

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Hamburg
[Leiter: Prof. Dr. Th. Fahr].)

Untersuchungen über die Ausbreitung und den Verlauf der croupösen Pneumonie.

Von
Dr. H. Heinrichs.

Mit 3 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 27. Dezember 1931.)

Trotz eingehender Untersuchungen ist es bisher noch nicht gelungen, sich über die Entstehung, die Ausbreitung und den Verlauf der croupösen Pneumonie ein ganz klares Bild zu machen. In der letzten Zeit haben *Lauche* und *Löschke* sich eingehend mit diesen Fragen beschäftigt und sehr viele neue Gesichtspunkte dargelegt. Besonders *Löschkes* Arbeit „Untersuchungen über die croupöse Pneumonie“ hat gezeigt, daß die bisherigen Ansichten über den Verlauf dieser Erkrankung wohl revisionsbedürftig sind. Ursprünglich veranlaßten mich andere Gesichtspunkte, mich mit der croupösen Pneumonie zu beschäftigen, aber angeregt durch die *Löschkesche* Arbeit legte ich dann den Hauptwert der Untersuchungen auf die Ausbreitung und den Verlauf der croupösen Pneumonie. Ich hatte Gelegenheit, 35 Fälle von croupöser Pneumonie zu untersuchen mit 78 beteiligten Lungenlappen. Nach Fixation in Formalin wurden die Lappen in große Scheiben zerlegt, so daß auf einen Lungenlappen drei bis vier, etwa 6—9 cm große Präparate entfielen. Die in Paraffin eingebetteten Stücke wurden mit Hämatoxylin-Eosin und mit der *Weigertschen* Fibrinmethode gefärbt. Die Krankengeschichten konnten in den meisten Fällen die erhobenen Befunde erhärten, so daß sich die primären Herde und die weitere Ausbreitung auf andere Lungenlappen genau verfolgen ließ.

Es würde aus dem Rahmen dieser Arbeit herausfallen, ausführlich darauf einzugehen, unter welchen Umständen es zur croupösen Pneumonie kommt. Bisher konnte diese Frage nur mit Hilfe von Hypothesen einigermaßen befriedigend gelöst werden. Ich möchte deshalb nur ganz kurz auf die einzelnen Ansichten eingehen. *Lauche* hat sich eingehend mit dieser Frage beschäftigt und sein Standpunkt wird auch von einem Teil der Forscher (*Löschke*, *Aschoff*, *Beitzke*, *Mommsen*) geteilt. *Lauche* nimmt an, daß die croupöse Pneumonie eine allergische

Reaktion sei, die sich in einem vorher sensibilisierten Körper abspiele. Die Sensibilisierung komme durch ein- oder mehrmalige Infektion mit dem gleichen Erreger zustande. Nun ist es ja bekannt, daß die Pneumokokken als Erreger in dem einen Falle eine herdförmige und im andern Falle eine fibrinöse Pneumonie erzeugen. Als sehr wesentlich sieht *Lauche* die Beziehungen des befallenen Körpers zu den gerade in ihn eingedrungenen Erreger an, also mit einem Wort, die „Immunitätslage“. Es handelt sich dabei um einen Begriff, den wir bis jetzt noch nicht scharf umgrenzen können. Er setzt sich aus vielen Umständen zusammen (Alter, Körperzustand, Immunisierung gegen die Erreger usw.). *Tendeloo* spricht von einer „Konstellation“ von Faktoren. „Das Bacterium ist ein Faktor, während die für die Infektion in Betracht kommenden Eigenschaften ebenso viele Faktoren der Konstellation sind, die die Entstehung der Infektion bedingen.“ Hinzu kommen noch sog. äußere Faktoren (Erkältung, atmosphärische Einflüsse, Trauma usw.), die für die Disposition wichtig sind. Man ist darin einig, daß viele Faktoren nötig sind, um im Körper eine bestimmt geartete Reaktion zu erzeugen. Wie groß nun jeder einzelne Faktor sein muß, um die Wirkung zu erzielen, ist unbekannt. Es ist aber sicher, daß sie in ihrer Größe wechseln und daß in einem Falle der eine Faktor z. B. eine Erkältung, im anderen Falle vielleicht ein Trauma den Ausschlag gibt. Man neigt heute vielfach dazu, die lobäre Ausbreitung bei der Pneumonie als ein Problem der Immunitätslehre aufzufassen. Durch Tierversuche und durch Forschungen über die einzelnen Pneumokokkentypen ist man dem Problem etwas näher gekommen, trotzdem ist die ganze „Immunitätslage“ noch ein Begriff, über den man bis heute recht wenig weiß. *Tendeloo* warnt wohl mit Recht davor, die fibrinöse Pneumonie ohne weiteres als eine allergische Reaktion zu betrachten, d. h. als eine Entzündung, die allein auf eine voraufgegangene Sensibilisierung des Körpers durch vorausgegangene Infektionen durch den gleichen Infektor entsteht, zu betrachten. Man ist ja heute in der Konstitutionsforschung vielleicht allzusehr geneigt, manche Reaktionen des Körpers als allergisch aufzufassen, die wir mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden noch nicht richtig erfassen können.

Ist nun nach *Lauche* die „Immunitätslage“ im befallenen Organismus derart, daß sich die Keime schnell vermehren können und auf die Einwirkung ihrer Toxine eine überaus starke Exsudation erfolgt, dann haben wir das Anfangsstadium der croupösen Pneumonie vor uns. Es handelt sich dabei um einen Zustand, der dem des anaphylaktischen Zustandes ähnelt. Als Infektionsweg kommen der Blut- und Lymphweg, sowie die Atmungswege in Betracht. Damit ist allerdings nicht gesagt, daß jeder Weg gleich häufig beschritten wird. Außer dem geeigneten Virus, das der Lunge zugeführt ist oder schon im latenten Zustande vorhanden ist, hält *Tendeloo* eine arterielle Blutüberfüllung zur Entstehung der

croupösen Pneumonie notwendig. Auf dem Blutwege ist eine Entstehung der croupösen Pneumonie durchaus möglich, sie dürfte aber auf Grund der Erfahrungen und Befunde zu den Seltenheiten gehören. Das gleiche gilt für die Entstehung auf dem Lymphwege. Die Vertreter der aerogenen Infektionsweise (*Ribbert, Beitzke*) stützen sich vor allen Dingen auf die tierexperimentellen Befunde. In den meisten Fällen dringen wohl die Mikroben auf dem Luftwege ein und siedeln sich in den unteren Teilen der Luftröhre oder der großen Bronchien an. Nun erhebt sich die Frage, die sehr verschieden erörtert wird, wie breiten sich die Keime von dem ersten Ansiedelungsherd weiter in der Lunge aus? Auch hier sind wieder drei Möglichkeiten vorhanden: Blut-, Lymph- und Atemwege. Betrachten wir zunächst den Blutweg. Würden die Keime mit dem Blutstrom im Lungengewebe verteilt, so könnte man erwarten, daß man überall die gleichen Stadien vorfindet. Wie aber alle bisherigen Untersuchungen gezeigt haben, und wie ich es auch in meinen Fällen bestätigen kann, ist dies durchaus nicht der Fall. Die von *Lauche* stark verteidigte Annahme, daß nur der Lymphweg als Ausbreitungsweg in Betracht kommt, erscheint zunächst etwas ungewöhnlich, da es ein gegen den Strom gerichteter Weg ist. Aber bei näherer Betrachtung spricht doch mancher, auch von mir erhobene Befund für diese Ausbreitung. Nach *Lauche* bzw. v. *Calcars* Vorstellung liegt die Einwanderungsstelle der Mikroben in der Schleimhaut der Luftröhre. Ohne nennenswerte Lücken zu hinterlassen, passieren sie die Schleimhäute und gelangen dann in die Lymphknoten. *Engels* Untersuchungen über die Topographie der Lymphknoten im Lungenabflußgebiet haben gezeigt, daß besonders die den Unterlappen zugehörigen Lymphknoten günstig und nahe der Luftröhre bzw. großen Bronchien liegen, während die für den Oberlappen benachbarten Lymphknoten entfernter gelegen sind. Dadurch ließe sich ja das auffallend häufige Befallensein der Unterlappen erklären. *Lauches* Auffassung geht nun dahin weiter, daß die in den Lymphknoten angesiedelten Kokken in den Lymphstrom eingeschwemmt und durch die Atembewegungen über das ganze Lymphgebiet des Lappens verstreut werden. Da in den Unterlappen durch die Schwerkraft ein Absinken in der Lymphe in die caudalen Teile erleichtert wird und dadurch eine gleichmäßige Ausbreitung begünstigt, so hat man eine ganz gute Erklärung für die oft gleichmäßigen Veränderungen, während in den Oberlappen man fast immer mehrere in verschiedenen Stadien befindliche Veränderungen antrifft. Wie andere Untersucher gezeigt haben, und wie ich es auch in der größten Zahl meiner Fälle bestätigen kann, findet man die ältesten Entzündungsherde bei der croupösen Pneumonie in der Hilusgegend. In den Unterlappen sah ich mehrfach, daß außerdem die medial gelegenen caudalen Teile im gleichen Stadium sich befanden wie die hilusnahen. Für die Ausbreitung auf dem Lymphweg spricht ebenfalls, daß in den ersten Stadien

die Lymphspalten stark erweitert sind und reichlich Ödem mit Bakterien aufweisen, während in den Alveolen weder Ödem noch Bakterien zu finden sind. Diese Befunde konnte ich ebenfalls erheben. Die ersten entzündlichen Erscheinungen sieht man, wie es *Löschke* und auch *Lauche* angeben, an den Rändern der Bläschen. Außer diesen Befunden spricht noch für den lymphatischen Ausbreitungsweg folgende Tatsache. Man kann häufiger beobachten, daß eine Pneumonie von einem Lappen auf den begrenzenden anderen Lappen übergreift, und man findet die entzündlichen Veränderungen in dem später befallenen Lappen in einer ganz gleichmäßig breiten Zone, die dem anderen Lappen anliegen, und wo Spitze und Hilusgegend keinerlei nennenswerte Veränderungen aufweisen.

Gegen die *Lauchesche* Auffassung wendet sich besonders *Löschke* und seine Vorstellung über die Ausbreitung der croupösen Pneumonie ist wesentlich anders. Durch Aspiration sollen Bakterien genau wie bei der Bronchopneumonie in einen Lungenacinus hineingelangen. Hier erzeugen sie eine hyperergische Reaktion, die sich im *Laucheschen* Sinne vollzieht. Die Mikroben können in dem Ödem sich dann reichlich vermehren. Die weitere Ausbreitung erfolgt nach *Löschkes* Theorie einmal durch Abfluß in die Lymphbahnen und andererseits durch unmittelbarem Fortschreiten durch die *Kohnschen* Fenster von Alveole zu Alveole. Durch immer wieder erneuten Bakterienreiz kommt es überall in den Alveolen zu Ödembildung, bis ein Lobulus ganz ergriffen ist und dem Fortschreiten des Vorganges zunächst ein Ende gesetzt ist. Da nun die Interlobulärsepten auch wieder Fenster haben, so ist der Schutz gegen das Weiterschreiten der Entzündung nur unvollkommen. Ferner sucht *Löschke* auch die intracanalikuläre Metastasierung zu beweisen. Unter Zuhilfenahme der Vorgänge bei der Füllung der Lunge mit Flüssigkeiten (Jodipin) zieht er für die croupöse Pneumonie entsprechende Schlüsse. Das Ödem mit den Bakterien ist eine Flüssigkeit, die bei den Atembewegungen in den Bronchiallichtungen hin und her pendeln. Bei stärkeren Atembewegungen und Hustenstößen kann eine Verschleppung in andere Bronchien eintreten. Dabei konnte *Löschke* beobachten, daß unter Umständen ein Bronchialgebiet ganz übersprungen und daß manchmal die Kontinuität unterbrochen wurde. Die Größe eines auf diese Weise entstandenen Herdes ist nun abhängig von der Menge des Ödems bzw. der darin enthaltenen Bakterien. Diese Entstehungsweise von pneumonischen Herden kommt aber nur in den Anfangsstadien der croupösen Pneumonie in Frage, so lange das Plasma noch nicht geronnen ist. Bei seinen Untersuchungen fand *Löschke*, daß die Erkrankung fast ausschließlich in der Peripherie des Lungenlappens begann und nicht, wie es *Lauche*, *Tendeloo* und auch ich fanden, daß die ältesten Herde fast immer in Hilusnähe zu beobachten sind. Man sieht, daß sich hier zwei verschiedene Meßungen gegenüberstehen und es ist auch auf beiden

Seiten Beweismaterial vorhanden. Es ist aber doch vielleicht nicht ganz richtig, wenn man annimmt, daß nur der eine Weg der richtige sei. Es ist wohl besser, wenn man sagt, daß bei der croupösen Pneumonie die Ausbreitung sowohl auf dem Lymph- als auch auf dem Bronchialwege vor sich gehen kann. Wie röntgenologisch und auch anatomisch vielfach beobachtet worden ist, sieht man die ältesten Krankheitsherde bei der croupösen Pneumonie fast immer in der Hilusgegend, gleichgültig, ob es sich um Ober- oder Unterlappen handelt. Würde die Ausbreitung auf dem Bronchialwege vor sich gehen, so gibt es für diesen Vorgang keine richtige Erklärung. Zudem findet man anatomisch in den Anfangsstadien keinerlei nennenswerte entzündliche Veränderungen der Bronchien. Etwas anders liegen die Verhältnisse gewöhnlich bei den mehr grippeähnlichen Pneumonien, wo die Entzündung der Bronchialwände meist hochgradig ist und auch anfänglich das Bild beherrscht. Die meist gleichmäßige Ausbreitung im weiteren Verlauf läßt sich auf dem Lymphwege besser erklären als auf dem Bronchialwege. Ich möchte aber ebenso wie *Löschke* der Ausbreitung per continuitatem durch die *Cohnschen* Poren in den einzelnen Alveolarwänden eine nicht unwesentliche Rolle zuschreiben. Es ist durchaus möglich, daß die Bakterien jedesmal in der neubefallenen Alveole eine hyperergische Reaktion mit Plasmaabscheidung hervorrufen, welches zur weiteren Vermehrung einen günstigen Nährboden darstellt. Dabei hat aber sicher die Art und die Virulenz der Mikroben eine Bedeutung (*Habbe*). Ist nun ein ganzer Lobulus befallen, so kann dem weiteren Fortschreiten zunächst durch das Interlobulärseptum Einhalt geboten werden. Man kann besonders bei Oberlappennpneumonien häufig beobachten, daß dieseits des Septums die Veränderungen in einem weiter fortgeschrittenen Stadium sich befinden als jenseits. Weshalb in den Oberlappen die Pneumonien oft atypisch verlaufen, ist noch nicht ganz geklärt. Mir fiel bei meinen Untersuchungen auf, daß die Abschnitte bis etwa drei Finger unterhalb der Spitze bei der Pneumonie oft nur ganz geringfügige entzündliche Veränderungen aufweisen. Besonders die medial gelegenen Teile der oberen Hälfte der Oberlappen zeigten manchmal ganz normal lufthaltiges Gewebe. Die Bronchien fand ich dort allerdings häufiger entzündlich verändert. Die lufthaltigen Teile waren aber immer von den entzündlichen durch ein ziemlich breites Septum abgetrennt, das manchmal von der Pleura bis zum Hilus hindurchzog. Einige Zeit können die Interlobulärsepten den Vorgang wohl aufhalten, aber dann kann man beobachten, daß die dem Septum anliegenden Alveolen auch schon entzündliche Veränderungen mit Ödem aufweisen. Die weitere Ausbreitung geschieht dann meines Erachtens in der Hauptsache auch wohl durch die Alveolarfenster. Etwas anders mag wohl die Metastasierung der Pneumonie vor sich gehen. In verhältnismäßig vielen Fällen waren bei mir mehrere Lappen befallen. Ich konnte einen

Fall beobachteten, wo in einem Oberlappen sich außer einer starken Blutüberfüllung der Alveolargefäße und einer ziemlich schweren Bronchitis sich um mehrere Bronchien diffus ausgedehnte Herde fanden, wo die Alveolen mit Ödem und Zellen, sowie vereinzelten Fibrinfäden angefüllt waren. Die Veränderungen glichen weitgehend denen bei der herdförmigen Bronchopneumonie. Die Herde lagen in der Mitte des Lappens. In diesem Falle zeigten die Unterlappen den Befund der fibrinösen Pneumonie mit grauer Hepatisation im linken Unterlappen und roter Hepatisation im rechten Unterlappen. Man darf wohl annehmen, daß bei der weiteren Ausbreitung es in den Oberlappen wohl auch zu einer lobären Pneumonie gekommen wäre. Es ist durchaus möglich, daß durch Hustenstöße die Verschleppung der Bakterien in den Oberlappen vor sich gegangen ist, wo die entzündlich veränderten Bronchien für die Ausbreitung einen günstigen Boden darstellten. Die restlichen Lappen zeigten in diesem Fall nur stärkere Blutüberfüllung der Gefäße und verhältnismäßig geringfügige Entzündungen der Bronchien. Es konnte sich in diesem Falle also nur um eine bronchogene Ausbreitung handeln. Während in den meisten Fällen von croupöser Pneumonie ich die Ausbreitung auf dem Lymphwege für wahrscheinlich halte, möchte ich doch annehmen, daß vor allen Dingen bei der Metastasierung in andere Lungenlappen außer dem Lymphwege auch der Bronchialweg in Frage kommt. Es dürfte sich bei letzterem wohl hauptsächlich um die Fälle handeln, wo die Entzündungen sich in gekreuzten Lappen, z. B. linker Unterlappen und rechter Oberlappen, finden.

In fast allen Fällen ließ sich der Erstherd der Entzündung in den Lungen lokalisieren. Dabei zeigte sich, daß die Unterlappen stark bevorzugt sind. In 20 Fällen waren die Unterlappen als Erstherd deutlich festzustellen, dabei 13mal im rechten und 7mal im linken Unterlappen. Es folgt dann der rechte Oberlappen mit 8 Erstherden. Im linken Oberlappen konnte ich ihn 4mal nachweisen und nur 1mal im rechten Mittellappen. Insgesamt waren bei den 35 Fällen 78 Lappen an der Entzündung beteiligt. Abgesehen von zwei typischen Grippepneumonien, wo sämtliche Lappen beteiligt waren und der Sitz der ursprünglichen Lokalisation nicht auffindbar war, konnte ich 7 Fälle ohne Metastasierung beobachten. Bei den restlichen 26 Fällen war eine Metastasierung in 34 Lappen vorhanden. Bevorzugt war hierbei die rechte Lunge in 13 Fällen. Der rechte Unterlappen scheint besonders günstig für die Weiterausbreitung der Pneumonie zu liegen. Der linke Ober- und der rechte Mittellappen waren in den meisten Fällen verschont geblieben. Mein Material ist aber zu klein, um aus der Lokalisation der ersten entzündlichen Veränderungen und aus der Metastasierung in die andern Lappen genaue Schlüsse ziehen zu können. Ich kann nur soviel sagen; daß bei meinen Fällen bei der weiteren Ausbreitung die Unterlappen und hierbei besonders der rechte Unterlappen bevorzugt werden.

Wie zahlreiche Untersuchungen ergeben haben, ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von croupöser Pneumonie der *Diplococcus lanceolatus* als Erreger anzusehen. Daneben kommen aber noch als Erreger der croupösen Pneumonie in Frage der *Pneumococcus mucosus*, Staphylokokken und auch Streptokokken. Bei meinen 35 Fällen gelang es fast immer, den Erreger zu züchten und auch im Schnitt nachzuweisen. In 25 Fällen fand ich den *Pneumococcus lanceolatus*, viermal den *Pneumococcus mucosus*, in einem Fall Pneumokokken und Staphylokokken

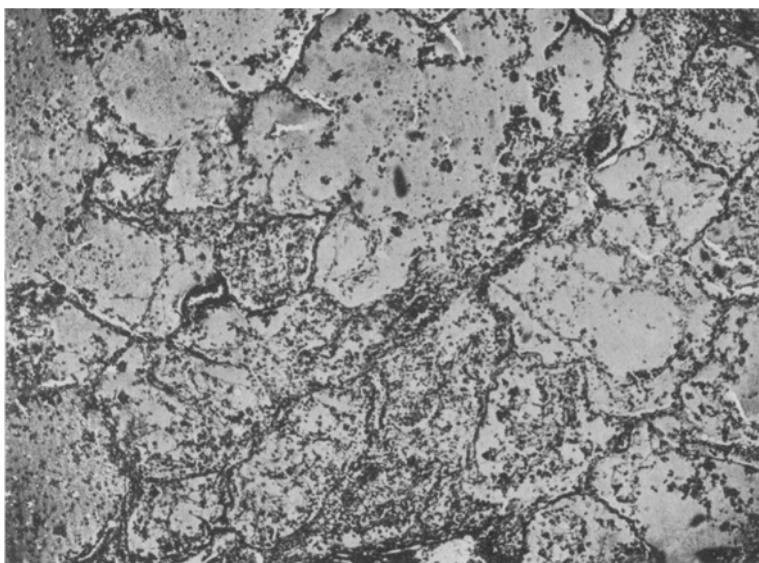


Abb. 1.

und einmal hämolytische Streptokokken. Bei den letztgenannten Erregern waren die Bilder in den Lungen auch atypisch, d. h. man sah Absceßbildung usw. Ich muß allerdings bemerken, daß auch in einigen Fällen der *Pneumococcus lanceolatus* Neigung zu Abscedierung zeigte. Viermal wurde nichts gefunden, es handelte sich dabei um Pneumonien, die 10—13 Tage alt waren. Eine Bestimmung der Pneumokokken nach der Typeneinteilung und eine Virulenzbestimmung wurde nicht vorgenommen. Ich möchte aber auch mit allen andern Untersuchern darin einig sein, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der *Pneumococcus lanceolatus* als der Erreger der croupösen Pneumonie anzusehen ist.

Wenden wir uns nun dem weiteren Verlauf der croupösen Pneumonie bzw. den Vorgängen in den Alveolen zu, so sehen wir im Anfangsstadium eine plasmareiche Flüssigkeit auftreten, die zuerst keinerlei Zellen enthält. Es tritt aber bald eine stärkere Exsudation von Leukocyten ein,

daneben kann man aber auch reichlich abgestoßene Alveolarepithelien beobachten. Über die Leukocytenauswanderung hat *Ribbert* schöne Befunde veröffentlicht, die ich leider an dem meist nicht so sehr frischen Sektionsmaterial nicht mehr beobachten konnte. Er konnte nachweisen, daß die Auswanderung der Leukocyten auf bestimmte Stellen beschränkt ist, wo sie dann allerdings sehr lebhaft vor sich geht. *Ribbert* sah die Auswanderung besonders an den Spitzen der die einzelnen Alveolen voneinander trennenden und in den Gang des Infundibulum

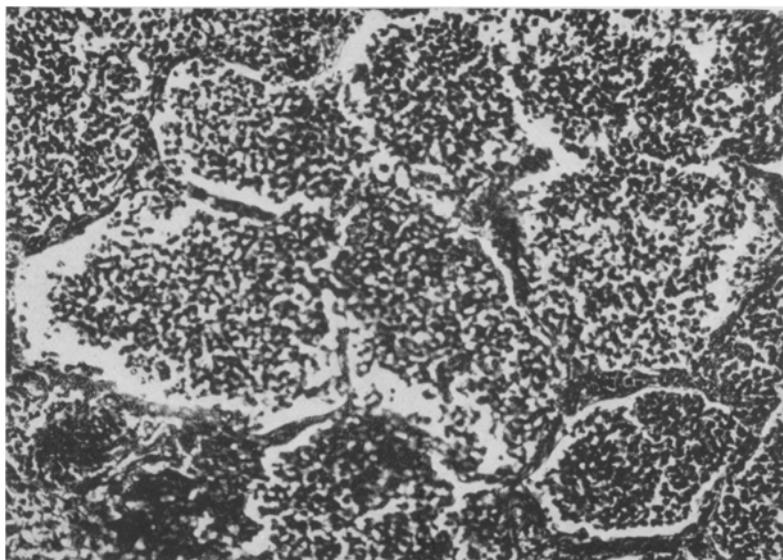


Abb. 2.

vorspringenden Septen. Nach der Auswanderung bleiben die Leukocyten zunächst noch an der Capillarwand haften. Wird die Exsudation stärker, so sieht man zunächst die Zellen kranzartig außen um das Plasma herumliegen. Im weiteren Verlauf wird das Plasma bröckliger, es färbt sich schlechter, und es bekommt mehr und mehr ein detritusähnliches Aussehen. Während die Zahl der Spaltpilze in der rein plasmatischen Flüssigkeit meist noch nicht sehr hochgradig ist, kann man aber beobachten, daß bei etwas längerem Bestand der Erkrankung die Vermehrung der Spaltpilze ziemlich hochgradig ist. In den einzelnen Fällen ist ihr Reichtum verschieden. Es dürfte sich dabei wohl kaum um Fäulniserscheinungen handeln, denn vielfach fanden sich die Bakterien schon in den Leukocyten und auch in den Alveolarepithelien. Während in den ersten Anfängen die Alveolen noch nicht wesentlich erweitert sind, sieht man bei zunehmender Zellexsudation eine starke Dehnung der Alveolen. Die Capillaren sind anfänglich noch

von ganz normaler Weite, lediglich die größeren Gefäße zeigen stärkere Blutfüllung. Es tritt aber schnell auch eine Blutüberfüllung der Capillaren auf, die ihren Höhepunkt meistens erreicht hat, wenn die Alveolen fast ganz mit Zellen angefüllt sind und sich kaum noch Ödem vorfindet. Die Grade der Hyperämie wechseln von Fall zu Fall. Verschiedentlich konnte ich Bilder beobachten, wo die Alveolargefäße als dicke breite Bänder ganz stark hervortraten, während bei anderen Fällen die Blutüberfüllung kaum deutlich zu sehen war. Der Austritt von roten Blutkörperchen aus den Gefäßen ist sehr wechselnd. In der Mehrzahl der Fälle findet man nur ganz vereinzelt rote Blutzellen. Es kommen aber auch ausgedehnte Diapedesisblutungen in die Alveolen vor. Eine vollständige Ausfüllung der Alveolen mit roten Blutkörperchen dürfte zu den Ausnahmen gehören. Die Formen der in den Alveolen liegenden Zellen sind sehr verschieden. Man findet gelapptkernige Leukocyten, dann aber reichlich Zellen, die zu den Jugendformen der myeloischen Reihe gehören. Die Zahl der Lymphocyten ist im allgemeinen nicht sehr hoch. Daneben finden sich reichlich ungranulierte Zellen mit hufeisen- oder eiförmigen und manchmal etwas exzentrisch liegenden Kernen. *Permer* faßt diese Zellen als endotheliale Wanderzellen auf; *Maschima* u. a. halten sie für abgestoßene Alveolarepithelien. Wechselnd war das Vorkommen der hämosiderinhaltigen Herzfehlerzellen. Ich sah sie vorwiegend in den Fällen, wo die Stauung hochgradig war. In den Anfangsstadien der croupösen Pneumonie findet man sie nicht häufig.

So lange noch reichlich Plasma in den Alveolen vorhanden ist, findet man nur ganz vereinzelte dünne Fibrinfäden. Die stärkere Fibrinabscheidung tritt gewöhnlich etwas später auf, wenn die Alveolen mit Zellen schon stärker angefüllt sind. Man kann deutlich beobachten, wie das Fibrin sich, büschelartig ausstrahlend, gegen das Exsudat vorschreibt und allmählich ganz einspinnt. Vielfach sah ich Bilder, wo die Fibrinfäden kranzartig um das Zellexsudat herum lagen. Geht man eine Stufe weiter, so kann man sehen, wie das Fibrin sich allmählich von der Alveolarwand loslässt und nur noch an einem oder zwei Punkten festzuhaften scheint. Bei genauer Betrachtung kann man feststellen, daß diese Punkte die sog. *Cohnschen* Poren in den Alveolarwänden sind und durch die das Fibrin von einer Alveole zur anderen zieht, also ein wirkliches Netz ist, das über viele Alveolen hin untereinander im Zusammenhang steht. Besonders reichliche Fibrinabscheidung fand ich in den Alveolen, die in der Nähe der Gefäße und Bronchien sowie der Pleuren lagen. Die Fibrinfäden werden immer dicker und das ganze Netz dichter. Dagegen nimmt die Zahl der Leukocyten in den Netzen stark ab. Teilweise kann man an ihnen deutliche Zerfallserscheinungen, wie Vakuolenbildungen und Kernzerstörungen, beobachten. Die größeren Alveolarepithelien und die roten Blutkörperchen bleiben gewöhnlich erhalten. Außen an den Fibrinnetzen hängen oft ganze Verbände

abgerissener Alveolarepithelien. Größere Ansammlungen von Leukocyten außen um die Fibrinnetze herum sah ich nie. In diesem Stadium kann man vielfach ganz große granulierte Zellen beobachten mit großen blassen Kernen. Der Durchmesser dieser Zellen beträgt etwa 8—10 μ . Es sind wohl die gleichen Gebilde, die *Pratt* als große Phagocyten bezeichnet. Geht man noch einen Schritt weiter, so sieht man die Fibrinnetze als dicke Klumpen in den Alveolen liegen, die hyalinen Massen gleichen und die sich schlechter färben. Bei der spezifischen Fibrinfärbung nehmen sie den Farbstoff nur schlecht an. Die Alveolen werden

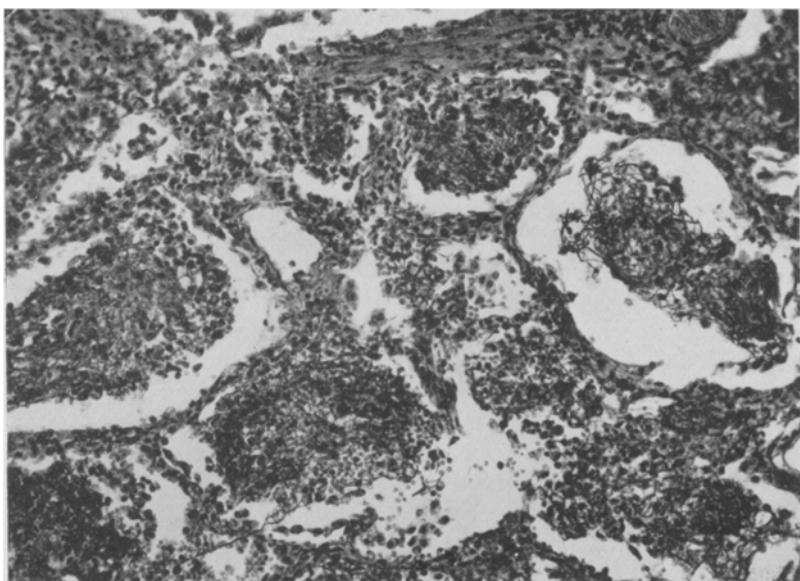


Abb. 3.

wieder kleiner und die Alveolarepithelien bilden sich sehr schnell wieder. Häufig kann man sogar stärkere Wucherungen des Epithels beobachten. Die Fibrinklumpen schrumpfen immer mehr zusammen, außen liegen in einem dichten Kranz oft abgestoßene epithiale Gebilde. In den letzten Stadien der croupösen Pneumonie sieht man in den nur noch wenig erweiterten Alveolen detritusartige Reste von ehemaligem Fibrin und wenige Zellen liegen. Die Alveolarepithelien sind überall unversehrt.

Betrachtet man nun die Gefäße, die im Stadium der beginnenden Fibrinabscheidung und stärksten zelligen Exsudation fast ganz blutleer waren, so kann man feststellen, daß im weiteren Verlauf der Pneumonie die Alveolargefäße wieder eine stärkere Erweiterung zeigen und die kleineren und auch größeren Gefäße blutüberfüllt werden. Mit zunehmender Fibrinschrumpfung kommt es zu einer ziemlich hoch-

gradigen Blutüberfüllung der Capillaren, die aber meisten nicht die Grade erreicht wie in den Anfangsstadien der Erkrankung. Man findet in den Alveolen reichlich rote Blutkörperchen und vielfach kann man ausgedehnte Diapedesisblutungen in die Alveolen hinein beobachten.

Die Lymphgefäße, die im Krankheitsbeginn genau wie die Alveolen ebenfalls mit Flüssigkeit angefüllt sind, zeigen im weiteren Verlauf der Erkrankung ebenso wie die Alveolen starke Zellexsudate und Fibrinmassen mit Fibrinverklumpungen und reichlichen Mengen roter Blutkörperchen. Ein ähnliches Verhalten weisen die Bronchien und Bronchiolen auf, sofern es sich nicht um Fälle handelt, wo schon im Beginn der Pneumonie eine entzündliche Veränderung in Form einer Bronchitis vorhanden war. Im Anfang findet man auch in den Bronchien Ödem mit oft sehr reichlichem Bakteriengehalt. Die Wandepithelien sind meistens dann noch unverändert. Es tritt aber bald Entzündung auf mit Abschilferung des Epithels und teilweiser Wandzerstörung. Die Lumina sind dann mit großen Mengen von Leukocyten ausgefüllt. In noch späteren Stadien kann man sehen, wie die Bronchiallichtungen oft mit Fibrinmassen ganz ausgegossen sind. In den Endstadien der Pneumonie finden sich an den Bronchien und Bronchiolen fast immer stärkere Veränderungen entzündlicher Art. Während im Stadium des Ödems und der beginnenden zelligen Exsudation die Bakterien in den Alveolen sehr reichlich vorhanden sind, kann man beobachten, daß sie mit zunehmender Fibrinabscheidung wieder verschwinden. Zum größten Teil werden die Bakterien wohl von den Leukocyten und wohl auch den Alveolarepithelien aufgenommen.

Die Befunde, wie sie von mir erhoben wurden, stimmen fast vollständig überein mit den kürzlich von *Löschke* mitgeteilten. Beide konnten wir Fall für Fall die gleichen Bilder sehen. Unsere Untersuchungen weichen in mancher Hinsicht von der herrschenden Meinung über den Verlauf der croupösen Pneumonie ab. Ich konnte meine Untersuchungen über den zeitlichen Ablauf in fast allen Fällen mit den klinischen Untersuchungen in Einklang bringen. Ebenso wie *Löschke* bin ich zu der Auffassung gekommen, daß die leukocytenreichen Stadien sich in den Anfangsstadien der croupösen Pneumonie finden und nicht, wie bisher als in das Lösungsstadium hineingehörend, zu betrachten sind. Damit fällt auch die Rolle der Leukocyten bei der Fibrinauflösung fort. Es ist dann auch nicht mehr angängig, von einer Auflösung des Fibrins zu sprechen, sondern besser von einer Schrumpfung. Die Leukocyten dienen wohl nur zur Vernichtung der Bakterien, während die Alveolarepithelien bei der Aufsaugung des Fibrins die Hauptrolle spielen.

Die durch den *Pneumococcus lanceolatus* hervorgerufenen Pneumonien pflegen im allgemeinen ohne eitrige Einschmelzungen einherzugehen, während bei den Mischinfektionen mit Streptokokken und Staphylokokken ein atypischer Verlauf häufiger beobachtet werden kann. Ich konnte insgesamt 4 Fälle sezieren, wo es zu mehr oder weniger ausgedehnten Abscedierungen in der Lunge kam. Meistens

waren es schon länger bestehende Pneumonien. In 2 Fällen fanden sich kulturell hämolytische Streptokokken, einmal der *Pneumococcus lanceolatus* und im vierten Falle ließen sich Bakterien nicht mehr nachweisen. Bei den Abscedierungen handelt es sich meistens um kleinere Herde, die sich über drei bis vier Alveolen erstrecken. Die Wandungen sind fast ganz eingeschmolzen, vereinzelt kann man noch Reste von Alveolenwänden beobachten. Die Abscesse liegen fast immer in nächster Nähe der Bronchien bzw. der Bronchiolen. Da diese selbst auffallend starke entzündliche Wandveränderungen und sogar teilweise Wandzerstörungen aufweisen, so liegt es durchaus nahe, beide Vorgänge in Abhängigkeit voneinander zu bringen. In einem Falle konnte ich eine außerordentlich starke Beteiligung des Zwischen gewebes beobachten, so daß man schon von einer sog. interstitiellen Pneumonie reden kann. Der Beginn der Erkrankung war in diesem Falle ganz typisch für die croupöse Pneumonie. Tod schon am 3. Tag. Beteilt war nur ein Lappen und zwar der linke Unterlappen. Auf dem Schnitt sah man eine dunkelrote, ziemlich fest infiltrierte Fläche mit zahlreichen streifenartigen Herden von graugrüner Farbe. Besonders dicht in der Hilusgegend hielten sich diese Herde vorwiegend an den Verlauf der großen Bronchien. Außerdem bestand noch ein Empyem über der linken Lunge. Als Erreger kamen hämolytische Streptokokken in Betracht. Mikroskopisch handelt es sich um eine interstitielle Pneumonie und zwar um eine peribronchiale Lymphangitis. Der Ausdruck „interstitielle Pneumonie“ ist noch umstritten und ich möchte bemerken, daß ich ebenso wie *Lauche* darunter nur die Entzündung des größeren bindegewebigen Gerüstes verstehe. Man sieht im Präparat zunächst eine schwere eitrige Bronchitis und auch Bronchiolitis mit Wandzersetzungen und Übergreifen der entzündlichen Veränderungen auf das peribronchiale Gewebe. Um Gefäße und Bronchien herum liegt ein breites Band von diffus ödematos durchtränktem Gewebe, in dem sich reichlich Leukozyten vorfinden. An manchen Stellen zeigen sich Nekrosen. In einem andern Fall konnte ich beobachten, daß das Bindegewebe nicht so sehr beteiligt war, sondern die entzündlichen Veränderungen sich vorwiegend auf die Gefäße erstrecken. Die Mehrzahl der in der Nähe der Bronchien liegenden *Aa. pulmonales* zeigten entzündliche Wandveränderungen. Der Grad der Entzündung war wechselnd. In manchen Fällen war nur die Adventitia befallen, aber die Entzündung ging auch vielfach bis zur Intima, und es war zur Thrombosierung des Gefäßes gekommen. Einmal konnte ich sogar eine Infarziering feststellen, die durch solch eine Panarteriitis mit anschließender Thrombose entstanden war. Es handelte sich um einen anämischen Infarkt mit stark ausgeprägter leukocytärer Randzone. Eitrige Einschmelzung des Gewebes innerhalb des Infarktes war nicht zu finden.

Zum Bilde der richtigen croupösen Pneumonie gehört eigentlich nicht die starke entzündliche Veränderung der Bronchialwände schon in den Anfangsstadien der Erkrankung. Mehrfach konnte ich bei meinen Untersuchungen Befunde erheben, wo auffallend schwere Bronchitiden vorhanden waren. Der übrige Lungenbefund war aber nicht atypisch, so daß man nicht von einer Grippepneumonie schlechthin reden kann. Wie schon vorhin erwähnt, waren Streptokokken und auch Staphylokokken beteiligt, so daß wohl der atypische Verlauf darauf zurückzuführen ist. Die Gefäßveränderungen sind in der Grippeepidemie 1918 ausführlich beschrieben worden. Die Mehrzahl der Untersucher (*Borst, Löhlein, Dietrich u. a.*) kamen zu dem Ergebnis, daß die Arteriitis als eine von der Umgebung fortgeleitete Entzündung aufzufassen ist. Ich konnte diese Befunde ebenfalls bestätigen, während *Corten* anderer Ansicht ist. Es entwickelt sich nach seinen Beobachtungen die Veränderung von innen nach außen, d. h. also, sie beginnt in der Intima und ist sicherlich nicht von der Umgebung fortgeleitet. Es mag vereinzelt dieser Befund erhoben werden können, ob er aber für die Grippepneumonie kennzeichnend ist, möchte ich dahingestellt sein lassen. Ausführlicher darauf einzugehen, würde den Rahmen der Arbeit überschreiten.

Wegen des verhältnismäßig seltenen Vorkommens möchte ich noch einen Fall erwähnen, den zu obduzieren ich Gelegenheit hatte. Es handelt sich um eine Pneumonie bei lymphatischer Leukämie. In dem etwas zellarmen Ödem fanden sich außer den reichlich vorhandenen Lymphzellen und den weniger zahlreichen Leukozyten auch Lymphoblasten. An der dunkleren Färbung des Plasma und den großen runden Kernen kann man sie deutlich von den übrigen Zellen unterscheiden.

Die Einteilung der croupösen Pneumonie, wie sie zuerst von *Rokitansky* und *Laennec* vorgenommen wurde, und wie sie auch von allen anderen Untersuchern festgehalten worden ist, unterschied drei Stadien. Erstens Anschoppung, zweitens Hepatisation und drittens Lösung. Bei der Hepatisation teilte man noch unter in ein rotes und graues Stadium, wobei die rote Hepatisation den jüngeren Prozeß darstellte. Bei der Anschoppung ist die Lunge etwas schwer, blutreich und zeigt eine feuchte dunkelblaurote Schnittfläche. Nimmt die Konsistenz der Lunge noch zu, und wird die Schnittfläche etwas feinkörnig und etwas hellerrot als bei der Anschoppung, so haben wir das Stadium der roten Hepatisation vor uns. Im weiteren Verlauf der Erkrankung wird die Lunge noch fester und erreicht allmählich leberähnliche Beschaffenheit. Die Schnittfläche wird graurot bis schmutzigrot mit deutlicher Körnelung der Schnittfläche. Im Lösungsstadium nimmt die Konsistenz ab, das Organ ist weicher und zeigt besonders bei länger bestehender Erkrankung eine gelblichrote bis dunkelrote Färbung. Auf Druck entleeren sich dickflüssige Massen, in der oft zahlreiche kleine Pfröpfe zu sehen sind. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt *Löschke* zu einer neuen Stadieneinteilung. Er teilt ein in 1. die ödematos hyperämische Lunge, 2. das graurötliche verwaschene Stadium, 3. die graue Hepatisation, 4. die graue Hepatisation mit Hämorrhagien, 5. die rote Hepatisation, 6. den hypostaseähnlichen Zustand mit ausdrückbaren sehr kleinen Fibrinpfropfen. Er weicht also in verschiedenen Punkten von der bisherigen Auffassung ab. Ein Stadium der roten Hepatisation ist nach seiner Meinung kein Früh-, sondern ein Spätstadium und liegt zeitlich hinter der grauen Hepatisation. Trotz weitgehender Übereinstimmung in den mikroskopischen Untersuchungen kann ich *Löschke* bei der makroskopischen Einteilung der Stadien nicht folgen. Die Lunge nimmt bei der croupösen Pneumonie nach dem Anschoppungsstadium eine Färbung an, die sich zwischen roten und graurötlichen Farbtönen bewegt. Diese Färbung ist aber von Fall zu Fall verschieden und ist meines Erachtens im wesentlichen durch die Füllung der Gefäße mit Blut bedingt. Die Lappen nehmen an Konsistenz zu und dieses Stadium nannte man bisher rote Hepatisation. Ich gebe zu, daß ein ganzer Lappen selten die gleiche Färbung zeigt, aber wann findet man auch in einem Lappen überall genau das gleiche Stadium. Bei weiterem Fortschreiten der Pneumonie werden die Gefäße blutleer und daraus ergibt sich in der Hauptsache auch die graugelbliche Färbung der sog.

grauen Hepatisation. In ein Stadium der grauen Hepatisation mit Hämorrhagien einzuteilen, halte ich nicht für ganz angebracht, denn einmal finden sich ausgedehnte Blutungen in die Alveolen durchaus nicht in jedem Falle und es kommen da Momente hinzu, die nicht mehr mit zur echten croupösen Pneumonie gehören. Die mehr grippeähnlichen Pneumoniefälle weisen meistens ausgedehntere aber herdförmige Blutungen auf. Mit zunehmender Fibrinschrumpfung erweitern sich die Capillaren wieder und die Blutfüllung wird eine stärkere. Damit ändert sich auch die Farbe des Lappens und man sieht Bilder, die denen im Beginn der Erkrankung ähnlich sehen. Dabei ist die Konsistenz des Lappens aber viel weicher und man kann die Fibrinpfröpfe herauspressen. Zum Beweis möchte ich kurz noch einige ganz typische Fälle anführen, bei denen sich der Verlauf der Erkrankung klinisch und auch anatomisch genau verfolgen läßt.

Sektion Nr. 737/31. 26 Jahre alt, männlich. 15. 4. Schüttelfrost, Stiche in der linken Brustseite. Fieber. Am 20. 4. bronchiales Atmen und Schallverkürzung über dem linken Unterlappen. Rechte Lunge o. B. 22. 4. pleuritisches Reiben über der linken Lunge. 24. 4. linker Unterlappen Bronchialatmen, linker Oberlappen Knisterrasseln. 27. 4. rechter Unterlappen lautes Bronchialatmen; rechter Oberlappen verschärftes Atemgeräusch. Tod 28. 4., am 13. Tage der Erkrankung.

Klinisch ließ sich also die Ausbreitung der Pneumonie deutlich verfolgen.

Anatomisch fand man nun im linken Unterlappen das typische Bild der grauen Hepatisation, die Schnittfläche war gekörnt und zeigte graugelbliche Färbung. Kein Luftgehalt. Blutabfluß verringert. Einen ähnlichen Befund wies der linke Oberlappen auf. Beide Lappen waren vergrößert und sehr schwer. Fibrinöse Beläge auf den Pleuren. Der rechte Unterlappen dagegen zeigte eine ebenfalls gekörnte, aber dunkelrotgrau gefärbte Schnittfläche mit mäßigem Blut- und Saftgehalt. Die übrigen Lungenlappen zeigten auf dem Schnitt eine dunkelrote, verhältnismäßig geringfügig infiltrierte Fläche mit reichlichem Blutabfluß.

Mikroskopisch im ganzen linken Oberlappen ausgedehnte Fibrinabscheidung. Zellgehalt in den Alveolen wechselnd, besonders in den peribronchial gelegenen Alveolen reichlicher Fibrin. In den unteren Teilen des Lappens noch lufthaltige Alveolen, daneben aber auch ausgedehnte Exsudation von Plasma mit beginnender zelliger Exsudation. Dieser verhältnismäßig kleine Bezirk gegen das übrige Lungengewebe durch ein Septum abgetrennt. Im allgemeinen die Gefäße blutleer, nur in dem durch das Septum abgetrennten Bezirk blutüberfüllt.

Linker Unterlappen wie der Oberlappen; auch hier überall reichliche Fibrinabscheidung. Alveolargefäße ebenfalls blutleer. Im rechten Unterlappen in den Spitzenteilen in den Alveolen reichliche Mengen Ödem und beginnende zellige Exsudation. Weiter hiluswärts Zunahme der zelligen Exsudation und in den caudalen Lappenabschnitten stärkere Fibrinabscheidung und verringerten Zellgehalt. Blutüberfüllung in den oberen Partien des Lappens sehr stark, in den unteren die Gefäße nur wenig mit Blut gefüllt.

Sektion Nr. 1092/31. 63 Jahre alt, weiblich. 17. 7. erkrankt. Schmerzen in der rechten Brustseite, Schüttelfrost, Fieber, Rechts hinten unten Giemen. 19. 7. Dämpfung rechts hinten unten, Bronchialatmen über der ganzen rechten Lunge. Tod 22. 7. am 5. Tage der Erkrankung.

Anatomischer Befund: Croupöse Pneumonie des rechten Unterlappens (rote bis rotgrau Hepatisation), des rechten Mittellappens (rote Hepatisation) und des rechten Oberlappens (teilweise rote Hepatisation in den caudalen, dem Mittel-

lappen anliegenden Teilen). Spitze und Hilusgegend noch lufthaltig mit reichlichem Abfluß schaumiger Flüssigkeit. Rechter Unterlappen fest, leberartig, stark vermehrt. Pleuritis fibrinosa. Auf dem Schnitt der Unterlappen mit gekörnter, in den oberen Partien mehr rötlicher, in den unteren graurötlich gefärbter Fläche. Luftgehalt aufgehoben. Blutgehalt reichlich. Ober- und Mittellappen mäßig fest, Schnittfläche dunkelrot, reichlicher Blutabfluß, Luftgehalt gering.

Mikroskopisch im ganzen Unterlappen ausgedehnte zellige Exsudation und schon beginnende Fibrinabscheidung, die in der unteren Hälfte des Lappens etwas stärker ist als oben. Blutgehalt der Gefäße in der unteren Hälfte gering, oben stark. Rechter Mittellappen und untere Hälfte des Oberlappens ebenfalls mit stark zelliger Exsudation mit verhältnismäßig geringem Fibringehalt in den Alveolen. Hyperämie der Capillaren. Im Oberlappen noch reichlich Ödem mit viel Bakterien in den Alveolen. Die entzündlichen Veränderungen an den Bronchien im rechten Unterlappen mäßig stark, im Mittel- und Oberlappen nur ganz geringfügig. In der Spitze und den hilusnahen Teilen noch reichlich normales lufthaltiges Gewebe. Die pneumonischen Veränderungen im Oberlappen in einem etwa zweifingerbreiten Bezirk des Lappens, der dem rechten Mittellappen aufliegt. Man kann hier mit ziemlicher Sicherheit wohl annehmen, daß die Ausbreitung auf dem Lymphwege vor sich gegangen ist.

Sektion Nr. 303/31. 62 Jahre alt, männlich. Beginn am 30. 1. mit Schmerzen in der rechten Seite. Schüttelfrost. Fieber. Am 2. 2. Dämpfung über dem rechten Oberlappen. Bronchialatmen. 7. 2. Schallverkürzung auch über dem rechten Unterlappen und feuchte Rasselgeräusche. Tod am 10. 2., am 11. Tage der Erkrankung.

Anatomisch: Croupöse Pneumonie im Stadium der grauen Hepatisation im rechten Oberlappen. Der rechte Unterlappen zeigte ebenfalls eine Pneumonie im Stadium der roten Hepatisation. Der Oberlappen fest infiltriert, auf dem Schnitt graurötlich, gekörnt, Luftgehalt aufgehoben. Die Schnittfläche des Unterlappens war dunkelrot, Flüssigkeit etwas reichlicher abstreichbar, sodann war ebenfalls eine leicht gekörnte Fläche zu sehen.

Mikroskopisch stand der Oberlappen im Zeichen ausgedehntester Fibrinschrumpfung, besonders in den mittleren Abschnitten. Das Fibrin lag als dicke hyalin aussehende Klumpen in den Alveolen, die kaum noch Zellen aufweisen. Die in den Alveolen liegenden Zellen in der Hauptsache abgestoßene Alveolar-epithelien. In den Alveolen verhältnismäßig viel rote Blutkörperchen. Mäßig hochgradige Blutfüllung der Gefäße, besonders in den mittleren Teilen, weniger in den peripheren. Schwere eitrige Bronchitis.

Rechter Unterlappen: Spitze und die oberen peripheren Partien vorwiegend ödematos mit beginnender zelliger Exsudation. Außerordentliche Blutüberfüllung der Alveolargefäße. Vereinzelt kleinere Blutaustritte in die Alveolen. Reichlich Bakterien im Ödem. Zentral stärkere zellige Exsudation mit beginnender Fibrinabscheidung in den Alveolen. Ischämie der Gefäße. Unten ebenfalls starker Zellgehalt in den Alveolen. In einem durch ein Septum abgegrenzten Bezirk der unteren Hälfte des Lappens viel Ödem mit Bakterien und wenigen Zellen. Starke Hyperämie der Gefäße in dem abgegrenzten Bezirk, während in den unteren Teilen des Lappens die Gefäße sonst nicht so stark bluthaltig sind. Schwere eitrige Bronchitis.

Es würde zu weit führen, jeden einzelnen Fall genau zu beschreiben, ich hoffe aber, an Hand dieser drei Fälle zeigen zu können, daß die bisherige makroskopische Einteilung doch zu Recht besteht.

Zusammenfassung.

Nach meinen Untersuchungen erfolgt die Ausbreitung der croupösen Pneumonie nicht allein auf dem Lymphwege (*Lauche*), sondern auch durch unmittelbares Übergreifen (per continuitatem). Die Ausbreitung auf dem Bronchialwege kommt in der Hauptsache für die Metastasierung in andere Lungenlappen mit in Frage. Unabhängig von *Löschke* konnte ich die kürzlich von ihm veröffentlichten Untersuchungen bestätigen. Im Anfangsstadium der croupösen Pneumonie findet man zuerst in der Alveole ein bakterienreiches Ödem bei ziemlich starker Überfüllung der Alveolargefäße. Diese Hyperämie steigert sich noch mit der weiteren Exsudation von Leukocyten und Alveolarepithelien. Ist die Alveole prall mit Zellen angefüllt, so werden die Gefäße blutleer. Mit zunehmender Fibrinexsudation und dem Verschwinden der Leukocyten füllen sich die Gefäße langsam wieder, so daß im Stadium der Fibrinschrumpfung die Capillaren wieder sehr stark gefüllt werden. In diesem Stadium kommt es häufiger zu Diapedesisblutungen, während in den Anfangsstadien der Pneumonie die Blutungen in die Alveolen hinein nicht die Regel sind. Das Fibrin wird nicht, wie man bisher annahm, von den Leukocyten bzw. deren Fermenten aufgelöst, sondern es tritt Fibrinschrumpfung auf und bei der Aufsaugung ist den Alveolarepithelien wohl eine wichtige Rolle zuzuschreiben. Die Leukocyten dienen im Beginn der Erkrankung in der Hauptsache der Vernichtung der Bakterien.

Die von *Löschke* aufgestellte Stadieneinteilung konnte nicht bestätigt werden. In keinem meiner 35 Fälle lag das Stadium der sog. roten Hepatisation zeitlich hinter der sog. grauen Hepatisation. Im Beginn der Erkrankung findet sich doch die sog. rote Hepatisation, deren Farbe nicht ausgesprochen rot, sondern mehr einem etwas verwaschenen Graurot ähnlich sieht. Die alte makroskopische Einteilung dürfte meines Erachtens doch auch heute noch zu Recht bestehen, wenngleich auch der mikroskopische Befund ein anderer ist.

Schrifttum.

Aufrecht: Die Lungenentzündungen. 1919. — *Beitzke:* Abschnitt in *Aschoffs Lehrbuch*. — *Bickhardt:* Fol. haemat. (Lpz.) 32. — *Bittorf:* Dtsch. Arch. klin. Med. 91. — *Corten:* Virchows Arch. 280. — *Ehrich:* Klin. Wschr. 1931, Nr 34. — *Friedemann:* Münch. med. Wschr. 1929. — *Habbe:* Dtsch. med. Wschr. 1929, Nr 55. — *Hallermann:* Klin. Wschr. 1930, Nr 15. — *Kaufmann:* Lehrbuch. 1931. — *Krause:* Dtsch. med. Wschr. 1929. — *Lang:* Virchows Arch. Nr 275. — *Lauche:* Ausführliche Angabe in *Henke-Lubarsch*, Bd. 3,1; Klin. Wschr. 1928; Dtsch. med. Wschr. 1927; Zbl. Path. 44. — *Löschke:* Z. Kinderheilk. 41; Beitr. path. Anat. 86; Münch. med. Wschr. 1929. — *Ribbert:* Virchows Arch. 209. — *Sternberg:* Verh. Naturf. Vers. 1928. — *Tschistowitsch:* Zbl. Path. 49. — *Tendeloo:* Lungenkrankheiten. 1931.