

## IV.

**Über Karnifikation in tuberkulösen Lungen.**

(Aus dem Patholog. Institut der Universität Berlin.)

Von

Dr. W. Ceelen,

Prosektor am Institut.

(Hierzu Taf. I und II.)

Als Koch im Jahre 1882 durch die Entdeckung des Tuberkelbazillus den infektiösen Charakter der Tuberkulose sichergestellt und für die vielseitigen morphologischen Bilder der Lungenschwindsucht eine ätiologische Einheit geschaffen hatte, hielten viele die alte Virchow'sche Dualitätslehre der Lungenphthise für erschüttert. Es ist vor allem ein Verdienst von Orth, den damaligen Anfeindungen Virchows durch eine Reihe bedeutsamer Schriften entgegengetreten zu sein und durch sie die Virchow'sche Anschauung von neuem zur Geltung gebracht und befestigt zu haben. Soweit ich aus den bekannteren neuen Lehrbüchern der pathologischen Anatomie ersehe, ist diese Dualität, d. h. die Fähigkeit der Tuberkelbazillen, zwei morphologisch ganz verschiedene Prozesse, nämlich produktive, das sind die echten Tuberkel, und exsudative, das sind die käsigen Pneumonien, zu erzeugen, jetzt ziemlich allgemein anerkannt. Ich könnte aus dem vorliegenden bearbeiteten Material zahlreiche Beweise für die Richtigkeit dieser Lehre bringen. Um so befremdender muß es wirken, daß noch in allerjüngster Zeit Cornet<sup>1</sup> in seiner Arbeit über Tuberkulose behauptet, daß v. Baumgarten<sup>17</sup> gegen Orth nachgewiesen habe, „daß es sich bei miliärer Tuberkulose und käsiger Pneumonie um den gleichen Prozeß handelt, nur mit dem Unterschied, daß er sich das eine Mal in der Wand, das andere Mal in dem Lumen des Alveolus abspiele“. Wenn auch Cornet selbst Anhänger der unitaristischen Schule v. Baumgartens sein mag, so hätte es, falls er die Arbeiten Orths mit objektiver Aufmerksamkeit gelesen hat, zum mindesten die Gerechtigkeit erfordert, zuzugestehen, daß Orth für seine Behauptung ebenfalls recht triftige Gründe beigebracht hat, die auch von v. Baumgarten nicht erschüttert worden sind. Von einem „Nachweis“ gegen Orth dürfte daher füglich wohl nicht die Rede sein. Ich betone die Wichtigkeit dieser scharfen Trennung zwischen produktiven und rein exsudativen Bildungen speziell in tuberkulösen Lungen deswegen, weil sie für die folgenden Ausführungen von großer Wichtigkeit sind. Der Vergleich, den an mehreren Stellen seiner Arbeiten Orth<sup>2</sup> für das Anfangsstadium der käsigen Pneumonie mit dem der fibrinösen Pneumonie anstellt, ist zweifellos zutreffend. Die Unterscheidung ist schon makroskopisch selbst für den geübten Pathologen oft recht schwierig, ja bisweilen sogar unmöglich, falls nicht andere Parenchymveränderungen auf die spezifische Natur der Erkrankung hinweisen. Mikroskopisch findet sich als gemeinsames Charakteristikum

für beide Entzündungsformen ein reichlicher intraalveolärer Fibringehalt mit eingelagerten Exsudatzellen. Diese letzteren nur sind es, die für die histologische Untersuchung die Entscheidung bringen. Während bei der fibrinösen Pneumonie der gelapptkernige Leukozyt in der Mehrzahl auftritt, zeichnet sich das Exsudat der tuberkulösen Hepatisation durch einen reichlichen Gehalt an eigenartigen großen runden Zellen aus, von denen noch weiter unten die Rede sein soll. Der Hauptunterschied nun ist in dem Ausgang der beiden entzündlichen Prozesse zu sehen. Während die gewöhnliche, durch den Pneumokokkus hervorgerufene Lungenentzündung in der Regel zur Resolution und schließlich zu einer Restitutio ad integrum führt, ist das Ende der tuberkulösen Pneumonie meist eine Verkäsung des Exsudats. Aber auch hiervon gibt es Abweichungen, und gerade diese Ausnahmen sind wiederum besonders geeignet, die Wahrheit der oben angeführten Lehre zu beleuchten und den eigentlichen Charakter der käsigen Pneumonie als exsudative Entzündung erkennen zu lassen; nämlich einerseits erwähnen Fränkel und Troje<sup>3</sup>, die sich im übrigen in vieler Hinsicht als Anhänger v. Baumgartens bekennen, zwei klinische Fälle, bei denen sie intra vitam eine ausgeprägte gelatinöse Infiltration der Lungen, also eine frische käsig-pneumonische Veränderung, abklingen und wieder gänzlich verschwinden sahen. Falls diese klinische Beobachtung zutrifft, und wir haben keinen Grund, an der Richtigkeit der Angaben der Forscher zu zweifeln, so läge hier ein der Resolution der fibrinösen Pneumonie entsprechender Vorgang in tuberkulösen Lungen vor. Andererseits kann in tuberkulös-pneumonischen Lungen ein Prozeß sich abspielen, den wir auch als Endstadium der fibrinösen Pneumonie in selteneren Fällen, wenn eine Lösung des Exsudats ausbleibt und eine Organisation der intraalveolären Pfröpfe erfolgt, kennen, nämlich die Karnifikation. Die Bedeutung dieses letzten Vorganges für die Träger der Krankheiten ist recht verschieden. Während für den an fibrinöser Pneumonie Erkrankten die konsekutive Lungeninduration eine nachteilige Komplikation darstellt, denn er hätte bei normalem Krankheitsverlauf Anspruch auf völlige Genesung, so bedeutet sie für den Tuberkulösen eine günstige Änderung des Krankheitszustandes, da sie den normalen ungünstigen Verlauf des Lungenprozesses, die Verkäsung, häufig hemmt und den Beginn einer Heilung einleitet.

Trotzdem nun die Organisation der Exsudatmassen in käsig-pneumonischen Lungen ein ziemlich häufiges Vorkommen darstellt, während sie in der fibrinös-pneumonischen Lunge zu den Seltenheiten gehört, hat die über Karnifikation entstandene Literatur die Tuberkulose recht stiefmütterlich behandelt und erstreckt sich ausschließlich auf die gewöhnliche genuine Pneumonie.

Ich erwähne in bezug auf diese die Arbeiten von Heschl<sup>4</sup>, Marchand<sup>5</sup>, Josephson<sup>6</sup>, Lindemann<sup>7</sup>, v. Kahliden<sup>8</sup>, Borrmann<sup>9</sup>, Ribbert<sup>10</sup>, Herbig<sup>11</sup>, Hart<sup>12</sup>, A. Fränkel<sup>13</sup>, H. Cohn<sup>14</sup>, Vogel<sup>15</sup>. Hierbei herrschen über den Ausgangspunkt des sich entwickelnden jungen Granulationsgewebes sehr verschiedene Ansichten. Orth, Kaufmann<sup>16</sup>, v. Kahliden, Borrmann, Vogel u. a. betrachten als Matrix des jungen Bindegewebes das präexistierende Bindegewebe und die Kapillaren der Alveolarwände, im Gegensatz zu Ribbert und einigen seiner Schüler, die den Ursprung der Bindegewebs-

entwicklung in die kleinen Bronchien und Bronchiolen verlegen. Noch anderer Ansicht ist C o h n , der die bindegewebigen Interstitien und das subpleurale Gewebe als hauptsächlichsten Entstehungsort ansieht, während Hart einen vermittelnden Standpunkt einnimmt und für alle bindegewebsführenden Teile der Lunge die Beteiligungsmöglichkeit in Anspruch nimmt. Vor allem macht v. K a h l d e n auf den großen Fibrinreichtum in solchen von Karnifikation betroffenen Lungen aufmerksam. Er betrachtet das Vorhandensein von Fibrin als eine *Conditio sine qua non* für die Organisation des Alveolarexsudates.

Dieser stattlichen Zahl von Forschern, die ihr Interesse der fibrinösen Pneumonie zuwandten, sieht nur ein kleines Häuflein von Autoren gegenüber, die über karnifizierende Prozesse in tuberkulösen Lungen berichten. Ich sehe selbstverständlich dabei von den Beschreibungen lokalisierter intraalveolärer Tuberkelbildungen, wie sie zum Teil Fr ä n k e l und Troje, v. Baumgarten u. a. gesehen haben, ab. Eigentlich sind nur zwei Arbeiten zu nennen, welche den Gegenstand ausführlicher behandeln, und zwar zunächst der Aufsatz A. Fr ä n k e l s „Klinische und anatomische Mitteilungen über indurative Lungenentzündung“.

Fraenkel nimmt vier Möglichkeiten für die Entstehung der Lungenindurationen im allgemeinen an, und zwar können nach ihm die Grundlage bilden:

1. die fibrinöse Pneumonie,
2. die Bronchopneumonie oder lobuläre Lungenentzündung,
3. die Aspirations- bzw. Fremdkörperpneumonie und
4. die akut oder subakut verlaufende pneumonische Form der Lungentuberkulose. Über diese schreibt Verfasser: „Fast immer weisen die Lungen bei käsiger Pneumonie in der Umgebung der verkästen Partien die Zeichen produktiver Entzündung auf. Die bestehen zwar oft genug lediglich in Wucherungen der Alveolarepithelien und Verdickung der interalveolären Septa, welche größere epitheloide Zellen beherbergen. Andere Male jedoch handelt es sich um die Bildung eines echten, an Spindelzellen reichen, jungen Bindegewebes, welches ganz ebenso wie bei den anderen Formen der indurativen Lungenentzündung von der Wand der Alveolen sproß- und pfropfartig in deren Lumen hineinwächst und sich zwischen die dasselbe anfüllenden desquamierten und gewucherten Alveolarepithelien drängt.“

Sodann machte Tripi er im Jahre 1908 auf dem Internationalen Tuberkulose-Kongreß in Washington Mitteilungen über die Umwandlung pneumonischer Veränderungen in hyperplastische Formen bei Lungenschwindsüchtigen. Er schildert diese „manifestations inflammatoires, probablement sous l'influence des bacilles de Koch et de leurs toxines“ folgendermaßen:

„C'est d'abord un processus diffus sous la forme d'engouement d'intensité variable et surtout accusé au voisinage des lésions tuberculeuses, près des vaisseaux et des bronches. Ce sont aussi des productions bronchopneumoniques et des noyaux de pneumonie lobulaire, parfois agglomérés au point de produire des amas pseudo-lobulaires.“

„Néanmoins ces productions pneumoniques ne se présentent jamais sous la forme d'une hépatisation grise; c'est toujours de l'hépatisation rouge que l'on observe avec plus ou moins engouement.“

„Et c'est pourquoi lorsque ces lésions se produisent dans le cours de la tuberculose chronique le plus souvent sous la forme lobulaire, elles se transforment en pneumonie hyperplasique sous l'aspect d'amas indurés, rougeâtres, ardoisés ou noirâtres suivant leur ancienneté.“ Die Ursache dieser Umbildung sieht er in der Persistenz der Blutzirkulation und in einer häufig zu beobachtenden Vermehrung der Vaskularisation mit Hyperämie. Letztere tritt dann besonders hochgradig auf, wenn größere Abschnitte des Lungenparenchyms von chronischen tuberkulösen Veränderungen befallen sind. Durch den Verlust der Gefäße sind diese Teile aus der Zirkulation ausgeschaltet; arbeitet das Herz nun kräftig weiter, so müssen die durchgängigen Blutgefäße, also auch die der pneumonischen Abschnitte, vikariierend eintreten und besonders reichlich mit Blut gefüllt werden.

Neben den genannten Arbeiten seien noch die Beobachtungen H. Cohns und Harts erwähnt, die ebenfalls gelegentlich intraalveoläre bindegewebige Pfropfe in tuberkulösen Lungen fanden. Cohn äußert sich in seiner Abhandlung über die chronischen Pneumonien: „Kommt es bei der käsigen Pneumonie zur relativen Heilung, so tritt die Bindegewebswucherung mehr und mehr in den Vordergrund; sie vollzieht sich im großen und ganzen in derselben Weise, wie wir es eingangs bei der genuinen Pneumonie gesehen haben, und alle vorhandenen bindegewebigen Elemente der Lunge sind an dem Aufbau des neuen Gewebes beteiligt, das nach und nach den Käseherd abkapselt und wohl auch teilweise resorbiert, insbesondere aber wohl die noch nicht verkästen, in gelatinöser Infiltration befindlichen Partien durch Organisation des Exsudats zu Induration und späterer Schrumpfung führt.“

Erstaunlich erscheint es, daß auch in der Mehrzahl der modernen Lehrbücher der pathologischen Anatomie Angaben über organisatorische Vorgänge in den Alveolen bei käsiger Pneumonie fehlen. Die meisten Beschreibungen der indurierenden Prozesse beschränken sich auf die interstitiellen Zell- und Bindegewebswucherungen, auf die „fibröse Umwandlung“ der Miliartuberkel und eine mehr allgemeine Erwähnung der fibrösen Kapselbildung um käsige Bronchien oder verkäste Bronchopneumonien. Intraalveolär sich abspielende indurative Gewebsproliferationen finde ich bei Tripier, in deutschen Lehrbüchern nur von Orth in seiner Diagnostik erwähnt, wo er schreibt: „Es kann aber auch in diese (nämlich die Lumina der Alveolen) hinein eine Wucherung sich erstrecken (entzündliche Induration, Karnifikation nach fibrinöser Pneumonie, häufig auch in tuberkulösen Lungen)“, und neuerdings von Beitzke in dem Aschoffschen Lehrbuch, wo sich S. 298 folgender Vermerk findet: „Seltener kommt es vor, daß das pneumonische Exsudat nicht verkäst, sondern ähnlich wie bei der fibrinösen Pneumonie organisiert wird. Das einwachsende Granulationsgewebe ist dann aber ein tuberkulöses mit Lymphoid-, Epitheloid- und Riesenzellen, so daß man nunmehr Tuberkel innerhalb der Alveolen findet. Dies Granulationsgewebe kann vernarben oder fällt später doch noch der Verkäsung anheim.“

Auf Anregung von Herrn Geheimrat Orth habe ich es unternommen, systematische Untersuchungen über das Vorkommen der Karnifikation in tuberkulösen Lungen und die sich dabei abspielenden histologischen Vorgänge anzustellen. Unter Karnifikation verstehen wir eine, wie es Orth sehr zutreffend vergleicht, der Organisation von Thrombusmassen ähnliche Umwandlung von intraalveolären Exsudatpfropfen in junges Bindegewebe. Geht das anfangs zellreiche junge Granulationsgewebe in faserreiches, zellarmes Narbengewebe über, so entsteht eine Verhärtung der befallenen Abschnitte, die Lungeninduration.

Durch die Untersuchungen v. Baumgartens und Orths ist es sichergestellt, daß das tuberkulöse Granulationsgewebe sich in der Hauptsache von demselben Muttergewebe ableitet, wie das gewöhnliche Granulationsgewebe, nämlich von fixen bindegewebigen Elementen, die nur unter dem Einfluß der Kochschen Bazillen spezifische morphologische Merkmale annehmen. Wächst daher nachträglich in käsig-pneumonisches Exsudat tuberkulöses Granulationsgewebe ein, so dürfen wir wohl mit vollem Recht, gleichgültig ob das infiltrierende Gewebe sich zu kollagenem Bindegewebe umbildet oder der Verkäsung verfällt, diesen Vorgang als Karnifikation bezeichnen, denn für uns steht fest, daß beide Prozesse, der exsudative und der produktive, unabhängig voneinander sich entwickeln und bestehen können. Ich habe mich jedoch in den vorliegenden Untersuchungen nur mit der Form beschäftigt, die zu einer Ersetzung des käsig-pneumonischen Exsudats durch faseriges Bindegewebe geführt hat, und bezeichne

diese Exsudatororganisation als tuberkulöse Karnifikation im Gegensatz zu der einfachen Karnifikation, wie sie bei der gewöhnlichen fibrinösen Pneumonie auftritt. Beide Arten kommen in tuberkulösen Lungen vor, aber in sehr verschiedener Häufigkeit. Über die auftretenden Schwierigkeiten der Differentialdiagnose wird später berichtet.

Was das untersuchte Material anbetrifft, so sind nicht wahllos alle Fälle von Lungentuberkulose, die zur Sektion kamen, herangezogen worden. Zunächst wurden die akuten und chronischen Miliartuberkulosen ausgeschaltet. Von den übrigen Lungen wurden diejenigen bevorzugt, die neben verkästen Stellen und frischeren bronchopneumonischen Veränderungen indurierte Abschnitte aufwiesen. Ich machte dabei allmählich die Erfahrung, daß solche Herde die besten mikroskopischen Resultate gaben, die makroskopisch, gewöhnlich zwischen verkästen Teilen gelegen, eine zähe Konsistenz, rote oder graurote Farbe, etwas speckig-transparentes Aussehen, meist eine unscharfe Begrenzung hatten und leicht über die Schnittfläche prominieren. Im übrigen hängt es bei den sehr mannigfaltigen Bildern und Zuständen der tuberkulösen Lungen für den Ausfall der mikroskopischen Untersuchung viel vom Zufall ab, ob man bei der Entnahme von Stückchen von Glück und Erfolg begünstigt ist. Ich lege daher den unten angegebenen genauen Zahlen kein allzu großes Gewicht bei, beweist doch die Tatsache, daß in weit mehr als der Hälfte der geprüften Fälle ein positives Resultat zu verzeichnen ist, zur Genüge die Häufigkeit des Vorkommens der Karnifikation bei Tuberkulose. Aus demselben Grunde wurden auch immer von mehreren Stellen der Lunge Teile zur Untersuchung herausgeschnitten.

Im ganzen umfaßt mein Material 44 Fälle. Von diesen ergaben bei der mikroskopischen Untersuchung 28 Fälle ein positives Resultat, d. h. sie wiesen in den Alveolen in sehr wechselnder Ausdehnung und verschieden hochgradiger Intensität ein das käsig-pneumonische Exsudat ersetzendes, bindegewebsbildendes Organisationsgewebe auf. Von den 28 Fällen wurden nach Fixierung der ausgewählten Stücke in Formalin resp. Müller-Formol und Alkohol und nach Einbettung in Paraffin 17 Fälle in Seriensechnitte zerlegt, von 8 wurde eine größere Anzahl flottierend behandelter Schnitte angefertigt. Da im Laufe der Untersuchungen der Grad der Durchgängigkeit der Gefäße und der Beteiligung der Kapillaren an dem organisatorischen Prozeß von Interesse erschien, wurden weitere drei Lungen vor der Sektion injiziert. Selbstverständlich ist man dabei ganz besonders von dem blinden Zufall abhängig, da man einer unaufgeschnittenen Lunge von außen ihre Beschaffenheit im Innern nicht ansehen kann.

Mit gutem Erfolg habe ich als Injektionsflüssigkeit eine Berliner Blau-Lösung verwandt, die ich auf den Rat von Herrn Prof. Kaiserling folgendermaßen herstellte: Man löst käufliches wasserlösliches Berliner Blau in einer Reibschale unter Zusatz von Wasser auf bis zur völligen Konzentration, läßt die konzentrierte Lösung absetzen und filtriert. Der Farblösung setzt man dann etwa  $\frac{1}{3}$  des Volumens Glycerin zu (also auf 100 ccm Farblösung etwa 30 ccm Glycerin) und 10–20% konzentriertes Formalin. Nach Durchschütteln ist die Lösung sofort gebrauchsfertig. Die Injektionsmethode wählte ich folgendermaßen: Die Brustorgane werden in unseziertem Zu-

stand im Zusammenhang aus der Leiche herausgenommen; dabei ist besonderer Wert auf eine sorgfältige Loslösung der Pleura, namentlich bei dicken schwartigen Verwachsungen, zu legen, da selbst kleine Einrisse recht unangenehme Folgen haben können. Der Hauptast der Arteria pulmonalis, welcher zu der für die Injektion bestimmten Lunge führt, wird unter Wasser eröffnet und in ihn die Injektionskanüle fest eingebunden. Die abführenden Hauptäste der Vena pulmonalis umgibt man an ihrer Austrittsstelle aus der Lunge mit einer zunächst losen Ligatur. Es erfolgt nun die Injektion der Flüssigkeit möglichst mit rhythmischen Stößen so lange, bis die blaue Lösung durch die Venen nach dem Herzen abfließt. Sodann schnürt man die Venen mittelst der angelegten Fäden fest zu und injiziert noch einige Spritzen Injektionsmasse, bis die Lunge pralle Konsistenz hat. Im ganzen braucht man für jede Lunge etwa  $\frac{3}{4}$  Liter Farblösung. Die Lunge wird jetzt überall abgebunden, losgetrennt und zunächst unaufgeschnitten 1—2 Tage in Fixierungsflüssigkeit gebracht. Man kann dabei schon makroskopisch sehr schön feststellen, daß die verkästen Partien infolge der Undurchgängigkeit ihrer Gefäße keinen Farbstoff annehmen und durch ihre weißgelbe Farbe scharf von dem blauen übrigen Parenchym abstechen. Oft sind ihre Randpartien ganz besonders intensiv blau.

Mehrere Stücke dieser drei injizierten Lungen wurden ebenfalls in Serienschnitte zerlegt.

Von den Färbungen wurden die Doppelfärbung mit blauer Elastika und van Gieson-Lösung bevorzugt. Außerdem wurden angewandt rote Elastika, Weigertsche Fibrinfärbung, Methylgrün-Pyronin, Hämaalaun, Hämaalaunosin, Karbolfuchsin, Kresylviolett und die einfache van Gieson-Methode. Im ganzen hatte ich Gelegenheit, etwa 1500 gefärbte Lungenschnitte durchzusehen.

Die schon oben angeführte Einheitlichkeit des histologischen Ursprunges beider Gewebswucherungen, des tuberkulösen und des gewöhnlichen Granulationsgewebes, birgt bereits die Grundlage für erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten, namentlich in den Anfangsstadien der Gewebsentwicklung, in sich. In der Tat bieten unter dem Mikroskop die Initialprozesse beider karnifizierenden Vorgänge oft so große Ähnlichkeit, daß von vornherein eine sichere Entscheidung, ob aus den jungen, von den Alveolarsepten vorsprossenden Elementen ein spezifisches oder nichtspezifisches Zellgewebe sich bildet, ohne weiteres nicht möglich ist. Häufig hat man den Eindruck, als ob in denselben Lungenabschnitten dicht beieinander beide Formen sich entwickelten; namentlich bei größeren Käseherden, die in den zentralen Abschnitten Haufen von Tuberkelbazillen enthalten, fällt an der Peripherie häufiger diese morphologische Differenz der alveolären Inhaltsmassen auf. Während nämlich die an den Käseherd angrenzenden intraalveolären Exsudatmassen von typischem tuberkulösem Gewebe mit Epitheloid-, Lymphoid- und bisweilen auch Riesenzellen durchsetzt sind, zeigen entfernter liegende käsig-pneumonische Alveolargruppen eine Durchwachsung ihres Inhalts mit einem völlig uncharakteristischen Granulationsgewebe, indem bald die Zellelemente, bald die faserige Zwischensubstanz überwiegen und auch neugebildete Kapillarsprossen nicht fehlen. Ob die letztgenannten Gewebsbildungen in diesen Fällen noch auf das Konto einer maximal herabgesetzten Fernwirkung der Tuberkelbazillen zu setzen sind — man müßte dann annehmen, daß die Bazillen zwar noch die Eigenschaft, Gewebsproliferation zu erzeugen, besitzen, aber nicht mehr die Fähigkeit, dem sich bildenden Gewebe ein spezifisches Gewand zu geben — oder ob sie als Reaktion des umgebenden Gewebes auf die

fibrinösen Exsudatpfropfe aufzufassen sind, oder ob sie vielleicht ursprünglich unter dem Einfluß der Bazillen als tuberkulöses Granulationsgewebe entstanden sind und später unter Abklingen der Bazillenvirulenz eine Umbildung in vernarbendes Bindegewebe erfahren haben, muß dahingestellt bleiben. An und für sich steht der Annahme, daß die einfache Karnifikation bei käsiger Pneumonie ebensogut vorkommt, wie bei der fibrinösen, theoretisch nichts im Wege. Die Tatsache, daß eine Organisation des k ä s i g - p n e u m o n i s c h e n Exsudats, im Gegensatz zur genuinen Pneumonie, in einer so großen Prozentzahl von Fällen beobachtet wird, läßt sich einerseits durch den mehr chronischen Verlauf der tuberkulösen Lungenentzündung, andererseits durch die dem Tuberkelbazillus innewohnende produktive Fähigkeit erklären, denn in der Hauptsache ist das organisierende Gewebe ein tuberkulöses. Die generatorische Doppelnatur der fixen bindegewebigen Elemente sowie die Eigenschaft des tuberkulösen Granulationsgewebes, faserreiches Bindegewebe zu bilden, verschleiern oft in hohem Maße die histologischen Bilder und erschweren auf diese Art die Erkennung ihrer wahren Natur. So glaubte ich mehrmals ein sicher nicht spezifisches, der gewöhnlichen Karnifikation entsprechendes Keimgewebe vor mir zu haben, bis plötzlich in einem oder mehreren Schnitten der Serie das Auftauchen einer L a n g h a n s s c h e n Riesenzelle und eines Epitheloidzellhaufens zwischen den Bindegewebsfasern auf den tuberkulösen Charakter des Prozesses hinwies. Ich habe bei den vorliegenden Untersuchungen alle Fälle, in denen die Abstammung des intraalveolären Bindegewebes zweifelhaft erschien, wenn sich irgendwelche Symptome für die tuberkulöse Herkunft fanden, in die Gruppe der tuberkulösen Karnifikation eingereiht, ebenso alle Fälle, die in demselben Schnitt neben gewöhnlichem Granulationsgewebe eine tuberkulöse Organisation des käsig-pneumonischen Exsudats aufwiesen, da ich meist eine Entwicklung der vorhandenen Bindegewebspfropfe aus tuberkulösen Proliferationen nicht mit Sicherheit ausschließen konnte. Es blieben dadurch nur 2 Fälle übrig, deren histologische Bilder ihre Einreihung in die Gruppe der einfachen Karnifikation mit Bestimmtheit zuließen. Ich lasse die makroskopischen und mikroskopischen Protokolle dieser Fälle folgen:

#### I. Gruppe: Einfache Karnifikation.

Fall 1: S.-Nr. 1411/11. Kaufmann, 25 Jahre.

Klinische Diagnose: Tuberkulose des Kehlkopfes und der Lungen.

Anatomische Diagnose: Chronische doppelseitige Lungentuberkulose, mit Kavernenbildung besonders rechts; käsige Bronchitis und Peribronchitis; Perichondritis tuberculosa laryngis; tuberkulöse Infiltration der aryepiglottischen Falten; Abszeß an der Vorderfläche des Schildknorpels; ulzeröse Darmtuberkulose; Peritonitis tuberculosa; verkäste Mesenterialdrüsen; geschwollene Milz; Trübung der Nieren und der Leber.

Mikroskopisch sieht man die großen Gefäße, ganz besonders aber die Bronchien von derbem, bei v a n G i e s o n rot gefärbtem Gewebe umgeben. Die Bronchialwände selbst sind in verkäsendes tuberkulöses Granulationsgewebe mit lymphoiden, epitheloiden und Riesenzellen umgewandelt, in dem völlig obliterierte Gefäßlumina hervortreten. Der sich nach außen anschließende rote Gewebswall besteht aus einem teils dichten, teils lockeren, dickbalkigen, intensiv rot ge-

farbten Faserwerk mit zahlreichen prall gefüllten Kapillaren. Die Fasern sind von verschiedenster Dimension und Form, bald gerade gestreckt, bald geschlängelt oder verästelt. Dazwischen liegen Zellen mit runden Kernen (zahlreiche Plasmazellen!), Zellen mit bläschenförmigem, dem Exsudatzellentypus entsprechenden Aussehen, und mit ovalen und spindeligen Kernen. Auch trifft man isolierte, gut färbbare, zum Teil noch die Alveolargrenze bezeichnende elastische Fasern und drüsenartige zusammengepreßte Alveolen mit und ohne Inhalt. Das in die Augen Springendste ist jedoch die Masse der prall gefüllten Kapillaren und kleinen Blutgefäße. Die am Rand der indurierten Herde liegenden Alveolen sind meist sehr weit und mit roten, gefäßreichen Bindegewebspfröpfen angefüllt, die vielfach direkt, durch Schwund eines Stückes der Alveolarwand, teils indirekt durch feine, die Wände durchsetzende Verbindungsstreifen mit den indurierten Herden in Zusammenhang stehen. In den von diesen Partien entfernteren Abschnitten des Lungenparenchyms sind die Alveolen in der Mehrzahl mit Serum oder Fibrin + tuberkulösen Exsudatzellen angefüllt, aber auch hier weist allenthalben eine Anzahl von Alveolar- und Infundibularlumina ebenfalls in wechselnder Menge streifige, rötliche, aus Fasern, Spindel- und Rundzellen und Kapillaren bestehende Pfröpfe auf. Ein Zusammenhang mit den Alveolarwandungen, speziell deren Kapillaren, besteht an zahlreichen Stellen. Besonders gut läßt sich dieser Konnex in den Anfangsstadien des Prozesses beobachten und gut verfolgen. Sucht man sich nämlich geeignete Alveolen auf, in denen noch reichlich zusammengeklumptes Fibrin vorhanden ist, so erkennt man folgendes: Die Alveolarwände zwischen den gefüllten Lumina sind durch zellige Infiltrationen (insbesondere Rundzellen) und durch pralle Füllung der geschlängelten Kapillaren verdickt. Das Alveolarepithel ist meist gut erhalten, an verschiedenen Stellen desquamiert oder völlig verschwunden. Aus den Septen ragen nun in die Exsudatmassen hinein Sprossen vor, die bald aus einigen langen Spindelzellen bestehen, bald aus weißgrauen, homogen aussehenden Streifen. Sind die Sprossen größer, so läßt sich deutlich an ihnen ein Lumen erkennen, das von zwei parallelen, feinen, mit langen schmalen Zellkernen ausgekleideten Wänden begrenzt ist und mit den Alveolarwandkapillaren im Zusammenhang steht. Bisweilen zeichnen sich diese Wandungen ziemlich scharf ab und haben dann einen rosaroten Schimmer. In den Pfröpfen, die ziemlich reichlich neben dem Fibrin von chromatinreichen Rundzellen durchsetzt sind, verlaufen die neugebildeten Kapillarsprossen in unregelmäßigen Windungen. Hier und da läßt sich auch feststellen, wie der Sproß in leichtem Bogen nach der Alveolarwand zurückgekehrt und durch eine Wandlücke in die Nachbaralveole vorgedrungen ist.

Fall 2: S.-Nr. 628/12. Gürtler, 54 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungenabszeß und Herzschwäche.

Anatomische Diagnose: Chronische Tuberkulose beider Lungen, käsiges Pneumonie; käsiges Bronchitis und Peribronchitis mit chronischen Miliartuberkeln und schiefriger Induration der rechten Lunge; fibrinös-eitrige Pleuritis rechts; alte Narben und alte Käseherde in den vorderen Randpartien der linken Lunge; beginnende käsiges Pneumonie des linken Unterlappens; braunes Herz mit leichter Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels; Aorten- und Koronarsklerose; Granularatrophie beider Nieren.

Mikroskopisch findet sich das Bild der käsigen Bronchopneumonie. Die kleinen und größeren Bronchien zeigen, abgesehen von einer hochgradigen Hyperämie und mäßiger Zellinfiltration der Wände, keine wesentlichen, insbesondere keine tuberkulösen Veränderungen. Nur die Bronchiolen und Alveolen sind ergriffen. Während erstere in der Mehrzahl bereits völlig verkäst sind, enthalten letztere fädiges Fibrin und runde große Exsudatzellen. An einigen Stellen ist in diese intraalveolären Exsudatpfröpfe von den Alveolarepten her tuberkulöses Granulationsgewebe mit Lymphoid-, Epitheloid- und Riesenzellen eingebrochen und füllt ganze Alveolargruppen aus. Die Alveolarwände sind zum Teil durch zellige Wucherungen etwas verdickt, zum Teil mit elastischen Fasern und Kapillaren zugrunde gegangen. Unabhängig davon sieht man nun an zahlreichen anderen Stellen, in denen die Alveolen durch einen ganz besonders reichen Fibringehalt, die kleinen Gefäße, vor allem die Kapillaren, durch pralle Blutfüllung auf-



fallen, daß die Exsudatpfropfe durchwuchert sind von spindelnkernigen, mit sehr langen Protoplasmaausläufern versehenen Zellen, die ihren Ursprung von den Alveolarsepten und ab und zu von dem perivaskulären Gewebe der kleinen Gefäße nehmen. In den Alveolen durchsetzen sie die fibrinösen Inhaltsmassen meist gleichmäßig, in den Alveolargängen legen sie sich mit Vorliebe den Randpartien der Lumina an, da hier vor allem das Fibrin in dicker Schicht vorhanden ist. Zwischen den Spindelzellen sind Rundzellen vom Charakter der Lymphozyten und blaßrötliche Fasern sichtbar. An vereinzelt Parenchymkomplexen findet sich in den Alveolen nichts mehr von Fibrin, sondern das ganze Lumen ist ausgefüllt von derben, ziemlich zellarmen Bindegewebspfropfen, in denen hier und da anthrakotisches Pigment liegt, und die durch zahlreiche enorm erweiterte, mit roten und weißen Blutkörperchen angefüllte Kapillaren auffallen. Der Ursprung der Kapillaren läßt sich an Serienschritten stellenweise deutlich feststellen. Man sieht nämlich, wie aus den Alveolarwänden, deren Kapillaren außerordentlich prall gefüllt sind, feine Gefäßsprossen lumenwärts vorgewachsen sind (s. Fig. 8, Taf. II). Namentlich die in das Lumen der Alveolargänge vorspringenden Scheidewände geben solche jungen Gefäßen ab; zum Teil sind die Alveolen, deren Epithelien sich sehr lange erhalten, durch die bindegewebigen Ausfüllungen ziemlich stark dilatiert. Bemerkenswert erscheint, daß oft gerade die peripherischen Teile der Pfropfe sowie die Verbindungsbrücken zwischen den Alveolen sich an van Gieson-Schnitten durch eine intensive Rotfärbung auszeichnen. In den Alveolargängen ist mehrfach das sehr gefäßreiche Granulationsgewebe bis in die Bronchiolen und kleinen Bronchien vorgewachsen. Die Lumina dieser Teile sind dann durch Pfropfe aus Exsudatresten, Spindelzellen, Rundzellen und jungen Kapillaren verschlossen. Das Wandepithel ist zum Teil noch gut erhalten. Wo es fehlt, besteht meist eine Verwachsung der Inhaltsmassen mit dem bronchialen resp. peribronchialen Gewebe. Die Wand und Schleimhaut der größeren Bronchien, die nur geringe oder keine tuberkulösen Veränderungen aufweisen, sind sehr stark hyperämisch. Die Alveolarsepten sind durch die Kapillarhyperämie und zellige Infiltration verdickt. Um die Gefäße, namentlich die kleineren Venen, fällt eine starke zellige Infiltration (hauptsächlich lymphozytäre Elemente und Plasmazellen) auf. Die Arterien haben partiell hyalin entartete Wandungen. Tuberkelbazillen sind in diesen indurierten Abschnitten nirgends zu finden.

Was in diesen beiden Fällen das Organisationsgewebe des käsig-pneumonischen Exsudates charakterisiert, ist der große Reichtum an neugebildeten Kapillaren und das Fehlen jeglicher tuberkulösen Merkmale. Die bei Fall 2 erwähnte intra-alveoläre tuberkulöse Granulationswucherung lag fernab von der eigentlich karnifizierten Partie und hatte mit ihr keinerlei Zusammenhang; ihre Beschreibung erfolgte nur der Vollständigkeit halber. Betrachtet man die jüngsten Stadien des karnifizierenden Prozesses, so fallen zunächst die dicken Fibrinmassen auf, die als grobfaseriges Balkenwerk oder in zusammengeklumpfter Form das Lumen der Alveolen anfüllen. In dieses Fibrin sprossen nun zwei Arten von Zellen aus den meist verdickten Alveolarwänden hervor. Ein Teil von ihnen hat schmale lange Kerne, die sehr chromatinreich sind und sich intensiv mit Farbstoffen imprägnieren. Die anderen haben zwar auch längliche Gestalt, jedoch einen mehr spindelförmigen oder ovalen Kern, der sich blasser färbt, und in dem, namentlich bei Betrachtung mit Ölimmersion, zahlreiche unregelmäßig verstreute Chromatinkörnchen zu sehen sind. Von beiden Kernpolen gehen lange granulierte Protoplasmafortsätze ab. Häufiger läßt sich die Beziehung dieser Zellen zu den Alveolarsepten derart feststellen, daß entweder ein Protoplasmaausläufer bereits in das alveoläre Lumen hineinragt, während Kern und Protoplasmaarest noch in der Wand drinstecken, oder daß der Kern und der Hauptteil des Zelleibes bereits ausgetreten

ist und die Zelle nur noch mit dem einen Ende in der Wand festsetzt. Der Eindruck, den beide Zellarten an Serienschnitten erwecken, ist der, daß der erste Typus aus den Endothelien der Wandkapillaren hervorgeht, während der zweite offenbar den Bindegewebszellen der Alveolarsepten angehört. Die Spindelzellen dringen in die Fibrinpfropfe ein oder legen sich deren Rändern der Länge nach an. Namentlich benutzten sie die Fibrinbrücken als Leitbahn, um durch die Wandporen von einer Alveole in die andere überzuwandern. Sie können so einen kontinuierlichen Zusammenhang des Granulationsgewebes der einzelnen Alveolen herstellen.

An weiter fortgeschrittenen Partien treten zwischen den Zellen rötliche Fasern hervor. Was jedoch am meisten in die Augen springt, sind die zahlreichen neugebildeten Kapillaren (s. Fig. 1, Taf. I), deren Ursprung aus den Kapillaren der Alveolarwandungen vielfach einwandsfrei festgestellt werden kann. Merkwürdig erscheint, daß die Abgangsstelle selbst oft sehr schmal, manchmal nur für ein rotes Blutkörperchen durchgängig ist, während intraalveolär ihr Lumen sich häufig ziemlich plötzlich erweitert. Diese Dilatation kann, wie in Fall 2, hie und da so übermäßig gesteigert sein, daß zwei oder drei Kapillaren den ganzen Raum einer Alveole ausfüllen.

An den ältesten Herden schließlich ist die Zahl der Kapillaren und Zellen stark reduziert. Die respiratorischen Räume sind von einem derben faserreichen Bindegewebe ausgefüllt, in dem strichweise Kohlepigment ausgestreut liegt. Die Färbung der elastischen Elemente, die sich außerordentlich lange erhalten, läßt besonders schön den intraalveolären Sitz des schwierigen Bindegewebes erkennen. Weist diese Sklerose der Pfröpfe in den Alveolen und Alveolargängen im Vergleich zu den jüngeren Veränderungen der Bronchien schon auf den intraalveolären Beginn der Bindegewebsbildung hin, so wird diese Annahme noch gestützt durch die Beobachtung der zahlreichen Zell- und Kapillarsprossungen an den Alveolarsepten, die an den Bronchien nur vereinzelt gesehen werden oder überhaupt fehlen.

Diesen zwei Beobachtungen steht die Zahl von 26 Fällen gegenüber, in denen mehr oder weniger ausgesprochene histologische Hinweise auf die spezifische Genese des Organisationsgewebes anzutreffen sind. Der räumlichen Ausdehnung nach können wir eine diffuse, mehrere Läppchen umfassende, und eine mehr fleckweise, nur einzelne Alveolargruppen einnehmende Form der tuberkulösen Karnifikation unterscheiden. Selbstverständlich ist der Grad und das Auftreten des karnifizierenden Prozesses von dem Umfang der käsigen pneumonischen Entzündung und vor allem von dem Sitz, der Zahl und Virulenz der Tuberkelbazillen beeinflusst. Zunächst seien die Fälle mit mehr diffusen Veränderungen angeführt:

## II. Gruppe: Tuberkulöse Karnifikation.

### a) Diffuse Form.

Fall 1: S.-Nr. 616/12. Malersfrau, 26 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungentuberkulose.

Anatomische Diagnose: Doppelseitige chronische Lungenphthise mit aus-

gedehnter Kavernenbildung; käsige Bronchitis, Peribronchitis und Bronchopneumonie; tuberkulöse Geschwüre im Larynx, in der Trachea, im Darm; schlaffes braunes Herz; Fettleber; trübe Nieren.

In den mikroskopischen Schnitten sind sämtliche Bronchien, auch die größeren, mit Käscmassen vollgepfropft und meist ganz verschlossen. Auch ihre Wand sowie das peribronchiale Gewebe hat nekrotisches Aussehen. Nach außen schließt sich bei Gieson-Präparaten eine Art Kapsel von verschiedener Dicke aus derben rötlichen Fasern an, die wiederum von einem zell- und gefäßreichen Gewebe mantelartig umgeben ist. Der Zellwall besteht aus epitheloiden, lymphoiden und außerordentlich zahlreichen Plasmazellen, die auch in den benachbarten verdickten Septen sowie in vielen Alveolen bei spezifischer Färbung hervortreten. Das Granulationsgewebe steht mit dem Inhalt der angrenzenden Alveolen und Infundibula in Zusammenhang. Das Lungengewebe zwischen den käsigen Bronchien hat verdickte Interlobularsepten und weist in ungleichmäßiger Verteilung vereinzelte interstitiell gelagerte, chronische, teils fibröse, teils zentral verkäste Tuberkel mit Riesenzellen auf. Die Alveolen sind allenthalben in großer Ausdehnung luftleer und mit Inhaltsmassen angefüllt, die aus Fibrin, charakteristischen Exsudatzellen, Epitheloid- und Lymphoidzellen oder — und das ist das Vorherrschende und Auffallendste in den Schnitten — aus intensiv rot gefärbten faserigen, gefäßhaltigen Pfröpfen bestehen, in denen Fibrinreste, runde und spindelige Zellen eingebettet liegen. Bald überwiegt das rote Faserwerk, bald sind die zelligen Elemente im Übergewicht. Zwischen den einzelnen Alveolen bestehen ziemlich zahlreiche, direkt durch die Scheidewände durchgehende, schmale und breitere, zellarme Verbindungsbrücken, die gerade in dem durch die Wand verlaufenden Teil oft besonders intensiv rot gefärbt sind. In längs getroffenen Alveolargängen verlaufen die roten Streifen der Längsachse parallel, meist in den zentralen Teilen besonders vortretend, während sie in den Alveolen hauptsächlich den Rand der Inhaltsmassen begrenzen. Die Kapillaren der Alveolarwände sind reichlich mit roten Blutkörperchen angefüllt; ihre Wandungen sind teilweise etwas verdickt und bei van Gieson als rosarote Linien sichtbar. Manche sind verschlossen und dann in leuchtend rötliche Stränge umgewandelt. Zwischen Alveolarwand und -inhalt sieht man zahlreiche Verbindungen in Gestalt von faserigen rötlichen oder zellreichen Fortsätzen, die hie und da breitere Zapfen bilden und aus der Alveolarwand hervorschießen. Auch die Kapillarwände um die größeren Pulmonalgefäße fallen durch ihre Dicke und durch ihre rosarote Farbe auf. Die Gefäße selbst haben in der Nähe der käsigen Bronchien verengtes Lumen und sind von einem dicken Wall von Plasmazellen umgeben. Die Alveolarepithelien sind in den frischen käsig-pneumonischen Herden meist erhalten, während sie in den indurierten Partien fast immer fehlen. Liegen nun solche verdichtete Alveolen in der Nähe von käsigen Bronchien und dringt das peribronchiale Granulationsgewebe in sie vor, so werden die Alveolarwände einschließlich der Elastika allmählich vollständig zerstört, während die hyalinen Kapillaren und die rot gefärbten faserigen Teile des Alveolarpfropfes lange erhalten bleiben. Da, wo eine bindegewebige Organisation des Alveolarinhalts noch nicht besteht, sieht man in dem Exsudatfibrin, namentlich durch die Poren der Wände, in denen man lange spindelige Zellen häufig antrifft, die tuberkulösen Granulationsmassen vordringen, so daß die Alveolarräume auf große Strecken mit spezifischem Gewebe, in dem auch Langhansche Riesenzellen sich bilden, angefüllt sind. Tuberkelbazillen finden sich spärlich in vereinzelt käsigen Bronchien.

Fall 2: S.-Nr. 1370/11. Arbeiter, 58 Jahre.

Klinische Diagnose: Tuberkulose, Lungenödem.

Anatomische Diagnose: Doppelseitige chronische Lungentuberkulose mit kleinen Kavernen, schiefriger Induration, chronischer Miliartuberkulose und ausgedehnter frischer pneumonischer Hepatisation in den Oberlappen, sehr starkes Ödem in den übrigen Lungenabschnitten ulzeröse Darmtuberkulose auf den Dickdarm beschränkt; Schrumpfnieren beiderseits; Verfettung der Herzmuskulatur; Endocarditis verrucosa mitralis; schwere Skleratherose der Aorta mit Erweiterung und Verkalkung; Nebennierengeschwulst links; kleine Erweichungsherde im linken Linsenkern.

Einer der von mehreren verschiedenen Stellen des Lungenparenchyms hergestellten Blöcke zeigt instruktive Bilder und soll deshalb des näheren beschrieben werden. Schon makroskopisch sah man an der Lunge zwei durch ein Septum getrennte, in ihrem Niveau sehr verschiedene Gewebsabschnitte. Während der eine über die Schnittfläche deutlich erhaben war, lag der darangrenzende etwas eingesunken und hatte vermehrte Konsistenz. Mikroskopisch findet man in dem vorspringenden Teil die Alveolen und Alveolargänge erweitert und ebenso wie die Bronchiolen mit feinen Fibrinnetzen und spärlichen Rundzellen angefüllt. In der Nähe der Alveolarwandungen liegt das Fibrin dichter, auch sind die Zellanhäufungen hier stärker und enthalten neben Rundzellen epitheloidzellige Elemente. Die Gefäße sind von reichlichen Plasmazellmänteln umgeben. Die Alveolarwandungen sind dünn. Kapillaren erkennt man nur fleckweise. Die Mehrzahl hat hyalin entartete Wandungen. Die elastischen Fasern sind an den Stellen, wo Epitheloidzellen liegen, defekt. Im Gegensatz dazu sind alle Alveolen und Alveolargänge in dem derberen eingesunkenen Teil mit Massen ausgefüllt, die bei schwacher Vergrößerung und van Gieson-Färbung betrachtet, teils aus dickbalkigem goldgelbem Fibrin mit zahlreichen Spindelkernen, teils aus blaßrötlichen Fasergeflechten und Zellen bestehen (s. Fig. 2, Taf. I). Bei starker Vergrößerung erkennt man, daß zwischen den rötlich erscheinenden Fasern aus fibrinöser Grundsubstanz bestehende Streifen vortreten, die bei Weigertscher Fibrinfärbung eine abgeschwächte, aber doch noch deutlich wahrnehmbare Blaufärbung geben. Die Zellen dazwischen sind Rundzellen und langgestreckte fibroblastenartige Elemente. Erstere erweisen sich zum Teil als charakteristische Marschalkosche Plasmazellen, die gruppenweise in größeren Haufen zusammengelagert sind. An einzelnen Stellen, wo das Fibrin nur in spärlichen Mengen vorhanden ist und das rote Faserwerk ganz fehlt, lassen sich intraalveolär gelagerte Epitheloidzellgruppen und Riesenzellen vom Langhansschen Typus wahrnehmen. Die elastischen Elemente fallen vielfach durch ihre Dicke und intensive Färbung auf. Sie sind hie und da aufgelockert und eingerollt. Die Wandkapillaren sind nicht überall deutlich zu sehen. Dagegen sind in den Alveolarpfröpfen vielfach blutführende kapilläre Gefäße anzutreffen. Die länglichen Zellen der intraalveolären Massen stammen aus den Alveolarwänden, von wo man sie teils entlang den Fibrinfäden, teils fadenartig aneinandergereiht austreten sieht. In den Alveolarsepten selbst sieht man ähnliche langkernige und auch ziemlich zahlreiche runde Zellen (darunter auch Plasmazellen) liegen. Die Pfröpfe stehen durch dünne Brücken, die die Alveolarwände kontinuierlich durchsetzen, untereinander in Verbindung. Die Lumina der kleinen und größeren Bronchien enthalten käsigem Inhalt, auch ihre Wandungen sind in Verkäsung begriffen. Das peribronchiale Gewebe ist stark hyperämisch und zellig infiltriert, stellenweise ist es von tuberkulösem Granulationsgewebe durchsetzt, das in die benachbarten Alveolen eingewachsen ist, wo, wie man an Serienschnitten und geeigneten Stellen verfolgen kann, die indurierten intraalveolären Pfröpfe bisweilen in scharfer Grenze an die tuberkulösen Wucherungen anstoßen und offenbar einem weiteren Vordringen Widerstand leisten. Die großen Gefäße haben offenes Lumen; das perivaskuläre Gewebe ist bindegewebig verdickt. Einen Nebebefund bilden kleine Corpora amylacea in einigen Alveolen. Tuberkelbazillen werden in den Schnittpräparaten nicht gefunden.

Fall 3: S.-Nr. 211/12. Wäschlerin, 48 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungenschwindsucht.

Anatomische Diagnose: Doppelseitige chronische Lungentuberkulose; käsig Pneumonie und Alveolarverfettung links. Ausgedehnte Kavernenbildung im linken Unterlappen mit Arrosion eines Arterienastes. Lungenblutung; Blutaspiration beiderseits; Blut im Magen; Pleuraschwarten, tuberkulöse Geschwüre in Larynx und Trachea, Fettleber; chronische Gastritis.

Mikroskopisch sieht man im ganzen Parenchym zerstreut interstitiell gelagerte chronische Miliartuberkel mit verkästem oder fibrösem Zentrum. Um sie herum sind in diffuser Ausdehnung die Alveolen und Alveolargänge durch rötliche Pfröpfe verschlossen, die meist der Wand nicht ganz fest anliegen, sondern einen schmalen Spalt, der häufig runde Exsudatzellen enthält, freilassen. Ähnlich wie nun an anderen Fällen in frischen Stadien die Beobachtung gemacht wurde,

daß das Fibrin in den Infundibula und Bronchiolen nicht das ganze Lumen gleichmäßig ausfüllt, sondern die Wandteile in dichter Schicht röhrenartig, auf Querschnitten ringförmig, auskleidet, während die zentralen Teile der Lumina nur spärliche fibrinöse Fäserchen oder geronnenes Serum mit einigen Zellen enthalten, so sieht man im vorliegenden Fall, daß rot gefärbte Fasern ganz, dem Fibrin entsprechend, in mehr oder weniger dicker Schicht der Innenseite der Wand anliegen, und daß der innere, zentrale Abschnitt des Lumens hauptsächlich von Zellen mit nur spärlicher, rot gefärbter Zwischensubstanz angefüllt ist. Nicht überall ist diese Anordnung ausgesprochen, sondern es gibt auch eine große Zahl von respiratorischen Räumen, in deren Lumen die Fasern ein gleichmäßiges Netzwerk bilden mit eingelagerten runden, epitheloiden und spindeligen Zellen, und die sich durch einen ziemlich großen Reichtum an Kapillaren auszeichnen. Die Umwandlung des ursprünglich fibrinhaltigen Exsudats in diese derben Pfröpfe geschieht auch in dem vorliegenden Fall in der schon mehrfach geschilderten Weise. Interessant ist die Beobachtung, daß hie und da das interstitielle tuberkulöse Granulationsgewebe der erwähnten Tuberkel unter Zerstörung der Alveolarwand in die Lumina vorgedrungen ist, so daß man dann in den organisierten Pfröpfen reichliche Epitheloid- und Riesenzellen antrifft. An anderen Stellen der Lungen finden sich außer den beschriebenen Veränderungen noch käsig Prozesse, vor allem käsig Bronchitis und Peribronchitis, sowie kleine verkäste pneumonische Herde, die bei Weigert'scher Fibrinfärbung noch deutliche Blaufärbung zeigen, während an den indurierten Abschnitten keine spezifische Tinktion mehr zu erzielen ist.

Wie aus diesen mikroskopischen Befunden bereits zu ersehen ist, kann das intraalveolär angetroffene tuberkulöse Granulationsgewebe recht verschiedener Herkunft sein. Da sind in erster Linie die Alveolarsepten zu nennen, die in den Anfängen der Granulationsbildung zellige Wucherungen und Wandverdickungen zeigen, und von denen aus ein Einwachsen in die Lumina erfolgen kann. Bleiben die interstitiellen Proliferationen lokalisiert, bilden sich chronische Miliartuberkel, so kann auch von diesen, namentlich wenn an den Randpartien ein lebhaftes Wachstum vor sich geht, schließlich unter Zerstörung der Wand ein Übergreifen auf den Alveolarinhalt stattfinden. Im Gegensatz zur gewöhnlichen Lungeninduration spielt jedoch bei der tuberkulösen Karnifikation auch die Beteiligung des bronchialen und peribronchialen Gewebes eine ziemlich bedeutende Rolle. Die Gründe dafür sind in der bei normalem Verlauf der beiden Erkrankungen sehr verschiedenartigen Mitbeteiligung der Bronchien zu suchen. Während diese nämlich bei der genuinen Pneumonie in der Regel eine weniger hochgradige Veränderung aufweisen wie das eigentliche Parenchym — nur in den seltensten Fällen übertrifft die Bronchialaffektion die des Parenchyms an Intensität —, ist die Entwicklung eines spezifischen Granulationsgewebes in der Wand und an der Peripherie der Bronchien in chronisch-tuberkulösen Lungen und bei käsiger Pneumonie, wie auch die vorliegenden Fälle bestätigen, ein häufiges Vorkommnis.

Schließlich sei noch die deszendierende intrabronchiale Ausbreitung der Granulationsmassen erwähnt, die zu einer Organisation des pneumonischen Exsudats bis in die Alveolen hinein führen kann. Häufig ist es schwer zu beurteilen, welcher Entstehungsmodus in dem einzelnen Falle vorliegt. Da in der Mehrzahl der untersuchten Lungen mehrere Entstehungsarten für die karnifizierenden Vorgänge festzustellen waren, ist eine gewissenhafte Einteilung der folgenden

Fälle vom genetischen Gesichtspunkt aus nicht streng durchführbar. Trotzdem will ich sie unter Berücksichtigung verschiedener gemeinsamer Merkmale in einigen getrennten Unterabteilungen zusammenfassen.

### b) Umschriebene Form (s. Fig. 3, Taf. I).

Der Prädilektionssitz der zirkumskripten, meist multipel auftretenden Karnifikation ist die Umgebung käsiger Bronchien und verkäster oder verkäsender pneumonischer Herde.

Als erste Untergruppe soll eine Reihe von injizierten und nichtinjizierten Fällen beschrieben werden, die verschiedene Entwicklungsstadien des Organisationsprozesses erkennen lassen.

Fall 1: S.-Nr. 339/13. Arbeiter, 23 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungen- und Kehlkopftuberkulose.

Anatomische Diagnose: Doppelseitige chronische Lungentuberkulose mit ausgedehnter Kavernenbildung im rechten Oberlappen, derbe pleuritische Stränge beiderseits; schwere ulzeröse Tuberkulose des Larynx, der Epiglottis, des Zungengrundes; Käseherde in beiden Nieren; vereinzelter tuberkulöser Darmgeschwür; Miliartuberkel der Leber; verfettetes Herz mit starker Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel; Endocarditis fibrosa mitralis, linksseitige Hydro-nephrose; chronische Gastritis; Milzschwellung.

Der vorliegende Fall, bei dem die Injektion besonders gut ausgefallen ist, und der verschiedene Stadien des indurierenden Prozesses zeigt, ist dadurch besonders geeignet, die Vorgänge zu studieren. Ein kleiner Bronchus z. B., der quer getroffen ist und gerade im Beginn der Erkrankung steht, läßt folgendes erkennen: Das Epithel ist abgestoßen, die Schleimhaut stark verdickt und von zelligen Infiltrationen durchsetzt, in denen zum Teil der tuberkulöse Charakter vortritt. Was nun ganz besonders in die Augen springt, ist die große Zahl und die pralle Füllung der kapillären Blutgefäße. Die zellige Infiltration hat von dem peribronchialen Gewebe auf die angrenzenden Alveolarsepten übergreifen, wodurch diese ebenfalls verbreitert erscheinen. Die Wandkapillaren, die mit den bronchialen und peribronchialen Ästen in direkter Verbindung stehen, fallen ebenfalls durch ihre Hyperämie auf. Die Alveolarlumina enthalten reichliche Massen von dickfaserigem und zusammengeklumptem Fibrin mit mäßig reichlichen Rund- und Spindelzellen, zwischen denen oft unter Schwund des Fibrins ein rotes Faserwerk auftritt, und mit ziemlich zahlreichen Kapillaren. Wie sich nun an Serienschnitten verfolgen läßt, gehen aus den Wandkapillaren nach den intra-alveolären Exsudatmassen hin Sprossen hervor, die zum Teil solide Zapfen bilden, zum Teil ein deutliches, von dünnen langen Zellen ausgekleidetes Lumen aufweisen. Einzelne dieser neugebildeten Kapillaren sind gut injizierbar, es sind solche, die mit anderen kommunizieren und im ganzen Verlauf gut durchgängig sind; andere erscheinen als ungefärbte dünne Röhrenchen und enthalten nur einzelne Farbpartikelchen. Solche zeigen keine Anastomosen, sondern endigen in den Exsudatmassen blind. Außer den Kapillarsprossen sieht man auch schmale und breite Zellbrücken zwischen Exsudat und Wand, die in keinem Zusammenhang mit den Kapillaren stehen und sich aus langkernigen protoplasmareichen Elementen, offenbar Fibroblasten, zusammensetzen. Der Wucherungsprozeß bleibt auf die zunächst befallenen Abschnitte nicht beschränkt, sondern schreitet längs der Fibrinbrücken durch die Poren der Alveolarwände meist auf die Nachbarschaft fort.

Daß sich an den verschiedenen erkrankten Bronchien nun verschiedene Bilder im weiteren Verlauf entwickeln, hängt offenbar von der Zahl und Virulenz der Tuberkelbazillen ab. Ist diese gering, so entsteht in dem peripherischen Alveolarkranz ein sklerotisches Gewebe, das infolge der Verwachsung der organisierten Exsudatpfropfe mit den Septen in vorgeschrittenen Stadien seine ursprüngliche Struktur verliert. Ist die Bazillenwirkung hochgradiger, dann bleibt die Sklero-

sierung aus und der tuberkulöse Charakter des intraalveolären Granulationsgewebes wird deutlich, ja kann sich bis zur Verkäsung steigern. Dabei kann auch der tuberkulöse Prozeß an der Peripherie der Bronchien weiter granulieren und direkt unter Zerstörung der angrenzenden Alveolarwände in die Lumina einwachsen, um sich in den pneumonischen Abschnitten auszubreiten. In den verkästen Partien sind, wie sich gerade an den Injektionspräparaten besonders schön feststellen läßt, alle Blutgefäße, größere und kleinere, zugrunde gegangen, während sie in den übrigen Abschnitten gut durchgängig sind. In den zentralsten, in Verkäsung begriffenen Teilen einzelner Bronchien finden sich in wechselnder Menge Tuberkelbazillen und Kokkenhaufen, während in den organisierten Exsudatpfropfen nirgends ein Bazillus zu entdecken ist.

Fall 2: S.-Nr. 53/13. Schmied, 22 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungenschwinducht.

Anatomische Diagnose: Doppelseitige chronische Lungentuberkulose mit großer Kavernenbildung in beiden Spitzen, besonders links. Käsiges Bronchitis, Peribronchitis und Bronchopneumonie; chronische Miliartuberkulose; schiefrig indurierte Partien beiderseits; ulzeröse Tuberkulose des Pharynx, der Tonsillen, der Epiglottis, des Larynx, der Trachea und großen Bronchien; ulzeröse Darmtuberkulose; käsige Zervikal- und Mesenterialdrüsen; Miliartuberkel in der Leber und Niere; schlaffes Herz mit Dilatation beider Ventrikel; pleuritische Verwachsungen beiderseits; enge Aorta, chronische Gastritis, starke Kachexie.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt ein sehr mannigfaltiges Bild. In allen Schnitten fällt die starke bindegewebige Verdickung der Interlobularsepten, ferner eine deutliche Bindegewebsvermehrung um die größeren Arterien auf. Die Veränderungen sind beherrscht von dem Bild der käsigen Pneumonie, deren verschiedene Stadien man stellenweise dicht nebeneinander feststellen kann. Einzelne Alveolarkomplexe zeigen die ersten Anfänge, d. h. ihr Lumen ist angefüllt mit großen runden Exsudatzellen, die vielfach einen relativ kleinen, oft exzentrisch gelegenen runden Kern und einen meist wabig aussehenden Zelleib haben. Teils liegen sie in einer homogenen, offenbar aus geronnenem Serum bestehenden Masse, teils, und das ist die Mehrzahl, lassen sie zwischen sich ein feinfaseriges Fibrinnetz erkennen, das hie und da zu dickeren knorrigten Balken zusammengeschmolzen ist. Die Alveolarsepta sind in diesen Teilen zart und dünn. Die elastischen Wandteile treten bei spezifischer Färbung deutlich vor. In anderen Abschnitten sieht man nun die spezifischen Exsudatzellen ziemlich stark reduziert, dagegen das Fibrin noch gut erhalten und in dieses eingelagert sowohl runde chromatinreiche Zellkerne, als auch langgestreckte spindelige Zellelemente, die an beiden Enden durch ihre langen Protoplasmafortsätze ausgezeichnet sind. Vielfach läßt sich beobachten, wie gerade diese Zellen an den Fibrinbrücken durch die Poren der Alveolarwände durchgetreten sind resp. in den Poren drinliegen. Zwischen diesen Spindelzellen, die, wie namentlich in den Alveolargängen besonders bemerkbar ist, die zentralen Abschnitte der Lumina mit Vorliebe einnehmen, während das Fibrin an den Randpartien frei von ihnen ist, finden sich in wechselnder Menge mit van Gieson-Lösung rötlich färbbare Fasern und feinste dünne Blutkapillaren. Die Alveolarsepta in den so veränderten Parenchymteilen sind etwas verdickt durch Anhäufung von Rundzellen, das Alveolarepithel ist bald gut erhalten, bald abgestoßen. Auffallend sind die zahlreichen direkten Anastomosen der Inhaltsmassen benachbarter Alveolen untereinander, wie sie sich unter dem Mikroskop, namentlich bei leichtem Überdrehen der Mikrometerschraube, deutlich nachweisen lassen. Verbindungen zwischen den zelligen Alveolarpfropfen und den Alveolarwänden selbst sind ziemlich reichlich nachweisbar, und zwar in Gestalt von feinen doppelt konturierten Fäden (offenbar feinste Kapillaren) und dünnen, aus langen schmalen Zellen bestehenden Streifen. Namentlich die Alveolen, die an ein dickeres Septum anstoßen, zeigen vereinzelt aus der Wand hervordringende Sprossen, die unter Beiseitedrängung des Epithels mit zarten Fäserchen und langgestreckten Zellen in das Exsudat einwuchern. Schließlich finden sich Parenchymteile, die eine völlige Verkäsung bei intakten elastischen Fasern aufweisen und durch eine dickere fibröse Kapsel von der Umgebung abgeschlossen sind. Die Bronchialäste verhalten sich ähnlich wie das respiratorische Parenchym, indem auch sie verschiedene Stadien

tuberkulöser Erkrankung erkennen lassen. Die Bronchialwand und das peribronchiale Gewebe ist unter Verlust der elastischen Wandfasern vielfach in einen dicken Zellwall umgewandelt, in dem zahllose chromatinreiche, runde Zellen vom Typus der Lymphozyten, ferner Epitheloid- und Riesenzellen eingelagert sind. Die Gefäße der Bronchialwand sind hochgradig hyperämisch. Ein Einwachsen des Granulationsgewebes auf die Umgebung erfolgt in ähnlicher Weise, wie es bereits in den obigen Fällen beschrieben ist. Mehrfach sieht man, wie das tuberkulöse Gewebe in den Exsudatmassen weitergewuchert ist, und zwar bestehen dann die dem Bronchus proximalsten Abschnitte in der Hauptsache aus epitheloiden und lymphoiden Zellen, während, wie sich an Serienschnitten feststellen läßt, mit der zunehmenden Entfernung vom Bronchus der Charakter des Gewebes sich ändert, indem hier mehr fibroblastenähnliche Elemente vortreten, die ebenfalls, dem Verlauf des Fibrins folgend, durch die Poren von Alveole auf Alveole überwandern; außerdem werden zwischen den vordringenden Zellen zarte, bei v a n G i e s o n - Färbung rötliche Fäserchen sichtbar, die desto kräftiger sich abheben, je weiter der betreffende Abschnitt vom Bronchus resp. dessen peripherischem Gewebe entfernt ist. In solchen Teilen läßt sich morphologisch ein spezifischer Charakter des wuchernden Gewebes im allgemeinen nicht mehr erkennen. Erwähnenswert ist jedoch, daß hie und da ein intraalveoläres Auftauchen von isolierten L a n g h a n s - Riesenzellen zu beobachten ist. Namentlich bei Einbruch des Granulationsgewebes in einen Bronchiolus oder in einen Alveolargang läßt sich das Vordringen der Zellelemente intra lumen gut feststellen, und die Tatsache, daß dabei die Alveolen die am wenigsten veränderten Teile sind, weist mit einiger Wahrscheinlichkeit auf den Ausgang der Wucherung am Bronchus hin. Mit den Zellen dringen auch zartwandige Kapillaren von dem peribronchialen Gewebe aus vor.

Fall 3: S.-Nr. 311/13. Arbeiterin, 19 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungenschwindsucht.

Anatomische Diagnose: Doppelseitige chronische Lungentuberkulose; käsige Bronchitis, Peribronchitis und Bronchopneumonie der ganzen linken Lunge, rechts nur des Oberlappens; fibrinös-tuberkulöse Pleuritis, alte pleuritische Verwachsungen; ulzeröse Tuberkulose des Larynx und der Trachea; Fettleber; schlaffes, trübes Herz; ein tuberkulöses Darmgeschwür.

Mikroskopisch zeigt sich in der ersten Schnittserie das Bild der käsigen Pneumonie in verschiedenen Stadien. In die völlig verkästen Teile ist nirgends eine Spur der Injektionsflüssigkeit eingedrungen, ebensowenig in die in Verkäsung begriffenen Abschnitte. Dagegen heben sich im übrigen Parenchym die Alveolarwände durch eine himmelblaue Färbung schön ab. Bei starker Vergrößerung treten die geschlängelten blaufärbten Wandkapillaren, die sich hie und da leicht in das Lumen vorwölben, deutlich vor und enthalten neben dem blauen Injektionsstoff zahlreiche Erythrozyten. Die Alveolarlumina sind mit großen, runden, gut färbbaren Exsudatzellen angefüllt, die häufig zwei- und mehrkernig sind. Zwischen ihnen rote Blutkörperchen, geronnenes Serum und Fibrinfäden. In dieses Exsudat erstrecken sich aus den etwas verdickten Alveolarwandungen, namentlich von den Berührungspunkten mehrerer Septen, in der schon mehrfach beschriebenen Weise Zellreihen hinein, die zum Teil sehr lange, fein granulierte Protoplasmaausläufer haben, und deren Kerne bisweilen wie gequollen aussehen. An anderen Stellen brechen aus den Alveolarwänden, deren Kapillaren nicht injizierbar und auch nicht mehr sichtbar sind, in dichten Scharen spindelige und ovale Zellen, vermischt mit Rundzellen vor, die in den Lumina sich ausbreiten und sehr bald die deutlichen Merkmale des tuberkulösen Granulationsgewebes tragen, vor allem auch zur Verkäsung neigen. Die Interlobularsepten sind stark verbreitert durch Austritt von geronnener, seröser Flüssigkeit; allenthalben finden sich in ihnen verstreut große, runde, typische Exsudatzellen, namentlich sind die erweiterten Lymphgefäße mit diesen Zellen vollgestopft. An einer anderen Schnittserie sieht man, besonders in der Nähe verkäsender Bronchien, in den Lumina einzelner Alveolargruppen bindegewebige Pfröpfe, die meist der Wand an einzelnen Stellen fest anliegen und aus Fasern, langen Spindelzellen, kleinen Rundzellen und ziemlich reichlichen Kapillaren zusammengesetzt sind. Dazwischen eingelagert sind Reste von Fibrin und große Exsudatzellen. Bei Betrachtung mit Ölimmersion läßt sich erkennen, daß die Pfröpfe mit dünnen Stielen,



manchmal auch ziemlich breitbasig, der stets ihres Epithels an dieser Stelle verlustig gegangenen Alveolarwand aufsitzen. Die histologische Zusammensetzung dieser Kommunikationen ist bereits in früher erwähnten Fällen beschrieben. An einer dritten untersuchten Stelle findet man neben den käsig-pneumonischen Veränderungen chronische interstitielle Tuberkel, die hie und da unter Zerstörung der Wand in die Alveolen eingebrochen sind (s. Fig. 9, Taf. II), so daß sich intra-alveolär tuberkulöses Granulationsgewebe ausgebreitet hat. Bemerkenswert ist die Erweiterung der Lymphräume, die namentlich in den Interlobularsepten auffällt. Man sieht hier nämlich alle Lymphgefäße, auch die perivaskulären, reichlich angefüllt mit großen runden, durch ihre dichte Aneinanderlagerung sich häufig abplattenden Zellen, die dem Aussehen nach ganz den tuberkulösen Exsudatzellen entsprechen. Vielfach hat man den Eindruck, als bestehe eine Mehrschichtigkeit der Endothelien, von denen die zentral gelegenen größeren und mehr runden Umfang haben, während die periphersten schmal und langgestreckt sind. In den Lymphkapillaren, die nur eine einfache Zellage aufweisen, sind die einzelnen Endothelzellen auffallend dick und gequollen. In anderen Lumina sind die Endothelien von der Wand abgestoßen und unterscheiden sich in nichts mehr von den übrigen in dem Lymphraum gelegenen Elementen.

Fall 4: S.-Nr. 135/12. Weiblich, 28 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungen- und Kehlkopfschwindsucht.

Anatomische Diagnose: Doppelseitige chronische Lungentuberkulose mit Kavernenbildung in beiden Spitzen; käsige Bronchitis und Peribronchitis; käsige Bronchopneumonie; ulzeröse Larynx-, Tracheal- und Darmtuberkulose; verkäste Mesenterialdrüsen; trübe Nieren; Milzschwellung; pleuritische und perihepatitische Verwachsungen.

Mikroskopisch sieht man neben den verdickten Interlobularsepten schwieriges Gewebe, das meist um verkäste Bronchien oder verkäste pneumonische Herde angeordnet ist. Die dazwischenliegenden Alveolargruppen sind angefüllt teils mit runden tuberkulösen Exsudatzellen und geronnenem Serum, teils mit solchen und dicken Fibrinmassen. Die Alveolarwände, deren Kapillaren mit Blut gefüllt sind, sind allenthalben durch zellige Infiltration verdickt. Das Alveolarepithel ist nur lückenhaft erhalten. Zwischen den Alveolarwänden und dem Inhalt bestehen in den fibrinhaltigen Alveolen zellige Verbindungen, die mit feinen Ausläufern sich in dem Fibrin verbreiten. Namentlich an den größeren Bronchien, an denen die tuberkulöse Veränderung des peribronchialen Gewebes noch im Anfangsstadium ist, läßt sich stellenweise gut erkennen, wie das Granulationsgewebe und die kapillären Gefäße der Bronchialwand auf die Interstitien übergreifen haben, und von hier intraalveolär eingewachsen sind. Die Blutgefäße, auch die größeren, sind gut durchgängig.

Fall 5: S.-Nr. 144/13. Photograph, 23 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungen- und Darmtuberkulose.

Anatomische Diagnose: Ulzeröse Lungentuberkulose mit zahlreichen Erweichungshöhlen; multiple käsige Bronchopneumonien mit Alveolarverfettung rechts, links mit ausgedehnten frischen gelatinösen Hepatisationen; chronische Miliartuberkulose im linken Unterlappen; chronische Nephritis mit Schrumpfherden; Sagomilz; dilatiertes Herz mit frischer verruköser Endocarditis mitralis, enge Aorta; ulzeröse Darmtuberkulose; alte pleuritische Verwachsungen.

Mikroskopisch sieht man die verschiedenen Stadien der käsigen Pneumonie, teils völlige Verkäsung, teils feinfaseriges Fibrin mit Exsudatzellen in den Alveolen. Auffallend ist in zahlreichen Alveolen und Alveolargängen, daß das fibrinöse Exsudat knorrig Balken bildet und der Innenwand der Räume anliegt, während die zentralen Abschnitte von kleinen Rundzellen und spärlichen feinen Fibrinfasern oder geronnenen serösen Massen ausgefüllt sind. Die Alveolarwände sind ebenso wie die Bronchial- und Gefäßwände, stark zellig infiltriert, hauptsächlich mit Rundzellen, die auch in den respiratorischen Lumina in großen Scharen zu finden sind. Die elastischen Fasern sind gut färbbar, die Alveolarepithelien teilweise noch erhalten. An umschriebenen Stellen, meist in der Nähe von Käseherden, treten in den Alveolarpfropfen rote Fasern vor, die mit den Alveolarwänden in Verbindung stehen oder durch sie hindurch in die Nachbaralveolen

ziehen. In dem intraalveolär gelegenen Gewebe sieht man neben den Rundzellen spindelkernige Elemente, bisweilen zu Reihen in der Längsrichtung aneinandergelagert, vereinzelte Gruppen von Epitheloidzellen und Kapillaren. Aus den Alveolarwänden treten zellige und faserige Sprossen lumenwärts vor, die sich meist büschelartig in den Pfröpfen auflösen. Tuberkelbazillen sind an spezifisch gefärbten Präparaten nirgends aufzufinden. Die ältesten Käseherde sind von einem strukturlosen Gewebswall umgeben, der aus roten geschlängelten Fasern, zahlreichen Rundzellen spärlichen Spindel- und Riesenzellen sowie Kapillaren zusammengesetzt ist und häufig mit dem Inhalt der anstoßenden Alveolen in direktem Zusammenhang steht. Bei Färbung mit Methylgrün-Pyronin treten um die Gefäße und Bronchien, ferner in den Alveolarsepten sowie in den organisierten Pfröpfen zahlreiche Plasmazellen vor.

Fall 6: S.-Nr. 673/12. Stellmacher, 23 Jahre.

Klinische Diagnose: Masern, Lungen- und Kehlkopftuberkulose, hämorrhagische Nephritis.

Anatomische Diagnose: Tuberkulose der Lungen mit Kavernenbildung im rechten Oberlappen, konfluierende käsige Bronchitis und Peribronchitis; Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzventrikels; Tracheobronchitis; Stauungsorgane; Hypoplasie beider Hoden; beginnende Darmtuberkulose.

Mikroskopisch sieht man die Interlobularsepten ziemlich stark bindegewebig verdickt; um die völlig verkästen Bronchien findet sich ein breiter Granulationswall, der sich aus runden und ovalen Elementen, aus rot färbbarer faseriger Zwischensubstanz und zahlreichen Kapillaren zusammensetzt. Dazwischen liegen einzelne elastische Fasern und spärliche drüsenartig zusammengedrückte Alveolen. Die Alveolen des anstoßenden Lungenparenchyms sind ausgefüllt mit runden tuberkulösen Exsudatzellen, die meist in ein Fibrinnetz eingebettet liegen. Das peribronchiale Granulationsgewebe setzt sich auf das interstitielle Gewebe fort, so daß die Alveolarsepten zellig verdickt erscheinen. Von hier aus ist nun mehrfach, namentlich wo das auskleidende Wandepithel fehlt, das wuchernde Gewebe intraalveolär eingebrochen in der schon mehrfach beschriebenen Weise. Die kapillären Gefäße der Alveolarwandung sind überall gut durchgängig, letztere sind auch in größerer Entfernung von dem Bronchus etwas verdickt; auch aus ihnen dringen stellenweise kleine Zellsprossen in die intraalveolären Fibrinmassen ein.

Fall 7: S.-Nr. 375/12. Tischler, 38 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungen-, Lippen- und Rachentuberkulose.

Anatomische Diagnose: Chronische doppelseitige Lungentuberkulose mit Kavernenbildung; käsige Bronchitis, Peribronchitis und Bronchopneumonie; tuberkulöse Geschwüre der Oberlippe, des Gaumens und der Tonsillen, des Larynx, Pharynx, Trachea, Bronchien und Zunge; geschwürige Darmtuberkulose; Tuberkulose der Mesenterialdrüsen; der Samenblasen, Prostata, des linken Hodens und Nebenhodens; tuberkulöse Karies des ersten Lendenwirbels mit Psoasabszeß; mäßige Dilatation des linken Ventrikels; pleuritische Verwachsungen.

Mikroskopisch bietet sich das Bild der sogenannten gemischten Phthise, d. h. man findet chronische Miliartuberkulose und käsige Pneumonie in unregelmäßiger Vermischung. Die Tuberkel sind zum Teil zentral verkäst, zum Teil bindegewebig induriert. Zwischen den Tuberkeln haben die lufthaltigen Alveolen infolge der starken seitlichen Kompression verschiedenartige, meist drüsenförmige Gestalt angenommen. Die exsudathaltigen Alveolen zeigen, soweit sie nicht in Verkäsung übergegangen sind, in ihrem Lumen neben Fibrin, Erythrozyten und den typischen Exsudatzellen, Granulationsgewebe, das stellenweise zu reichlicher Bindegewebsbildung geführt hat. Seinen Ausgang nimmt es von den zum Teil stark zellig verdickten Alveolarsepten, teils von dem in die Umgebung vordringenden tuberkulösen peribronchialen Bindegewebe. Die Gefäße auch der Alveolarwände sind in den nicht verkästen Teilen durchgängig.

Fall 8: S.-Nr. 493/12. Dreher, 30 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungentuberkulose.

Anatomische Diagnose: Käsige Pneumonie der oberen und mittleren Lungen-

lappen, beiderseits mit Kavernenbildung. In beiden Unterlappen peribronchitische und bronchopneumonische Herde. Bronchitis, Tracheitis, schlaffes, dilatiertes Herz, Struma colloides. Ein tuberkulöses Darmgeschwür.

Im mikroskopischen Bilde treten ausgedehnte verkäste bronchopneumonische Herde vor, die in den zentralen Teilen keinerlei Struktur mehr aufweisen, während an den peripherischen Abschnitten sowohl bei van Gieson- wie Elastikafärbung die Alveolarwände sich noch abheben. Diese gut erhaltenen Alveolarkomplexe enthalten in der Zone, die unmittelbar an diese verkästen Partien anstößt, neben zusammengeballtem Fibrin und charakteristischen Exsudatzellen Elemente mit runden, ovalen und spindeligen Kernen, ganz vereinzelt treten auch einige Langhanssche Riesenzellen dazwischen hervor. Die Neigung dieses Granulationsgewebes zu regressiven Veränderungen macht sich hie und da bemerkbar. Ein anderes Bild zeigt der sich nach außen anschließende Alveolenring. Hier sind die Inhaltsmassen von ziemlich zahlreichen blutführenden Kapillaren durchzogen, die aus den Alveolarwänden hervorgesproßt sind, ferner von leuchtend roten, feinen und derben Fasern, die zum Teil den Eindruck von hyalin umgewandelten kleinen Blutgefäßen machen, zumal, da auch ein Teil der Wandkapillaren und der kleineren arteriellen Gefäße dieser Veränderung verfallen sind. Zwischen dem Faserwerk liegen spärliche Rund- und Spindelzellen. Im Gegensatz zu den erstbeschriebenen Inhaltsmassen lassen die organisierten Pfropfe dieser mehr entfernt von dem Käseherd liegenden Alveolen keinerlei tuberkulöse Merkmale erkennen, nur an einer einzigen Stelle sieht man im Zentrum einer größeren Alveole einen scharf umschriebenen, allseitig von organisiertem Gewebe umgebenen Epitheloidzellhaufen vortreten. An Karbolfuchsinpräparaten finden sich in den zentralen Abschnitten der Käseherde reichliche Haufen von Bazillen, während die Randteile der Verkäsung und das Gebiet der erhaltenen Alveolen völlig frei ist.

Fall 9: S.-Nr. 515/12. Weiblich, 32 Jahre.

Klinische Diagnose: Maligner Tumor der linken Lunge.

Anatomische Diagnose: Ausgedehnte käsige Bronchopneumonien in beiden Lungen; schiefrige Induration in der Spitze und kleine Kavernen links; Miliartuberkulose in den hinteren Lungenabschnitten, in Milz und Leber; Gefäßtuberkulose mit kleinen Schrumpferden in den Nieren; käsige Tuberkulose zahlreicher Lymphdrüsen; frische Tuberkulose im Dünndarm; große tuberkulöse Geschwüre in Coecum und Appendix; Kompression des linken Hauptbronchus durch Drüsen; starke pleuritische Verwachsungen; bullöses Lungenemphysem; puerperaler Uterus; Verfettung der Herzmuskulatur; Gallensteine.

Mikroskopisch sieht man verkäste miliare Knötchen, die teils aus käsiger Bronchitis, teils aus Bronchopneumonie hervorgegangen sind. Von dem peribronchialen Granulationswall dringen Zellinfiltrate in die benachbarten, mit tuberkulösem Exsudat angefüllten Alveolen über und breiten sich hier auf dem Weg der Poren nach allen Richtungen aus. Das wuchernde Gewebe besteht aus runden lymphoiden Zellen und aus Elementen mit teilweise sehr langen, chromatinarmen Kernen. Die Zwischensubstanz ist spärlich faserig, zum Teil leicht rötlich gefärbt. Bazillenfärbung negativ. An manchen Stellen ist das intraalveolär gelegene Zellgewebe in nekrotischem Zerfall begriffen. Die lufthaltigen Alveolen sind kollabiert oder drüsenartig umgebildet. Die Kapillaren sind mäßig mit Erythrozyten gefüllt. Das Alveolarepithel fehlt meist an den veränderten Partien.

Fall 10: S.-Nr. 1326/11. Weiblich, 42 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungenschwindsucht.

Anatomische Diagnose: Doppelseitige chronische Lungentuberkulose mit ausgedehnter Kavernenbildung; käsige Bronchopneumonie, Bronchitis und Peribronchitis; schiefrig indurierte Herde beiderseits; ulzeröse Tuberkulose des Larynx, der Trachea, der Bronchien und des Darmes; einige Gallengangstuberkel in der Leber; vereinzelter Tuberkel in den Nieren; braunes Herz, braune Leber; perihepatitische und perisplenitische Verwachsungen; Obliteration beider Pleurahöhlen.

Mikroskopisch zeigt sich zwischen schwielig verhärteten Herden das Bild der käsigen Bronchitis und Bronchopneumonie. Es wechseln homogen käsige Abschnitte, in denen nur noch die Elastika der Alveolarwände und die größeren Gefäße erhalten sind, ab mit solchen, deren Alveolen und Alveolargänge gut erhalten sind und teils spezifisches Exsudat (d. h. Fibrin + runde Exsudatzellen), teils bindegewebige Pfröpfe enthalten. Bei Verfolgen der letzteren an Serienschnitten läßt sich feststellen, daß von der in Verkäsung begriffenen Partie der Bronchialwände aus tuberkulöses Granulationsgewebe peripherwärts in die mit Exsudat ausgefüllten respiratorischen Hohlräume hineinwächst. An anderen Stellen enthalten die Alveolen, unabhängig von den Bronchien, Pfröpfe aus Fibrinresten mit rötlicher faseriger Zwischensubstanz, langen mit Protoplasmaausläufern versehenen Spindelzellen und rundkernigen Elementen, zwischen die von den Alveolarwänden spärliche neugebildete Kapillarsprossen vorragen. Dieses Gewebe dringt in den respiratorischen Räumen bronchialwärts vor. Zwischen den einzelnen Alveolen lassen sich zahlreiche, oft auffallend stark rot gefärbte Verbindungsbrücken, die zum Teil auch Kapillaren darstellen, nachweisen. An einzelnen Stellen ist die Vaskularisation des Granulationsgewebes so ausgedehnt, daß eine fast völlige Verschmelzung der Alveolarwände und ihres Inhalts eingetreten ist. Dieser innige Zusammenhang ruft Bilder hervor, die ein regelloses Konvolut von Kapillaren zeigen, zwischen denen runde und längliche Zellen eingestreut liegen. Nur an ganz wenigen Stellen läßt sich bei Betrachtung mit starken Objektiven das Zustandekommen des histologischen Bildes noch erkennen.

Fall 11: S.-Nr. 244/12. Schneiderlehrling, 16 Jahre.

Klinische Diagnose: Tuberkulose der Lungen, des Darmes und der Nieren.

Anatomische Diagnose: Doppelseitige chronische Lungentuberkulose mit Kavernenbildung im linken Oberlappen und frischen käsigen Bronchopneumonien; verkäste Bronchialdrüsen; beginnende Larynx tuberkulose; Tuberkulose des Dünn- und Dickdarms; schwere hämorrhagische Nephritis beiderseits; Dilatation beider Herzventrikel; Milzschwellung.

Histologisch findet sich das Bild der käsigen Bronchitis und Peribronchitis; die Alveolen, namentlich um die verkästen Bronchien, sind angefüllt mit Fibrin und runden Exsudatzellen. Das tuberkulöse Granulationsgewebe der Randteile der Bronchien hat an zahlreichen Stellen auf die anstoßenden Alveolen übergegriffen. Man sieht daher in dem Exsudatfibrin lymphoide, epitheloide und spärliche Riesenzellen, hie und da sind rötliche Fasern sichtbar mit langen spindeligen Elementen; an einigen Stellen besteht die Neigung des Granulationsgewebes zur Verkäsung. Manche Bronchien sind von einem kräftigen zellarmen Bindegewebswall umgeben. Die größeren Gefäße sind durchgängig; die alveolären Kapillaren dagegen nur stellenweise erkennbar.

Ähnliche Veränderungen wie die beschriebenen zeigen die folgenden Fälle, bei denen zum Teil eine auffällige Beteiligung der Alveolargänge und manchmal auch der Bronchiolen zu konstatieren ist. Da sie keine nennenswerten Besonderheiten aufweisen, habe ich von einer näheren mikroskopischen Beschreibung Abstand genommen.

Fall 12: S.-Nr. 1315/11. Kellner, 24 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungentuberkulose.

Anatomische Diagnose: Chronische doppelseitige Lungentuberkulose mit Kavernenbildung; käsige Bronchitis und Peribronchitis; ulzeröse Tuberkulose des Dickdarms; tuberkulöse Geschwüre der Trachea; perityphlitische Verwachsungen mit Hautfistelbildung; braunes Herz, braune Leber, rotes Knochenmark; hämorrhagische Erosion des Magens.

Fall 13: S.-Nr. 156/12. Weiblich, 30 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungenschwindsucht.

Anatomische Diagnose: Doppelseitige Lungenphthise mit Kavernenbildung; käsige Bronchitis, Peribronchitis und Bronchopneumonie; pleuritische Verwachsungen; tuberkulöse Geschwüre im Darm, im Ösophagus, in der Trachea; kleines braunes Herz mit Verdickung der Aortenklappen; Nierenstein links; Fettleber; parenchymatöse Trübung der Nieren.

Fall 14: S.-Nr. 298/12. Maurer, 28 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungenschwindsucht.

Anatomische Diagnose: Tuberkulöse käsige Hepatisation der rechten Lunge mit Kavernenbildung und Alveolarverfettung; geringe käsige Pneumonie links; geschwürige Darmtuberkulose; adhäsive fibrinöse Pleuritis; Tuberkulose der bronchialen und Mesenterialdrüsen; Dilatation des rechten Herzventrikels.

Fall 15: S.-Nr. 547/12. Portier, 40 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungenabszeß bzw. durchgebrochenes Empyem (?) und Aneurysma der Aorta.

Anatomische Diagnose: Mehrere ulzeröse Kavernen nach Erweichung tuberkulöser Pneumonien im rechten Unterlappen; disseminierte Bronchopneumonie; schwere Bronchitis, Bronchiektasie, Hyperämie und Ödem der linken Lunge; Pleuritis rechts; Aneurysma der Aorta im absteigenden Bogenteil mit Arrosion der Wirbelsäule; ausgedehnte Mesoarteritis; Hypertrophie des Herzens; Tracheitis; mäßige Leberzirrhose mit unregelmäßiger fleckweiser Verfettung.

Fall 16: S.-Nr. 556/12. Hausdiener, 26 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungentuberkulose dritten Grades.

Anatomische Diagnose: Tuberkulose der Lungen (links multiple, zum Teil zentral erweichte Bronchopneumonien des Oberlappens, kleinere Herde im Unterlappen, rechts ausgedehnte und konfluierende käsige Bronchopneumonie); kleine bis walnußgroße Kavernen. Fibrinös-adhäsive Pleuritis; schwere tuberkulöse Tracheitis; Ösophagitis; beginnende Darmtuberkulose; Dilatation und leichte Hypertrophie des rechten Herzventrikels; Trübung der Niere.

Wie diese mikroskopischen Befunde lehren, ist die Art und die räumliche Ausdehnung des karnifizierenden Prozesses in den einzelnen Fällen recht verschieden. Schon die ersten Anfänge zeigen vielfach erhebliche Divergenzen. So kann von den zellig verdickten Alveolarwänden, ganz analog der einfachen Karnifikation, zunächst ein Herauswachsen von einzelnen langen protoplasmareichen Spindelzellen erfolgen, denen man nicht ohne weiteres ansehen kann, was aus ihnen wird (s. Fig. 5, Taf. I). Werden die Zellen reichlicher und bleibt zunächst eine Vaskularisation des Exsudates aus, so nehmen sie allmählich die Form der Epitheloidzellen an; es gesellen sich runde chromatinreiche lymphoide Elemente hinzu, und schließlich können auch vereinzelte Riesenzellen vom Langhans'schen Typus angetroffen werden. Dieses intraalveoläre Granulationsgewebe, das sich in dem Fibrin auf dem Wege der Fibrinbrücken weiter ausbreitet, kann der Nekrose anheimfallen und verkäsen, es kann aber auch unter allmählichem Verlust der spezifischen Charakteristika und unter Abnahme der Zahl der Zellen eine bindegewebige Umwandlung erfahren, ganz besonders wenn eine frühzeitige und reichliche Vaskularisation einsetzt. Gerade dieses Einwachsen neugebildeter Kapillaren in die Exsudatpfropfe scheint mir die Bindegewebsproduktion des tuberkulösen Granulationsgewebes erheblich zu fördern, da gerade in solchen Parenchymabschnitten, in denen eine frühzeitige intraalveoläre Kapillarsprossung eintritt, das zellige Granulationsgewebe nur schwache oder überhaupt keine spezifischen Merkmale trägt, während in anderen Teilen derselben Lungen, wenn die Kapillarwucherung fehlt, der tuberkulöse Charakter des Keimgewebes ganz offensichtlich klarliegt. Selbstverständlich können bei der ungleichen Verteilung der Bazillendepots verschiedene Abschnitte in derselben Lunge verschiedenen Einwirkungen ausgesetzt sein, so daß man entgegenhalten könnte, daß vielleicht gerade

an den Stellen, an denen eine lebhaftere Kapillarneubildung vor sich geht, die Bazillenwirkung besonders abgeschwächt ist und daher an und für sich das tuberkulöse Gewebe an diesen Partien auch ohne die Kapillaren schon zur Sklerosierung hinneigen würde. Trotzdem dünkt mir die Gegenwart gerade der Kapillaren von Bedeutung und großem Einfluß auf die fibroblastische Tätigkeit des tuberkulösen Granulationsgewebes zu sein, da ich in einigen Schnitten an einzelnen dicht beieinanderliegenden Alveolen, wo eine partielle hyaline Entartung der Wandkapillaren bestand, beobachten konnte, daß da, wo die Kapillaren intakt und die Vaskularisation gut erhalten war, offenbar unter dem Einfluß der einwachsenden Kapillarsprossen das intraalveoläre tuberkulöse Granulationsgewebe eine deutliche Tendenz zu fibröser Umbildung zeigte, dagegen da, wo infolge der Kapillarwandveränderung eine Sprossung ausblieb, es zellreich blieb ohne irgendwelche Faserbildung zwischen sich erkennen zu lassen. Auf die Wichtigkeit einer reichlichen Blutzufuhr für die Ausbildung der hyperplastischen Pneumonie bei Lungentuberkulose macht auch besonders Tripier aufmerksam. Er schreibt in seinem *Traité d'anatomie pathologique générale* S. 519: „Cette production (nämlich la pneumonie hyperplasique) se remarque surtout, lorsque les lésions sont plus au moins localisées et que la circulation présente une suractivité capable de fournir les éléments nécessaires à ce processus“ und auf S. 580: „Quelque soit le siège des amas caséeux, lorsqu'ils ont persisté quelque temps, on les trouve toujours environnés de productions scléreuses, parfois assez étendues à la périphérie sur la plupart des points où il y avait des exsudats assez bien vascularisés pour aboutir à leur formation.“ In der Tat finden sich auch in allen vorliegenden Fällen, wo die tuberkulöse Karnifikation zur Bindegewebsbildung führt, reichliche, gut durchgängige Gefäße. Ganz besonders demonstrativ sind in dieser Beziehung die injizierten Präparate. Fig. 4, Taf. I, zeigt eine peribronchiale Alveolargruppe einer derartig vorbehandelten Lunge. Allenthalben treten in den in Organisation begriffenen Exsudatpfropfen neugebildete dünnwandige Kapillaren vor. Ein Teil derselben ist von der blauen Injektionsmasse gleichmäßig und reichlich durchdrungen und beweist dadurch ihre Einschaltung in die Zirkulation und ihre Durchgängigkeit für die Blutflüssigkeit. Eine andere Kapillare (*K*) dagegen hat sich mit der injizierten Farblösung nicht gefüllt, sondern enthält, wie man sich bei starker Vergrößerung überzeugen kann, nur einige kleine Farbpartikelchen. An Serienschnitten ergibt sich, daß sie aus der Alveolarwand, und zwar dem oberen rechten Gefäß (*G*), entspringt, um intraalveolär in den Exsudatmassen blind zu enden. Diese Verhältnisse mögen als Stütze unserer Ableitung des Organisationsgewebes aus den Bestandteilen der interalveolären Septen dienen.

Was nun die räumliche Anordnung der karnifizierten Partien besonders um verkäste Parenchymabschnitte und käsiges Bronchien anbetrifft, so dürfte ihre bevorzugte Lagerung am Rande größerer oder kleinerer Käseherde in der Mehrzahl der Fälle ihre einfachste Erklärung in der Tatsache finden, daß ursprünglich verkäste und karnifizierte Teile zusammengehören, und nur ver-

schiedene Ausgänge ein- und derselben Veränderung, nämlich der käsigen Pneumonie, darstellen. Betrachtet man z. B. den mikroskopischen Befund von Fall 8, so findet man pneumonische Herde, durchschnittlich von der Größe etwa eines Lobulus, in deren Zentrum Haufen unzähliger Bazillen liegen. Um sie herum ist eine völlige Verkäsung des ganzen Gewebes eingetreten, die sich, in Abhängigkeit von der bazillären Wirkung, bis zu einer bestimmten Grenze ausdehnt, von der an keine Verkäsung mehr erfolgt ist, vielmehr eine Zellproliferation besteht, welche, in das Exsudat einwuchernd, sich schnell in dem Rest des pneumonischen Herdes ausbreitet. In den von den Bazillendepots entferntesten Alveolen ist natürlich der bazilläre Einfluß am schwächsten. Hier ist daher die Möglichkeit für eine bindegewebige Umwandlung des tuberkulösen Gewebes gegeben, die, unterstützt von der Neubildung kapillärer Gefäße, zu einer Organisation des pneumonischen Exsudats geführt hat, während in dem an den Käseherd unmittelbar angrenzenden Alveolenring zwar auch tuberkulöses Granulationsgewebe, aber ohne irgendwelche Neigung zu Bindegewebsentwicklung anzutreffen ist. Ob in solchen Lungen neben dem tuberkulösen Granulationsgewebe an bestimmten Stellen unabhängig eine Sprossung von gewöhnlichem, nicht spezifischen Keimgewebe auftreten kann, d. h. ob also eine Kombination von tuberkulöser und einfacher Karnifikation vorkommt, oder ob immer die tuberkulösen Wucherungen die Grundlage des intraalveolär anzutreffenden Bindegewebes bilden, wage ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Jedenfalls führt die tuberkulöse Karnifikation oft zur regelrechten Organisation des Exsudates, wie die Überreste typischer tuberkulöser Elemente in stark bindegewebigen Pfröpfen beweisen. v. B a u m g a r t e n, der die scharfe Trennung zwischen einer rein exsudativen und produktiven Tuberkulose nicht anerkennt, sondern das intraalveoläre Vorkommen von Epitheloidzellen als etwas zur Morphologie der käsigen Pneumonie Hinzugehöriges betrachtet, hat ebenfalls „eine bindegewebige Organisation der intraalveolären Zellkomplexe in der verkäsenden Pneumonie ganz analog der fibrösen Metamorphose der Tuberkel“ wiederholt beobachtet, ohne ein bestimmtes Urteil darüber abgeben zu können, von welchen Elementen die Bindegewebsbildung ausgeht, „ob von dem unter dem Einfluß der proliferierenden Bazillen gebildeten epitheloiden Zellen oder von nachträglich in die betreffenden Alveolen eingewanderten Fibroblasten“.

Das Auftreten der Karnifikation an der P e r i p h e r i e k ä s i g e r B r o n - c h i e n hängt in erster Linie von der Vorliebe der käsigen Pneumonie, sich am Rand kleiner Bronchien zu etablieren, ab. Nur da, wo käsig-pneumonisches Exsudat in den Alveolarlumina vorhanden ist, kann sich eine ausgedehntere Karnifikation entwickeln. Sind die an den Bronchus angrenzenden Alveolen lufthaltig, so kann zwar auch hie und da ein intraalveolärer Tuberkel sich ausbilden, aber der Prozeß bleibt lokal beschränkt und wächst niemals durch die Wandporen auf die benachbarten leeren Alveolen über. Über die Art der Entstehung der parabronchialen Karnifikation geben die mikroskopischen Bilder verschiedene Antwort. Namentlich in vorgeschrittenen Fällen ist eine sichere Deutung nicht immer möglich.

In der Hauptsache sind drei verschiedene Formen zu unterscheiden: Die bei der käsigen Bronchitis und Peribronchitis vorherrschende Gewebsproliferation kann, namentlich bei raschem, intensivem Wachstum, die Wand der angrenzenden Alveolen zerstören und in die exsudaterfüllten Lumina einwuchern. Ist ein Einbruch irgendwo erfolgt, so kann in dem Fibrin und längs der Fibrinbrücken eine regellose Verbreitung des Prozesses auch auf entferntere Alveolen stattfinden. Je nach der Virulenz der in dem Käse der Bronchialwand vorhandenen Bazillen äußern sich die Folgen; entweder die benachbarten Teile verkäsen und nur die entfernteren, dem Bazilleneinfluß entzogenen Abschnitte zeigen eine bindegewebige Umwandlung der pneumonischen Exsudatmassen, oder aber auch die unmittelbar an das peribronchiale Gewebe angrenzenden Alveolen weisen eine faserreiche Organisation ihres Inhaltes auf.

In anderen Fällen nun werden die Alveolarwände nicht zerstört, sondern das peribronchiale Granulationsgewebe greift zunächst auf die angrenzenden Interstitien und Alveolarsepten über. Diese erscheinen verdickt, zellreich, oft auch reichlich vaskularisiert, und von ihnen aus setzt nun, analog dem oben beschriebenen Modus, an multiplen Stellen eine Organisation der pneumonischen Pfröpfe ein.

Eine dritte, ziemlich seltene Form schließlich bildet sich bei abgeschwächter Infektion aus, wenn die Wachstumstendenz des peribronchialen Gewebes gering ist und lokalisiert bleibt. Man findet dann, daß aus den nur mäßig verdickten Alveolarwänden, unbeeinflußt von dem peribronchialen Gewebe, ein Zellgewebe, oft reich an Kapillaren, hervorsproßt, das zur Organisation und meist auch zur Induration der käsig-pneumonischen Abschnitte führt. Hat sich um das peribronchiale Gewebe ein Kranz von indurierten Alveolen gebildet, und kommt nachträglich eine Exazerbation des tuberkulösen Prozesses in der Bronchialwand zustande, die unter Zerstörung der Alveolarsepten zum Eindringen der Granulationen in die bindegewebigen Alveolarpfröpfe führt, so sieht man organisiertes Exsudat und tuberkulöses Gewebe meist in ziemlich scharfer Grenze aneinanderstoßen. Wer in diesem Kampf Sieger bleibt, hängt im wesentlichen von der Virulenz des infektiösen Virus und der Widerstandsfähigkeit des neugebildeten Bindegewebes ab.

Die karnifizierenden Prozesse haben namentlich mit Rücksicht auf ihre topographische Ausdehnung in der Lunge eine recht große Bedeutung. Sind sie es doch, die in einer beträchtlichen Zahl von Fällen zur Einkapselung und Ausheilung käsiger Veränderungen führen. Gewiß spielt die interstitielle Bindegewebsentwicklung und Induration eine nicht zu unterschätzende Rolle bei vielen tuberkulösen Lungenerkrankungen. Namentlich, wenn eine exsudative Entzündung des respiratorischen Parenchyms fehlt, kann unter Verdrängung und drüsenartiger Umwandlung der lufthaltigen Alveolen aus dem interstitiell sich ausbreitenden knotigen und diffusen Granulationsgewebe eine mehr oder minder ausgedehnte Schwielenbildung hervorgehen. Da jedoch, wo die Alveolen nicht leer, sondern exsudathaltig



sind, also namentlich an der Peripherie von Käseherden und käsigen Bronchien, ist der Anteil der Karnifikation an der bindegewebigen Kapselbildung vorwiegend. Der weitere Verlauf ist dabei der, daß mit dem zunehmenden Alter des Prozesses eine immer stärkere Verwachsung zwischen bindegewebig umgewandelten Pfröpfen und Septen teils durch Neubildung von Fasern, teils durch Gefäßwucherungen eintritt, bis schließlich die eigentliche Struktur völlig verloren geht, eine Unterscheidung zwischen Inhalt und Wand nicht mehr möglich ist und man ein gefäßreiches, regellos vaskularisiertes, anfangs noch ziemlich zellreiches Bindegewebe vor sich hat, an dessen eigentlichen Aufbau meist nur noch die Anordnung einzelner elastischer Fasern oder Reste noch nicht ganz verschwundener Alveolarwände erinnert.

Ähnlich wie das tuberkulöse Granulationsgewebe peribronchial weiterwächst, kann es auch in selteneren Fällen, wenn die respiratorischen Endverzweigungen käsig-pneumonisches Exsudat enthalten, intrabronchial vorwuchern. In dem folgenden Fall, in dem zufällig ein kleiner Bronchus der Länge nach in die Schnitterichtung fiel, scheint ein derartiger Modus vorzuliegen.

S.-Nr. 498/12. Mädchen, 15 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungenschwindsucht.

Anatomische Diagnose: Lungentuberkulose; ausgedehnte chronische käsige Pneumonie mit Bildung zahlreicher kleiner Höhlen und weitverbreiteter Alveolarverfettung. Völlige Pleuraobliteration und fast völliger ulzeröser Zerfall des Parenchyms; starke Bronchitis; kleines, kräftiges, dilatiertes Herz, besonders rechtsseitige Dilatation; enge Aorta.

Histologisch fallen die Interlobularsepten mit ihrer starken bindegewebigen Verdickung auf. Die Bronchien sind verkäst, auch das peribronchiale Gewebe ist mitbetroffen; an seinen Randpartien findet sich ein zelliges Granulationsgewebe, das auf die Alveolarsepten sich ausbreitet und zu einer Verdickung derselben geführt hat. Dadurch sind die lufthaltigen Alveolen drüsenartig komprimiert oder total verschwunden. Die intakt gebliebenen Alveolen sind angefüllt mit jenen charakteristischen runden tuberkulösen Exsudatzellen und Fibrinfäden. Fleckweise ist eine hochgradige Verkäsung unter Erhaltung der elastischen Fasern eingetreten. In andere Lumina ist von der Bronchusseite her Granulationsgewebe mit blutführenden Kapillaren eingebrochen und hat sich in diesen ausgedehnt. Das Alveolarepithel ist meist gut erhalten. Die Wandkapillaren sind nur mäßig mit Blut gefüllt. An einem Bronchus, von dem ein Ast zufällig in die Schnitterichtung gefallen ist und bis in die Endzweige sich verfolgen läßt, sieht man sehr schön, wie an die käsige Partie anschließend intrabronchial tuberkulöses Granulationsgewebe nach abwärts wuchert und die Bronchiolen und Alveolargänge mit einigen Zellausläufern bereits erreicht hat, während die Alveolen selbst noch nicht ergriffen sind, sondern noch die reinen morphologischen Bestandteile der käsigen Pneumonie enthalten. Nur an einer Stelle hat, unabhängig von der deszendierenden Gewebswucherung, ein organisatorischer Prozeß an einer Alveolargangwand eingesetzt.

Daß nun auch bei der fleckweise auftretenden Form der tuberkulösen Karnifikation die Nähe von Bronchien oder Käseherden keineswegs eine Notwendigkeit ist, dafür mögen als Belege die folgenden Fälle dienen:

Bei dem ersten derselben, von dem Fig. 3, Taf. I, stammt, tritt im Gegensatz zu Fig. 2, Taf. I, eine umschriebene, oft auf eine Alveolargruppe oder einen Alveolargang beschränkte bindegewebige Umwandlung des Exsudats zutage, deren Ursprung aus tuberkulösem Gewebe an mehreren Stellen mit Sicherheit

festgestellt werden kann. Trotz des fehlenden Zusammenhanges zwischen den einzelnen Pfröpfen war die Veränderung so reichlich über die Lunge ausgesät, daß sie bei der Sektion von dem Obduzenten makroskopisch erkannt wurde:

Fall 1: S.-Nr. 1292/11. Weiblich, 19 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungenschwindsucht.

Anatomische Diagnose: Chronische ulzeröse Lungentuberkulose mit Kavernen beiderseits; multiple käsige, zum Teil erweichte Bronchopneumonie links, das ganze übrige Parenchym hepatisiert und karnifiziert; Alveolarverfettung; rechts im Unterlappen größere zentrale chronische Pneumonie; linksseitige Verwachsung und Schwielbildung der Lunge mit Brustwand und Herzbeutel; anthrakotische Hilusdrüsen mit großen käsigen Knoten; ulzeröse Kehlkopftuberkulose; tuberkulöse Darmgeschwüre; tuberkulöse Appendizitis; enge Aorta; kleiner Uterus; Fettleber.

Unter dem Mikroskop sieht man das Lumen und das peripherische Gewebe sämtlicher Bronchien, auch der größten, in käsigem Zerfall. Die Randpartien der käsigen Massen sind von tuberkulösem Granulationsgewebe, das vornehmlich aus Plasmazellen, lymphoiden und epitheloiden Elementen besteht, in dem aber auch die L a n g h a n s sehen Riesenzellen nicht fehlen, besetzt. An die Zellschicht anstoßend, findet sich meist ein Hof aus fibrillärem Bindegewebe mit runden und spindeligen Zellen. Zellinfiltrationen und Bindegewebe setzen sich auf die anstoßenden Septa fort, letztere sind dadurch diffus stark verdickt. Die Alveolen sind durch diese interstitielle Veränderung, soweit sie luftleer waren, zu drüsenartigen Gebilden zusammengedrängt, stellenweise auch ganz verschwunden, so daß das Parenchym fleckweise durch flächenhafte Bindegewebspartien ersetzt ist, in denen bald die Zellen, bald die Fasern überwiegen. Die erhalten gebliebenen Alveolen fallen vielfach durch ihre Größe und die Stärke ihres Epithels auf. Sie enthalten entweder massenhaft große, bläschenförmige Exsudatzellen mit spärlichen Fibrinfädchen, oder ihr Inhalt besteht aus knorrigen Fibrinmassen, die von Fibroblasten, Epitheloidzellen, Rundzellen, Kapillaren und faserigem Bindegewebe durchwuchert sind. Letzteres überwiegt stellenweise so sehr, daß man rot gefärbte Pfröpfe intraalveolär stark vortreten sieht; namentlich die Alveolargänge sind häufig weit und mit rödlichem, streifigen, faser- und gefäßreichen Bindegewebe ausgefüllt. An Serienschnitten erkennt man, daß von den Alveolarwänden kleine Gefäßsprossen und schmalkernige Zellreihen in den Alveolarinhalt sich hinein erstrecken und daß auch besonders von den stark verdickten Interlobularsepten kräftige Bindegewebsbüschel intraalveolär vordringen. Auch das peribronchiale Gewebe zeigt an mehreren Stellen die Tendenz, die Alveolarwandungen zu durchwachsen. Hervorzuheben ist allenthalben die starke Hyperämie der kapillären Gefäße.

Fall 2: S.-Nr. 320/13. Weiblich, 31 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungentuberkulose.

Anatomische Diagnose: Chronische Tuberkulose der Lungen, käsige Bronchitis und Peribronchitis; kleine Kavernen in beiden Oberlappen; schiefrig indurierte Herde rechts; chronische Miliartuberkulose; ulzeröse Darmtuberkulose; pleuritische Verwachsungen; ulzeröse Laryngo-Trachealtuberkulose; braunes atrophisches Herz; enge Aorta.

An einigen Stellen sind im mikroskopischen Bild die respiratorischen Räume ziemlich stark erweitert und mit runden tuberkulösen Exsudatzellen, geronnenem Serum und Fibrin in wechselnder Menge und Zusammensetzung angefüllt. Die Alveolarsepten erscheinen durch zellige Infiltration und eine auffallende Kapillarhyperämie verdickt. Mehrfach haben sich im Interstitium breite Züge von tuberkulösem Granulationsgewebe entwickelt, die die angrenzenden lufthaltigen Alveolen teils drüsenartig komprimiert, teils völlig zum Schwund gebracht haben. In den Zellproliferationen treten stellenweise sehr reichlich Kapillaren, stellenweise umschriebene fibröse Herde vor. Da, wo die Alveolarlumina mit käsig-pneumonischem Exsudat angefüllt sind, ragen von dem Granulationsgewebe der verdickten Septen feine und dickere Gewebssprossen von der schon mehrfach beschriebenen Beschaffenheit in das intraalveoläre Fibrin hinein. Das Alveolarepithel fehlt an

den betreffenden Stellen. In anderen Abschnitten sind die Alveolen, Alveolargänge und auch einzelne Bronchiolen vollständig mit einem, hauptsächlich aus Epitheloidzellen, spindeligen und rundlichen Elementen bestehenden, Granulationsgewebe ausgefüllt, das mehrfach eine rötliche faserige Zwischensubstanz, stellenweise auch Neigung zur Verkäsung zeigt. Die Verbindung zwischen den Alveolen ist durch die bindegewebig umgewandelten Fibrinbrücken, die sich offenbar unter partieller Zerstörung der trennenden Wand verbreitert haben, hergestellt. Der Ausgangspunkt der Zellwucherung sind zweifellos die Wandungen der Alveolen und Alveolargänge, die zahlreiche schmale und breitere Verbindungssprossen mit den intraalveolären Pfröpfen aufweisen, ja häufig ganz in diesen aufgehen. Da die angrenzenden gut erhaltenen Alveolen die üblichen Bestandteile des käsig-pneumonischen Exsudats enthalten, darf wohl angenommen werden, daß auch die organisierten Abschnitte aus ursprünglich käsig-pneumonischen Parenchymteilen entstanden sind, eine Annahme, die durch das Auffinden von Fibrinresten und Exsudatzellen in den peripherischen Abschnitten mehrerer Alveolen gestützt wird. Schließlich finden sich noch kleine, aus tuberkulös-pneumonischen Alveolargruppen hervorgegangene Käseherde, deren Randalveolen bei schwacher Vergrößerung rötlich erscheinende Pfröpfe enthalten und gewissermaßen eine Kapsel um die verkäste Partie darstellen. Sie setzen sich histologisch aus den schon mehrfach erwähnten Bestandteilen zusammen; ihre Wände tragen blutgefüllte Kapillaren. Auch die großen Blutgefäße sind gut durchgängig.

Fall 3: S.-Nr. 131/12. Kind, 1½ Jahre.

Klinische Diagnose: Keuchhusten, Bronchiolitis, Bronchopneumonie, Tuberkulose.

Anatomische Diagnose: Ausgedehnte tuberkulöse Pneumonie des rechten Oberlappens; Verdickung der Interlobularsepten; Alveolarverfettung; Durchbruch einer verkästen und erweiterten Bronchialdrüse in den Hauptbronchus des Oberlappens; multiple disseminierte käsig Bronchopneumonien; Pleuritis; hirsekorngroßer Polyp in einem Bronchus; chronische Bronchitis; starke Dilatation des Herzens mit fettiger Degeneration; Tuberkulose der Milz; Ausscheidungsherd in der linken Niere; Dünndarmgeschwüre; käsig Tuberkulose der Lymphknoten; Abszeß in der rechten Ellenbeuge.

Im mikroskopischen Bild zeigt sich eine diffuse Infiltration des interstitiellen, insbesondere des interalveolären Gewebes, die zu reichlicher Verdickung dieser Teile geführt hat, so daß die Alveolen teils drüsenartig verengt, teils ganz geschwunden sind. Die Infiltrationen bestehen aus chromatinreichen runden und chromatinärmeren ovalen Zellkernen, zwischen denen oft ein feinfaseriges rotes Netzwerk vortritt. Die erhaltenen Alveolen sind mit Exsudatzellen angefüllt und vielfach dilatiert. In den meisten Alveolen ist ein Teil dieses intraalveolären Exsudates ersetzt durch ein Granulationsgewebe, das sich aus spindeligen, runden, epitheloiden Zellen, aus feinen, rot färbbaren Bindegewebsfasern und aus vereinzelten Langerhanschen Riesenzellen zusammensetzt, und dessen Zusammenhang mit den Alveolarwandungen resp. dem gewucherten interalveolären Gewebe und vor allem den vorspringenden Septen evident ist. Die Bronchiolen sind ebenfalls in großer Zahl durch Granulationsgewebe verschlossen, die Gefäße dagegen durchgängig.

Gerade in diesen Fällen, wo die Karnifikation nicht scharf an bestimmte Teile des Lungengewebes gebunden ist, wird die Bestimmung des Ausgangspunktes nicht immer leicht, doch ergibt sich bei Betrachtung an Serienschnitten mit Sicherheit, daß in erster Linie die Wand der Alveolen dafür in Betracht kommt. Wesentlich geringer ist die Beteiligung des subpleuralen und des interlobulären Bindegewebes, das nur in seltenen Fällen eine nennenswerte Bedeutung erlangt. Was jedoch allenthalben auch in den bereits früher beschriebenen Fällen besonders erwähnenswert erscheint, ist die Wichtigkeit und die starke Ausbildung der von

C o h n zuerst beschriebenen porösen Wandkanälchen. Daß es sich dabei um präformierte Lücken in der Alveolarwand handelt, läßt sich an geeigneten Schnitten mit voller Deutlichkeit feststellen. Durch diese Poren hindurch erstrecken sich auch bei der käsigen Pneumonie, ähnlich wie bei der gewöhnlichen Lungenentzündung, feine und gröbere Fibrinfäden, die die Exsudatpfropfe verbinden. Bei der Karnifikation spielen die Fibrinbrücken eine außerordentliche Rolle, da sie den spindeligen Wanderzellen als Wegweiser und Leitbahn dienen. So sieht man denn mehrfach, wie die langen Spindelzellen, die aus einer Stelle der Alveolarwand hervorgesproßt sind, in langer, manchmal gerader Linie durch mehrere Alveolen auf dem Weg der Poren hindurchziehen, ohne sich im Exsudat der Lumina weiter zu verbreiten. Man bemerkt dabei, wie nicht selten von den Randpartien der Poren selbst Zellen herauswachsen, die die durchwandernden Elemente begleiten. Hat eine Organisation der Exsudatmassen stattgefunden, so fällt an v a n G i e s o n - Schnitten oft eine besonders starke Rotfärbung der Verbindungsbrücken auf. Offenbar wird das Fibrin unter dem Einfluß der Fibroblasten chemisch umgewandelt (Rotfärbung), während die äußere Form der Brücken bestehen bleiben oder aber ebenfalls durch Zunahme an Breite und Dicke verändert werden kann. Gerade bei der bindegewebigen Umwandlung des Exsudats macht sich meist der Reichtum der Alveolen an diesen Kommunikationen in besonders augenfälliger Weise bemerkbar. Dringen nicht isolierte Zellen, sondern dichtere Zellhaufen in die Poren vor, so tritt eine Erweiterung ein, die bis zu einer starken Auseinanderdrängung und Defektbildung der entsprechenden Wand führen kann. Daß nun nicht nur Zellen den Weg der Fibrinbrücken wählen, sondern auch Kapillarsprossen durch die Poren hindurchtreten können, beweist Fig. 6, Taf. I, die eine durch ein Septum intraalveolär vorgedrungene wie in einer elastischen Schlinge aufgehängte Kapillare zeigt.

Zwei Dinge sind es nun noch, die einer kurzen Besprechung bedürfen, das Verhalten des Alveolarepithels und der scheinbare Widerspruch, der oft in dem viel stärkeren Vortreten der bindegewebigen Elemente in den Alveolarröhren im Vergleich zu dem eigentlichen Ort ihrer Genese, den Alveolen, liegt.

Das A l v e o l a r e p i t h e l geht bei der Entwicklung der käsigen Pneumonie sehr oft verloren und mischt sich den Exsudatzellen bei. Es kann aber auch, worauf besonders O r t h hinweist, völlig intakt bestehen bleiben. Auch für die Ausbildung der Karnifikation ist der Verlust des Epithels kein unbedingtes Erfordernis. In der Regel fehlt es, jedoch konnte ich auch ab und zu beobachten, daß es gut erhalten war und durch die aus der Wand herauswachsenden Zell- und Gewebs sprossen abgehoben oder einfach beiseite gedrängt wurde. Erst in den späteren Stadien der Karnifikation wird es s t e t s vermißt.

Der zweite Punkt, der mehrfach auffallende Reichtum des Alveolarröhreninhaltes an bindegewebigen Fasern, den manche Autoren g e g e n die Entstehung der Karnifikation aus den Alveolarepten und f ü r deren Ausgang aus dem bronchialen Gewebe herangezogen haben, scheint mir hinreichend begründet und einfach

erklärlich zu sein. Die Alveolen sitzen als halbkugelige Räume dem Lumen des Alveolarganges an und kommunizieren mit diesem in breiter Öffnung. Was liegt nun näher, als daß die aus den Alveolarwandungen hervorgehenden Zellsprossen und Fasern nach dem Alveolargang vorwachsen, sich dort von allen Seiten sammeln und schließlich als kräftiges faserreiches Organisationsgewebe in dem Lumen weiterwachsen. Daß also die einzelne Alveole dem Alveolargang gegenüber an Faserreichtum zurücktreten muß, dünkt nicht verwunderlich. Dazu kommt, daß gerade die nach dem Alveolargang zu vorspringenden Leisten, die als Scheidewände der halbkugeligen Alveolen dienen, offenbar besonders zu Proliferationen befähigt sind, eine Beobachtung, auf die auch H a r t bei der Beschreibung seines Falles aufmerksam macht.

Von den noch fehlenden Fällen des untersuchten Materials sei ein Befund von sogenannter glatter oder gelatinöser Pneumonie erwähnt, die ja nach A. F r ä n k e l eine besonders ausgesprochene Neigung haben soll, in Induration überzugehen. Die Veränderung fand sich in etwa hühnereigroßer Ausdehnung, neben anderen älteren und frischeren tuberkulösen Prozessen, im rechten Oberlappen eines auf der Straße tot aufgefundenen, verhungerten 70 jährigen Mannes.

S.-Nr. 1317/11. Arbeiter, 70 Jahre.

Klinische Diagnose: Sterbend eingeliefert.

Anatomische Diagnose: Schwere Inanition. Alte Spitzentuberkulose in beiden Lungen; frischere tuberkulöse Herde in beiden Oberlappen und im rechten Mittellappen; gelatinöse Pneumonie im rechten Oberlappen; Schrumpfherde in beiden Nieren; braunes Herz, braune Leber; Verdickung der Trikuspidal- und Mitralklappen; Geschwürsnarbe im Magen; Bronchitis; Tuberkulose des Douglas-Peritoneum mit Fibrinauflagerung; Gehirngewicht 1150 g.

An einem der drei an verschiedenen Stellen entnommenen und in Serienschritten zerlegten Stückchen sieht man histologisch durch ein ziemlich kräftiges Bindegewebsseptum getrennt, in dem Alter sehr verschiedene Veränderungen. In dem einen Abschnitt sind die Lumina der Alveolen und Bronchiolen mit grob- und feinfaserigen Fibrinnetzen ausgefüllt, zwischen denen teils typische Exsudatzellen, teils rundkernige, den eigentlichen kleinen Lymphozyten ähnliche Elemente in mäßiger Menge liegen. Eine große Zahl der Alveolen und Alveolargänge ist stark dilatiert, das Fibrin liegt in diesen Teilen dann als grobbalkige Schicht der Wand an, während die zentralen Teile der Lumina von geronnener, seröser Flüssigkeit eingenommen sind. Fleckweise ist Verkäsung eingetreten. Die an die Käseherde anstoßenden Räume sind besonders stark von Rundzellen und auch spärlichen Epitheloidzellen durchsetzt. In den subkapsulären Schichten zeigt sich nun an v a n G i e s o n - Schnitten, daß die Fibrinpfropfe der Alveolen von rötlichen geschlängelten Fasern durchsetzt sind, die mit Vorliebe zusammen mit langkernigen Spindelzellen die Randpartien des klumpig zusammengeballten Fibrins bekleiden, aber auch das Innere durchsetzen und mit schmalen Verbindungsbrücken auf die Nachbaralveolen übergreifen. Auch in die Alveolargänge sind sie eingewachsen und erstrecken sich daselbst bronchialwärts. Zwischen Alveolarwand und Pfropf finden sich überall kurze zellige Zusammenhänge. Anders ist der histologische Befund auf der anderen Seite des Septums. Hier sind die größeren Bronchien in homogen käsige Massen verwandelt und von fibrösen Höfen umgeben. Die lufthaltigen Alveolen sind stark kollabiert; die Lumina stark verengt; die elastischen Wandteile zusammengerollt. Ein anderer Teil der Alveolen und Alveolargänge ist dagegen mit dicken, roten Bindegewebspfropfen ausgefüllt, die in den Alveolen besonders intensiv gefärbt und scheinbar am ältesten sind. Auch Bronchiolen und kleine Bronchien findet man durch lose der Wand ansitzende, von Bindegewebe und Zellen durchwucherte Pfröpfe verstopft. Die großen Gefäße und die Alveolarwandkapillaren sind gut durchgängig.

An anderen Abschnitten der Lunge bemerkt man, daß an verstreuten Stellen von den stark verdickten Septen her Zellmassen eingebrochen sind und sich intraalveolär in Form von tuberkulösem Granulationsgewebe ausbreiten.

Den Schluß mögen zwei Fälle bilden, die bei Bindegewebsfärbung nach v a n G i e s o n in dem alveolären Exsudat ebenfalls rot gefärbte Massen vortreten lassen, bei denen es sich jedoch nicht um feinfaseriges, zellreiches Bindegewebe, sondern um sklerotische, zellarme Bildungen handelt, die zum Teil die Pfröpfe rankenartig einrahmen. Dazwischen liegen mehrfach hyalin entartete neugebildete Kapillaren.

Fall 1: S.-Nr. 287/12. Hausdiener, 54 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungentumor (?), hämorrhagische Pleuritis; Arteriosklerose; Myodegeneratio cordis.

Anatomische Diagnose: Tuberkulose; doppelseitige chronische Miliartuberkulose; käsig Bronchopneumonie links; Hämorrhagie in die linke Pleurahöhle (dasselbst etwa 4 Liter Flüssigkeit); ulzeröse Darmtuberkulose, zum Teil in Abheilung begriffen; starker Kollaps der linken Lunge; schiefrige Spitzendinuration; Milzschwellung; Schrumpfnieren; beginnende Leberzirrhose; schlaffes, fettdurchwachsenes Herz; Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel; Schwielen in den Papillarmuskelspitzen; Hydrocephalus internus.

Im mikroskopischen Bild sieht man die Wand der Bronchien und häufig auch ihr peripherisches Gewebe in käsig Massen umgewandelt, die auch das Bronchiallumen meistens völlig ausfüllen. Das angrenzende Parenchym zeigt die verschiedenen Stadien der käsigen Pneumonie. Zahlreiche Stellen sind total verkäst und lassen nur noch die elastischen Wandteile sowie die Gefäßwände vortreten. Zwischen diesen umschriebenen kleineren und größeren Käseherden sind die Alveolen, soweit sie leer sind, etwas kollabiert, die Mehrzahl enthält jedoch Inhaltsmassen von verschiedener Zusammensetzung. Teils bestehen sie aus zahlreichen großen runden Exsudatzellen mit spärlichen dazwischen gelagerten Fibrinfäden, teils überwiegt das Fibrin, das oft kompaktes wie verkästes Aussehen hat und mit v a n G i e s o n - Lösung sich hellgelb färbt. Sehr oft sind nun diese gelben, kernarmen Pfröpfe von einem schmalen oder breiten hellroten bandartigen Saum umgeben. Bei Untersuchung mit Ölimmersion läßt sich feststellen, daß letzterer aus Fasern und Streifen gebildet wird, die teils doppelt konturiert sind, teils homogen aussehen, und an deren Rändern langgestreckte Spindelzellen hinziehen. Mit den Alveolarwänden stehen sie in Verbindung derart, daß sie entweder aus diesen hervorgehen oder durch sie hindurch nach den Nachbaralveolen sich erstrecken. An ihrer Ursprungsstelle in den Septen haben sie meist blaßrötliche Farbe, zarte Konturen und lassen in geringer Zahl hie und da ein Lumen mit spärlichen roten Blutkörperchen erkennen. Zweifellos handelt es sich um sklerotisches Bindegewebe, zum Teil aber auch um neugebildete, in partieller hyaliner Umwandlung begriffene kapilläre Gefäßchen, die aus der Wand lumenwärts hervorgewachsen sind und sich zunächst der Peripherie der die Alveolen ausfüllenden Pfröpfe angelegt haben. Diese Bevorzugung der Randpartien der Inhaltsmassen von den Kapillaren und den faserigen Bindegewebsbildungen ist an vielen Stellen charakteristisch. An weiter vorgeschrittenen, bei schwacher Vergrößerung dementsprechend rötter erscheinenden Partien sieht man auch in den inneren Teilen der Pfröpfe ein dickbalkiges rotes Maschenwerk, zwischen dem lange großkernige Spindelzellen liegen. Schließlich findet man Bronchiolen, Infundibula und Alveolen, deren Lumina vollständig mit rötlichen streifigen Massen ausgefüllt sind, zwischen denen zellige Elemente nur spärlich vortreten. Das Alveolarepithel fehlt fast überall. Neben diesen so veränderten Alveolen gibt es andere, die mit regelrechtem tuberkulösem Granulationsgewebe ausgefüllt sind.

Fall 2: S.-Nr. 58/13. Schlosser, 57 Jahre.

Klinische Diagnose: Speiseröhrenkrebs.

Anatomische Diagnose: Stark stenosierender Ösophaguskrebs in der Höhe der Teilungsstelle der Trachea mit Überwachsen auf den r. Lungenhilus und Einwachsen in den l. Haupt-

bronchus. Metastasen in den regionären Lymphdrüsen; schiefrige Induration beider Lungenspitzen mit alten tuberkulösen Veränderungen; käsig Bronchopneumonie beiderseits; Schluckpneumonie beiderseits, Gangränbildung im rechten Unterlappen; kleine Käseherdchen im Dünndarm; fibrinöse Pleuritis; Bronchitis; braunes Herz mit Dilatation des r. Ventrikels; Schrumpfnieren; Geschwürsnarbe im Magen; schwere Kachexie.

Mikroskopisch finden sich neben eitriger Bronchopneumonie die verschiedenen Stadien einer lobulären käsigen Pneumonie. Da, wo die exsudaterfüllten Alveolen scharf vortreten, sieht man an van Gieson-Präparaten eine auffallende Rotfärbung der Alveolarsepten, die, wie sich bei starker Vergrößerung herausstellt, durch eine homogene Verdickung der Kapillarwände hervorgerufen ist, ferner eine zellige Infiltration derselben. Die Exsudatpfropfe bestehen aus klumpigem Fibrin, das namentlich an den Randpartien von leuchtend roten Fasern durchzogen ist, die mehrfach durch die Alveolarwände hindurch sich in die Nachbarpfropfe hinein erstrecken. Ferner finden sich intraalveolär neben Kohlepartikelchen spärliche Kapillaren mit Erythrozyten und lange spindelige Zellen, deren Ursprung aus den Alveolarwänden an mehreren Stellen mit Anwendung der Ölimmersion sichergestellt werden kann. Auch diese intraalveolären Kapillaren sind zum Teil in homogene, rote, lumenlose Streifen verwandelt. Das perivaskuläre, peribronchiale Gewebe und die Interlobularsepten sind bindegewebig verdickt.

Fig. 7, Taf. II, stellt eine Abbildung einer Alveolargruppe der Lunge des Falles 1 dar. Im Gegensatz zu der gewöhnlichen bindegewebigen Umwandlung der Exsudatpfropfe bestehen die rot gefärbten Teile nicht aus dünnen, zarten Fasern, sondern aus gröberen, streifigen Gewebszügen, die auch durch ihre helle, leuchtend rote Farbe sich von dem gewöhnlichen Bindegewebe unterscheiden. Das Fibrin bildet keine Netze, sondern ist zusammengeklumpt, wie in Verkäsung begriffen. Die roten an der Peripherie der Pfropfe sich hinziehenden Bänder haben vielfach das Aussehen von hyalin umgewandelter fibrinöser Substanz. Man kann sie nach den Alveolarwänden hin verfolgen, wo sie sich zum Teil in feinere Fasern mit protoplasmareichen Spindelzellen auflösen, zum Teil mit den Wandkapillaren in Verbindung treten. Während sie in ihrem intraalveolären Verlauf homogenes Aussehen und offenbar solide Beschaffenheit haben, lassen sie in den Septen häufiger ein schmales Lumen mit einzelnen Erythrozyten erkennen.

Die Frage, unter welchen Einflüssen die hyaline Entartung der neugebildeten Gefäßsprossen zustande gekommen ist, läßt sich auch hier nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit entscheiden, und zwar, in Anlehnung an andere tuberkulöse Prozesse, wo hyaline Kapillarentartung beobachtet wird, dahin, daß auch hier das tuberkulöse Virus die schädigende Ursache ist. Bemerkenswert erscheint, daß in beiden Fällen die tuberkulöse Lungenerkrankung nicht die eigentliche Todesursache war, sondern der Tod einmal durch eine große Blutung in die Pleurahöhle anschließend an Punktion, im zweiten Falle durch einen Ösophaguskrebs, der durch Einwachsen in die Luftwege eine Schluckpneumonie erzeugt hatte, herbeigeführt wurde.

Über die Bedingungen, unter denen die Karnifikation in tuberkulösen Lungen zustande kommt, lassen sich nur Vermutungen aussprechen. Von Tatsachen seien erwähnt das Vorhandensein von Fibrin, das in allen Fällen, wenn auch in wechselnder Menge (besonders reichlich bei der einfachen Form der Karnifikation) gefunden wurde. Es dient in Gestalt der Fibrinbrücken den vorsprossenden Zellen als Leitbahn und fördert dadurch die räumliche Ausbreitung des wuchernden Gewebes. Bei rein zelligem Exsudat konnte ich auch verschiedentlich ein Ein-

wachsen von langgestreckten Elementen aus der Alveolarwand heraus beobachten, aber der Prozeß blieb beschränkt — es entwickelte sich vielleicht ein intraalveolärer Tuberkel — und stets fehlte die Vaskularisation.

Von größter Wichtigkeit ist ferner — und auch dies ließ sich in allen Fällen konstatieren — die Intaktheit und gute Funktion der Blutwege. Überall, wo die Karnifikation einsetzte, waren die Gefäße, speziell die Kapillaren, gut durchgängig mit Blut gefüllt, ja vielfach auffallend stark hyperämisch. Gerade diesem Faktor mißt Tripier, wie oben erwähnt, die Hauptbedeutung für das Zustandekommen der hyperplastischen Pneumonie bei. Zweifellos erfolgte allorts, wo eine vermehrte Blutversorgung und eine lebhaft Kapillarneubildung entstand, eine besonders vollkommene Bindegewebsbildung. Schon Marchand führt als Ursache der Lungeninduration nach fibrinöser Pneumonie die festen Verwachsungen der Lungen mit der Pleura costalis an, weil hierbei infolge zahlreicher neuer Anastomosen eine bessere Vaskularisation einträte, die günstigere Verhältnisse für die Gewebsneubildung schüfe.

Den wichtigsten Einfluß übt bei der tuberkulösen Karnifikation ohne Frage der Tuberkelbazillus aus. Er läßt in der ersterzeugten exsudativen Veränderung unter gewissen Umständen eine zweite ebenfalls ihm eigene Produktion entstehen, die Gewebsgranulation, die, abhängig von dem weiteren Verhalten des Bazillus, einer regressiven Metamorphose verfallen kann oder durch Umwandlung in Bindegewebe zu einer regelrechten Organisation der käsig-pneumonischen Teile führt. So haben wir die bemerkenswerte Tatsache vor uns, daß dasselbe Virus, das so schwere und oft letal endigende Veränderungen der Lungen erzeugt, unter gewissen Umständen dazu beiträgt, dieselbe Schädigung, die es selbst gesetzt hat, wieder gutzumachen, nicht im Sinne einer Restitutio ad integrum, aber im Sinne einer umschriebenen Ausheilung. Leider ist unser Wissen über die diesem Bazillus innewohnenden Eigenschaften noch Stückwerk. Sein vielfältiges biologisches Verhalten ist trotz der zahlreichen, sorgfältigen Untersuchungen namhafter Forscher noch immer nicht voll geklärt. Ob wir jemals in dieses Geheimnis ganz und gar eindringen werden, muß die Zukunft lehren.

Die Schlüsse, die ich aus den vorliegenden Untersuchungen ziehen zu dürfen glaube, sind folgende:

Die Karnifikation ist in tuberkulösen Lungen ein ziemlich häufig anzutreffender Prozeß; sie hat bisher in der Literatur die gebührende Beachtung nicht erfahren.

Sie tritt bei käsiger Pneumonie in zwei Formen auf, als einfacher (wie bei der fibrinösen Pneumonie) und als tuberkulöser Organisationsprozeß. Ersterer tritt an Häufigkeit dem letzteren gegenüber stark zurück. Ob sich beide Vorgänge in derselben Lunge dicht beieinander abspielen können, und in-



wieweit dies geschieht, ist mit Sicherheit durch die histologischen Befunde nicht erwiesen.

Den Ausgangspunkt der einfachen Karnifikation stellen die Alveolarwände dar. Im Gegensatz dazu kann das organisierende tuberkulöse Granulationsgewebe, abgesehen von den Alveolarsepten, die die größte Rolle auch bei der tuberkulösen Karnifikation spielen, seinen Ursprung von dem peribronchialen Gewebe und von interstitiell gelegenen Tuberkeln nehmen. Es kann auch (in seltenen Fällen) intrabronchial in die käsig-pneumonischen Partien hineinwachsen.

Bei der Narbenbildung in der Lunge, speziell bei der Abkapselung und Ausheilung käsiger Herde, spielt die Karnifikation eine große Rolle.

Sie tritt nur an solchen Stellen auf, wo die Alveolen fibrinhaltiges Exsudat führen und wo die Zirkulation, speziell das kapilläre Gefäßsystem, intakt ist.

Die Neubildung von Kapillaren fördert lebhaft die indurierenden Vorgänge bei der Karnifikation.

Das Zustandekommen und der Ausgang der intraalveolären Zellwucherung ist in erster Linie von dem Verhalten der Tuberkelbazillen abhängig.

Bazillen konnten niemals in den in Organisation begriffenen Teilen selbst nachgewiesen werden.

---

#### Literatur.

1. Cornet und Kossel, Tuberkulose. Kolle-Wassermann 1912, 23. Lfg., Bd. 5, S. 486. — 2. Orth, Über käsige Pneumonie. Festschr. f. Virchow 1891. — Orth, Altes und Neues über Lungentuberkulose. Festschr. f. Rindfleisch 1906. — Orth, Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. Hamburg 1901. — Orth, Pathologisch-anatomische Diagnostik 1911. — Orth, Zur Histologie und Ätiologie der Lungenschwindsucht. Aus den Nachrichten der K. Ges. der Wissenschaften zu Göttingen 1901. — 3. Fränkel und Troje, Über die pneumonische Form der akuten Lungentuberkulose. Berlin 1893. — 4. Heschl, Prag. Vierteljahresschr. Bd. 51, 1856. — 5. Marchand, Virch. Arch. Bd. 82, 1880. — 6. Josephsohn, Über den Ausgang der Pneumonie in Induration. I.-Diss. Marburg 1884. — 7. Lindemann, Über die Organisationsvorgänge bei der chronischen Pneumonie. I.-Diss. Straßburg 1888. — 8. v. Kahliden, Zieglers Beitr. Bd. 13, 1893. — 9. Kahliden, Ztbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 8, 1897. — 10. Borrmann, I.-Diss. Göttingen 1896. — 11. Ribbert, Virch. Arch. Bd. 156, 1899. — 12. Herbig, Virch. Arch. Bd. 136, 1894. — 13. Hart, Virch. Arch. Bd. 193, 1908. — 14. A. Fränkel, D. med. Wschr. 1895, H. 10—12. — A. Fränkel, Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten, 1904. — 15. H. Cohn, Münch. med. Wschr. 1893. — H. Cohn, Berl. Klinik, H. 185, 1903. — 16. Vogel, Zieglers Beitr. Bd. 28, 1900. — 17. Kaufmann, Lehrb. d. spez. path. Anat. — 18. v. Baumgarten, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 73. — v. Baumgarten, Verh. d. D. Path. Ges. Hamburg 1901. — 19. Tripier, Du processus pneumonique dans la tuberculose pulmonaire. Congrès de la Tuberculose, Washington 1908. — Tripier, Traité d'Anatomie Pathologique générale 1904. — 20. Beitzke, Aschoff, Lehrb. d. path. Anat.
-

### Erklärung der Abbildungen auf Taf. I und II.

- Fig. 1. Einfache Karnifikation: Die Lumina der Alveolen und Alveolargänge sind durch Pfröpfe verschlossen, in denen sehr zahlreiche, weite neugebildete Kapillaren auffallen.
- Fig. 2. Tuberkulöse Karnifikation: Diffuse Form. Jüngeres Stadium des Prozesses. In den respiratorischen Räumen ist das käsig-pneumonische Exsudat von zellreichem Granulationsgewebe durchsetzt, in dem stellenweise rote Bindegewebsfasern sichtbar sind.
- Fig. 3. Tuberkulöse Karnifikation: Fleckweises Auftreten. Älteres Stadium des Prozesses. Derbe Bindegewebspfröpfe in einzelnen Alveolen und Alveolargängen (*a*). Dazwischen zum Teil kollabierte Alveolen. *I* = verdicktes interlobuläres Septum.
- Fig. 4. Injizierte Lunge. Randpartie eines kleinen Bronchus. Das interstitielle Gewebe ist stark zellig infiltriert und hyperämisch. Das käsig-pneumonische Exsudat der Alveolen ist von Zellen und neugebildeten Kapillaren durchwuchert. Letztere sind zum Teil gut durchgängig (Blaufärbung!), zum Teil enden sie in den Exsudatpfröpfen blind und enthalten nur kleine Farbstoffpartikelchen (*k*).
- Fig. 5. Erster Beginn der Karnifikation. Inhalt einer Alveole: große tuberkulöse Exsudatzellen, Fibrin, geronnenes Serum. In das Exsudat wuchern von der zellig verdickten unteren Wand her lange, protoplasmareiche Spindelzellen ein.
- Fig. 6. Drei aneinanderstoßende Alveolen mit fibrinösem Inhalt. Durch eine Wandpore ist eine neugebildete Kapillare hindurchgewachsen.
- Fig. 7. Partiell hyalin umgewandelte Exsudatpfröpfe. Bei *F* eine Verbindungsbrücke zwischen zwei Alveolen.
- Fig. 8. Alveole bei starker Vergrößerung. Einwachsen von zwei neugebildeten Kapillaren (*k*) in den Alveolarinhalt aus der verdickten Alveolarwand heraus.
- Fig. 9. *R* = Rand eines chronischen, interstitiell gelegenen Tuberkels. Einbruch in eine benachbarte, mit käsig-pneumonischem Inhalt angefüllte Alveole. *E* = abgehobenes, beiseite gedrängtes Alveolarepithel.

## V.

### Über das Vorkommen einer doppeltlichtbrechenden Substanz als normaler Bestandteil der Prostataepithelzelle des Menschen und Farren.

Von

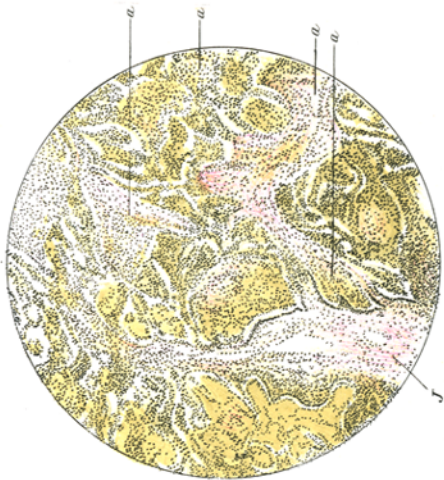
Dr. Ernst Sehart, Freiburg i. Br.

(Hierzu Taf. III.)

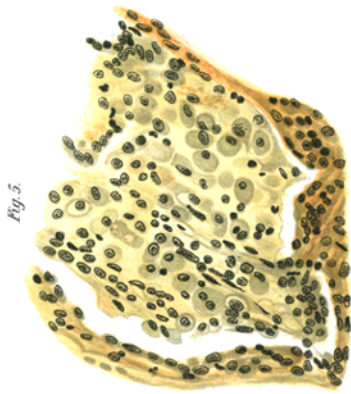
In den letzten Jahren sind von verschiedener Seite Mitteilungen über den feineren Bau der Epithelzelle der Prostata gemacht worden. Zurzeit ist noch keine allgemeine Einigung über dieses Thema erzielt, auch scheint die Kenntnis dieser Dinge noch sehr im Hintergrund des Interesses zu stehen.



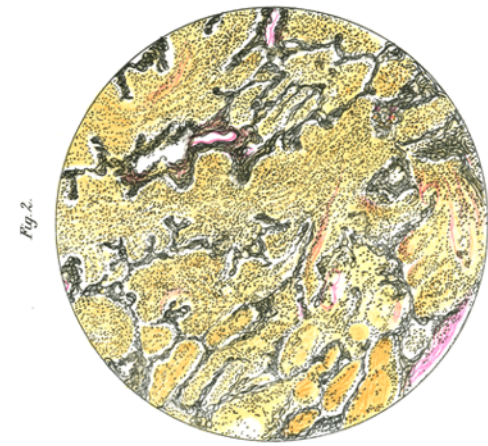
*Fig. 1.*



*Fig. 3.*

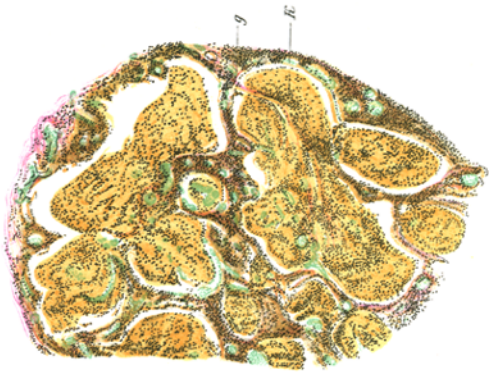


*Fig. 5.*

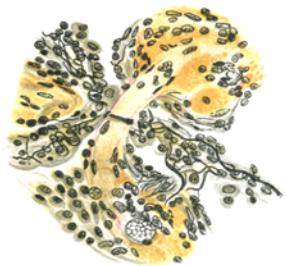


*Fig. 2.*

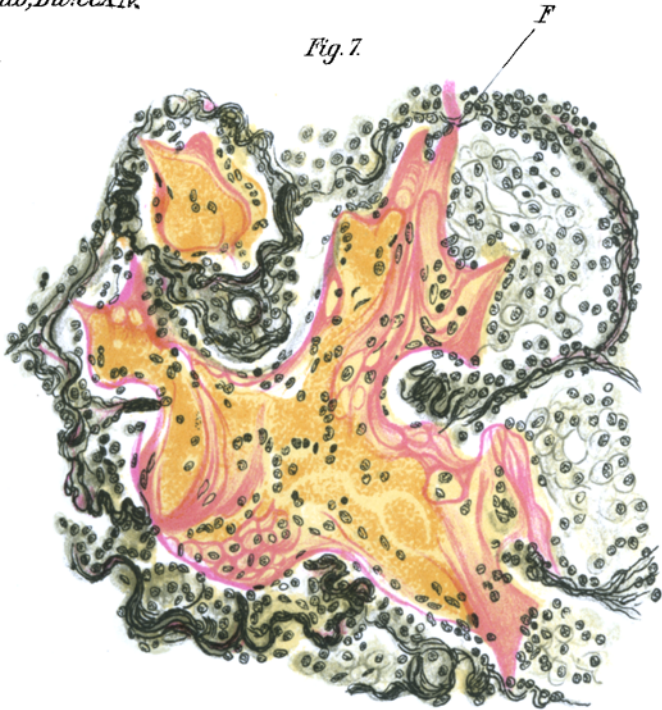
*Fig. 4.*



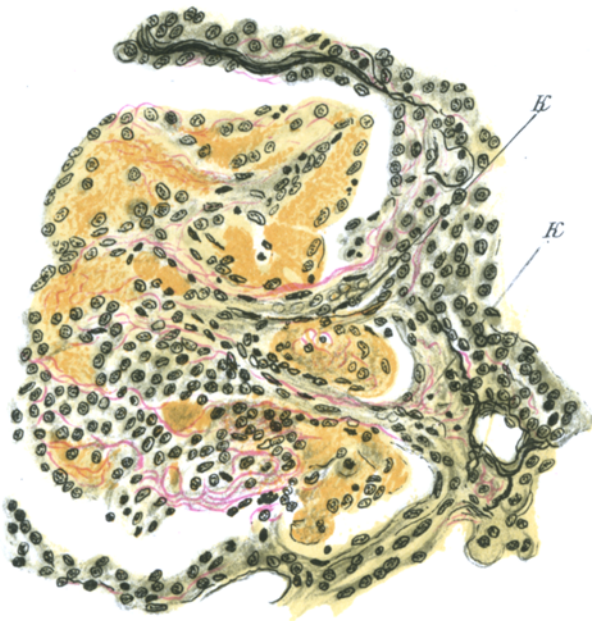
*Fig. 6.*



*Fig. 7.*



*Fig. 8.*



*Fig. 9.*

