

XI.

Zur Kenntnis der sauren Lungenerweichung.

(Aus dem Pathologischen Institut des Ospedale civile in Venedig.)

Von

Gerhard Denck und Erich Nassau.

(Hierzu 2 Textfiguren.)

In der Literatur finden sich über die saure Lungenerweichung durchaus einheitliche Angaben.

Rokitsky (Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Wien 1861, 3. Aufl.) gibt relativ das meiste: er beschreibt das makroskopische Bild der Lunge, die stellenweise schmutzig-bräunlich, schwärzlich-braun gefärbt, sehr feucht und weich, ungemein leicht zerrißlich, zunderartig zerfallend ist. Die Bronchialschleimhaut sei im Bereiche dieser Stellen von ähnlicher Beschaffenheit. Die Stellen sind entweder geruchlos oder riechen säuerlich, und gerade darin liegt der Unterschied gegen den diffusen Brand mit seinem sphäzelösen Geruch. Über die Entstehung der Pneumomalazie äußert er sich sehr zurückhaltend. Er nimmt scheinbar auch an, daß es eine verdauende Wirkung des Magensaftes sei, ohne dabei zu sagen, wie der Magensaft in die Lungen kommt.

Gerade darüber äußert sich ausführlicher Kaufmann (Spezielle pathologische Anatomie 1911). Er schreibt dem Magensaft zwei Wege vor: einmal durch den Ösophagus, wobei als Ursache Pressung durch Bauchgase, Transport, Lagerung der Leiche oder künstliche Atmung an der Leiche in Betracht kommen. Oder es werden Magenwand, Zwerchfell und Pleura von dem peptischen Magensaft durchbrochen und auch die Lunge, meist die linke, wird anverdaut. Gleich hier möchten wir bemerken, daß wir diese Form der Pneumomalazie, die eine Gastromalazie zur Voraussetzung hat, nicht in den Bereich unserer Untersuchungen gezogen haben. Kaufmann gibt ferner an, daß die verdauende Wirkung des Magensaftes in der Lunge Höhlen, weiche Stellen und fleckige Infiltrate erzeugen könnte; besonders in den hinteren unteren Teilen, „weil sich der Magensaft dorthin senkt“. Auch er gibt differentialdiagnostisch gegen den Brand das Fehlen von entzündlichen Veränderungen, die saure Reaktion und den Befund von Speiseresten an.

H. Beitzke (in Aschoff, Pathologische Anatomie II) gibt im wesentlichen die gleiche Ätiologie und Symptomatologie.

Orth (Pathologisch-anatomische Diagnostik 1911) spricht von einer sauren Lungenerweichung ab ingestis, die sich durch den sauren Geruch von allen anderen unterscheidet. Auch er betont, daß der Magensaft nach dem Tode in die Lungen gelangt sein kann, erwähnt aber auch, daß dies noch während des Lebens (sub finem vitae steht in seinem Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie I, S. 501) geschehen könne.

Die Handbücher von Ziegler, Ribbert, Birch-Hirschfeld, Brüning und Schwalbe, Ziemssen, Förster, Ranzier und Cornil, ferner die der gerichtlichen Medizin von Maschka, Straßmann, Ziino, Hofmann und Kollisko, die der allgemeinen Pathologie von Bouchard und Cohnheim sagen nichts über dieses Thema.

Es wird also übereinstimmend behauptet, daß die saure Lungenerweichung (Pneumomalacia acida) entstehe:

1. nach dem Tode (oder sub finem vitae, Orth),
2. durch die verdauende Wirkung des Magensaftes und daß

3. der Magensaft in den Fällen kadaveröser Erweichung, durch ä u ß e r e
m e c h a n i s c h e Momente veranlaßt, in die Lunge hineinfließe.

Es mußte demnach gelingen, experimentell an der Leiche Pneumomalazie hervorzubringen, sobald man nur dem Magensaft die Möglichkeit gab, in den Respirationstraktus einzufließen. Nach den Ansichten der Autoren kann es sich ja nur um ein Einfießen des Magensaftes handeln, der aus irgendwelchen Gründen in den Pharynx heraufbefördert worden ist.

Diesen Vorgang suchten wir auf folgende Weise nachzuahmen: wir eröffneten den Respirationstraktus von 25 Leichen durch Tracheotomie und ließen aus einer Pipette etwa 30 bis 40 ccm Magensaft in die Trachea einfließen. In einigen Fällen gelang es uns nicht, 40 ccm Flüssigkeit einfließen zu lassen, weil die Flüssigkeit regurgitierend in der Wunde erschien und neben der Pipette herausfloß. Wir vermieden absichtlich Maßnahmen, um dieses zu verhindern. Abbinden der Trachea oder Einblasen des Magensaftes hätte die Flüssigkeit unter einen Druck gesetzt, der dem natürlichen Einlaufen nicht entsprach. Jedoch haben wir das Einfießen des Magensaftes in verschiedenen Fällen durch willkürliche Lagerungen der Leiche, wie sie etwa beim Transport vorkommen können, unterstützt. Die Leichen liegen im Keller des Instituts, auf Tischen, mit dem Kopfe 20 cm höher als mit den Füßen. Außerdem haben wir vier Leichen nach der Injektion aufgesetzt, zwei weitere geschüttelt und auf die Bauchseite gedreht.

Sowohl die 25 Leichen dieser Versuchsreihe, wie die sämtlichen übrigen verwendeten, gehörten den verschiedensten Altersstufen an (6 Monate bis 89 Jahre). Die Todesursachen waren durchaus verschiedener Natur; eine besondere Auswahl wurde nicht getroffen. Für die Injektionen verwendeten wir frisches Erbrochenes und ausgeheberten Mageninhalt von den klinischen Stationen. Der Gehalt an freier Salzsäure wurde mit dem G ü n z b u r g s e n Reagenz- und Kongopapier nachgewiesen ¹⁾. Es kam nur Mageninhalt zur Verwendung, der diese Reaktionen deutlich positiv ergab.

15 bis 40 Stunden nach der Injektion wurden die Leichen seziert. In keinem Falle ergab sich ein Befund wie er den Angaben der Literatur entsprochen hätte. Die Oberfläche der Lungen und die Schnittflächen zeigten die bekannten pathologisch-anatomischen Befunde von Bronchitis, Pneumonie, Ödem, Stauung, Tuberkulose, Tumoren usw., soweit diese Krankheiten in Betracht kamen. Daneben fanden wir einige Lungen, deren Gewebe von Krankheiten nicht verändert war.

Die mikroskopische Untersuchung ergab die den genannten Krankheiten entsprechenden Veränderungen, bei den gesunden Lungen keine Besonderheiten.

Weder makroskopisch noch mikroskopisch ließen sich die Zeichen der sauren Lungenerweichung nachweisen, wie sie von den Autoren beschrieben worden sind. Nichts deutete auf die verdaulende Wirkung von Magensaft hin. Kerne und Protoplasma waren immer wohl erhalten und gut farbbar, soweit sie nicht, wie bei der Tuberkulose, durch die Krankheit geschädigt waren. Speisereste konnten nicht nachgewiesen werden.

¹⁾ Die chemische Untersuchung der Magensafte besorgte in freundlicher Weise Herr Dr. E s t e vom chemischen Laboratorium des Ospedale.

Außer der morphologischen Untersuchung richteten wir unser Augenmerk in allen diesen Fällen auf die von den Autoren geforderte saure Reaktion. Durch den Blutgehalt des Lungengewebes ist es in den meisten Fällen unmöglich, die Reaktion mit Lackmuspapier direkt zu bestimmen. Wir kochten daher mit möglichst wenig destilliertem Wasser kleingeschnittenes Lungengewebe, das ebenso wie die Stücke zur mikroskopischen Untersuchung aus den Unterlappen, den angeblich meist bevorzugten Stellen, entnommen wurde, und prüften das Filtrat mit Lakmuspapier. Wir fanden in unseren 25 Fällen 23 mal neutrale Reaktion des Gewebes, 2 mal schwach alkalische. Das Trachealsekret, direkt mit Lakmuspapier bestimmt, reagierte in 16 Fällen, inklusive die beiden eben genannten neutral, 9 mal schwach sauer.

Die künstliche Atmung an der Leiche, die K a u f m a n n unter den ätiologischen Momenten erwähnt, haben wir an sechs Leichen, an denen die Totenstarre noch nicht eingetreten war, während des Einfließens ausgeführt, ohne ein anderes Ergebnis zu bekommen, als in den eben erwähnten Fällen.

In der Literatur wird immer als differential-diagnostisches Moment gegen den Brand die saure Reaktion der Herde angegeben. Es wird dabei schlechtweg von einer sauren Reaktion auf das Vorhandensein von freier Magensalzsäure geschlossen. Demnach müßte zur Zeit des Transportes noch freie Salzsäure im Magen der Leiche vorhanden sein.

Von dieser Erwägung ausgehend, untersuchten wir 49 Leichen. Bei den Sektionen wurden Pylorus und Kardia unterbunden, bevor der Darm herausgenommen war. Um den Magensaft möglichst bald nach dem Tode zu bekommen, versuchten wir zunächst mit der Schlundsonde auszuheben. Es gelang uns nie, den Widerstand der Kardia zu überwinden, obwohl wir es natürlich nur bei Leichen versuchten, bei denen die Totenstarre noch nicht vorhanden war. Infolgedessen sahen wir uns genötigt, den Magen per laparatomiam zu entleeren. Dies war uns nur bei 11 Leichen möglich innerhalb der ersten 5 Stunden nach dem Tode. Die folgende Tabelle gibt die Befunde wieder:

Name	Reaktion	fr. Salzsäure	Milchsäure	Stunden p. m.
M. L.	alkalisch	—	—	1½
V. L.	neutral	—	—	2½
11.	sauer	0	+	2½
M. N.	sauer	0	+	2¾
9.	neutral	—	—	3
G. P.	alkalisch	—	—	3½
M. F.	sauer	0	+	3¾
M. L.	alkalisch	—	—	4
6.	alkalisch	—	—	4
7.	neutral	—	—	4
S. A.	sauer	0	+	4¾

Eine Abhängigkeit der Reaktion von der Zeit ist nicht ersichtlich. Die übrigen 38 Untersuchungen umfassen die Zeit bis 52 Stunden p. m. und ergaben 16 mal

alkalische oder neutrale Reaktion und 22 mal saure. Das Bemerkenswerteste aber war nicht, daß nur in etwa der Hälfte der Fälle saure Reaktion vorhanden war, sondern daß sowohl in den Fällen der Tabelle, als in allen übrigen eben diese saure Reaktion niemals auf den Gehalt von freier Salzsäure zurückzuführen war. Alle 26 sauren Magensaft gab die Probe auf Milchsäure positiv.

Wie wir schon erwähnten, sagen die Autoren nichts Bestimmtes über die salzsäure Natur der pneumomalazischen Herde. Es war also nicht ausgeschlossen, daß die beschriebene saure Reaktion auch durch den milchsäuren Magensaft hervorgerufen sein konnte, wiewohl dann nicht mehr einzusehen wäre, wie eine verdauende Wirkung zustande kommen sollte. Immerhin stellten wir, um etwaigen Einwänden zu begegnen, eine neue Versuchsreihe mit eben diesen aus Leichen gewonnenen Magensaften an. Wir ließen wiederum bei 14 Leichen Magensaft in die Trachea einfließen, der auf Grund seines Milchsäuregehaltes saure Reaktion aufwies. Der Sektionsbefund wurde 15 bis 40 Stunden nach der Injektion erhoben und war durchaus negativ. Auch hier konnte bei Betrachtung der Lungen und im mikroskopischen Präparat keine der Veränderungen gefunden werden, die den Angaben der Literatur entsprochen hätte. Das Filtrat des gekochten Lungengewebes reagierte 6 mal schwach sauer, das Trachealsekret 12 mal bei Untersuchung mit Lackmuspapier. Der Nachweis von Speiseresten ist auch hier in keinem Falle gelungen.

Dieser Ausfall, namentlich der Mangel von saurer Reaktion im Lungengewebe nach Salzsäureinjektion und das Fehlen von Speiseresten, lassen sich am besten dahin deuten, daß der injizierte Magensaft nicht bis in die Peripherie der Lungen kommt. Offenbar ist ein Hindernis vorhanden, das trotz genügender Flüssigkeitsmengen den Zutritt zu den letzten Verzweigungen der Bronchien versperrt. Das Gewebe der Bronchialwände in den größeren Ästen scheint der zersetzenden Wirkung des Magensaftes genügenden Widerstand leisten zu können.

Eine neue Versuchsreihe sollte uns zeigen, ob eine Flüssigkeit, die in den Respirationstraktus einer Leiche lediglich einfließt, überhaupt bis zu den Prädispositionstellen der Pneumomalazie gelangen könne, und wenn nicht, wo sie ihr Ende erreichte. Dies läßt sich am leichtesten mittels einer gefärbten Flüssigkeit verfolgen. Wir ließen eine Methylenblaulösung wiederum per trachetomiam einfließen und sezierten die Atmungsorgane nach 1 bis 42 Stunden. In allen Fällen war der Befund wesentlich gleichartig. In 10 Fällen fanden wir nur 2 mal die Farbe bis unter die Pleura vorgedrungen. Die Sektionsprotokolle dieser beiden Fälle folgen:

Fall 38. M. E., erhält am 20. September 1913 9⁴⁵ Uhr 30 ccm Methylenblaulösung in die Trachea. Sektion 21. September 1913 9 Uhr.

Lungenbefund: Die Lungen werden *in situ* herausgenommen. An ihrer sonst grauweißen Oberfläche treten vereinzelte blaue Stellen deutlich hervor. Diese diffusen, teils stecknadelkopfgroßen, teils pfennigstückgroßen Farbflecke finden sich besonders an den seitlichen Randteilen des rechten Ober- und Mittellappens, und auch an den Berührungsflächen dieser beiden Lappen findet sich eine diffuse Bläuung. Ganz frei von diesen Flecken erscheinen die Lungenspitzen und

nahezu frei die Unterlappen. Auf Einschnitten zeigt sich an solchen Stellen das Lungengewebe diffus blau gefärbt. — Die großen Bronchien erster und zweiter Ordnung sind mit blauer Farbe gefüllt. In einzelnen Bronchien dritter Ordnung hört die blaue Farbe scharf begrenzt auf und es tritt die normale Farbe der Bronchialschleimhaut deutlich hervor. Das Lungengewebe ist zum weitaus größten Teile von normaler Farbe mit Ausnahme der oben beschriebenen blauen Stellen, die etwa 8 bis 10 betragen mögen. In beiden Lungen sehr starkes Ödem, Bronchitis, Stauung.

Fall 44. P. G., 67 J., erhält am 25. September 1913 4 Uhr p. m. etwa 30 ccm salzsäurehaltigen Magensaft, der mit Methylenblau gefärbt ist, in die Trachea. Am 26. September 1913 10 Uhr Sektion.

Lungenbefund: Starkes Ödem. Bronchitis. Bronchopneumonische Herde in den Unterlappen, Emphysem. Im linken Oberlappen finden sich dort, wo er an den Mittellappen grenzt, drei bis markstückgroße blaue Flecken, die sich keilförmig in das Lungengewebe fortsetzen. Im Unterlappen ist die Färbung an den entsprechenden Stellen der Pleura mitgeteilt. In sämtlichen blauen Stellen findet sich die Färbung auch an Wand und Inhalt der zuführenden Bronchien. Alle übrigen Bronchien zeigen die bläue Farbe nur bis nach der zweiten oder dritten Teilung, also bis zum Beginn der mittleren Bronchien.

In keinem der anderen 8 Fälle fanden wir Farbflecken an der Oberfläche. Überall hörte, wie soeben beschrieben, die Farbe nach der zweiten bis dritten Teilung der Bronchien fast immer mit scharfer Grenze auf und das Gewebe bot den gewohnten Anblick. Die genaue Betrachtung der Lungen zeigte alsbald, daß die Farbe nur in den beiden Fällen bis an die Pleura vorgedrungen war, wo dem Methylenblau die Diffusion durch starkes Ödem ermöglicht war. Besonders bemerkenswert ist, daß, wie schon in den beiden Sektionsprotokollen angedeutet ist, in allen Fällen eine stärkere Beteiligung der Bronchien in den Oberlappen und im Mittellappen konstatiert werden konnte.

Aus diesen Versuchen erhellt ohne weiteres, daß die Luft in den feinen Bronchien und Alveolen der einströmenden Flüssigkeit Widerstand leistet. Nur da, wo das Ödem bereits die Luft von der Peripherie her verdrängt hatte, gelangte die Farbe auf dem Wege der Diffusion an das Ziel. Unsere Befunde stehen durchaus im Einklang mit Versuchen und Beobachtungen, die von seiten der gerichtlichen Mediziner wiederholt angestellt worden sind. Auch bei Leichen, die ins Wasser geworfen worden sind, findet sich Flüssigkeit nur bis zum Beginn der feineren Bronchien, und gerade die Tatsache, daß der Luftgehalt der Alveolen das Wasser vom Gewebe fernhält, gilt als differential-diagnostisch wertvolles Moment bei der Beurteilung von Wasserleichen.

Unsere Beobachtungen hatten uns bis jetzt gezeigt, daß saurer Magensaft, gleichgültig ob milch- oder salzsauer, nach bloßem Einfüßen in die Trachea von Leichen nicht imstande sein kann, die sogenannte saure Pneumomalazie hervorzubringen, einfach weil er aus physikalischen Gründen nicht an den Ort gelangen kann, wo seine Wirksamkeit bisher beobachtet worden war. Wenn wir also in Übereinstimmung mit allen Autoren die verdauende Wirkung des salzsauren Magensaftes als letztes ätiologisches Moment der Lungenerweichung annehmen, so muß notwendig ein Vorgang hinzutreten, welcher den soeben klargelegten Widerstand überwinden kann. Schon aus dem analogen Lungenbefund bei Per-

sonen, die tot ins Wasser geworfen worden sind, geht hervor, daß wir in erster Linie an die vitale Respiration denken müssen. Wie schon erwähnt, wird die Entscheidung, ob tot oder lebend ins Wasser gekommen, von den gerichtlichen Medizinern vom Wassergehalt der Alveolen und feinsten Bronchien abhängig gemacht. Nur durch die Aspiration kann das Wasser bis in die feinsten Endverzweigungen hineingesogen werden; an der nichtatmenden Lunge widersetzt sich immer die Luft dem eindringenden Wasser, vorausgesetzt, daß die Leichen nicht bis zur Mazeration im Wasser bleiben. Der blutig-wässrige Schaum wird in allen Handbüchern der gerichtlichen Medizin als typischer Befund bei Ertränkten und Ertrunkenen angegeben. — Auch bei den Flüssigkeiten, die wir in die Lungen der Leichen einfließen ließen, handelt es sich um dieselbe Erscheinung. Dies wird besonders deutlich durch das scharf begrenzte Aufhören der Farbe in den Bronchien, die die Stelle angibt, wo die Luftsäule der andringenden Flüssigkeit das Gleichgewicht hält. Auch die stärkere Beteiligung der Oberlappen, die wir in allen unseren Fällen feststellen konnten, spricht für unsere Anschauung. Die einströmende Flüssigkeit findet in den Bronchien der Oberlappen ein stärkeres Gefälle vor, als in den Unterlappen, weil diese an der liegenden Leiche steiler nach unten streben, als jene. Die Pneumomalazie aber bevorzugt die Unterlappen.

Die Pneumomalazie soll aber nicht nur nach dem Tode, sondern auch durch salzsäuren Magensaft hervorgerufen werden. Auch das scheint uns nur schwer vereinbar. Unsere Beobachtungen der Säureverhältnisse am Magen der Leiche zeigen, daß sehr bald, sicher innerhalb der ersten 2 Stunden nach dem Tode, Veränderungen im Mageninhalt vor sich gehen, welche oft den Verlust der sauren Reaktion, sicher aber immer das Verschwinden der freien Salzsäure zur Folge haben. Da einerseits niemand daran zweifelt, daß die Pneumomalazie ein Verdauungsvorgang ist, andererseits zu einer Pepsinverdauung das salzsäure Milieu unbedingt gefordert werden muß, so müßten die von Kaufmann u. a. genannten Lageveränderungen an der Leiche spätestens innerhalb der ersten Stunde vorgenommen werden.

Gewiß läßt sich hier einwenden, daß gerade das seltene Vorkommnis solcher Umstände die große Seltenheit des Phänomens erkläre. Jedoch ist dies ja auch nicht die einzige Bedingung, und wenn wir unsere Beobachtungen und Versuche zusammenfassend überblicken, will uns eine andere Erklärung weit zwangloser erscheinen.

Wenn in der Agone Reflexe und Willen darniederliegen, so kann es leicht zu einer Aspiration von Mageninhalt, der heraufgewürgt, aber nicht ausgegeben wird, kommen, ohne daß die Schutzvorrichtung des Reizhustens den Schädling entfernt. Mit den letzten Atemzügen des Sterbenden kommt der Magensaft in die Peripherie der Lungen, um dort seine Wirksamkeit zu beginnen. Nur so ist es erklärlich, daß die Schädigung hauptsächlich die Unterlappen ergreift, weil ja gerade die auch bei der oberflächlichsten Atmung noch beteiligt sind. Die große Seltenheit der Pneumomalazie erscheint auch so noch genügend erklärlich durch die Forderung,

daß der Patient während der Verdauung mit einer Agone, ähnlich wie oben geschildert, zugrunde geht.

Selbst wenn wir zugeben, daß es hin und wieder vorkommen mag, daß die Leiche eines Menschen, der auch in der Verdauungsperiode gestorben ist, kurz nach dem Tode auf dem Transport in solche Stellungen gebracht wird, daß der Magensaft in die Trachea kommt, so kann er doch ohne Aspiration nicht an die Peripherie der Lungen und somit nicht zur Wirksamkeit kommen. Die künstliche Atmung an der Leiche, die sich bei K a u f m a n n unter den ätiologischen Momenten findet, scheint, wie unsere anfangs mitgeteilten Versuche zeigen, die vitale in diesem Sinne nicht ersetzen zu können. Überdies ist es uns in den 11 genannten Fällen vor dem Eintritt der Totenstarre nicht gelungen, mit der Magensonde den Widerstand der Kardia zu überwinden. Es müßten also auch noch Momente hinzukommen, die das Austreten des Magensaftes aus dem Leichenmagen ermöglichen.

Nach diesen auf unsere Versuche gestützten Betrachtungen sind wir geneigt, die Pneumomalazie, die bisher in der Literatur meistens als Leichenbefund figurierte, als agonale Erscheinung anzusehen, wie es bereits im Jahre 1885 Orth (a. a. O.)¹⁾ für einen Teil der Fälle angenommen hat, indem er schrieb: Es kann dies Ein dringen des Magensaftes sub finem vitae stattgefunden haben, so daß also unter Umständen die Erweichung nicht als reine Leichenerrscheinung betrachtet werden kann. Gewiß wird die eigentlich verdauende Tätigkeit des aspirierten Magensaftes auch noch nach eingetretenem Tode andauern; jedoch muß er eben erst aspiriert werden, wie dies wohl in der Agone vorkommen mag. Nur so werden gleichzeitig auch die besten Bedingungen für die Tätigkeit des Pepsins geschaffen, nämlich das Vorhandensein von freier Salzsäure und das Bestehen einer Temperatur, die der des lebenden Körpers, wenigstens noch einige Zeit, angenähert ist.

II.

Das Tierexperiment hat uns im wesentlichen recht gegeben.

Die vorstehend geforderten Bedingungen suchten wir durch folgende Versuchsanordnung so weit wie möglich zu erfüllen.

Einem Kaninchen in Äthernarkose wird durch Tracheotomie die Luftröhre eröffnet und aus einer Pipette 20 ccm Magensaft verabreicht, der allmählich ruckweise mit den einzelnen Atemzügen eingesogen wird. Man darf dabei die Pipette nicht so weit einführen, daß sie das Lumen der Trachea vollkommen ausfüllt. Nach 8 bis 10 Atemzügen ist der Inhalt der Pipette aufgesogen, das Tier wird an den Vorderbeinen losgebunden und durch rasche Durchtrennung des Halsmarkes getötet. Es ist vorteilhaft, mit einer Sonde durch das Hinterhauptsloch das Gehirn noch weiter zu zerstören. Der Magensaft war in einem Falle dem Kaninchen p. laparatomiam entnommen worden und gab stark positive G ü n z b u r g sche Reaktion; für die übrigen Fälle verwandten wir ein Filtrat von Erbrochenem. Wir gewannen dieses jedesmal frisch durch Apomorphinjektion bei einem Hunde. Auch das wurde nur verwendet, wenn es positiven Günzburg aufwies. Die Kaninchen wurden dann in Watte gepackt und zum Teil nach 24, zum Teil nach 48 Stunden seziert. Vier Kaninchen, die nach 24 Stunden seziert wurden, zeigten bei makroskopischer Betrachtung

¹⁾ Nach einer persönlichen Mitteilung von Herrn Geheimrat Orth.

durchaus wohl erhaltene Lungen. Die Oberfläche war von gleichmäßig rosenroter Farbe, auch die Unterlappen zeigten weder auf der Oberfläche noch im Schnitt irgendwelche verdächtigen Stellen. Die Pleura war überall glatt und spiegelnd. Das Sekret der großen Bronchien reagierte in allen Fällen sauer, während das Filtrat des gekochten Lungengewebes nur drei mal deutlich sauer war. Das Gewebe des Kaninchens, das seinen eigenen Magensaft bekommen hatte, reagierte neutral.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke aus der Peripherie der Unterlappen entnommen. In allen vier Fällen war das Lungengewebe unberührt; Plasma

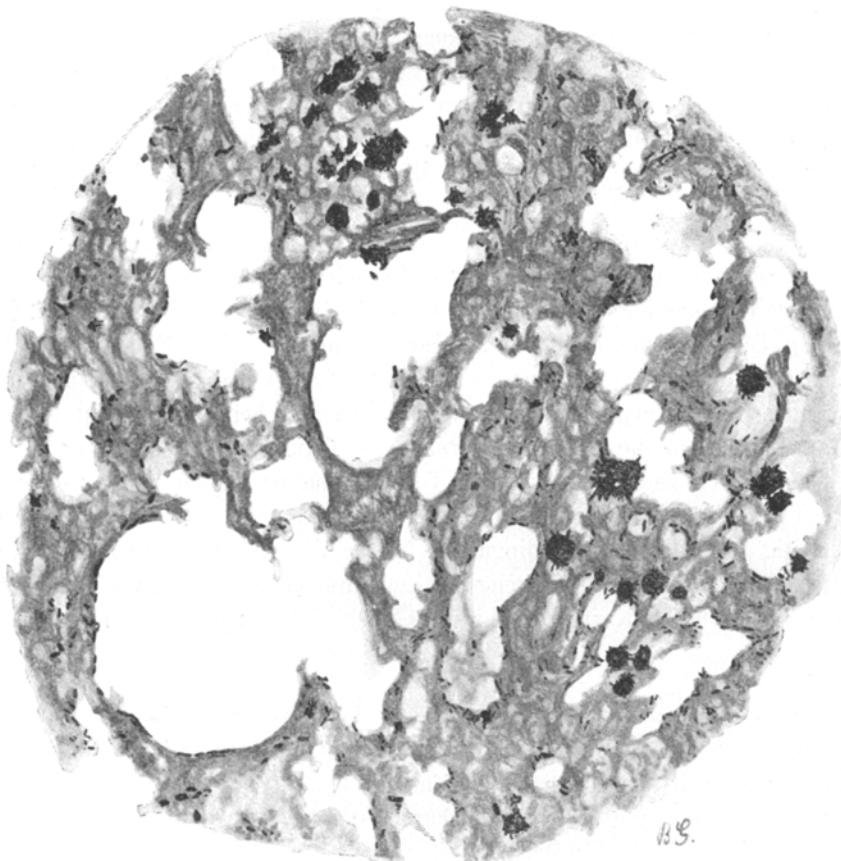


Fig. 1. Kan. 5. (Leitz Obj. 7, Okul. 1.) Zerstörung des Lungengewebes nach Injektion von Magensaft in die Trachea. Bakterien und Bakterienhaufen.

und Kern in ihren Strukturen wohl erhalten und gut färbbar. Irgendwelche entzündliche Reaktion, besonders Infiltration, war nicht vorhanden. Aber in allen Fällen konnten an verschiedenen Stellen Speisereste nachgewiesen werden. Besonders leicht gelang dies bei dem Kaninchen, das seinen eigenen Magensaft bekommen hatte, denn die scharf konturierten Pflanzenzellen hoben sich deutlich von dem umgebenden Alveolargewebe ab. Oft waren die Alveolen ganz vollgepropft mit den großen, blasigen, dickwandigen Zellen. In den anderen Fällen war es wesentlich schwieriger, mikroskopisch den Nachweis von Speiseresten zu erbringen, da wir, wie oben erwähnt, den Mageninhalt des Hundes durchgeseiht hatten, um Verstopfungen der Pipette zu vermeiden. Jedoch

glauben wir, daß sich der matschige, diffus gefärbte Inhalt vieler, sonst gänzlich gesunder und histologisch scharf umschriebener Alveolen nicht anders deuten läßt. Unser Filtrat war ja von größeren korpuskulären Elementen und von Schleim befreit worden, hatte aber natürlich bei der Passage des grobmaschigen Tuches seine undurchsichtige, trübe Beschaffenheit nicht eingebüßt.

Drei Kaninchen wurden nach der gleichen Behandlung 48 Stunden liegen gelassen. Das makroskopische Bild bei den Sektionen war ein wesentlich anderes, zwar einheitliches, aber graduell verschiedenes:

Kaninchen 5. Die linke Lunge ist bräunlich gelb gefärbt. Der Unterlappen ist übersät mit hirsekörnigen Flecken und Fleckchen, die erhaben sind, von grauweißlicher Farbe und meist die Oberfläche der Pleura getrübt erscheinen lassen. Manche der Flecken machen einen glasigen Eindruck wie Zysten. In den oberen Lappen, deren rosige Farbe etwas besser zu erkennen ist, finden sich auch einige Herde dieser Art. Beim vorsichtigen Aufschneiden dieser Stellen gelingt es, direkt mit Lackmuspapier eine schwachsaure Reaktion festzustellen. Die rechte Lunge ist im ganzen dunkler; das dunkle Rot des hypostatischen Gewebes ist jedoch nur an einzelnen Stellen noch zu erkennen. Auch hier ist der Unterlappen weit stärker verfärbt, als die Oberlappen. Ein schwärzliches Braun, das hin und wieder ins Olivgrüne spielt, beherrscht die Fläche, und kleine fast ockergelbe Fleckchen von derselben Größe und Beschaffenheit wie in der linken Lunge sind darüber ausgestreut. In nächster Nähe des Hilus ist ein Teil des Unterlappens, sowie kleine Stücke der daranstoßenden Oberlappen weich und matschig und gleichmäßig mißfarben. Diese helle schmutziggraue Fläche geht allmählich in die dunklere Umgebung über. Das Bronchialsekret gibt eine saure Reaktion, ebenso reagiert das Filtrat des gekochten Lungengewebes aus den Unterlappen deutlich sauer.

M i k r o s k o p i s c h (Stück aus der weichen Stelle des Unterlappens). Miliare, vereinzelte Tuberkel der Lunge. Kerne in der Peripherie der Tuberkel und an ganz wenigen Stellen des Lungengewebes färbbar. Struktur des Lungengewebes außerhalb der Tuberkel verwischt, kaum zu erkennen. Die Reste der Alveolen mit Detritusmassen angefüllt. Protoplasma gequollen, blasig. Keine Zellgrenzen mehr zu erkennen, mit Eosin diffus rötlich gefärbt. Dazwischen verstreut zahlreiche Haufen von stäbchenförmigen, großen, grampositiven Bakterien, die vereinzelt an allen Stellen der Präparate zu finden sind. Das Ganze macht den Eindruck von fauligem Gewebe. Stücke aus anderen Lungenteilen zeigen ähnliche, wenn auch nicht so weit fortgeschrittene Veränderungen.

K a n i n c h e n 6. Beide Lungen sehen gleichmäßig rosig aus. Nur am Hilus der rechten Lunge hinter dem Eintritt des Bronchus sieht man eine dunkle braunrote Stelle in der Furche zweier aneinanderstoßender Lappen. Im Zentrum dieser Stelle ein gelbbrauner kleiner glasiger Fleck. Beim Aufschneiden findet sich etwas schaumige Flüssigkeit, die deutlich sauer reagiert. Am Unterlappen ist gleichfalls eine braunrote Stelle zu finden, etwas kleiner als die genannte, etwa linsengroß. In der linken Lunge sind einige verdächtige braune Fleckchen in der Nähe des Hilus. Die Unterlappen beider Lungen weisen kleine braunrote Fleckchen mit grauen Trübungen der Pleura in geringer Anzahl am unteren scharfen Rande auf. Gewebe wird aus Unterlappen und vom Hilus entnommen. Das gekochte Gewebe gibt saure Reaktion, ebenso das Sekret der Bronchien, das beim Aufschneiden schaumig hervorquillt. Die Schleimhaut der Trachea und Bronchien ist gerötet.

M i k r o s k o p i s c h. Zellkerne und Protoplasma ebenso wie die Konfiguration des Lungengewebes im ganzen gut erhalten. Dazwischen aber an vielen Stellen detritusähnliche, diffus rot gefärbte Massen, in denen man mit Mühe oder gar nicht die Struktur von Alveolen erkennen kann. Die Färbung der Zellkerne fehlt vollständig an solchen Stellen. Zwischen diesem gänzlich zerstörten und dem anscheinend normalen Gewebe finden sich Übergänge, wo die Kerne teils nur pyknotisch, teils in Auflösung begriffen, wo das Protoplasma nur gequollen oder blasig verändert ist, bis zu der oben beschriebenen vollständigen Zerstörung des Gewebes.

K a n i n c h e n 7. Die linke Lunge ist im ganzen durch Hypostase dunkler gefärbt als die rechte; nur am Unterlappen am scharfen Rande vorn unten finden sich drei kleine ockerfarbene

Fleckchen in bräunlicher Umgebung. (Diese Stellen werden zur mikroskopischen Untersuchung konserviert.) Die rechte Lunge ist durchaus von rosiger Farbe ohne Trübungen. Der vordere scharfe Rand des Unterlappens erscheint atelektatisch. Dicht am Hilus, in der Furche, ist eine braunrote Verfärbung vorhanden. Das Gewebe wird gekocht und zeigt saure Reaktion. Aus den Bronchien quillt reichlich Schaum, der blaues Lackmuspapier rötet.

M i k r o s k o p i s c h. bieten die oben beschriebenen verändert aussehenden Stellen einen ganz ähnlichen Befund, wie wir ihn bei Kaninchen 6 konstatieren konnten: Detritusmassen in

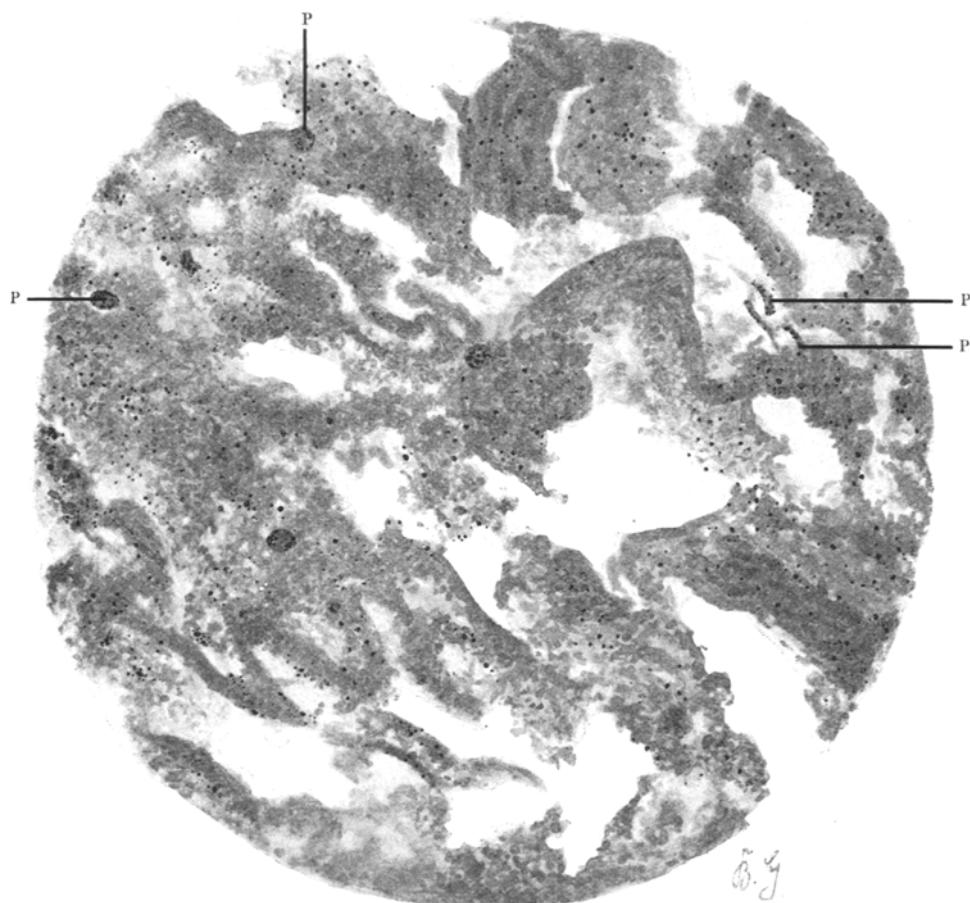


Fig. 2. Kan. 6. (Leitz Obj. 7, Okul. 1.) Zerstörung des Lungengewebes nach Injektion von Magensaft in die Trachea. Die Struktur des Lungengewebes ist eben noch zu erkennen.

anscheinend gesundem Lungengewebe, dazwischen alle möglichen Veränderungen, die als Übergänge zu deuten sind. Hier, wie im Fall 6, sind in wohlerhaltenen Alveolen Speisereste (Fettzellen usw.) nachzuweisen.

Alle Befunde dieser sieben Versuche glauben wir zu unseren Gunsten deuten zu können. Die Kaninchen 1—4 zeigen nicht die geringste Zerstörung ihres Gewebes. Der sichere Befund von Speiseresten in den Alveolen, der oft auch dicht unter der Pleura erhoben werden konnte, zeigt aber deutlich, daß der aspirierte

Magensaft bis in die Peripherie gelangt ist. Warum er hier nicht so zerstörend gewirkt hat, wie bei den übrigen drei Tieren, wollen wir am Schluß zu erörtern suchen.

Die Kaninchen 5—7 zeigen im Gegensatz dazu starke Zerstörungen des Gewebes an zwei vollkommen gesunden Tieren. Und bei dem dritten tuberkulösen Tier ist die Grenze zwischen Experiment und Krankheit leicht zu ziehen.

Alle sieben Tiere standen unter gleichen Versuchsbedingungen. Wenn wir also übereinstimmend bei 1 bis 4 gar keine, bei 5 bis 7 schwere, wenn auch graduell verschiedene, so doch wesensgleiche Veränderungen finden, so ist es wohl erlaubt, diesen Unterschied mit der einzigen Veränderung in der Versuchsanordnung zu erklären: Kaninchen 5 bis 7 haben nach dem Tode doppelt so lange gelegen, wie die anderen. Die Befunde bei den Tieren 5 bis 7 stehen nirgends in Widerspruch mit den Angaben der Autoren. Die von uns als pneumomalazisch angesprochenen Stellen hatten die verlangte Verfärbung, reagierten sauer, waren geruchlos, matschig weich und fanden sich im wesentlichen im Unterlappen. Der Befund von Speiseresten in der Nähe der Herde zerfallenen Gewebes deutet auf den aspirierten Magensaft als verursachendes Moment hin.

Jedoch nennen wir den Magensaft absichtlich nur ein verursachendes Moment. Gewiß wird seine verdaulende Wirksamkeit hin und wieder den ersten Anstoß zum Zerfall des Gewebes geben. Allein die Tatsache, daß vier unserer Tiere nach 24 Stunden noch immer wohlerhaltene Gewebsstrukturen aufweisen, trotzdem mit Sicherheit funktionstüchtiger Magensaft bis in die feinsten Verzweigungen gelangt ist, wie aus den mikroskopischen Befunden hervorgeht, macht es sehr wahrscheinlich, daß noch eine andere zerstörende Kraft am Werke war, um die Befunde hervorzubringen, die wir bei dem Rest unserer Tiere erhoben haben. Wie schon erwähnt, konnten wir uns beim Anblick der mikroskopischen Bilder nicht enthalten, an Fäulnis zu denken, und der große Bakteriengehalt der zerfallenen Stellen legte uns diesen Gedanken besonders nahe. Wenn nur eine Verdaulung stattgefunden hätte, so hätte sie doch schon innerhalb der ersten Stunden nach dem Tode unter dem fördernden Einfluß der Körperwärme ihre hauptsächlichste Wirkung entfalten müssen. Dies ist, wie aus Versuch 1 bis 4 hervorgeht, nicht genug, um derartige Veränderungen hervorzubringen, wie sie von den Autoren gefordert und von uns in den Fällen 5 bis 7 künstlich hervorgebracht wurden.

Es sei hier noch besonders betont, daß die anderen Organe der Tiere keine Spur von Fäulnis erkennen ließen.

Die Bedingungen, welche wir aus unseren Erfahrungen aus den Leichenexperimenten für das Zustandekommen der Pneumomalazie aufgestellt haben, hat das Tierexperiment bis zu einem gewissen Grade bestätigt. Nur die *v i t a l e A s p i r a t i o n* ist imstande, den Magensaft bis an die Peripherie der Lungen zu befördern, wenn wie im Koma einerseits, in der Narkose bei unseren Experimenten andererseits die reflektorischen Abwehrvorrichtungen ausgeschaltet sind. Und nur mit Hilfe solchen aspirierten Magensaftes ist es uns gelungen, Zerstörungen

im Lungengewebe hervorzubringen, die nach Aussehen, Reaktion und mikroskopischem Befund der Pneumomalazie gleichzuachten sind. Wir halten uns daher berechtigt, die eingangs aus der Literatur zusammengestellten Forderungen der Autoren folgendermaßen korrigieren zu dürfen:

Die Pneumomalazie entsteht nicht nach dem Tode durch Magensaft, der auf dem Transport usw. in die Trachea einfließt, sondern durch vitale Aspiration von Erbrochenem in der Agonie. Ob die zweite Behauptung, daß die Pneumomalazie ausschließlich durch die verdauende Wirksamkeit des Magensaftes hervorgebracht werde, nicht auch dahin abgeändert werden muß, daß zu der Verdauung eine Fäulnis hinzutritt, wollen wir auf Grund dieser Versuche noch nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Die saure Reaktion des Gewebes stellt ja für gewisse Stämme von Fäulnisserregern kein Hindernis für ihre Wirksamkeit dar, wie auch der mikroskopische Nachweis von Bakterien in unseren Präparaten beweist. Diese Frage eingehend zu behandeln, behalten wir uns vor.

Zusammenfassung.

1. Es gelingt nicht, an Leichen Pneumomalazie experimentell hervorzubringen, auch dann nicht, wenn man die Leiche unter Bedingungen setzt, die das Einfüßen des Magensaftes in die Lunge begünstigen können.
2. Die Säurebefunde im Magen der Leiche sind derart, daß nur innerhalb der ersten Stunde nach dem Tode ein funktionstüchtiger Magensaft vorausgesetzt werden kann.
3. Der Magensaft bedarf, um bis in die Peripherie, besonders der Unterlappen, vordringen zu können, der vitalen Aspiration. Einfüßende Flüssigkeiten bevorzugen die Oberlappen und werden durch den Luftgehalt verhindert, bis in die Peripherie zu gelangen.

III.

Im Anschluß an diese Untersuchungen sei es gestattet, 3 Fälle darzulegen, die nach makroskopischem Bild und Reaktion mit Sicherheit für Pneumomalacia acida angesehen werden mußten, deren mikroskopische Untersuchung aber diese Diagnose als unrichtig erwies.

Fall 1. Ein Stück zur mikroskopischen Untersuchung wird uns von Herrn Professor Cagnetto zur Verfügung gestellt. Nach seinen Angaben handelte es sich um einen Erwachsenen. Die Lungen waren weich, diffus braun verfärbt, das Gewebe morsch, zerfallend, die Reaktion sicher sauer. Fötider Geruch nicht vorhanden.

Mikroskopisch. Kerne und Plasma sind an allen Stellen gut färbbar und zeigen keine Spuren einer beginnenden Degeneration. Alveolarwände und elastisches Gewebe sind erhalten. Die Alveolen sind mit Lymphozyten vollgepropft, deren Kerne ebenfalls nicht verändert scheinen. Gefäße stark gefüllt (Pneumonie).

Fall 2. B. Giuseppina 6 M. Sektion 31 Stunden p. m. Magen- und Darmkatarrh. Emphysem der Oberlappen. Zwischen linkem Ober- und Unterlappen ist das Lungengewebe in großer Ausdehnung braun, weich und blutlos. In der rechten Lunge ein etwa markstückgroßer gleicher Herd im Unterlappen, dicht unter dem Bronchus am Hilus. Beide Stellen setzen sich tief ins

Lungengewebe fort. Hypostase in beiden Unterlappen; gekochtes Lungengewebe reagiert schwach sauer.

Mikroskopisch. Vollkommen gesundes Lungengewebe. Kerne gut erhalten, keine Zeichen von Degeneration. Protoplasma färbbar, zeigt keinerlei Veränderungen.

Fall 3. H., Pelerina. 1 J. Sektion 34 Stunden p. m. Nephritis chronicia. Beide Unterlappen sind von weicher teigiger Konsistenz. Das Lungengewebe ist von trüber, dunkel olivgrüner Farbe. Die unteren Teile des Mittellappens und linken Oberlappens zeigen an einem schmalen Saume die gleichen Veränderungen, während die Oberlappen normal aussehen.

Reaktion des gekochten Lungengewebes aus den Unterlappen: sauer. Der Magen enthält nur etwa 5 ccm Magensaft, dessen saure Reaktion von Milchsäure herröhrt. Mikroskopisch bieten die Lungen nichts, was an Pneumomalazie erinnerte. Auch hier sind Kerne und Protoplasma gut erhalten. Stauung. Ödem.

Wir haben uns bei der Beurteilung dieser Fälle streng an die Forderungen der Literatur gehalten, soweit sie mit unseren soeben erhobenen Befunden in Einklang stehen.

Aus der Schilderung geht hervor, daß das mikroskopische Bild in keinem Falle weder mit den typischen Bildern für Pneumomalazie in Einklang zu bringen ist, noch den makroskopischen Aspekt irgendwie rechtfertigt. Auf welcher Veränderung die täuschende Verfärbung, die weiche Konsistenz und die Reaktion beruht haben, ist uns nicht gelungen festzustellen¹⁾.

XII.

Die Bedeutung der pathogenen Blastomyzeten für die Ätiologie des Karzinoms²⁾.

Von

Prof. Demetrio Bruto Roncali³⁾,

Direktor des Instituts für spezielle demonstrative Chirurgie und der propädeutisch-chirurgischen Klinik der Universität Padua.

(Hierzu 22 Textfiguren.)

Daß der Krebs sicher parasitären Ursprung haben muß, ist eine Wahrheit, zu deren Erkenntnis die Klinik schon seit langer Zeit gekommen ist. Nicht nur die Kliniker und neueren Pathologen sind Anhänger dieser Ansicht, sondern auch einige der Forscher, die bis vor kurzem noch glaubten, das harte Problem durch Transplantation von Gewächsen von Maus auf Maus, von Ratte auf Ratte lösen zu können.

Sogar Forrel, einer der am meisten von der Transplantationsmethode überzeugten Forscher, erklärte ohne Bedenken auf der II. internationalen Krebskonferenz in Paris 1910, daß

¹⁾ Die mikroskopischen Belegpräparate sind der Mikroskopischen Zentralsammlung in Frankfurt a. M. überwiesen worden.

²⁾ Bericht auf dem I. internationalen Kongreß für vergleichende allgemeine Pathologie zu Paris, Oktober 1912, wegen Abwesenheit des Verfassers nicht vorgetragen.

³⁾ Übersetzt von Dr. Carl Davidsohn.