

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Lausanne [Direktor: Prof.
H. von Meyenburg].)

Die Bronchopneumonie im Greisenalter.

Von

W. H. Gonin,

Assistent.

(Eingegangen am 9. Mai 1922.)

Gestützt auf umfangreiche Untersuchungen, die weiter unten genauer besprochen werden sollen, kommen *Roussy* und *Leroux* in ihrer Arbeit über die Bronchopneumonie der Greise¹⁾ zu diesen Schlußfolgerungen:

„En restant ici sur le terrain purement anatomo-pathologique, et sans aborder la question encore discutée de la voie d'apport au poumon de l'agent pathogène, nous croyons pouvoir résumer ainsi la conception pathogénique des bronchopneumonies du vieillard telle qu'elle ressort de notre étude. A la base de ces pneumopathies, se retrouve la notion essentielle de la fréquence des lésions d'artérite chronique et de sclérose du poumon.

Ces lésions aboutissent à la thrombose vasculaire totale ou partielle avec ischémie et même nécrose plus ou moins complète de la portion correspondante de parenchyme.

C'est alors que l'infection secondaire entre en jeu: saprophytes des voies respiratoires ou agents pathogènes amenés par voie sanguine. Les sources multiples de l'infection des voies respiratoires expliquent la plus grande fréquence de l'infection secondaire des infarctus du poumon par rapport aux infarctus d'autres organes comme le rein et surtout par rapport aux foyers de ramollissement cérébral.

Ce processus pathogénique semble être particulièrement fréquent si on juge par notre expérience personnelle. Loin de nous cependant la pensée de le généraliser à tous les cas de bronchopneumonie sénile; l'avenir jugera de son importance.

Cette façon d'interpréter les faits permet à notre avis de mieux comprendre la mort par bronchopneumonie si fréquente chez les vieillards longtemps allités, les lacunaires, les pseudo-bulbaires les artério-

¹⁾ *G. Roussy* et *R. Leroux*, La broncho-pneumonie du vieillard. Etude anatomo-pathologique. Ann. de med. 1921, Nr. 3.

scleureux cérébraux en un mot. Le décubitus prolongé nous explique mal en effet pourquoi ces malades peuvent garder le lit pendant des années sans incident pulmonaire, pour être un jour emportés par une bronchopneumonie. L'éclosion de celle-ci apparaît au contraire d'une manière plausible si l'on admet avec nous que l'origine des lésions cérébrales ou pulmonaires du vieillard, relève d'une cause unique: l'atteinte générale du système artériel“.

Ihre Aufmerksamkeit war dadurch auf die Bronchopneumonien gelenkt worden, daß sie deren Herde häufig dreieckförmig fanden mit Basis an der Lungenoberfläche und Spitze dem Hilus zugewandt und ferner bei der mikroskopischen Untersuchung mehrere Fälle, bei welchen die zugehörige Arterie verschlossen durch Prozesse, die älter sein mußten als die Veränderungen im Parenchym. Und endlich, weil sie häufig gleichzeitig mit Bronchopneumonie in derselben Lunge typische Infarkte sahen. Sie stellten sich daher die Aufgabe, die Beziehungen zwischen Lungeninfarkt und Bronchopneumonie genauer zu prüfen.

Ihre 162 untersuchten Fälle von Bronchopneumonie teilen *Roussy* und *Leroux* ein in

1. Knotige Formen,
2. Formen mit konfluierenden Herden (pseudolobäre Formen)
3. Miliare Formen,

wobei 1. weitaus das größte Kontingent stellt und seinerseits wieder in folgende vier Untergruppen zerfällt:

a) einseitige Bronchopneumonie mit einem oder mehreren dreieckförmigen Herden (23 Fälle.)

b) doppelseitige Bronchopneumonie mit auf der einen Seite dreieckförmigem, auf der andern diffusen Herde (15 Fälle).

c) einseitige Bronchopneumonie mit Lokalisation des Herdes am unteren Lungenrand (16 Fälle).

d) Bronchopneumonie mit unregelmäßig zerstreuten Herden (81 Fälle).

Was die Lokalisation der Herde betrifft, so stimmen die Angaben von *Roussy* und *Leroux* überein mit denjenigen der meisten Autoren: weitaus am häufigsten Sitz im Unterlappen; Übergang auf die anderen Lappen meist nur, wenn der erstere schon ernstlich ergriffen; nur ausnahmsweise Lokalisation im Oberlappen mit Ausschluß des Unterlappens. Es seien ferner die Herde besonders in der Nachbarschaft der verschiedenen Lungenoberflächen ausgebildet, während sie in der Tiefe, nach dem Hilus zu, an Zahl abnehmen sollen.

Viel Gewicht wird nun aber in den sub a) und b) zitierten Fällen auf die Form der bronchopneumonischen Herde gelegt. Bei allen hier angeführten Beispielen werden „des plagues nettement triangulaires, à base corticale et à sommet tourné vers le hile“ beschrieben, und auch die beigegebenen schematischen Figuren lassen nichts zu wünschen übrig

an Deutlichkeit ihrer Pyramidenform, so daß in der Tat jeder Leser unwillkürlich an Infarkt denkt.

Eine weitere Analogie zwischen Bronchopneumonie und Lungeninfarkt bildet der Arterienbefund. In über 80% ihrer Fälle beobachten die beiden Autoren Verengerung oder sogar Verschluß des Lumens. Und zwar handelt es sich dabei um jene Arterien, die mitten in einem bronchopneumonischen Herde liegen, oder aber — wenn dieser pyramidenförmig — vom Lungenhilus her nach dessen Spitze verlaufen. In einigen Fällen ist die Intima deutlich verdickt, engt das Lumen bloß ein oder verschließt es vollständig. Viel häufiger aber finden sie Verschluß durch einen Thrombus (110 mal). Dieser stellt entweder ein Fibringerinnsel mit zahlreichen Leukocyten dar, das an der Wand anhaftet, also deutlich verschieden ist von postmortal entstandenem Gerinnsel (54 mal), oder aber ein gleiches Gerinnsel mit Hyperplasie der Intima als beginnender Organisation (13 mal), oder endlich ein noch weiter fortgeschrittenes Stadium des Arterienverschlusses, eine dichte, bindegewebige Ausfüllung des Lumens, zum Teil schon mit Rekanalisation. Es muß daher der Arterienverschluß sicher häufig älter sein als die Entzündungsherde im Lungengewebe, d. h. vor diesen entstanden.

Nicht selten finden *Roussy* und *Leroux* neben der Bronchopneumonie in ihren Lungen gleichzeitig typische Infarkte, rein hämorrhagische und auch solche mit beginnender Entzündung im Zentrum und hämorrhagischer Randzone. Von letzteren sind makroskopisch wie auch mikroskopisch nicht deutlich zu trennen jene Herde von hämorrhagischer Bronchopneumonie, die Pyramidenform und an ihrer Spitze eine durch Thrombose verstopfte Arterie aufweisen. *Roussy* und *Leroux* sagen hier: „nous pouvons admettre que les lésions d'apparence broncho-pneumoniques ne sont autres que des infarctus à des stades inflammatoires divers“, und weiter: „ce cas permet de rapprocher 1. un infarctus en évolution infectieuse; 2. une broncho-pneumonie typique; 3. des lésions d'oblitération artérielle identiques de part et d'autre. Il semble bien que l'on soit en présence d'un seul et même processus infarctoïde à des stades inflammatoires différents.“

Das Ergebnis dieser Untersuchungen überraschte uns umsomehr, als wir bisher weder in der Literatur auf diesbezügliche Angaben gestoßen, noch aus eigenen Beobachtungen auf jene für die Bronchopneumonie scheinbar so wichtigen Gefäßveränderungen aufmerksam geworden waren. Eigene Untersuchungen sollten uns daher über deren Bedeutung Aufschluß geben.

Nach den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie von *Aschoff*, *Kaufmann*, *Schmaus* u. a. kommt die Bronchopneumonie zustande entweder durch das Fortschreiten einer Entzündung der Bronchien auf die kleinsten Bronchiolen und die Alveolen (evtl. Inhalation oder

Aspiration), oder durch das Übergreifen der Entzündung von der Bronchialschleimhaut durch die Bronchialwand hindurch auf das peribronchiale Gewebe, in die interalveolären Septen und in die angrenzenden Alveolen. Wesentlich ist bei beiden die genetische Beziehung zum Bronchialweg. Die dabei entstehenden Herde können konfluieren; an Aussehen, Zahl und Dichtigkeit der Gruppierung sind sie sehr verschieden. Die gelegentlich vorkommende Dreieckform entspricht dem Ausbreitungsgebiet eines Bronchialastes mit seinen Verzweigungen. Das Exsudat kann einfach katarrhalisch, hämorrhagisch, fibrinös, eitrig oder gangränös sein. Als Ätiologie sind bekannt Atelektase, Hypostase, Erkältung, wobei man annimmt, daß die in den Atemwegen auch von Gesunden vorhandenen Bakterien hier auf veränderten Boden gelangen, wo sie günstige Lebensbedingungen finden. Daneben können andererseits virulente Bakterien auch durch Übertragung, d. h. Hineingelangen in die intakten tiefen Lungenwege, Pneumonie hervorrufen. Bekannt ist ferner das Auftreten von Bronchopneumonie im Anschluß an Bronchitis bei verschiedenen Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Diphtherie, Influenza, Keuchhusten). Für die Lokalisation der Herde sind die hintern und untern Lungenabschnitte bevorzugt. Von einer Gefäßveränderung ist nirgends die Rede. — Rückbildung des Exsudates mit Resorption und Expektoration führen zu Heilung. Umgekehrt erfolgt bei Kindern und Greisen häufig Tod. Als weitere Ausgänge sind angegeben Eiterung und Gangrän durch nachträgliche Infektion von einfach pneumonisch-katarrhalischen Herden; ferner Übergang in chronische Pneumonie.

Während also einerseits bei der Bronchopneumonie nichts von Gefäßveränderungen angegeben wird, sind andererseits zahlreiche Fälle mit sklerotischem oder thrombotischem Pulmonalarterienverschluß beschrieben worden, bei denen das Lungengewebe — auch wo der Verschluß älteren Datums war — intakt geblieben. Hierher gehören z. B. die meisten der von *Krutzsch* in seiner Arbeit „Über die rechtsseitige Herzhypertrophie durch Einengung des Gesamtquerschnittes der kleineren und kleinsten Lungenarterien“ zusammengestellten Fälle.

Nach allgemein pathologischer Anschauung führt eine sekundäre akute Infektion nach Gefäßverschluß zu eitriger Einschmelzung oder Gangrän, desgleichen Infektion bei gleichzeitigem Gefäßverschluß. Ähnliches tritt auch ein, wenn z. B. ein embolischer Gefäßverschluß ein bereits von einer Infektion befallenes Gebiet betrifft. Dies gilt ebenso für die Lungen wie für die übrigen Organe. So hat man sich z. B. auch bei der Grippe das häufige Auftreten von Nekrose im Lungengewebe durch das Zusammentreffen von Gefäßverschluß und Infektion erklärt. Der Gefäßverschluß bei der Lungenphthise scheint dagegen eine Ausnahme zu bilden, die wir vorläufig nicht ohne weiteres zu erklären vermögen.

Da die Angabe von *Roussy* und *Leroux* also im Widerspruch zu den bisherigen Erfahrungen zu stehen scheint, war eine Nachprüfung wünschenswert.

Bevor wir jedoch die Ergebnisse unserer Untersuchungen besprechen, wollen wir kurz auf die diesbezügliche Literatur eingehen:

An Gefäßveränderungen ist im höheren Lebensalter auch für die Lungenarterien die Arteriosklerose die wichtigste, wenn sie hier auch weniger häufig als in anderen Gefäßabschnitten. *Lobstein*, *Rokitansky*, *Huchard* und *Bergmann* stellen sie in ihrer Häufigkeitstabelle noch an letzte Stelle. Die Untersuchungen von *Brüning* zeigen aber, daß sie doch nicht so selten ist. Ebenso diejenigen von *Dittrich* und *Schlesinger*. Nach letzterem sind diffuse Erkrankungen selten, nodöse etwas häufiger. Und wenn *Walter Fischer* bei ca. 700 Leichen 100 mal erheblichere sklerotische Veränderungen an den Lungenarterien findet, die ohne weiteres makroskopisch sichtbar sind, so ergibt sich daraus, daß die Pulmonalsklerose eine weit häufigere Erkrankung bildet, als man früher anzunehmen geneigt war.

Die Entstehungsursachen der Pulmonalsklerose können wir hier nur streifen. Allgemein wird heute erhöhter Blutdruck (Herzfehler, bes. Mitralklappenstenose, Lungenemphysem, hochgradige Kyphoskoliose, chronische Tuberkulose mit indurativen Prozessen usw.) als Hauptfaktor angenommen. (*Hornowski*, *Torhorst*, *Thorel*, *Litten*). Und weil der Druck im kleinen Kreislauf in den weitesten Grenzen von dem im großen unabhängig (*Lichtheim*), so sind es auch die atherosklerotischen Prozesse. Die Ansicht, daß die Sklerose der Pulmonalarterien nur in Fällen einer gleichzeitig bestehenden stärkeren Arteriosklerose der Aorta angetroffen wird, ist daher nicht mehr haltbar. — Neben dem erhöhten Blutdruck sollen Erblichkeit, Lebens- und Nahrungsweise, ferner Diabetes, Gicht und Schrumpfnieren eine ätiologische Rolle spielen.

Was das Lebensalter der Kranken mit Pulmonalarteriensklerose betrifft, so zeigt die tabellarische Übersicht von *Posselt*, daß — im Gegensatz zur Sklerose im Körperkreislauf — das jüngste und mittlere Lebensalter relativ viel mehr betroffen ist als das höhere.

An histologischen Veränderungen findet man hauptsächlich Verdickung der Intima durch Vermehrung des Bindegewebes. Der elastische Grenzstreifen, also die Grenze zwischen Media und Intima, ist noch deutlich zu erkennen, doch aufgefasert in mehrere gleich starke Streifen. Degenerative Veränderung in Form von Verfettung wird ausnahmslos gefunden, bes. in der äußeren Schicht der Intima entlang des elastischen Grenzstreifens (*Walter Fischer*).

Einen zusammenfassenden geschichtlichen Überblick über die Untersuchungen der Pulmonalarteriensklerose gibt uns *Ljungdahl*, und bei *Posselt* finden wir eine sehr ausführliche Literaturangabe.

Viel häufiger als Verengerung und Verschluß des Lumens durch Intimawucherungen fanden *Roussy* und *Leroux* — wie wir oben gesehen — Verschluß durch einen Thrombus. Nach *Thorel* ist bei der Ätiologie der Thrombose wohl weniger an die Wirkung einer einzigen Schädlichkeit, als an den kombinierten Einfluß verschiedener Momente, wie vor allem der Stromverlangsamung, der Gefäßveränderung und der Alteration der Blutbeschaffenheit zu denken (ebenso *Kusama*, u. a. m.). Welcher Umstand der primäre war, läßt sich bei den wechselvollen Beziehungen zwischen diesen drei Faktoren vielfach schwer entscheiden.

Über das Zustandekommen und den Aufbau der Thromben unterrichten uns die Arbeiten von *Aschoff*.

Primäre Thrombosen der Pulmonalarterien kommen nach *Thorel* selten vor, am ehesten noch bei stärkeren Graden der Pulmonalsklerose.

Freilich sprechen *Roussy* und *Leroux* ganz allgemein nur von Thrombose, ohne anzugeben, ob es sich dabei um primäre oder mehr um sekundäre, nach Embolie entstandene handelt. In Wirklichkeit überwiegen die Embolien in den Lungenarterien bei weitem die autochthonen Thromben. *Lubarsch* fand unter 800 Sektionen 116 mal Lungenarterienverstopfungen, von denen 105 als Embolien und nur 11 als Thromben angesprochen werden konnten. Bei seinen Greisenautopsien verzeichnet *Schlesinger* in mehr als 5% der Fälle Embolie der Arteria pulmonalis. Ihren Ausgang nehmen diese im rechten Herzen oder in den unteren Extremitätenvenen, in den prostatistischen Venengeflechten oder in denjenigen des ligamentum latum.

Gleich den bronchopneumonischen Herden haben auch die Lungenembolien ihren Sitz meist im Unterlappen. Bekannt ist der Versuch von *Kretz*, eine gewisse Gesetzmäßigkeit zwischen der Bildungsstätte des Thrombus und der Lokalisation der Embolie in der Lunge aufzustellen. Die aus den oberen Venen stammenden Pfröpfe sollten in den oberen, die aus den unteren stammenden dagegen in den unteren Lungenabschnitten zu finden sein. *Beitzke*, *Bürger* und *Straßmann* und *Ribbert* bestätigen diese Befunde bis zu einem gewissen Grade. *Georgi* und *Hofmann* lehnen sie entschieden ab. *Hofmann* kommt zu folgendem Schlusse: „Es zeigt sich, daß der Oberlappen allein selten der Sitz embolischer Prozesse ist, bei weitem häufiger der Unterlappen, und daß in vielen Fällen Ober- und Unterlappen gemeinsam befallen werden. Gesetzmäßige Wechselbeziehungen im Sinne von *Kretz* lassen sich durchaus nicht ableiten, die Lokalisation des embolischen Prozesses bleibt annähernd dieselbe, gleichgültig ob der ihn veranlassende Thrombus groß oder klein ist, und ob er aus dem Gebiet der oberen oder unteren Hohlvene oder aus dem Herzen stammt.“

Unter sonst normalen Verhältnissen bewirkt ein blander Embolus keine Störung der Zirkulation, weil zwischen den Lungencapillaren und

den Ästen der Arteriae bronchiales und pleurales genügend Capillaren vorhanden, um das der verstopften Arterie zugehörige Gebiet mit Blut zu versorgen. Ist jedoch eine Störung im kleinen Kreislauf vorhanden, ein Herzfehler mit Stauung oder Herzschwäche, so erfolgt Bildung eines hämorrhagischen Infarktes. Zuerst wird der von dem Ast versorgte keilförmige Bezirk blutleer. Dann folgt umgekehrt eine Überschwemmung mit Blut. Über die feinen Vorgänge hierbei herrscht vorläufig noch Uneinigkeit. Wir geben hier die verschiedenen Erklärungsmöglichkeiten nach *Kaufmann* wieder: *Cohnheim* nahm an, daß Pulmonalvenenblut in die Gefäße des Bezirkes zurückfließe und dann durch die, infolge der vorhergegangenen Ischaemie veränderten Gefäßwände, durchtrete. Es zeigte sich aber, daß Infarzierung auch dann eintrat, wenn die Arterie mitsamt der Vene unterbunden wurde, *Von Recklinghausen* glaubt, es ströme Blut aus den kollateralen Nachbarcapillaren nach und nach in die Gefäße des ischaemischen Bezirkes. In diesen sind hyaline Verstopfungen entstanden, die ein Hindernis bilden für die kleinen Blutströme. Hierdurch wird der Druck in manchen Capillaren bis zum Übermaß gesteigert, das Blut tritt durch die Gefäßwand. [Nach *Köster* dagegen stammt das Blut, das in die leeren Pulmonalvenen und deren Capillargebiet eindringt, aus den Bronchialvenen. Weil aber diese rückläufige Füllung sich erst einige Zeit nach dem Arterienverschluß vollzieht, findet das Blut die Gefäßwände permeabel geworden. Nach *Grawitz* stammt es aus neugebildeten peribronchialen, subpleuralen und intralobulären Gefäßchen von den Bronchialarterien. Für ihn bilden die Stauungsverhältnisse im kleinen Kreislauf mit den durch sie bedingten Bronchialveränderungen, d. h. Bindegewebswucherung und Gefäßneubildung im peribronchialen Gewebe, das primäre bei den hämorrhagischen Infarkten, die Embolie dagegen ist nicht obligatorisch. Er sagt: „Die Sache liegt tatsächlich so, daß in der ganzen Literatur bisher kein Fall vorliegt, welcher in sonst normalen Lungen einen Laennec'schen Infarkt als Folge einer unkomplizierten Embolie der Arteria pulmonalis aufwies, und daß nur bei der Mehrzahl, aber nicht entfernt bei allen Infarkten eine Verstopfung der Lungenarterien gefunden werden kann. Dies Verhältnis spricht meines Erachtens deutlich genug dafür, daß die Erklärung der Infarkte im Anschluß an die gleichzeitig vorhandenen Erkrankungen des Lungengewebes als dem konstanten Faktor, und nicht im Anschluß an das inkonstante Verhalten der Arteria pulmonalis gesucht werden muß.“

Die Erklärung von *Kaufmann* endlich bildet eine Vereinigung der *Recklinghausen-* und *Kösterschen* Theorien.

Hier ist Gelegenheit, kurz die Versuche zu besprechen, die *Roussy* und *Leroux* anschließend an ihre oben erwähnten Pneumonieuntersuchungen angestellt und in der gleichen Zeitschrift, den „Annales de Méde-

eine“, 9, Nr. 6 veröffentlicht haben. Sie waren zum Schlusse gekommen, daß die Bronchopneumonie von zwei Faktoren abhängt, von einem mechanischen, der Verstopfung der Arterie, und einem infektiösen, der Infektion auf dem Luft- oder Blutwege. Hier sollten nun diese beiden Momente an Hunden künstlich hervorgerufen werden. Die in der ersten Arbeit aufgestellte Theorie, wonach bei Verlegung einer Arterie das von ihr abhängige Lungengewebe zu einer Infektion vom Typus der Bronchopneumonie ganz besonders disponiert ist, sollte damit gestützt werden. Drei Hunden wird in die Vena tibialis eine Suspension von Lycopodiumpulver in Vaselineöl injiziert. Wenige Minuten darauf können sie in allen 3 Fällen deutliche Dyspnoe als Folge der gelungenen Lungenembolie feststellen. Die Infektion wird hervorgerufen 2 mal durch Einspritzen einer in Wasser gelösten Bakterienkultur in die Trachea. Beim dritten Hunde erfolgt sie so gut wie sicher auf dem Blutwege von einem Absceß her, der sich an der einen Pfote gebildet hatte.

Die Autopsie ergibt: *Hund I*, multiple Blutungen im Lungengewebe und Leukocytenherde, also das Bild der hämorrhagischen Pneumonie, typischer Infarkt mit entzündlicher Reaktionszone. Gefäße gefüllt mit Lycopodiumkörnern.

Hund II, noduläre Bronchopneumonie mit Eiterherden, umgeben von hämorrhagischem Lungengewebe. Eitriger Infarkt. Bronchien mit Leukocyten, roten Blutkörperchen und Fibrin gefüllt. Arterien durch Lycopodiumkörper verstopft, zum Teil mit frischer entzündlicher Reaktion der Wände, zum Teil mit bindegewebiger Organisation und Rekanalisation. Zeitlich verschiedene Lycopodiuminjektionen erklären das verschiedene Alter des Lumenverschlusses.

Hund III, mehrere eitrige Infarkte, umgeben von bronchopneumonischen Herden mit multiplen Abscessen.

In allen 3 Fällen ist es also *Roussy* und *Leroux* gelungen, experimentell sowohl klinisch wie anatomisch typische Bronchopneumonien hervorzurufen mittelst der zwei Faktoren 1. Arterienverschluß, 2. Infektion auf dem Luft- oder Blutwege. Und dabei legen sie Gewicht darauf, daß dies nicht etwa drei günstige unter zum Teil negativen Versuchen ausgewählte Fälle sind, sondern die drei ersten Resultate einer größeren noch im Gange befindlichen Untersuchungsreihe.

In der Arbeit ist nicht angegeben, ob die Suspension von Lycopodiumpulver in Vaselineöl steril war. War dies nicht der Fall, so sind die Befunde nicht verwunderlich. Denn bekanntlich rufen infektiöse Embolien ohne weiteres neben hämorrhagischen Infarkten gleichzeitig auch Arteritis, Periarteritis und entzündliche Veränderungen des Lungengewebes hervor. Aber auch wenn das Material bakterienfrei war, ist das Ergebnis leicht zu deuten. Denn wir wissen, daß durch die Kommunikation mit den Bronchien die Lungeninfarkte andern Infarkten gegenüber eine besondere Stellung einnehmen. „Gelingen Eiter- oder Fäulniserreger durch den zuführenden Bronchus in den Infarkt, so entsteht ein Absceß, oder es wird aus der aputriden Nekrose eine putride,

das ist Gangrän“ (*Kaufmann*). Dies ist es, was die beiden Autoren mit ihrer Einspritzung von Bakterienlösung in die Trachea erreicht haben, wie aus ihren Versuchsprotokollen deutlich hervorgeht. Daß in diesem Falle der Arterienverschluß für die Lokalisation der bronchopneumonischen Herde eine wichtige Rolle spielt, darüber kann kein Zweifel bestehen. Denn sicher ist das Gewebe eines Lungeninfarktes viel mehr zu Infektion geneigt als gesundes Lungengewebe.

Unsere Untersuchungen erlauben es uns aber nicht, wie wir später sehen werden, diese Schlußfolgerungen nun auch auf die Bronchopneumonien im Allgemeinen zu beziehen, und zwar einfach deshalb, weil wir in den allermeisten Fällen hier überhaupt keinen Arterienverschluß haben finden können.

Tripier, den *Roussy* und *Leroux* zitieren, bespricht die Analogien zwischen Infarkt und Bronchopneumonie. Nach ihm haben beide ihren Sitz mit Vorliebe an der Peripherie des Organes, d. h. unter der Pleura, und zwar besonders im Unterlappen. Die bronchopneumonischen Herde haben häufig — wie die Infarkte — Dreieckform. Letztere wiederum besitzen oft eine girlandenförmige Grenze gleich den bronchopneumonischen Herden, bedingt in beiden Fällen durch die interlobulären Septen. An der Peripherie des Infarktes findet sich oft ein Leukocytenwall, und im infizierten Infarkt sind alle Alveolen außer mit roten Blutkörperchen auch mit Leukocyten gefüllt, so daß der Entscheid, ob es sich um eine Bronchopneumonie oder um einen Infarkt handelt, sogar Schwierigkeiten bereiten kann. Nicht selten findet man bei Bronchopneumonie, analog dem Infarkt, Verschluß der kleinen Arterien. — Aus alledem folgert *Tripier*: „Tous ces faits semblent bien prouver l'analogie qui existe entre les lésions de l'infarctus pulmonaire et celles de la pneumonie lobulaire, voire même leur fusion réelle dans beaucoup de circonstances. C'est pourquoi il nous semble bien rationnel de conclure à un mode de production analogue des lésions dans les deux cas.“

Wegen der großen ätiologischen Bedeutung des Gefäßverschlusses für den Infarkt einerseits, und weil andererseits auch ihnen die Analogien zwischen Infarkt und bronchopneumonischen Herden aufgefallen, suchten *Roussy* und *Leroux* nun eine Beziehung zwischen den bronchopneumonischen Herden und dem Verhalten der ihnen zugehörigen Gefäße. Das überraschende Ergebnis ihrer Untersuchungen kennen wir: in 110 Fällen von 162 fanden sie vollständigen Verschluß einer oder mehrerer Arterien.

Wenn wir uns nun unseren eigenen Beobachtungen zuwenden, so sei gleich vorweggenommen, daß nur solche Fälle zur Untersuchung ausgewählt wurden, die makroskopisch und mikroskopisch ohne weiteres als Bronchopneumonien imponierten. Makroskopisch zweifelhafte Fälle ließen wir, auch wenn die Diagnose im Mikroskop einwandfrei

war, beiseite, weil die Form der Herde uns zu wenig deutlich schien. Ebenso die typischen Infarkte, da hier das Verhalten der Gefäße zur Genüge bekannt ist. Auch wir berücksichtigten, um möglichst gleiches Material wie die beiden Autoren zu haben, nur die Lungen von Greisen (von 62 bis 93 Jahren). Es wurden 30 Fälle untersucht. Makroskopisch interessierte uns vor allem Lokalisation und Form der bronchopneumonischen Herde, evtl. Zusammentreffen in ein und derselben Lunge mit einem Infarkt, Lumenveränderungen der Gefäße sowie deren Wandbeschaffenheit. Im Mikroskop richteten wir unser Augenmerk wiederum hauptsächlich auf die Gefäße und zwar jeglichen Kalibers.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde dort Gewebe entnommen, wo die bronchopneumonischen Herde sich dem Hilus zuwandten, wenn möglich so, daß der Übergang zwischen normalem und infiltrierte Gewebe im Präparat enthalten war. Dies an zwei oder mehr Stellen jeder Lunge.

Alle diese Stücke wurden in Paraffin eingebettet. Außerdem entnahmen wir an den gleichen Stellen je etwas Material für Gefrierschnitte und nachfolgende Fettfärbung. Die Dicke der Schnitte variierte von 8—10 μ . Gefärbt wurde ausnahmslos nach folgenden vier Methoden:

1. Hämalaun-Eosinmethode.
2. *van Giesonsche* Färbung.
3. *Weigertsche* Elastikafärbung nach der von *Hart* angegebenen Modifikation.
4. Fettfärbung mit Sudan III mit nachfolgender Hämatoxylinfärbung.

Mit diesen vier Färbungen konnte leicht festgestellt werden: die Art der Infiltration im Lungengewebe; Bindegewebswucherungen (besonders im Hinblick auf Organisation evtl. in den Arterien vorhandener Thromben); das Verhalten der elastischen Fasern und endlich die degenerativen Prozesse in den Gefäßwänden.

Ihren Sitz hatten die bronchopneumonischen Herde mit Vorliebe in den hinteren und unteren Lungenpartien. Beinahe ebenso häufig wie in der Nähe der Pleura fanden wir sie auch tiefer im Lungengewebe drin und bis gegen den Hilus zu.

In überwiegender Mehrzahl waren sie rundlich. Obschon wir sie, gleich *Roussy* und *Leroux*, stets in verschiedenen Ebenen durchschnitten, konnten wir nur in $\frac{1}{5}$ der Fälle eine einigermaßen dreieckförmige Gestalt der Herde feststellen. Meist fanden wir rundliche, mehr oder weniger scharf begrenzte Knoten von sehr verschiedener Größe.

Von beiden führen wir hier nur je ein Beispiel an:

Fall 1. V. A. 72jähriger Gärtner. Aut. 52/22.

Todesursache: Bronchopneumonie.

Hauptkrankheit: Chronisch-eitrige Bronchitis.

Anatomische Diagnose: Bronchopneumonie. Chronisch-eitrige Bronchitis. Akuter Milztumor. Lungenemphysem. Fibrose des Myokards. Braune Atrophie des Herzens. Leichte Sklerose der Aorta und der Coronararterien. Leichter Hydrocephalus int. und ext. Hirnödeme. Akute und chronische Leberstauung. Akute

Stauung der Nieren. Punktförmige Blutungen im Magen. Verkalkter Infarkt der Milz. Perisplenitis fibrosa. Prostatahypertrophie. Altersatrophie der Nieren. Zwerchfellfurchung der Leber.

*Lungenuntersuchung*¹⁾:

Makroskopisch: Linke Lunge: Der ganze Unterlappen etwas dunkler gefärbt als der Oberlappen, Konsistenz vermehrt. Crepitation vermindert. Im Schnitt in der Nähe des Hilus, besonders auf der Hinterseite des Lappens, eine Menge grauer ca. haselnußgroßer Knoten, die häufig nicht ganz scharf voneinander abgegrenzt sind, leicht prominieren, nicht bis an die Pleura reichen. Eine Pyramidenform kann nicht herausgefunden werden. Abstrichsaft trüb. Brüchigkeit erhöht. Gefäße makroskopisch ohne Veränderungen, leer.

Rechte Lunge: zeigt die gleichen grauen Herde um den Hilus angeordnet. Form wie links. Eine größere Arterie zeigt einige weißlich-gelbe, kleine Flecke in der Intima; leer.

Mikroskopisch: Typische Bronchopneumonie, Alveolen zum Teil ausgefüllt mit Leukocyten und desquamierten Epithelien und einigen roten Blutkörperchen; kein Fibrin. Bronchien ebenfalls mit Leukocyten ausgefüllt. Gefäße zum Teil leer, zum Teil mit zusammengesinterten roten Blutkörperchen ausgefüllt. Das Lumen nirgends verengt. Kleine Fettröpfchen in der Gefäßwand. Nirgends Intimawucherung. Elastische Fasern intakt.

Fall 2. R. H. 78jähriger Beamter. Aut. 29/22.

Todesursache: Bronchopneumonie.

Hauptkrankheit: Bronchopneumonie.

Anatomische Diagnose: Beiderseitige Bronchopneumonie. Akute eitrige und chronische Bronchitis. Akute Tracheitis. Akuter und chronischer Milztumor. Hämorrhagien in den Nebennieren. Chronische Pneumonie. Fibröse Pleuraverwachsungen. Lungenödem und Emphysem. Dilatation und Hypertrophie des rechten und linken Herzens. Alte Endokarditis verrucosa an der Aortenklappe. Leichte Sklerose der Aorta. Chronische Leptomeningitis. Gehirnatrophie. Alte Peritonealverwachsungen.

Lungenuntersuchung: Makroskopisch: an der Oberfläche Zeichen alter Pleuraverwachsungen, rechts etwas ausgedehnter als links. *Linke Lunge:* Im Oberlappen zeigt die Schnittfläche ungefähr in der Mitte einen ca. haselnußgroßen, rundlichen, grauen Knoten; seine Konsistenz etwas derber als die des übrigen Gewebes. Im Unterlappen zwei ungefähr keilförmige Herde, deren Seiten 2 : 2 : 1 cm messen. Der eine verläuft von der Nähe des Hilus nach hinten, ohne jedoch die Lungenoberfläche zu erreichen. Der andere nach abwärts zu gerichtet, mit Basis an der Lungenunterfläche. Gefäße leer. Es wird besonders auch in der Gegend der Pyramiden spitzen nach verstopften Gefäßen gesucht, doch ohne Erfolg. *Rechte Lunge:* Im Unterlappen in der Nähe des Hilus eine Stelle mit vermehrter Konsistenz, doch ohne deutlichen Farbenunterschied von dem umgebenden Gewebe, und nicht deutlich prominierend. Form undeutlich. *Mikroskopisch:* All die makroskopisch beschriebenen Herde erweisen sich als typische Bronchopneumonie-Herde (Leukocyten, desquamierte Epithelien, rote Blutkörperchen). Auch die Bronchien voll Leukocyten und desquamierten Epithelien. Mitunter sieht man ein Eindringen von Bindegewebsmassen in die Alveolen als Zeichen chronischer Entzündung.

¹⁾ Da die für unsere Arbeit ausgewählten Lungen nach der Sektion stets noch einer ganz besonders gründlichen makroskopischen Prüfung unterzogen worden sind, bei der speziell auf die Form der bronchopneumonischen Herde und auf das Verhalten der Gefäße Gewicht gelegt wurde, ziehen wir es vor, hier statt der betreffenden Stelle aus dem Sektionsprotokoll gleich das Ergebnis jener speziellen Lungenuntersuchungen anzuführen.

Die Gefäße sind leer (auch diejenigen, die sich an der Spitze der beiden keilförmigen Herde befinden). Sudanfärbung negativ. Intima nirgends gewuchert. Elastische Fasern intakt.

In keinem Falle von Bronchopneumonie konnten wir eine einwandfreie Dreieckform, wie wir sie bei den Infarkten kennen, nachweisen, sondern sie war, — wo überhaupt vorhanden — stets nur mehr oder weniger deutlich ausgesprochen, und schien durch Konfluenz von mehreren rundlichen Herden zustandegekommen zu sein. Immerhin kann trotzdem ein solcher Herd ungefähr dem Ausbreitungsgebiet einer Arterie entsprechen. Gleichzeitig entspricht er aber auch demjenigen eines Bronchialastes mit seinen Verzweigungen. Nur ist schwer zu erklären, weshalb bloß das Gebiet dieses einen Astes von der Infektion befallen ist. Der Gedanke, hier zur Erklärung eine umschriebene Gefäßveränderung heranzuziehen, ist in der Tat verlockend. Uns ist es jedoch in den allermeisten Fällen nicht gelungen, eine solche nachzuweisen.

Freilich, arteriosklerotische Veränderungen trafen wir sehr häufig. Es sind jene gelblichen Flecke in der Intima, die wenig oder gar nicht prominieren, und die ihren Sitz meist da haben, wo von einem Gefäß kleinere Nebenäste abgehen, wie dies ja auch an den Arterien des großen Kreislaufes durchaus bekannt ist. Eine Verengung des Lumens, hervorgerufen durch diese fleckweisen Veränderungen, konnten wir jedoch nirgends nachweisen. Ebenso wenig eine deutliche Starrheit des Gefäßes.

Wenn wir im Mikroskop die entsprechenden Veränderungen, d. h. Intimaverdickung und Verfettung, nicht ebenso häufig angetroffen haben, so liegt dies wohl daran, daß makroskopisch der ganze Arterienbaum mit all seinen Verzweigungen, soweit man mit der Scheere vorzudringen vermag, abgesucht werden kann, während wir bei den Schnittpreparaten, auch wenn Material aus vielen Lungenpartien untersucht wird, nur einen äußerst kleinen Teil der Arterienwand zu Gesichte bekommen. Und weiter scheint es uns nach unseren Beobachtungen nicht unwahrscheinlich, daß die sklerotischen Flecke häufiger in der Wand der größern Arterien sitzen; im Präparat aber sind hauptsächlich die kleineren enthalten.

Hier sei ein Beispiel von Pulmonalsklerose angeführt:

Fall 3. F. E. 67jähriger Handlanger. Aut. 51/22.

Todesursache: Bronchopneumonie.

Hauptkrankheit: Starke generalisierte Arteriosklerose.

Anatomische Diagnose: Bronchopneumonie. Akute Bronchitis. Adhäsionen der rechten Lunge. Sklerose der Pulmonalarterien. Starke Sklerose der Aorta thoracica und abdominalis. Coronarsklerose. Starke Erweiterung des linken und rechten Herzens. Hydrops der serösen Höhlen. Stauungsleber. Sklerose der Gehirngefäße.

Lungenuntersuchung: *Makroskopisch.* *Linke Lunge:* Oberfläche glatt. Oberlappen o. B. Im Unterlappen mehrere hasel- bis walnußgroße Bezirke zwischen Hilus und hinterem Lungenrand, deren Konsistenz deutlich erhöht, dagegen an

Farbe nicht sicher zu unterscheiden vom umgebenden dunkelroten Gewebe. Abstrichsaft sehr blutreich, leicht trüb über den derberen Partien. Bronchialschleimhaut injiziert. — Gefäße leer. In der Intima einige kleine gelbliche Flecken. *Rechte Lunge*: Im ganzen Unterlappen die Konsistenz etwas erhöht. Einzelne grauliche Herde, ungefähr kugelig, aus der dunkelroten blutreichen Umgebung hervortretend. Bronchien injiziert. Arterien leer, zeigen ein paar gelbliche Flecken in der Intima.

Mikroskopisch: Alveolen ausgefüllt mit Leukocyten und abgestoßenen Epithelien und einigen roten Blutkörperchen, kein Fibrin. Bronchien: Epithelien desquamiert. Gefäße zum Teil leer, zum Teil voll roter Blutkörperchen. Die Intima eines mittleren Gefäßes ist deutlich verdickt. Die elastischen Fasern aber nicht aufgesplittet. Sudanfärbung: Wenige kleine Fetttropfen in der Intima der Gefäßwände.

Eine Intimaverdickung fanden wir im Mikroskop nur 6 mal; nirgends war das Lumen durch sie vollständig verschlossen, meist sogar nicht einmal deutlich verengert.

Was nun den Gefäßverschluß durch Thrombose und Embolie betrifft, so sei hier gleich vorweggenommen, daß unsere Untersuchungen, verglichen mit dem Resultat, das *Roussy* und *Leroux* erhalten, so gut wie negativ ausgefallen sind.

Nur 4 mal konnten wir einen Gefäßverschluß ausfindig machen, wobei aber im einen Fall die Arterienwand vollständig intakt war, der Verschluß daher nicht sehr alt, jedenfalls nicht älter als der bronchopneumonische Herd selbst sein konnte, im zweiten der Verschluß ein so kleines Gefäß betraf, daß er bei der Ätiologie des betreffenden bronchopneumonischen Herdes sicher keine wesentliche Rolle gespielt hat und im dritten bloß zwei Bronchialarterien betroffen waren. Nur ein einziger Fall zeigte thrombotischen Verschluß älteren Datums einer mittelgroßen Arterie im Sinne der Befunde von *Roussy* und *Leroux*.

Fall 4. G. H. 79 jährige Magd. Ex.-Nr. 153/22.

Die Organe stammen von einer auswärts vorgenommenen Autopsie und wurden uns zur mikroskopischen Untersuchung zugesandt.

Diagnose: Bilaterale Bronchopneumonie mit kleinen Gangränherden an der Basis. Chronische Bronchitis. Fibrinös-eitrige Pleuritis links. Braune Atrophie des Herzens. Leichte Schrumpfung der Mitralklappen. Hypertrophie des linken Ventrikels. Braune Atrophie der Leber. Akuter Milztumor. Trübe Schwellung der Nieren.

Lungenuntersuchung: Makroskopisch. Linke Lunge: Oberlappen im Schnitt glatt, o. B. Im Unterlappen eine große Menge grauroter, leicht prominierender Herde von Linsen- bis Walnußgröße, ungefähr rund, häufig jedoch ohne deutliche Abgrenzung voneinander. Ihre Konsistenz etwas erhöht. Öfters reichen Herde bis an die Lungenoberfläche und bewirken dort eine leichte Vorwölbung. — In der unteren, vorderen Partie des Unterlappens mehrere kleine Höhlen mit fetziger, schwarzbräunlicher Wand und schmutzig graugrünlichem Inhalt. Die unteren hinteren Partien fühlen sich beinahe kompakt an. Im Schnitt erkennt man aber deutlich die Zusammensetzung aus zahlreichen, ineinander übergehenden rundlichen Herden.

Die Gefäße sind leer, kollabiert. Ihre Intima zeigt vereinzelte, ganz kleine sklerotische Stellen.

Rechte Lunge: Alle drei Lappen durchsetzt von derben, grauen bronchopneumonischen Knoten von verschiedener Größe. Ihre Form ungefähr rundlich. An der Oberfläche die Herde oft deutlich prominierend, häufig aber mehr nur fühlbar.

Ein großer Knoten, der auf der Zwerchfellfläche des Unterlappens rundlich, hat im Schnitt annähernd Pyramidenform mit Basis abwärts und Spitze dem Hilus zugerichtet. Doch erkennt man deutlich die Zusammensetzung aus mehreren runden Knoten. Etwas unterhalb der Spitze findet sich ein ziemlich großes Gefäß von einem derbelastischen Blutpfropf ausgefüllt, der sich in mehrere Äste nach verschiedenen Richtungen hin verzweigt und der leicht an den Wandungen klebt. Einer von diesen verstopften Ästen führt in den Bronchopneumonieherd, jedoch nicht an dessen Spitze, sondern etwas unterhalb derselben.

Im Mikroskop bestätigt sich die Diagnose der Bronchopneumonie. Die Gefäße sind im allgemeinen leer, ihre Intima nicht verdickt. Uns interessieren aber hauptsächlich die Arterien des dreieckförmigen Herdes, insbesondere der makroskopisch beschriebene verstopfte Ast. Der Thrombus besteht aus einem Fibrinnetz, das Leukocyten und besonders reichlich rote Blutkörperchen in seine Maschen schließt. Die Intima der Gefäßwand erweist sich aber auf allen Schnitten als vollkommen intakt. Keine Intimaverdickung; keine Wucherung von Bindegewebsfibrillen in den Thrombus hinein; keine Auffaserung der elastischen Grenzlamelle.

Die Tatsache, daß wir keine Spur von Organisation des Thrombus von seiten der Gefäßwand nachzuweisen vermögen, erlaubt uns, den Schluß auf ein geringes Alter desselben zu ziehen. Jedenfalls liegt kein Grund vor, sein Auftreten zeitlich vor den Beginn der Pneumonie zu verlegen, und damit fällt die Möglichkeit, wonach er bei der Lokalisation des Herdes eine hervorragende Rolle gespielt haben sollte, dahin. Auch wäre es dabei schwer verständlich, weshalb bloß der eine der verstopften Äste von entzündlichem Gewebe umgeben, die übrigen jedoch nicht.

Dieser Fall kann also nicht als Stütze jener Auffassung, nach welcher bei der Bronchopneumonie eine Arterienveränderung das primäre, und die Form der Herde durch sie bedingt wäre, herangezogen werden.

Ebensowenig können dies die folgenden zwei Befunde: (Wir kürzen hierbei besonders den Bericht der makroskopischen Lungenuntersuchung stark ab).

Fall 5. D. L. 86jährige Haushälterin. Ex.-Nr. 60/22.

Große rundlich-knotige bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen.

Gefäße: makroskopisch leer. Intima glatt und glänzend. Mikroskopisch in allen Schnitten leer, Intima nicht verdickt, elastische Fasern intakt. Wenige kleine Fettröpfchen in einzelnen Gefäßwänden. — An einer Stelle jedoch ein ganz kleines Gefäß dessen Lumen ausgefüllt von spindeligen Zellen und jungen Bindegewebsfasern, die von der Wand her einzudringen scheinen und zwischen denen man einige elastische Fäserchen erkennt.

Es handelt sich hier um einen organisierten Thrombus; doch ist das Gefäß viel zu klein, als daß es in ursächlicher Beziehung zu den großen bronchopneumonischen Herden stehen könnte. Alle übrigen Gefäße sind intakt. Dasselbe gilt für

Fall 6. G. H. 90jähriger Gärtner. Aut. 298/21.

Bronchopneumonie im linken Unterlappen. Stauung und Lungenödem. Eitrige Bronchitis. Leichte allgemeine Sklerose. Mehrere gelbliche Flecken in der Intima der Pulmonalarterien; leer.

Mikroskopisch: Alle Gefäße mit roten Blutkörperchen vollgepfropft. Das Lumen überall normal weit. Intima nirgends verdickt. Elastische Fasern intakt. In den Gefäßwänden stellenweise kleinste Fettröpfchen.

In zwei Schnitten aus verschiedenen Lungenpartien finden wir in einer Bronchialwand je ein kleines Bronchialgefäß bindegewebig verschlossen. Die übrigen Bronchial- und besonders die Pulmonalarterien sind alle intakt.

Und endlich noch der letzte Fall, den wir hier anführen möchten. Er ist der einzige, bei welchem die Verhältnisse ungefähr analog liegen den häufigen Befunden, die *Roussy* und *Leroux* aufgezeichnet haben.

Fall 7. V. A. 63jähriger Schreiner. Aut. 326/21.

Beidseitige Bronchopneumonie; Ödem in den unteren, Emphysem in den oberen Lungenpartien. Eitrige Bronchitis. Leichte Sklerose der Aorta.

Die Entzündungsherde rundlich. Einzelne kleine gelbe Flecken in der Intima der Lungenarterien. Bei der mikroskopischen Untersuchung enthalten alle Gefäße sehr viele rote Blutkörperchen. Mitten in einem Pneumonieherd eine mittelgroße Arterie, deren Lumen unregelmäßig ausgefüllt ist. Man erkennt einige runde und spindelige Zellen, Bindegewebsfasern, wenige homogen, mit Hämalaun-Eosin blaßrot gefärbte Partien, feine elastische Fäserchen, die von der Gefäßwand her in dieses Gewebe sich verzweigen und endlich einzelne rote Blutkörperchen. Dieser Pfropf weist mehrere kleine, meist rundliche Lücken auf, die von einem feinen Endothel ausgekleidet sind. Die Gefäßwand ist stark verändert: Stellenweise kann man keine deutliche Intima mehr unterscheiden. Die Elastica ist aufgesplittert, sendet einzelne Fasern in die Thrombusmasse hinein.

Hier liegt also mitten in einem bronchopneumonischen Herde — der rundlich, nicht pyramidenförmig — eine durch Thrombusmasse verstopfte Arterie. Der Thrombus ist organisiert, d. h. nicht mehr ganz jung. Wahrscheinlich hat er schon vor dem Auftreten der Pneumonie bestanden. Daß eine direkte Beziehung zwischen dem Gefäßverschluß und dem bronchopneumonischen Herde bzw. dessen Lokalisation bestanden, ist hier nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen.

Wir haben also in unseren 30 Fällen von Greisen-Bronchopneumonien verhältnismäßig viel häufiger eine ganz unregelmäßige oder eine kugelige Form der Herde gefunden als *Roussy* und *Leroux* in ihren Untersuchungen. In den 6 Fällen, wo sie vorhanden, schien uns die Dreieckform nur wenig deutlich zu sein. Häufig konstatierten wir sklerotische Veränderungen in den größeren Lungengefäßen, während die kleineren sie — auch im Mikroskop — weniger oft zeigten, und nirgends ein vollständiger Gefäßverschluß durch Intimawucherung nachgewiesen werden konnte. Wenn wir auch 4 mal einen thrombotischen Verschluß eines Gefäßes gefunden haben, so kann dieser doch nur bei einem einzigen Falle evtl. für das Auftreten bzw. die Lokalisation des pneumonischen Herdes verantwortlich gemacht werden. Denn einmal betraf der Verschluß nur ein kleinstes Gefäß, ein zweites Mal nur zwei

kleine Bronchialarterien und das dritte Mal war der thrombotische Verschuß mindestens ebenso jung wie der pneumonische Herd selbst. Nur im 4. Falle ergab sich Thrombose älteren Datums einer mittelgroßen Arterie. Bei allen oben nicht aufgezeichneten Fällen lagen die Verhältnisse entsprechend den Beispielen 1—3.

Wenn wir auch aus äußeren Gründen eine geringere Anzahl von Greisenpneumonien untersuchen konnten, so erscheint es doch ausgeschlossen, daß hier der Zufall uns gerade 29 negative unter 30 Fällen in die Hände gespielt hat. Diese Zahlen dürften genügen, um zu dem Schluß zu berechtigen, daß in der Pathogenese der Bronchopneumonie des Greisenalters der Zirkulationsstörung zum mindesten nicht die überragende Bedeutung zukommt, die *Roussy* und *Leroux* ihr zuschreiben. Wir möchten vielmehr an der Meinung festhalten, daß eine vorangehende Bronchitis mit Fortschreiten der Entzündung auf das Lungenparenchym ätiologisch die wichtigste Rolle spielt. Daher das häufige Auftreten von Bronchopneumonie bei jenen akuten Infektionskrankheiten, bei denen teils die Luftwege von vornherein selbst ergriffen sind, teils besonders leicht in Mitleidenschaft gezogen werden können. Was das häufige Vorkommen im Greisenalter betrifft, so beruht dies wohl hauptsächlich auf der Mangelhaftigkeit der Expektoration und auf dem Eindringen und Liegenbleiben von Speichel und Schleim mit der üblichen Bakterienflora in die Luftwege. Die Rückenlage erklärt die Lieblingslokalisation in den hinteren und unteren Lungenpartien. Eine evtl. keilförmige Gestalt entspricht nicht einem Gefäßgebiet, sondern wohl eher der Bronchialverästelung (*Dietrich, Goldschmidt, Jaffe, Siegmund, Mittasch*).

Wie sollen wir nun die Unterschiede dieser zwei so wenig ähnlichen Untersuchungsergebnisse erklären? Handelt es sich vielleicht um Rassenverschiedenheiten? Rein regionäre Ausnahmeverhältnisse kommen bei unserer Untersuchung nicht in Betracht, da einige unserer Fälle aus dem Pathologischen Institut in Zürich stammen. (Wir bedauern, dem vor kurzem verstorbenen Vorsteher jenes Institutes, Herrn Prof. Dr. *Busse*, für sein gütiges Entgegenkommen nicht mehr danken zu können). Spielen Großstadtverhältnisse eine Rolle? Es wäre immerhin interessant, wenn ähnliche Kontrollen auch an anderen Orten ausgeführt würden. Vielleicht würden diese die Unterschiede aufklären, die wir einstweilen nicht erklären können.

Schlußfolgerungen: Das Ergebnis unserer Untersuchungen erlaubt uns nicht, so nahe Beziehungen zwischen der Bronchopneumonie und dem Lungeninfarkt anzunehmen, wie *Roussy* und *Leroux* sie betonen. Wohl finden wir die bronchopneumonischen Herde häufig im Unterlappen lokalisiert. Sie sind aber in der Mehrzahl der Fälle kugelig, nicht pyramidenförmig. Sklerose der Pulmonalarterien treffen wir sehr oft, doch meist ohne eine Lumenverengung feststellen zu können. Einen

älteren thrombotischen Gefäßverschluß haben wir nun in einem von 30 untersuchten Fällen gefunden.

Wir können daher den Gefäßveränderungen bei der Bronchopneumonie nicht eine gleich große Bedeutung zumessen, wie *Roussy* und *Leroux* dies tun. Auf eine Erklärung des Unterschiedes müssen wir verzichten.

Literaturverzeichnis.

Achard und *Loeper*, Précis d'Anatomie pathologique. Paris 1916. — *Aschoff*, Lehrbuch der Pathologischen Anatomie 1913. — *Aschoff*, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **52**, 205. 1912. — *Beitzke*, in Aschoffs Lehrbuch. — *Benda*, in Aschoffs Lehrbuch. — *Brüning*, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **30**, 457. 1901. — *Dietrich*, in Aschoffs Lehrbuch. — *Ehlers*, Virchows Archiv **178**. 1904. — *Fischer*, Arch. f. klin. Med. **97**, 230. 1909. — *Georgi*, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **54**, 401. 1912. — *Grawitz*, Über hämorrhagische Infarkte in der Lunge. Berlin 1891. — *Herrmann* und *Morel*, Précis d'Anatomie pathologique. Paris 1914. — *Hofmann*, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **54**, 622. 1912. — *Hornowski*, Virchows Archiv **215**, 280. 1914. — *Immermann*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **5**, 235. 1869. — *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1909. — *Krutzsch*, Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **26**, 406. 1922. — *Kusama*, Virchows Archiv **215**, 280. 1914. — *Langhans*, Virchows Archiv **36**, 187. 1866. — *Litten*, Berl. klin. Wochenschr. **28** u. **29**. 1882. — *Ljungdahl*, Pulmonalsklerose. Wiesbaden 1915. — *Mittasch*, Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **26**, 406. 1922. — *Oberndorf*, Arch. f. klin. Med. 1911. — *Posselt*, Lubarsch Ergebnisse. Bd. **13**. 298. 1909. — *Ribbert*, Dtsch. med. Wochenschr. **28**, 1409. 1914. — *Romberg*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **48**, 197. 1891. — *Rössle*, Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse. Bd. **18**. 1917. — *Rost*, Zieglers Beiträge f. allg. Path. u. pathol. Anat. **52**, 79. 1912. — *Sainz*, Les infections bronchiques chez le vieillard. Paris 1895. — *Schlesinger*, Krankheiten des höheren Lebensalters. Wien 1914. — *Schmaus*, Grundriß der pathologischen Anatomie. 1915. — *Thorel*, Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse. Bd. **9**. 1903; Bd. **11**. 1905; Bd. **14**. 1910; Bd. **18**. 1917. — *Torhorst*, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **36**, 210. 1904. — *Tripier*, Traité d'Anatomie pathologique Générale. Paris 1904.