

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Graz.
Vorstand: Prof. Dr. H. Beitzke.)

Gefäßveränderungen bei käsiger Pneumonie.

Von

Dr. Theodor Konschegg.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. November 1925.)

Obwohl die käsige Pneumonie mit ihrem eigentümlichen Exsudat wiederholt Gegenstand eingehender Untersuchungen geworden ist, sind die an den Gefäßen sich abspielenden Vorgänge fast außer Beachtung geblieben. Wenn man die in den gebräuchlichen Lehrbüchern der pathologischen Anatomie über diesen Gegenstand vorkommenden Angaben zusammenfaßt, findet man, daß sie ziemlich spärlich und recht allgemein gehalten sind. So schreibt *Beitzke* in *Aschoffs Lehrbuch* „Die in den erkrankten Bezirken liegenden Capillaren entarten alsbald hyalin und werden undurchgängig. Die kleinen Gefäße werden durch Thrombose verschlossen.“ *Herxheimer* erwähnt bei der floriden Phthise daß die Gefäße wegen des raschen Fortschreitens noch nicht verödet sind und deshalb durch den ulcerösen Prozeß angenagt werden können. Eine weitere Erwähnung finden die Gefäße bei diesem Verfasser in dem Kapitel über die Verbreitung der Lungentuberkulose auf dem Blutwege, wo er schreibt: „Wir sehen nämlich bei allen tuberkulösen Prozessen der Lunge, daß die Gefäße bald, aber sekundär in Mitleidenschaft gezogen werden, teils indem sich von der Wand echte tuberkulöse proliferative, teils — zumeist — einfach entzündliche Prozesse entwickeln, die zu ihrer Obliteration führen.“ Die Angaben *Kaufmanns* in seinem Lehrbuche sind folgende: „Die Capillaren in der Alveolarwand werden schon im Anfange des Prozesses vielfach hyalin und undurchgängig. Bei mehr chronischem Verlaufe werden auch die benachbarten Arterien durch einfache Endarteriitis oder verkäsende Wucherung undurchgängig gemacht.“ *Wiethold* hat 9 Fälle käsiger Pneumonie untersucht und keinerlei Veränderungen gefunden. Er schreibt: „Die Gefäßwände waren nicht infiltriert, ihr Endothel intakt; im Lumen waren große einkernige Elemente nicht enthalten.“ Sonst ist meines Wissens den Gefäßen bei käsiger Pneumonie keine Beachtung geschenkt worden.

Unser Material bestand aus 40 Fällen käsiger Pneumonie der verschiedensten Lebensalter, darunter auch aus einzelnen Fällen primärer Lungentuberkulosen.

Die Technik war folgende: Von jedem Falle wurden aus den gleichen Partien Stücke in Zenker-Formalin und in Alkohol fixiert. Die Einbettung erfolgte in Celloidin und Paraffin. Von Färbung wurden verwendet: Hämalaun-Eosin, Fuchselin-Gieson, Safranelin-Hämalaun, Fibrinfärbung nach *Weigert*, Plasmazellenfärbung mit polychromen Methylenblau oder mit Methylgrün-Pyronin und die Giemsa-Färbung an Paraffin- und Celloidinschnitten, bei letzteren nach Entfernung des Celloidins durch Aceton oder Nelkenöl. Das in Zenker-Formalin fixierte Material wurde vor der Färbung mit Lugol und Natriumthiosulfat behandelt.

Von einer Beschreibung jedes einzelnen unserer Fälle wollen wir ganz absehen, denn trotz der Mannigfaltigkeit der Bilder wären bei genauer Beschreibung häufige Wiederholungen nicht zu umgehen. Im folgenden sollen die Gefäßveränderungen zunächst ohne Rücksicht auf ihr Vorkommen in bestimmten Fällen beschrieben werden.

Die Einteilung der Gefäße, die unserer Beschreibung zugrunde liegt, ist folgende:

1. Kleine Gefäße,
2. Arterien,
3. Venen.

Unter kleinen Gefäßen verstehen wir solche, deren Durchmesser ungefähr zwischen 0,02 und 0,1 mm schwankt und die keine Differenzierung zu Arterien oder Venen erkennen lassen. Die Wandung baut sich aus einem Endothelbelag, aus einer Schicht Bindegewebes, einer Schicht elastischen Gewebes und aus einer Adventitia auf. Die sub-endotheliale Bindegewebsschicht besteht aus ringförmig angeordneten Bindegewebsfibrillen und einzelnen Fibroblasten. Die Dicke dieser Schicht variiert sehr, sie schwankt von einem schmalen Saum unter dem Endothel bis zu einer Dicke von 5 Zehnteln des Gefäßradius, gemessen vom Mittelpunkt bis zur periphersten Bindegewebslage und ist oft ohne ersichtliche Ursachen, wie das Vergleiche an normalen Lungen verschiedener Lebensalter zeigen, hyalin gequollen. Die elastische Schicht besteht aus einem sehr engmaschigen Netzwerk elastischer Fasern, die das Gefäßrohr umspinnen, ohne daß die Fasern sich überlagern würden. Die dichte Aneinanderlagerung bewirkt, daß man besonders auf Querschnitten auf den ersten Blick den Eindruck hat, es handle sich um eine elastische Lamelle. Hier und da lösen sich von dem Netzwerk einzelne Fasern los und treten mit dem elastischen Alveolargerüst in Verbindung. An die elastische Schicht schließt sich eine Zone adventitiellen Gewebes an. Dieses besteht aus einem Grundstock lockeren Bindegewebes und aus Capillaren. Außer Fibroblasten und Endothelzellen sind hier in allen Lungen einzelne Plasmazellen und Lymphocyten anzutreffen.

Im Beginn der käsigen Pneumonie, also im Stadium der Anschopung mit entzündlichem Ödem bieten das Endothel, die subendotheliale Schicht und die Elastica dieser Gefäße nichts Bemerkenswerthes. Nur in der Zone der adventitiellen Zellen macht sich eine starke Zellvermehrung bemerkbar. Vor allem sind es Zellen mit kleinen dunklen runden Kernen und sehr geringem Zelleib und etwas größere; ebenfalls sehr chromatinreiche, protoplasmaarme Zellformen, also Lymphocyten, die in Massen auftreten. Daneben fallen noch Plasmazellen, oft zu Gruppen geordnet, auf. Zwischen diesen Zellen verstreut sind große Zellen zu sehen, die einen chromatinarmen, runden oder ovalen, aber auch langgestreckten oder zusammengeknickten Kern besitzen. Dieser ist von einem leicht basophilen Protoplasma umgeben, das im allgemeinen abgerundet ist, aber auch einzelne kleine Ausläufer zeigen kann. Von diesen leukocytoiden Wanderzellen sind die Gefäße wie von einem Mantel umgeben, der nicht allseits zur gleich starken Ausbildung kommt. Die dichteste Ansammlung der Zellen ist stets in der Nähe der Elastica und nimmt nach außen zu ab. Solche Zellansammlungen sind ständig wiederkehrende Bilder, die wir in allen Fällen käsiger Pneumonie antreffen, wenn auch nicht in gleicher Stärke.

Erst die näherrückende Verkäsung ändert das Bild, und zwar ist der häufigste Vorgang der, daß im periphersten Teil der subendothelialen Schicht eine Zellinfiltration aus später zu beschreibenden Zellen auftritt, die sich zwischen die gelockerten ringförmigen Bindegewebsbündel einnistet. In der Regel ist die Verkäsung schon in nächster Nachbarschaft, etwa in den angrenzenden Alveolen aufgetreten, ehe es zur Zellinfiltration innerhalb der Elastica kommt.

Die Hauptmasse der Zellen ist mit einem dunkeln runden Kern versehen, der den Lymphocytenkernen an Größe entspricht und ebenso wie diese einen kaum sichtbaren Zelleib besitzt. Einige Zellen von der gleichen Bauart übertreffen die übrigen an Größe, während nur wenige größere helle, leicht eingebuchtete oder gebogene Kerne und runde oder zackig ausgebuchtete Protoplasmaleiber haben. Daneben findet man noch Radspeichenkerne, exzentrisch in dem stark basophilen, deutlichen Protoplasma gelagert. Betrachtet man die prä-existenten Fibroblasten der subendothelialen Schicht genau, so kann man sie nie im Zustand irgendwelcher Wucherung finden; man trifft sie nie bei einer Mitose, wie auch ihre Formen unverändert bleiben. Diese Beobachtungen haben nur in frühen Stadien der Infiltration einen Wert, da später die neu auftretenden Zellen, die rings um die Bindegewebszellen zu liegen kommen, oft Mitosen aufweisen und mit Fibroblasten Ähnlichkeit haben können. Die ersten bei der Infiltration auftretenden Zellen haben Lymphoblastenformen, denen die großen hellen Zellen folgen, zuletzt sind Lymphocyten und Plasmazellen.

Auch in der Endothellage ist bei genauester Untersuchung keine Kernteilung und -vermehrung sichtbar. Die Zellen bleiben in ihrem geschlossenen Verbande erhalten. In vielen Präparaten sind sie von der Unterlage abgehoben, gegen das Zentrum zu zusammengeschoben, wobei sie aber ihre ringförmige Anordnung beibehalten. Daß es sich bei dieser Abhebung um postmortale Vorgänge handelt, geht aus dem hervor, daß auch in normalen Lungen solche Abhebungen und Zusammenschiebungen des Endothels vorkommen. Am elastischen Gewebe ist außer einer Lockerung des Netzwerkes mit Vergrößerung der Lücken nichts zu bemerken. Wohl stecken aber in den Lücken oft Zellen, die gerade auf der Durchwanderung sind; die Kerne erscheinen dabei langgestreckt, stark verunstaltet, oft fadenartig dünn auseinandergezogen.

Die Infiltrationszellen reichen bei solchen Gefäßen, wo die Intima dick ist, nur selten bis an das Endothel, ihre Hauptmasse liegt immer in der Peripherie der Intima, und zwar in der Nähe der Elastica. Das Auftreten der Zellen ist nicht gleichmäßig in der ganzen Gefäßzirkumferenz zu sehen. Die Menge und Verteilung der Zellen steht vielmehr in einem regelmäßigen Zusammenhang mit der Zellvermehrung in der Adventitia, wo die Zellen auch herdförmig auftreten. Genau den adventitiellen Zellanhäufungen entsprechend sehen wir die Hauptmasse an Zellen in der Intima dort, wo die Ansammlung auch in der Adventitia am dichtesten ist. In mit Hämalaun-Eosin gefärbten Präparaten hat man den Eindruck, daß die Zellen in der Intima und Adventitia einen zusammenhängenden Haufen bilden, und erst bei der Elasticafärbung erweist er sich als 2 Schichten angehörig. Die größere Zellmenge gehört allerdings der Adventitia an.

Die Einnistung der Zellen in der subendothelialen Schicht der Intima bewirkt eine Lockerung ihrer Bindegewebsfasern, die noch durch eine ödematöse Quellung verstärkt werden kann. Es kommt zu einer Verengerung des Lumens, die sich zu einem vollständigen Verschuß steigern kann. Die Zellansammlung braucht dazu nicht stärker zu werden, von einzelnen unter das Endothel vielleicht vorgeschobenen Zellen abgesehen, liegt die Hauptmasse noch immer in der Peripherie. Hier ist auch die Lockerung der Bindegewebsfasern am stärksten. In derart veränderten Gefäßen sind die Endothelzellen oft noch deutlich wahrzunehmen, wenn sie auch zu einem Haufen oder kleinen Ring zusammengeschoben sind (Abb. 1).

Die anrückende Verkäsung macht an den kleinen Gefäßen in der Regel etwas halt. So kommt es, daß bei gleichmäßiger Verkäsung der ringsum liegenden Alveolen samt Inhalt die Gefäßchen mit gutgefärbten Zellen gleichsam wie Inseln erhalten bleiben. Dieser Zustand kann nicht von langer Dauer sein, denn er ist nur in acinösen oder

acinös-nodösen käsig-pneumonischen Herden anzutreffen. Sind die Käseherde ausgedehnter geworden, so bleiben vom ursprünglichen Gefäß nur noch eine Spur mit Gieson rot färbbares Gewebe der sub-endothelialen Schichte und die elastischen Fasern erhalten. Letztere sind gut darstellbar, wenn sie auch verdünnt und auseinandergedrängt sind. Vor dem Eintritt der Verkäsung, ihr unmittelbar vorangehend, läßt sich das Auftreten von Fibrin in den Wandschichten mit Regelmäßigkeit beobachten. Die Weigertsche Fibrinfärbung zeigt um alle Zellen ein feines Netzwerk von Fibrin, das sich in Lücken und Spalten zu größeren Balken anhäuft. Das Gefäß wird also vorerst mit Fibrin durchtränkt, dann erst sterben die Zellen ab.

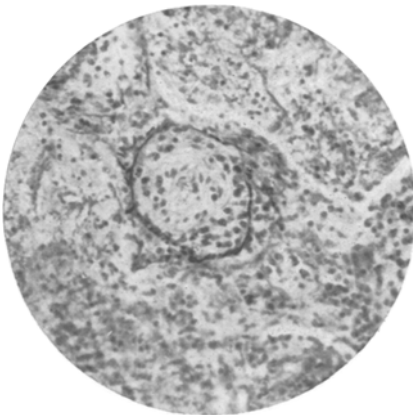


Abb. 1.

Der geschilderte Vorgang ist nicht der einzige, der die kleinen Gefäße bei käsiger Pneumonie zum Verschuß bringt. Die Zellinfiltration kann, wenn es zum Eindringen der Verkäsung in die Intima kommt, erst geringe Grade erreicht haben. Die eintretende ödematöse Quellung der durch die Zellinfiltration nur wenig verdickten Intima bringt das Lumen nicht mehr zum Verschuß, sondern verengt es nur. Wenn die Verkäsung anrückt, gelangt sie in die inneren Gefäßwandschichten

zu einer Zeit, wo die Gefäße noch mit Blut gefüllt sind, gelangt also zur Blutsäule und schreitet über diese hinweg.

Über das Verhalten des Blutes während seiner Verkäsung machten wir folgende Beobachtungen: Ist die Verkäsung in nächster Nähe der Blutsäule, also etwa bis knapp an das Endothel gelangt, so zeigen sich Veränderungen in der Form der Erythrocyten. Sie werden eckig, kleiner und zerbröckeln schließlich. Dabei bleibt aber ihre Färbbarkeit noch lange erhalten. Erst im zerbröckelten Zustand verlieren sie die ihnen eigentümliche Färbung und nehmen die Farbe des Käses an. Dies vollzieht sich allmählich. Eine gewisse Zeit hindurch sind die Käsemassen, die aus Erythrocyten hervorgegangen sind, etwas dunkler im Farbenton als der übrige Käse. Um postmortale Vorgänge kann es sich bei der Formveränderung der Erythrocyten nicht handeln, da in den Präparaten, wo die Zerstörung dieser Zellen durch den tuberkulösen Prozeß deutlich ist, sie in den übrigen Gefäßen ihre runde Form und gewöhnliche Färbbarkeit beibehalten haben. Das Fibrin, das die Wandung durchtränkt hat, spielt bei diesem Vorgang keine Rolle.

Es läßt sich wohl in der Gefäßwandung in Form von ringförmig der *Elastica* anliegenden Fasern nachweisen, zwischen den Erythrocyten aber sind nur selten in einzelnen Schnitten Fibrinfasern sichtbar. Doch dieses Vorkommen ist zwischen unveränderten Erythrocyten wie zwischen solchen im Zustande der Verkäsung gleich häufig. Es kann sich also bei der Fibrinabscheidung zwischen die Erythrocyten nicht um einen Vorgang handeln, der irgendwie bei der Verkäsung des Blutes mit im Spiele wäre, sondern bloß um zufällige Befunde von postmortalen Blutgerinnseln mit größeren Faserstoffmassen; denn es ist auch nicht gut denkbar, daß vitale Abscheidungen bloß in Form einzelner gröberer Fasern, die fast geradlinig zwischen den Erythrocyten hindurchziehen, auftreten sollten, wo man sonst ein Flechtwerk von Fibrinfäserchen zu sehen bekommt (z. B. bei der fibrinösen Pneumonie).

In seltenen Fällen bleibt die Zellinfiltration in die subendotheliale Schicht aus, obwohl die Verkäsung schon in bedenkliche Nähe gerückt ist. Wohl tritt hier ödematöse und fibrinöse Durchtränkung in gleicher Weise auf, wie das oben beschrieben wurde, doch das Lumen wird dadurch nicht wesentlich verkleinert. Trotzdem schreitet auch hier die Verkäsung über die Blutsäule hinweg und bringt sie auf die eben geschilderte Weise zur Koagulation.

Ein weitaus seltenerer Vorgang beim Verschuß der kleinen Gefäße ist folgender: Die Zellwucherung in der Adventitia hat, wenn die Verkäsung anrückt, besonders hohe Grade erreicht. Es finden sich hier große Haufen von Plasmazellen, Lymphoidzellen und reichlich Fibroblasten. Die Bindegewebsfasern sind deutlich vermehrt, die Adventitia hat also an Dicke zugenommen. Inzwischen hat auch die Infiltration in der subendothelialen Schicht große Mächtigkeit erreicht. In dem gelockerten Bindegewebe liegen neben Lymphoid- und Plasmazellen besonders reichlich ovale oder langgestreckte, mit Kerben oder Einknickungen versehene Kerne von geringem Chromatingehalt. Die lockere Lagerung dieser Zellen läßt manchmal ihren Leib deutlich hervortreten; es ist oft reichlich, abgerundet oder mit kurzen rundlichen Fortsätzen versehen. Außerdem treten auch Capillaren in der Intima auf. Neben sprossenden Capillaren mit großen saftreichen Endothelien, die mit ihren Leibern solide Stränge bilden, sind auch solche sichtbar, die weite, blutgefüllte Kanäle bilden. Ihr Durchmesser kann beträchtliche Ausmaße erreichen, er kann bis zu einem Viertel des Lichtungsdurchmessers, gemessen an der Entfernung diagonal entsprechender elastischer Fasern, betragen. Auch wenn das ursprüngliche Lumen schon verschlossen ist, findet man mit Blut gefüllte Capillaren. Daß nicht Verwechslungen mit exzentrisch eingeengten kleinen Gefäßen vorliegen, geht aus dem hervor, daß in der Regel mehrere Capillaren auf einmal das Gefäß durchziehen und ihre Endothelien

viel saftreicher und größer sind als die präexistenten. Endlich sind in den Capillarendothelien Mitosen nachzuweisen, die trotz genauer Untersuchung der Präparate im ursprünglichen Gefäßendothel nie zu finden waren. Der Befund von dichter Aneinanderlagerung zweier oder mehrerer Endothelzellen, wie man das öfters sieht, kann nicht als Beweis einer stattgehabten Teilung angesprochen werden, da derselbe Befund auch in normalen Lungen ebenso oft erhoben werden kann. Die allgemeine Verlaufsrichtung der neugebildeten Capillaren ist parallel der Richtung der kleinen Gefäße. Eine Verbindung mit der ursprünglichen Gefäßlichtung ist nirgends zu sehen. Auf der Suche nach dem Ursprungsort der Capillaren kann man die kleinen Gefäße oft weite Strecken hin verfolgen, bis man einen solchen findet. Er liegt in der Adventitia, und von hier aus ziehen die Capillaren schräg durch das elastische Netzwerk in die subendotheliale Schicht und bedingen gröbere Lückenbildungen, die mit Aufsplitterungen elastischer Fasern einherzugehen pflegen.

Mit dem Auftreten von Capillaren in der Intima kleiner Gefäße pflegt auch eine Vermehrung von Bindegewebsfasern in dieser Schicht einherzugehen. Es entsteht in dem durch Zellwucherung stark aufgelockerten Gewebe ein feines Netzwerk von Fasern, die sich mit Gieson rot färben und wie ein feines Gitterwerk die Zellen umspinnen. Besondere Ausdehnung nimmt diese Neubildung nicht an, auch wenn sich die Fäserchen später verdicken und hyalin werden. Immerhin kann man durch sorgfältiges Vergleichen von Gefäßchen in gesunden und kranken Teilen eine Zunahme der subendothelialen Bindegewebslage in manchen Fällen feststellen. Doch muß man immer im Auge behalten, daß auch in nichttuberkulösen Lungen das subendotheliale Gewebe ohne ersichtlichen Grund beträchtliche Dicke erreichen kann, wie das eingangs schon erwähnt wurde.

Auch so veränderte Gefäße widerstehen nicht der Verkäsung. Die Lockerung und Durchtränkung der Wandschichten tritt bei nahender Nekrose auch hier auf, gleichgültig, ob die Gefäße noch offen oder schon geschlossen sind, ergreift die Intima und bringt die Blutmassen zur Gerinnung. Ein bedeutend längeres Offenbleiben der Gefäßchen mit vermehrtem subendotheliale Bindegewebe gegenüber solchen, die bloß Zellvermehrung in der Intima aufweisen, ist nicht anzunehmen. Wir fanden wenigstens kein kleines Gefäß innerhalb der Verkäsung, das weiter als 3 mm vom Rande der Verkäsung entfernt, nicht verschlossen gewesen wäre. Ist die Blutsäule samt den Gefäßwänden den toxischen Einflüssen erlegen, so erinnert an die Faserbildung ein dicker, von elastischen Fasern umschlossener Ring von Bindegewebe, das seine färberische Darstellbarkeit bei der Giesonfärbung länger als die Umgebung bewahrt hat.

Kommen die zuletzt beschriebenen Wucherungsvorgänge an den kleinen Gefäßen selten vor, so spielen sie bei den Arterien eine große Rolle. Dieser Prozeß wird, so wie jeder andere, der sich an den Arterien bei käsiger Pneumonie abspielt, durch eine lebhaftere Zellvermehrung in der Adventitia eingeleitet. Schon zu Beginn der tuberkulösen Lungenentzündung kann man hier in gleicher Weise wie bei den kleinen Gefäßen eine Zunahme der Lymphoidzellen, Plasmazellen und Fibroblasten bemerken. Auch treten einzelne eosinophile Leukocyten auf. Das Ergebnis der Zellvermehrung ist in manchen Fällen eine beträchtliche Vermehrung der Bindegewebsfasern in der Adventitia, die mit einem breiten Wall das Gefäß umgeben. Bemerkenswert ist, daß die Neubildung der Bindegewebsfasern ihren Hauptsitz in der Peripherie der Adventitia hat. Das Gebiet dicht an der *Elastica externa* weist die geringste Zunahme an kollagenen Fasern auf, hier sind aber die meisten Zellen versammelt. Der Beginn der Verkäsung wird durch eine Aufquellung der Zellen eingeleitet, die sich vergrößern und runde Formen annehmen. Besonders die Lymphoid- und Plasmazellen nehmen Formen an, wie man sie bei den Exsudatzellen in den Alveolen antrifft. Die Quellung der Zellen geht zwischen den durch Ödem gelockerten Bindegewebsfasern vor sich, wobei noch eine Fibrinausschwitzung zur Auseinanderdrängung beiträgt. Trotz Verkäsungen von Randpartien der Adventitia bleiben Media und Intima zunächst unverändert. Erst wenn die Nekrose in der Adventitia beträchtliche Fortschritte gemacht hat, treten in der Media, die nur wenig gelockert wird, einzelne Lymphoidzellen und größere helle Zellen mit unscharf begrenztem, im allgemeinen rundlichem Protoplasma auf. Fast gleichzeitig mit dem Infiltrat in der Media werden Zellen in der Intima sichtbar. Die Zusammensetzung des Infiltrates dieser Schicht ist die gleiche wie in den kleinen Gefäßen, es sind nämlich vorwiegend Lymphoidzellen, ferner größere, unregelmäßig gestaltete chromatinarme Zellen, endlich Plasmazellen. Die Menge der Zellen erreicht in der Intima viel höhere Grade als in der Media, wobei ihr Auftreten nicht gleichmäßig in der ganzen Zirkumferenz liegt, sondern herdförmig den Infiltraten in der Media entsprechend. Auch hier liegt, wie in den kleinen Gefäßen, die Hauptausbildung unmittelbar über der *Elastica interna*. Etwas später gesellen sich noch typische Fibroblasten und einzelne eosinophile Leukocyten sowie Mastzellen hinzu. Die Intima, die bei kleinen Arterien nur aus einer Lage Endothelien, bei etwas größeren noch aus etwas feinfaserigem Bindegewebe besteht, wird dadurch beträchtlich aufgelockert. Schon frühzeitig ist bei den Infiltraten zwischen den Zellen ein feines Netzwerk von kollagenen Fasern sichtbar, das fast alle Zellen umspinnt. Zuletzt treten Capillarsprossen auf. Sie sind selten vereinzelt, meist finden sich 2—4 im Gefäßquer-

schnitt und nehmen die gleiche Verlaufsrichtung wie die Arterien. Das Eindringen der Capillaren aus der Adventitia ist nur sehr selten zu beobachten; sie nehmen ihren Weg durch die elastischen Membranen, die dabei vielfach auf weite Strecken zugrunde gehen. Das Arterienendothel nimmt an der Wucherung nicht teil. Es wird zusammengeschoben und bildet den Abschluß der eingeeengten Lichtung, die oft exzentrisch liegt, da sich das Granulationsgewebe nur in seltenen Fällen gleichmäßig ringförmig unter dem Endothel ausbreitet (Abb. 2). Ja es kann sogar zu einem vollständigen Verschuß der Arterie durch das Granulationsgewebe (Abb. 3) kommen, doch ist dies nur selten



Abb. 2.

der Fall. Je kleiner eine Arterie, um so früher und stärker ist die Intimawucherung. In Arterien mit über 3 mm Durchmesser fanden wir überhaupt nie Intimaveränderungen.

So veränderte Arterien widerstehen auf die Dauer nicht der Verkäsung. Das neugebildete Gewebe in der Intima lockert sich, es wird ödematös durchtränkt, die Zellen runden sich ab, quellen auf und gleichen Exsudatzellen in den Alveolen (Abb. 4). Schließlich kommt es zur Abscheidung von Fibrin, das mit seinen Fäserchen jede Lücke ausfüllt. Das Endothel verschwindet, die Blutsäule des ursprünglichen Gefäßes und der neugebildeten Capillaren verliert ihre Deutlichkeit. Die Erythrocyten zerbröckeln und gehen endlich in Käse über (Abb. 5). Währenddessen ist auch die übrige Intima abgestorben. Bemerkenswert ist, daß die Intima sehr spät abstirbt. Die Adventitia und der

größte Teil der Media können abgestorben sein, ohne daß in der Intima Nekroseerscheinungen aufzutreten brauchen.

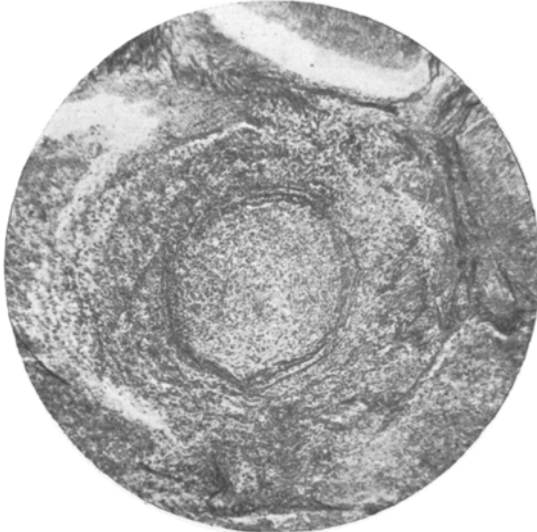


Abb. 3.

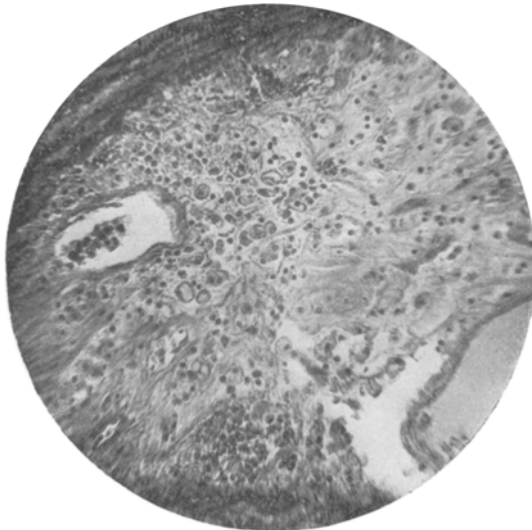


Abb. 4.

Es kommt vor, daß die Verkäsung schon zu einer Zeit auf die Intima übergreift, wo diese bloß geringe Infiltration durch Zellen ohne Gefäßneubildung aufzuweisen hat. Das Lumen ist also noch nicht

bemerkenswert eingengt, trotzdem vermag die Verkäsung ein solches Gefäß zum Verschuß zu bringen. Es kommt auch hier zur Fibrinablagerung in allen Schichten, die Endothelien werden undeutlich, die roten Blutkörperchen zerbröckeln, werden kleiner, endlich ist alles in käsige Massen umgewandelt. Obwohl die Infiltration auf einzelne Lymphoidzellen beschränkt bleiben kann, läßt sich beobachten, daß auch in solch einem Falle die Intima im Vergleiche zu den übrigen Wandschichten lange erhalten bleibt. Denn während Bilder der fortschreitenden Verkäsung von Media und Adventitia in solchen Fällen selten sind, finden sich Arterien mit fast ganz verkäster Media und Adventitia bei noch erhaltener Intima und sogar noch weit in der Nekrose darin.

In manchen Fällen, besonders wenn die Zellvermehrung in der Intima eine bedeutende ist, ohne daß es zu starker Faserbildung ge-

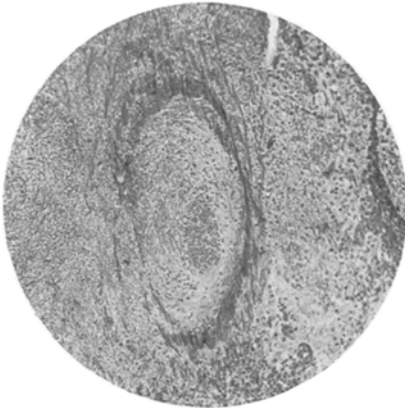


Abb. 5.

kommen wäre, findet man regellos zwischen den Zellen Erythrocyten eingelagert. Sie liegen einzeln oder in Häufchen beisammen, sind dabei wohlgeformt und gut färbbar. Die Infiltrationszellen liegen in einem Falle schon locker nebeneinander und nicht mehr vorwiegend an der *Elastica interna*. Die Endothelzellen sind in solchen Gefäßen nicht mehr in einer geschlossenen Reihe angeordnet, ihr Ring ist vielmehr zersprengt. Man trifft diese Zellen ganz unregelmäßig verstreut,

meist in kleinen Zügen aus 2—3 Zellen zwischen anderen. Sie lassen sich aber durch ihre langen Protoplasmafortsätze und gestreckte Kernformen leicht herausfinden. Oft liegt im Zentrum ein Haufen von Erythrocyten, der mit Infiltrationszellen innig vermischt ist. Die Media ist etwas aufgelockert und zellig infiltriert, die elastischen Membranen sind stellenweise aufgequollen und aufgefasernt. In der Adventitia ist das Gewebe schon zum größten Teil abgestorben. Die Verkäsung hat natüremäßig in einer so veränderten Intima leichtes Spiel, denn sie trifft auf ein lockeres Zellinfiltrat ohne widerstandsfähiges Bindegewebe. Trotzdem tritt sie auch hier erst ein, wenn schon Teile der Media abzusterben beginnen. Der so entstandene Käse weist anfangs eine dunklere Färbung durch die Menge der beigemengten Kerntrümmern auf. Um gleich vorwegzunehmen, halten wir dieses Vorkommen für ein Einwühlen des Blutes in die durch Infiltrate stark gelockerte Intima, also für einen vitalen Vorgang. Streng davon zu

trennen sind Bilder, die wir gleich beschreiben wollen, deren Erklärung aber in einem späteren Abschnitt gebracht werden wird. In vielen Schnitten sieht man nämlich gerade, wenn die Verkäsung schon in der Intima Zellen zum Absterben bringt, daß das Blut nicht mehr deutlich von der Infiltration abgegrenzt ist. Das Endothel bildet also nicht mehr die scharfe Grenze, seine Zellen sind vereinzelt neben einigen Infiltrationszellen im Blute des Lumens anzutreffen. Eine richtige Vermischung von Endothelien, Erythrocyten und Infiltrationszellen liegt an den letztgenannten Stellen nicht vor; denn im Granulationsgewebe, das nicht gelockert ist, trifft man außer in vielleicht vorkommenden wohl erhaltenen Capillaren, nichts von Erythrocyten.

Wir konnten hie und da in ganz bestimmten Fällen bei Arterien eine andere Art des Gefäßverschlusses beobachten, und zwar an Gefäßen mit Granulationsgewebsentwicklung in der Intima, evtl. an solchen mit einzelnen Infiltrationszellen oder sogar ohne solche in der Intima. Während wir bisher vor dem Beginn der Intimaverkäsung eine Fibrinausscheidung zwischen den Zellen antrafen, wobei die Fasern keine besondere Dicke erreichten und nur mit der Fibrinfärbung nachweisbar waren, tritt manchmal Fibrin in der Intima in dicken Lagen auf. Der Prozeß beginnt in den periphersten Teilen der Intima dort, wo die Einwirkung der Toxine durch die Nähe der Nekrose am stärksten ist und schreitet gegen das Endothel vor. Das Fibrin, das in dicken Balken abgelagert ist, drängt das Gewebe der Intima mächtig auseinander, bekommt aber bald ein mehr homogenes, kompakteres Aussehen, wird endlich dem Käse ähnlich. Die zentralen Intimaschichten sind noch lange am Leben, oft sieht man die Fibrinmassen nur mehr von einer Spur Endothel bedeckt. Recht oft sind in den Randpartien der Fibrinbalken auch polynucleäre Leukocyten in kleinen Häufchen zu finden. Die gewaltige Zunahme der Dicke der Intima bringt eine beträchtliche, meist exzentrische Einengung des Gefäßes mit sich, da die Massen nicht gleichmäßig in der Zirkumferenz abgelagert sind, sondern sich an der Stelle der am weitesten vorgedrungenen Nekrose befinden. Die Nekrosen greifen ja bei den Arterien nie gleichmäßig von allen Seiten in gleicher Stärke das Gefäß an, sondern kommen oft nur zungenförmig von irgendeiner Seite her in der Gefäßwand zur Ausbildung. Das Blut ist in vielen solchen Arterien noch vollkommen unversehrt, Fibrinfasern, die etwa zwischen den roten Blutkörperchen sich finden, stehen in keinem Zusammenhang mit den Fibrinmassen in der Intima. Über das weitere Schicksal solcher Arterien können wir leider nur unvollkommenen Aufschluß geben, da uns Fälle, die uns weitere Veränderungen zeigten, nur in geringer Anzahl zur Verfügung standen. In einem Falle konnten wir feststellen, daß sich, wenn das Endothel abzusterben beginnt, die Fibrinmassen und Leukocyten wie

bei einer Thromboarteriitis eine Strecke weit im Gefäß fortsetzten und es endlich zum Verschuß brachten. Ob in jedem Falle endlich solche Massen das Gefäß verschließen und verkäst werden oder ob das Blut, so wie das bisher gesehen haben, schließlich auch durch seine Umwandlung in Käse beim Verschlusse mitwirkt, kann nicht entschieden werden.

Nicht selten bildet das Granulationsgewebe in der Arterienintima kollagene Fasern aus, die mächtige Dimensionen annehmen können. Ist schon bei den kleinen Gefäßen im Zustande des Einwachsens von Granulationsgewebe ein Netzwerk sehr zarter, mit Gieson rot sich färbender Fasern nachzuweisen, so können hier die neugebildeten Fasern große Dicke annehmen. Diese laufen circulär, sind nicht im ganzen Gefäßumfang, sondern meist in Form eines Halbmondes zu finden und setzen sich auch durch den Kanal, der beim Einwachsen der Capillaren geschaffen wurde, in die Adventitia fort. Mit der Dickenzunahme der Fasern bilden sich die Capillaren zurück, sie werden immer seltener und verschwinden endlich ganz. Auch viele Zellen des Granulationsgewebes verschwinden in diesem Stadium, nur dicht ober der *Elastica interna*, wo die meisten Zellen angesammelt waren, bleibt auch jetzt noch eine große Anzahl von ihnen erhalten. Hier ist auch die Neubildung der Bindegewebsfasern am geringsten geblieben. Es sei nochmals betont, daß die Ausbildung des Granulationsgewebes und somit auch der kollagenen Fasern in der Intima erst dann zu beginnen pflegt, wenn die Verkäsung schon in die Adventitia gelangt. Daß solche Arterien mit narbig verdickter Intima auch tatsächlich endlich durch den tuberkulösen Prozeß verschlossen werden können, beweisen Bilder, wo innerhalb der *Elastica interna* ein breiter Saum von Bindegewebe nachweisbar ist, wenn das Lumen sich schon mit käsigen Massen gefüllt hat und in der Gefäßwand keine lebende Zelle mehr anzutreffen ist. Ist die Ausbildung von Bindegewebsfasern sehr mächtig, so führt sie allein ohne eine hinzutretende Verkäsung nie zu einem vollständigen Verschuß. Dies ist bemerkenswert; denn, wie oben beschrieben wurde, können die kleinen Gefäße durch Granulationsgewebe, das ganz feine kollagene Fasern bildet, verschlossen werden. Ja sogar bei Arterien kann ein Verschuß durch Granulationsgewebe in der Intima eintreten, doch sind in so einem Falle die Bindegewebsfasern nur sehr zart. Irgendwelche Unterschiede an den Arterienendurchmessern spielen keine Rolle, wir fanden richtiges Narbengewebe auch in ganz kleinen Arterien.

In manchen Arterien mit narbig verdickter Intima läßt sich eine Vermehrung elastischer Fasern in dieser Schicht feststellen. Die neugebildeten elastischen Fasern sind büschelförmig angeordnet, strahlen sozusagen aus der *Lamina elastica interna* aus, kommen aber auch ganz

selbständig in größeren Massen nahe der Intima vor. Die Fasern bleiben immer sehr zart (Abb. 6).

Über die Veränderungen an größeren Venen können wir uns kurz fassen. Im großen und ganzen sind es die gleichen Bilder, wie wir sie an den Arterien antreffen. Nur bezüglich des Eintretens der entzündlichen Vorgänge bestehen Unterschiede. Bei Arterien sehen wir die Intimaveränderungen erst dann auftreten, wenn die Adventitia durch die Nekrose schon stark angegriffen war. Bei den Venen treten Zellinfiltrate in der Intima viel frühzeitiger auf. Die Adventitia braucht nicht im geringsten verkäst zu sein, und schon haben wir in der Intima

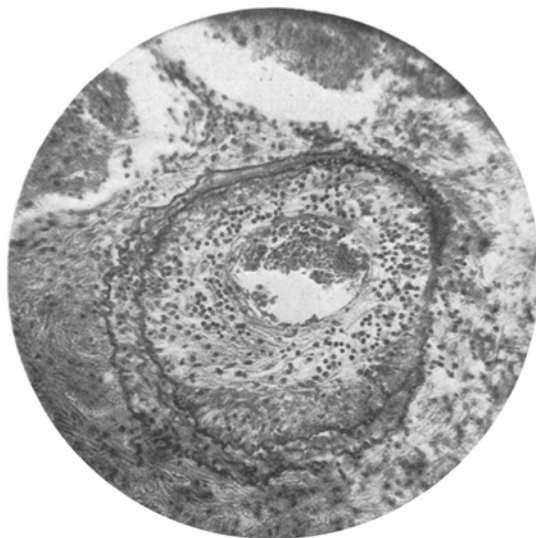


Abb. 6.

mächtige Zellwucherung. So kommt es auch, daß die Venen viel rascher verschlossen werden als die Arterien. Doch auch bei den Venen gibt es unverschlossene Gefäße in ringsum abgestorbenen Gebieten, wenn auch nicht in dem Ausmaße wie bei den Arterien. Die Neubildung von Bindegewebsfasern erreicht bei den Venen keine so hohen Grade, wie bei den Arterien. Es sind in der Regel nur zarte Fasern zu finden. Dagegen zeigen die Venen die schönsten Bilder vom Einsprossen der Capillaren. Man sieht oft ganze Reihen von Capillaren, die parallel nebeneinander ihren Weg zwischen den elastischen Fasern der Media hindurch in die Intima nehmen. Der unregelmäßige lockere Verband der elastischen Fasern dieser Gefäße bedingt es, daß ihre Textur durch das Einwuchern nur wenig in Mitleidenschaft gezogen wird. Aufsplitterungen, wie in den Arterien kommen nicht vor. Während größere Arterien auch in alten Käseherden keine Endarteriitis erkennen lassen,

findet man Intimaprozesse wenigstens an einzelnen Stellen in den Venen aller Kaliber.

Fassen wir die gewonnenen Bilder der Gefäßveränderungen bei käsiger Pneumonie zusammen, so finden wir folgendes:

1. An kleinen Gefäßen:

A. Die Adventitia ist in allen Fällen zu Beginn des Prozesses mit einer regen Wucherung beteiligt. Diese führt zur Ausbildung größerer Mengen von Lymphoid- und Plasmazellen, sowie von Fibroblasten und leukocytoiden Wanderzellen, manchmal zu Vermehrung von Bindegewebsfasern. In der Intima findet man Infiltrate aus Plasma- und Lymphoidzellen sowie leukocytoiden Wanderzellen, die so hohe Grade erreichen können, daß das Lumen eingeengt wird. Bei nahender Verkäsung bringt das Ödem der Wandung die Lichtung zum Verschuß. Die Verkäsung homogenisiert endlich beide Schichten.

B. Die Infiltration der Intima kann gering bleiben; es wird kein Verschuß, sondern nur eine Verengerung erreicht. Die Verkäsung schreitet hier über die Blutsäule hinweg.

C. Wenn die Wucherung in der Adventitia zur Neubildung von faserigem Bindegewebe geführt hat, kann es zum Einsprossen von Capillaren aus der Adventitia in die Intima kommen. In der Folge wird das Gefäß sehr eingeengt, ja manchmal verschlossen. Die Verkäsung trifft also durch ein vernarbendes Granulationsgewebe verengte, zum Teil schon geschlossene, zum Teil noch offene Gefäße an und homogenisiert sie. In dem Falle, daß das Gefäß noch offen ist, wird die Blutsäule mit in die Verkäsung einbezogen. Hie und da kommt es zur Neubildung von faserigem Bindegewebe in der Intima. Solches ist nach der Verkäsung noch färberisch darstellbar.

D. Die Nekrose kommt manchmal bis zu Blutsäule, ohne daß von einer cellulären Reaktion in der Intima die Rede wäre. Das endgültige Schicksal ist auch Verkäsung des Blutes und der Gefäßwand.

2. An Arterien:

A. Bei fast allen Arterien kommt es zur Vermehrung des Bindegewebes in der Adventitia nach vorheriger starker Zellwucherung, wobei auch Haufen von Plasma- und Lymphoidzellen entstehen. Zu Intimaveränderungen kommt es erst dann, wenn die Verkäsung die Adventitia zu zerstören beginnt. Arterien von über 3 mm Durchmesser zeigten nie Intimaveränderungen.

B. Die häufigste Veränderung ist das Einsprossen von Granulationsgewebe aus der Adventitia in die Intima mit Durchbrechung der elastischen Membran. Es kann zur Ausbildung mächtiger Lagen faserigen Bindegewebes in der Intima kommen, wozu sich manchmal eine Neubildung elastischer Fasern gesellt. Wenn dieser Prozeß bis zum Gefäßverschuß führt, bleibt die Neubildung des Bindegewebes auf

zarte Fasern beschränkt. Die Verkäsung führt, wenn das Lumen noch offen ist, zur Mitverkäsung des Blutes.

C. Zum Gefäßverschluß durch Verkäsung kann es auch dann kommen, wenn die Intima nur geringe Zellinfiltration aufweist, ohne daß das Lumen bemerkenswert eingengt wird. Auch in diesem Falle wird die Blutsäule mitverkäst. Der Prozeß der Endarteriitis kann gestört werden, indem sich Blut in die gelockerte Intima hineinwühlt.

D. In manchen Fällen kommt es zu mächtigen Fibrinablagerungen in der Intima. Es kann sich daraus das Bild einer Thromboarteriitis entwickeln.

3. Von den Venen gilt bezüglich der Art der Veränderungen das gleiche, wie das von den Arterien Gesagte. Nur bezüglich des Zeitpunktes bestehen Unterschiede und in der Größe der angegriffenen Gefäße, als die Venen viel rascher und leichter infiltriert und verschlossen werden.

Tuberkulöse Gefäßveränderungen, ähnlich den von uns beschriebenen, fand *Biber* bei seinen Untersuchungen an Gefäßen bei tuberkulöser Meningitis. Er beschrieb eine Vermehrung zelliger Gebilde zwischen dem Endothel und der *Elastica interna*. Seine Beschreibung ist nicht so genau, daß man sich ein deutliches Bild von der Zusammensetzung der Infiltrationszellen machen könnte, doch findet auch er meist die periphere Hälfte der subendothelialen Schicht zellreicher als die zentrale. Mehrfach fand er in wenig erkrankten Arterien die normalerweise kaum darstellbare Binde substanz erheblich verdickt, wobei die Zellen des Infiltrates in lebhafter Teilung sich befanden. Er fand auch manchmal die dadurch entstandene Verengung so hochgradig, daß sie zur Verödung führte. Ähnliche Veränderungen bei tuberkulöser Meningitis erwähnten *Hirschberg*, *Nonne*, *Weintraud* und *Guarnieri*.

Betreffs der Herkunft der neu aufgetretenen Zellen in der subendothelialen Schicht führt *Biber* 4 Möglichkeiten an:

1. Die Zellen sind aus dem Blute unter Passieren des Endothels eingewandert.
2. Die Zellen sind Abkömmlinge der Endothelzellen.
3. Es handelt sich um aus der Adventitia zugeführte Gebilde.
4. Sie sind an Ort und Stelle aus der normalerweise kaum darstellbaren streifigen Binde substanz mit ihrem spärlichen Zellmaterial hervorgegangen.

Biber kommt zu dem Schluß, daß die Zellen aus dem spärlichen Bindegewebe der Intima hervorgegangen sind, und zwar kommt er per exclusionem zu dieser Ansicht. Gegen 1. spricht nach ihm der Zellcharakter, der nur selten leukocytaire Formen aufweist. Gegen 2. spricht der Umstand, daß die Gestaltung des Endothels vollständig erhalten bleibt, während es Zellen Neubildet; auch fehlt die Ähnlichkeit der Tochterzellen mit den Mutterzellen. Gegen 3. führt er vor allem *Kaufmann* an, der sich äußert, daß bei der Endarteriitis die Einwanderung zelliger Elemente aus den äußeren Schichten bzw. den *Vasa vasorum* unwesentlich sei. Auch findet *Biber* selbst, daß man der Einwanderung aus der Adventitia keine zu große Bedeutung beilegen dürfe, da dann nicht einzusehen wäre, warum die Intima als Ablagerungsstätte bevorzugt sei, während die Media von den einwandernden

Elementen verschont bliebe. Allerdings kämen einzelne Rundzellen in der Media vor, während doch die Hauptmasse der Infiltrationszellen zwischen Endothel und Elastica sich befände. Auch findet er es nicht verständlich, daß bei der Annahme einer Einwanderung von außen eine scharfe Begrenzung gegenüber dem passierten Gebiet möglich wäre. Er gelangt also zu der Annahme, daß das Granulationsgewebe an Ort und Stelle entstehe.

Wir sind zu der Anschauung gelangt, daß das Granulationsgewebe aus der Adventitia herstamme. Für die Punkte 1. und 2. konnten wir auch keinen Anhaltspunkt finden, zumal da das Infiltrat nur selten einzelne polynucleäre Leukocyten besaß und eine Vermehrung oder Abspaltung des Endothels nirgends anzutreffen war. Gegen 4. spricht folgendes: Wie schon *Biber* fand, liegen die neu aufgetretenen Zellen meist in der periphersten Schicht der Intima, doch trafen wir Bilder an, die uns deutlich Zellen auf der Wanderschaft zwischen den elastischen Fasern zeigten, und zwar besonders häufig bei den kleinen Gefäßen. Die Media der Arterien und Venen zeigte oft, aber nicht immer, eine Zellvermehrung bei bestehender Intimainfiltration. Die Bemerkung *Bibers*, es sei verwunderlich, daß die Media relativ wenig Zellen enthalte, ist leicht dadurch erklärt, daß bei den Arterien das Eindringen in die Intima nicht überall stattfindet. Die Zellen gelangen, wie wir beobachtet haben, vielmehr sozusagen von einzelnen Punkten aus, wo die Elastica durchbrochen wird, in die Intima, und breiten sich erst hier in dem lockeren Gewebe nach verschiedenen Richtungen aus. Die straffe Muskulatur der Media bietet dazu wohl weniger günstige Gelegenheit, auch dürfte die Nähe des strömenden Blutes einen viel besseren Ort zur Zellvermehrung darstellen als die Media. Auch der Umstand, daß die Hauptmasse der Zellen in der Intimaperipherie liegt, ist leicht zu erklären. Nicht die feste Grenze der elastischen Membran ist die Ursache, sondern weil die Zellen aus der Adventitia in die Intima eingewandert sind, oder vielmehr einwandern, ist die Hauptmasse dem Ursprung am nächsten. Auch fanden wir Lücken in den elastischen Membranen, durch welche Granulationsgewebe mit blutgefüllten Gefäßen hindurchwuchs, die sich auch weiter in der Intima verbreiteten. Daß *Biber* solches nicht fand, dürfte mit der Dauer der beobachteten tuberkulösen Prozesse zusammenhängen, die ja bei der Hirnhautentzündung in wenigen Wochen ihr Ende fanden.

Endlich spricht noch ein Umstand gegen *Bibers* Annahme, die den subendothelialen Bindegewebszellen die Fähigkeit der Infiltrationsbildung zuschreibt. Der Annahme, daß die Neubildung des Bindegewebes aus den vorgebildeten Bindegewebszellen ihren Ausgang nehmen könnte, steht an und für sich nichts im Wege. Doch kann ihnen nicht die Bildung aller verschiedener Zellen des Granulationsgewebes zugeschrieben werden, vor allem nicht die Bildung von Plasmazellen und kleinen Lymphocytenformen. Dies wurde noch nie den Fibroblasten

zugeschrieben. *Marchand* und *Bardenheuer* haben gefunden, daß bei durch Terpentin hervorgerufenen Entzündungen sich die Fibroblasten unter Umständen in Makrophagen umwandeln können, während *Maximow* die Fibroblasten für Zellen hält, die lediglich für die Bildung fibrillären Gewebes da sind und sich nur unter gewissen Umständen in Wanderzellen umwandeln können, wobei sie aber ihre charakteristischen Merkmale behalten. *Herzog* hat bei seinen Kieselgurversuchen sehr frühzeitig eine Wucherung von fixen subserösen Bindegewebszellen beobachtet und fand eine Umwandlung von Fibroblasten in Phagocyten mit kleinen gebogenen Kernen, die den feinvakuolären Wanderzellen entsprachen. Doch ist auch bei diesem Forscher von einer Umwandlung zu kleinen und großen lymphoiden Formen oder gar zu Plasmazellen nie die Rede. Unsere Beobachtungen haben gezeigt, daß die präexistenten Fibroblasten der Intima nie in Wucherung geraten. *Die neuauftretenden Zellen stammen also aus der Adventitia der Gefäße.*

Unsere Präparate zeigten, daß dem Endothel bei den endarteritischen Prozessen im Verlaufe der käsigen Pneumonie keine aktive Rolle zukommt. *Kaufmann* schreibt bei der Endarteriitis productiva, es erfolge eine Wucherung des Endothels. Auch bei der Organisation von Thromben wird angegeben, daß die Endothelien in Wucherung geraten. *Baumgarten* hat behauptet, daß von den Endothelien der großen Gefäße eine Bindegewebsneubildung ausgehen könne, jedoch konnten *Marchand* und andere dies nicht bestätigen. Auch wir konnten in den untersuchten tuberkulös erkrankten Gefäßen nichts dergleichen finden.

Bezüglich der Neubildung von elastischen Fasern in der endarteritisch verdickten Intima liegt eine Arbeit von *Jores* vor, die sich hauptsächlich mit der Frage nach der Herkunft des elastischen Gewebes beschäftigt. Wir wollen hier auf diese Frage nicht weiter eingehen. Wie aus der Arbeit von *Jores* deutlich hervorgeht, scheint der narbig verdickten Intima eine besondere Fähigkeit zur Neubildung elastischer Fasern innezuwohnen.

Wir schulden zu den beschriebenen Vorgängen und Bildern noch einige Erklärungen. Was wir in den einzelnen Präparaten sehen, sind immer nur Zustandsbilder von Prozessen, die ihren Abschluß durch den Tod des Individuums gefunden haben. Erst die Summe aller Bilder aus den verschiedensten Fällen läßt uns zu einer Einsicht in den Ablauf der Prozesse kommen. Die Einteilung von Gefäßveränderungen ist nur zwecks einer Übersicht aufgestellt worden, sie stellt vielfach nur Stadien von Prozessen dar, die durch die Verkäsung ihren Stillstand gefunden haben. Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, ergibt sich folgendes: Der Zustand der zelligen Infiltration der Intima ist als Beginn einer Endangitis productiva aufzufassen. Nur gedeiht dieser Prozeß oft nicht

weit, die Verkäsung bereitet ihm ein Ende. Manchmal kommt es auch ohne solche Reaktion zur Verkäsung. Als Endstadium aller Prozesse ist die Endangitis productiva mit reichlicher Neubildung von Bindegewebsfasern aufzufassen; nur wird es oft nicht erreicht, da die Verkäsung diesen Vorgang unterbricht oder weil andere Störungen das Bild ändern.

Das Zustandekommen der einzelnen Gefäßveränderungen bei käsiger Pneumonie ist von verschiedenen Einflüssen abhängig, nämlich von der Bauart des befallenen Gefäßes, vom Verhalten des darin vorhandenen Blutes und endlich von der Widerstandskraft des Körpers und der Angriffskraft der tuberkulösen Gifte.

Vorerst sei auf den Einfluß des Gefäßwandbaues hingewiesen. Wenn man die Wucherungsvorgänge in Arterien und kleinen Gefäßen vergleicht, fällt ein großer Unterschied auf. Wucherungserscheinungen, die in der Intima zur Bindegewebsneubildung führen, sind in kleinen Gefäßen die seltensten Veränderungen, während sie bei den Arterien und Venen zu den häufigsten Vorkommnissen zu rechnen sind. Die Bildung von Bindegewebsfibrillen benötigt eben eine gewisse Zeit, die bei diesen Gefäßen eher aufgebraucht wird als bei den kleinen. Arterien und Venen vermögen es viel besser mit ihren 3 Schichten, besonders durch ihre Adventitia, die Intima vor Zerstörung zu schützen als die kleinen Gefäße, die nur etwas adventitielles Gewebe, eine nicht lückenlose Elastica und eine geringe Intima besitzen. Auch die Arterien sind weit besser als die Venen geschützt. Der Einfluß des verschiedenen Baues äußert sich nicht nur in der verschiedenen Häufigkeit einzelner Prozesse, sondern auch in dem Zeitpunkt ihres Auftretens. In den kleinen Gefäßen treten die ersten Infiltrationszellen in der Intima auf, wenn die Verkäsung in der Nähe der Adventitia lokalisiert ist. Der lockere Bau der Adventitia läßt die Bakteriengifte leicht hindurch, auch ist das elastische Netz dieser Gefäße kein Schutz, der in Betracht käme. Bei den Arterien sehen wir ein ganz anderes Verhalten. Hier ist die Adventitia schon allein ein mächtiger Schutzwall, der sich durch Wucherungsvorgänge, die zur Bindegewebsfaserneubildung führen, verstärken kann. Diese Schicht kann schon allein längeren Widerstand leisten. Große Schutzkraft muß auch den elastischen Lamellen zugeschrieben werden. Die Media hingegen scheint keinen besonderen Einfluß auf das Fortschreiten der Verkäsung auszuüben. Es ist auffallend, daß die Wucherungen in der Intima der Arterien erst dann aufzutreten beginnen, wenn die Verkäsung schon größere Teile der Adventitia einbezogen hat. Die elastische Membran muß gelockert werden, ehe sie für die Zellen durchgängig wird. Es lassen sich auch bei ihr, obwohl die Färbefähigkeit durch die Verkäsung nicht leidet, Quellungs- und Lockerungsvorgänge bei genauer Beobachtung finden.

Die Zellen des Granulationsgewebes besitzen eine besondere Fähigkeit zur Zerstörung des elastischen Gewebes; denn sie schaffen breite Lücken. Die Intima wird fast gleichzeitig mit der Media infiltriert, man kann der Media also keine nennenswerte Widerstandsfähigkeit zuschreiben. Venen sind den giftigen Einflüssen leichter zugänglich als Arterien, denn die *Elastica* der ersteren ist ein lockeres Netzwerk. Man findet Venen im Zustande einer Endophlebitis in den Randteilen von Käseherden, während Arterien erst mit der Wucherung beginnen, wenn alles ringsum verkäst ist.

Dem Verhalten des Blutes sei noch einiges gewidmet, denn es spielt unserer Meinung nach beim Gefäßverschluß eine sehr wichtige Rolle. Wir haben gezeigt, wie das Blut sich morphologisch während seiner Umwandlung in Käse verhält. Daß diese Umwandlung bei erhaltener Zirkulation vor sich gehen kann, ist nicht gut denkbar. Die Stase beginnt in den Capillargebieten und wird durch eine hyaline Wandquellung, wie das *Kaufmann* und *Beitzke* bei käsiger Pneumonie schon erwähnt haben, eingeleitet. Der weitere Vorgang ist der, daß mit der Ausbreitung der Verkäsung immer größere Capillargebiete und damit Versorgungsgebiete verloren gehen. Die Stase breitet sich auf immer größere Strecken aus und tritt endlich auch in größeren Gefäßen auf. Solange das Blut im Gefäß noch strömt, kann unserer Meinung nach in den meisten Fällen die Verkäsung allein, wenn sie an die Gefäßwand herankommt, das Gefäß nicht an einer beliebigen Stelle verschließen. Die Ursache dafür liegt in dem Einfluß des strömenden Blutes. Wenigstens die Intima bleibt, solange das Blut vorbeiströmt, meist erhalten, da ihr die Möglichkeit eines fortwährenden Stoffwechsels gesichert ist. Erst bei Eintritt der Stase, wo die Stoffwechsellmöglichkeit auf beiden Seiten, nämlich durch die Sperrung des Blutstromes im Lumen und in den *Vasa vasorum* erschöpft ist, geht auch die Intima zugrunde und das Gefäß wird verschlossen. Nur so ist es verständlich, daß die Intima samt dem in ihr vorhandenen Granulationsgewebe so auffallend lange am Leben bleibt, wo doch die *Vasa vasorum*, sofern solche vorhanden, schon lange in die käsigen Massen einbezogen sind. Nur in ganz seltenen Fällen, wo, wie wir gleich vorwegnehmen wollen, der Einfluß der Gifte ein ganz übermächtiger ist, dringt die Verkäsung schon zu einer Zeit bis in die Intima vor, wenn das Blut noch vorbeiströmt. Wir beschrieben in Arterien und Venen vorkommende Bilder, wo sich in der Intima eine mächtige Ablagerung von Fibrin bemerkbar machte, ohne daß die übrigen absterbenden Wandschichten eine intensivere Durchtränkung mit Fibrin gezeigt hätten, als dies als Vorläufer der Verkäsung einzutreten pfllegt. Die Fibrinmassen in der Intima sind immer noch mit einer Schicht Endothelzellen vom Lumen abgeschlossen.

Daß das Fibrin in solcher Menge abgelagert wird, erklärt sich aus dem großen Angebot, das durch das vorbeiströmende Blut zur Verfügung steht; denn die eventuelle Versorgung aus den Vasa vasorum ist ja durch Verkäsung und Verschluß dieser Gefäße unmöglich. Ja es kommt sogar vor, daß die Nekrose auch das Endothel lädiert, ohne daß im vorbeiströmenden Blute vorher Stase eingetreten wäre. In diesem Falle entsteht ein Bild ähnlich einer Thrombophlebitis exsudativa.

Ähnliche Bilder, wie die zuletzt beschriebenen, finden wir bei *Askanazy* bei tuberkulöser Meningitis erwähnt. Sie werden als Ablagerungen fibrinoider Substanz bzw. als fibrinoide Umwandlung gedeutet. Auch dort entsprechen sie färberisch dem Fibrin und können nach diesem Autor alle Gefäßwandschichten durchsetzen. Diese Massen sehen nach *Askanazy* wie hyaline Thromben aus, sind es aber keine, da sie zwischen Endothel und Elastica liegen. Auch unserer Meinung nach handelt es sich nicht um einen richtigen Thrombus, sondern um Ablagerungen von Fibrin aus dem Blute an erkrankten Gefäßwandstellen. Im Laufe der Verkäsung erhält das Fibrin allmählich ein mehr homogenes Aussehen. Einen Ersatz des präexistenten Gewebes durch das Fibrin (*Neumann*) konnten wir nicht beobachten.

Die Bilder, die uns Infiltrationszellen vermischt mit Erythrocyten und auseinandergesprengten Endothelien zeigten, erklärten wir, wie gesagt, durch ein Hineinwühlen des Blutes.

Diese Bilder können unserer Meinung nach nicht postmortal entstehen, denn wir beobachteten sie in gut und frühzeitig fixiertem Material. Man könnte vielleicht annehmen, daß dieses Vorkommen ein Zustand sei, der zur Vascularisation der Intima vom Lumen her hinüberleite. Dem steht außer der Beobachtung des Einsprossens der Capillaren von der Adventitia her noch der Umstand entgegen, daß die Beobachtung des Eindringens der Erythrocyten in der zerstörten Intima zu den Seltenheiten gehört, während die Vascularisation etwas ungemein häufiges ist.

Nicht selten sieht man bei beginnender Intimanekrose in Arterien und Venen eine unscharfe Abgrenzung des Blutes und der Intima in dem Sinne, daß ein Endothel nicht mehr deutlich ist, während einzelne Zellen der infiltrierten Intima im Blute sichtbar sind. Dabei ist aber nicht Blut in die Intima eingedrungen und hat sie nicht zerstört, denn sie ist im großen und ganzen wohl erhalten. Wir halten dies für einen Zustand, der dadurch bedingt ist, daß bei beginnender Intimanekrose das Endothel wegen der bereits eingetretenen Stase abgestoßen wird, und daß sich der Zellverband lockert. Ist ein Gefäß mit Blut gefüllt, so ist bei sonst unversehrter Wand auch das Endothel unverändert. Nur in Gefäßen, wo man ein Ausfließen des Blutes nach dem Tode annehmen

muß, kommen Ablösungen des Endothels vor. In unserem Falle haben wir aber blutgefüllte Gefäße vor uns, die Endothelschädigungen und Auswanderung von Zellen in das Blut aufweisen.

Wir hatten zu unseren Untersuchungen käsiger Pneumonien alle Stadien zur Verfügung. Bei dieser Erscheinungsform der Lungentuberkulose handelt es sich um einen rascher als die tuberkulöse Granulation verlaufenden Prozeß. Zwecks Aufteilung der gefundenen Gefäßveränderungen versuchten wir Anhaltspunkte dafür zu gewinnen, ob sich ein Einblick in den, in jedem Falle doch verschieden rasch vorstatten gehenden Ablauf gewinnen ließe. Durch genaues Studium der Vorgänge konnten wir auch eine fast ununterbrochene Reihe von verhältnismäßig langsam bis sehr rasch verlaufenden Prozessen feststellen.

Die käsig-e Pneumonie ist eine Reaktion des Körpers auf den Erreger. Wie bei jeder Entzündung sind es Abwehrmaßnahmen, wie man sie nach dem heutigen Stande der Entzündungslehre bezeichnen kann. *Beitzke* sieht in der käsigen Pneumonie „den Kampf einer mobilen Truppe, die unter Selbstaufopferung den Feind solange aufhält, bis die feste Verteidigungsstellung des Granulationsgewebes aufgebaut ist“. Freilich ist der Kampf oft vergebens.

Die Abwehrmaßnahmen bestehen in Exsudation von eiweißreicher Flüssigkeit, von Fibrin und von Zellen. Der Exsudation gesellt sich, wenn die entzündlichen Ursachen zu einem gewissen Teil überwunden sind, die Wucherung zu, und zwar ist eine gewisse Größe von Widerstandskraft des Organismus Bedingung. Es kann dann von den Randpartien käsiger Pneumonien aus, wo eine Verdünnung der tuberkulösen Gifte angenommen werden muß, Granulationsgewebe auftreten. Dies ist entweder ein spezifisch tuberkulöses, mit den 3 speziellen Zellformen, den epitheloiden Zellen, Riesenzellen und Lymphoidzellen oder ein nichtspezifisches. Für das Auftreten des tuberkulösen Granulationsgewebes ist ein gewisser Grad von Allergie des Organismus Bedingung.

Die Art und Dauer des Ablaufes der tuberkulösen Lungenentzündung von der Anschoppung bis zur Verkäsung ist in letzter Linie von den Widerstandskräften des Organismus abhängig. Abgesehen von der Karnifikation haben wir noch andere Kennzeichen, an denen wir wahrnehmen können, ob sich der Prozeß rasch oder langsam dem Endstadium nähert. Dies ist ja schließlich meist die Nekrose, doch die Zeit, die bis dahin verstreicht, wird bei guter Abwehr eine viel längere sein, als bei mangelnder oder fehlender.

Das weitere Kennzeichen, welches uns die Ablaufgeschwindigkeit des käsig-pneumonischen Prozesses dartun kann, ist das Verhalten des Exsudates zur Nekrose. Bei langsam verlaufenden Fällen konnten wir feststellen, daß sich die Exsudatzellen vor dem Eintritt der Verkäsung in großen Mengen ansammeln, sich also dichtgedrängt in den

Alveolen vorfinden. Dabei ist eiweißhaltiges Exsudat nur in geringer Menge sichtbar. Erst knapp vor dem Eintritt der Nekrose tritt reichlicher flüssiges Exsudat auf. Dieses scheidet reichlich Fibrin ab, das somit als Vorläufer der Nekrose erscheint. Es findet sich auch gegen die Verkäsungen zu stets in zunehmender Menge. Bei rasch verlaufenden Fällen sehen wir die Nekrose schon eintreten, wenn das zellige und fibrinöse Exsudat noch ganz gering ist. Die Nekrose kommt hier sozusagen unvermittelt, der Fibringehalt der Umgebung einer Nekrose ist nicht größer als der des übrigen hepatisierten Gewebes.

Es läßt sich die Erscheinung der raschen Nekrose bei geringer exsudativer Entzündung ganz gut mit anderen Beobachtungen in Einklang bringen. So erwähnt z. B. *Beitzke*, daß man bei der hämatogenen disseminierten Miliartuberkulose der Lungen Abstufungen beobachten könne. Er schreibt: „Je schneller der Fall verläuft, desto mehr tritt die exsudative Komponente hinzu, und in ganz reißend zu Ende gehenden Fällen bestehen die Knötchen nur aus Nekroseherden mit wenigen Leukocyten, Lymphocyten und Kerntrümmern.“ Die gleichen Beobachtungen wurden auch von anderen Autoren, z. B. von *Tendeloo* und *Huebschmann*, gemacht.

Auch auf die Anwesenheit von Leukocyten können wir uns bei der Beurteilung der Verlaufsgeschwindigkeit stützen. Sie kommen bei rasch verlaufenden Tuberkulosen oft vor, z. B. in Meningen, Gelenkhöhlen. Ihre Rolle bei käsiger Pneumonie ist allerdings stets kritisch zu betrachten, da der Einfluß einer Mischinfektion nicht vollkommen auszuschließen ist. *Huebschmann* fand Leukocyten bei rasch verlaufenden Miliartuberkulosen in den Lungenherden häufig, obwohl er jedesmal solche Herde auf das Vorhandensein anderer Bakterien untersuchte und eine Mischinfektion ausschließen konnte. In unseren Fällen fanden wir nennenswerte Mengen von Leukocyten nur in Prozessen, bei denen wir aus dem ganzen sonstigen Verhalten auf einen raschen Verlauf schließen konnten.

Um die gefundenen Gefäßveränderungen nach dem Gesichtspunkte der Verlaufsgeschwindigkeit einreihen zu können, haben wir die käsige Pneumonie in 3 Verlaufsformen eingeteilt:

1. In langsam verlaufende Prozesse. Darunter verstehen wir solche, die vor dem Eintritt der Verkäsung mit Exsudat vollgepfropfte Alveolen, viel Fibrin und deutliche Karnifikation zeigten.

2. In mittelrasche Prozesse. Das waren für uns solche, die wohl viel zelliges und flüssiges Exsudat, jedoch keine Karnifikation aufwiesen.

3. In ganz rasch verlaufende Prozesse. Hier tritt die Nekrose recht unvermittelt bei ganz geringer, zum Teil leukocyitärer Exsudation auf.

Diese Einteilung ist durchaus nicht dazu geschaffen, die verschiedenen Erscheinungsformen der käsigen Pneumonie in 3 Schemen ein-

zupassen. Wir haben, wie schon erwähnt, eine ununterbrochene Reihe von verhältnismäßig langsam bis schnell zur Verkäsung führenden Prozessen vor uns. Zwischen beide Extreme, langsam und rasch, haben wir ein Mittelding eingeschaltet, das uns eine übersichtliche Einteilung ermöglicht.

Dies gilt jedoch nur unter einem Vorbehalt. Was wir nach dem Tode zu sehen bekommen, ist nicht das Resultat eines Prozesses, der vom Anfang bis zum Ende unter den gleichen Bedingungen abgelaufen ist. Wir müssen damit rechnen, daß wir eine Überlagerung von Abläufen einer Krankheit vor uns haben, die oft nicht einmal in einem Zuge, sondern in Schüben verlaufen ist. Und jeder neue Schub kann unter anderen Kräfteverhältnissen des Organismus eingetreten sein. Aus diesem Grunde müssen wir uns auch versagen, die Fälle, die wir untersuchten, im ganzen zu klassifizieren und beziehen uns lieber auf einzelne Prozesse.

Wir wollen nun einige charakteristische Fälle von Lungentuberkulosen mit käsigen Pneumonien beschreiben und besprechen, wobei wir besonderes Gewicht auf die Gefäßveränderungen legen wollen. Der klinische Verlauf der Fälle ist zwar wichtig, aber leider in keinem Falle so genau bekannt, daß man ihn für unsere Zwecke verwerten könnte. Die Beurteilung einzelner käsiger Pneumonien darf nicht nach einzelnen Präparaten geschehen, sondern nur nach der Summe der Abläufe, die wir aus der Betrachtung des ganzen Falles abzuleiten versuchen wollen.

1. Fall (S. 414/24): Mann, 35 Jahre alt. Diagnose: Ulceröse, käsig-pneumonische Phthise links oben. Acinös-nodöse käsige Pneumonien in den übrigen Lappen. Pleuritische Verwachsungen beiderseits. Tuberkulöse Geschwüre im Coecum. Trübung des Herzens und der Niere.

Die Käseherde der Oberlappen sind von ringsum karnifiziertem Gewebe umgeben. Ihr Zustandekommen stand jedenfalls unter beträchtlichem Widerstand des Organismus. Die Gefäße sind hier zum größten Teil verschlossen, und zwar, wie man es aus Resten des Bindegewebes in der Intima ersieht, durch Endarteriitis, die später verkäst wurde. Ob die Endangitis die Gefäße ganz verschlossen hat oder ob noch ein Teil der Blutsäule mitverkäst worden ist, läßt sich nicht sagen.

Die Käseherde in den Unterlappen zeigen auch etwas Karnifikation an den Rändern, doch nicht in dem Ausmaße wie im Oberlappen. Die Gefäße sind in einigen Herden durch Endangitis mit Bindegewebsneubildung verödet worden, in anderen hingegen kann man noch solche finden, die eben verschlossen werden, wobei aber die endangitischen Prozesse nicht zu bemerkenswerter Vermehrung von subendotheliale Bindegewebe geführt haben.

Die Verschiedenheit der Gefäßveränderungen in einzelnen Herden läßt uns erkennen, daß nicht alle Herde im gleichen Zeitpunkte und unter gleichen Kräfteverhältnissen im Organismus entstanden sind. Dort, wo die Gefäße noch Erythrocytenreste und keine nennenswerte Neubildung der Bindegewebsfasern in der Intima erkennen lassen,

haben wir Käseherde vor uns, die jüngeren Datums sind und offenbar unter schon minderer Widerstandskraft des Organismus entstanden sind.

Zum Schlusse ist im Unterlappen frische Exsudation aufgetreten, was wir als Absinken der Abwehrkräfte ante mortem deuten müssen. Die Gefäße sind hier noch bis auf Plasmazellinfiltrate in der Adventitia unversehrt. Im angeschoppten Gebiet des linken Oberlappens trafen wir beginnende Karnifikation an. Dieses Exsudat muß also etwas älteren Datums sein, als jenes in den Unterlappen.

2. Fall (S. 496/24). *Diagnose: Kavernöse Phthise rechts oben; acinös-nodöse, käsige-pneumonische Tuberkulose rechts unten und links oben. Frische acinös-nodöse käsige Pneumonien links unten. Diffuse Pleuraverwachsungen mit Schwartenbildungen. Tuberkulöse Geschwüre im Coecum und Endileum. Vereinzelte Miliartuberkel in der Leber. Dilatation des linken Ventrikels. Trübung der Nieren. Mäßige Verfettung des Herzmuskels. Geringe Milzschwellung.*

Im rechten Oberlappen haben wir Käseherde mit beträchtlicher Karnifikation. Die Gefäße sind durch Endangitis und nachfolgende Verkäsung zum Verschluß gekommen. Die Randpartien, noch nicht verkäst, zeigen das Zustandekommen dieses Gefäßverschlusses noch deutlich. Die Umgebung ist im Zustande frischer Anschoppung mit beginnenden Verkäsungen ohne bemerkenswerte Reizung der Gefäße. Wir haben also einerseits einen Zustand der käsigen Pneumonie bei langsamem Verlauf vor uns.

Im linken Unterlappen hingegen ist das Bild ein wenig verwickelter. Als ältesten Prozeß haben wir hier Käseherde mit verschlossenen oder sich verschließenden Gefäßen vor uns, wobei die Endarteriitis eine große Rolle spielt. Also einen langsamen Prozeß, denn auch hier sind Karnifikationen vorhanden. Ferner sind frische Käseherde da, ohne Karnifikation, mit lockeren Käs Massen. Hier sind die Gefäße teils schon stark durch Endarteriitis eingeengt, teils noch vollkommen frei. Dieses Nebeneinander zweier so verschiedener Gefäßreaktionen läßt uns schließen, daß auf einen früheren, langsameren Prozeß, der zur Endarteriitis geführt hat, nach Absinken der Widerstandskräfte ein neuer, rasch verlaufender, sich sozusagen daraufgesetzt hat. Etwas Ähnliches haben wir auch in den angeschoppten Teilen, nämlich einmal Endangitis, die zu hochgradiger Einengung geführt hat, ein andermal bloß Plasmazellinfiltrate, obwohl bereits in nächster Nähe der Gefäßen Verkäsung auftritt. Wir müssen uns auch hier vorstellen, daß der tuberkulöse Prozeß in mehreren Schüben verlaufen ist. Der eine zu einer Zeit, da die Widerstandskraft noch zu Karnifikationen geführt hat, ohne daß es zur Verkäsung gekommen wäre. Beim Absinken der Resistenz kam eine neue Giftwelle über das Gewebe. Die Folge davon war eine 3. Anschoppung und rasche Verkäsungen mit Leukocytenansammlungen.

Der vorliegende Fall zeigt uns eine Überlagerung tuberkulöser Prozesse, die zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Bedingungen an gleichen Stellen angegriffen haben.

3. Fall (S. 420/24): 36jährige Frau. *Diagnose: Ulcerös-kavernöse Phthise der linken Lunge mit Pleuraschwarte; acinös-nodöse Phthise der rechten Lunge mit geringen Pleuraadhäsionen. Tuberkulöse geschwürige Zerstörung der Trachea und des Kehlkopfes. Ausgedehnte Darmtuberkulose. Käsige Lymphknotentuberkulose. Kalksplitter in einer rechtsseitigen Bifurkationsdrüse. Hochgradige Fettleber. Trübe Nieren.*

In diesem Falle finden wir 2 Arten käsiger Pneumonien vor uns, nämlich solche mit leichten Randkarnifikationen und ganz frische ohne scharfe Begrenzung. Das eine Mal sind die Gefäße schon verschlossen, das andere Mal zum Teil wenigstens noch offen. Die Gefäßreaktion ist aber im Grunde genommen bei beiden Arten die gleiche. Die kleinen Gefäße sind in den zentralen Partien ohne Intimareaktion, in den peripheren mit Intimainfiltraten anzutreffen. Die großen Gefäße zeigen überall Intimainfiltrate.

Was lehren uns in diesem Falle die Gefäßveränderungen? Das Zentrum der Nekrose zeigt uns die kleinen Gefäße ohne Reaktionen. Sie sind also zu einer Zeit abgestorben, wo entweder die Widerstandskraft des Körpers eine sehr niedrige war oder die Bacillengifte übermächtig einwirken konnten. Also eine rasche Verkäsung des Gewebes, so rasch, daß es gar nicht zu Reaktionen in der Gefäßintima kommen konnte. Die peripheren Teile der Herde sind jedenfalls nicht so rasch abgestorben, die kleinen Gefäße hatten Zeit, sich etwas zu schützen. Daß in einigen kleinen Gefäßen noch in der Mitte der Herde gut erhaltene Erythrocyten zu sehen sind, hängt jedenfalls damit zusammen, daß das vorbeiströmende Blut die Intima länger schützen konnte. Wir haben diese Verhältnisse bei der Verkäsung des Blutes schon in einem früheren Kapitel erörtert. Die Verschiedenheit der Käseherde ist einmal durch das zeitlich verschiedene Entstehen zu erklären, vielleicht auch noch durch ein geändertes Kräfteverhältnis Erreger-Organismus, das sich zugunsten des Organismus etwas verschoben hatte.

4. Fall (S. 442/24): 21-jähriger Mann. *Diagnose: Ulceröse Phthise links und rechts mit Kavernen besonders in den Oberlappen. Frische, lobuläre, käsige Pneumonien. Frisch verkäste Bifurkationsdrüsen. Pleuritische Verwachsungen rechts und links. Trübung der Nieren. Soor der Speiseröhre.*

Das Bild der käsigen Pneumonien ist hier ein ziemlich einförmiges. Das Exsudat in den Alveolen ist überall spärlich, besteht aus wenigen Zellen, darunter auch aus Leukocyten und aus eiweißhaltiger fibrinärmer Flüssigkeit. Die Verkäsungen, die hier spärlich sind, erreichen nicht einmal die Größe von Acinis und sind nicht scharf vom Exsudat abgegrenzt. An den Gefäßen der angeschoppten Teile keine Adventitiaverdickungen, bloß geringe Vermehrung der adventitiellen Rundzellen, die Intima ohne Veränderungen. Einzelne kleine Gefäße, die mitten im Käse liegen, sind verschlossen, zeigen auch als Inhalt noch Reste von Erythrocyten. Andere kleine Gefäße, auch mitten im Käse liegend, sind ohne Reaktion der Intima.

In diesem Falle handelt es sich um einen ganz rasch ablaufenden Prozeß. Die Verkäsungen treten sozusagen ganz unvorbereitet auf, die Reaktionsfähigkeit des Organismus ist eine ganz geringe, wie man das aus dem Verhalten des Exsudates und der Gefäße ablesen kann.

5. Fall (406/24): 38-jähriger Mann. *Diagnose: Acinös-nodöse Tuberkulose und acinös-nodöse sowie lobäre käsige Pneumonie. Schwere Tuberkulose des Coecums. Tuberkulöse Geschwüre und Stimmbandfibrom des Kehlkopfes.*

Dieser Fall soll etwas ausführlicher beschrieben werden, da er nicht zu den häufigen Formen der käsigen Pneumonie zu rechnen ist. Der lobäre käsig-pneumonische Herd zeigt einen ganz unregelmäßigen Aufbau. Verkäste nodöse Herde

mit zerstörten elastischen Fasern und Randkarnifikationen im geringen Ausmaß, die jedoch keine für tuberkulöses Granulationsgewebe spezifische Zellen enthalten, zeigen uns die alten, durch Wucherung und nachfolgende Verkäsung entstandene Herde an. Alle Gefäße dieser Käseherde sind verschlossen. An den Randteilen findet man sie im Zustande einer hochgradigen Endangitis und Karnifikation des periadventitiellen Gewebes. Andere verkäste Teile haben noch ein gut erhaltenes elastisches Fasernetz und bilden auch gröbere Knoten. Die Grenzen gegenüber den anstoßenden Alveolen sind ganz unscharfe, viele Alveolen samt Inhalt erst halb abgestorben. Doch ist das Exsudat, und zwar sowohl das flüssige als auch das zellige, ein geringes, es füllt nicht einmal die Alveolen aus. Die kleinen Gefäße sind im Käse meist verschlossen oder verschließen sich gerade durch Zusammensinterung der Erythrocyten. Nirgends läßt sich ein Zeichen vorhergegangener Endangitis finden. Einzelne, noch offene Gefäße zeigen diesen Zustand deutlich. Kleine Arterien und Venen sind meist noch für die Zirkulation erhalten, doch hat sich in ihnen eine Endangitis angesiedelt, die zu weitgehender Einengung, ja sogar zum Verschuß geführt hat. Den schon beschriebenen Zellen sind reichlich neutrophile Leukocyten beigemischt. Die Nekrosen in den Gefäßwänden sind schon weit vorgeschritten, bereits in die Intima gelangt. Hier findet man nun in einzelnen Gefäßen die beschriebenen Ablagerungen von Fibrin, die mächtige Dimensionen annehmen, die Gefäße sogar verschließen. Trotzdem sind in solchen Gefäßen noch deutlich die Zellen des Granulationsgewebes in der Intima wahrzunehmen.

Einen großen Teil des lobären Herdes nehmen angeschoppte Gebiete ein. Das Exsudat ist spärlich, dabei reich an polynucleären Leukocyten, die oft im Zerfall begriffen sind. Kleine Käseherde, die einen lockeren Eindruck machen, sind häufig. In solchen Herden sind die meisten kleinen Gefäße noch durchgängig, wenn auch ihre Wandung bis auf die Intima schon abgestorben ist. Kleine Arterien und Venen haben auch hier in der Intima starke Fibrinablagerungen, doch läßt sich kein Zeichen einer vorhergegangenen Endangitis finden. Der Fibrinbelag legt sich unmittelbar an die Elastica an, von Zellen des Granulationsgewebes ist nichts zu sehen, nur Leukocyten sind in größerer Menge sowohl in der Gefäßwand als auch in der Fibrinlage vorhanden.

Für die Gefäßveränderungen in diesem Falle müssen wir folgende Erklärung geben: Wir haben einzelne alte Käseherde vor uns, Reste von acinös-nodösen Wucherungsherden. Ringsum ist eine frische Exsudation aufgetreten, in der schon teilweise Verkäsung erfolgt ist. Nicht alle Käseherde sind hier gleichen Datums. Die einen zeigen in Arterien und Venen Endangitis und Ablagerung von Fibrin in dicken Balken, die anderen gleiche Fibrinablagerungen ohne Endangitis. Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir folgendes annehmen. Die große, fast lobäre Hepatisation im rechten Unterlappen erfolgte unter starkem Absinken der Widerstandsfähigkeit. Die Verkäsungen, die sich dann ausbildeten, gingen doch nicht so rasch vor sich, daß nicht wenigstens in größeren Gefäßen eine Endangitis ausgebildet worden wäre, die es aber nicht mehr zur Faserbildung gebracht hat. Eine neuerliche Giftwelle, verbunden mit noch weiterem Absinken der Widerstandskräfte, führte die Veränderungen herbei, welche von uns als locker bezeichnet wurden. Hier greift die Nekrose schon die Intima der Arterien und Venen an, ohne daß von einer cellulären Reaktion der Gefäßwand die Rede wäre.

Auf dem Boden dieser Schädigung hat sich nun das Fibrin aus dem vorbeiströmenden Blut in der Intima abgesetzt. Diese letzte Giftwelle, die ein neuerliches Absinken der Kräfte mit sich brachte, drückt sich auch in den Gefäßen der älteren Käseherde durch Fibrinablagerungen in der endangitisch veränderten Intima aus. Das Fehlen der Fibrinablagerungen in den kleineren Gefäßen auch bei sehr raschem Fortschreiten von Nekrosen läßt sich leicht dadurch erklären, daß eben in den kleinen Gefäßen zu einer Zeit, wo die Nekrose an sie herantrat, Stase eingetreten war. Dadurch war eine Fibrinabscheidung in größeren Mengen nicht mehr möglich. Ebenso ist es klar, daß in größeren Gefäßen, wo die Endangitis das Lumen schon geschlossen hat, keine Fibrinabscheidung mehr möglich ist.

Fassen wir die gefundenen Gefäßveränderungen mit den zugehörigen käsig-pneumonischen Prozessen zusammen, so ergeben sich folgende Verhältnisse:

Bei kleinen Gefäßen sehen wir Endangitis mit nachfolgender Verkäsung bei allen langsam und mittelrasch fortschreitenden Prozessen; sie stellt weitaus die häufigste Art des Gefäßverschlusses dar. Geringe Endangitis mit nachfolgender Verkäsung der Blutsäule kommt bei mittelrasch und rasch verlaufenden Prozessen vor. Auch dieser Befund zählt zu den häufigeren Veränderungen. Rascher Ablauf bringt Verkäsungen des Blutes fast ohne vorherige Wandreaktion mit sich. Das Einsprossen des Granulationsgewebes bis zur Einengung und Verödung des Lumens, wobei Bindegewebsfasern gebildet werden, stellt sich uns als ein seltenes Ereignis dar, und war nur in solchen Fällen zu sehen, wo wir einen recht langsamen Verlauf annehmen mußten.

Das häufigste Schicksal der kleinen Arterien und Venen war die Einengung durch Granulationsgewebe mit nachfolgender Verkäsung der Blutsäule. Verlegung durch eine produktive Endangitis war recht selten. Alle langsamen und mittelraschen Prozesse zeigen mit großer Häufigkeit die erstere Verschlußart, während letztere nur selten an einzelnen Gefäßen bei langsamem Verlauf zu Gesicht kam. Allein auf rasche Fälle beschränkt war die Einlagerung von groben Fibrinmassen in der Intima.

Wir glauben durch die angeführten Fälle — es sind nur einige aus dem benützten Material — gezeigt zu haben, daß zwischen den sich abspielenden Lungenprozessen und Gefäßveränderungen gute Übereinstimmung besteht. Die jeweiligen Phasen des Kampfes zwischen Organismus und Erreger lassen sich aus der Reaktion der Gefäße deutlich ablesen. Ja, man kann eigentlich erst recht an den Gefäßen erkennen, daß bei der käsigen Pneumonie nicht ein konstantes Kräfteverhältnis zwischen Organismus und Erreger für den Ablauf verantwortlich ist,

sondern daß die Phasen des Kampfes sehr wechselnde sind. Die Gefäße lassen uns nicht nur den jeweiligen Zustand erkennen, sondern können uns auch frühere, unter anderen Bedingungen ausgetragene Kämpfe zeigen, auch wenn die gleiche Stelle Schauplatz eines Kampfes mit anderen Mitteln geworden ist. Kurz, wir haben in dem Verhalten der Gefäße bei käsiger Pneumonie ein getreues Bild, das uns das jeweilige und oft auch frühere Kräfteverhältnis des Organismus im Kampfe gegen den Tuberkulosebacillus abzulesen gestattet.

Literaturverzeichnis.

Askanazy, Arch. f. klin. Med. **99**. 1910. — *Bardenheuer*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **10**. 1891. — *Baumgarten*, v., Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriolog. a. d. pathol. Inst. Tübingen **4**. 1903; **1**. 1891; Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **78**. 1879; **86**. 1881. — *Beitzke*, In Aschoffs Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Aufl. 1921; Wien. klin. Wochenschr. 1923. — *Biber*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **6**. 1911. — *Herzog*, G., Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **61**. 1916. — *Herxheimer*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Aufl. 1921. — *Jores*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **24**. 1898. — *Kaufmann*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Aufl. 1922. — *Maximow*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **5**, Suppl. 1903. — *Tendeloo*, Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden: Bergmann 1902. — *Wiethold*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **6**.