberkulose auch einen Wall um den Bronchiolus finden, aber einen käsigem; außerdem einen von Sekret verstopften Raum, dessen Inhalt gleichfalls käsig umgewandelt wurde. Auch müßten wir nebenher tuberkulöse Veränderungen anderer Art erwarten. Bei unserer Peribronchiolitis schreitet der Prozeß auch nicht auf die Bronchien fort, entfernt sich auch nicht von den Bronchioli nennenswert seitwärts in das eigentliche Lungengewebe. Das Suchen nach Tuberkelbazillen blieb stets erfolglos. Auch den regionären Lymphknoten fehlte, wie schon gesagt wurde, jede tuberkulöse Erkrankung, und den wenig umfangreichen alveolären Exsudationen mangelte stets die Umwandlung in Käse.

So sind wir wohl gezwungen, da auch ein ursächlicher Zusammenhang mit der Lungenseuche rundweg abgelehnt werden muß, uns nach anderen Erklärungen für dieses selbständige Krankheitsbild umzusehen. Da ist es nun, wie so oft, bedauerlich, daß uns bei der Untersuchung von Tierkrankheiten der Vorbericht oft gänzlich im Stich läßt. So kann ich leider nicht einmal angeben, wie sich die Krankheit bei Lebzeiten der Tiere geäußert hat.

Ich möchte mir gestatten, auf zwei Dinge als mögliche Krankheitsursachen hinzuweisen, vielleicht daß meine Ansicht zu weiteren Nachforschungen anregt. Mir fiel nämlich bei einigen meiner Fälle auf, daß in den Bronchioli, welche den Mantel von Rundzellen um sich hatten, ziemlich viel Kohle vorhanden war, ja nicht nur in den Lichtungen, sondern auch im Innern der Zellhaufen und in den perivaskulären Lymphscheiden. Dabei muß ich bemerken, daß die Anthrakose bei den Haustieren nicht annähernd die Rolle spielt wie beim Menschen. Der Befund von Kohle erweckte zuerst die Meinung in mir, daß die Schleimhaut der Bronchioli mit ihrem Besatz von Flimmerzellen durch den in ihrer Peripherie ablaufenden Krankheitsprozeß so geschädigt worden sei, daß sie nicht mehr imstande war, genügend zu expektorieren. Diese Überlegung aber ließ sich nicht recht in Einklang bringen mit den histologischen Befunden, welche zeigten, daß die Schleimhaut der Bronchioli völlig unversehrt war. Also, an ein zufälliges Hineingelangen von Rußteilchen oder ähnlichem konnte ich auf die Dauer nicht recht glauben. Vielmehr drängte sich mir bei öfterem Betrachten der Präparate die Überzeugung auf, daß es sich um kein zufälliges Vorhandensein von kleinsten Fremdkörpern in der Lunge der Tiere handeln könne. Dem widerspricht außerdem auch der Umstand, daß in zweien meiner Fälle die Tötung der Tiere am Ende des Winters stattfand, wobei wohl anzunehmen ist, daß unter gewöhnlichen Umständen die feuchte Luft und der feuchte Fußboden der Kuhställe wenig dazu angetan ist, auch nur geringe Mengen von Kohleteilchen, Staub oder ähnliches aufwirbeln zu lassen. Ich nehme vielmehr an, daß es sich um ein Einatmen heißen Qualmes handelt, der zugleich im weiteren Verlauf der Dinge die Knötchen um die Bronchioli hervorrief. Auch die zu chronischem Verlaufe neigende Lungentzündung ließe sich meiner Ansicht nach sehr wohl auf eine Einatmung von heißem Rauch zurückführen. In den Fällen aber, wo die Ansammlung von Kohle fehlt, bleibt immer noch die Möglichkeit offen, daß es sich um eine Einatmung giftiger Gase handelte. Auch dazu dürfte es im landwirtschaftlichen Betriebe gerade nicht an Möglichkeiten fehlen. Daß die durch Pallisadenwürmer hervorgerufene Bronchitis unser Krankheitsbild macht, glaube ich aus verschiedenen Gründen nicht. Darüber vielleicht später.

Ob die Einatmung schädlicher Stoffe als alleinige Ursache für die Entstehung der Peribronchiolitis angesehen werden muß, kann ich natürlich nicht entscheiden, glaube es auch nicht recht. Ich meine vielmehr, daß auch noch eine andere Erklärung ins Feld geführt werden muß. Mir scheint es nämlich so, als ob man die Krankheit besonders bei jungen Rindern finde. Diese könnten ja wohl empfind-

licher gegen eine Einatmung von Schädlichkeiten sein als alte Tiere. Doch ist andererseits an die Häufigkeit von Lungenentzündungen bei jungen Rindern zu denken, und man könnte sehr wohl an die Möglichkeit denken, daß neben der Karnifikation in den pneumonischen Abschnitten der Lungen sich in den benachbarten Teilen die Veränderungen an den Bronchioli ausgebildet hätten. Bei der Untersuchung der chronisch-pneumonisch veränderten Teile, die sich besonders in den Spaltenlappen fanden, zeigte sich neben vollständiger Karnifikation auch unvollständige, teilweise auch Kollaps. Einmal wurden zahlreiche Fibrinreste in den Alveolen gefunden, auch massenhaft Blutkörperchenschatten, dagegen keine neutrophilen Leukozyten. In den großen Lymphspalten lagen Fibrinmassen und hier und da etwas Blutpigment.

Was können nun die Erfahrungen beim Menschen lehren? Zu meiner Freude sah ich, daß einige sehr gute Beobachtungen vorliegen, welche zeigen, daß erstens auch beim Menschen die knotige Peribronchiolitis ganz unabhängig von der Tuberkulose vorkommt, und daß zweitens für die Krankheit ganz ähnliche Ursachen in Anspruch genommen werden müssen, wie ich sie oben für das Rind vermutet habe¹. Es kommen nämlich in Frage: Schleimhautverätzungen durch Gase, fibrinöse Bronchitis, Fremdkörperaspiration, subakute und chronische Bronchitis und Masernpneumonie. Was die eingearmeten Gase anbetrifft, so handelte es sich dabei um salpetrige Säure, überhaupt um Säuren und um Ammoniak.

Das Krankheitsbild beim Menschen scheint sich insofern von demjenigen beim Rinde zu unterscheiden, als die Anhäufung von Lymphozyten im Querschnitt doch nicht so stark das Bild eines Knötchens darbietet wie beim Rinde. Außerdem scheint beim Menschen viel größere Neigung vorhanden zu sein zu mehr oder weniger vollständigen Obliterationen der Bronchiolen, denn diese wurden in jedem Falle gesehen. Das habe ich beim Rinde bisher nicht beobachtet. Der Aufbau der ergriffenen Bronchiolen war auffallend gut erhalten. War doch selbst die Muskelhaut fast stets unversehrt. Bezeichnend ist übrigens auch beim Menschen die ausschließliche Erkrankung der feinsten Bronchien und die Verbreiterung der Alveolarseen durch Anhäufung von Lymphozyten. Die Obliteration von Bronchiolen ließe sich bei genauer Verwertung mehrerer Fälle vielleicht auch in der Rinderlunge finden.

Eine hochinteressante Beobachtung gestattete mir einer meiner Fälle, und was ich im nachstehenden beschreibe, dürfte neu für die Pathologie sein. Vorweg möchte ich noch bemerken, daß im Erkrankungsgebiet verschiedene kleine Arterienwände hyalin entartet waren. Nicht nur der größte Teil der Gefäßwand selbst, sondern auch das perivaskuläre Gewebe war öfter in eine wachsähnlich aussehende Masse umgewandelt (Fig. 2). Nur die innersten Abschnitte der Gefäßwand sah ich von der Veränderung verschont. Manchmal wechselten in den Gefäßwänden auch normale und hyaline Schichten ab. In der Lichtung pflegten die roten und die farblosen Blutkörperchen sehr gut erhalten zu sein. Diese Art der Hyalinbildung hat ja nichts gerade Auffallendes an sich, obgleich von hyaliner Entartung in

der Tierpathologie nicht viel bekannt ist. Hyalinbildung aber beginnt außerdem mehrfach in der Mitte des faserigen Bindegewebes, welches aus der Umwandlung der Lymphozytenknoten hervorgeht, seltener schon in dem jungen Granulationsgewebe. Ich habe auch gesehen, daß das Bindegewebe eines umgewandelten Knötchens der hyalinen Entartung anheimfiel und dicht daneben in einem anderen Knötchen die Lymphozyten. Diese Umwandlung der Lymphozyten ist das merkwürdigste an der Sache. Auch der zellige Inhalt der Alveolen wird in eine hyalinähnliche Masse umgewandelt. Ich bin der Frage nachgegangen, ob in den mit Lymphozyten angefüllten Alveolen die Lymphozyten erst durch Bindegewebe verdrängt sein müssen (Karnifikation), oder ob sie selbst ebenfalls diese Ver-

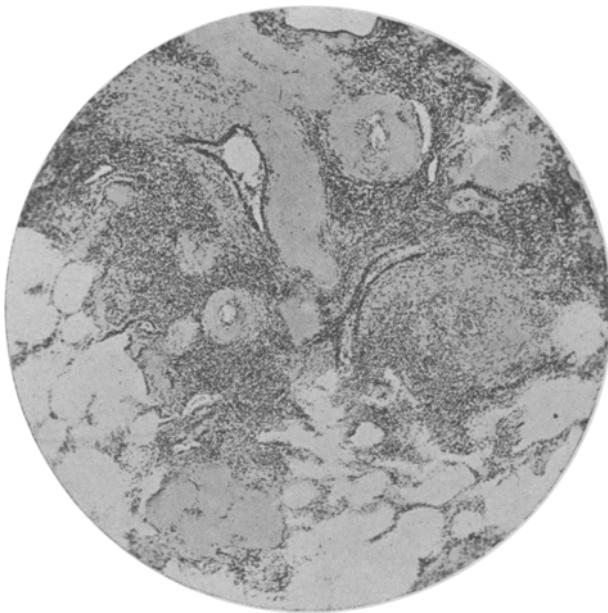


Fig. 2. Peribronchitischer Herd mit Hyalinbildung, besonders an Gefäßen.

änderung erfahren können. Ich bin zu dem Ergebnisse gekommen, daß ganz zweifellos auch eine hyaline Umwandlung der Lymphzellen erfolgt. Man sieht dann in einem der kleinen miliar-pneumonischen Herde manche Alveolen vollkommen angefüllt mit der hyalinen Masse. Die Alveolarsepten sind vollgestopft mit Lymphzellen. Eine Gruppe von Nachbaralveolen ist wieder lediglich von Lymphozyten erfüllt, ohne Beteiligung der Septen; oder die Peripherie einer Alveole enthält sehr gut erhaltene Lymphozyten, die Mitte dagegen Hyalin. Weiter oben war davon die Rede, daß es auch innerhalb der Alveolarsepten zu einer knötchenförmigen Anhäufung von Lymphozyten kommen kann. Auch an solchen Stellen ließ sich sehr schön die Umwandlung in Hyalin beobachten. Daß die Lymphozyten selbst die Grundlage für das Hyalin abgeben, läßt sich schon daraus entnehmen, daß man gelegentlich inmitten der wachsartigen Substanz tadellos

erhaltene Lymphozyteninseln oder -zungen findet. An einigen Stellen fanden sich so große Flächen von Hyalin, daß in dem umgewandelten Bezirke ganz bestimmt neben zahlreichen Alveolen auch Gefäße und Bronchioli liegen mußten. Man hat dann das bestimmte Gefühl, daß Anhäufung von Lymphozyten und Ausdehnung der Hyalinbildung sich entsprechen. Nichts weist dagegen darauf hin, daß vorher Bindegewebe da war. Die ganze Entstehung der hyalinen Substanz aus Lymphzellen ist ja schließlich auch nichts Unerhörtes bei der Abstammung der Lymphzellen aus dem mittleren Keimblatt.

Interessant ist es auch, zu beobachten, wie in Alveolen, welche mit Lymphozyten angefüllt sind, deren peripherische Masse bereits vollständig hyalin erscheint,

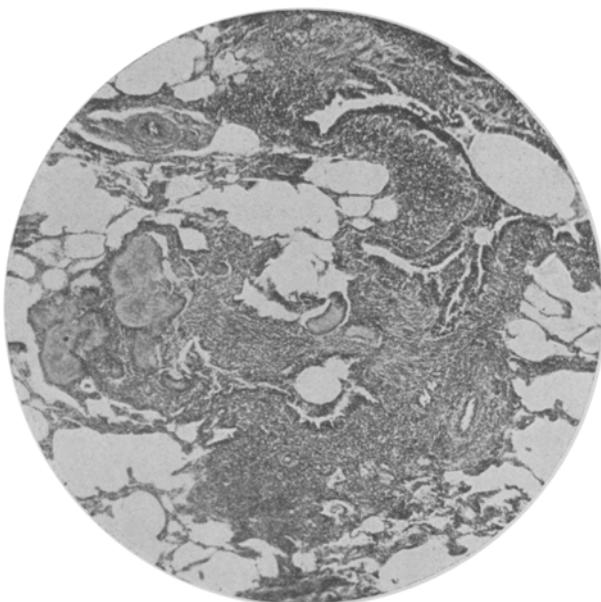


Fig. 3. Peribronchitischer Herd mit kristalloiden Hyalinbildungen.

eine Vermehrung und Abstoßung der großen Alveolarepithelien stattfindet, die an der Umwandlung nicht teilgenommen haben. Allmählich aber müssen auch sie auf irgendeine Weise verschwinden. Auffallend ist weiter, daß zwischen einer größeren Zahl von Alveolen, die durch Hyalinbildung in ihrer Gesamtheit wie große wachs- oder milchglasähnliche Schollen aussehen, eine Alveole liegt, die ihre Lymphozyten sehr schön bewahrt hat. An anderen Stellen sieht man wieder, daß die Lymphozyten bereits verquollen sind und sich deutlich dem hyalinen Stadium nähern. Bei geeigneter Färbung lassen sich die Septen zwischen den einzelnen beteiligten Alveolen noch leidlich erkennen. An einer einzigen Stelle fand sich inmitten eines hyalinen Herdes Kalk vor.

Das merkwürdigste an dem ganzen Befunde ist jedoch, daß in zahlreichen Alveolen und Alveolengruppen, doch auch in der Mitte von peribronchiolitischen

Knötchen der hyaline Inhalt deutlich den Bau von Kristalldrusen zeigt (Fig. 3 u. 4). Bei ganz oberflächlicher Betrachtung könnte man die Drusen teilweise für Aktinomyzesrasen halten. Ein großer Teil der Gebilde ist sehr schön radiär gestreift. Die Streifung erreicht nicht immer die Mitte der Druse, das heißt meistens: der Alveole. Vielmehr ist die Mitte oft schollig und bricht leicht aus. Im Gegensatz zu einigermaßen ähnlichen Gebilden, welche Ernst² im Krebsgewebe beobachten konnte, liegt hier im Zentrum kein Gebilde, das eine schwache Ähnlichkeit mit einem Zellkern hat. Die Radiärzeichnung reicht andererseits bis an die Alveolar septen, welche besonders bei van Gieson - Färbung manchmal noch schwach angedeutet sind. Einmal war in einem Lymphozytenknötchen die Hyalinbildung in Form eines Füllhorns angeordnet. Um die Figur herum, die an einen Bronchiolus stieß,

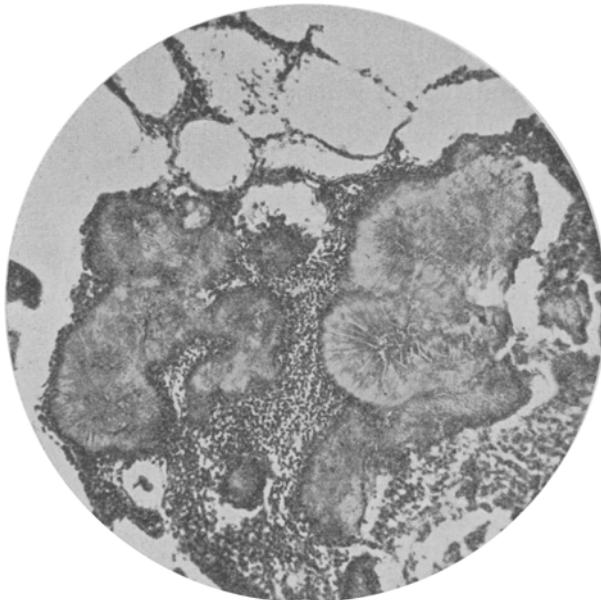


Fig. 4. Kristalldrusen der Fig. 3 bei stärkerer Vergr. Deutliche radiäre Streifung.

auch an ihrer kleinen Kurvatur, waren die Lymphzellen völlig erhalten. Die fremde Substanz war auch hier sehr schön gestreift, und zwar handelte es sich um Querstreifung.

Ernst beobachtete an der Peripherie seiner „Sphäroide“ konzentrische Streifung. Solche habe ich bei meinen Gebilden stets vermißt. Dagegen konnte ich ebenfalls erkennen, daß bei stärkerer Vergrößerung ein Teil der vorher scheinbar rein streifigen Substanz mehr gitterartig aussah. Der ganze Aufbau der Masse mußte natürlich zuerst die Vermutung nahelegen, daß es sich um anorganische Stoffe handele. In dieser Hinsicht war der Verdacht auf Kalk besonders gerechtfertigt. Doch wurde die Struktur selbst durch starke salzaure und schwefelsaure Lösungen nicht beeinflußt. Auch mit Hilfe der Hämalaunfärbung ließ sich

Kalk nicht nachweisen. Ja, auch die so ungemein empfindliche Versilberungsmethode förderte nichts zutage. Nach dem Glühen von Gewebsstückchen blieb kein Rückstand übrig. Behandlung der Präparate mit Kalilauge ließ die gestreifte Zeichnung etwa in derselben Zeit verschwinden, in der auch die Struktur des normalen Gewebes verschwand. Bei Verwendung der Gramschen Färbung wurde die fragliche Substanz schön dunkelblau. Hämalaun ließ sie fast farblos, ebenso Karmin. Eosin färbte sie leuchtend rot. Durch die van Gieson-Färbung wurde im allgemeinen ein orangeroter Farbenton erzeugt, doch wurden einzelne Speichen dunkler rot gefärbt. Daß die dunklere Färbung mancher Abschnitte der Druse auf eine besondere Abstammung dieser Teile schließen lassen sollte, ist nicht anzunehmen. Vielmehr dürfte es sich lediglich um Dichtigkeitsunterschiede oder ähnliches handeln. Übrigens sei noch erwähnt, daß ich niemals amyloide Degeneration in einem der Herde gefunden habe.

Keineswegs sind die Inhaltmassen in den Alveolen und um die Bronchioli herum immer radiär gebaut. Oft liegen formlose und geformte Massen dicht nebeneinander. Ist nun anzunehmen, daß zwischen dem Hyalin, wie es z. B. die Gefäßwände bilden, und diesen hyalin umgewandelten Inhaltmassen der Alveolen ein chemischer Unterschied besteht? Ich glaube, das verneinen zu dürfen. Die physikalische Untersuchung (Herr Professor Kaiserling) zeigte wenigstens, daß sowohl im Hyalin der Gefäßwände als auch in den radiär gebauten Ausgüsse der Alveolen neben einem einfach-lichtbrechenden Körper, welchen man den Hyalinsubstanzen zurechnen kann, ein doppelt-lichtbrechender vorhanden ist, der nach Kaiserling den lipoiden Körpern zugerechnet werden muß. Ob es sich dabei um Cholesterin oder ähnliche Substanzen handelt, könnten vielleicht genauere chemische Untersuchungen ergeben. Die ganze Masse ist, mindestens wo sie breite Flächen bildet (und sie erstreckt sich manchmal über zehn bis zwanzig Alveolen), als ziemlich spröde anzusehen. Ein nicht sehr scharfes Mikrotommesser zerbrach sie teilweise in Einzelprismen, die wieder in kleinen Gruppen zusammenhingen.

Von präparatorischen Kunstprodukten kann in Anbetracht der ganzen Sachlage mit allen ihren Einzelheiten natürlich keine Rede sein. Für mich kann nach genauer Prüfung der Dinge kein Zweifel darüber obwalten, daß die fragliche Substanz in den Alveolen, den Septen und um die Bronchioli, ob formlos oder in Drusen angeordnet, größtenteils aus einer Umwandlung von Lymphozyten entstand, und zwar an den verschiedenen Stellen, wo solche überhaupt in Massen vereinigt gelegen haben. Dagegen glaube ich nicht, daß das Hyalin in einigen Gefäßwänden unmittelbar auf Lymphozyten zurückgeführt werden muß; sah ich doch auch aus dem Bindegewebe, faserigem wie zellreichem, Hyalin entstehen.

Ob diese interessante Bildung ein glücklicher Zufallsfund war, oder ob sich die geschilderten Veränderungen beim Rinde häufiger finden, müssen weitere Untersuchungen lehren. Auch die Lösung der Frage, ob etwa die bei anderen Haustieren (Pferd) gefundenen ähnlichen Erkrankungen gleiche ursächliche und

pathologisch-anatomische Grundlagen haben, muß späteren Untersuchern vorbehalten bleiben.

L i t e r a t u r.

1. Wegelin, Über Bronchitis obliterans nach Fremdkörperaspiration. In Zieglers Beiträgen zur pathologischen Anatomie. 43. Band. 1908. S. 438 (mit Literatur). — Ernst, Körperchen von feinem, strahligem Bau (Sphärokristalle) im Krebsgewebe. In den Verhandlungen der Deutschen Patholog. Gesellschaft. Jena 1906. S. 142.

IX.

Ein Beitrag zur Morphologie der kompensatorischen Leberhypertrophie.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin.)

Von

K u r t R o c h s.

Über die Frage der kompensatorischen Leberhypertrophie ist, besonders seit Ponficks²⁵ grundlegenden, experimentellen und histologischen Untersuchungen, viel gearbeitet worden. Trotzdem gehen noch in verschiedenen Fragen die Ansichten der einzelnen Autoren weit auseinander.

Die einschlägige Literatur beginnt in den Jahren 1883/84 mit den Arbeiten einiger italienischer Autoren wie Colucci¹⁾, Tizoni¹⁾ und Griffini¹⁾, die im wesentlichen aber über Regeneration von Wundnarben in der Leber berichteten. Dann folgte 86 die bedeutende Arbeit Podwyssozkis²³, die nach seinen eigenen Worten auch hauptsächlich „ein Studium der Wundheilung in der Leber“ war. Doch hat er schon vieles beschrieben, was auch für die Verhältnisse bei der kompensatorischen Hypertrophie von großer Bedeutung ist. So wies schon er durch seine Tierversuche nach, daß zur vollkommenen Regeneration von Lebergewebe eine Wucherung von Gallengängen und Bindegewebe nicht genüge, es müsse dazu kommen die Wucherung der Leberzellen selbst.

Die eigentliche Bearbeitung des Gebietes der kompensatorischen Leberhypertrophie selbst begann aber erst mit den Arbeiten Ponficks²⁴. Ihm folgten dann auf experimentellen Gebiet v. Meister¹⁶, Zadoc-Cohn²⁰ und neuerdings Carraro⁴. Darin stimmen sie alle überein, daß bei der Regeneration von Lebergewebe das wesentliche Moment die Wucherung der Leberzellen selbst ist, wie schon Podwyssozki ausgesprochen hatte, den Gallengangswucherungen schreiben sie nur eine untergeordnete Rolle zu²⁾. Da es sich bei diesen Versuchen um plötzliche Ausschaltung verhältnismäßig großer Abschnitte von Lebergewebe handelte, traten stets, entsprechend der stürmischen Ersatzwucherung (Ponfick), zahlreiche Mitosen in Leberzellen und Gallengängen auf. Einer wie großen Regeneration die Leber fähig ist, bewiesen besonders die Kaninchenversuche Ponficks und v. Meisters.

In einem gewissen Gegensatz zu diesen experimentellen Befunden stehen die Verhältnisse bei der kompensatorischen Hypertrophie der menschlichen Lebern.

²⁾ Zitiert nach Kretz¹⁴.

²⁾ Carraro kommt zu dem Resultat, daß sich die neu gebildeten Gallengänge nie in Leberzellen umwandeln.