

(Aus dem Wilhelminenspital, Wien XVI.)

Über die Masernpneumonie.

Von

Dr. Friedrich Feyrter.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. August 1924.)

Das Material der vorliegenden Arbeit stammt aus der Wiener Masernendemie, und zwar aus den Jahren 1922/23. Vom Dezember 1922 bis zum August 1923 war eine deutliche Steigerung der Zahl der Erkrankungen und der Schwere des Krankheitsbildes zu beobachten. In die Infektionsabteilung für Kinder im Wilhelminenspital (Vorstand: Hofrat Primarius Dr. *Dionys Pospischill*), der ich während dieser Zeit als Sekundärarzt zugeteilt war, wurden 753 Patienten mit Masern eingeliefert. 42 von diesen starben, und zwar fast ausschließlich an einer Lungenerkrankung. Das ergibt eine Sterblichkeitsziffer von $5\frac{1}{2}\%$. Diese Zahl liefert aber insofern kein richtiges, sondern ein zu bösesartiges Bild jener Steigerung der Endemie, als namentlich in den letzten Monaten viele leichte Fälle gar nicht mehr zur Aufnahme kamen und das Krankenmaterial der Abteilung vorwiegend aus den ärmeren und ärmsten Schichten der Bevölkerung mit ihrer geringeren Widerstandskraft stammt. Eine Fehlerquelle liegt ferner in der bekannten klinischen Tatsache, daß die Maserninfektion bei einem schwächlichen kleinen Pertussiskranken oft nur zu einer tödlichen Verschlimmerung des Keuch Hustens führt, ohne das äußerlich greifbare Bild der Masernerkrankung: das Enanthem und Exanthem zu bilden. So ein Kranker stirbt klinisch „an Pertussis“, wofür nicht die Vorgeschichte auf eine Infektion mit Masern aufmerksam machte. Die Sterblichkeitszahl von $5\frac{1}{2}\%$ darf auf die Masern allein insofern nicht bezogen werden, als in einer Reihe von Fällen Tuberkulose oder Keuch Husten daneben bestand. Auf die besondere Gefährdung der keuchhustenkranken Kinder durch die Masern hat *Pospischill* nachdrücklichst verwiesen. Häufig war auch eine schwere Rachitis vorhanden.

Literatur.

Eine kritische Literaturübersicht bis zum Jahre 1901 findet sich bei *Steinhaus*, eine Literaturübersicht in Form von kurzen Inhaltsangaben bis zum Jahre 1910

bei *Hecht*, dessen Arbeit sich übrigens vorwiegend mit einer besonderen Form der Pneumonie bei Masern (und anderen Infektionskrankheiten), nämlich mit der sogenannten Riesenzellenpneumonie, eingehend beschäftigt.

Ich will hier nur kurz wiederholen, was nach jahrzehntelanger Entwicklung der Auffassung von der Masernpneumonie zur Zeit von *Steinhaus* (die Ergebnisse seiner Arbeit miteingerechnet) als allgemein angenommen gelten konnte:

Die für Masern kennzeichnende Pneumonieform ist weder eine lobäre noch lobuläre; sie hat nichts zu tun mit der sogenannten katarrhalischen Pneumonie. Ihre Voraussetzung ist wohl eine Bronchitis und Bronchiolitis, zur Pneumonie kommt es jedoch nicht durch Verschleppung des Bronchialsekrets auf dem Luftwege in das Alveolensystem, sondern die Entzündung der Bronchiolen führt zur Entzündung des peribronchialen Gewebes und, von hier aus gleichmäßig nach allen Seiten in das anliegende Alveolarparenchym sich ausbreitend, zunächst zur Bildung inselförmiger Pneumonieherdchen. Interstitielle proliferative sowie exsudative Entzündungsvorgänge gehen dabei Hand in Hand. Selbst bei diffuser pneumonischer Infiltration eines ganzen Lappens sind die um die Bronchiolen gelegenen Pneumonieherdchen deren ältere Kerne. Ein „Strukturelement von untergeordneter Bedeutung“ (*Kromayer*) ist die pneumonische Infiltration des Versorgungsgebietes eines Bronchulus durch Verschleppung der Entzündung auf dem Luftwege ohne proliferative Vorgänge in den Alveolarwänden — die der gewöhnlichen katarrhalischen Pneumonie entspricht.

Die Veränderungen am Bronchialbaum bei der Masernpneumonie hat klar und ausführlich *Hart* (1903) beschrieben. Auf seine Ergebnisse (die durch meine Befunde voll bestätigt und nur erweitert werden) soll später im Text eingegangen werden; desgleichen auf den Beitrag zur Pathologie der Bronchien bei Masern, den *Jochmann* und *Moltrecht* (1904) geliefert haben.

1913 hat *Ribbert* im Handbuch der Pathologie des Kindesalters von *Brüning-Schwalbe* in dem Kapitel von der bronchogenen Herdpneumonie eine ausführliche Darstellung der Masernpneumonie mit zahlreichen Abbildungen gegeben, die wohl nunmehr als die Hauptabhandlung über dieses Thema gelten kann.

Makroskopischer Befund.

Hier kann ich mich kurz fassen, nachdem bereits *Ribbert* eine eingehende Darstellung davon gegeben hat. Der Vollständigkeit halber erwähne ich, zum großen Teil dabei *Ribberts* Darstellung benutzend, folgendes:

Obwohl es sich, wie später gezeigt werden soll, nahezu immer um den gleichen krankhaften Vorgang in der Lunge bei Masern handelt, so weicht doch das makroskopische Bild der verschiedenen Fälle deutlich voneinander ab.

Einmal sieht man, namentlich wenn die Masern mit Keuchhusten vergesellschaftet sind (entweder in allen Lungenlappen oder vorwiegend in den rückwärtigen Teilen, also in den Unterlappen oder in der Spitze der Oberlappen) ziemlich gleichmäßig auf der Schnittfläche verteilt miliare grauweiße oder graugelbe Herdchen, die über das umliegende Gewebe hervorragen: ein Bild, das von der Ferne an Miliartuberkulose erinnert. Doch unterscheiden sich diese Knötchen von Tuberkeln dadurch, daß sie mehr sternförmig als rund sind, und bei genauer Betrachtung sieht man, daß es sich um Querschnitte durch streifen-

förmige Verdichtungen handelt, die schon durch die Form ihrer Verästelung den Zusammenhang mit dem Bronchialbaum verraten. Das sind die inselförmig in den Läppchen liegenden peribronchiolitischen kleinknotigen Pneumonieherde. Es gelingt nicht immer (auch nicht mit der Lupe), das zentral gelegene stich- oder strichförmige Lumen des Bronchulus zu sehen, weil es häufig durch dickes Sekret verstopft oder durch eine Bronchiolitis obliterans verlegt ist. (Vgl. das mikroskopische Bild dieser Gruppe in Abb. 2.)

In anderen Fällen sind aber die Herde nicht so scharf abgegrenzt, namentlich auf der frischen Schnittfläche, wenn das Ödem und Blut noch nicht recht abgeflossen ist. Auf alle Fälle empfiehlt es sich, die Lunge nach Beendigung der übrigen Sektion nochmals vorzunehmen. Dann treten die Höhen- und auch die Farbenunterschiede deutlicher hervor. Aber selbst dann noch können die pneumonischen Herde schwer erkennbar bleiben, wenn die Infiltration nicht starr ist und das Lungengewebe noch mehr oder minder lufthaltig ist. In der Regel aber ermöglicht wenigstens die festere Konsistenz und ein, wenn auch manchmal nur geringes Hervorragen über die Schnittfläche die Stellung der Diagnose.

Daß die pneumonischen Herdchen in ihrem räumlichen Verhältnis zueinander wechseln, ist klar. Es gibt alle Übergänge, von den scharf abgegrenzten peribronchiolitischen kleinknotigen Herdchen bis zu deren völligem Zusammenfließen. Aber selbst dann noch bleiben die Farbenunterschiede bestehen (was am schönsten allerdings erst am halbfixierten Stück zu sehen ist): Eine mehr graue bis gelbe Verdichtung um die Bronchiolen herum (= das ist der ältere peribronchiolitische Herd) sticht deutlich ab gegen eine mehr graurötliche (= jüngere) Infiltration peripherwärts davon. Mitunter ist die Farbe der pneumonischen Herde, namentlich in etwas weiterer Entfernung von den Bronchiolen, deutlich rot und die Konsistenz zugleich etwas weniger derb; das sind dann Pneumonien mit vorwiegend hämorrhagischem Exsudat.

Die Bronchialwand erscheint nahezu immer verdickt (Peribronchitis). Schon *Hart* fiel ein eigentümlich zerfressenes Aussehen der Schnittfläche der von ihm untersuchten Masernlungen auf, welches auf ein pathologisches Klaffen der Bronchiallichtungen zurückzuführen war. In der Tat erschien auch bei meinen Fällen zu wiederholten Malen die Schnittfläche namentlich der Unterlappen (manchmal nur in dem einen) förmlich durchlocht von ungewöhnlich weiten Bronchialzweigen. Die Ursachen dieser Bronchiektasien sollen im Text eingehend besprochen werden. In Lunge 5 war die Schleimhaut in den mittleren Bronchien aufgeraut, stellenweise fetzig, das anliegende Alveolarparenchym derb infiltriert und von gelblichweißer Farbe.

Das Aussehen der vorderen Lungenabschnitte weicht erheblich ab von dem der hinteren. Rückwärts ist der Sitz der Pneumonie. Vorn beherrscht die Atelektase und das Emphysem das Bild. *Ribbert* spricht im Hinblick darauf, daß es sich beim Emphysem der kindlichen Lunge nicht um den gleichen pathologischen Vorgang wie beim Emphysem des Erwachsenen (mit Schwund der elastischen Fasern und Zugrundegehen ganzer Alveolenwände) handle, von *Blähung* der Lunge. Nicht selten ist interstitielles Emphysem zu sehen.

Recht häufig zeigt die Pleura eine in Stärke und Ausbreitung wechselnde entzündliche Reaktion in Form der fibrinösen Exsudation. In anderen Fällen ist sie nur verdickt oder völlig unverändert. Der pathologische Prozeß ist an der Pleura vornehmlich über der Rückseite der Unterlappen und deren Grundfläche lokalisiert. Schließlich sind noch die oft sehr zahlreichen, häufig bis linsengroßen Pleurablutungen zu erwähnen.

Mikroskopischer Befund.

Weil in den bisherigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Masernpneumonie die Klinik allzusehr vernachlässigt wurde; weil in der Lunge bei Masern frühzeitig histologische Veränderungen eintreten, die man sonst nur bei ausgesprochen chronischen Lungenschädigungen zu sehen und zu glauben gewohnt ist, und weil ich ferner bei der so häufig bestehenden Mischinfektion (Masern und Keuchhusten, Masern und Scharlach, Masern und Tuberkulose) den etwaigen Einwand, diese oder jene Veränderung sei nicht der Masernerkrankung, sondern einer anderen zuzuschreiben, möglichst verhindern will, werde ich jeweils einen kurzen Auszug der Krankengeschichte einfügen, womit ich eine für den Leser doch gewiß sehr wünschenswerte Lage herbeizuführen hoffe, daß er nämlich nicht auf den guten Glauben an die gesunde Kritik des Verfassers angewiesen sei, sondern förmlich ein Material vor sich ausgebreitet sehe, das ihn die daraus gezogenen Schlüsse jederzeit überwachen läßt.

Aus lediglich äußeren Gründen war ich nur bei 24 von den 42 Todesfällen in der Lage, histologische Untersuchungen durchzuführen.

A. Reine Masernfälle.

Fall 1. 7 Monate altes Q. [Tod am 1. Tag nach Ausbruch des Exanthems¹⁾.]

¹⁾ Die für den Vergleich der einzelnen Fälle bestimmte Angabe: „Tod am soundsovielten Tag nach dem Auftreten des Exanthems“ erschien deswegen als zweckmäßigste, weil das Datum des Exanthembeginnes (nicht aber das der Prodrome) sich immer genau feststellen ließ, weil ferner um diese Zeit nach der Ansicht der vorliegenden Arbeit schon der Grundstock der Lungenschädigung gelegt ist, und weil schließlich die zweitmögliche Vergleichsangabe: „Tod am soundsovielten Tag der Pneumonie“ insofern weniger verlässlich ist, als das Eintreten der Masernpneumonie nicht auf den Tag feststellbar ist. Denn für den Kliniker ist die Pneu-

Anamnestisch war das Kind am 21. IV. mit Husten, Schnupfen und Augenkatarh erkrankt und hatte am 22. IV. ein masernartiges Exanthem. Bei der Aufnahme am 23. IV. waren weder ein Ausschlag noch Koplik noch Pigmentflecke zu sehen. (38,1°. Viel feuchte Rasselgeräusche über der Lunge.) Mittlerweile aber war das Kind Masern ausgesetzt worden. Das Fieber sank schon in den nächsten Tagen zur Norm, das Befinden des Kindes war zufriedenstellend. Am 7. V. Masernprodrome und nachmittags beginnender Ausbruch des Ausschlags. (38,7°; Atmung 72, angestrengt; Puls 150.) Am 8. V. setzten tonisch-klonische Krämpfe ein. Über der Lunge waren nur etwas feinblasige Rasselgeräusche, aber kein Bronchialatmen zu hören. Gegen Mittag: Tod.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll (der Prosektur des Wilhelminenspitales; Vorstand: Prof. Dr. *Richard Wiesner*): Lobulärpneumonien in beiden Unterlappen und in der Spitze des rechten Oberlappens. Hirnödeme.

Der linke Unterlappen zeigt das in den von mir untersuchten Masernlungen immer wiederkehrende Bild der kleinknotigen (*Koester*) peribronchiolitischen Pneumonie. (Vgl. Abb. 1.)

Das Lumen der Bronchiolen (und Bronchuli respiratorii) ist gefüllt von Exsudat, das vorwiegend aus vielgestaltigkernigen Leukocyten besteht, denen wenig abgefallene Epithelien mit oft abenteuerlichen Kernformen beigemengt sind. Das Epithel der Bronchiolen ist in geringem Maße und auch nur an spärlichen Stellen geschädigt. Die Flimmerhärchen sind größtenteils erhalten, Wanderzellen werden nur vereinzelt im Epithel angetroffen. Auch in der Tunica propria sind die Veränderungen nicht wesentlich; keine besondere Vermehrung des Fasergehaltes und keine auffallende Zunahme des Zellbestandes. Unter der Elasticomuscularis jedoch ist eine beträchtliche Verdickung der Faserhaut eingetreten. Sie bietet das Bild eines weichen Granulationsgewebes, das seine Entstehung einer Wucherung der Bindegewebszellen und -fasern sowie einer Neubildung von meist gefüllten Capillarschlingen verdankt; überdies finden sich zahlreiche vielgestaltige, zum Teil wohl zugewanderte Zellen. Dieses Granulationsgewebe in der Faserhaut der Bronchiolen (und Bronchuli respiratorii) setzt sich in die angeschlossenen Alveolengänge fort und führt so zu einer beträchtlichen Verdickung ihrer Wand, und zwar außen von den elastischen und Muskelfasern. Die Lichtung der Alveolengänge selbst ist nahezu frei von Exsudat.

Aber nicht nur in die Wand der Alveolengänge breitet sich dieses Granulationsgewebe von den Bronchiolen her aus, sondern in noch viel stärkerem Maße konzentrisch in das umliegende Alveolarparenchym. Es kommt so zur Bildung von im histologischen Schnitt zackigen, inselförmig im Läppchen liegenden Knoten von wechselnder Ausdehnung, in denen die Alveolen verkümmern. Sie bilden nahe am Bronchulus nur mehr enge Spalten, die stellenweise von einem indifferenten kubischen Epithel ausgekleidet sind und recht wenig Zellen (vielgestaltigkernige Leukocyten und abgefallene Epithelien) enthalten. Fibrin fehlt. In den mehr

monie bei Masern manifest, wenn ein pneumonischer Eindruck vorliegt: angestrengte häufige Atmung, hohe Zahl des schlecht gefüllten Pulses, beginnende Cyanose. Rasselgeräusche mit Konsonanz brauchen gar nicht reichlich vorhanden zu sein, und stärkere Dämpfungen mit Bronchialatmen treten im klinischen Bild der Masernpneumonie oft sehr spät oder überhaupt nicht auf. Wenn aber die Masernpneumonie deutlich ist, so besteht sicher ein großer Teil der Veränderungen schon einige Zeit vorher (denn an dem plötzlichen Deutlichwerden dieser Pneumonie scheint mir Schuld zu tragen eine über Nacht einsetzende Steigerung der Zahl der durch Sekret verlegten Bronchiolen und noch viel mehr die zunehmende Schädigung des Gefäßsystems, vor allem des Herzens, das mit der Insuffizienz droht und Lufthunger schafft).

peripher gelegenen Alveolen des Knotens ist das zellige Exsudat etwas reichlicher, aber auch nur mäßig.

In viel schwächerem Grade zeigt sich die Wucherung des Stützgewebes im ganzen Alveolarbereich, dessen Zeichnung deutlich vergrößert ist. Hier ist also dem interstitiellen proliferativen entzündlichen Prozeß noch nicht jene stärkere Schädigung der Gefäßwände gefolgt, die im pneumonischen Herdchen durch Austritt der Blutelemente zur Verstopfung der Alveolen geführt hat.

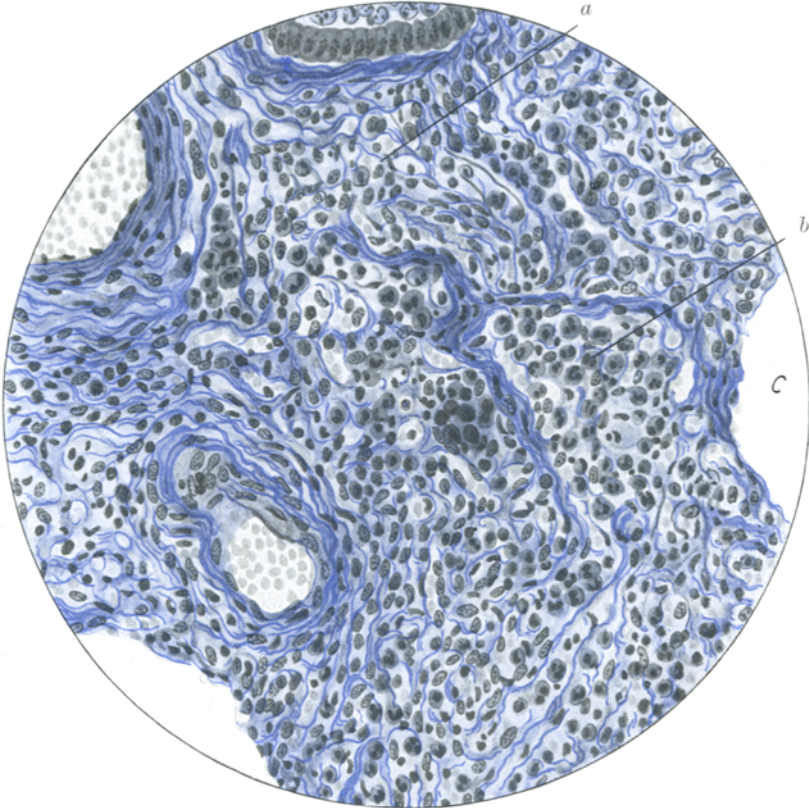


Abb. 1. Mallorys Bindegewebsfärbung. Oben ein Teil der Wand eines Bronchulus mit gut erhaltenem Epithel. Im Lumen vorwiegend polymorphkernige Leukocyten. Links oben der zugehörige Ast der Pulmonalarterie. *a* = Wucherung des peribronchialen Bindegewebes und der Wand der anliegenden Alveolen, deren Lumen verkümmert. *b* = eine mehr peripher gelegene Alveole, gefüllt mit zelligem Exsudat. *c* = Alveolengang, frei von Exsudat. (Blau = kollagenes Bindegewebe.)

Der Mantel von Granulationsgewebe, der die Bronchiolen umgibt, hüllt ferner auch die begleitenden Äste der Arteria pulmonalis ein, und zwar selbst die bereits im Alveolensystem liegenden Endzweigchen.

Im rechten Oberlappen ist der Prozeß vorgeschritten und hat einzelne Läppchen bereits ganz ergriffen. Sie bestehen aus dem weichen, oben geschilderten hyperämischen Granulationsgewebe, in dem das Elasticapräparat eine Alveolenzeichnung im Kleinen zeigt, also eine mit den proliferativen Vorgängen in der Alveolenwand

natürlicherweise einhergehende Entspannung des elastischen Gerüsts. Die Alveolarlumina selbst enthalten Exsudat, und zwar vorwiegend vielgestaltigkernige Leukocyten neben abgefallenen Epithelien und kaum nennenswerten Mengen von Fibrinfäden. Da hier das Bronchialsekret sich ohne Unterbrechung in die Füllmasse der Alveolengänge fortsetzt, ließe sich die Anschauung, daß es durch ein Herabsinken des Sekretes aus dem Bronchialbaum, also durch ein Fortkriechen der Entzündung auf dem Luftwege zur Läppchenpneumonie gekommen sei, nicht widerlegen, wenn nicht der Vergleich mit dem weniger vorgeschrittenen Prozeß im linken Unterlappen es viel wahrscheinlicher machte, daß von der bronchialen Faserhaut der interstitielle Wucherungsvorgang bis an die Läppchengrenze sich ausbreitete und dabei von einer stärkeren Gefäßschädigung gefolgt war, die zu einer Anschoppung der gesamten Alveolen und schließlich auch des Anfangsstückes der Alveolengänge führte.

Auffällig sind bei der so kurzen (soweit es sich um die Masernerkrankung dabei handelt) Krankheitsdauer des vorliegenden Falles die bedeutende Beteiligung und die weit vorgeschrittenen Veränderungen des Interstitiums. Ist also diese Lungenschädigung der am 7. V. mit den Vorläufern einsetzenden Masernerkrankung zuzuschreiben, oder wurde ihr Grundstock bereits bei der am 21. IV. beginnenden, kurzdauernden, unklaren masernähnlichen Erkrankung gelegt, bei der ja auch ein unbestimmter Husten bestand?

Daß pneumonische Herdchen von jener Form, wie sie im linken Unterlappen dieses Falles geschildert wurde, längere Zeit latent bleiben können, d. h. kein klinisches Bild einer Pneumonie zu liefern brauchen, ist denkbar. Denn wenn die Ursachen des pneumonischen Zustandsbildes, abgesehen von der Herz- und Gefäßschädigung, in der Ausschaltung eines großen Teiles der atmenden Oberfläche liegen, so kommt der letzte Umstand hier weniger in Frage. Denn die Zahl der geschädigten Alveolen im peribronchiolitischen kleinknotigen Herd ist eine verhältnismäßig geringe und die einströmende Luft findet hinter den Bronchuli respiratorii die Alveolengänge frei, da ja die eben genannten Alveolen am Ende des Luftweges liegen.

Andererseits zeigt aber das Tierexperiment, wie rasch weitgehende Veränderungen am Interstitium, z. B. bei der Recurrentes-Pneumonie (*Friedländer*) eintreten können, und für die Masernpneumonie hat namentlich *Steinhaus* das frühzeitige Auftreten von interstitiellen Wucherungsvorgängen betont.

Trotzdem möchte ich für diesen Fall I die Maserninfektion als die alleinige Ursache der Lungenveränderungen bezweifeln. Denn die Stärke des interstitiellen Prozesses würde bei der Annahme einer 1½-tägigen Krankheitsdauer jeder geläufigen Vorstellung vom Ablauf der Entzündung widersprechen. Wenn aber auch ein anderer Infekt — nach *Pospischill* muß man zumindest hier in Wien immer an Keuchhusten denken — eine Form der Pneumonie zu schaffen vermag, die, wie ich bereits oben erwähnte, bei allen untersuchten Fällen wiederkehrte, so taucht sofort die später zu erörternde Frage auf: Kann man überhaupt von einer Masernpneumonie sprechen, oder sollte man besser von einer Pneumonie nach Masern sprechen?

Tatsache ist jedenfalls, daß die eben beschriebene kleinknotige peribronchiolitische Pneumonie in allen Fällen von Masernpneumonie

zur Beobachtung kam und sich insofern als kennzeichnend erwies. Ihre Form und der Weg ihrer Ausbreitung ließ sich auf das Deutlichste immer in den weniger betroffenen Lungenteilen verfolgen. Doch zeigt das histologische Bild mehr in den Einzelheiten ziemlich reiche Abwechslung. Diese ist zurückzuführen:

1. auf die teils individuelle, teils auf eine wechselnde Giftigkeit des Erregers zu beziehende verschiedene Form der Reaktion des Gewebes auf den entzündlichen Reiz (einmal tritt die Exsudation, ein andermal die interstitielle Wucherung in den Vordergrund, und selbst das Exsudat ist verschiedenartig),

2. auf die ungleich ausgebildete Gefäßschädigung,

3. auf die ungleich lange Dauer der Erkrankung,

4. auf die mannigfachen im Bronchialsekret und in der geschädigten Bronchialwand wuchernden epiphytären Spaltpilze.

Ich möchte zu diesem Fall 1 nur noch bemerken, daß das Fehlen einer stärkeren Dämpfung über der Lunge und das Fehlen des Bronchialatmens durch das histologische Bild ohne weiteres klar wird. Zwischen den kleinen peribronchiolitischen Pneumonieherden lag eben noch sehr viel lufthältiges Lungenparenchym.

Fall 2. 2 Jahre altes Q. (Tod am 8. Tag nach dem Ausbruch des Exanthems.)

Anamnese: April a. c. Lungenentzündung. 8. V. Masernvorläufer.

Bei der Aufnahme am 11. V.: Masernexanthem.

12. V. Über der Lunge links hinten unten Dämpfung und feinblasiges klingendes Rasseln, rechts hinten unten spärliches Rasseln. 14. V. Heiserkeit. 16. V. Zunahme der Heiserkeit. Stenose. 17. V. Aphthoide am Isthmus faucium. 19. V. Tod (auch zuletzt noch waren über der Lunge nur viel feinblasige klingende Rasselgeräusche, aber kein Bronchialatmen zu hören).

Aus dem Sektionsprotokoll: Lobulärpneumonien disseminiert in beiden Unterlappen. Fibrinöse Pleuritis über beiden Unterlappen. Laryngitis und Tracheitis mit seichter Geschwürsbildung zu beiden Seiten der Epiglottis. Hyperämie und Ödem der weichen Hirnhäute.

Die peribronchiolitischen Herde (siehe Abb. 2) sind denen des Falles 1 bei schwacher Vergrößerung überaus ähnlich, doch besteht ein Unterschied in folgenden Einzelheiten:

Das Epithel der Bronchiolen weist einen viel höheren Grad der Verletzung auf; an Stelle des flimmernden Cylinderepithels ist ein ganz unregelmäßig gebautes, ein- oder mehrschichtiges, ziemlich hohes Plattenepithel getreten. Wo durchwandernde Leukocyten den Zellverband ein wenig gelockert haben, zeigen diese Plattenepithelzellen eine wechselnde Umgrenzung; im allgemeinen aber sind sie gegeneinander ganz unscharf abgegrenzt. Ihr Protoplasma ist wabig und nur schwach färbbar, der große Kern zumeist oval und chromatinarm. Wo das Epithel mehrschichtig ist, sind die dem Lumen anliegenden Zellen kleiner und stark färbbar, die Kerne sind verklumpt oder in Auflösung begriffen; alles Zeichen der bevorstehenden Abstoßung ins Lumen. Flimmerhärchen fehlen an solchen Stellen vollständig, nur manchmal sieht man sie noch rückgebildet in eine Art cuticularen Saumes. Dieser Umbau des Zylinderepithels in Plattenepithel wurde bereits von *McKenzie* bei der Masernpneumonie beschrieben. Er war bei meinen Fällen

zwar in wechselndem Ausmaß zu sehen, aber überaus häufig. Ich will nicht entscheiden, ob der entzündliche Reiz, der diesen Umbau des Epithels auslöst, von dem im Lumen befindlichen Sekrete oder von der unter dem Epithel gelegenen Schleimhautschicht ausgeht; beides ist möglich.

Ferner ist an den Bronchiolen und Bronchuli respiratorii ein verstopfender Prozeß im Gange, den *Hart* bereits eingehend beschrieben hat. An epithelentblößten Stellen der Wand dringen nämlich, aus der Tunica propria bzw. Faserhaut kommend, zum Teil feine Bindegewebsfasern, denen hier und da protoplasmaarme Zellen mit einem längsovalen hellen Kern (Fibroblasten) anliegen, zum Teil dickere Binde-

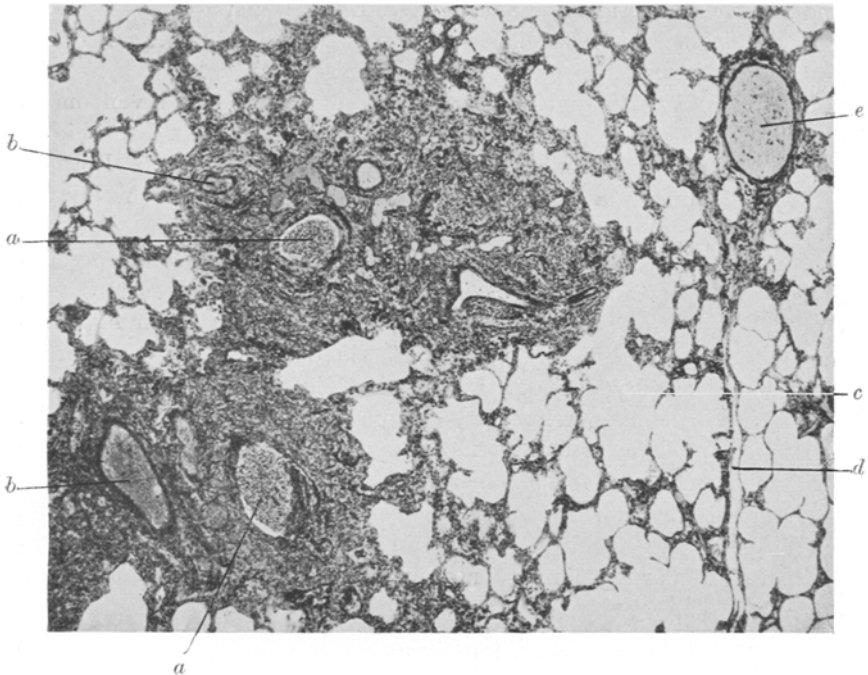


Abb. 2. Mallorys Bindegewebsfärbung. Zwei kleinknotige peribronchiolitische Pneumonieherde. *a* = Bronchulus, *b* = zugehöriger Ast der Pulmonalarterie. *c* = Alveolengang, frei von Exsudat. *d* = interlobuläres Bindegewebe. *e* = Ast der Pulmonalvene.

gewebsbündel mit Capillaren, Fibroblasten und Leukocyten in das Lumen vor, wo sie sich zwischen dem Bronchialsekret ausbreiten. Dieses besteht entweder nur aus Zellen, oder es enthält neben grobkörnigen Zerfallsmassen auch Fibrinfäden. Dieser Vorgang ist als die Organisation eines offenbar länger liegenden Sekretes zu deuten. Auf diese Weise bilden sich zwischen dem Epithel und diesem organisierendem Gewebe oft Nischen, in denen die Epithelien auch verschleimen können.

Das wuchernde Stützgewebe um die Bronchiolen ist insofern von dem im Fall 1 verschieden, als es dicht durchsetzt ist von vielgestaltigkernigen Leukocyten, die stellenweise seine Hauptmasse ausmachen. Die Alveolen der Pneumonieherden sind zumeist von atypischen Epithelwucherungen (*Friedländer*) in Form von stärker färbbaren kubischen Zellen ausgekleidet. Oft sind sie von diesen förmlich

verstopft. Sonst enthalten sie noch abgeschuppte Epithelien und bald mehr, bald weniger vielgestaltigkernige Leukocyten, aber kein Fibrin¹⁾.

Die Histopathologie dieser Lunge deckt eine Reihe von Umständen, die für die Klinik von Wichtigkeit sind, auf: Eine der wichtigsten Forderungen der Therapie, nämlich die Herausbeförderung von möglichst viel Sekret, kann nur höchst mangelhaft erfüllt werden. Schon die Art und Lokalisation der ersten Schädigung bedingt dies; sie trifft die Bronchiolen, deren funktionell hochwertiges, bodenständiges Epithel rasch zerstört und durch ein funktionell minderwertiges Epithel ersetzt wird, das kaum eine schützende Decke zu liefern vermag. Damit sind zwei Mittel zur Hinausbeförderung des Sekretes ausgeschaltet: die Flimmerbewegung und die Sekretverdünnung. Dieses zweite Moment ist hier von um so größerer Wichtigkeit, als für die Verdünnung eines in den Bronchiolen liegenden Sekretes nur die schleimproduzierenden Zellen des Epithels in Frage kommen, da es ja an dieser Stelle des Bronchialbaumes keine Drüsen mehr gibt.

Das Liegenbleiben des Bronchialsekretes löst jenen oben geschilderten organisatorischen, das Lumen verstopfenden Vorgang aus, dessen Folgen klar sind. Überdies liegt das Frühexsudat im Alveolarparenchym gerade in jenen Alveolen, die der Faserhaut der Bronchiolen und der begleitenden Pulmonalarterie direkt anliegen; es hat demnach den denkbar weitesten Weg zum abführenden Bronchialzweig. Ein Hustenstoß treibt es also nicht in diesen, sondern drückt es nur noch mehr in die Alveolen hinein.

Zum Schlusse möchte ich noch bemerken, daß auch in diesem Falle die Vorgeschichte nicht zuläßt, *alle* in der Lunge sichtbaren pathologischen Veränderungen mit dem Ausbruch der Masernerkrankung zu datieren.

Fall 3. 22 Monate alter ♂. (Tod am 10. Tag nach Ausbruch des Exanthems.) Mongoloid.

27. IV. Vorläufer und Exanthem. 1. V. Neuerliches Aufflammen des Exanthems. 2. V. Dicht konfluierende hämorrhagische Pigmentflecke. Viel feinblasige Rasselgeräusche rechts vorn und links hinten bei tiefem Inspirium zu hören. (R. 60, P. 180.) 4. V. Dyspnöe, Unruhe, Cyanose. Bei der Untersuchung nur wenig Rasselgeräusche zu hören. Schwellung der Parotisgegend links. 5. V. Schwellung der Parotisgegend auch rechts. Parotitis submaxillaris. 7. V. Tod (auch zum Schluß nur wenig klingende Rasselgeräusche, aber kein Bronchialatmen zu hören).

Aus dem Sektionsprotokoll: Phlegmone des Mundhöhlenbodens²⁾. Auf der linken Seite ein Drüsenpaket nahe der submaxillaren Speicheldrüse in einen Absceß umgewandelt. Lobulärpneumonien in beiden Unterlappen. Die Pleura über beiden Unterlappen getrübt. Ödem der weichen Hirnhäute.

¹⁾ *Ausnahmslos* — wie *Steinhaus* bei seinen Fällen im Gegensatz zu den älteren Autoren beobachtet hat — findet sich also nicht bei der Masernpneumonie fibrinöses Exsudat, wohl aber in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle.

²⁾ Im histologischen Schnitt war das Gewebe diffus nekrotisch.

Im wesentlichen liegen dieselben Verhältnisse vor wie im Fall 1 und 2. Der Baustein der Lungenschädigung ist wieder die peribronchiolitische kleinknotige Pneumonie, die sich von den bereits geschilderten Formen dadurch unterscheidet, daß in jenen Alveolen der pneumonischen Herde, die der bronchialen Faserhaut unmittelbar anliegen, zumeist reichlich fibrinöses Exsudat liegt.

Das Bild des kleinknotigen peribronchiolitischen Pneumonieherdes ist jedoch in dieser Lunge insofern verwischt, als die große Mehrzahl

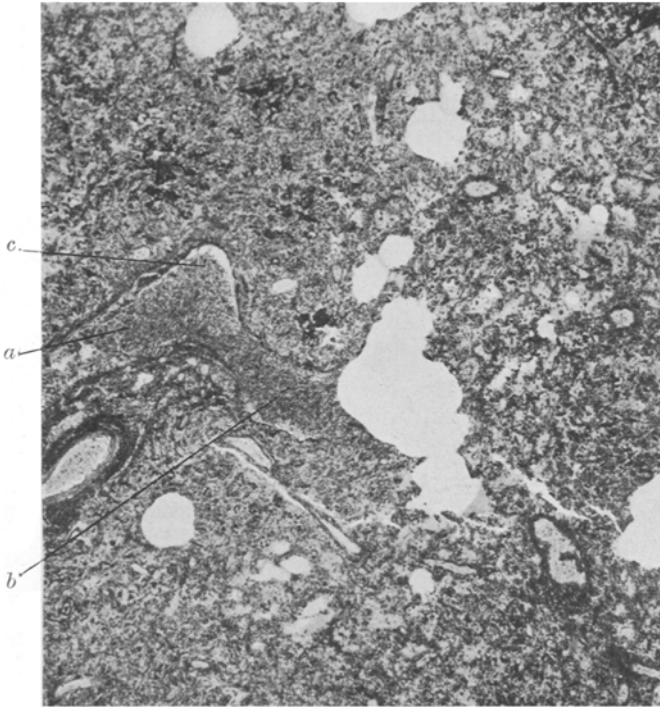


Abb. 3. Mallorys Bindegewebsfärbung. *a* = Bronchulus. *b* = Bronchulus respiratorius. Beide sind mit Exsudat gefüllt; in letzterem hört es, scharf abgeschnitten, am Eingang in die Alveolengänge auf. *c* ist nicht etwa eine unregelmäßige Ektasie, sondern es handelt sich um einen schrägen Schnitt durch den zweiten, vom Bronchulus *a* abgehenden und in die Tiefe sich senkenden Bronchulus respiratorius. Das zugehörige Alveolarparenchym ist atelektatisch; in den Alveolen neben seröser Flüssigkeit nur wenige Zellen. Die Alveolen, welche der Faserhaut der Bronchiolen anliegen, enthalten Fibrin (schwarz).

der Lappchen bei schwacher Vergrößerung bis auf die Luftblasen im Anfangsteil der Alveolengänge im wesentlichen luftleer erscheint. Erst bei stärkerer Vergrößerung sieht man, daß es sich, eben abgesehen von den pneumonischen Herdchen, vorwiegend um Atelektase handelt. In Abb. 3 hört das eitrigfädige Sekret eines Bronchulus respiratorius, wie von einem Sphincter aufgehalten, scharf abgeschnitten am Eingang in die Alveolengänge auf. In dem dahintergelegenen atelekta-

tischen Bezirk sind vor allem jene Teile des Alveolarparenchyms zusammengefallen, deren Wand ärmer an elastischen Fasern ist; am wenigsten also der Anfangsteil der Alveolengänge. Das respiratorische Capillarnetz ist wie immer bei der Atelektase gebläht und stärker geschlängelt, im Lumen der zusammengefallenen Alveolen liegt neben Ödemflüssigkeit eine spärliche Menge von Erythrocyten, abgefallenen Epithelien und Leukocyten.

An anderen atelektatischen Stellen aber sind die Alveolen mit einem reichlichen leukocyitären Exsudat gefüllt. Der Zell- und namentlich der Fasergehalt der Alveolenwände ist deutlich vermehrt.

In diesem Falle kann, nach Anamnese und klinischem Verlauf, die Lungenschädigung als durch die Masernerkrankung verursacht mit Sicherheit gelten. Bei der Masernpneumonie treten also, wie *Steinhaus* (und vor ihm auch andere) betonte, frühzeitig ziemlich starke interstitielle Entzündungsvorgänge auf. Ihr Ausmaß im Fall 3 läßt sich mit einer Krankheitsdauer von 11 Tagen in Einklang bringen.

Die Ursache der Atelektasen wird in der Literatur nicht übereinstimmend dargestellt. *Bartels* führt sie auf einen Krampf der entzündlich gereizten Bronchialmuskulatur zurück, *Ziemssen* auf eine Verstopfung der Bronchiolen mit Sekret. Dieser zweiten Ansicht neigt die Mehrzahl der Autoren zu, wohl vor allem deswegen, weil sie eine greifbare histologische Grundlage hat. *Steinhaus*, der ebenfalls die Vorstellung *Bartels* ablehnt, macht überdies darauf aufmerksam, daß die oberflächliche Atmung der geschwächten Patienten zur mangelhaften Durchlüftung und damit zum Kollaps des Lungenparenchyms führe.

Vielleicht liegt die Wahrheit in der Mitte. Das oben erwähnte, häufig zu beobachtende, scharfe Abschneiden des Bronchialsekretes am Eingang in die Alveolengänge läßt an eine Art Sphincterwirkung der dort gelegenen Muskelfasern denken, und darin kann man eine Stütze der *Bartels*schen Ansicht sehen. Davon aber, daß sie allgemeine Gültigkeit habe, kann nicht die Rede sein, denn in vielen Masernlungen sind die Zeichen der Insuffizienz der Bronchialmuskulatur, namentlich in Form der später noch genauer zu besprechenden Bronchiectasie, deutlich zu sehen. Ich schließe mich jener Ansicht an, die in der Verlegung der Bronchiolen mit Sekret und in der oberflächlichen jagenden Atmung der kleinen Patienten die *Hauptursache* der Atelektase sieht. Die klinische Beobachtung bestärkt einen in dieser Meinung. Die Kinder zeigen knapp vor dem stündlichen Bad ganz unzureichende flache Inspirationen, die derart rasch sind, daß daraus allein schon die höchst mangelhafte Durchlüftung des Lungengewebes erhellt. Die Pleura ist nahezu immer an der Entzündung beteiligt, und der von ihr ausgelöste Schmerz ist eine weitere Hemmung. Kraftloser Husten und

hochgradige Blausucht vervollständigen das traurige Bild. Bei der Auscultation ist man oft erstaunt über die geringe Zahl von Rasselgeräuschen.

Untersucht man denselben Patienten nach dem kurzen heißen Bad und der darauffolgenden kalten Übergießung, so hört man förmlich die Lunge sich entfalten. Nach kräftigen Hustenstößen strömt jetzt die Luft vernehmbar in die Alveolen und läßt dabei im Bronchialsekret zahlreichste klingende Blasen springen.

Fall 4. 3 Jahre alter ♂. (Tod am 12. Tag nach Ausbruch des Exanthems.) Anamnese: 24. IV. Masern. 28. IV. Rechtsseitige Pneumonie.

Bei der Aufnahme am 30. IV. bestand im Bereiche der rechten Lunge Dämpfung, bzw. Schallkürzung mit klingenden reichlichen Rasselgeräuschen. 2. V. Blutig-schleimige Stühle. 5. V. nachm. verfallen. Hochgradige Dyspnöe. 6. V. Tod.

Aus dem Sektionsprotokoll: Lobulärpneumonien in der ganzen rechten Lunge, im Unterlappen konfluert. Bronchiektasien im rechten Mittellappen. Bronchitis, Pleuritis adhaesiva rechts. Bronchialdrüsen geschwellt, einige davon verkäst. Enteritis mit zahlreichen tiefgreifenden, scharfrandigen Geschwüren im Sigmoid und Rectum. (Im Darminhalt, 4 Stunden post mortem, keine Dysenteriebacillen nachweisbar.)

In den weniger infiltrierten Abschnitten (z. B. im linken Unterlappen) besteht eine Bronchiolitis und Peribronchiolitis mit entzündlicher Reaktion des anliegenden Alveolarparenchyms; also im wesentlichen wieder dieselbe Form der Lungenschädigung wie im Falle 1—3. In den stärker infiltrierten Lungenteilen (z. B. im rechten Unterlappen) sind aber ganze Läppchen grau hepatisiert. Das Bronchialsekret läßt sich ohne Unterbrechung in die leukocytaire Füllmasse der Alveolengänge verfolgen, und da überdies die Wand der Alveolen in den hepatisierten Bezirken keine oder nur eine sehr geringe interstitielle Entzündung zeigt, befriedigt die für Fall 1 als die wahrscheinlichere bezeichnete Vorstellung von der Entstehung solcher Läppchenpneumonien keineswegs, daß nämlich von der bronchialen Faserhaut aus der interstitielle Wucherungsvorgang bis an die Läppchengrenze sich ausbreite und dabei von einer stärkeren Gefäßschädigung gefolgt sei, die zu einer Anschoppung der gesamten Alveolen und schließlich auch der Anfangsstücke der Alveolengänge führe.

Kromayer bringt solche Herde in eine Gruppe, die er der gewöhnlichen lobulären Katarrhalpneumonie gleichstellt. Er betont jedoch, daß sie in der Masernlunge ein „Strukturelement von untergeordneter Bedeutung“ darstelle.

Und doch zeigt Abb. 4 aus dem rechten Unterlappen dieses Falles einen Bronchulus respiratorius und die angeschlossenen Alveolengänge fast frei von Exsudat, während die mehr peripher gelegenen Alveolen mit Leukocyten angeschoppt sind oder sich anzuschoppen beginnen. Überdies sieht man an anderen Stellen, wie am interlobulären Bindegewebe, Gruppen von Alveolen dichtzellig infiltriert sind, die mehr zentral

gelegenen Alveolen hingegen frei von Exsudat sind oder dieses nur in geringer Menge aufweisen. Es spielt also in solchen Fällen neben der Verschleppung der Entzündung auf dem Luftwege wohl auch eine davon unabhängige, mehr allgemeine Gefäßschädigung eine nicht unwesentliche Rolle bei der Entstehung der pneumonischen Infiltration des Alveolengewebes. Auf die durch die Masern wie durch jede andere akute Infektionskrankheit gesetzte, in der Stärke wechselnde Gefäßschädigung weist schon die kleine, aber eindrucksvolle klinische Teilerscheinung der „hämorrhagischen Pigmentflecke“ hin.

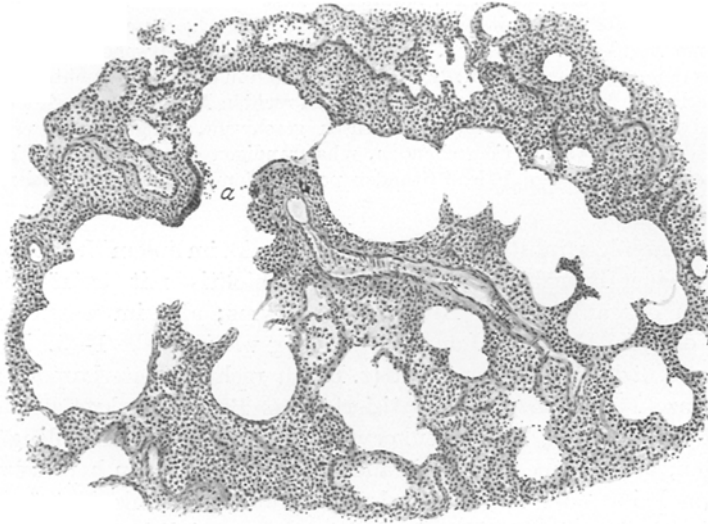


Abb. 4. Häm. Eosin. α = ein Bronchulus respiratorius mit zylindrischem Epithel, der von unten in die Schnittebene aufsteigend zu denken ist und sich gerade in mehrere Alveolengänge teilt. Diese so gut wie frei von Exsudat, während das mehr peripher gelegene Alveolarparenchym sich anzuschoppen beginnt oder mit Exsudat bereits gefüllt ist.

Fall 5. 3 $\frac{3}{4}$ Jahre altes Q. (Tod am 8. Tag nach Ausbruch des Exanthems.)
Anamnese: 12. II. Fieber und Husten. 22. II. Exanthem.

Bei der Aufnahme am 26. II. typische unzweifelhafte Pigmentflecke. Schwerer Lungenbefund beiderseits mit feinem Knisterrasseln und feinblasigem klingenden Rasseln. Schwere Dyspnöe, blasse Cyanose, Brechreiz. Unter Steigerung der pneumonischen Symptome tritt der Tod am 2. III. ein.

Aus dem Sektionsprotokoll: Lobulärpneumonien, konfluiert in der rechten Lunge, disseminiert im linken Unterlappen. Eitrige Bronchitis. Bronchiektasien. Anwachsung der Lunge rechts. Accretio cordis rechts. Frische fibrinöse Pleuritis über dem linken Unterlappen mit Pleurablutungen. Enteritis mit Pseudomelanose der Follikel und Blutungen in diese. Ulcus ventriculi. Thrombose des rechten Sinus transversus. Mächtiges Hirnödem. Hydrocephalus internus.

Während sonst in der Masernlunge die kleineren und kleinsten Bronchialzweige die weitgehendsten Veränderungen zeigen, sind in diesem Falle gerade die größeren Äste des Bronchialbaumes am schwersten geschädigt. An den Stellen der geringeren Schädigung ist das mehrreihige flimmernde Zylinderepithel durch

ein vielschichtiges unregelmäßiges Plattenepithel mit voluminösen hellen Zellen, deren Kerne chromatinarm sind, ersetzt. Nur wenig Wanderzellen durchqueren es. Die darunter gelegene Tunica propria ist sehr verdickt, aber zellarm; sie ist gequollen und faserreich und enthält zahlreiche neugebildete, zum Teil recht weite Gefäße mit capillarer Wand. Die Muskelfasern sind stellenweise ganz gut erhalten, zumeist aber erscheinen sie gequollen oder körnig zerfallen, ihre Insuffizienz ist jedenfalls aus der unregelmäßigen Ektasie der Bronchialwand zu erschließen. Auch die Faserhaut enthält viele neugebildete, prall gefüllte Gefäßschlingen. Auffällig ist nur der geringe Gehalt des Gewebes solcher Stellen an fixen und Wanderzellen.

Allenthalben aber fehlt das Epithel, und die darunter gelegenen Schichten der Bronchialwand sind dicht durchsetzt von Leukocyten, die selbst schwerst geschädigt sind, und deren Kerne Karyorrhexis und Karyolysis zeigen. Die Bronchialwand ist also hier in eitriger Einschmelzung begriffen.

Stellenweise aber ist sie einfach nekrotisch, ohne daß sich an diese Nekrose eine besondere Einwanderung von weißen Blutkörperchen geschlossen hätte. Diese Nekrose aber macht nicht in der Faserhaut der Bronchialwand Halt, sondern ergreift auch häufig ziemlich ausgedehnte Teile des anliegenden Alveolarparenchyms. Die nekrotischen Massen sind vielfach abgebröckelt und wegtransportiert worden, so daß (wie das Elasticapräparat zeigt) das Alveolensystem in offener Verbindung mit dem Bronchiallumen steht. Die elastischen Fasern solcher Bezirke sind, wenn sie auch in ihrer Färbbarkeit gelitten haben, zum großen Teil erhalten, etwa wie in käsigen pneumonischen Herden. Es handelt sich hier offenbar um eine rapid eingetretene Schädigung des Gewebes. Der ganze Verlauf des Falles war ja akut.

Das die Bronchialzweige umgebende Alveolarparenchym hat, soweit es nicht einfach nekrotisch ist, pneumonisch reagiert, und zwar besteht das Exsudat vorwiegend aus polymorphkernigen Leukocyten, in spärlichen Alveolen auch aus Fibrin. Sämtliche pneumonische Herde zeigen eine ziemlich breite hämorrhagische Randzone.

Die begleitenden Äste der Pulmonal- und Bronchialarterie sind schwerst geschädigt und von thrombotischen Massen erfüllt, deren Organisation im Gange ist.

Bei diesen schweren Veränderungen am Bronchialbaume, dessen Wand selbst dort, wo sie nicht völlig zerstört ist, in ihrer Festigkeit ~~sehr gelitten hat, sollte man nun glauben, daß das Bronchialsekret~~ schrankenlos aspiriert wurde. Und doch endet es wieder in den weniger infiltrierten Teilen scharf abgeschnitten am Eingang in die Alveolengänge. Soweit das Lungengewebe noch lufthältig ist, zeigt es Atelektase mit außerordentlicher Hyperämie des respiratorischen Capillarnetzes und Ödem.

Eine ganz ähnliche Schädigung der Bronchialwand hat bereits *Hart* bei Masern beschrieben.

Fall 6. 2 Jahre alter ♂. (Tod am 12. Tag nach Ausbruch des Exanthems.)

Anamnese: Ende Januar 1922: Caries femoris fistulans; seither in Spitalsbehandlung. Im August: Pleuritis sin. (?). Anfang Januar 1923: Varicellen.

29. I. Masernvorläufer und Exanthem. 1. II. Schwerer Lungenbefund beiderseits. Rechtsseitiger eitriger Mittelohrkatarrh. 8. II. Verschlucken, Stridor, Heiserkeit. 10. II. Tod.

Aus dem Sektionsprotokoll: Lobulärpneumonien, in beiden Unterlappen und im Mittellappen konfluiert, im rechten Oberlappen zahlreich, im linken Oberlappen spärlich. Bronchiektasien. Beginnende Einschmelzung im rechten Mittellappen.

Eitrige Bronchitis des gesamten Bronchialbaumes. Enteritis. Hirnödeme. Hydrocephalus internus. Tuberkulose der tracheobronchialen und der Hiluslymphknoten links. Anwachsung der rechten Lunge. Accretio cordis rechts. Laryngitis mit Geschwürsbildung.

Auch hier liegt eine besonders schwere Schädigung der Bronchialwand vor. An jenen Stellen, wo sie in ihrer ganzen Dicke erhalten ist, besitzt sie ein durch Umbau entstandenes Plattenepithel; die Tunica propria und die Faserhaut, deren Grenze (die Elasticomuscularis) völlig verschwunden ist, weist eine bedeutende Verbreiterung infolge von Zellwucherung und Zellinfiltration sowie Bindegewebsfaserwucherung auf. Stellenweise ist dieses Gewebe von Fibrinfäden durchzogen.

An manchen Orten ist die Schleimhaut aber in wechselnder Tiefe zerstört und abgestoßen, so daß die pneumonisch infiltrierten anliegenden Alveolen mit ihren Fibrinpfropfen direkt ans Lumen stoßen.

Die Bronchiektasie beruht also in diesem ebenso wie im vorherigen Falle auf zweierlei Einflüssen: die Bronchialwand hat infolge Zugrundegehens der elastischen und muskulösen Elemente an Festigkeit verloren und ist gegen die Hustenstöße nachgiebig geworden, zweitens ist das Lumen durch Gewebszerfall weiter geworden.

Im übrigen läßt sich auch hier in den diffus pneumonisch infiltrierten Abschnitten der peribronchiolitische Kern herauschälen. Die Alveolenwände in seinem Bereich sind enorm verdickt und infiltriert, in den Alveolarlumina liegt vorwiegend fibrinöses Exsudat.

In den mehr peripherwärts gelegenen Alveolen ist das Exsudat zellig, und zwar vorwiegend leukocytär, das Interstitium ist bedeutend weniger verdickt.

Fall 7. 2 Jahre altes ♀. (Tod am 20. Tag nach Ausbruch des Exanthems.)

Anamnese: Mitte Mai Bronchitis. 4. VI. Masernexanthem. 6. VI. Pneumonie.

Bei der Aufnahme am 8. VI. „vollständig verschlossener Lungenbefund“. 9. VI. Wenig Rasselgeräusche rechts hinten unten. Schleimiger Nasenfluß. Unruhe. 10. VI. Heiserkeit. Steigerung der Heiserkeit in den folgenden Tagen. Dyspnoe. 24. VI. Eitriger Mittelohrkatarrh links, abends Tod.

Aus dem Sektionsprotokoll: Lobulärpneumonische Herde. Pleuritis. Laryngitis und Tracheitis (mit grauweißen, leicht abstreifbaren Membranen). Degeneratio organ. parenchym. Hirnödeme.

In diesem Falle besteht ein deszendierender Croup, der bis in die letzten Bronchialästchen reicht. Die pseudomembranöse Entzündung weist alle Stadien von der einfach fibrinösen Form bis zur Verschorfung auf. In den Bronchi respiratorii herrscht mehr eitriges Sekret vor. Das Lumen der angeschlossenen Alveolengänge ist von einem dicht gefügten fibrinösen Netz erfüllt; doch reicht es nicht weit in sie hinein. Denn im großen und ganzen liegt auch hier die gewöhnliche Form der peribronchiolitischen kleinknotigen Pneumonie vor. Das dazwischenliegende Alveolarparenchym enthält reichlich von feinsten Luftbläschen durchsetzte Ödemflüssigkeit, in der gequollene Alveolarepithelien schwimmen. Selbst in diesem Bereich erscheinen die Alveolarwände deutlich verdickt durch Wucherungsvorgänge in ihrem Interstitium sowie dadurch, daß an Stelle des respiratorischen Epithels ein kubisches Epithel mit hellen Zellen getreten ist,

welches selbst in den fibringefüllten Alveolen der pneumonischen Herde große Strecken der Wände auskleidet. Die atypische Epithelwucherung beschränkt sich hier also nicht auf die der bronchialen Faserhaut anliegenden Alveolen, sondern hat auch ausgedehnte Gebiete mehr randwärts ergriffen. Die entzündlich veränderte Faserhaut der Bronchiolen ist aufgelockert und erinnert an den Bau des retikulären Bindegewebes mit seinen verästelten, vielfach anastomosierenden Zellen und runden Zellelementen in den Maschen dieses Netzes.

Im ganzen erscheint der deszendierende Croup durchaus als Aufimpfung auf die bereits durch die Masernerkrankung gesetzte Lungenschädigung.

Eine fibrinös-eitrige Entzündung der Bronchialwand bei Masern (und Keuchhusten) haben *Jochmann* und *Moltrecht* beschrieben. Bakteriologisch stellten sie dabei Diplokokken und ein influenzabacillenähnliches Stäbchen fest.

Zusammenfassung der Fälle 5, 6, 7: Es lag im übrigen durchaus das typische Bild der peribronchiolitischen Pneumonie vor; daneben aber war ein als sekundärer zu deutender, die Bronchialwand und zum Teil auch das anliegende Alveolarparenchym vernichtender Prozeß zu sehen, der im Falle 5 und 6 wahrscheinlich, im Falle 7 sicher von im Bronchiallumen angesiedelten Mikroorganismen verursacht wurde. Die innersten Schichten der Bronchialwand (Epithel und daruntergelegenes bindegewebiges Stroma samt Elasticomuscularis) waren am schwersten betroffen, während gegen die weitere Umgebung ein verschiedenes rasches Abklingen des Prozesses zu sehen war. Im Falle 5 und 6 war kein bestimmter Mikroorganismus als daran Schuld tragend festzustellen; die fibrinös-nekrotisierende Entzündung im Falle 7 ließ sich auf den Löfflerschen Bacillus zurückführen.

Fall 8. 3½ Jahre alter ♂. (Tod am 17. Tag nach Ausbruch des Exanthems.)

Anamnese: Seit Anfang 1922 wegen Spondylitis in Spitalsbehandlung. Während dieser Zeit keine Lungenerkrankung.

30. I. 1923. Masernexanthem. Mäßige Stenoseerscheinungen. I. II. Pneumonie. In den folgenden Tagen beiderseitiger eitriger Mittelohrkatarrrh, Heiserkeit, Durchfälle. 16. II. Tod.

Aus dem Sektionsprotokoll: Lobulärpneumonien. Fibrinös-eitrige Pleuritis rechts mit Kompression der Lunge, Verdrängung des Mediastinum. Basale adhäsive Pleuritis, Pericarditis externa. Laryngitis. Enteritis.

Das Überraschende an dem *mikroskopischen* Befund in diesem Falle ist die schwere eitrige Lymphangitis und eitrige Perilymphangitis der im interlobulären Bindegewebe liegenden Lymphbahnen. Sie nimmt ihren Ausgang von der fibrinös-eitrigen Pleuritis. Es hatte sich auf diese Weise in den Läppchensepten ein mit Eiter gefülltes unregelmäßiges Kanalsystem gebildet, das makroskopisch auf der Schnittfläche, nachdem der Eiter abgeflossen war, auf den ersten Blick an einen ektatischen Bronchialbaum erinnerte mit zerfressenen Wänden etwa wie in Lunge von Fall 5. Das dem interlobulären Bindegewebe anliegende Alveolarparenchym ist in breiter Zone pneumonisch infiltriert; nahe den Septen ist das Exsudat eitrig, mehr gegen das Innere der Läppchen zu ist es fibrinös. Daneben aber besteht eine Bronchiolitis und Peribronchiolitis, vielfach eine Bronchiolitis obliterans; ferner peribronchiolitische Pneumonieherde mit der für Masern kennzeichnenden, vorwiegend interstitiellen, proliferativen Form der Entzündung.

In dieser Lunge lassen sich also zwei voneinander auch räumlich getrennte Prozesse unterscheiden: eine Pneumonia dissecans und die

peribronchiolitische interstitielle Pneumonie. Das dazwischengelegene Lungengewebe ist stark zusammengepreßt und enthält vielfach fast nur Ödem. Im Bereich der Pneumonia dissecans beherrschen Streptokokken das Feld.

Bei den nun folgenden Fällen will ich nicht jeden einzeln beschreiben, sondern der Kürze und Übersichtlichkeit wegen mehr im allgemeinen über die bei der Masernpneumonie sonst noch vorkommenden pathologischen Veränderungen sprechen und dabei das bereits Dargestellte zusammenfassen.

Fall 9. $3\frac{3}{4}$ Jahre altes ♀. (Tod am 9. Tag nach Ausbruch des Exanthems.) 6. II. Masernexanthem. 8. II. Pneumonie. 15. II. Tod.

Fall 10. $2\frac{3}{4}$ Jahre altes ♀. (Tod etwa 2 Wochen nach dem Exanthem.) Anamnese: Anfang April Masern. Aufgenommen am 14. IV. mit Pneumonie und Croup. (Diphtherie.) 19. IV. linksseitiger eitriger Mittelohrkatarrh. 20. IV. Tod.

Fall 11. $3\frac{3}{4}$ Jahre altes ♀. (Tod am 18. Tag nach Ausbruch des Exanthems.) Anamnese: 12. V. Masernexanthem. Aufgenommen am 23. V. mit Pneumonie. 30. IV. Tod.

Fall 12. $7\frac{1}{2}$ Jahre altes ♀. (Tod am 18. Tage nach Ausbruch des Exanthems.) Anamnese: 9. I. Ober- und Unterschenkelosteotomie wegen Rachitis. Heilung per primam. — 30. I. Masernexanthem. 6. II. Pneumonie (manifest geworden). 17. II. Tod.

Fall 13. 18 Monate altes ♀. (Tod am 21. Tag nach Ausbruch des Exanthems.) Anamnese: 1922 Pneumonie. — 22. V. Masernexanthem. 23. V. Pneumonie. 30. V. Rechtsseitiger eitriger Mittelohrkatarrh. 1. VI. Tonsillardiphtherie. 6. VI. Lymphadenitis angularis dextra. 12. VI. Kollaps, Tod.

Fall 14. 7 Monate alter ♂. (Tod am 20. Tag nach Ausbruch des Exanthems.) 29. IV. Masernexanthem. 15. V. Pneumonie (manifest geworden). 19. V. Tod.

Bronchialbaum. Was die Veränderungen des Epithels betrifft, so wurde bereits erwähnt, daß es manchmal so gut wie unversehrt, in einzelnen Fällen völlig zerstört ist, und daß es zumeist einen mehr oder minder weitgehenden Umbau in Plattenepithel zeigt. Dieser Umbau ist am ausgesprochensten in den kleineren Bronchialzweigen und in den Bronchiolen, zuweilen aber besonders hochgradig in den größeren Bronchialzweigen, vor allem in jenen Fällen (z. B. Lunge 5), wo die Spuren einer wahrscheinlich vom Bronchiallumen aus wirkenden heftigen Schädlichkeit zu sehen sind. Das neugebildete Plattenepithel vermag sich aktiv zu bewegen, was man namentlich dort deutlich beobachten kann, wo der z. B. in Lunge 2 geschilderte, das Bronchiallumen verengernde Prozeß im Gange ist. Die Epithelien der Wand schlagen sich, dabei ganz platt in die Länge sich streckend, auf die ins Lumen ragenden Bindegewebspfröpfe um. Selbst in Fällen, wo das Epithel größerer Bronchialzweige auf den ersten Blick verhältnismäßig unversehrt erscheint, sieht man den Ansatz zum Umbau in Form von hellen Nestern oder Streifen ziemlich großer, wabiger, mehr isodiametrischer Zellen an der Basis. Der Kern dieser Zellen ist in der Regel

chromatinarm. Es sind dies Bilder, die mich durchaus an die neuerlich von V. Patzelt in seiner Arbeit über die Epiglottis gegebene Darstellung vom Umbau des mehrreihigen flimmernden Cyliinderepitheles des Respirationstraktes in Plattenepithel erinnerten. Den leichtesten Grad der Schädigung erzeugt schon das gesteigerte Durchwandern der Leukocyten, diese lockern den Zellverband, führen zur Bildung endoeptithelialer Vakuolen oder sammeln sich in hypoepithelialen Bläschen über der Membrana propria. Die Lockerung des Zellverbandes durch die Wanderzellen kann so hochgradig werden, daß an Stelle des Epitheles nur mehr eine Art Trümmer, vermengt mit zahllosen Leukocyten, liegt. Dieser wird weggeschwemmt und die Mucosa liegt bloß. Oft ist auch das Epithel in ganzen Zeilen abgehoben und dann zusammengerollt an tiefere Stellen des betreffenden Luftweges verschwemmt. Diese Erscheinung ist aber wohl zum Teil wenigstens ein Kunstprodukt, wie wohl daraus hervorgeht, daß die betreffenden Epithelien oft gut erhalten sind, und daß sich diese Erscheinung um so mehr verliert, je tiefer man in der Schnittreihe ist. Wie leicht das Bronchialepithel im Leichenmaterial von seiner Basis abfällt, ist ja bekannt. Besser haftet das neugebildete Plattenepithel an seiner Unterlage, obwohl man auch dieses in Form von geschlungenen Protoplasmaabändern im Lumen flottierend sehen kann. Papillen bildet die Schleimhaut nicht unter dem Plattenepithel, sondern die Membrana propria zieht zart und dicht gewellt unter ihm dahin. Eine besondere Form der Verankerung des Epitheles an seiner Unterlage ist nicht festzustellen. In einzelnen Fällen war das Cyliinderepithel hypertrophisch. Eine Bildung von Riesenzellen im Bronchialepithel mit stark färbbaren und dicht beieinander stehenden Kernen, wie sie Hecht beschreibt, fand ich nur ganz spärlich angedeutet.

Manchmal kommt es zur stärkeren Verschleimung von Epithelien, und zwar auch mitten im mehrreihigen Cyliinderepithel. Vereinzelt verschleimen auch neugebildete Plattenepithelien.

Die eigentliche Bronchialwand ist in allen Fällen bedeutend verdickt, doch in den verschiedenen Lungen in wechselndem Grade, auch nehmen nicht alle Schichten an dieser Verbreiterung in gleichem Maße teil. Die stärksten Veränderungen zeigt in der Regel die unter der Elasticomuscularis gelegene Faserhaut, die normalerweise ein lockeres Bindegewebe darstellt, das ein reiches Gefäßnetz und namentlich an den letzten Ästchen des Bronchialbaumes Ansammlungen von lymphadenoidem Gewebe enthält. Der in ihr sich abspielende entzündliche Prozeß greift dann auf die Tunica propria über; kleine Gefäßchen, die aus der Faserhaut durch Lücken der Elasticomuscularis in die Tunica propria vordringen, bahnen dem Granulationsgewebe den Weg. Es handelt sich bei diesem um einen Wucherungsvorgang des bodenständigen Gewebes sowie um eine Zellinfiltration. Die eingewanderten

Zellen sind polymorphkernige Leukocyten, die in den mehr akut verlaufenden Fällen überwiegen, oder Lymphocyten (neben Plasmazellen), welche die Hauptmasse in den mehr chronisch verlaufenden Fällen ausmachen, und die man gelegentlich förmlich aus den Lymphknötchen ausschwärmen sieht. Doch zeigt dieses von *Steinhaus (Ribbert)* aufgestellte Schema insofern zahlreiche Ausnahmen, als in vielen Fällen, wo im allgemeinen die lymphocytäre Infiltration überwiegt, immer wieder an einzelnen Stellen die polymorphkernigen Leukocyten vorherrschen, offenbar weil es im Verlaufe einer jeden mehr chronischen Lungenschädigung durch die sekundär im Bronchialsekret angesiedelten und wuchernden Mikroorganismen zu neuen akuten Schädigungen der Bronchialwand kommt. Häufig sieht man diese Zellinfiltrate vor allem um die größeren und kleineren Gefäßschlingen unterhalb der Elasticomuscularis, so daß ein Bild, das an die Zellansammlungen um die Gefäße der Cutis in der Masernhaut erinnert, entsteht.

Die entzündliche Reaktion des bodenständigen Gewebes äußert sich in einer Vermehrung der Bindegewebszellen, von denen aus auch eine reichliche Bildung von Bindegewebsfasern einsetzt, sowie in einer Wucherung des Gefäßendothels und in einer oft bedeutenden Neubildung von leicht zerreißlichen Capillaren.

Im weiteren Verlaufe wird dieses weiche Gewebe zellärmer und derbfaseriger.

Im allgemeinen unbeteiligt an dieser Wucherungsneigung des entzündlich gereizten Gewebes der Bronchialwand sind ihre elastischen und muskulösen Elemente. Im Gegenteil! *Hart* hat bereits das Genauere ausgeführt, daß sie zumeist mehr oder minder geschädigt sind. Die elastischen und Muskelfasern werden durch das aus der Faserhaut vorwuchernde Granulationsgewebe auseinandergedrängt und verkümmern. Infolge dieser Einbuße an Festigkeit und Elastizität vermag nun die Bronchialwand dem hohen Innendruck, der bei den Hustenstößen herrscht, nicht mehr standzuhalten: es kommt zur Bronchiektasie (vgl. Abb. 5). Diese ist jedoch meist keine gleichförmige, sondern das Lumen ist unregelmäßig, oft zackig verzogen. Dabei spielt auch der ungleichmäßige Wachstumsdruck des Granulationsgewebes mit, wie man an den aus ihren zirkulären Zügen verschobenen Muskelbündeln sieht. In manchen Fällen von Bronchiektasiebildung konnte ich mich nicht des Eindrucks erwehren, daß dabei die Muskelfasern in ihrer Menge nicht gelitten hätten; sie erschienen mir zuweilen eher hypertrophiert. Dann ist wohl die Ursache der Bronchiektasie in einer Insuffizienz der Muskulatur zu suchen. Freilich wechselt die Bronchialmuskulatur in ihrer Menge auch innerhalb der physiologischen Grenzen sehr und ist daher auf Hypertrophie oder Atrophie schwer mit Sicherheit

zu beurteilen. Die Folgen der Bronchiektasie für das Aushusten des Sekretes sind klar.

Neben dieser pathologischen Erweiterung der Bronchiallichtung erscheint bei der Masernpneumonie auch das Gegenteil davon: eine *Verengerung* desselben. Das von der Faserhaut der Bronchiolen ausgehende Granulationsgewebe drängt nach dem Lumen zu. Dieser abnorme Wachstumsdruck führt an manchen Stellen fast zum Verschuß des Luftweges. Aber nicht nur unter dem Epithel, dieses vor sich herschiebend, drängt das wuchernde Stützgewebe nach innen,

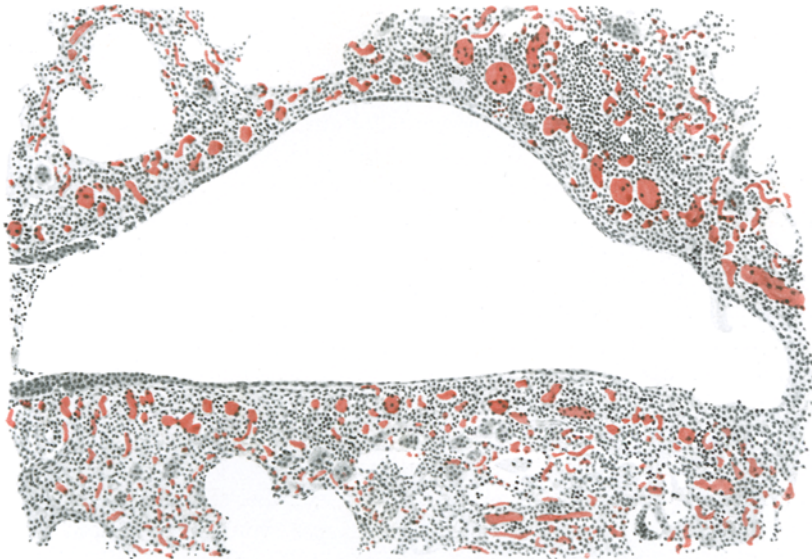


Abb. 5. Häm, Eosin, Muldenförmige Ektasie der Wand eines kleinsten Bronchialzweiges (nahe einer Teilungsstelle). Sie ist an dieser Stelle in zellreiches Granulationsgewebe umgewandelt, in dem die Muskelfasern spurlos zugrunde gegangen sind. (Rot = Erythrocyten.)

sondern an epithelentblößten Stellen wächst es pfropfartig ins Lumen hinein. Dieser von *Lange* (1900) zuerst beschriebene Vorgang (Bronchitis et Bronchiditis obliterans), der ihn als eine eigene Erkrankungsart der Bronchialwand auffaßte, wurde später von *Hart* in mehreren Fällen von Masernpneumonie (oder Pertussispneumonie?) beobachtet und als ein krankhafter Vorgang gedeutet, der bei allen möglichen Schädigungen der Lunge unter gewissen Bedingungen vorkommen könne. Dadurch, daß der ins Lumen ziehende Pfropf von Granulationsgewebe, der infolge des seitlichen Druckes oft wie ein Zapfen aussieht, sich an anderen epithelentblößten Stellen verankert und nachträglich mit Epithel überzieht, entstehen neue bedeutend engere Luftwege, in denen das Einströmen der Luft auf großen Widerstand stößt. Schließlich

werden dabei auch epithelüberzogene Strecken der ursprünglichen Wand in die Tiefe verlagert, was vielleicht von einiger Wichtigkeit sein könnte für die Frage nach der Entstehung des Carcinoms in der Lunge.

Das Einwuchern von Granulationsgewebe in die Lichtungen der Alveolen von deren Wand her (wie es *Hart* beschreibt) kam in meinen Präparaten nicht zur Beobachtung. Die tiefste Stelle, wo Granulationsgewebe in die Luftwege vordrang, waren die Bronchuli respiratorii, aus denen es polypenartig in den Anfangsteil der Alveolengänge — aber auch nicht weiter — hineinragte.

Ich halte es nicht für einen Zufall, daß in den 4 Fällen, wo diese Bronchiolitis obliterans zur Beobachtung kam (2, 13 und in den später beschriebenen Fällen 17 und 18), anamnestisch oder während des Spitalsaufenthaltes eine Lungenentzündung vorausging. Sie kommt der akuten Masernpneumonie als solcher nicht zu und entwickelt sich nur auf einem durch eine frühere oder chronische Lungenschädigung vorbereiteten Boden.

Gelegentlich kann auch eine ausgedehntere Blutung in dem neugebildeten Gewebe der Bronchialwand diese buckelartig ins Lumen vorwölben und so eine mäßige Stenose schaffen.

Alveolengewebe (Zusammenfassung und Ergänzung). Die im Alveolengewebe sich abspielenden Entzündungsvorgänge sind teils interstitieller proliferativer, teils exsudativer Natur. Die Entzündung nimmt, wie bereits angeführt, von der Faserhaut der Bronchialzweige (und begleitenden Pulmonalisäste) ihren Ausgang und kriecht in die anliegenden Alveolarwände, diese verbreiternd, vor, wobei sie auf diesem Wege durch Gefäßschädigung exsudative Prozesse von wechselndem Ausmaße in die Alveolarlumina hinein auslöst. Zur pneumonischen Infiltration eines *ganzen* Läppchens kann es durch Fortschreiten der Entzündung im Alveolargerüst bis an die Läppchengrenze kommen, wobei wieder dem interstitiellen Prozeß die Exsudation in die Alveolen folgt. Beim Zusammenfließen der peribronchiolitischen, kleinknotigen Pneumonieherdchen spielt aber wohl neben diesem Vorrücken der von der Faserhaut der Bronchiolen ausgehenden Entzündung bis an die Läppchengrenze eine mehr allgemeine Gefäßschädigung, für die es in der Masernlunge viele deutliche Zeichen gibt, eine wesentliche Rolle. Dafür spricht, daß man in einem Teil der Fälle in vollständig infiltrierten Läppchen wohl den älteren peribronchiolitischen Kern erkennen kann, die peripheren exsudatgefüllten Alveolen jedoch keine besondere Veränderung ihrer Wand durch einen etwa vorangegangenen interstitiellen Vorgang erkennen lassen. Das Fehlen von nennenswerten Mengen Exsudates im Anfangsteil der Alveolengänge, das man recht häufig in derlei Fällen feststellen kann, macht die Vorstellung, als sei das Bronchialsekret

auf dem Luftwege ins Alveolarparenchym hineingesunken und hätte es auf diese Weise infiziert, unwahrscheinlich.

Allerdings gibt es eine Anzahl von Fällen (sie sind in bedeutender Minderheit), wo das Bronchialsekret in die Exsudatfüllmasse der Alveolengänge ohne Unterbrechung sich fortsetzt und die geläufige Vorstellung von der Entstehung der Bronchopneumonie zutrifft.

Das Exsudat in den Alveolen besteht zumeist aus polymorphkernigen Leukocyten, denen abgefallene Epithelien beigemischt sind. Die an die Faserhaut der Bronchiolen und begleitenden Pulmonalisäste stoßenden Alveolen enthalten häufig, doch *nicht immer* fibrinöses Exsudat. Die Desquamation des Alveolarepithels trat nie derart in den Vordergrund, daß man von einer „desquamativen Pneumonieform“ hätte sprechen können. Allerdings fehlte sie auch nie. Bei längerem Bestande der Pneumonie kommt es zur Regeneration des verlorengegangenen Alveolarepithels. Die Ersatzzellen sind aber dem embryonalen Typus genähert und stellen wabige kubische Zellgebilde mit hellen Kernen dar, die oft drüsenartig ganze Alveolen auskleiden. Solche Zellen finden sich auch unter fibrinösem Exsudat. Stellenweise mengen sich Erythrocyten dem Alveolarinhalt bei oder bilden sogar dessen Hauptmasse.

Gelegentlich ist die Füllmasse der Alveolen, namentlich der Alveolengänge sehr zähe, wie eingedickt, deutlich streifig und vom karyolytischen Kernmaterial der eingeschlossenen, zugrundegehenden Zellen gefärbt.

In 2 Fällen fand sich, jedoch nicht in allen untersuchten Lappen, eine eigentümliche eosinophile, fibrinartige, bald feinstreifige, bald nahezu homogene Masse, die sich bandartig dem Kontur der Alveolen anschmiegte und Zellen sowie Zellreste umschloß. Mehr im Inneren der Alveolen lag ferner neben feinkörnig geronnener Flüssigkeit spärliches zelliges Exsudat. Ein besonderer Mikroorganismus konnte nicht als Ursache dieser eigenartigen Exsudatform festgestellt werden.

Riesenzellenbildung im Alveolenepithel war in meinen Fällen nur einmal, und auch da nur in bescheidenem Ausmaß (Fall 12) zu beobachten (vgl. Fall 15).

In den von pneumonischer Infiltration freien Teilen der Lunge ist häufig das Alveolarparenchym akut gebläht; daneben besteht vikariierendes (sekundäres) und sehr häufig auch interstitielles Emphysem.

Blutgefäße. Die Veränderungen an den Pulmonalgefäßen und in ihrer Umgebung sind keineswegs so ständig und hochgradig wie die Bronchiolitis und Peribronchiolitis.

Die Zellinfiltrate um die Gefäßschlingen, die Neubildung von Capillaren, die Wucherung der Endothelzellen im Bereiche der Bronchialarterie wurden bereits erwähnt. Ganz ähnliche Veränderungen sind an den Ästen der Pulmonalarterie zu beobachten. Zellvermehrung in ihrem bindegewebigen

Mantel fehlt wohl nie; die Menge der Zellen wechselt sehr, immer aber nimmt sie an den kleineren und kleinsten Verzweigungen (Präcapillaren) zu. Im großen und ganzen handelt es sich dabei um die gleichen Zellen wie bei der Peribronchiolitis. Häufig begegnet man auch Blutungen in der Faserhaut der Pulmonalarterienäste. In einigen Fällen (z. B. im Falle 5) zeigt sich zum Zeichen einer stärkeren Schädigung eine Infiltration aller Wandschichten mit zahlreichen Wanderzellen. Auf die Gefäßschädigung bei Masern machen ja schon die „hämorrhagischen Pigmentflecke“ aufmerksam. In diesem Zusammenhange sei auch darauf verwiesen, daß *Wiesel* die von ihm bei den verschiedensten Infektionskrankheiten festgestellte Gefäßschädigung (die herdförmig in der Media der Arterien, herab bis zum Kaliber etwa einer Fingerarterie, auftritt und sich charakterisiert durch degenerative Prozesse der glatten Muskulatur und elastischen Fasern, welche bis zur Nekrose sich steigern können) auch bei einigen Masernfällen feststellte.

In den Capillaren sieht man häufig reichlich eigentümlich starre Fibrinfäden (namentlich bei Anwendung der Malloryschen Färbung), und nicht gar selten stößt man auf frische (im Falle 5 sich aber bereits organisierende) Thromben sowohl in den kleineren Ästen der Pulmonalarterie wie auch der Pulmonalvene. Gerade an letzterer sind aber sonst im allgemeinen die Veränderungen am geringsten, was wohl mit der Ausbreitungsrichtung der Entzündung zusammenhängt. Eine ausgedehnte Thrombose vor allem in den Pulmonalarterien, daneben in den Gehirnarterien und in Venen fand *Lutz* unter 22 Fällen von Masern 8 mal. Mikroskopisch zeigte die Thrombose stellenweise beginnende Organisation. Über pathologische Veränderungen der Gefäßwand berichtete er nichts. 4 mal wurden aus dem Blute Kokken gezüchtet. Zur Erklärung dieser Befunde nimmt *Lutz* eine durch die *Masern* erhöhte Neigung zur Gerinnungsbildung im Blut an.

Entstehung der Masernpneumonie. Hat man überhaupt das Recht, von einer *Masernpneumonie* zu sprechen? Oder mit anderen Worten: Ist die Lungenschädigung bei Masern eine spezifische?

Die pathologisch-anatomischen Arbeiten (mit Ausnahme *Koesters*) sprechen sich nicht für die Spezifität der Masernpneumonie aus, und daher wird der ganze in der Lunge sich abspielende Vorgang von den schon vorher im Bronchialbaum angesiedelten Bakterien abgeleitet, die erst in dem durch die Maserninfektion geschwächten Gewebe pathogen würden. Ohne weiteres muß zugegeben werden, daß im *Verlaufe* jeder Lungenerkrankung Bakterien, die in dem bei einer kindlichen Pneumonie stets mehr oder minder sich stauenden Bronchialsekrete ansiedeln und vermehren, vom Lumen aus die Bronchialwand schädigen, durchwandern und das anliegende Alveolarparenchym ergreifen.

Lunge 5 z. B. zeigt diesen Infektionsmodus histologisch einwandfrei in Form einer Schädigung, welche die inneren Schichten der Bronchialwand zerstört und auf das benachbarte Alveolengewebe übergegriffen hat, um peripherwärts allmählich abzuklingen. Das Bakterienpräparat zeigt in diesem Falle an vielen Stellen ganze Kolonien von Bakterien, die das Lumen der Bronchialzweige umsäumen.

Es gibt aber Fälle, wo die verhältnismäßige Unversehrtheit der innersten Schichten des Bronchialbaumes bei weitgehenden pathologischen Veränderungen im peribronchialen und anstoßenden Alveolargewebe selbst die Anhänger der Auffassung, daß die Masernpneumonie unspezifisch sei, nach einer anderen Erklärung durch einen anderen Infektionsmodus Ausschau halten läßt. *Steinhaus* nimmt für solche Fälle an, daß die pneumonischen Herde zunächst nicht einer Bronchitis ihre Entstehung verdanken, sondern daß Bakterien, die auf dem Luftwege in die Lunge gelangt sind, die Alveolen passieren (ohne sie pathologisch zu verändern), in die Lymphbahnen übertreten und in den peribronchialen und perivaskulären Lymphknötchen haften bleiben; von diesen nimmt der ganze Vorgang seinen Ausgang.

Hierzu möchte ich nur beiläufig bemerken, daß unter allen meinen Präparaten keines einen Pneumonieherd aufwies ohne Exsudat im Bronchialzweig¹⁾. Im übrigen aber kann derjenige, der die Masernpneumonie für spezifisch hält, in der soeben erwähnten *Steinhausschen* Darstellung eine Art Überleitung zu seiner Auffassung erblicken; denn eine Hypothese über den Weg, den die Masernschädlichkeit im Augenblick der *Infektion* im Organismus nimmt, ließe sich vielleicht unter diese Formel bringen. Das Entstehen der ersten histologisch greifbaren Lungenschädigung bei Masern läßt sich jedoch theoretisch folgendermaßen darstellen: Klinisch setzt bekanntlich die Masernerkrankung, abgesehen von den Veränderungen des Allgemeinbefindens, mit Husten, Schnupfen (Niesen) und Conjunctivitis ein; im selben Augenblick ist der Patient hochinfektiös. Liegt es nicht nahe, in obigen Symptomen eine Ausscheidung der Masernschädlichkeit mit Alteration des Gefäßsystems zu sehen, bei der die Sekrete in irgendeiner Form die Trägerrolle spielen? Es ließe sich also weiter theoretisieren: Die Masernschädlichkeit ist um diese Zeit ins Gefäßsystem des Masernkranken eingetreten und wird nun an den verschiedensten Schleimhäuten ausgeschieden. Die Bronchialschleimhaut wird durch die Arteria bronchialis versorgt. Der in ihrem Bereiche ausgeschiedenen Masernschädlichkeit sucht sich der Organismus durch Wegschaffung in den Luftweg zu entledigen. Darauf zurückzuführen sind die innerhalb des Ausbreitungsgebietes der Bronchialarterie sich abspielenden histologischen Veränderungen der Bronchialwand. Zum Teil gerät aber die Masernschädlichkeit in die Lymph-

¹⁾ Wohl aber beschreibt auch *Kromayer* solche.

bahnen der bronchialen Faserhaut und führt zu lebhafter Reaktion des peribronchialen Stützgewebes und, wo dessen Wall zart und ungenügend ist, auch des anliegenden Alveolarparenchyms bei mitunter sehr deutlicher Beteiligung des lymphatischen Apparates und Exsudation aus dem respiratorischen Capillarnetz.

Koester (1897) hat als erster von den Untersuchern der Masernpneumonie diese als spezifisch dargestellt (nach dem Referat in der Vereinsbeilage Nr. 2, 1898, der Dtsch. med. Wochenschr.): „... Die Masernpneumonie ist ein Ausdruck der Maserninfektion, nicht eine Nachkrankheit. Wenn das Wort „Masern“ nicht einen allzu dermoidalen Sinn hätte, könnte man von Masern der Lunge sprechen. Das Charakteristische der Masernpneumonie besteht in einer Kernwucherung um die letzten Enden der Bronchien und der sie begleitenden Gefäße, mit Fortschreiten dieser interstitiellen Entzündung auf die anstoßenden Alveolarsepten, wobei die kleineren Ästchen der Pulmonalarterie gleichsam eine Führerrolle spielen. Die Endperibronchitis wird von der Bronchialarterie beherrscht. Das Vordringen derselben ist gleichsam eine feindliche Invasion in das Gebiet der Pulmonalarterie ...“

B. Masern und Keuchhusten.

Fall 15. 11 Monate alter ♂. (Tod in den Masernvorläufern.)

13. II. mit Keuchhusten aufgenommen. Aber an den Lungen, abgesehen von groben feuchten Rasselgeräuschen, nichts Auffälliges. 16. II. Masern ausgesetzt. Von diesem Tage an bestanden normale Temperaturen bis zum 25. II. Dann unter Anstieg der Temperatur bis auf 38,1° tritt starke Verschlimmerung des Keuchhustens ein. Dyspnöe. Conjunctivitis. 28. II. Schwerer Lungenbefund. *Koplik*. 2. III. Tod. Exanthem war keines aufgetreten.

Aus dem Sektionsprotokoll: Konfluente Lobulärpneumonie in beiden Unterlappen. Bronchiektasien. Im linken Oberlappen ein kleiner pneumonischer Herd. Plaques jaunes. Eine frische submeningeale Blutung.

Es besteht eine eitrige Bronchitis mit Umbau des mehrreihigen flimmernden Cylinderepithels in Plattenepithel; eine Bronchiolitis mit Umbau des Epithels in Plattenepithel und Epitheldesquamation; eine Peribronchitis und Peribronchiolitis; in den Unterlappen kleinknotige peribronchiolitische Herde; in den pneumonischen Bezirken im linken Oberlappen teils mehr diffuse Infiltration ganzer Lappchen, teils kleinste Inseln exsudatgefüllter Alveolen, ohne Anordnung um die Bronchiolen, in mehr oder minder freien Lappchen.

Auffällig ist in dieser Lunge die Bildung eigentümlicher Riesenzellen, die vom Alveolarepithel abzuleiten sind. Sie liegen vor allem in jenen Alveolen, die an das peribronchiale und periangiale Stützgewebe grenzen, in geringerem Maße auch mehr im Inneren der Lappchen. Die Kerne dieser Zellen sind im allgemeinen ovalär, chromatinarm, mit deutlichen Kernkörperchen versehen. Viele dieser Kerne sind in Auflösung begriffen; man sieht z. B., wie der Rand an einer Seite verschwunden ist und die chromatische Substanz des Kernes in das Protoplasma der Zelle hinein abbröckelt. Auf die Fähigkeit der Phagocytose dieser Riesenzellen weist das gelegentliche Vorhandensein von in sie eingeschlossenen Leukocyten hin; diese sind leicht zu erkennen an ihrer Kernform und ihrem helleren Zelleib, der sich von dem dunkleren Protoplasma der Riesenzellen deutlich abhebt. Merk-

würdig ist nun folgender Befund: Das Protoplasma der Riesenzellen ist förmlich bestäubt mit zahlreichsten, stark lichtbrechenden Einschlüssen, deren Größe zwischen feinsten Körnchen und groben Schollen, welche die Größe eines halben roten Blutkörperchens erreichen, wechselt. Sie färben sich mit Kernfärbemitteln (z. B. Thionin), nehmen aber z. B. bei der Doppelfärbung mit Hämatoxylin-Eosin einen von Bläßrosa bis zu Dunkelblau wechselnden Farbton an. Sie sind wohl als karyorrhektische Trümmer der Riesenzellkerne und Produkte der Verdauung eingeschlossener Leukocyten zu deuten. (Vgl. Abb. 6.)

Riesenzellen sind bei Masern- und Keuchhustenpneumonie wiederholt beschrieben worden. *Hecht* hat sich besonders eingehend mit dieser Form der Pneumonie (Riesenzellenpneumonie) beschäftigt und

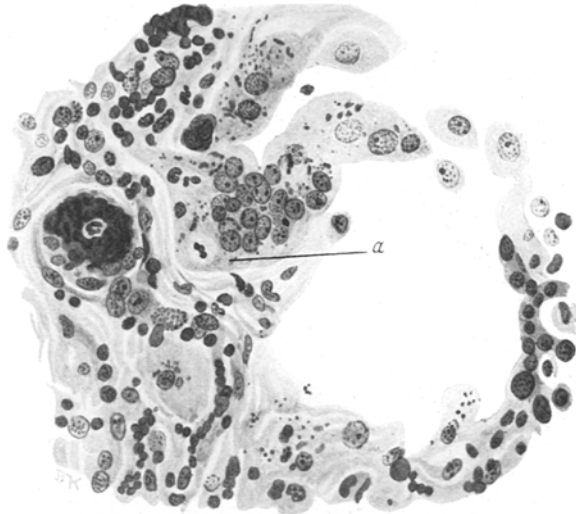


Abb. 6. Heidenhains Eisenhämatoxylin. *a* = eine Riesenzelle, die aus dem Alveolarepithel hervorgegangen ist. Die Kerne der Riesenzelle zum Teil im Zerfall begriffen. Im linken Randteil der Riesenzelle 3 eingeschlossene Leukocyten, die an ihrem hellen Zelleib und ihrer Kernform leicht erkennbar sind. Das Protoplasma dicht durchsetzt mit Einschlüssen, die wohl karyorrhektische Trümmer der Riesenzellkerne und Reste phagocytiierter Leukocyten sind.

sie bei Masern, Keuchhusten und anderen Infektionskrankheiten (immer handelte es sich dabei um *Kinder*) festgestellt. Er kommt auf Grund der histologischen Bilder und von Versuchen (bei Kaninchen ließ sich mit verdünnten Metallsalzlösungen eine Riesenzellenpneumonie erzeugen) zu dem Schlusse, daß die Bildung von Riesenzellen eine Reaktion auf liegengebliebenes, eingedicktes Exsudat sei und es sich also um „Fremdkörper-Riesenzellen“ handle. Während diese Erklärung im Falle 12 annehmbar war, möchte ich doch, ohne aus meinem Einzelfall weitgehende Schlüsse zu ziehen, darauf verweisen, daß hier im Falle 15 die Riesenzellen vielfach in völlig exsudatfreien Alveolen lagen. Es wäre also denkbar, daß ihre Bildung auf einen durch Toxine ausgelösten pathologischen Wachstumsreiz zurückzuführen wäre, worauf

auch ihre Lage vorwiegend an der peribronchialen Faserhaut hindeutete. So ist ja, um einen Vergleich zu nennen, eine häufige Riesenzellbildung im durch schädliche Substanzen getroffenen Harnkanälchenepithel von *Wittich* u. a. beschrieben worden.

Fall 16. 2 Jahre altes ♀. (Kein Exanthem aufgetreten.)

Januar bis März 1923 lag das Kind mit Keuchhustenpneumonie auf unserer Abteilung. Bald nach der Entlassung hustete das Kind wieder. Ohrenfluß seit etwa 25. IV. Zwischen 29. IV. und 4. V. Masern ausgesetzt. Bei der Aufnahme

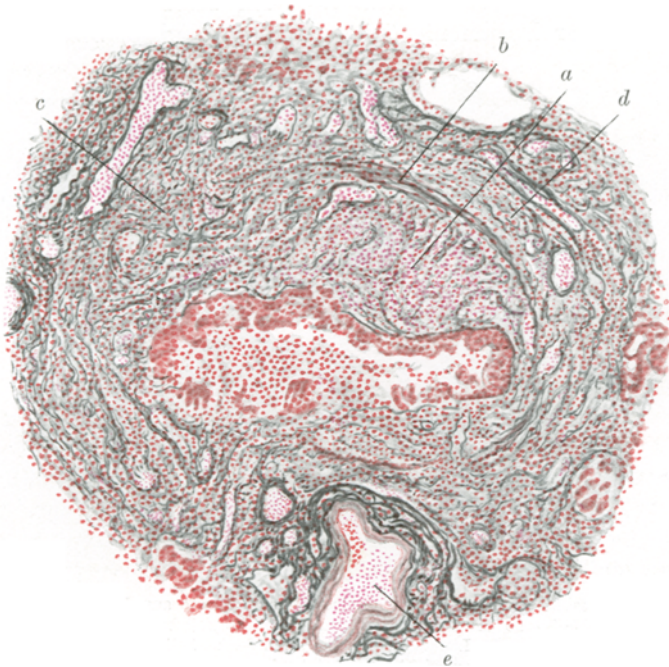


Abb. 7. Mallorys Bindegewebsfärbung. Verengung eines Bronchulus durch Umwandlung seiner Tunica propria in ein dickes Polster von Granulationsgewebe, das stellenweise hämorrhagisch infarctiert ist. *a* = Blutungen in dem Granulationsgewebe (Tunica propria) innen von der Muscularis mucosae (*b*). Bei *c* ist die Muscularis mucosae spurlos verschwunden. *d* = Submucosa (Faserhaut). *e* = Ast der Arteria pulmonalis. (Rot = Kerne. Gelb = Erythrocyten.)

bald darauf bestanden schwere Keuchhustenanfälle und Lungenbefund. 14. V. Masernvorläufer. 18. V. Tod.

Aus dem Sektionsprotokoll: Peribronchitische Infiltrate in allen Lappen, konfluiert in den Unterlappen. Pleuritis über der rechten Lunge und über dem linken Unterlappen. Pleurablutungen.

Mikroskopisch besteht eine Bronchitis und Peribronchitis, Bronchiolitis und Peribronchiolitis mit Bildung peribronchiolitischer kleinknotiger Pneumonieherde.

Die weitgehendsten pathologischen Veränderungen weist die über der Elasticomuscularis gelegene eigentliche Schleimhautschicht auf (vgl. Abb. 7). Sie ist stark verdickt infolge Bildung eines zartfaserigen zellreichen Granulationsgewebes, in dem zahlreichste dünnwandige neugebildete Gefäßschlingen liegen. Stellenweise

ist diese Tunica propria aber mehr faserreich, die Muscularis wird dabei stark verzogen und ist zum Teil im Granulationsgewebe aufgegangen. Allenthalben ist dieses Gewebe hämorrhagisch infarziert. Diese Blutungen haben stellenweise zu einer bedeutenden Einengung des Bronchiallumens geführt, das manchmal nahezu verschlossen ist. Diese ausgedehnten Blutungen lassen sich auf die starken Druckschwankungen im Inneren des Bronchialbaumes bei den Hustenanfällen sowie auf die dem Keuchhusten eigene Gefäßschädigung zurückführen. Auch das zumeist leukocytäre Exsudat ist stellenweise stark hämorrhagisch.

Fall 17. 11 Monate alter ♂. (Tod etwa 5 Monate nach den Masern.)

24. I. Masernexanthem. Über der Lunge beiderseits hinten Schallkürzung; reichlich Rasselgeräusche, viel kurzer Husten. 30. I. beginnen typische Keuchhustenanfälle. 8. II. Rechtseitiger eitriger Mittelohrkatarrh. Mitte Februar eine Zeitlang schleimige Stühle. Der Keuchhusten zog sich mit geringen Schwankungen in der Heftigkeit und Zahl der Anfälle bei normalen Temperaturen unter geringer Gewichtszunahme bis zum Tode des Kindes hin. 22. VI. 38,4°, schlechte Stühle. Über den Lungen nichts Besonderes. Unter dem Bilde einer Vergiftung vom Darm her: Tod am 27. VI.

Aus dem Sektionsprotokoll: Im linken Unterlappen Lobulärpneumonien. Schwerer Darmkatarrh.

Da der Tod des Kindes nicht durch seine Lungenschädigung herbeigeführt war und weder klinisch noch makroskopisch-anatomisch ein neuer, in den letzten Monaten hinzugekommener pneumonischer Schub vorlag, ließ sich an diesem Falle die Frage nach der späteren Umwandlung alter Herde (der Masern- und Keuchhustenpneumonie) untersuchen. Eine Reihe von Einflüssen, welche für die Ausheilung gerade dieser Pneumonieform so ungünstig sind, wurde bereits erwähnt: die Lokalisation der Schädigung an den Bronchiolen, die Umwandlung des funktionell so wichtigen flimmernden Cylinderepithels in Plattenepithel, die hochgradige Veränderung der Bronchialwand, die zu einer bedeutenden Verminderung der Festigkeit und Elastizität führt, das erste Auftreten von Exsudat gerade in Alveolen, die durch Hustenstöße gar nicht ausgepreßt werden, die Verlegung des Bronchiolumens durch die Bronchiolitis obliterans und durch eine stenosierende Wucherung des Granulationsgewebes unter dem Epithel. Hierzu kommt nun noch ein sehr wichtiger Umstand, auf den *Koester* zuerst hingewiesen hat. Nach ihm gehen bei „chronisch granulierenden“ Entzündungen die Lymphgefäße durch den Zerfall ihres Endothels und die Wucherungsvorgänge im umliegenden Bindegewebe zugrunde: sie veröden. Die Folge (in der Lunge) muß natürlich ein „Sitzenbleiben“ des Exsudates in den Alveolichtungen sein. Ich habe in meinen Präparaten versucht, die Histologie der Lymphbahnen in der Masern- und Keuchhustenlunge zu studieren, muß aber von vornherein bemerken, daß eine Aussage über Lymphbahnen ohne Injektionspräparate immer etwas sehr Unsicheres ist. Ich habe z. B. in den interlobulären Septen und in der Faserhaut der Bronchiolen und der sie begleitenden Äste der Pulmonalarterie so manchesmal Lumina gesehen, die infolge ihrer

dünnen, fast capillaren Wand und ihres feinkörnig geronnenen Inhaltes als Lymphgefäße erschienen, in der Serie jedoch als Zweige von unzweifelhaften Venen sich erwiesen. Es gibt aber eine Stelle im Lungenläppchen, wo das Studium der Lymphgefäße weniger Irrtümern ausgesetzt ist; das ist der Übergang der Bronchuli respiratorii in die Ductus alveolares. An dieser Stelle gibt es nämlich keine größeren Stämmchen der Arteria und Vena bronchialis und der an seiner Wand leicht erkennbare zugehörige Ast der Pulmonalarterie besitzt ja keine Begleitvenen, da sich bekanntlich das respiratorische Capillarnetz an der Läppchenperipherie zu den kleinsten Zweigen der Pulmonalvene sammelt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle waren nun diese Lymphgefäße zwar leicht auffindbar, sie waren aber in der Regel eng und enthielten außer feinkörnig geronnener Flüssigkeit nur wenige Zellen. Daraus läßt sich zumindest der eine Schluß ziehen (der die Auffassung *Koesters* insofern bestätigt), daß sie aus ihrem Quellgebiet nicht gespeist werden (weil es verödet ist?). Nur in Lunge 2, 5 und 7 war eine deutliche aufsaugende Tätigkeit des Lymphsystems zu sehen. Hier waren die Lymphwege an den Endästen der Pulmonalarterie mit abtransportiertem Zellmaterial (polymorphkernigen Leukocyten und phagocytären Riesenzellen) gefüllt.

Auch in der Lunge des Falles 17 ist zwar von resorptiver Tätigkeit der Lymphbahnen nichts zu sehen; und doch ist das einstmals pneumonisch infiltrierte Gebiet um die Bronchiolen vielfach gereinigt. Allerdings nicht in Form einer Restitutio ad integrum, sondern das Granulationsgewebe, das seinerzeit von der Faserhaut in die Wände der benachbarten Alveolen hineinwucherte, ist nun zellärmer, dafür bedeutend faserreicher geworden. Die Alveolen selbst sind dadurch zu schlauchartigen Gebilden zusammengedrückt, die von hellen, regelmäßigen Zellen mit deutlichen Zellgrenzen und Schlußleistennetz ausgekleidet sind und ganz an Drüsenschläuche erinnern.

Zum Zeichen, daß die Lungenschädigung im vorliegenden Falle noch nicht zur Ausheilung gekommen war, ist an anderen Stellen das Alveolarparenchym um die Bronchuli respiratorii in Form von kleinsten Pneumonieherden infiltriert. Das Exsudat in diesen ist rein leukocytär. Das Granulationsgewebe in der Wand der Bronchiolen und in deren Lichtung (bei Bronchiolitis obliterans) ist aber sehr derbfaserig geworden, und an zahlreichen Stellen sieht man, wie es den Eingang in die Alveolengänge stärkstens verengt. Das neugebildete Epithel der Bronchiolen setzt sich in Form von kurzzyllindrischen bis kubischen Zellen ein kurzes Stück in die Alveolengänge fort. Auf den ersten Blick hat man den Eindruck, als ob ein Epithelschlauch vom Bronchialepithel sich in die Tiefe der verdickten Wand senke. Der eigentliche Übergang des Bronchulus respiratorius in den Alveolengang ist so enge, daß

man in manchen Schnitten kaum ein Lumen sieht (Abb. 8). Den Verlust des respiratorischen Epithels, das, wie oben geschildert, in den Alveolen, die den erkrankten Bronchulus umgeben, durch ein indifferentes ersetzt wird, könnte der nach Masern- oder Keuchhustenspneumonie genesende Patient (wegen der geringen Ausdehnung des betroffenen Bezirkes) ebenso wie die Kompression dieser Alveolen (denn sie liegen ja am Ende des Luftweges) ertragen. Ungleich verhängnisvoller ist wohl die Folge der das Bronchiolenlumen verlagernden Prozesse.

Ich habe nun mehrfach von der Masern- und der Keuchhustenspneumonie unter einem gesprochen, und zwar deswegen, weil der Vergleich mit „reinen“ Keuchhustenspneumonien grundsätzlich eine weitgehende Ähnlichkeit zwischen Masern- und Keuchhustenspneumonie zeigt. Beide beginnen als peribronchiolitische, kleinknotige Pneumonien (mit vorwiegend interstitieller proliferativer Form der Entzündung neben exsudativen, in Qualität und Quantität wechselnden Vorgängen). Und wenn zum Beispiel *Koester* als kennzeichnend für die beginnende Masernpneumonie eine Kernwucherung um die Endbronchien hinstellt, so darf das nur so zu verstehen sein, daß diese Kernwucherung wohl bei jeder Masernpneumonie zu sehen ist, nicht aber etwa so, daß die Masernpneumonie sich darin scharf von anderen Pneumonien, z. B. der Keuchhustenspneumonie, unterscheide. Denn gerade bei der Keuchhustenspneumonie ist diese proliferative Entzündung (Kernwucherung) an den Bronchiolen häufig rein, noch nicht von weitergehenden pathologischen Veränderungen verdeckt, zu beobachten. Daher wurde die auf Seite 776 gegebene Darstellung von der Entstehung der Masernpneumonie bereits dort als *Theorie* bezeichnet, und ich kann hier nur nochmals betonen, daß diese Theorie, gewonnen von der klinischen Wertung der Pneumonie bei Masern (die im Gegensatz zu anderen Infektionskrankheiten von allem Anfang an greifbare offenbar spezifische entzündliche Erscheinungen am Respirationstrakt setzen), wohl mit dem histologischen Bilde in Einklang zu bringen ist, nicht aber durch dieses bewiesen wird.

Ein lehrreiches Licht auf diese ganze Fragestellung nach der Spezifität der Masernpneumonie wirft *Pospischill* (l. c. s. Seite 87 ff.). „Wenn bei einem masernkranken Wiener Kinde mit dem Ablassen des Ausschlages nicht auch die Temperatur abfällt, oder wenn diese nach schon eingetretener Entfieberung sich neuerdings erhöht und nicht etwa eine Komplikation im Mittelohre uns dieses alles erklärt, dann handelt es sich gewiß und einzig und allein um ein pertussisinfiiziertes Kind, welches nun im Beginne eines Pertussisrezidives ... sich befindet. In diesen ihren Beziehungen zur Pertussis liegt — hier in Wien — vor allem die Bedeutung der Masern, die durch jene erst zu einer schweren Krankheit werden ... Die ältere Pertussisinfection steckt hinter den

verzweifelte Fällen der Wiener Masern und hat den Löwenanteil an ihrer hohen Mortalität ... Die Maserntodesfälle sind nahezu immer eigentlich solche durch Pertussis. Die Masernpneumonie ist jetzt hier fast ausschließlich Pertussislunge.“

Diese Auffassung der Masernpneumonie, die sich auf eine zwei Jahrzehnte lange Erfahrung und auf die Beobachtung von mehr als 25 000 keuchhustenkranken Kindern stützt, würde das, was die Untersucher der Masernpneumonie in Erstaunen gesetzt hat, mühelos erklären: nämlich die weit vorgeschrittenen und selbst im Zellcharakter chronisch aussehenden Veränderungen des Interstitiums bei einer Masernpneumonie, die kaum ein paar Tage gedauert hatte.

Ich verweise z. B. auf die Abb. 5 der Arbeit von *Steinhaus*. Sie stellt einen „chronischen Pneumonieherd“ dar. *Steinhaus* unterscheidet nämlich zwei histologische Formen des peribronchiolitischen Pneumonieherdes: die „akute“ und die „chronische“. Beiden gemeinsam ist die wesentliche Beteiligung des Interstitiums (der Bronchialwand und der angrenzenden Alveolenwände); charakteristisch für den chronischen Pneumonieherd sei das völlige Fehlen der polymorphkernigen Leukozyten, der reiche Gehalt der Alveolenwände an Lymphocyten und der Mangel jeglichen Exsudates in den Alveolarlumina. Dem chronischen Pneumonieherd sei keine ursächliche Bronchiolitis vorangegangen. Dabei betont aber *Steinhaus* selbst, daß der *Verlauf* der im histologischen Bilde chronisch erscheinenden Pneumonie *akut* war. „Sie ähnelt nur den chronisch entzündlichen Erscheinungen, weil sie später als die akute hervortritt und den Charakter der chronischen Entzündung trägt, der wohl durch die Abnahme der Heftigkeit in der Wirkung der Entzündungserreger bedingt ist.“

Die Auffassung *Pospischills* würde in *solchen* Fällen den „chronischen“ Pneumonieherd bei akutem klinischen Verlauf leicht erklären: es würde sich eben um ein durch die Masern ausgelöstes „Rezidiv“ einer bereits früher bestandenen, also mit den Zeichen chronischer Entzündung versehenen Keuchhustenschädigung handeln. Es liegt nahe, einen solchen Tatbestand bei Fall 1 und 2 meiner Abhandlung vorauszusetzen und zu betonen.

Dem Standpunkte jedoch, daß die Masernpneumonie hier in Wien fast ausschließlich „Pertussislunge“ sei, schließe ich mich — abgesehen von der bereits entwickelten Theorie von der Entstehung der Masernpneumonie — aus folgenden Gründen nicht an.

1. Die Masern erscheinen mir *ebenso* wie der Keuchhusten als Infektionskrankheit, deren Angriffspunkt hauptsächlich der Respirationstrakt ist (im Gegensatz etwa zum Scharlach, Typhus u. a. m.). Schon die bloße Tatsache, daß unter den Todesursachen bei den Masern ganz und gar die Pneumonie vorherrscht, legt es nahe, in dieser einen „Aus-

druck der Maserninfektion, und nicht eine Nachkrankheit“ zu sehen. (Diese Anschauung hat aber nichts Gegensätzliches zu der Feststellung *Pospischills*, daß die Keuchhustenkranken durch die Masern besonders gefährdet seien. Es kommt eben zu einer bereits bestehenden [Keuchhusten-] Lungenschädigung eine neue, nämlich die Masernlungenschädigung hinzu. Darum wird auch der Keuchhusten nicht durch den Scharlach aktiviert, beziehungsweise verschlimmert, wohl aber wieder durch die Influenza.)

2. In den Fällen 3—14 verwies kein Symptom im klinischen Verlauf zwingend auf einen Keuchhusten, beziehungsweise auf ein „Keuchhustenrezidiv“.

3. Auch der Tierversuch zeigt die Möglichkeit der Entwicklung von weitgehenden interstitiellen Veränderungen in der Lunge in verhältnismäßig kurzer Zeit (*Friedländer*).

Nochmals zu betonen ist aber, daß bei der genauen Kritik des Bildes einer Masernpneumonie im einzelnen Falle nur die Vorgeschichte und die Kenntnis der Klinik vor falschen Schlüssen schützt (vgl. Fall 1 und 2).

Abb. 8 bringt uns nochmals auf die bereits flüchtig erwähnten „atypischen Epithelwucherungen“ *Friedländers* zurück. *Friedländer* hat in seiner Arbeit über die an Kaninchen experimentell erzeugte „Recurranspneumonie“ eingehend die Bildung epithelialer Kolben und Schläuche innerhalb der Wand kleinerer Bronchialzweige beschrieben. In mehreren Fällen konnte er einen Zusammenhang dieser „atypischen Epithelwucherungen“ mit dem Bronchialepithel nachweisen, von dem er sie demnach ableitet. Diese Epithelneubildung greift — sagt *Friedländer* — sogar auf die benachbarten Alveolen über, die dann von einem mäßig hohen Cyliinderepithel ausgekleidet erscheinen.

Den am Kaninchen erhobenen Befund verwendet *Friedländer* zur Deutung entsprechender Bilder beim Menschen, denen er mit besonderer Häufigkeit in Fällen von chronischer interstitieller Pneumonie bei Kindern und bei sehr vielen Fällen von Lungenschwindsucht begegnete.

Dazu ist zu bemerken, daß eine vom Bronchialepithel ausgehende Bildung von Kolben und Schläuchen von keinem Untersucher der Masern- und Keuchhustenpneumonie (auch in meinen Fällen nicht) gesehen wurde. Wohl aber hat eine Reihe von Untersuchern übereinstimmend angegeben, daß jene Alveolen der pneumonischen Herde, die der Faserhaut der Bronchiolen und der begleitenden Gefäße anliegen, vielfach an Stelle des gemischtzelligen respiratorischen Epithels eine Auskleidung mit gleichmäßig kubischen Zellen zeigen, und hat dies nach *Friedländer* „atypische Epithelwucherung“ genannt. Niemals wurde ein Übergang dieses Epithels in das Bronchialepithel gesehen; und bereits *Kromayer* hat auch noch aus anderen Gründen die Auffassung, daß

dieses kubische Epithel in den Alveolen vom Bronchialepithel stamme, überzeugend widerlegt. Doch ist zu betonen, daß sich diese Feststellung nicht gegen die von *Friedländer* in der Kaninchenlunge bei „Recurrens-pneumonie“ erhobenen Befunde richtet, sondern nur die Gleichheit der „atypischen Epithelwucherungen“ in der Masernlunge mit diesen ist abzulehnen.

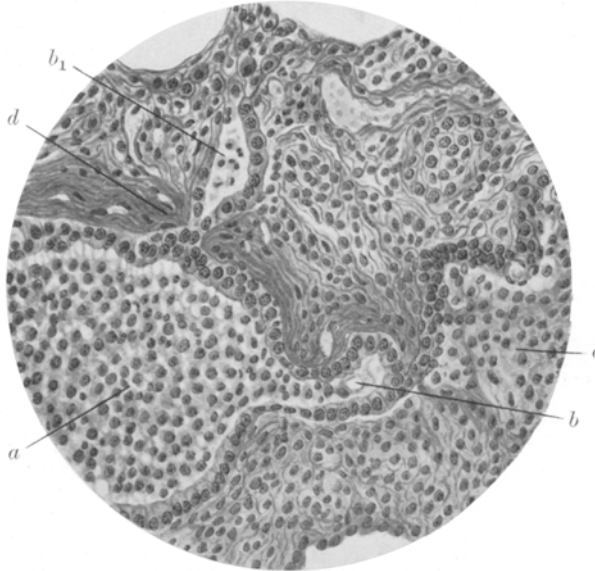


Abb. 8. Mallorys Bindegewebsfärbung. Scheinbare drüsen Schlauchartige Wucherung des Bronchialepithels (bei Bronchiolitis obliterans). Tatsächlich handelt es sich dabei um einen Bronchulus respiratorius (a), dessen Übergang (b und b₁) in die Alveolengänge (c) verengt ist. Das ehemals zell- und gefäßreiche Granulationsgewebe bei d in zellarmes und faserreiches Gewebe umgewandelt. Das Bronchialepithel setzt sich eine Strecke weit in die Übergangsstücke fort. Der zu b₁ gehörige Anfangsteil des Alveolenganges zum Teil flach durch seine untere Wand getroffen.

Auf diese Abbildung sei deshalb besonders verwiesen, weil sie auf den ersten Blick verleiten könnte, eine falsche Analogie zu den von *Friedländer* beschriebenen „atypischen Epithelwucherungen“ des Bronchialepithels zu suchen.

Eine gute Abbildung der drüsenartigen Umwandlung von Alveolen bei mächtiger Peribronchitis gibt Abb. 138 auf S. 502 im Handbuch der allgem. Pathologie und pathol. Anatomie des Kindesalters, Bd. II, I. Abt. 1913. (*Ribbert*: Die Respirationsorgane.) Auch die Bronchiolitis obliterans ist daselbst mehrfach abgebildet. (Abb. 143, S. 506; Abb. 144, S. 507; Abb. 145, S. 508.)

Wenn die Wucherung des von der bronchialen Faserhaut ausgehenden Granulationsgewebes (in die Wand der anliegenden Alveolen hinein) noch keinen besonders hohen Grad erreicht hat, sind die von jenem gleichmäßig kubischen Epithel ausgekleideten Alveolen noch ohne weiteres als solche zu erkennen. Im späteren Verlaufe jedoch werden die Alveolen derart zusammengedrückt, daß nur mehr epitheliale Stränge und drüsenartige Schläuche zu sehen sind, die von einem zierlichen Epithel ausgekleidet sind, das schöne Zellgrenzen und ein Schluß-

leistennetz besitzt. Das reiche respiratorische Capillarnetz ist um sie zurückgebildet, ebenso das elastische Gerüst der ehemaligen Wände. Immer ist der Zusammenhang dieser Bildungen mit dem Alveolensystem nachzuweisen. Die Ursache dieser Epithelwucherungen liegt wohl in derselben Schädlichkeit, welche die Wucherungsvorgänge im Stützgewebe, dem diese Alveolen aufsitzen, ausgelöst hat. „Überall da, wo Epithel mit (wucherndem) Granulationsgewebe in direkte Berührung tritt, kann eine Wucherung auch des ersteren entstehen.“ (*Friedländer.*)

C. Masern, Keuchhusten, Scharlach (?).

Fall 18. 15 Monate alter ♂. (Tod am 15. Tag nach Ausbruch des Exanthems.) Anamnese: Im 3. bis zum 8. Monat Keuchhusten (Lungenentzündung).

14. V. Masernexanthem. 19. IV. In der linken Axilla und in der Lingula grobes Rasseln. 21. IV. Scharlachverdacht. Links hinten Schallkürzung, reichlich mittelblasige, fast konsonierende Rasselgeräusche, weniger rechts. R. 54. 24. IV. Heiserkeit. 26. IV. Schuppung in Lamellen. Dyspnöe. Rasselgeräusche hinten beiderseits bis hoch hinauf. Am Tage des Todes (29. IV.) bestand eine stärkere Dämpfung links hinten.

Aus dem Sektionsprotokoll: Lobulärpneumonien, konfluiert im linken Unterlappen, rechten Unterlappen und in den basalen Anteilen des linken Oberlappens. Fibrinöse Pleuritis über dem linken Unterlappen, im Interlobäerspalt rechts. Laryngitis.

Auch in diesem Falle weist die Pneumonie das Bild der peribronchiolitischen Pneumonie an jenen Stellen, wo der Prozeß frisch ist, auf. In jenen Lungenabschnitten, wo diese Herde zusammengeflossen sind, sind die interstitiellen Veränderungen besonders hochgradig.

D. Masern, Maserncroup, Scharlach, Feuchtblattern.

Fall 19. 6½ Jahre alter ♂. (Tod am 6. Tag nach Ausbruch des Exanthems.)

25. IV. Mit Scharlachverdacht eingeliefert. Die Scharlachdiagnose konnte jedoch nur als „sehr wahrscheinlich“ bezeichnet werden. 2. V. Varicellen, 39,6°. 5. V. Erythema (solare?). Conjunctivitis phlyctaenulosa. 6. V. Koplik, Exanthem, Conjunctivitis. 7. V. Exanthem in voller Blüte. 9. V. Rechts hinten unten dichtes kleinblasiges klingendes Rasseln. 11. V. 39,7°. Das Exanthem zu Pigmentflecken abgeblaßt. Starke Heiserkeit. Am Nachmittag Zunahme der Stenose, inspirator. Stridor und Einziehen. 12. V. Wegen der Schwere der Stenose, des croupalen Eindrucks (Stimme fehlend, Husten heiser bellend, zeitweise das Geräusch einer flottierenden Membran) und beginnender Hinfälligkeit noch am Vormittag: Tracheotomie. Im Laufe des Nachmittags gute Erholung; die Temperatur sinkt von 40,2° auf 38,6°, die Atmung ist ruhiger geworden, die Farbe gebessert. Über der Lunge feuchte, zum Teil dichte feinblasige Rasselgeräusche. 13. V. früh plötzlicher Verfall, Tod.

Aus dem Sektionsprotokoll: Vom oberen Epiglottisrande angefangen, ist die Schleimhaut des Larynx, der Trachea und der Hauptbronchien bis zu ihrer Verzweigung von dicken festhaftenden gelbgrauen Fetzen bedeckt. Bronchien und Trachea reichlich mit Eiter gefüllt. Die Lungen gebläht und ödematös; auf der Schnittfläche tritt auch aus den feineren Bronchialzweigen reichlich Eiter aus. Keine Pneumonie. Hyperplasie des lymphatischen Apparates am Rachenring. Ödem der weichen Hirnhäute. Hirnödem.

Im Ausstrich einer Membran aus dem Larynx: reichlich grampositive Stäbchen, zum Teil von Keulenform, und zahlreiche Kokken.

Der Tod des Kindes war überraschend; denn nach der Tracheotomie am Morgen des 12. V. hatte sich der Patient entschieden erholt. Die Temperatur war gesunken, die Farbe hatte sich gebessert, die Atmung war bedeutend ruhiger. Daß das Kind nicht verfallen war, erhellt daraus, daß es noch am Abend, als ein kleiner Mitpatient an sein Bett trat und ihm — ich weiß nicht wie — lästig wurde, diesem eine kräftige Ohrfeige gab. Sein Tod war ein Kollaps. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich ihn vor allem auf die sekundäre Infektion durch den Löfflerschen Bacillus beziehe. Freilich, was läßt sich letzten Endes über die Pathologie eines Organismus sagen, der von nahezu allen Kinderkrankheiten in so gedrängter Zeit befallen war?

Weder *makroskopisch* noch *mikroskopisch* war eine pneumonische Reaktion des Alveolarparenchyms in der Lunge zu sehen. Es besteht eine Bronchitis und Bronchiolitis mit Bildung eines eitrigen Exsudates, jedoch nicht in allen Ästen des Bronchialbaumes, nicht einmal in ein und demselben Lappchen. Das Bronchialepithel zeigt außer einer Auflockerung durch zahlreichste Wanderzellen im allgemeinen keine stärkere Schädigung. Ganz beträchtlich und im Vordergrund stehend ist die Peribronchitis. Auf die anliegenden Alveolen greift diese nirgends über; wohl ist das gesamte Alveolarparenchym kernreicher, aber nicht faserreicher als normal, jedoch die Lumina sind, abgesehen von spärlicher ödematöser Flüssigkeit da und dort, vollkommen frei.

Bei starker Vergrößerung aber begegnen einem „auf Schritt und Tritt“ die Zeichen einer weitgehenden allgemeinen Zellschädigung. Die Kerne sind förmlich zertrümmert. Oft sieht man einen Teil des Kernes noch verhältnismäßig gut erhalten, mit schönem Kontur während der andere Teil in gröbere und feinere Körnchen sich aufgelöst hat. Daneben finden sich abenteuerliche Kernfiguren, stellenweise klumpige Riesenkerne. Zahlreiche Amitosen kommen, namentlich in der Muscularis der Gefäße, zur Beobachtung.

E. Masern und Tuberkulose.

Der genauere histologische Befund in den hierhergehörigen Fällen soll in einer später erscheinenden besonderen Arbeit über diesen Gegenstand zur Darstellung kommen. Hier soll vorderhand nur Stellung genommen werden zur Frage: In welchem Verhältnis steht die an Masernleichen festgestellte Tuberkulose zur Masernerkrankung?

Eine Reihe von Forschern ist der Ansicht, daß die klinisch häufig beobachtete Tuberkulose nach Masernpneumonie auf eine erneute aëro-gene Infektion mit Tuberkelbacillen zurückzuführen sei. Koester formuliert diese Anschauung etwa so: Die Endperibronchitis bei Masern ist genau dieselbe wie bei der primären Lungentuberkulose, nur daß Tuberkel und Bacillen fehlen. Aber das Nest ist gewissermaßen schon da, es brauchen nur noch die Eier (die Tuberkelbacillen) hineingelegt zu werden.

Steinhaus jedoch macht bereits auf folgendes aufmerksam: Wenn die nach Masernpneumonie zur Sektion gelangte Tuberkulose eine Tuberkulose der bronchialen Hiluslymphknoten mit frischer Tuberkeleruption in der Lunge zeigt, so liegt es nahe, daß in diesen Fällen eine primäre Tuberkulose der Hiluslymphknoten bestand, die vielleicht in

Ausheilung übergegangen oder auch später in der Lunge propagiert wäre. Den Masern aber kommt in diesen Fällen nur die Rolle zu, daß sie die Widerstandskraft des Organismus und speziell der Lunge gegen diese primäre tuberkulöse Infektion gebrochen und durch eine Aussaat auf dem Lymph- oder Blutwege (*Ribbert*) Veranlassung zur Entstehung einer ausgebreiteten Lungentuberkulose gegeben haben.

Für alle anderen Formen der Tuberkulose nach Masernpneumonie schließt sich aber *Steinhaus* der oben angeführten Vorstellung *Koesters* an, läßt also die Meinung, daß es sich um eine erneute aërogene Infektion durch den Tuberkelbacillus handle, zu Recht bestehen. Meine Fälle haben — um hier nur das Wesentliche mitzuteilen — folgendes gezeigt: Im Falle 6 (Tod am 12. Tag vom Exanthem) und Falle 4 (Tod am 12. Tag vom Exanthem) bestand eine Tuberkulose der Lymphknoten am Hilus der Lunge, beziehungsweise an der Bifurkation, ohne makroskopisch sichtbare Zeichen einer Tuberkulose in den Lungen. (Dabei ist nicht gedacht an den von *Ghon* in 184 gleichgearteten Fällen 170 mal festgestellten Primärherd in der Lunge; nach diesem wurde nicht systematisch gesucht.) Mikroskopisch fanden sich, obwohl aus vielen Stellen Material entnommen wurde, nur im Falle 4 einmal ältere Tuberkel im interlobulären Bindegewebe.

Befriedigende Schlüsse lassen sich daraus nicht ziehen (vgl. aber *Honl* weiter unten). Denn auf die etwaige Behauptung, daß also in diesen beiden Fällen keine Neigung zur Verbreitung der Tuberkulose infolge der Masernerkrankung bestanden habe, ließe sich entgegnen, daß eben die Zeit zu kurz war, um histologisch greifbare Veränderungen zu setzen; und daß ferner auf eine eventuelle lymphogene Ausbreitung des (gar nicht gesuchten) Primärherdes in seine engere Umgebung nicht eingegangen wurde.

Fall 20. 1³/₄ Jahre alter ♂. (Tod etwa 1 Monat nach dem Auftreten des Exanthems.)

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Chronische Pneumonie der gesamten rechten Lunge von lobulärem Charakter mit Bildung zahlreicher Bronchiektasien und peribronchitischer Herde. Eitrige Bronchitis. Der linke Unterlappen noch dichter infiltriert als die rechte Lunge, mit massenhaften Bronchiektasien; im linken Oberlappen ist die Infiltration am geringsten. Doch finden sich auch hier zahlreiche peribronchiolitische Herde. Schwielige Anwachsung der ganzen rechten Lunge. *Accretio cordis* rechts. Tuberkulose der Cervical- und Bronchialdrüsen. Am Hilus der rechten Lunge eine verkäste Drüse, bereits erweicht. *Leptomeningitis tuberculosa*. Akute Laryngitis mit lenticulärer Geschwürsbildung. Sinusthrombose.

In diesem Falle lag also eine höchstwahrscheinlich durch die Masernerkrankung ausgelöste Verbreitung einer schon vorher bestandenen tuberkulösen Infektion vor. Die Lunge selbst jedoch zeigte auch mikroskopisch keine Zeichen von Tuberkulose.

Fall 21 (5 Jahre alter ♂, Tod im Exanthem) und *Fall 22* (2¹/₂ Jahre alter ♂, Tod etwa 3 Wochen nach dem Auftreten des Exanthems) wiesen derart alte tuber-

kulöse Veränderungen (im Falle 22 eine phthiseartige Lungentuberkulose und Darmtuberkulose) auf, daß schon der Zeit nach eine erneute aerogene Infektion durch den Tuberkelbacillus nach Masernpneumonie als Ursache des tödlich endenden Prozesses völlig auszuschließen ist.

Fall 23. 14 Monate altes Q. (Tod etwa 5 Wochen nach dem Auftreten des Exanthems, Mitte Juni 1923.)

Anamnestic war im März 1923 in einem Kinderspitale Wiens eine Bronchialdrüsentuberkulose festgestellt worden. Die Sektion ergab hochgradige tuberkulöse Veränderungen in den Lungen, eine verkäsende Tuberkulose der trachealen und Hiluslymphknoten sowie eine Kehlkopftuberkulose.

Fall 24. 6 Jahre altes Q. (Tod am 51. Tag nach Ausbruch des Exanthems.)

Anamnese: Mit rachitischen Verbiegungen beider Beine im Mai 1922 in ein orthopädisches Spital aufgenommen. Juni 1922: Unterschenkelosteotomie beiderseits. August 1922: Metaphyseotomie. November: Varicellen.

Am 1. II. mit Koplik, Conjunctivitis, Schnupfen aufgenommen. Exanthem in beginnendem Ausbruch. Die Temperatur sank bis zum 6. II. zur Norm. 7. II. Stomatitis ulcerosa, 38,5°. Von diesem Tage an (die Stomatitis besserte sich bald) fieberte das Kind ununterbrochen bis zu seinem Tode, häufig über 39°, bisweilen über 40°. Zunächst war über beiden Lungen ein äußerst dürrtiger Befund zu erheben. Auffällig aber war das nicht zu übersehende Nasenflügelatmen; das Kind war von Anfang an abweisend und mißlaunig und machte überhaupt einen schwerkranken Eindruck. Vom weiteren Krankheitsverlauf will ich hier nur den Röntgenbefund vom 24. II. erwähnen, der vor allem eine dichte inhomogene Verschattung des rechten Mittellappens aufwies, und das Ergebnis einer Probepunktion vom 28. II. links hinten unten, die trüb seröses Exsudat (bakt. Diplokokken) ergab. Tod am 22. III.

Aus dem Sektionsbefund: Subakute Miliartuberkulose. Der Primärherd im rechten Mittellappen. Am rechten Hilus ein verkäster Lymphknoten, der in einen Pulmonalisast eingebrochen ist und Intimatuberkel gesetzt hat. Ein erbsengroßer käsigpneumonischer Herd in der Mitte des linken Unterlappens. Verkäsende Hilus- und Bifurkationsdrüsentuberkulose ($r > 1$). Aufsteigende Trachealdrüsentuberkulose rechts; der rechte Oberlappen sowie der Mittellappen und Unterlappen im Interlobärraum miteinander verklebt.

Gerade dieser Fall könnte, wenn er nicht vom Exanthem bis zum Tode unter Beobachtung gestanden wäre, aus der Ferne den Eindruck einer erneuten aerogenen Infektion der Lunge mit Tuberkelbacillen machen. So aber ergibt die genaue klinische Beobachtung, daß unmittelbar nach dem Ablauf der Masernerkrankung, die hier nicht zur Pneumonie geführt hatte, ohne freies Intervall ein zuerst unklares Krankheitsbild sich entwickelte, das aber von Anfang an aus gewissen Symptomen auf die Lunge zu beziehen war. Hier liegt also aller Wahrscheinlichkeit nach der Fall vor, daß eine sonst vielleicht zur Ausheilung gekommene Tbc.-Infektion durch die Masern weiter verbreitet wurde.

Aus diesen Befunden läßt sich das eine mit Sicherheit ersehen: In keinem der 7 Fälle besteht eine Tuberkulose, die auf eine erneute aerogene Infektion der Lunge durch Tuberkelbacillen nach Masernpneumonie zurückzuführen wäre.

Was den Einfluß der Masernerkrankung auf einen bereits bestehenden tuberkulösen Infekt betrifft, so läßt sich die Frage, ob die Masern einen der Heilung zustrebenden tuberkulösen Prozeß wieder auf-flammen lassen können, natürlich nicht mit Sicherheit beantworten. Von vornherein ist ohne weiteres die Möglichkeit zuzugeben, daß die Masern plötzlich den schützenden Damm niederzureißen imstande sind, den sich der betreffende Organismus bereits mühsam aufgebaut hatte (vgl. 20 und 24). Die Lunge aber verhält sich im Falle 20 der tuberkulösen Infektion gegenüber passiv.

Ich komme also zu dem Schlusse: Die Tatsache, daß an Masern-leichen verhältnismäßig häufig ein Tuberkulosebefund zu erheben ist, beruht höchstwahrscheinlich zum Teil darauf, daß eine bereits zu einem bösen Ende strebende Tuberkulose (der Lunge) durch die hinzutretende Maserninfektion rascher ans tödliche Ziel geführt wird — zum anderen Teile darauf, daß ein sonst vielleicht zur Ausheilung gelangender tuberkulöser Prozeß in die Blutbahn einbricht und eine miliäre Aussaat bewirkt.

Honl kommt auf Grund einer Statistik, die sich auf 32 im Verlaufe von 5 Jahren sezierte Masernfälle (in 27 Fällen bestand Pneumonie, in 5 Fällen Tuberkulose) erstreckt, zu dem Ergebnis, daß die allgemein verbreitete Meinung über das häufige Vorkommen der Tuberkulose nach Masern ganz unrichtig sei. Selbst die Ansicht (*Birch-Hirschfeld*), daß eine schon vor der Masernpneumonie bestehende tuberkulöse Affektion durch die Masern so begünstigt werde, daß sie sich durch Mobilmachung der Tuberkelbacillen rapid verbreite, sei durch sehr zahlreiche Nekropsien nicht voll bestätigt worden; denn in manchen Fällen hätte eine tuberkulöse Affektion, namentlich der Lymphknoten, bestanden, ohne daß es zu einer Verbreitung gekommen wäre, selbst in solchen Fällen, welche erst längere Zeit nach Ablauf der Masern tödlich endeten. Die Behauptung von der Häufigkeit der Tuberkulose nach Masern will *Honl* darauf zurückführen, daß die bei Masern vorkommende Pneumonie mit Riesenzellen ohne Tuberkelbildung makroskopisch der tuberkulösen käsigen Pneumonie ähnele und daher mit ihr verwechselt wurde (?).

Hecht findet in seiner Arbeit über die kindliche Riesenzellenpneumonie unter 16 Fällen von Masern 4 mal eine Tuberkulose der Hilus-lymphknoten ohne Zeichen einer Verbreitung der Tuberkulose, weder in der Lunge noch sonstwo.

Die Frage aber: „Schafft eine Masernpneumonie eine Disposition zur Tuberkulose der Lunge?“ läßt sich an der Masernleiche nicht untersuchen. Denn angenommen, es besteht ein derartiger Zusammenhang, so kann er doch nur an Fällen mit etwa folgendem klinischen Verlaufe erörtert werden: Ein Kind erholt sich nach Masernpneumo-

nie, verläßt das Spital (in den Rückständen seiner Lungenschädigung als günstigem Nährboden siedeln sich die Tuberkelbacillen an), und nach geraumer Zeit erkrankt es an nachweisbarer Tuberkulose. Wird ein solcher Kranker wieder ins Spital aufgenommen, dann kommt er auf eine innere Station.

Technik.

Das Material wurde in Formol-Alkohol (nach *Schaffer*), Zenker und Sublimat fixiert und in Celloidin eingebettet. In den fixierten Stücken, namentlich auf neuen Schnittflächen, treten die pathologisch-anatomischen Verhältnisse in deutlicher Farbdifferenzierung schön hervor. Die derben kleinknotigen, oft zackig begrenzten peribronchiolitischen Pneumonieherdchen stechen weißlich von den mehr oder minder lufthaltigen dunkleren übrigen Anteilen der Lämpchen ab. Ungemein aufschlußreich war das Schneiden der Stücke mit dem Mikrotom unter häufiger Zuhilfenahme der Lupe. Mühelos ließ sich dabei, da die Transparenz der Blöcke in weitgehendem Ausmaß ein stereoskopisches Sehen ermöglichte, das Verhältnis der pneumonischen Herdchen zu den Bronchialzweigen, zueinander und zum ganzen Lämpchen, dessen Begrenzung dabei ungleich deutlicher ist als im einzelnen Schnitt, verfolgen.

Von den zahlreichen angestellten Färbungen will ich die Mallorysche Bindegewebsfärbung hervorheben. Sie sollte bei jeder Untersuchung über Pneumonie die Färbung der Wahl sein.

Manches färbt sich dabei in den verschiedensten Farbtönen bläulich mit: Schleim, zuweilen Ödem, auch das Grundhäutchen der Capillaren. Die prächtige eindeutige „kupferblaue“ Farbe der kollagenen Bindegewebsfaser läßt diese Mitfärbung nicht als verwirrend empfinden.

Die mikroskopischen Untersuchungen wurden am Institut für Histologie der Universität in Wien durchgeführt. Ich habe meinem hochverehrten Lehrer Hofrat Prof. *J. Schaffer* und den Herren Assistenten Doz. Dr. *Lehner* und Doz. Dr. *V. Patzelt* auf das herzlichste für all das zu danken, was ich mir während meiner 3jährigen Demonstratorenzeit am Institute durch vielfältige Belehrung von ihrer Seite an jenen Kenntnissen in histologischer Technik und im mikroskopischen Sehen überhaupt erworben habe, die eine Voraussetzung für die Abfassung der vorliegenden selbständigen Arbeit waren.

Zusammenfassung.

Die Masernpneumonie ist (wie u. a. *Kromayer*, *Koester*, *Steinhaus* und *Ribbert* gezeigt haben) zu Beginn ihrer Entwicklung weder eine lobäre noch lobuläre. Sie setzt ein als kleinknotige (*Koester*) peribronchiolitische Pneumonie, bei der im Vordergrunde interstitielle entzündliche Prozesse stehen, die von der Faserhaut der Bronchiolen und begleitenden Gefäße ihren Ausgang nehmen und von exsudativen Vorgängen in die Alveolarlumina in wechselndem Maße begleitet werden. Sie geht einher mit Bronchitis und Bronchiolitis, Peribronchitis und Peribronchiolitis. Die ursprünglich inselförmig im Lämpchen liegenden kleinknotigen, peribronchiolitischen Pneumonieherde konfluieren durch

Ausbreitung des interstitiellen Entzündungsprozesses, der von Exsudation in die Alveolen gefolgt ist, bis an die Läppchengrenze. Die Ausbreitung der Entzündung auf dem Luftwege durch „Herabsinken des Sekretes“, besser wohl gesagt: durch Inspiration der Bakterien des Bronchialsekretes in das Alveolarparenchym, ist von untergeordneter Bedeutung (*Kromayer*).

Die dem Bronchulus unmittelbar aufsitzenden Alveolen enthalten in der Mehrzahl der Fälle ein fibrinöses, die mehr peripher gelegenen Alveolen ein vorwiegend zelliges Exsudat: mit ein Beweis gegen die Entstehung der Pneumonie auf dem Luftwege durch Verschleppung des Bronchialsekretes (Aspiration von Bakterien) in die Alveolen.

Die Masernpneumonie ist nach der Ansicht der vorliegenden Arbeit in dem Sinne spezifisch, als sie ihrem Wesen nach und im histologischen Bilde durchaus abweicht von den sonstigen komplizierenden Lobulärpneumonien des Kindesalters außerhalb des Rahmens einer Infektionskrankheit. Die Theorie, welche über die Entstehung der Masernpneumonie entwickelt wird, läßt sich mit dem histologischen Bilde vereinen, wird allerdings durch dieses nicht bewiesen.

Interstitielle entzündliche Prozesse treten in der Masernlunge zwar frühzeitig und in weitgehendem Ausmaße auf, doch ist für die pathologisch-anatomische Beurteilung des einzelnen Falles auch die Kenntnis der Vorgeschichte und des klinischen Verlaufes von großer Bedeutung insofern, als die Pneumonie, an der die Masernkranken zugrunde gehen, bisweilen gar keine reine Masernpneumonie ist. In diesem Zusammenhang wird darauf verwiesen, daß *Pospischill* das Aufflackern einer alten Pertussis-Lungenschädigung auf eine Maserninfektion hin betont.

Die begleitende Bronchitis und Bronchiolitis bietet histologisch ein ziemlich wechselndes Bild. Neben der einfachen Entzündung mit Hyperämie, Epitheldesquamation und starker Durchwanderung von (polymorphkernigen) Leukocyten kommt es, seltener, auch zu schwereren Formen der Entzündung: zur eitrigen Einschmelzung oder Nekrose der Wand, zur fibrinös-eitrigen und fibrinös-nekrotisierenden Entzündung. In einem hohen Prozentsatz wird das flimmernde Cylinderepithel der Bronchialzweige zu Plattenepithel umgebaut. Eine Bronchiolitis obliterans kam in chronisch verlaufenden oder in solchen Fällen zur Beobachtung, wo der Anamnese nach einer vorangegangene Lungenschädigung zumindest anzunehmen war.

Der deszendierende Croup bei Masernpneumonie erscheint durchaus als Inokulation auf die durch die Masern erzeugten Lungenveränderungen. Zwischen einer Keuchhusten- und einer Masernpneumonie besteht in Lokalisation und Ausbreitung des Prozesses kein grundsätzlicher Unterschied. Über das Verhältnis der an Masernleichen festgestellten Tuberkulose zur Masernerkrankung ergab sich aus den Fällen

der vorliegenden Arbeit: Die Masernerkrankung führt die zu einem bösen Ende strebende Tuberkulose rascher ans Ziel; sie verbreitet auch eine sonst vielleicht zur Ausheilung gelangende Tuberkulose (vgl. Fall 20. Meningitis tuberculosa; die Lunge dabei mikroskopisch frei; Fall 24. Subakute Miliartuberkulose). Die in der Masernliteratur mehrfach geäußerte Behauptung (*Koester*, zum Teil auch *Steinhaus*), daß es sich bei der tödlich endenden Tuberkulose des Masernkranken um eine erneute aëroge Infektion mit Tuberkelbacillen handle, traf nicht zu.

Im übrigen wird darauf verwiesen, daß ein aus der Infektionsabteilung stammendes Masern-Tuberkulosematerial nicht geeignet ist zu einem erschöpfenden Studium der Beziehungen zwischen Masern und Tuberkulose.

Literaturverzeichnis.

- Pospischill*, Über die Klinik und Epidemiologie der Pertussis. Verlag Karger. 1921. — *Steinhaus*, Zieglers Beitr. z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **29**, 524. 1901. — *Hecht*, Zieglers Beitr. z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **48**, 263. 1910. — *Kromayer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **117**, 452. 1889. — *Hart*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **79**, 108. 1904. — *Jochmann* und *Moltrecht*, Zieglers Beitr. z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **36**, 340. 1904. — *Ribbert*, Handbuch der allg. Pathologie und pathol. Anatomie des Kindesalters von Schwalbe-Brüning. Bd. II. Abt. I. 1903. — *Koester*, (Sitzungsber. d. niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk., Sitzg. v. 15. III. 1897). Ref. in der Dtsch. med. Wochenschr. 1898, Vereinsbeil. II, S. 8. — *Friedländer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **68**, 325. 1875. — *McKenzie*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **190**, 350. 1907. — *Bartels*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **21**. — *Ziemssen*, Pleuritis und Pneumonie. Berlin 1862. — *V. Patzelt*, Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **70**, H. 1/3. — *Lange*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **70**, 342. 1901. — *Wiesel*, Zeitschr. f. Heilk. Jg. 1906, **27**, 286ff. — *Lutz*, Berl. klin. Wochenschr. 1913, S. 1566. — *Wittich*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **206**, 341. 1911. — *Koester*, Berl. klin. Wochenschr. 1883, S. 748. — *Honl*, Wien. klin. Rundsch. 11. Jg., Nr. 51. 1897.