

(Aus dem Pathologisch-bakteriologischen Institut des Städtischen Krankenhauses
in Karlsruhe. — Vorstand: Prof. Dr. med. *v. Gierke.*)

Über Bronchitis fibrinosa und ihre Beziehungen zur Lungentuberkulose.

Von

Dr. med. **A. Stappf**,
ehemaliger Assistent des Instituts.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. September 1926.)

Die Begriffsbestimmung der als Bronchitis fibrinosa bezeichneten Krankheit ist auch heute noch nicht feststehend.

In dem Bestreben, eine nosologische Einheit zu schaffen, trennte man von jeher solche Fälle von der eigentlichen Br. fibr. ab, bei welchen es sich um in die Bronchien absteigenden Trachealrhoupe handelt, und ebenso jene, die zum Aushusten von fibrinösen Bronchialgerinnseln im Anschluß an eine fibrinöse Pneumonie führten, letztere wohl nicht mit vollem Recht. Aber selbst die übrigbleibenden Fälle glichen, was ihre Ursache und Entwicklungsweise anbetrifft, einander nicht.

Man teilte daher nach praktischen klinischen Gesichtspunkten ein, in sog. essentielle (Synonyma: idiopathische, genuine oder primäre) Br. fibr. und in symptomatische Formen, je nachdem man für die Entstehung dieses eigenartigen Krankheitsbildes eine Grundkrankheit fand oder nicht.

Einzelne Forscher wollten folgerichtigerweise unter Br. fibr. überhaupt nur die essentielle fibrinöse Bronchitis verstanden wissen.

Dieses Vorgehen mochte praktischen Bedürfnissen genügen. Aber solange es immerhin möglich wäre, wie es den Anschein hat, daß auch die uns klinisch als primär erscheinenden Formen nichts anderes sind als gleichfalls symptomatische, bei denen uns die Art der Grundkrankheit bisher nur entgangen ist, bzw. solange eine scharfe Trennung in beide genannten Formen nicht vorgenommen werden kann, tut man gut daran, als Br. fibr. nach rein anatomischen Gesichtspunkten alle die Krankheitsfälle zu bezeichnen, bei welchen es zum Aushusten von dichotomisch verzweigten Bronchialausgüssen kommt. Gleichgültig sei dabei, ob die Gerinnung aus Fibrin oder Schleim, oder aus beidem zugleich besteht, ob eine andere Krankheit ursächlich mit in Frage kommt oder nicht.

Natürlich kann das Vorkommen einer essentiellen Bronchitis fibrinosa zunächst nicht geleugnet werden. Aber gerade von ihr haben wir bis heute noch keine durch Autopsie gesicherten Fälle.

Es ist überhaupt bei der Br. fibr. eine eigene Sache. Selten hatte jemand Gelegenheit, mehrere Fälle selbst zu beobachten. Und das ist eine der Hauptschwierigkeiten zusammenfassend darüber zu arbeiten.

Da Todesfälle bei Br. fibr. nicht häufig sind, findet sich in der Literatur auch recht wenig anatomisch gut bearbeitetes Material. Es ist daher auch heute noch ein dringendes Erfordernis, jeden zur anatomischen und histologischen Untersuchung kommenden Fall zu berichten.

Diesem Bedürfnis soll auch vorliegende Arbeit in der Hauptsache dienen.

Die Klinik der Br. fibr. ist schon lange recht gut bekannt.

Von der Einteilung in chronische, subakute und akute Fälle soll am Schlusse noch einiges gesagt werden.

Seit den grundlegenden, vorwiegend klinischen Arbeiten von *Biermer*¹⁾ und *Lebert*²⁾, nach ihnen *Riegel*³⁾ und *Beschorner*⁴⁾ konnte die spätere Forschung nichts grundsätzlich Neues mehr hinzufügen.

Der Brennpunkt des Streites um die Br. fibr. war einmal die Aufklärung der chemischen Beschaffenheit der ausgehusteten Gerinnsel und zum anderen, mit ersterem in engster Beziehung stehend, die Erforschung der Natur der ursächlichen Erkrankung oder besser Erkrankungen, bei welchen die Br. fibr. nur ein Symptom darstellt, sowie der noch recht dunklen „essentiellen“ Form.

Über diese Fragen entstand im Laufe der Zeit eine große Literatur, ohne daß bis jetzt ein Abschluß erreicht wäre.

Deshalb soll auch darauf, soweit dies an Hand eines hier beobachteten Falles möglich ist, besonders eingegangen und im speziellen der Bedeutung der Lungentuberkulose als Grundkrankheit besondere Beachtung geschenkt werden.

Wenn im folgenden der Einfachheit halber die nun einmal eingebürgerte Bezeichnung Bronchitis fibrinosa weiter benutzt wird, soll damit aber nichts über die Zusammensetzung der Gerinnsel ausgesagt sein.

Der klinische Ablauf unseres Falles bietet wenig Besonderheiten, dennoch sei das Notwendigste aus der Krankengeschichte*) hier erwähnt:

W. B., 19 Jahre alt. Aufgenommen 2. VII. 1925. Vor 2 Jahren Lungen-spitzenkatarrh, nach wenigen Wochen wieder arbeitsfähig. Sonst nie ernstlich krank gewesen. Mutter an unbekannter Ursache gestorben; Vater und Geschwister gesund.

*) Anmerkung: Für die Überlassung der Krankengeschichte spreche ich Herrn Prof. Dr. Starck, Chefarzt der Med. Abteil. des Krankenhauses, besten Dank aus.

Vor 4 Wochen erkrankte B. mit Husten, zeitweiliger Atemnot und Nachschweißen. Auswurf löste sich sehr schlecht, wurde aber fast immer in großen Mengen auf einmal ausgehustet. Körpergewicht geht dauernd zurück.

B. ist sehr klein und von schwacher Konstitution. Ernährungszustand schlecht. Temperatur und Puls normal; Atmung angestrengt und beschleunigt. Haut blaß, Schleimhäute leicht cyanotisch. Thorax nur mäßig gut gewölbt.

Über der rechten Lunge ist vorn bis zur Rippe, hinten bis zum 5. Brustwirbeldorn starke Dämpfung mit reichlichen fein- und mittelblasigen Rasselgeräuschen. Über der linken Lunge hinten bis zum 7. Brustwirbeldorn Dämpfung mit fein- und mittelblasigen Rasselgeräuschen. Über der linken Spitze vorn Schallabschwächung mit ganz vereinzelten Rasselgeräuschen. Über den unteren Lungenabschmitten beiderseits Giemen und Brummen. Die übrige Untersuchung ergab keinen krankhaften Befund.

Röntgenologisch: Acinös-nodöse Form der Tuberkulose beider Lungen bis zur 5. Rippe. Hili metastatisch verdichtet. Herz und Zwerchfell o. B. Kein Befund für Pneumonie.

6. VII. 1925. Das Allgemeinbefinden hat sich verschlechtert, Appetit sehr schlecht. Lungenbefund unverändert. Dauernd starker Hustenreiz. Auswurf zäh, wird ab und zu in großen schaumigen Massen ausgehustet. Gegen Abend leichte Temperatursteigerung.

10. VII. 1925. Während eines starken Hustenanfalles bekommt B. eine kleine Hämoptöe: ca. 5 ccm hellrotes, schaumiges Blut. In den nächsten Tagen Auswurf stets frei von Blut.

13. VII. 1925. Husten und Auswurf haben etwas nachgelassen. Appetit sehr schlecht; dauernde Gewichtsabnahme. *Nach dem Abendessen bekommt B. plötzlich Lufthunger und wird stark cyanotisch.* Auf Sauerstoffzufuhr bessert sich der Zustand rasch und nach $\frac{1}{2}$ Stunde ist die Atemnot wieder behoben.

16. VII. 1925. Die Temperatur ist in den letzten Tagen etwas angestiegen. Die Atmung ist wieder frei, nachdem in den letzten Tagen ab und zu noch leichte Anfälle von Atemnot bestanden. Über der ganzen Lunge ist jetzt reichlich zäher Katarrh. Auswurf stets reichlich, schaumig-schleimig; Tuberkelbacillen konnten bisher nicht nachgewiesen werden.

24. VII. 1925. Keine wesentliche Änderung im Befinden. Auswurf zäh, mit geringen Blutspuren. Temperatur in den letzten Tagen zwischen 37° und 38° axillar.

28. VII. 1925. Gestern wieder mehrere leichte Anfälle von Atemnot. Temperatur und Puls steigen dauernd an. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich wesentlich. Sputum: Tuberkelbacillen +, Lungenbefund unverändert.

30. VII. 1925. Die Atemnot nimmt seit 2 Tagen dauernd zu. *Heute vormittag bekommt B. wieder plötzlich einen sehr starken Hustenanfall; Cyanose am ganzen Körper. Nach mehreren Hustenstößen gelingt es B. eine größere Menge schaumigen Schleimes auszuhusten. In der ausgehusteten Masse findet sich ein weit verzweigter Bronchialausguß von weißer Farbe, ohne Blutbeimengung.* Die Atmung ist daraufhin freier. B. ist etwas aufgeregter, da er dergleichen noch nie ausgehustet hat.

1. VIII. 1925. Dauernd starker Hustenreiz, fast kein Auswurf. Gegen Abend wieder sehr starke Atemnot. *B. hustet nochmals zwei Bronchialausgüsse aus.* Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich von Stunde zu Stunde.

2. VIII. 1925. Während der ganzen Nacht starke Atemnot. Gegen Morgen häufen sich die Anfälle von Atemnot; der Husten nimmt zu *ohne Auswurf*. Im Laufe des Vormittags Tod unter zunehmender Atemnot.

Die Sektion (3. VIII. 1925, Prof. v. Gierke) ergab Folgendes (auszugsweise uns nur soweit hier von Belang):

„Für sein Alter sehr kindlich aussehende Leiche (man würde sie für 14 bis 15 Jahre halten), von geringer Körperlänge, in schlechtem Ernährungszustand; graziler Knochenbau, schwache Muskulatur. — Zwerchfellstand beiderseits tief im 6. Intercostalraum. Linke Pleura durch leicht lösliche Adhäsionen oblitteriert. Rechts hinten einige Verwachsungen. Perikard glatt mit vermehrter (ca. 100 ccm) klarer Flüssigkeit. Herz klein, 190 g, mit erweitertem und relativ hypertrophischem rechten Ventrikel. — Halsorgane und Lungen werden im Zusammenhang herausgenommen. — Im Larynx ist ein gelatinöses Gerinnel sichtbar, das freiliegend sich in gut Bleistiftdicke durch die ganze Trachea nach dem linken Hauptbronchus zieht. Nach unten wird es mehr weißlich. Es ist nicht so konsistent wie die früher ausgehusteten Bronchialausgüsse. Trachealschleimhaut etwas gerötet und verdickt, ohne Defekte. Die linke Lunge ist voluminos, gebläht. Auf dem Schnitte sieht man überall verstreut rosettenförmige, zum Teil verkäsende Knötchengruppen, dazwischen ziemlich blutreiches, geblähtes, teilweise ödematoses Lungengewebe. In allen Bronchien sind zähe, grünliche bis gelbliche Schleimpfröpfe, die Schleimhaut der größeren Bronchien ist verdickt und gerötet. Die rechte Lunge ebenfalls voluminos, gebläht und ödematos. Sie enthält ebenfalls zerstreute, zahlreiche tuberkulöse verzweigte Herde, die aber, besonders im Oberlappen größere Ausdehnung mit Verkäsung und zentralem Verfall aufweisen. Im unteren Teil des rechten Oberlappens ist ein nußgroßer, atelektatischer Bezirk. In der Umgebung der tuberkulösen Herde ist das Lungengewebe vielfach gelatinös infiltriert. Die Bronchien zeigen sich nur im Mittellappen mit den zähen Massen ausgegossen. Im Mediastinum sind zahlreiche bis pflaumengroße Lymphknoten, die in anthrakotisch grauem Grundgewebe zahlreiche Knötchen aufweisen.“

Anatomische Diagnose: Acinös disseminierte Tuberkulose beider Lungen. Exsudativ einschmelzende Herde, besonders rechts. Lungenödem, Lungentuberkulose, gelatinöse Pneumonien und atelektatischer Herd. Ausguß der Trachea und Bronchien mit zäh-schleimigen Massen. Tiefstand des Zwerchfells. Pleuritische Verwachsungen links. Tuberkulöse Mediastinaldrüsen. Dilatation und relative Hypertrophie des hypoplastischen Herzens. Allgemeine hypoplastische Konstitution.

Dem Ergebnis der histologischen Lungenuntersuchung möchte ich die Untersuchungsergebnisse der 3 ausgehusteten in Alkohol bzw. Formal fixierten Bronchialausgüsse vorausschicken (siehe Abb. 1).

Dieselben gleichen einander in der Art der Aufsplitterung in feine Endäste vollkommen, es besteht sogar Deckung. Mißt man die Abstände der Verzweigungspunkte einander entsprechender Ästchen der 3 Ausgüsse, so ergeben sich genau dieselben Maßzahlen. Kleine kaum nennenswerte Unterschiede sind nur in der Dicke der Äste und der Länge des kurzen Hauptstammes, der sich jeweils in 2 größere Äste gabelt, vorhanden.

Außerdem ist bei einem der Gerinnel die Aufsplitterung in feine spitz zulaufende, nie kolbig aufgetriebene Endäste weitergegangen als bei den beiden andern. Die Länge der Ausgüsse schwankt zwischen 9 und 12 cm, die Dicke (in gehärtetem Zustand) beträgt 0,3—0,7 cm. Die Zahl der Verzweigungen erreicht einmal 12.

Jedenfalls ist man auf Grund genannter Übereinstimmungen zur Annahme berechtigt, daß alle 3 Gerinnel aus ein- und demselben Bronchialabschnitt stammen. Wenn es überhaupt angängig ist, aus der Ver-

zweigungsform, ob kurz- oder langverästelt, auf die ursprüngliche Lokalisation im Bronchialbaum zu schließen (vgl. *Biermer* l. c.), so dürften die Ausgüsse in unserem Falle aus den Bronchialästen eines der Oberlappen stammen, da die Verzweigungen in ziemlich kurzen Abständen erfolgt sind.

Die Farbe der Gerinnsel ist durchweg milchig weiß, bei Betrachtung gegen das Licht bei entsprechender Dicke leicht durchscheinend.

Die Form ist rundlich bis abgeplattet, die Oberfläche nicht überall glatt, stellenweise besonders an mittelgroßen und kleineren Ästchen deutlich gerieft. Bei elastischer Zähe ist die Konsistenz mäßig weich. Hohlräume im Innern kann man von außen nur in den feinen Endästen

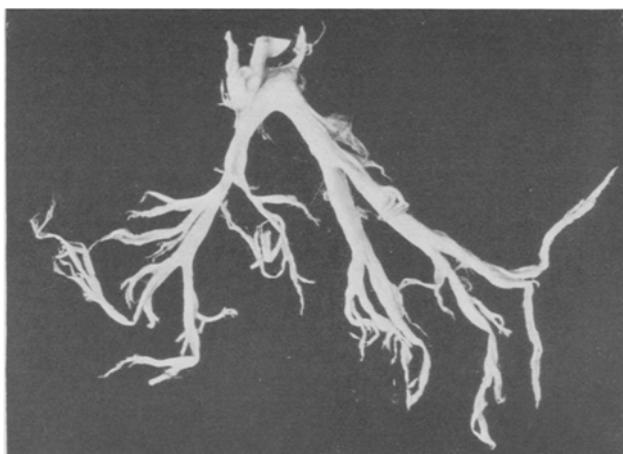


Abb. 1. Ausgehustetes Bronchialgerinnsel. Photographie. (Etwas verkleinert).

erkennen, auf Durchschnitten fehlen aber solche nirgends. Form und Größe der Höhlungen ist vollkommen verschieden und unregelmäßig. Außer einem kompakten äußerem Mantel in Form eines konischen Zylinders ist eine Schichtung bzw. lamellöser Bau makroskopisch nicht feststellbar.

Im übrigen weichen die Gerinnsel ihrer äußeren Beschaffenheit nach in nichts Wesentlichem von den mit großer Übereinstimmung beschriebenen Ausgüsse der Autoren ab.

In frischem Zustande konnten die ausgehusteten Gerinnsel leider nicht mehr mikroskopisch untersucht werden.

Nach Formfixierung wurden mehrere Stücke von 2 verschiedenen Gerinnseln aus verschiedenen dicken Abschnitten in Celloidin eingebettet, je längs und quer geschnitten und der Hämatoxylin-Eosin-Färbung unterworfen.

Ich möchte hier gleich vorwegnehmen, daß sich in verschiedenen Schnitten im Aufbau ein wesentlicher Unterschied nicht fand, allenfalls wiesen die kleinkalibrigen Stücke etwas mehr Fibrin auf als jene mit größerem Durchmesser.

Das *mikroskopische* Bild läßt eine Gewebsstruktur nicht erkennen, und die Zahl der vorhandenen Zellen bzw. Zellkerne ist auffallend gering.

Insbesondere die größeren Äste zeichnen sich durch eine ziemlich kompakte, lamellös zusammengesetzte, zylinderförmige Wand aus, die gegen die distalen Endungen zu immer dünner und aus weniger Lammellen bestehend erscheint.

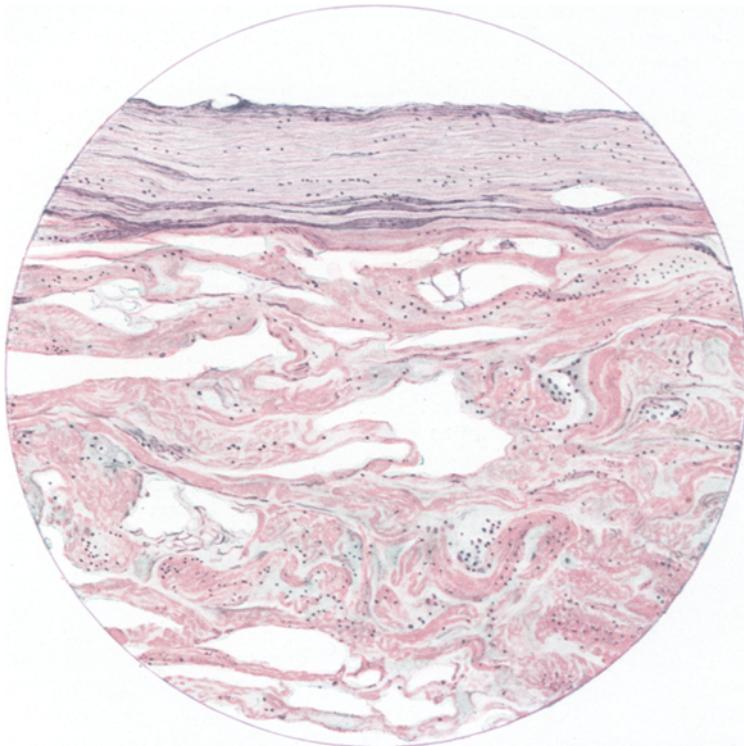


Abb. 2. Längsschnitt durch einen der dickeren Äste eines ausgehusteten Gerinnsels.
Hämatoxylin-Eosinfärbung. Leitz: Obj. 3. Ok. 3. (Vergr. 82fach.)

Von der einen zur anderen gegenüberliegenden Seite dieses Rohres ziehen herüber und hinüber gleichfalls blätterig gebaute, vielfach sich kreuzende und verflechtende, vollkommen unregelmäßig geformte und große Balken und Bälkchen. Zwischen diesen verbleiben größere und kleinere, meist rundliche Hohlräume, die das Aussehen von Luftblasen haben.

Die zentralen Teile der Gerinnsel sind sehr locker gefügt, die genannten Hohlräume liegen hier dicht zusammen, meist nur durch schmale Brückchen getrennt. Nach außen zu findet sich immer mehr Gerinnselmasse. Eine Verbindung der einzelnen luftblasenartigen Räume scheint da und dort zu bestehen.

So eigenartig wie die morphologische Struktur der Expektorate ist auch die Färbbarkeit, was am besten beigegebene Abbildung (Abb. 2) illustriert.

Bei mittlerer Vergrößerung (Leitz Oc. 3, Obj. 3 [82fach]) heben sich am schärfsten punktförmige, stark blau gefärbte Zellkerne ab, die in geringer Zahl regellos, zumeist aber in stärker rötlich gefärbten, verschiedenen langen und breiten Bändern gelegen sind. Solche bandförmige Gebilde, die oft nach mehreren Richtungen gewunden sind, stehen nur selten untereinander in Verbindung. Jedenfalls kann man in der Regel die Grenzen der einzelnen erkennen.

Nicht immer erscheint diese rot sich färbende Substanz bandartig, sondern zuweilen auch haufenförmig und lockerer. Gegen die Enden zu erscheinen sie oft wie aufgeschlossen. Gerade dann ist es möglich, die sonst nur bei stärkerer Vergrößerung feststellbare, vorhandene feine, zarte Streifung zu erkennen, wohl hervorgerufen durch lauter Fäserchen, die sich hier netzförmig oder knäuclartig vielfach verflechten, oder ganz parallel bzw. wellig verlaufen, wie das in den mehr langgestreckten bandartigen Zügen die Regel ist.

Ist die Anordnung dieser Faserbündel im Innern mehr eine regellose, vom zufälligen Gehalt an bläschenförmigen Hohlräumen abhängige, so ordnen sie sich an der Oberfläche mehr in Längsrichtung an und beteiligen sich auch an der Bildung des kompakten Außenmantels.

Allerdings ist gerade hier die Färbung eine recht verschwommene dadurch, daß die Rottfärbung dieser Faserelemente mehr oder minder stark von einer dort herrschenden bläulichen Färbung überlagert wird, wobei alle möglichen Farbenton entstehen.

Jener Bestandteil der Gerinnsel außer den Zellkernen, der sich mit Hämatoxylin bläulich färbt, nimmt diese Farbe meist nur schwach an, zeigt dabei alle möglichen Schattierungen, je nachdem offenbar seine Dicke ist, und je nachdem, wie weit er die sich rotfärbende Substanz überlagert.

Wo die blaufarbbare Substanz allein zu Gesicht kommt, erkennt man in ihr zahlreiche Verdichtungszonen, was aus der Farbenabstufung zu schließen ist. Diese fragliche Masse ist vollkommen strukturlos. Ihre Anordnung in den Präparaten ist oft bucklig, guirlandenförmig, mit sehr zahlreichen nach der Peripherie zu sich verjüngenden, schmalen, bis fadenförmigen Ausläufern, welche sich dann an den kompakteren rotgefärbten Gerinnselementen anheften. Sehr oft kommen dabei spinnwebartige Zeichnungen zustande. Ein Hohlraum wird von dieser Substanz kaum irgendwo vollkommen ausgefüllt.

Am meisten hat man den Eindruck, daß es sich hier um eine fadenziehende Substanz, um Schleim handelt.

Bei näherem Zusehen erkennt man, wie diese Substanz in die Lücken der rotfärbaren Substanz eingedrungen ist, und diese im ganzen allseitig umhüllt.

Was die Mengenverhältnisse beider Bestandteile anbetrifft, dürfte die schleimähnliche an Menge stärker überwiegen, zum mindesten aber eine größere Oberfläche besitzen.

Eine Unterscheidung scheint mir auch zwischen den Arten der Zellen, wie sie sich in den beiden Substanzen vorfinden, möglich zu sein, besonders wenn Stellen verglichen werden, wo nur die eine oder die andere Substanz vorhanden ist.

Die Zellen der rot färbbaren, faserigen Masse besitzen einen stark färbbaren, scharfrändigen Kern von meist rundlicher, seltener ovaler Form, ohne eine erkennbare Kernstruktur aufzuweisen.

In der Größe weichen die Kerne kaum voneinander ab. Der Leib dieser Zellen, die, wie erwähnt, dicht verbacken zwischen den Fasern liegen, ist einheitlich rot färbbar, genau wie die einhüllende Masse. Die Umrisse der Zelleiber sind überdies nur an den lichten Stellen sicher zu erkennen, sonst sind sie so dicht umschlossen, daß nur der Kern unterschieden werden kann.

Diese Zellen, zu welchen sich wenig gelapptkernige Leukocyten (letztere sind etwas kleiner) zugesellt haben, gleichen keinesfalls einkernigen weißen Blutkörperchen.

Auch dürfte es sich ihrer ganzen Form und Anordnung nach nicht um zylindrische bzw. kubische, etwa gequollene Epithelien handeln. *Sie können, wie ich gleich hier bemerken möchte, von den Epithelien der Alveolen bzw. den sog. Exsudatzellen der Desquamativpneumonie, wie in unserem Falle, nicht unterschieden werden* (siehe Abb. 3).

In diesem Zusammenhang ist bemerkenswert, daß sich in den faserigen Gerinnseln wenig kernlose Gebilde finden, deren Größe und Färbung den kernlosen Platten, wie sie die Alveolenwände auskleiden, entsprechen könnten.

Jene Zellen dagegen, die sich in der schleimähnlichen Substanz vorfinden, sind anderer Art. Sie liegen meist zu mehreren in Gruppen zusammen, seltener einzeln. Die Zellkerne sind meist in Zerfall begriffen oder vollständig fehlend, vielfach nur in schattenhaften Umrissen zu erkennen (siehe Abb. 4).

Soweit Kerne vorhanden, sind sie locker gefügt und wie der Zelleib von feinkörniger Zeichnung. Die Kerngröße wechselt, die kleineren überwiegen an Zahl. Die Zellränder sind unscharf und bei vielen überhaupt nicht sicher abgrenzbar, da der Zelleib gleichfalls oft in starkem Zerfall begriffen ist unter Abspaltung einzelner stärker färbbarer scholliger Reste.

Die Form der Zellen ist gewöhnlich rundlich, der Kern liegt zentral. Soweit die eigentliche Größe dieser Zellen feststellbar, übertreffen sie jene Zellen der faserigen Substanz. Nur einzelne Gebilde gleichen in Form und Größe roten Blutkörperchen, die im Zerfall begriffen sind.

Die Färbbarkeit ist nicht einheitlich. Einzelne schollige Zelleibreste nehmen deutliche Eosinfärbung an, während andere noch mehr erhaltene Zelleiber, die dann in der Regel kernlos sind, zuweilen eine bläuliche Färbung aufweisen mit deutlicher Granulierung.

Die auch hier vorhandenen gelapptkernigen Leukocyten fallen wegen der Deutlichkeit ihrer Färbbarkeit auf.

Zieht man eine evtl. starke Form- und Strukturveränderung durch evtl. vorhandene Quellung oder andere Vorgänge der Zellen genannter Art in Betracht, so haben sie noch am ehesten Ähnlichkeit mit den Epithelien der bronchialen Schleimdrüsen, genauer mit den abgeschilferten Zellen, wie sie sich in der Schleimmasse der Ausführungsgänge dieser Drüsen vorfinden, was hier aus dem Ergebnis der histologischen Lungenuntersuchung vorweggenommen sei. Dafür spricht auch deren Zahl und Verteilung.

Der Vollständigkeit halber will ich nicht unerwähnt lassen, daß sich in den expektorierten Gerinneln weder eosinophile Zellen, Charcot-Leydensche Krystalle noch Curschmannsche Spiralen fanden.

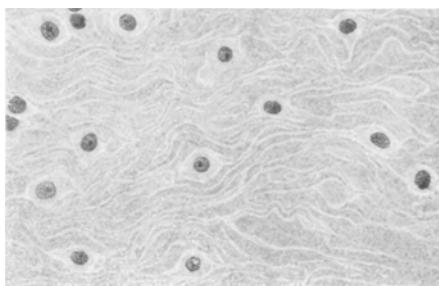


Abb. 3. Ausschnitt aus der fibrinähnlichen Substanz mit den ihr eigentümlichen Zellen. Leitz: Öl-Immersion $\frac{1}{12}$, Ok. 3. (Vergr. 810fach.)

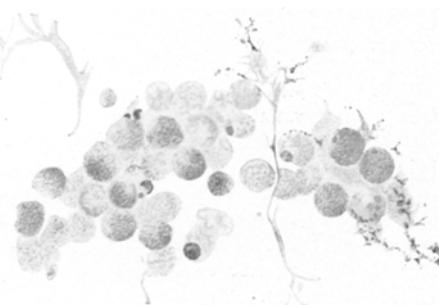


Abb. 4. Zellen der schleimähnlichen Substanz. Leitz: Öl-Immersion $\frac{1}{12}$, Ok. 4. (Vergr. 1050fach.)

Über die chemische Natur der die Gerinnung zusammensetzenden Substanzen konnte die Hämatoxylin-Eosinfärbung naturgemäß keinen sicheren Aufschluß geben. Es wurden daher verschiedene elektive Färbemethoden angewandt.

Versucht wurde zunächst die Fibrinmethode nach Weigert, auch in verschiedenen Modifikationen. Gleichgültig, ob dabei lange oder kurz differenziert wurde, es färbte sich alles immer nur homogen hellblau, ohne daß einzelne Fasern sich durch stärkere Färbung abgehoben hätten. Der negative Ausfall der Weigert-Färbung ist aber kein Beweis für das Fehlen von Fibrin. Nach dem Vorgange von Liebermeister⁵⁾ wandte ich dann die Kockelsche Methode des Fibrinnachweises an. Von ihr sagt Schmorl⁶⁾, daß Schleim bei der Differenzierung „sicher“ entfärbt wird. Eine Angabe, die nachher von großer Wichtigkeit ist, deshalb sei sie vorausgeschickt.

Die Kockelsche Färbung ergab in allen untersuchten Schnitten positiven Fibrinbefund. Bei Vergleichspräparaten derselben Reihe erschienen immer dieselben Bestandteile blauschwarz bis braunschwarz.

Bei genauerem Zusehen erkennt man, daß aber nur jene faserigen, band- und haufenförmigen Bestandteile, die sich bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung rot darstellen, die Kockel-Färbung annahmen. Man konnte dabei noch viel besser die feine Faserung und Netzanordnung erkennen. Es macht den Eindruck, als ob diese Fasern geradezu das Gerüst der Gerinnung bilden, zwischen welchem die auf Schleim verdächtige Substanz, die nur eine kaum erkennbare schmutzig blaugraue Färbung aufwies, überall ausgespannt ist. Es bestätigt sich, daß die letzteren genannten Massen sich überall an jene andere anschmiegt, sie vollkommen durchdringt und einhüllt.

Übereinstimmend mit dem oben von den kompakteren Randschichten Gesagten, ergab sich wiederum, daß in diesen weit weniger Fasersubstanz, also nach Kockel farbbare Substanz sich vorfand als von der sich entfärbenden. Soweit erstere vorhanden, besteht sie nur aus wenigen dünnen Strängen oder Netzen.

Die Möglichkeit, daß die Celloidineinbettung die Weigert-Färbung beeinträchtigt, veranlaßte mich zum Versuch mit Gelatineeinbettung.

Aber auch hiermit erreichte ich, wenn auch eine etwas stärkere Blaufärbung bei der Weigert-Methode eintrat, kein einwandfreies positives Resultat.

Zum Vergleich miteingegebettetes Fibrin, welches durch Schlagen aus menschlichem Blut gewonnen wurde, ergab allemal einwandfreie Fibrinfärbung. Bettete man jedoch letzteres Fibrin in Celloidin ein, so konnte man auch selbst bei schwächer Entfärbung nur dasselbe negative Ergebnis erzielen wie bei den ausgeworfenen Gerinnungen.

Die Kockelfärbung der Celloidinschnitte von diesem aus Blut gewonnenen Fibrin dagegen unterschied sich in ihrem positiven Ausfall und in der Struktur durch nichts von der positiv farbbaren Substanz der Gerinnung.

Gleich schwierig waren die Versuche, den etwa vorhandenen Schleim färberisch zur Darstellung zu bringen.

Zunächst versagte stets die Thioninmethode, d. h. die auf Schleim verdächtige Substanz zeigte keine Metachromasie, auch nicht bei Anwendung verschiedener Modifikationen, ob Thionin, Kresylechtviolett oder Toluidinblau angewandt wurde.

Ich möchte hier einflechten, daß ich dasselbe negative Ergebnis auch bei dem aus den bronchialen Schleimdrüsen sich in die Ausführungsgänge ergießenden Schleim hatte, ebenso bei der der Bronchialwand anliegenden Schleimmasse, die mit dem Schleim der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen in kontinuierlichem Zusammenhang stand.

Die Mucicarminfärbung nach P. Mayer ergab immer prompt positiven Ausfall, wenn auch selbst bei längerem Verweilen im Carmin eine besonders starke

Färbung nicht erzielt werden konnte. Gewebe färbten sich (zum Vergleich) kaum angedeutet rötlich, dasselbe gilt für die nach Kockel sich färbenden Gerinnselbestandteile.

Bei genauerem Zusehen konnte man mit Sicherheit feststellen, daß beide Gerinnselbestandteile, je nachdem nach Kockel oder mit Mucicarmin gefärbt wurde, sich gerade entgegengesetzt verhielten, wie das Positiv zum Negativ der photographischen Platte.

Die Art der Verteilung beider Stoffe fand sich nach der Schleimfärbung nur bestätigt, was die Hämatoxylin-Eosinfärbung schon ergab. Wieder zeigte die Randzone hauptsächlich Schleimsubstanz. Bei der Mucicarminfärbung fielen die Schichtung oder, besser gesagt, dünnerne und dichtere Zonen im Schleim besonders auf, wie wenn dieser zu verschiedenen Zeiten schubweise abgesetzt worden wäre.

Die Oxydaseraktion fiel nicht positiv aus, selbst nicht bei morphologisch einwandfreien Leukocyten, was bei dem langen Verweilen der Präparate in Formol und Alkohol verständlich erscheint.

Auch andere, elektive Färbemethoden ergaben nichts Besonderes. Hervorheben möchte ich nur, daß bei Sudanfärbung keinerlei Fettbestandteile in den Gerinnseln aufgefunden werden konnten [im Gegensatz zu Waldenberg⁸), später Liebreich⁹) in Modells⁷) Arbeit, die Fett fanden, worauf Modell seine Theorie der chylösen Beschaffenheit mancher Gerinnsel aufbaut].

Trotz vielfacher Untersuchungen ist es mir nicht gelungen, Tuberkelbacillen in den Gerinnseln nachzuweisen. Vielleicht waren auch hierzu die Präparate nicht mehr frisch genug.

Versuche, andere Bakterien aufzufinden, hatten gleichfalls kein Ergebnis.

Zu den histologischen Untersuchungen der Gerinnsel möchte ich nur noch bemerken, daß diese in keiner Hinsicht den diphtherischen Membranen gleichen, wie sie Weigert in seinen klassischen Untersuchungen über Croup und Diphtheritis beschrieben hat.

Die Möglichkeit einer chemischen Analyse der Gerinnsel war leider nicht gegeben. Außerdem standen Gerinnsel in frischem Zustande auch nicht mehr zur Verfügung, nur noch in Formol oder Alkohol fixiertes Material, was ohnedies die chemische Untersuchung sehr beeinträchtigt hätte.

Sehr mißlich war dieser Umstand auch für weitere physikalische Untersuchungen, obwohl ich nicht anstehe, die gewonnenen Ergebnisse zu verwerten.

In frischem Zustande waren die Gerinnsel unlöslich in Wasser.

An in Formol gehärtetem Material bestand nach gründlicher Wässerung Quellfähigkeit und schließlich Löslichkeit in Natronlauge, nur kleine Flöckchen blieben zurück. In Salzsäure jeglicher Konzentration erfolgte keine Quellung oder Lösung. Erst nach ca. 8 Tagen fielen die Gerinnsel in größeren Flocken auseinander, ohne daß eigentliche Lösung festzustellen gewesen wäre.

Evtl. bakterielle Wirkung sollte in diesen wie in den folgenden Versuchen durch Zusatz von Thymol vermieden werden. Zum Verdauungsversuch wurde frisch gewonnener Magensaft verwandt, der eine verhältnismäßig hohe Konzentration freier Salzsäure aufwies und in welchem Pepsin nachgewiesen war.

Trotz längerem vorhergegangenen Auswässern wurden die Gerinnselstücke zunächst nicht angedaut, während Fibrin, das aus menschlichem Blut gewonnen war, nach kurzer Zeit verdaut wurde.

Versetze man aber dieses Fibrin zuvor mit Formol (10 proz.), so konnte man beobachten, daß je nach der Verweildauer auch dieses Fibrins in Formol auch die Verdauungsfähigkeit verzögert wurde. Nach z. B. 24ständigem Verbleiben in 10 proz. Formol trat die Andauung erst nach 1—2 Tagen ein, das aber nur bei Brutschranktemperatur von 37°; außerdem schritt die Verdauung nur langsam fort.

An Bronchialgerinnselstücken, unter denselben Bedingungen gehalten, änderte

sich in den ersten 4 Tagen überhaupt nichts, sodann wurden dieselben aber durchsichtiger, die Flüssigkeit wurde trübe, und es bildete sich ein geringer Bodensatz.

Schließlich blieb nach weiteren 2—3 Tagen nur noch ein zartes, zylindertümliches, hohles Gebilde übrig, welches sozusagen einem gegen die Verdauung widerstandsfähigeren Mantel des Gerinnsels entsprach. Aber auch dieser zerfiel dann bald feinflockig.

Der an Menge gegenüber dem zugeführten Gerinnsel weit geringere Rückstand wurde nach Einbettung färberisch (nach *Kockel*) auf Fibrin untersucht. Fibrin konnte nicht mehr nachgewiesen werden. Der Niederschlag bestand aus wenig erhaltenen Zellen, reichlich Zellkernen und Kerentrümmern, eingebettet in eine amorphe, nach *Kockel* nicht färbbare Masse, die sich, allerdings nur andeutungsweise, mit Mucicarmine färbierte.

Schleim aus dem Sputum eines Phthisikers, welcher zum Vergleich jeweils unter gleichen Verhältnissen im Magensaft gehalten wurde, änderte sich, abgesehen von grobflockigem Zerfall, überhaupt nicht. Diese Tatsache dürfte etwaige Bedenken in diesem Falle zerstreuen gegenüber der Angabe von *Fr. Müller*¹¹⁾, daß in kräftigem Pepsin-Salzsäuregemisch auch reines Mucin verdaut wird.

*Schittenhelm*¹²⁾ legt für den Fibrinnachweis großen Wert auf die bekannte Zerlegung des Wasserstoffsuperoxyds durch Fibrin. Ich halte aber den positiven Ausfall dieser Probe in meinem Falle nicht für beweiskräftig, da in den Gerinnseln viele Zellen vorhanden sind, welchen vielleicht in noch erhöhtem Maße diese Eigenschaft auch zukommt. Überdies, die Blasenbildung im Wasserstoffsuperoxyd erfolgte nur langsam und mäßig stark, im zum Vergleich mituntersuchten Sputumschleim blieb sie ganz aus, was sich beides wohl aus dem hermetischen Abschluß der Zellen durch den Schleim in beiden Fällen erklären läßt.

Zusammenfassend kann über das Ergebnis der Untersuchung der ausgehusteten Gerinnsel gesagt werden, daß dieselben aus Schleim, Fibrin und Zellen bestehen. Von dem Ergebnis des rein morphologischen Aufbaues soll nach Bericht des histologischen Lungenbefundes wieder die Rede sein.

Rein dem Eindruck nach will ich nur noch bemerken, daß dem Schleim wohl der größere Anteil zukommt, zumal das Fibrin immer voluminös erscheint. Im Blut beträgt es nach *Landois-Rosemann*¹³⁾ nur 0,1—0,3%, und trotzdem kann man aus einer verhältnismäßig geringen Blutmenge dem Volumen nach verhältnismäßig große Mengen Fibrin gewinnen.

Zur histologischen Lungenuntersuchung wurden Stücke aus allen Abschnitten entnommen, insbesondere aber aus dem rechten Oberlappen und Mittellappen, dem Sitz der stärksten Veränderungen, wie schon makroskopisch erkennbar war; und auch deshalb besonders aus beiden genannten Lappen, weil nur dort so weitgehende Veränderungen gefunden wurden, aus welchen die Entstehung der Gerinnsel allein erkläbar ist. Bei der Sektion fanden sich gerade in diesen Teilen keine irgendwie beschaffenen Gerinnsel vor, was noch mehr die Vermutung bestärkt, daß dort der Entstehungsort der Expektorate zu suchen ist, da die bei der Obduktion gefundenen, wie noch beschrieben wird, anders zusammengesetzten Bronchialausgüsse sich über alle andern Lungenabschnitte erstrecken, nur nicht über den rechten Oberlappen und

Mittellappen. Wenn auch ein zwingender Beweis für den ursprünglichen Sitz der ausgehusteten Gerinnsel nicht erbracht werden kann, scheint mir dennoch bei der kurzästigen Verzweigung der Gerinnsel keinem Zweifel zu unterliegen, daß sie eben dort entstanden sind; ist doch anderseits links im Oberlappen die Lungenveränderung gegenüber rechts weit geringer, wie ja auch nach dem klinischen Befunde der Hauptsitz der Erkrankung im rechten Oberlappen und Mittellappen zu suchen sein dürfte.

Die herausgenommenen Stücke wurden so gewählt, daß neben makroskopisch verschiedenartig verändertem Gewebe insbesonders Bronchien aller Größenunterschiede zu Gesicht kamen.

In den Präparaten des rechten Ober- und Mittellappens, von denen zuerst die Rede sein soll, fand sich an keiner Stelle weder eine diffuse noch eine lokale Erweiterung des Bronchiallumens, auch nicht an den Bronchiolen. Die Schleimhaut erscheint durchweg über normal dick, ist locker, ödematos, außerdem fältig und weist, soweit es die größeren Lumina betrifft, trichterförmige Vertiefungen auf. Diese wie überhaupt das ganze Lumen sind mit mehrreihigem, flimmerndem Zylinderepithel auskleidet, reichen bis zur Muscularis mucosae und weisen im Grunde meist die Mündung eines Ausführungsganges einer bronchialen Schleimdrüse auf. Die Epithelien bieten in verschiedenen Präparaten, zuweilen auch in ein und demselben, ein wechselndes Verhalten dar. *Fast überall ist die basale Epithelschicht vorhanden in innigem Zusammenhang mit dem subepithelialen Gewebe.* Eine vollständig erhaltene Mehrreihigkeit mit Flimmerbesatz ist jedoch nur dort ohne Unterbrechung des Zusammenhangs vorhanden, wo der Bronchialinhalt, von dem nachher gleich die Rede sein soll, sich eng an die Schleimhaut anschmiegt. Das ist ganz besonders der Fall in den trichterförmigen Grübchen der Mündungen der Schleimdrüsen, wenn, wie fast immer der Fall, ein im Grunde festhaftender Schleimpfropf unmerklich in den übrigen Inhalt des betreffenden Bronchus übergeht. Sonst ist das Epithel teils Zelle für Zelle, teils in Verbänden zu mehreren und vielen abgestoßen und den Bronchialpfröpfen, besonders der Randzone, beigemengt.

Soweit das Epithel vollständig vorhanden, weisen die einzelnen Zellen nichts Besonders auf. Die vorhandenen Becherzellen sind an Zahl normal, eine hypertrophische Entwicklung dieser ist nirgends nachzuweisen. Zwischen den einzelnen Zellen finden sich massenhaft hauptsächlich cinkernige, aber auch reichlich polynukleäre Leukocyten in Durchwanderung begriffen.

Das Auffälligste der subepithelialen Schichten, bis zwischen die Muscularisschichten hinein verfolgbar, sind *Tuberkelknötchen* von durchaus typischem Bau (siehe Ab. 5). Solche Knötchen finden sich öfters in einem Gesichtsfeld mehrere, nicht allzu selten auch Konglomerattuberkel. Manchmal werden die umgebenden Gewebslagen stark gegen das Lumen vorgebuckelt, und gerade auch an solchen Stellen ist dann manchmal das Epithel auf einer kurzen Strecke ganz in Verlust geraten. Zeichen von zentraler Verkäsung sind selten, eher weist die Umgebung der Tuberkelknötchen eine Neigung zur bindegewebigen Wucherung auf. Neben den Knötchen ist das Gewebe stark durchsetzt von kleinen Lymphocyten in diffuser Verteilung. Ab und zu sind zweifellos Herde von cingesprungenem lymphatischen Gewebe stärker als normal entwickelt. Ein gewisser Zellreichtum gegenüber dem Zwischengewebe ist unverkennbar. Sämtliche Gefäße sind erweitert, die Zahl der kleinen Gefäße auch vermehrt. Alle sind sie stark mit Blut gefüllt und in den kleinsten ein Überwiegen der weißen Blutzellen festzustellen. Das perivasculäre

Gewebe enthält wie die Schichten der kleinsten Gefäße vermehrt einkernige und mehrkernige weiße Blutkörperchen.

Die bronchialen Schleimdrüsen sind sehr zahlreich, liegen in allen Schichten der Schleimhaut auch in der Submucosa. Sie imponieren besonders in ihrer oft starken Vergrößerung. *Sie sind fast sämtlich pathologisch verändert*, bieten insgesamt ein recht buntes Bild dar (siehe Abb. 5).

Das zellreiche, lockere ödematöse Gewebe in den interacinösen Räumen umschließt teils stark erweiterte, teils stark zusammengedrängte zusammengefallene Drüsenschnitte. Nur selten erkennt man einen Querschnitt mit intakten kubischen Drüsenzellen und basal gestelltem Kern. Häufig sind quer- und längsgeschnittene Drüsenschläuche mit außerordentlich gequollenem Plasmaleib mit fadiger, netzförmiger blasiger und auch gekörneter Zeichnung. In der Regel sind dann die Zellgrenzen besonders gegen das Lumen zu vollkommen unscharf oder gar

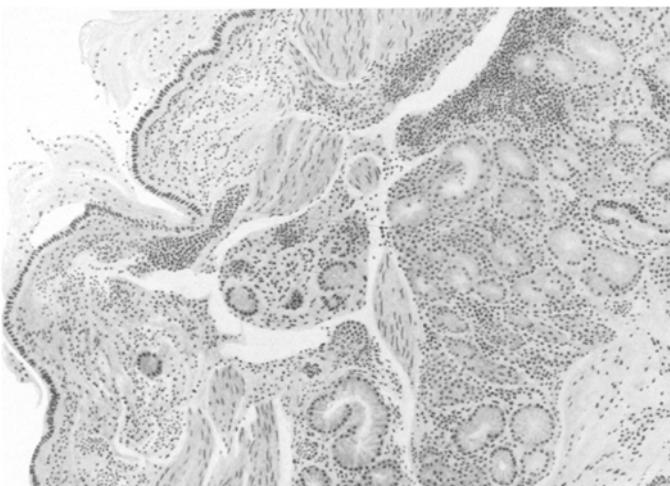


Abb. 5. Querschnitt durch einen Bronchialast mittlerer Größenordnung. Die Schleimdrüsen zeigen wie die übrigen Teile der Wand tuberkulöse Erkrankung. Leitz: Obj. 3. Ok. 3. (Vergr. 82fach.)

nicht mehr zu erkennen. Der Zellinhalt geht unmerklich über in den Inhalt der stark erweiterten Lumina. Diese weisen neben dem schleimigen Inhalt meist reichlich abgestoßene, zugrunde gehende Drüsenzellen auf. Die Anordnung der Drüsenepithelien ist in solchen Bildern eine oft ganz regellos zerstreute. Soweit überhaupt noch Kerne vorhanden sind, sind diese entweder pyknotisch klein oder gleichfalls wie gequollen und oft nicht basal gestellt. Solche Epithelien nehmen bei Hämatoxylin-Eosinfärbung eine hellblaue Färbung an, im Gegensatz zu den niedrigen Epithelien der weniger zahlreichen, zusammengefallen erscheinenden Drüsencini, welche stärker blau gefärbt und strukturloser erscheinen.

Abgesehen von der *diffusen zelligen Infiltration des Drüseninterstitiums* finden sich *herdförmige Anhäufungen von Zellen*, die teils als Plasmazellen zu erkennen sind, in der Hauptsache aber eine den *Epithelioidzellen* der *Tuberkelknötchen* täuschende Ähnlichkeit aufweisen, außerdem kann zuweilen eine Randzone unterschieden werden, die größtenteils aus lymphocytären Gebilden besteht. Zur *Riesenzellenbildung* scheint es hier nirgends gekommen zu sein. Nur ragt da und dort ein riesenzellhaltiger Tuberkel zwischen die Drüsencini vom umgebenden

Gewebe her hinein. An solchen Stellen bietet das Drüsengewebe dann meist ein atrophisches Aussehen dar, ist unter Umständen bindegewebig verödet, was aus der noch angedeuteten bindegewebigen Begrenzung des ehemaligen Drüsengebietes zu schließen ist.

Die schon erwähnten Ausführungsgänge weisen außer der diffusen Erweiterung auch noch sackförmige Ausbuchtungen auf. Ihr Epithel ist abgeplattet und zeigt massenhaft weiße Blutzellen, in Durchwanderung begriffen. Der Inhalt ist derselbe wie in den Drüsenumina selbst und wie in den Mündungsgrübchen des Bronchiallumens, vielleicht hier noch etwas zellreicher.

Nirgends war in den Schichten der hier beschriebenen Bronchialschleimhaut der Nachweis von evtl. niedergeschlagenem Fibrin zu erbringen. Eosinophile Zellen fehlen vollständig.

Die tuberkulösen Veränderungen sind den Bronchien jeder Größenordnung gemeinsam, bis in die feinsten Endverzweigungen verfolgbar, die Drüsenveränderungen nur insoweit natürlich solche überhaupt noch vorkommen.

Aber nicht nur der rechte Ober- und Mittellappen zeigte tuberkulös erkrankte Bronchien, sondern auch alle übrigen Lungenabschnitte, wenn auch in geringerem Grade. Ein Unterschied besteht gegenüber den Bronchien des rechten Mittellappens nur darin, daß hier nur die feineren Bronchialäste propfartigen Inhalt aufweisen, während sonst auch die dicken Äste, die noch zusammenhängende Knorpelspangen aufweisen, mächtige, das Lumen nahezu ausfüllende Pfröpfe enthalten.

Diese Gebilde, die überdies in ihrem histologischen Bau vollkommen übereinstimmen mit dem gleich während der Obduktion entnommenen langgestreckten Ppropf der Luftröhre, zeigen eine merkwürdige Struktur; es sei vorweggenommen, eine vollkommen andersartige, als die ausgeschusteten Gerinsel darboten.

Ein zentraler größerer Teil ist fast vollständig umrahmt und scharf abgesetzt gegen eine schleimige Randschicht, die, wie schon erwähnt, mit den Pfröpfen der Mündungsgrübchen der bronchialen Schleimdrüsen in unmittelbarem Zusammenhang steht und von diesen nicht zu unterscheiden ist. Nur enthält diese Außenschicht, gegen die Schleimhaut mehr als gegen das Lumen zu, die erwähnten, abgestoßenen, oberen Epithelschichten der Bronchialschleimhaut in inniger Vermischung. Die Pfröpfe stehen mit der Bronchialwandung nicht überall in Zusammenhang. Sie erscheinen retrahiert, wohl infolge der Fixierung. Die *Randschicht* weist parallel verlaufende, wellige konzentrische Schichtungszonen auf. Man hat den Eindruck, als ob es sich dabei um eine schubweise entleerte Masse handelt, wobei sich die jüngeren Teile immer wieder mantelförmig um die älteren herumlegen unter Entstehung eines Schichtungsringes, ohne einen Zwischenraum übrig zu lassen. Epithelien finden sich, wie gesagt, in allen Schichten dieser äußeren Ppropfabschnitte. Daß es sich um Schleim handelt, dafür spricht die positive Mucicarminfärbung. Die metachromatische Färbung mittels Thionin gelang, wie auch in dem Schleim der Drüsenausführungsgänge nicht.

Ein etwas anderes Bild bieten die *mittleren* Abschnitte der Bronchialpfröpfe dar. Auf dem Querschnitt fällt zunächst eine parallel streifige Zeichnung einzelner Teile auf, die wie aus einzelnen Bruchstücken zusammengesintert erscheinen, was aus der unter sich verschiedenen Verlaufsrichtung der Streifung der einzelnen Bruchstücke zu schließen ist.

Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, daß die Streifung (dunklere bläuliche Färbung im Hämotoxylin-Eosinpräparat) hervorgerufen wird durch Zellen, die dicht an dicht zu mehreren nebeneinander in streifenförmiger Anordnung zwischen einer mehr homogenen zellärmere Masse von etwas größerer Breite eingelagert sind. Diese Zellen sind größtenteils in völliger Auflösung begriffen,

insbesondere die Zellkerne. Die Zellleiber sind eng aneinander gefritten, so daß es schwer fällt, Zellgrenzen zu erkennen.

Wo die Zellen noch ihre Struktur zeigen, weisen sie spindelige, langgezogene Form des Kernes und des Zelleibes auf, wie wenn sie zusammengepreßt wären. Feinheiten des Zellbaues sind nicht zu erkennen, da und dort kann man die Form von polynukleären Leukocyten feststellen. Eine Schleimfärbung nehmen diese Zellstreifen nicht an. Bei der Kockelschen Färbung nehmen die Kerne dunkelbraune Färbung an; Fibrin ist aber nicht nachzuweisen. Letztere Eigenschaft haben diese Teile gemeinsam mit der homogenen, zellärmeren, heller gefärbten Zwischensubstanz, die auch keine der Schleimreaktionen sicher gibt, im übrigen aber größte Ähnlichkeit mit der Randschleimschicht aufweist und gegen diese nicht so scharf begrenzt ist, wie die Zellstreifen es sind.

Die histologischen Veränderungen am Lungenparenchym entsprechen ganz dem makroskopischen Befund. Der rechte Ober- und Mittellappen zeigt die weitestgehenden Veränderungen. In den übrigen Lungenabschnitten, die ich vorwegnehmen möchte, findet sich entsprechend dem makroskopischen Verhalten eine mehr oder weniger starke Aussaat von Tuberkelknötchen, Solitärknötchen wie Konglomerattuberkeln, die teils zwischen zusammengefallenen, meist aber zwischen gut lufthaltigem Alveolargewebe gelegen sind. Eine Neigung zur Verkäsung der Knötchen ist kaum zu verzeichnen, nur größere Konglomerattuberkel weisen einen zentralen Käseherd auf. Es fehlt hier aber auch nicht an zahlreichen, vollkommen vernarbteten Herden, wie überhaupt junges Bindegewebe in den Knötchenperipherie überall, bis in die zentraleren Teile reichend nur da und dort, in starker Wucherung begriffen, gefunden werden.

Einzelne Lungenläppchen sind stärker befallen als andere, im ganzen einer acinösen bis acinös-nodösen Anordnung entsprechend. Der Verteilung und dem Entstehungsort frischer Knötchen in den Wandungen von Bronchioli respiratorii nach zu schließen, besteht in der Hauptsache bronchogene Aussaat. Der rein produktive Charakter ist in den Lungenabschnitten überall gewahrt. Nirgends konnte Fibrin im Lungengewebe nachgewiesen werden.

Ein anderes Bild weisen Präparate auf, die aus dem rechten Ober- bzw. Mittellappen stammen, besonders aus den Partien, die makroskopisch durch ihre gelatinös-glatte Beschaffenheit auffielen.

Der Aufbau der Tuberkeln ist hier, abgesehen von einer Neigung zur stärkeren Verkäsung, derselbe. Nur sind hier die Tuberkelherde weit zahlreicher, die Bildung von Konglomerattuberkeln weiter fortgeschritten. Eine stärkere Mitbeteiligung der Bronchioli respiratorii ist unverkennbar.

Die Alveolen in der Umgebung von Tuberkeln, am stärksten in den unmittelbar angrenzenden Säckchen, weisen ein sehr dichtes Netzwerk von Fibrin auf, welches nach der Peripherie zu an Dichte abnimmt. Zwischen solchen fibrinösen Herden sind kleine Abschnitte frei von Fibrin. Seltener hat ein einzelner Herd eine Ausdehnung, die über die Begrenzung eines Aculus hinausgeht. Die Herde aber zusammengenommen betreffen beträchtliche Lungenteile.

Bei Anwendung der Weigertschen wie der Kockelschen Färbung erwies sich das alveolare Netzwerk einwandfrei als Fibrin.

Die das Fibringerüst erfüllenden Zellen sind groß mit kleinem teils zentral, teils etwa exzentrisch gelagertem, intensiv färbbarem, strukturlosem Kern, der manchmal lockere Beschaffenheit aufweist. Der Plasmaraum ist breit, homogen beschaffen. Es handelt sich zweifellos um die sog. *Exsudatzellen*. Auf die Ähnlichkeit dieser, was Bau und Verteilung betrifft, mit den Zellen in den Fibrinsträngen der ausgehusteten Gerinnsel, wurde schon oben hingewiesen.

Neben wenigen roten Blutkörperchen finden sich auch noch etwas mehr gelapptkernige weiße Blutkörperchen.

Eine Verkäsung des Alveolargerüstes war mit Ausnahme in den Präparaten, die den Rand von Kavernen betrafen, nirgends zu sehen.

Merkwürdigerweise fand sich in einzelnen Schnitten neben dem alveolären Fibrin auch einwandfrei Schleim. Dieser liegt zum größten Teil und am dichtesten in Bronchioli respiratorii, zum geringeren Teil und weniger dicht auch in den Alveolen selbst. Die betreffenden Hohlräume werden jeweils vollkommen ausgefüllt, wobei eine konzentrische Schichtung, wie wenn die Substanz in Schüben abgesetzt worden wäre, festzustellen ist. Da und dort fanden sich Schleim und zopfartige Fibringerinnsel in einem Lumen etwa eines Bronchiolus respiratorius oder Alveolenganges dicht beisammen (siehe Abb. 6).

Nicht wenige Bronchioli respiratorii zeigen ein vollkommen verschlossenes Lumen, hervorgerufen durch ein teils zentral verkäsendes, teils granulierendes, tuberkulöses Gewebe, welches meist eine Seite der Bronchialwand durchbrochen hat und gegen die andere Seite zu wächst. Das Epithel ist hier meist in Verlust ge-

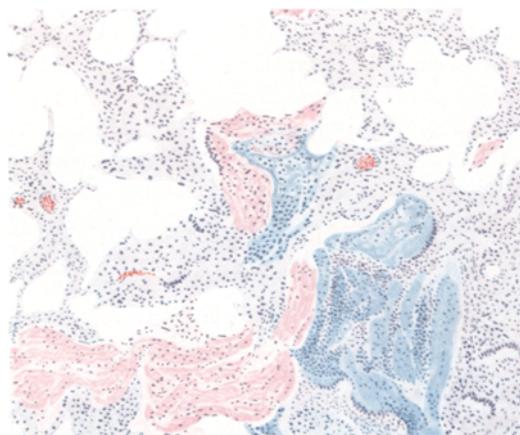


Abb. 6. Schnitt durch das Lungengewebe. Fibrin und Schleim untermischen sich in den Bronchioli respiratorii und den Alveolen. Leitz: Obj. 3. Ok. 3. (Vergr. 82fach.)

raten. Nach diesem ist weiter nicht verwunderlich, wenn dort das tiefer gelegene Lungengewebe oft zusammengefallen angetroffen wird und gelegentlich ein Käseherd in das Lumen sich entleert. Häufiger konnte man aber auch sehen, wie nach Epithelverlust um solch einen Wandtuberkel gegen das Lumen zu dicke Lagen von Fibrin sich niedergeschlagen haben. Diese ebengenannten, insbesondere letztere Veränderung gilt, wie gesagt, nur für die Bronchioli respiratorii, in den feineren, höher gelegenen Bronchialabschnitten konnte solches nicht nachgewiesen werden.

Trotzdem bedürfen diese kleineren Bronchien einer besonderen Beschreibung.

Gemeint sind damit jene Bronchialabschnitte, die weder Knorpelplättchen noch Schleimdrüsen mehr aufweisen. Hier sind die Tuberkelknötchen der Wand seltener als in den größeren Bronchien, die weitere Umgebung entsprechend ihrer Lage im Lungengewebe zeigt natürlich massenhaft solche. Das Epithel dieser Ästchen ist größtentwegen abgestoßen oder in Abstoßung begriffen. Die Lumina sind vollständig ausgefüllt mit sehr dicht liegenden, vorwiegend gelapptkernigen Leukozyten. Viel seltener sind auch die abgestoßenen Bronchialepithelien und die Exsudatzellen aus den Alveolen zu finden. Die Wandungen der Bronchien dieser Größenordnung zeigen massenhaft Leukocyten, die in Durchwanderung begriffen

sind. Fibrin konnte hier weder der Wand angelagert noch in der Wand selbst angetroffen werden, allenfalls in unmittelbarer Umgebung vorhandener Tuberkelknötchen. Wo der zugehörige Lungenabschnitt Schleim aufwies, lagen die Zellpfröpfe dieser Bronchien auch in Schleim eingehüllt.

Die Lungenarterien zeigen keine besonderen Veränderungen. Dagegen weisen die Venen, soweit sie durch tuberkulös verändertes Lungengewebe ziehen, und nur im rechten Ober- und Mittellappen Wandarosionen durch das tuberkulöse Gewebe, gelegentlich Einbruch von anthrakotischem Pigment und sehr zahlreiche, größtenteils weiße Thromben, die gewöhnlich der tuberkulös veränderten Wand aufsitzen, mit Zeichen der beginnenden Organisation, auf.

Den histologischen Befund der Lunge kann man kurz dahin zusammenfassen:

Es handelt sich zunächst um eine ausgedehnte doppelseitige Lungen-tuberkulose von vorwiegend produktivem Charakter bei bronchogener Aussaat. Der Ausgangspunkt ist wohl im rechten Oberlappen zu suchen, wo neben kavernösem Zerfall in der Spalte eine fortschreitende echte Desquamativpneumonie mit Ausdehnung bis über den Mittellappen hinzukommt. Die Desquamativpneumonie ist im Sinne von *Buhl*¹⁴⁾ zu verstehen, also in ursächlichem Zusammenhang mit der Tuberkulose. Neben dem Fibrin in den Alveolen fand sich solches auch in den Bronchioli respiratorii, hier zum Teil dichte zopfförmige Gebilde darstellend. Schleim in Schichten gelagert fand sich stellenweise bis in die Alveolen hinein. Die größeren Bronchien, ganz besonders im Ober- und Mittellappen zeigen eine schwere produktive Tuberkulose. Die obliterierende bzw. auch verkäsende Tuberkulose der kleinsten Bronchien tritt an Ausdehnung weit dagegen zurück.

Die bronchialen Schleimdrüsen sind hyperplastisch in lebhafter Produktion eines stark mit abgestoßenen Drüseneipithelien untermischten, die Schleimreaktion kaum gebenden Schleims begriffen.

Die vorhandenen entzündlichen und degenerativen Vorgänge in diesen Drüsen, stehe ich nicht an, gleichfalls als spezifisch tuberkulöse aufzufassen.

Der abgesonderte Schleim wird in Schüben ausgeschieden, ist stark quellungsfähig, zäh, und bildet das Lumen ausfüllende Pfröpfe.

Der Schleim hat offenbar ursprünglich dünnflüssige Beschaffenheit, vermag daher in die Alveolen zu fließen und sich dort mit Fibrinzöpfen zu untermischen. Soweit er sich mit den Zellpfröpfen der kleinen Bronchien untermischt, entstehen vermöge seiner Schichtung und wahrscheinlich auch infolge der Bronchialbewegung eigentlich geschichtete Zellschleimpfröpfe, die in den oberen Bronchien von dem wandständigen Schleimmantel festgehalten werden und schließlich mit diesem einen zähen Inhalt dieser Bronchien darstellen.

Den abgestoßenen oberen Epithelschichten der Bronchien kommt hier keine wesentliche pathologische Wertigkeit zu.

Die größeren, wie auch im wesentlichen die kleineren Bronchien wiesen nirgends Fibrinbeläge auf und scheinen auch nicht befähigt zu sein, Fibrin zu erzeugen. Fibrin fand sich ausschließlich nur in den Alveolen, dort mit Exsudat- und Blutzellen untermischt, und in den Br. respiratorii vor.

Dem Versuch einer Erklärung der Entstehungsvorgänge der ausgeworfenen Bronchialgerinnsele möchte ich folgende Bemerkung vorausschicken: Wie bei allen anatomischen Untersuchungen stellen die Ergebnisse nur ein Zustandsbild dar, wobei das richtige Nacheinanderentstehen der einzelnen Veränderungen oft nur vermutet werden kann.

Zu unserem Falle: Eine produktive Tuberkulose der Lunge bestand sicher schon länger (vgl. auch Vorgesichte „Lungenspitzenkatarrh vor 2 Jahren“). Die Angabe, daß der ausgeworfene Schleim fast immer in „großen Mengen“ und auf einmal ausgehustet wurde, legt die Vermutung nahe, daß entsprechend der oben schon angedeuteten Meinung auch die Bronchien und damit auch die bronchialen Schleimdrüsen schon längere Zeit tuberkulös erkrankt waren, was eben zu der Bildung eines zähen, lange festhaftenden Bronchialschleims führte.

Von der beschriebenen Desquamativpneumonie dagegen möchte ich glauben, daß ihr Beginn etwa im Monat vor dem Tode zu setzen ist, dafür spricht die akute Verschlechterung zu dieser Zeit und das erstmalige Auftreten von Tuberkelbacillen im Sputum.

Merkwürdig ist das Zusammenfallen dieser Beobachtung mit dem erstmaligen Aushusten eines Bronchialausgusses der beschriebenen Art.

Die Gründe für die Annahme, daß letztere auch im rechten Ober- und Mittellappen, dem Sitz dieser fibrinösen Exsudation, entstanden sein müssen, sind oben ausgeführt.

Leider wurden ja fibrinöse Gerinnsele von der Größe und Beschaffenheit wie die ausgehusteten nicht mehr vorgefunden, was man vielleicht hätte erwarten können.

Bedenkt man aber, daß die Desquamativpneumonie, von der ich einmal die fibrinösen Bestandteile der Ausgüsse ableiten möchte, und die ich zum andern als die unmittelbare Todesursache ansche, uns nur im Endstadium zu Gesicht kam, zu einer Zeit, als sie wahrscheinlich ihren Höhepunkt und damit das Stadium starker fibrinöser Exsudation in den Alveolen und Bronchioli respiratorii überschritten hatte, so erscheint uns das Fehlen verständlicher.

Soweit nun fibrinöse Gerinnsele in mäßiger Größe auch bei dieser Art von Pneumonie in den Alveolen und Endbronchiolen erzeugt wurden, unterscheidet sich diese von einer gewöhnlichen Pneumonie in keiner Weise. Daß kleinere fibrinöse Gerinnsele dem Auswurf eines Pneumonikers beigemischt sein können, ist ja bekannt.

Die letzte Ursache, daß Gerinnsel, die aus Schleim und Fibrin in dem beschriebenen Ausmaße entstehen konnten, suche ich in der Erkrankung der Bronchien, insbesondere den bronchialen Schleimdrüsen, und zwar in der spezifisch tuberkulösen Veränderung. Daß die Erkrankung schon lange mit außerordentlicher Bildung eines modifizierten Schleimes einherging, erhellt zur Genüge aus dem klinischen Bericht.

Um die Annahme, daß der gebildete Bronchialschleim gegenüber gewöhnlichem Bronchialschleim verändert ist, kommt man dabei nicht herum. Zunächst müssen gewiß sehr große Mengen von Schleim sezerniert worden sein. Die Tatsache, daß auch das Lungengewebe mancherorts solchen aufwies, kann man nur so verstehen, daß jener ursprünglich in dünnflüssigem Zustande sezerniert wurde und dadurch bei darniedrigender Lüftung entsprechender pathologisch veränderter, teilweise verschlossener Lungenpartien in diese hineinfließen konnte. Die da und auch in den Bronchialpfröpfen der Leiche, wie in den expektorierten Gerinnseln beobachtete Schichtung spricht für schubweise Sekretion des Schleimes. In seinem zunächst dünnflüssigeren Zustand hat er die Fähigkeit, anderes Material, wie er es in den Bronchien vorfindet, fest einzuhüllen, so z. B. die beobachteten Leukocytenpfröpfe kleinerer Bronchialäste, und insbesondere auch die in die Bronchien hineingelangten Fibrinzöpfe, die ja nach dem Untersuchungsergebnis nur aus dem Lungenparenchym stammen können.

*Soweit ersteres der Fall war, entstanden meines Erachtens die zentraleren Teile der Pfröpfe, wie sie in der Leiche vorgefunden wurden. Soweit letzteres eintrat, entstanden die *in vivo* ausgehusteten Gerinnsel.*

Für die Möglichkeit, daß der Schleim im Lungengewebe selbst entstand, spricht gar nichts, auch ist bisher hierüber nichts bekannt.

Daß nun der Schleim samt Beimischung nicht zur sofortigen Expektoration kam, hat, wie ich annehme, seine Ursache in 2 weiteren Vorgängen. Erstens scheint mir der histologischen Struktur der Pfröpfe nach, wie sie sich in der Leiche vorfanden, eine Quellungsfähigkeit unbestreitbar vorhanden zu sein. Zweitens muß dabei durch irgendwelche Vorgänge der Schleim aus der flüssigeren Konsistenz übergeführt worden sein in eine sehr zähe, festere, plastische Masse, was sich auch in der mangelnden Tinktion beim Versuch metachromatischer Färbung kundgibt. Vielleicht spielt eine ursprünglich geänderte chemische Zusammensetzung des Schleims dabei eine Rolle.

Nicht zuletzt mögen zu der Zähigkeit der Ausgüsse, sowohl der Leichenpfröpfe wie der expektorierten Gerinnsel das zellige Material bzw. die bei letzteren recht großen Fibrinmassen ihr Teil beigetragen haben.

Daß unter diesen Umständen die austreibenden Kräfte zunächst nicht genügen, die überdies auch an der Wand sehr festhaftenden Massen wegzuschaffen, erscheint unter diesem Gesichtspunkte verständlich.

Erst wenn die Gerinnsel eine gewisse Zähigkeit und Eindickung erlangt haben, läßt die Klebefähigkeit nach und dann kann unter heftigen Hustenstößen und Exstirpationsbewegungen des Thorax die Ausstoßung erfolgen.

Die fibrinösen Bestandteile der ausgeworfenen Gerinnsel stammen nur aus dem Alveolengewebe und den Bronchioli respiratorii, dafür sprechen die Art und Verteilung der beigemischten zelligen Elemente und die Größe und zopf- und netzartige Struktur der einzelnen Fibrinstränge, die jedes für sich genommen, den gefundenen Alveolengerinneln ganz identisch sind.

Die Untermischung mit dem Schleim erfolgt wohl in den kleineren Bronchialästen. Der Exspirationsstrom treibt die zunächst kleinen Fibrinteile vorwärts, dieselben da und dort an den in Schichten der Wand anhaftenden Schleim anklebend. Dazu kommt noch die Wirkung der aktiven Bronchialbewegung als treibende Kraft. So kommt es dann, daß die dickeren Äste der Gerinnsel einen mehrschichtigen Schleimmantel, dem nur wenig Fibrin beigemengt ist, aufweisen, mit einem stärker fibrinhaltigen Innenzylinder, der stark mit großen und kleinen Luftblasen erfüllt ist und in dem die Brückchen und Bälkchen, durch die eben genannten Kräfte verursacht, wirr und regellos untereinander liegen.

Die Tatsache, daß auch im rechten Ober- und Mittellappen die kleineren Äste die beschriebenen Schleimpfröpfe wie im Leichenpräparat aufwiesen, dürfte damit zusammenhängen, daß der Höhepunkt der fibrinösen Exsudation an den entsprechenden Stellen bereits überschritten war und deshalb sich keine Gerinnsel, wie die ausgehusteten, mehr bilden konnten.

Die geringe Blutbeimengung im Sputum des Kranken und an den Gerinnseln erklärt sich zwangslös aus der stark entzündlichen Beschaffenheit der Bronchialwandung, die ja da und dort Epithelläsionen aufwies, wo es dann zur Blutung aus den strotzend gefüllten Gefäßen gekommen sein kann.

Ein direkter ursächlicher Zusammenhang der Lungen- und Bronchialtuberkulose mit der Entstehung der Bronchialausgüsse kann in unserem Falle als sicher gelten.

Die Bezeichnung fibrinöse tuberkulöse Bronchitis ist aber, wie sie Hart¹⁵⁾ unter Verwertung der Beobachtungen von Orth¹⁶⁾ und Weigerl¹⁷⁾, also im Sinne einer exsudativen Bronchitis, geschaffen hat, in unserm Fall nicht zutreffend, da eine Bronchitis mit Bildung von Fibrin ja nicht in Frage kommt. Die Vorbedingungen einer fibrinösen Entzündung der Bronchien waren auch gar nicht gegeben, das Epithel war bis auf kleine zufällige Stellen nirgends im ganzen abgestoßen.

Auf die Bedeutung der Tuberkulose bei der Br. fibr. komme ich besonders, weiter unten, noch mal zu sprechen.

Die Frage der Grundkrankheit spielt in der Literatur eine sehr große Rolle. Und es ist bei der Verschiedenartigkeit der von verschiedenen Untersuchern erhobenen Lungenbefunde sehr schwierig, sich ein Bild davon zu machen, ob allemal dieselben Bedingungen es sind, die zum Bild der sog. (sekundären) Bronchitis fibrinosa führen, oder ob, was das Wahrscheinlichste ist, verschiedene Krankheiten imstande sind, Veränderungen hervorzurufen, welche die Grundlage zur Br. fibr. abgeben können. Ich will in dieser Frage nur diejenigen Fälle aus dem Schrifttum herausgreifen, denen anatomische Untersuchungen der betreffenden erkrankten Organe zugrunde liegen, denn alle anderen geäußerten Meinungen sind rein spekulativer Natur.

Streng genommen kommen unter diesen wiederum nur jene Fälle in Frage, bei welchen es sich um fibrinöse bzw. gemischt aus Schleim und Fibrin bestehende Gerinnsel handelt, jedenfalls nicht um rein schleimige.

Andererseits kann an letzteren nicht achtlos vorübergegangen werden, da eben der Nachweis der Gerinnselbestandteile, ob nur aus Schleim oder aus Fibrin bzw. beidem bestehend, nirgends unumstößlich geführt werden konnte, und auch die Fälle mit rein schleimigen Gerinnseln wertvolle Fingerzeige geben können.

Unserer Falle am nächsten kommt der zur Obduktion gekommene *Schittenhelmsche Fall* l. c., wenngleich ich der von *Schittenhelm* aufgestellten Theorie der nervösen Reizung des Schleimhautapparates nicht beistimmen kann, ebensowenig der Ablehnung der ursächlichen Bedeutung der Tuberkulose für die Entstehung des Krankheitsbildes in dem fraglichen Falle.

Schittenhelm beobachtete gleichfalls im rechten Ober- und Mittellappen eine typische Desquamativpneumonie neben Herden von käsibronchopneumonischer Struktur. Eine tuberkulöse Erkrankung der Bronchien konnte dagegen nicht festgestellt werden. Jedoch zeigten die Bronchien einen allgemein entzündlichen Zustand bei im allgemeinen gut erhaltenem Bronchialepithel. Die Veränderungen der br. Schleimdrüsen waren geringe. Die Drüsenschläuche selbst sollen nicht verändert gewesen sein. Die Ausführungsgänge schienen erweitert, aus ihnen kamen ab und zu rundliche Epithelien mit großem Kernen, ähnlich den Alveolarepithelien, hervor.

Dann ist weiter bemerkenswert seine ausführliche Beschreibung der Struktur und der Zusammensetzung der ausgehusteten Gerinnsel, die aus Alveolarepithelien und Leukocyten, Fibrin und Schleim bestanden, im übrigen keine Abweichung aufweist von meinen Beobachtungen.

Der Schleim, dem *Schittenhelm* wenig Beachtung schenkt, kann nach seinem ganzen Befunde natürlich nur von den bronchialen Schleimdrüsen herrühren. Fand sich auch an den Drüsenacini keine stärkere

anatomisch erkennbare Veränderung, insbesondere auch keine tuberkulöse Erkrankung so dürfte bestimmt eine funktionelle Schädigung bei dem allgemein entzündlichen Zustand der Bronchien angenommen werden.

Überdies lernte man erst in neuerer Zeit auf feinere, anatomische Veränderungen der bronchialen und trachealen Schleimdrüsen achten, vgl. u. a. die Arbeit von *Wätjen*¹⁸⁾. Und es scheint mir nicht ausgeschlossen, daß sich solche vielleicht doch in *Schittenhelms* Präparaten vorfänden.

In den Leichenorganen fand *Schittenhelm* gleichfalls kein Gerinnsel von demselben Aufbau wie die ausgehusteten.

Trotzdem *Schittenhelm* in seinem Falle der Tuberkulose keine ursächliche Bedeutung beimißt, betrachtet er den desquamativen Kartarrh der Alveolen als eine Vorbedingung für das Zustandekommen der Erkrankung und das doch mit vollem Recht.

Wenn es auch nach seinen histologischen Befunden den Anschein haben mag, als ob das erkrankte Alveolargewebe nicht imstande war, solche Mengen von Fibrin zu erzeugen wie tatsächlich ausgehustet wurden, so darf man dabei wiederum nicht vergessen, daß auch in seinem Falle der Höhepunkt der fibrinösen Exsudation wohl schon überschritten war und sich mehr der käsige Charakter schon in Vordergrund drängte, was aus dem Wenigerwerden der ausgehusteten Gerinnsel in der letzten Krankheitszeit und dem Fortschreiten des Prozesses zu schließen wäre.

Auch bei *Schittenhelm* findet sich die Angabe, daß die Bildung der Gerinnsel gleichzeitig mit einer „gesteigerten Expektoration von zähem Schleim“ einherging.

Ich glaube, man muß auch in dem Schittenhelmschen Falle dem Schleim größere Bedeutung zumessen, als es der Verfasser tut; möchte aber mit *Schittenhelm* annehmen, daß für das Zustandekommen der Gerinnsel 2 Bedingungen erfüllt sein müßten:

1. *Das Vorhandensein einer desquamativen Pneumonie und*
2. *(im folgenden weiche ich aber von seiner Anschauung ab), eine Erkrankung der Bronchien, insbesondere der Schleimdrüsen, in dem Sinne, daß in diesen vermehrt und in der Zusammensetzung krankhaft veränderter, zäher Schleim gebildet wird.*

Das gesamte Fibrin wird dabei in dem Alveolargewebe produziert. *Schittenhelm* konnte indessen die Exsudation von Fibrin auf der im übrigen überall epithelbedeckten Bronchialschleimhaut nirgends nachweisen, obwohl er glaubt, daß das Fibrin nicht allein im Alveolargewebe erzeugt worden sein kann.

Wie er selbst angibt, zeigten die in den Faserstoffelementen enthaltenen Epithelien das Aussehen von Alveolarepithelien, vielleicht noch das von Epithelien der Bronchiolen.

Da er weiter eine auffallende Ähnlichkeit seiner mikroskopischen Bilder mit der bei *Klebs*¹⁹⁾ vorhandenen Abbildung feststellt, muß auch die diffuse Verteilung und das feste Verbackensein der Epithelien mit den Fibrinteilchen dieselbe sein, was gleichfalls für intraalveolare Entstehung der Fibrinmassen spräche.

Nebenbei fiel auch mir eine große Übereinstimmung der Klebsschen Abbildung mit meinen mikroskopischen Bildern auf.

Die „Desquamativpneumonie“ im Klebsschen (l. c.) Falle ist, wie auch *Hart* (l. c.) der Meinung ist, sicher keine tuberkulöse Pneumonie. Es handelt sich wohl vielmehr um eine chronische Pneumonie, die allerdings morphologisch so manche Ähnlichkeit zeigt mit der tuberkulösen Desquamativpneumonie. *Klebs* konnte allerdings keine Faserbestandteile in den Alveolen feststellen, nimmt aber trotzdem an, daß das Fibrin aus letzteren stamme.

Seine etwas verwinkelte Anschauung über die Fibringerinnung in den kleinen Bronchien kann man heute als abgetan betrachten.

Wäre sein Fall vielleicht zu einer anderen Phase zu anatomischer Betrachtung gekommen, hätte sich vielleicht eine Aufklärung dieses immerhin seltsamen Befundes ergeben.

Von Bedeutung ist seine Angabe, daß das Bronchialepithel wohl erhalten war. Leider erfahren wir nichts Näheres über die Bronchialveränderungen insbesondere der Schleimdrüsen der Wand. Er selbst spricht von einem chronischen, entzündlichen Zustand, bei welchem das Lungengewebe in allen seinen Bestandteilen eine dauernde Veränderung erfahren habe.

Wieder eine ganz andere Grundkrankheit liegt dem Falle *Grandys*²⁰⁾ zugrunde. *Weigert*, der die Sektion dieses Falles vornahm, konnte eine Chalicoanthrakosis feststellen.

Hier ist es sehr bemerkenswert, daß entsprechend der Tatsache, daß sich im Lungengewebe kein Fibrin vorfand, auch solches in den zur Beobachtung gekommenen, ausgehusteten Gerinnseln nicht nachgewiesen werden konnte.

Trotzdem hatten der Beschreibung nach diese Gerinnsel rein äußerlich betrachtet nichts Abweichendes von dem Üblichen.

Die Erklärung hierfür, daß sie nur aus Schleim bestanden und trotzdem die baumartig verzweigte Form aufweisen, könnte angesichts meiner obigen Auffassung der Befund an den Bronchien geben.

Bei vollkommen unversehrtem Bronchialepithel fand sich eine entzündliche Infiltration der Bronchialwand mit vorwiegender Beteiligung der bronchialen Schleimdrüsen:

„„Letztere waren sehr vergrößert.“ . . . „In einigen Acini waren die Epithelzellen, welche meistenteils mit Schleim stark gefüllt waren, gut erhalten. Manche Acini hatten einen Teil von ihrem Epithel verloren, andere hatten den größten

Teil des Zelleibs verloren, nur am Rande war ein Rest, der die Kerne enthielt. Noch andere hatten die Zellen mit den Kernen ganz verloren und enthielten nur eine große Masse von wie fädig ausgezogenem Schleim, abgestoßenen Epithelzellen und Leukocyten. Einige Acini waren durch den Schleim so ausgedehnt, daß sie 5- oder 6 mal größer als normal waren. Die Drüsenausführungsgänge waren oft sackförmig erweitert und mit derselben Masse, welche wir schon oben in den Schleimdrüsen gefunden hatten, gefüllt.“ . . . „Man konnte deutlich sehen, wie das Sekret von den Schleimdrüsen in die Ausführungsgänge und von da in die BronchialgerinnSEL überging.“ . . .

Obwohl *Hochhaus*²¹⁾ über einen entsprechenden Fall mit Bildung von rein schleimigen GerinnSELn berichten kann, bei welchem eine Karifikation der Lunge mit entzündlicher Veränderung der Bronchien bestand, findet sich bei ihm die Angabe, daß die „Schleimdrüsen“ normal erschienen. Vielmehr sollen die Bildungsstätten des Schleims in feinsten Bronchien sein.

Seine Vermutung, es könnten zwischen der Bronchitis fibrinosa und der Bronchitis mucinosa, welche letztere Bezeichnung er für die Fälle mit rein schleimigen GerinnSELn in Anspruch nimmt, nur Gradunterschiede bestehen, ist so merkwürdig wie unwahrscheinlich.

Es ist auch gar nicht einzusehen, wieso in den Bronchien als Produkt der Entzündung in manchen Fällen Schleim überhaupt auftreten soll, dazu noch ohne in den bronchialen Schleimdrüsen erzeugt zu werden; denn eine Angabe, woher der Schleim röhren soll, findet sich zwar nicht, aber in den feinsten Bronchien gibt es ja keine Schleimdrüsen, also müßte dieser von der Bronchialwand sezerniert werden.

Ungeklärt bliebe selbst bei Bestätigung der *Hochhausschen* Meinung immer noch die Frage, warum es dann zur Bildung baumartig verzweigter und so geformter Ausgüsse überhaupt kam, und warum der Schleim nicht schon vorher ausgehustet wurde. Von der Größe der GerinnSEL ist nichts angegeben. Die Angabe, daß bis zu 20 Stück in 24 Stunden ausgehustet wurden, läßt vermuten, daß es sich kaum um größere Exemplare gehandelt haben dürfte.

Dasselbe gilt wohl auch für die GerinnSEL, die *Hart* (l. c.) in seinem Falle beobachtete, die gleichfalls nur aus Schleim bestanden. Er leitet den im Übermaß gebildeten Schleim vom Bronchialepithel oder den Schleimdrüsen bzw. von beiden zugleich ab. Daß das Bronchialepithel selbst bei der hypertrophischen und hyperplastischen Entwicklung der Becherzellen eine nennenswerte Rolle spielte, ist nicht recht überzeugend. Die Schleimdrüsen wiesen vereinzelte kleine kompakte Infiltrate in den Acini und der Umgebung auf. Dagegen waren die Schleimdrüsen nirgends erweitert und im Stadium einer auffallenden Schleimbildung gewesen, nur an größeren Bronchien sah man aus den vielleicht etwas gedehnten Ausführungsgängen Schleim hervorquellen.

Der Tuberkulose der Lunge, welche in seinem Fall bestand, mißt *Hart* keine Bedeutung bei, bzw. er nimmt einen Einfluß auf die überdies nicht tuberkulös veränderten Bronchien und Schleimdrüsen seitens der Tuberkelbacillen und deren Toxine nicht an. Leider sind die histologischen Untersuchungen bei *Hart* nicht genügend ausführlich, um sie in Vergleich zu den übrigen anatomischen Untersuchungen setzen zu können.

Ich bin bei der Besprechung der bisher bekannten Obduktionsfälle von der Frage nach der Grundkrankheit ausgegangen.

Heute kann es keinem Zweifel mehr unterliegen, daß verschiedene Lungenerkrankungen die Ursache des Auswerfens von baumartig verzweigten plastischen Bronchialausgüssen werden können.

Die Gerinnsel können sowohl aus Schleim wie aus Fibrin und Schleim bestehen und unterscheiden sich rein äußerlich in keiner Weise.

War Fibrin mit darin enthalten, so stammte dieses immer aus dem Alveolargewebe der Lunge. In wohl keinem Falle handelt es sich um eine Erzeugung von Fibrin auf der Bronchialwandung, also um eine Bronchitis fibrinosa sensu strictiori. Das Bronchialepithel wurde in allen Fällen soweit unverändert gefunden, daß eine fibrinöse Entzündung überhaupt nicht möglich gewesen wäre.

Im *Schittenhelmschen* (l. c.) und unserem Falle lag der fibrinösen Exsudation eine (tuberkulöse) Desquamativpneumonie zugrunde. *Klebs* (l. c.) fand eine chronische Pneumonie, welche der ganzen Beschreibung nach wohl aus einer akut fibrinösen Pneumonie hervorging. Leider erfahren wir in diesem Falle nichts über den klinischen Ablauf, insbesondere darüber nichts, ob die beschriebenen „fibrinösen“ Gerinnsel auch noch in der letzten Zeit, also während der chronischen Pneumonie erzeugt wurden, oder, was wahrscheinlicher ist, nur im Beginn als eine Abscheidung von Fibrin noch stattfand. Vielleicht waren die Gerinnsel in dem beschriebenen Endstadium auch gar nicht mehr fibrinhaltig, sondern nur noch schleimig.

Wurde das Alveolargewebe sonst frei von Fibrin gefunden, so enthielten auch die Auswurfsmassen kein solches, sondern neben Zellen nur noch Schleim, wie bei *Grandy*, *Hochhaus* und *Hart*.

An der Behauptung, daß es sich nur um Schleim gehandelt hat, darf kaum gezweifelt werden. Lange Zeit war die Frage Fibrin oder Schleim strittig; zum Teil aus ängstlichen Bedenken, man könnte, wenn beides vorkommt, das Krankheitsbild nicht unter einen Hut bringen. Zum andern Teil lag das an der Unzulänglichkeit der Nachweismethoden für Fibrin und Schleim.

Eine Feststellung erscheint mir von großer Wichtigkeit, weder unter den Obduktionsfällen noch unter den klinischen der Literatur, soweit die Untersuchungsergebnisse genügend beweiskräftig sind, wie beson-

ders hervorgehoben werden muß, fanden sich Gerinnsel, die sicher nur aus Fibrin bestanden hätten, zum mindesten war immer Schleim mit dabei, meist sogar in der überwiegenden Menge [vgl. bezüglich letzteren vor allem *F. R. Müller* (l. c.)]. Und gerade dieser Schleim ist es meines Erachtens, der nicht nur in unserem Falle, sondern auch in allen übrigen, überhaupt erst das Entstehen größerer Bronchialausgüsse ermöglichte.

Das Auftreten von Fibrinzöpfen im Auswurf entsprechender Lungen-erkrankungen ist wie gesagt nichts Unbekanntes, ist auch nichts Sonderbares, wenn sie in den Gerinnseln in der gewöhnlichen Größe vorkommen. Ganze Gerinnsel selbst zu bilden, dazu noch in der Größe, welche dieselben meist haben, scheint das Fibrin nicht fähig zu sein. Diese Eigen-schaft kommt vielmehr nur dem Schleim zu und nur einem in seiner Beschaaffenheit verändertem Schleim, der eine zähe Konsistenz annehmen kann, nachdem er zuvor vermöge eines dünnflüssigen Zustandes in plastischer Weise in den Bronchien ausgegossen war.

Sehr wertvoll sind in diesem Zusammenhang die Beobachtungen *Harts* (l. c.), der zeigen konnte, daß kleinere nur aus Schleim bestehende Gerinnsel wahrscheinlich gar nicht so selten entstehen, nur meist über-sehen werden. Und ich kann ihm zustimmen, wenn er sagt, daß die Bildung baumartiger Ausgüsse eines ganzen Bronchialgebildes Grenz-fälle darstellen, die nur selten zu Gesicht kommen. *Nur möchte ich diese Anschauung dahin erweitern, daß zu der Bildung des so befähigten Schleimes eine irgendwie geartete Erkrankung der bronchialen Schleim-drüsen erforderlich ist.*

Denn nur diese erzeugen wahrscheinlich eine gegenüber dem Nor-malen veränderte chemische Schleimzusammensetzung oder veränderte physikalische Beschaffenheit. Wäre das alles nicht der Fall, so müßten solch große Gerinnsel der bekannten Art weit häufiger sein.

In dieser Auffassung kann ich der Beimischung von Fibrin nur eine untergeordnete Bedeutung beimessen, besonders in unserem Falle. *Die Hauptursache der Gerinnselfbildung liegt in den erkrankten bron-chialen Schleimdrüsen.*

Allerdings wenn Fibrin in die Bronchien ausgestoßen wird und die Vorbedingungen seitens des Schleims gegeben sind, mag es besonders gerne zur Bildung großer, weit verzweigter Gerinnsel kommen, da das Fibrin dem Schleimgerüst eine gewisse Festigkeit verleiht.

Eine Erkrankung bzw. Miterkrankung der bronchialen Schleim-drüsen scheint bei den verschiedensten Lungen- und Bronchienerkran-kungen vorzukommen. Handelt es sich um Tuberkulose, so brauchen noch nicht einmal, wie in unserem Falle, die Schleimdrüsen selbst tuberkulös verändert zu sein, sondern es genügt vielleicht eine unspezifische Mitbeteiligung derselben wie vielleicht im Schittenhelmschen Falle.

Über die Morphologie der Schleimdrüsenveränderungen ist leider noch wenig bekannt. *Grandys* (l. c.) ausführliche Befunde an den Drüsen zeigen mit den von mir beobachteten Veränderungen eine auffallende Übereinstimmung.

In den andern Fällen war das Untersuchungsergebnis spärlich oder wurde auf die Drüsenveränderungen überhaupt nicht geachtet. Um die Annahme, daß evtl. eine nur „funktionelle“ Schädigung auch genügen kann, wird man nicht umhin können.

Ein gewisses Recht zu dieser Vermutung scheinen mir entsprechende Untersuchungsergebnisse von *Wätjen* (l. c.), der die trachealen Schleimdrüsen eingehend untersuchte, zu geben. Dort handelte es sich um Veränderungen, wie sie nach Grippe und in ähnlicher Weise (zum Teil experimentell) nach Gelbkreuzgasvergiftung, echter Diphtherie und Pocken vorkamen.

Er beobachtete dabei auch *funktionelle Störungen*, die sich in Hypersekretion, Erschöpfung, Schleimeindickung und Stagnation, ferner im Auftreten eines veränderten Schleims innerhalb der Drüsenepithelien kennzeichneten.

Eine Analogie zu den Drüsenveränderungen bei Br. fibr. ist noch wahrscheinlicher bei Beachtung der strukturellen Veränderungen, wie sie *Wätjen* beschreibt, die in Zerfallserscheinungen am Drüsenepithel, die zur Epithelabstoßung und Nekrose führen, bestehen.

Wätjen vermutete, daß auch andere Infektionskrankheiten der Lunge zu solchen Drüsenveränderungen führen können. Und ich glaube hier die Tuberkulose nennen zu dürfen, denn die Übereinstimmung der Drüsenbefunde hier wie dort ist auffallend.

Es soll aber im Rahmen dieser Arbeit hierauf nicht weiter eingegangen werden.

Nur noch das eine: *Wätjen* glaubt, daß die Drüsenveränderungen bei Grippe, Diphtherie nicht primär bakteriell, sondern toxischer Natur sind. So scheint es ganz genau im Schittenhelmschen Falle sich zu verhalten, während ja in dem unsrigen eine unmittelbare Schädigung durch den Tuberkelbacillus bzw. durch das tuberkulöse Gewebe anzunehmen ist.

Die gebräuchliche Bezeichnung Br. fibr. kann nach diesen Feststellungen nicht mehr für Fälle wie der Schittenhelmsche und der unsrige, wozu unzweifelhaft auch die Überzahl der nur klinisch bekannt gewordenen Fälle gehört, in Anspruch genommen werden; vielmehr kann auch bei diesen mit Recht von einer Bronchitis mucinosa plastica, wie sie *Beschorner* (l. c.), allerdings nur für Fälle mit rein schleimigem Auswurf, vorschlägt, gesprochen werden.

Über die Beziehungen dieser Bronchitisform einerseits zum Bronchialasthma und andererseits zur Colica mucosa soll hier nicht einge-

gangen werden [vgl. hierüber die Arbeiten von *Posselt*²²⁾ und *Marchand*²³⁾].

Die Frage, ob die sog. Br. fibr. im einzelnen Falle als idiopathische oder als eine sekundäre aufzufassen ist, spielt in der neueren Literatur nicht entfernt mehr die Rolle wie in der älteren. Alle gut beschriebenen Obduktionsfälle ergaben Grundkrankheiten, die für die Entstehung der Br. fibr. bzw. mucinosa plastica angeschuldigt wurden. Die Obduktion eines Falles einer essentiellen Form ist bis jetzt nirgends genügend beschrieben.

Es hat den Anschein, als ob die Häufigkeit der idiopathischen Br. fibr. sich noch stark einengen ließe, wenn wir erst mal über ein größeres Sektionsmaterial verfügen. Überhaupt ist das Vorhandensein jener zum mindesten bis jetzt recht fraglich.

An der Einteilung in chronische und akute Verlaufsweisen muß festgehalten werden. Unser Fall nahm, was die Br. muc. plast. anbetrifft, zweifellos einen akuten Ablauf, für welchen ich aber die mit der Gerinnselepektion erst aufgetretene Pneumonie verantwortlich mache.

Daß grundsätzlich dieselbe Erkrankung auch chronisch verlaufen kann, scheint mir der *Schittenhelmsche* Fall zu beweisen.

Die Verlaufsweise scheint in keiner Beziehung zu stehen zur Art der Gerinnzelzusammensetzung, ob aus Fibrin und Schleim oder nur aus Schleim bestehend. An und für sich scheint die Br. fibr. oder mucoplast. in der Regel chronisch zu verlaufen, nur das Hinzutreten anderer pathologischen Veränderungen, z. B. Pneumonien, können von sich aus oder infolge Hinzutreten von Fibrin zu den Gerinnzeln und der damit zusammenhängenden vermehrten Neubildung und Kompaktheit der Gerinnzel dem Krankheitsbild einen beschleunigten Verlauf geben. Es mag dabei sogar zu richtigen Erstickungen kommen.

Unter den Grundkrankheiten verdient die Tuberkulose nochmals eine besondere Besprechung.

Wenn auch die älteren Untersucher, soweit sie über Autopsiematerial verfügten, schon einen Zusammenhang vermuteten, so ist auch heute die Frage noch nicht erledigt. Nach *Biermer* (l. c.) und *Riegel* (l. c.) schien diese späterhin zunächst dahin entschieden zu sein, daß ein ursächlicher Zusammenhang der Br. fibr. mit der Lungentuberkulose nicht bestehe (*Biermer*), zum mindesten nicht erwiesen sei (*Riegel*), daß allenfalls die Tuberkulose mehr als alle anderen Krankheiten eine Prädisposition abgibt (*Lebert*) (l. c.).

Die schon alte Beobachtung, daß die Br. fibr. sehr häufig mit Tuberkulose vergesellschaftet vorkommt, war nie bestritten. Die Annahme einzelner, daß eine fibrinöse Bronchitis sekundär Tuberkulose nach sich ziehen könnte, fand nirgends große Gegenliebe.

Beschorner (l. c.) glaubt, daß eben bei der Häufigkeit der Tuberkulose überhaupt, diese auch bei der Br. fibr. sich öfters findet.

Trotzdem fehlte es nicht an gewichtigen Stimmen, die wohl ein ursächliches Nacheinander für Tuberkulose mit nachfolgender Br. fibr. annahmen. So u. a. *Rolle²⁴⁾* (1886), der in seinem Falle tuberkulöse Knötchen in den Bronchien nachweisen konnte, neben schweren tuberkulösen Veränderungen des Alveolargewebes beider Oberlappen, und der nach diesem Befunde annahm, daß genannte Veränderungen eine ursächliche Rolle spielen.

Die Auffassung *Championnières²⁵⁾*, daß die Br. fibr. sekundär überhaupt nur im Anschluß an eine tuberkulöse Lungenphthise auftrete, ließ sich in dieser Form natürlich nicht halten.

Lehmann-Modell (l. c.) fand unter 21 Sektionsberichten von Br. fibr., die er auffinden konnte, 10 mal Tuberkulose der Lungen verzeichnet. Zu dieser Häufigkeit der Fälle mit begleitender Tuberkulose konnte er 6 eigene gleicher Art, wovon 3 autoptisch belegt sind, hinzufügen.

Lehmann-Modell kommt zu der Folgerung, daß ein innerer Zusammenhang wahrscheinlich zwischen beiden Krankheiten bestehe.

Leider fanden sich bei all den eben genannten Arbeiten keine ins einzelne gehende Angaben über die Art der histologischen Veränderungen der Bronchien, meist gar keine über solche am Lungengewebe selbst. Deshalb blieben alle Erklärungsversuche des Zusammenhangs beider Krankheiten hypothetischer Natur. Zu einer befriedigenden Lösung des Problems aus dem klinischen Befunde, evtl. zusammen mit dem makroskopischen Obduktionsergebnis allein zu kommen, begegnet unüberwindbaren Schwierigkeiten.

So mag es auch kommen, daß auch *Sokolowski²⁶⁾* in seinem sehr lehrreichen 4. Fall über die Annahme einer „sehr“ untergeordneten Rolle der Tuberkulose in der Ätiologie der Br. fibr. nicht hinauskam.

Die vollkommene Ablehnung eines Zusammenhangs der Tuberkulose mit der Br. fibr. durch *Schittenhelm* (l. c.) für seinen 2. Fall, angesichts seiner histologischen Befunde, von welchen schon oben die Rede war, ist nur aus seiner Auffassung des Alters der Tuberkulose bei diesem Kranken verständlich. Ich glaube, hier war *Hart* (l. c.), dem dieser Fall auch besonders bemerkenswert war, mit Recht skeptisch; wenn er in Erwägung zieht, ob die Tuberkulose in diesem Falle nicht um Jahre älter war, zumal Kavernen gefunden wurden und hin und wieder blutiger Auswurf schon lange bestand; wenn auch sonst alle klinischen Anhaltspunkte fehlten.

Entsprechend meiner schon oben geäußerten Beurteilung dieses *Schittenhelmschen* Falles muß ich sagen, daß mit größter Wahrscheinlichkeit die Lungentuberkulose das primäre war; und erst auf dem Boden dieser konnte eine Bronchitis fibrinosa seu mucinosa plastica

entstehen, und zwar nur infolge einer Mitbeteiligung der Bronchien und damit der bronchialen Schleimdrüsen.

Sind die von *Schittenhelm* angegebenen Veränderungen an letzteren ausführlich genug beschrieben, und bestanden tatsächlich keine weiteren feineren Veränderungen, wie z. B. bei *Grandy* (l. c.) und in unserem Falle, so sind die geringen angegebenen Abweichungen vom Normalen hinreichend genug, die Bedingung für weitere funktionelle Störungen in der Schleimbereitung und Zusammensetzung abzugeben.

Hart (l. c.), von dem die jüngste Bearbeitung der Frage der Beziehung der Tuberkulose zur Br. fibr. stammt, kann selbst über einen zur Sektion gekommenen Fall mit großen schleimigen Gerinnseln berichten, sowie über mehrere, gleichfalls autoptische Fälle, bei denen es allerdings nur zu kleinen, mucinösen Ausgüssen kam. Diesen lagen jeweils, wie *Hart* hervorhebt, chronische indurierende, tuberkulöse Prozesse in einem Oberlappen und ohne Aussaat tuberkulöser Herde in den übrigen Lungenabschnitten zugrunde.

Der Schleim soll teils von Schleimdrüsen, teils aber und manchmal hauptsächlich von den Bronchialepithelien gebildet werden.

Die Abweichung seiner Befunde, insbesondere von dem Schittenhelmschen veranlaßten ihn zu folgendem: und ebenso braucht uns der Gedanke durchaus nicht unberechtigt zu erscheinen, es könne auch die Beziehung der Br. fibr. zu einer und derselben Lungenaffektion, wie der tuberkulösen Phthise, eine wechselnde sein und in der Verschiedenheit der Bronchialgerinnsel ihren Ausdruck finden.“

Ich glaube an Hand unseres Falles mit Geltung auch für den Schittenhelmschen 2. Fall gezeigt zu haben, daß auch Fälle mit gemischt fibrinös-schleimigen Gerinnseln streng genommen nur entstehen können, wenn eine Br. muc. plast. vorliegt, also dieselben Bedingungen erfüllt sind, die auch zur Entstehung rein schleimiger Gerinnsel gegeben sein müssen, wobei also der Art des tuberkulösen Lungenprozesses, ob produktiv oder exsudativ, keine grundätzliche Bedeutung zukommt; ich ziehe zu letzterer Behauptung die Hartschen Fälle mit heran, indem ich mir die Entstehung der Gerinnsel in seinen Fällen als die Folge einer Toxinwirkung auf die Schleimdrüsen mit nachfolgender funktioneller Schädigung derselben vorstelle.

Leider läßt sich eine solche Toxinwirkung zunächst nur vermuten und nicht beweisen, aber *Hart* selbst hält eine solche gleichfalls für wahrscheinlich. Daß, wie *Hart* annimmt, größere schleimige Gerinnsel allein aus dem Bronchialepithel bzw. den hypertrofischen hyperplastischen Becherzellen entstehen sollen, erscheint mir mehr als fraglich.

Man könnte sich nun nur noch fragen, warum entstehen dann solche

Gerinnsel nicht bei jeder Lungenphthise, denn eine Toxinwirkung dürfte doch allemal vorhanden sein. Da möchte ich in Erweiterung der Hartschen Ansicht glauben, daß es sich bei der Bildung großer baumartiger Ausgüsse eines ganzen Bronchialgebietes um Grenzfälle handelt, wobei es entweder zu einer weitgehenden funktionellen Schädigung der bronchialen Schleimdrüsen oder zu einer schon anatomischen, deren Struktur uns nur noch nicht genügend bekannt ist, gekommen ist.

Liegen exsudativ-fibrinöse Lungenprozesse vor, dann scheinen große Gerinnsel besonders leicht entstehen zu können, da durch die Fibrinbeimengung die Gerinnsel noch zäher und damit länger haftend werden.

Hirschkowitz²⁷⁾ blieb es vorbehalten, zum ersten und bisher einzigen Male in den Expektoraten seines II. Falles Tuberkelbacillen nachgewiesen zu haben.

Am Schlusse dieser Ausführung möchte ich dahin zusammenfassen: *Es gibt eine echte tuberkulöse Br. muc. plast. Die Tuberkulose kann neben anderen Grundkrankheiten (wahrscheinlich aber am häufigsten) die Ursache für eine Br. muc. plast. abgeben.*

Die Bezeichnung Br. fibr. kann nur für jene verhältnismäßig seltenen Fälle von echter Pseudomembranbildung bei geschädigter Bronchialschleimhaut wie z. B. bei absteigender Diphtherie Geltung haben.

Die Erkrankung, die bisher schlechtweg als Br. fibr. bezeichnet wurde, ist ihrem Wesen nach eine Br. muc. plast., wobei allerdings fibrinöse Bestandteile in den Gerinnseln mit enthalten sein können beim Vorhandensein fibrinöser Exsudation in den Lungenalveolen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Biermer*, Krankheiten der Bronchien. Virchows Handbuch der speziellen Pathologie. Bd. V. 1854. — ²⁾ *Lebert*, Über das Vorkommen fibrinöser Entzündungsprodukte in den Bronchien und Lungenalveolen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **6**. — ³⁾ *Riegel*, Bronchitis pseudomembranacea seu crouposa. v. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. IV. 1877. — ⁴⁾ *Beschorner*, Über chronische essentielle fibrinöse Bronchitis (Bronchialcroup). Volkmanns Samml. klin. Vortr., N. F. **73**. 1893. — ⁵⁾ *Liebermeister*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **80**. 1904. — ⁶⁾ *Schnorr*, Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. 8. Aufl. Leipzig 1918. — ⁷⁾ *Waldenberg*, zit. nach *Lehmann-Model*. — ⁸⁾ *Liebreich*, zit. nach *Lehmann-Model*. — ⁹⁾ *Lehmann-Model*, Über Bronchitis fibrinosa. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1890. — — ¹⁰⁾ *Weigert*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 70 u. 72. — ¹¹⁾ *Müller, Fr.*, Die Erkrankungen der Bronchien. Dtsch. Klinik **4**. 1907. — ¹²⁾ *Schittenhelm*, Über Bronchitis fibrinosa mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Verhältnisse der Lunge. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **67**. 1900. — ¹³⁾ *Landois-Rosemann*, Lehrbuch der Physiologie. 16. Aufl. 1900. — ¹⁴⁾ *Hart*, Zeitschr. f. Tuberkul. **28**, H. 5. 1917. — ¹⁵⁾ *Orth, Joh.*, Bericht über das Leichenhaus des Charitékrankenhauses für das Jahr 1912. Charité Ann. **37**. 1913. — ¹⁶⁾ *Weigert*, Croup im Gefolge von Skrofulose der Bronchialdrüsen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **77**. 1899. —

- ¹⁷⁾ *Wäljen*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **68**, Nr. 1. 1921. — ¹⁸⁾ *Klebs*, Allgemeine Pathologie. Bd. II. Jena 1889. — ¹⁹⁾ *Grandy*, Über sog. chronischen Bronchialeroup. Zentralbl. f. Pathol. **8**. 1897. — ²⁰⁾ *Hochhaus*, Zur Pathologie der Bronchitis fibrinosa. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **74**. 1902. — ²¹⁾ *Posselt*, Zur vergleichenden Pathologie der Bronchitis fibrinosa und des Asthma bronchiale. Wien 1900. — ²²⁾ *Marchand*, Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomic des Bronchialasthmas mit Berücksichtigung der plastischen Bronchitis und der Colica mucosa. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **61**. 1915. — ²³⁾ *Rollet*, Wien. med. Wochenschr. 1866. — ²⁴⁾ *Championnière* (nach *Hart*), De la bronchité pseudomembraneuse. Thèse de Paris 1876. — ²⁵⁾ *Sokolowski*, Über die idiopathische fibrinöse Bronchitis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **56**. 1896. — ²⁶⁾ *Hirschkowitz*, Zur Frage über die Natur der Grundsubstanz in den Exsudaten bei Bronchitis fibrinosa und deren Beziehungen zur Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **2**. 1904.