

(Aus dem Pathologischen Institut Heidelberg [Vorstand: Prof. Schmincke].)

Zur Pathologie des Asthma bronchale.

Von

W. Pagel.

Mit 5 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 30. Mai 1932.)

Die Feststellung *Marchands* aus dem Jahre 1916, daß die Pathologie des Asthma bronchale noch in vielen Punkten ungeklärt sei, gilt auch heute ohne Einschränkung. Abgesehen von anatomischen Einzelheiten, z. B. der Entstehungsgeschichte der schleimigen Inhaltsmassen der Bronchen, steht die Frage eines besonderen für diese Erkrankung kennzeichnenden anatomischen Befundes offen. Die vorliegende Mitteilung möchte an Hand einer einschlägigen Beobachtung und der vergleichenden Untersuchung von 20 Fällen chronischer Bronchitis, die wahllos aus dem laufenden Sektionsmaterial herausgegriffen wurden, einen Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Veränderungen des Asthma bronchale und ihrer Entstehung liefern.

Die Beobachtung betrifft einen etwa 30jährigen Studiosus. Er war in seinem seelischen Verhalten abnorm, noch mit 30 Jahren vor der Vorprüfung, sehr empfindlich in jeder Beziehung, litt seit Jahren an typischem Bronchalasthma. In die Klinik mit schwerem Asthmaanfall aufgenommen. Zunächst Besserung, dann in erneutem Anfall plötzlicher Herzstillstand. Bild eines schweren, durch Mittel unbeeinflußbaren Bronchospasmus. Die *Leichenöffnung* (S.-Nr. 55/1932) ergab außer einer Skoliose der Wirbelsäule, *Harrisonscher Brustkorbfurche* und einem kleinen Chordom der Brückengegend den Befund hochgradiger allgemeiner Blutstauung bei starker Verdickung und Erweiterung der rechten Herzkammer. Lungen stark gebläht, hellrot. Allenthalben auf Durchschnitten die kleinen und mittleren Luftröhrenäste von 0,3–1 cm Durchmesser erfüllt mit glasigen Schleimpfropfen. Luftröhre selbst und gröbere Bronchen mit geröteter Schleimhaut, aber ohne bedeutenderen Schleimbefall. Atheromatose der Lungenschlagader.

Die *histologische* Untersuchung aus verschiedensten Teilen der Lungen herausgeschnittener Stücke ergab: Lungenblasen besonders der subpleuralen Abschnitte beträchtlich erweitert. Hier die bekannten Bilder des Emphysems: Blähung und Vergrößerung der Lungenalveolen mit Bildung größerer Blasen, *Verdünnung* und *Fragmentierung* der elastischen Fasern. Andererseits bestehen aber auch *Verdickungen* und *Vermehrungen* der elastischen Lamellen. Außerdem begegnet man zahlreichen kleinen Bronchalausbreitungen, die überwiegend mit kubischen Deckzellen ausgekleidet sind. In den etwas weiteren Ästen die elastische Faserschicht unter dem Epithel deutlich verdickt. Schon in diesen kleinkalibrigen, dem Ausbreitungsgebiet der Bronchioli respiratorii und der Alveolargänge angehörigen

Ästen kleine papilläre Erhebungen der Wand, als deren Grundlage eine umschriebene Vermehrung von elastischen Fasern nachzuweisen ist. Unter dem kubischen Epithel nämlich ist ein bei Eosin- und Giemsafärbung hellrotes Polster von Faserbündeln vorhanden, deren Verlauf dem Querschnitt der kleinen Bronchen parallel geht, die also ebenfalls im Querschnitt getroffen sind. Bei Anwendung der Elastinfärbung ohne weiteres als dichte Bündel und Filze elastischer Fasern erkennbar.

Bereits innerhalb der kleinen und kleinsten Bronchalausbreitungen ansehnliche Mengen schleimigen Inhalts. Dieser erscheint als *Abkömmling schleimig entartenden Epithels*. Eine Absonderung des Schleims von besonderen Schleimdrüsen ausgeschlossen, da solche in diesen kleinkalibrigen Bronchalästen nicht vorhanden

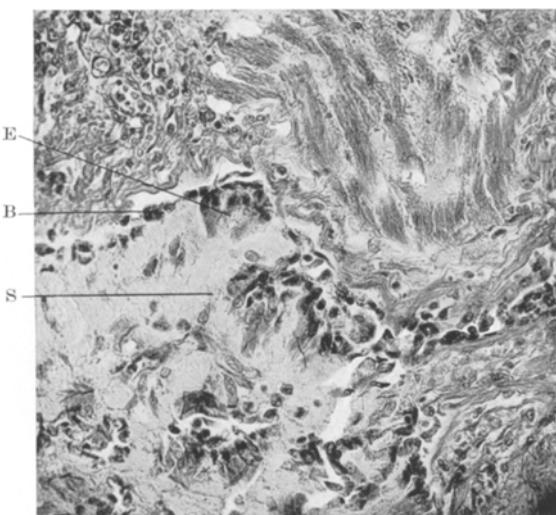


Abb. 1. Schleimig entartende Epithelien E in einem kleinen drüsengesunden Bronchus.
S Schleim. B Epithel von der Basalmembran abgehoben.

sind. Für eine Ansaugung des zähen Materials aus größeren Ästen keine Anhaltpunkte. Wohl aber Beziehungen der schleimigen Inhaltmassen zu den Deckzellen gegeben. Diese in Abstoßung und Wucherung, vor allem stark in die Länge gezogen (Abb. 1). Im Zelleibe große stark lichtbrechende Tropfen, die Einzelzellen verbacken, ihre Umrisse verschwommen. Schließlich an ihrer Stelle bei Giemsafärbung stark angefärbte Fäden. Außer diesen blauen Fäden und sich färberisch gleichartig verhaltenden wolkigen Schleimmassen homogen-hyaline Bestandteile, die Eosinfärbung annehmen. Diese haften zum Teil besonders deutlich den Deckzellen an. Ja, es scheint, als seien auch sie ursprünglich Bestandteile dieser Zellen, deren Kuppen im Verlauf der Wucherung und Abstoßung die rötliche Färbung annehmen und in solche homogenen Schollen übergehen. Keine Fibrinreaktionen.

Die wesentlichen Veränderungen bieten die mittleren Bronchalverzweigungen von 1—4 mm Durchmesser, sie sind von gleichartigen Schleimmassen erfüllt, wie wir sie als Inhalt der kleinen Äste schon beschrieben. Auch hier wieder die beiden Bestandteile: Der bei Giemsafärbung blaue, als gewöhnlicher, vor allem in Fäden und den bekannten Spiralformen abgesonderte Schleim und die homogenen, bei Giemsafärbung roten, unmittelbar mit den Kuppen entartender Deckzellen zusammenhängenden Bestandteile.

Außerdem aber dem schleimigen Inhalt beigemengt zahlreiche mehr oder minder gut erhaltene *eosinophil gekörnte Zellen*. An diesen im Schleim enthaltenen Zellen die verschiedensten Entartungsscheinungen, vor allem am Kern. Die oxyphilen Körnchen oft unregelmäßig im Zelleib verteilt, öfter auch außerhalb der Zellgrenzen anzutreffen. Stellenweise innerhalb entarteter Zellen stark lichtbrechende viereckige oder quadratische krystallartige Körper. Sie stimmen mit auch sonst im Inhalt der größeren Bronchen anzutreffenden Krystallen überein, haben aber nicht

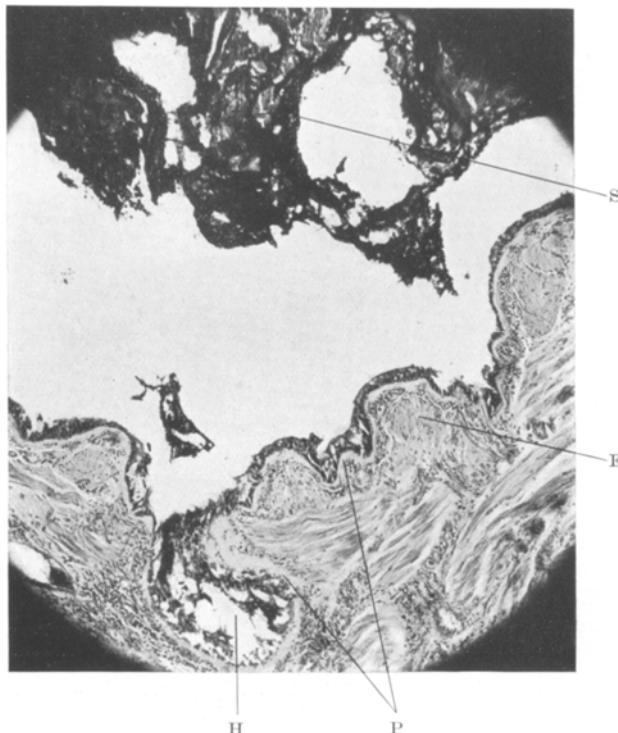


Abb. 2. Übersicht über einen mittleren Bronchus; S Schleim mit spiralförmigen Bildungen; P verdickte Basalmembran; H herniöse Ausstülpung der Schleimhaut; E Elastinpolster als Grundlage wärzchenförmiger Schleimhauerhebungen.

das Aussehen der an beiden Polen verjüngten und zugespitzten *Charcot - v. Leyden*-schen Krystalle. Von weiteren Beimengungen zum Schleim hervorzuheben rote Blutkörperchen sowie abgestoßene, nicht schleimig entartete Epithelien.

Innerhalb dieser größeren mit Schleimdrüsen versehenen Bronchen enthalten die Drüsen gleichartigen Schleim wie die Lichtungen der Bronchen. Insbesondere die gleichen fädigen Bildungen wie innerhalb der Lichtungen vorhanden. Nicht dagegen befinden sich hier die bei Giemsafärbung rötlichen Beimengungen zum Inhalt. Diese auch innerhalb der größeren Bronchen in engster Beziehung zum abgestoßenen Epithel. Fibrinreaktionen auch hier an ihnen völlig negativ.

Das *Epithel* dieser größeren und mittleren Bronchalverzweigungen überwiegend gut erhalten. Freilich nicht in Form der normalen einheitlichen Lage eines hohen flimmernden Zylinderepithels; vielmehr gewöhnlich kubische Zellen von mittlerer Höhe, die hier in mehreren Reihen entwickelt sind. Echte Pflasterepithelien

nirgends feststellbar. In den schleimigen Inhaltenmassen in wechselnder Menge abgestoßene Zylinderepithelzellen.

Allenthalben besonders eindrucksvoll die hochgradige Verdickung der *Basalmembran*. Diese schon mit der Lupe als bis zu 0,5 mm dicker Streifen erkennbar, der sich mit Eosin und dem Säurefuchsins bei der *van Gieson*-Färbung stark rot, nach *Mallory* blau, nach *Smith-Dietrich* schwärzlich färbt. Bemerkenswert weiterhin,

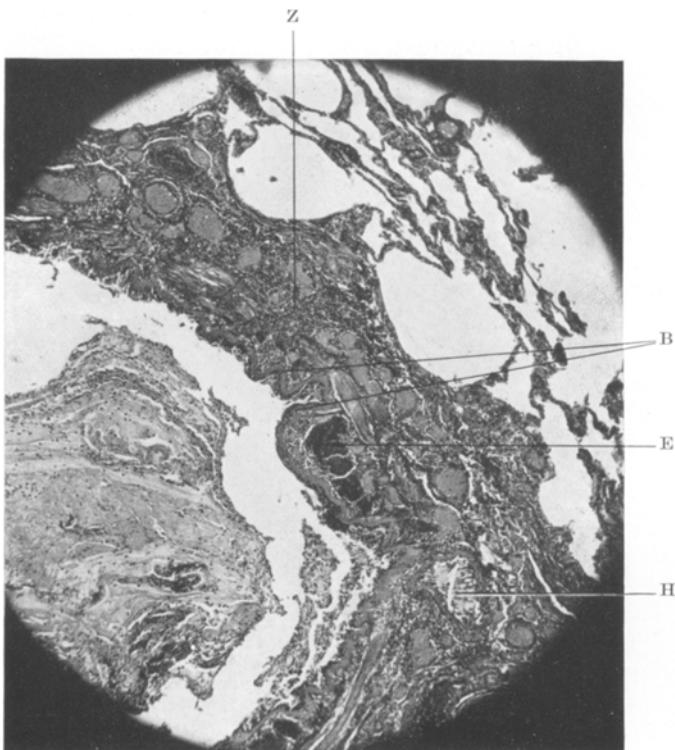


Abb. 3. Elastinpolster E als Grundlage warzenförmiger Schleimhautwucherungen. B ver-
dickte Basalmembran. H herniöse Ausstülpung. Z Durchsetzung der Unterschleimhaut
mit eosinophilen Zellen.

daß die Basalmembran sich keineswegs unversehrt zeigt. Vielmehr wandern in sie von unten her alle möglichen Gebilde ein, vor allem Oxyphile, sodann aber auch Fibroblasten mit langen Fortsätzen, also Zellen, wie sie als sog. Fadenzellen z. B. von der Durchwanderung und Organisation des Kehlkopfkorpels bei Perichondritis her bekannt sind (*Manasse*). Mehrfach die Zellen auch der Unterfläche der Basalmembran in lacunenartigen Aussparungen anliegend.

Die Membrana propria der Schleimhaut überall sehr gefäßreich, verdickt, und von zahlreichen Infiltraten fast ausschließlich eosinophilen Zellen durchsetzt. Der Kern dieser Zellen in der Hauptsache rund und nicht gebuchtet. Auch innerhalb der strotzend mit roten Blutkörperchen erfüllten Gefäße in mäßig reichlichem Umfange die gleichartigen Zellen. Neben ihnen in den Einlagerungen nur wenige andere Zellen, besonders Plasmazellen vertreten.

Als Ganzes kommt die Verdickung der Schleimhaut vor allem in Präparaten mit Darstellung der elastischen Fasern zur Geltung. Hier, als Grundlage *plateauartiger Erhebungen* der Schleimhaut, Anhäufungen einer bei den gewöhnlichen Färbungen blaß homogenen Substanz (Abb. 3). Es handelt sich um Bündel verdickter elastinfärbarer Fasern. Ihr Verlauf längsgerichtet, der Achse des Bronchus gleichlaufend. Öfters der Eindruck, daß im Inneren der Faserbündel sich noch eine bei

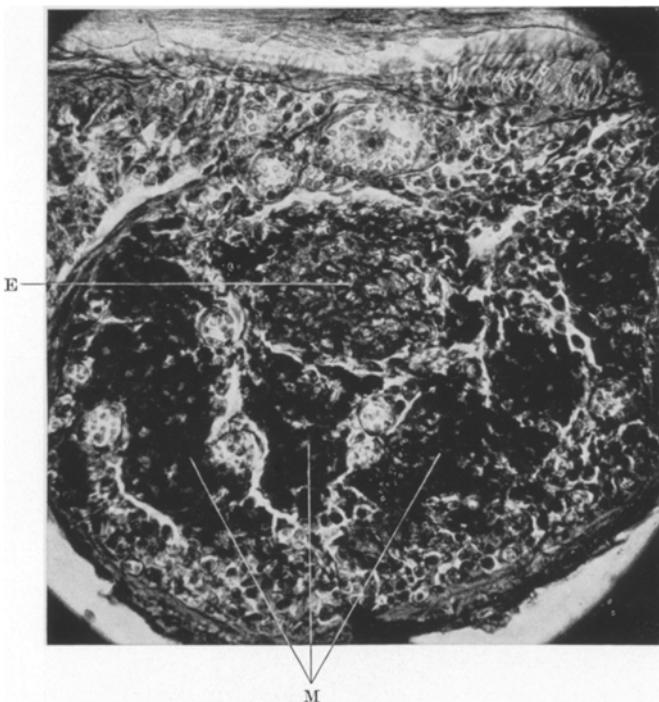


Abb. 4. Elastinpolster bei stärkerer Vergrößerung (E). M nekrotische Längsmuskulatur mit beginnender Verdickung des Elastingerüstes.

van Gieson-Färbung gelbliche, zum Teil vakuolare Substanz befindet, die Elastinfasern hier also nur einen, allerdings mengenmäßig weit überwiegenden, Faserfilzmantel bilden. Diese in ihrem Verlauf längs gerichteten elastischen Faser- und Substanzmassen sind die Grundlage von Schleimhauterhebungen dort, wo sie allem Anschein nach im ersten Beginn ihrer Bildung stehen. Hier nichts anderes als ein Elasticapolster, durch das Epithel und Basalmembran in die Lichtung des Rohres vorgebuchtet werden. Die so entstehenden Vorbuchtungen nehmen gewöhnlich einen Zwischenraum zwischen zwei Ringmuskelfaserzügen der Bronchalwand ein.

Dort, wo bereits größere und polypös in die Lichtung ragende Erhebungen der Schleimhaut vorhanden, finden sich in ihnen auch hyalin entartete Muskelbündel, zahlreiche Haargefäße sowie zellige Durchsetzungen des bindegewebigen Grundstocks. Die Muskelbündel mit der gleichen Richtung wie die beschriebenen Elasticaansammlungen, nämlich parallel der Achse des Bronchus sind von ansehnlichen Mengen offenbar gewuchterer elastischer Fasern umspunnen, und bilden

homogen-hyaline Massen ohne jede Zeichnung, abgesehen von der Einlagerung einzelner Kerentrümmer (Abb. 4). Nach diesen Bildern liegt es nahe, auch in den spärlichen homogenen Einlagerungen der oben beschriebenen dichten Elasticamassen entartete Muskelsubstanz zu sehen.

Diesen Erhebungen der Schleimhaut stehen *divertikelartige Ausbuchtungen* (Abb. 5) nach außen gegenüber. Auch sie häufig im Zwischenraum zwischen zwei Ringmuskelbündeln gelegen. Man erkennt die Divertikel leicht an einem Abbiegen des Epithels und der Basalmembran nach außen. Die ganze Ausbuchtung besteht

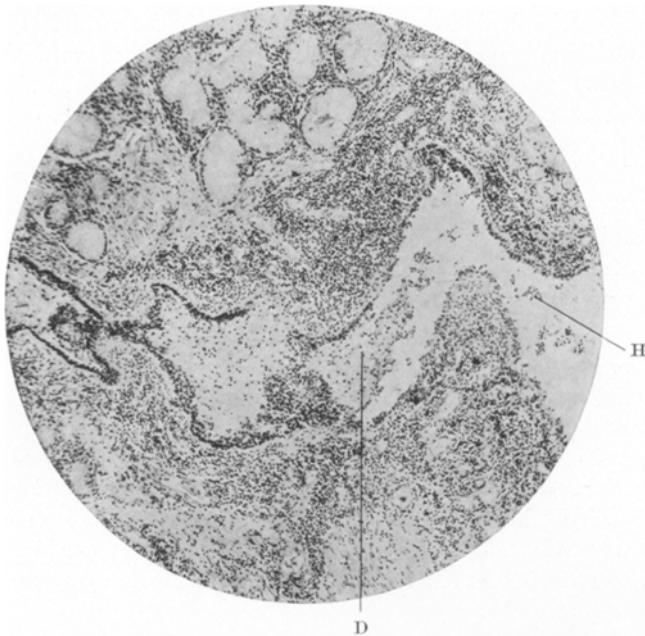


Abb. 5. Herniöse Ausstülpung der Schleimhaut (H) mit Einmündung eines Drüsenganges (D).

lediglich aus dem meist etwas abgeplatteten Epithel und der Basalmembran. In der Tiefe des Trichters münden zum Teil, wie die Schnittserie zeigt, Ausführungsgänge von Schleimdrüsen. Entsprechend pflegt die Ausbuchtung reichlich Schleim zu enthalten.

Überblicken wir die geschilderten Befunde, so lassen sich folgende als besondere Merkmale des Falles hervorheben:

1. Die Art und Form der schleimigen Absonderung. Es handelt sich in der Hauptsache um die bekannten spiraligen Bildungen mit ihren Zentral- und senkrecht dazu stehenden Nebenfäden (Abb. 2, 3). Über das Zustandekommen dieser Strukturen sind verschiedene Meinungen verbreitet. Ich verweise hierzu auf die ausführlichen Darlegungen von *Marchand*. Daß bei ihrer Entstehung besondere Einwirkungen von seiten der sich krampfhaft zusammenziehenden und verdickenden Bronchialmuskulatur im Sinne von Drehungen des aus den Drüsen wie aus

zusammengepreßten Tuben (*Mönckeberg*) ausgespritzten Schleims anzunehmen sind, liegt nach dem Gesamtbilde sehr nahe. Es mag sein, daß hierbei die Drehung eine gewisse Rolle spielt, welche die Verzweigungen der größeren Bronchen samt ihren Muskeln neben einer Verlängerung und Verengerung erfahren, wie sie z. B. von *W. Sn. Miller* beschrieben werden.

Ebenso wie über die Entstehung der Spiralfolden bestehen Meinungsverschiedenheiten über die *Herkunft des Schleims überhaupt*. Gegen die Annahme einer schleimigen Entartung der Bronchaldeckzellen (*A. Fränkel*) hat sich *Mönckeberg* gewandt. Der Schleim stamme ausschließlich aus den Schleimdrüsen der Unterschleimhaut der größeren Bronchalverzweigungen. Wo sich solcher in den kleineren Ästen finde, deren Wand Schleimdrüsen entbehrt, sei er durch Ansaugung hingelangt. Wie schon vorher *Benda* hatten aber *Marchand* und neuerdings *Bergstrand* demgegenüber die *Fränkelsche* Auffassung der schleimigen Zellentartung verteidigt.

Die Bilder unseres Falles ergeben ganz *eindeutig* (Abb. 1), daß innerhalb der *kleineren drüselloser* Bronchalverzweigungen eine *ausgedehnte schleimige Entartung* der Deckzellen statthat mit allen Einzelheiten der Längsausziehung der Epithelien usw., wie sie *A. Fränkel* beschrieben hat. Auf der anderen Seite zeigen aber die in den kleinen und kleinsten Bronchen enthaltenen, der Entartung von Epithelien entstammenden Schleimmassen nicht die kennzeichnende spirale Drehung und Formung, wie der schleimige Inhalt der größeren und mittleren Äste. Dieser entstammt offenbar zum überwiegenden Teile den Schleimdrüsen der Bronchalwand und nicht entartendem Epithel. Dagegen möchte ich gewisse homogene Beimengungen des schleimigen Inhaltes der mittleren und größeren Bronchen, die sich stark mit Eosin anfärben, in enge Beziehung mit den auch in den größeren Bronchalverzweigungen zur Abstoßung kommenden und in verschiedener Richtung entarteten Epithelien bringen. Um Fibrin hat es sich hierbei nicht gehandelt.

Es ergibt sich also, daß der Schleim innerhalb der *kleineren* Bronchalverzweigungen ein Erzeugnis entartender Deckzellen ist, der innerhalb der größeren Äste von den Drüsen der Unterschleimhaut entstammt. Die Spiralfaltung findet sich nur am schleimigen Inhalt der größeren Bronchen. Freilich ist nicht gesagt, daß diesem nicht auch in den feineren Verzweigungen gebildete Bestandteile beigemengt sind. Auch im Inhalt der größeren Äste ist homogenes Material vorhanden, das in enger Verbindung mit entarteten Deckzellen entsteht.

Bezüglich der Beimengungen zum schleimigen Inhalt darf für die *eosinophilen Zellen* aus dem streckenweise reichlichen Gehalt der Gefäße der Schleimhaut an ihnen auf Auswanderung aus dem strömenden Blut geschlossen werden.

Der Befund *krystallähnlicher Bildungen* innerhalb entartender Zellen des Bronchialinhalts spricht im Sinne der zelligen Bildung der bekannten Krystalle, auch wenn sich eine Übereinstimmung in der Form dieser Bildungen innerhalb der Zellen im Schnittpräparat mit den bekannten Astmakrystallen des Auswurfes nicht hat nachweisen lassen (man vergleiche das ältere Schrifttum bei Müller).

2. Von besonderer Bedeutung scheinen mir aber die in meiner Beobachtung ausgeprägten *Veränderungen der Bronchalwand* zu sein. Hier steht im Vordergrunde die Verdickung der *Basalmembran*, die als verdickte hyalin verquollene oberste Schicht des Bindegewebes der Membrana propria in Erscheinung tritt. Die Kontur der Basalmembran ist nicht, wie gehörig, scharf. Man hat den Eindruck, als fände ein dauernder Abbau der hyalinen Substanz und allmähliche Ersetzung durch faseriges Bindegewebe statt. Außer bindegewebigen Fadenzellen dringen reichlich eosinophile Elemente durch die Basalmembran hindurch oder liegen ihrer Unterfläche in lacunenartigen Ausbuchtungen an. Der Verdickung der Basalmembran entspricht eine Breiten- und Dickenzunahme der gesamten Schleimhaut, die reichlich von Infiltraten, vor allem von Eosinophilen, Lymph-, Plasmazellen und strotzend gefüllten Haargefäßen durchsetzt ist.

Bemerkenswert sind die *Ausbuchtungen* der Schleimhaut in Form divertikelartiger Ausstülpungen, wie sie vor allem Mönckeberg als Befund beim Asthma schilderte (Abb. 5), und auf der anderen Seite die *Erhebungen* der Schleimhaut *nach innen*, wie sie in großer Reinheit und den verschiedensten Entwicklungsstufen meine Beobachtung zeigt (Abb. 3). Beiden Erscheinungen ist gemeinsam, daß sie die Zwischenräume zwischen Bündeln von Ringmuskelfasern einnehmen. Schon das legt eine Entstehung auf dem Boden von Krampfzuständen dieser Muskulatur nahe, durch die Schleimhautteile gleichsam herausgepreßt werden. Das gilt besonders für die hernienartigen Ausbuchtungen nach außen. An diesen Stellen mag durch die Einmündung der Drüsengänge eine Veranlagung zur Ausstülpung durch Schwächung der Wand geschaffen gewesen sein.

Die Entstehung der Schleimharterhebungen nach innen dürfte dagegen mehr mittelbar mit der Krampfbereitschaft der Ringmuskulatur zusammenhängen. Die Schleimhautverdickung beruht unmittelbar auf einer hochgradigen Dickenzunahme mit gleichzeitiger Entartung der innersten elastischen Faserschicht der Bronchalwand, der unter der Basalmembran gelegenen in der Achse des Bronchus verlaufenden, von Letulle sog. Limitans elastica interna. Diese ist zu dicken Filzen und Brocken elastischer Substanz geworden, als deren Grundlage sich entartete Längsmuskelfasern nachweisen ließen (Abb. 4). Ihre Entstehung ist darnach so vorzustellen, daß wohl infolge Krampfes und Hypertrophie der Ringmuskelschicht antagonistische Längsfaserbündel entarten und atrophieren. An ihrer Stelle geraten die elastischen Fasern der innersten

Schicht zum Teil in engstem Zusammenhange mit den Muskelbündeln, die von ihnen umspinnen werden, in ausgleichende Wucherung. Diese erfolgt nicht gleichmäßig und geordnet, sondern statt neuer Fasern entstehen grobe Brocken und Netze elastinfärbbarer Substanz. Unter ihr ist die vorher vorhandene Längsmuskulatur vielfach völlig erdrückt und nicht mehr sichtbar. Ist, wie man nach den Untersuchungen und Vorstellungen von *Orsos, Loeschke, C. Sternberg, Awoki, O. Ranke* u. a. annehmen darf, die elastische Faser weniger der Träger elastischer Spannungs- und Retraktionskräfte, als ein in das Organgefüge eingebauter Verstärkungspfeiler, der kraft innewohnender Spannung in der Lage ist, Überdehnungen des Gewebes zu verhindern, so mag für unsere Verhältnisse Ähnliches angenommen werden. Darnach würden die elastischen Fasern der inneren Schichten durch die Krampfzustände der Ringmuskelschicht für eine Gegenwirkung im Sinne der Erhaltung der ursprünglichen Bronchallichtung in Anspruch genommen werden und schließlich größer werden, andererseits aber auch entarten.

Diese Vorstellung ist eine Annahme. Sie hat aber den Vorteil, uns eine mechanische Erklärung für die Entstehung jener eigenartigen Schleimhautwucherungen zu geben. In unserem Falle wurde sie durch das Bestehen des asthmatischen Krampfleidens nahegelegt. Grundsätzlich gleichartige Schleimhautwucherungen kann man in der hyperplastischen Schleimhaut gewisser Fälle von Bronchektasen finden. In unseren 20 aus dem laufenden Sektionsmaterial herausgesuchten Fällen von chronischer, überwiegend hypertrophischer Bronchitis fehlten solche Veränderungen, mit Ausnahme zweier Fälle. Im einen stand die Diagnose: Asthma bronchiale fest (59jähriger Mann mit altem Asthma bronchiale; Bild der Bronchitis hypertrophicans polyposa mit Fremdkörpergranulomen und Riesenzellen. Veröffentlicht in der Dissertation von *Schwede*). Der andere Fall erweckte nach Vorgesichte wie anatomischem Befund hinreichend den Verdacht, ein Fall von Asthma bronchiale zu sein.

S.-Nr. 214/1932. 34jähriger Mann. Chronische Bronchitis, *eosinophiler* Katarrh. Beginnende Bronchektasen. Reichlich Sputum. Cyanose. Bronchopneumonie. Plötzlicher Tod. Sektion: Konfluierende Bronchopneumonien im linken Unterlappen mit beginnender Einschmelzung. Hochgradige Hypertrophie und Erweiterung des rechten Herzens. Auf Durchschnitten der Lungen: Mittlere Bronchen mit zähen Schleimpfröpfen erfüllt. Allgemeine starke Blutstauung.

Histologisch: Schleimhaut der mittleren Bronchen von Zellherden durchsetzt, in denen Eosinophile reichlich vorhanden sind. Solche auch im schleimigen Inhalt der Bronchen. Polypöse Erhebungen der Schleimhaut bei starker Verdickung der innersten elastischen Faserschichten.

Nach alledem scheinen mir für das Zustandekommen der polypösen Schleimhautwucherungen beim Asthma und gewissen Fällen von Bronchektasenbildung Hyperplasien der elastischen Substanz Voraussetzung zu sein, die ich mit Krampfzuständen der Ringmuskulatur in Verbindung bringen möchte. Und zwar in dem Sinne, daß in ihnen eine Gegenwirkung

gegen die Zusammenpressung des Bronchialrohrs zum Ausdruck kommt, der die spärliche Längsmuskulatur der Schleimhaut nicht gerecht wird. Außer diesen Veränderungen zeigt auch mein Fall weitgehende Veränderungen der elastischen Fasern *allenthalben* im Lungengewebe im Sinne nebeneinander bestehender Fragmentierung und Hyperplasie (vgl. *Wawerla*).

Im ganzen sind die vorgefundenen anatomischen Veränderungen an allen untersuchten Lungenstellen so *gleichartig* und *allgemein*, daß man *Bergstrand* in seinem Schluß zustimmen muß, daß es sich hierbei nicht um den Ausdruck örtlicher Reizung, sondern um die Auswirkung einer ganz allgemeinen besonderen Empfindlichkeit des Lungen- und Lufttröhrengewebes handelt. Freilich habe ich die Fibrinthromben, Endothelwucherungen, Riesenzellenbildungen usw., die *Bergstrand* als histologische Unterlagen allergischer Reizzustände im Sinne der von *Opie* beim *Arthus*-schen Phänomen beschriebenen anführt, *nicht* nachweisen können. Die zum Teil hochgradigen Intimaverdickungen der kleinen Schlagadern, die in meinem Falle besonders in der Umgebung der erweiterten Luftröhrenäste ausgeprägt waren, dürften mechanisch mit dem Umbau des Lungengewebes zu erklären sein. Riesenzellen in der Lunge von Astmatikern sind auf Fremdkörperwirkungen elastischer Faserreste (*Schum, Wawerla*), oder von Cholestearinkristallen (*Schmincke*, zitiert nach *Schwede*) verdächtig und nicht ohne weiteres im Sinne der Allergie zu verwerten. Nur der überreiche Befund eosinophiler Zellen läßt sich vielleicht im Sinne der allergischen Reizbeantwortung deuten — ähnlich dem Überwiegen dieser Zellen bei der „*idiosynkratischen*“ und Histaminreaktion der Haut (*Berger* und *Lang*).

Unsere Beobachtung hat also *ergeben*:

1. Das Vorhandensein spiraling geformten Schleims mit Krystallbildungen und eosinophilen Zellen, hochgradiger Verdickung, zelliger Durchwanderung und Annagung der Basalmembran, das Bestehen von vorwiegend eosinophilen Zelleinlagerungen, sowie von herniösen Ausbuchtungen der Schleimhaut, denen plateauartige Erhebungen gegenüberstehen, kennzeichnet den in einem Fall von typischem Asthma bronchale erhobenen Befund als einen besonderen.

2. Für die strittige Frage der Entstehung des Schleims ließ sich der Nachweis erbringen, daß er sowohl entartenden Epithelien wie der Absonderung von seiten der Schleimdrüsen seinen Ursprung verdankt.

3. Die plateauartigen Erhebungen der Schleimhaut sind eng verknüpft mit einer umschriebenen polsterartigen Wucherung der innersten elastischen Faserschicht, der sog. *Membrana limitans interna*. Diese Wucherung der *Elastica* erfolgt im Anschluß an die Entartung von Längsmuskelbündeln der Schleimhaut, der eine Wucherung und Verdickung von Ringmuskelbündeln der Unterschleimhaut gegenübersteht. Es läßt sich die Vorstellung begründen, daß die Vermehrungen der elastischen

Substanz einer Gegenwirkung gegen übermäßige Verengerungen des Bronchialrohres dienen können, der die spärlichen Längsmuskelfasern nicht gewachsen sind. Der Befund der in Rede stehenden polypösen Schleimhauterhebungen beim Asthma bronchale vermag so eine Erklärung für die gleichartigen Bildungen bei hyperplastischen Formen von Bronchektasen zu geben. Auch hier scheint bei der Entstehung der Schleimhauthypertrophien ein Krampfmechanismus der Ringmuskelfasern mitzuwirken, wie die Annahme nahelegt, daß mindestens ein Teil solcher Bronchektasen auf dem Boden eines echten Asthma bronchale entsteht.

4. Die beschriebenen Veränderungen haben das Gepräge einer ganz allgemeinen Überempfindlichkeit des Lungen- und Luftröhrengewebes.

Schrifttum.

- Awoki*: Zur Pathologie der elastischen Fasern. Virchows Arch. **255**, 709. — *Berger* und *Lang*: Ein histopathologischer Beitrag zur Histaminhypothese der allergischen Reaktion. Z. Hyg. **113**, 206 (1931). — *Bergstrand*: Acta path. scand. (Kopenh.) **5**, 251 (1928). — *Fränkel*, A.: Dtsch. Z. klin. Med. **35** (1898). Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Berlin u. Wien 1904. — *Letulle*, M.: L'armature élastique des bronches cartilagineuses. Presse méd. **32**, 713 (1924). — *Loeschke*: Störungen des Luftgehaltes. Atmungsorgane. Handbuch der speziellen Pathologie und Histologie von *Lubarsch-Henke*, Bd. 3, S. 1. 1928. — *Manasse*: Tuberkulose der oberen Luftwege. Berlin: Julius Springer 1927. — *Marchand*: Beitr. path. Anat. **61** (1915). — *Mönckeberg*: Verh. dtsch. path. Ges. **1909**. — *Miller*, W. Sn.: Amer. Rev. Tbc. **11** (1925). — *Müller*: Zbl. Path. **1893**, 529. — *Orsos*: Beitr. path. Anat. **41** (1907). — *Ranke*, O.: Beitr. path. Anat. **71**, **73**, **75** (1926). — *Schum*, H.: Virchows Arch. **208**, 446 (1912). — *Schwede*: Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie chronischer Bronchitiden. Diss. Heidelberg 1929. — *Wawerla*, W.: Virchows Arch. **285**, 12 (1932).
-