

(Aus dem Pathologischen Institut der Deutschen Universität in Prag  
[Vorstand: Prof. Dr. A. Ghon].)

## Zur Entstehung der Pneumonienekrose.

Von

Dr. Max Reinisch.

Mit 4 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 23. März 1933.)

Das bloße Absterben des pneumonisch infiltrierten Lungengewebes mit nachträglicher Lösung des abgestorbenen Stückes durch eine demarkierende Entzündung ist einer der seltensten Ausgänge der unspezifischen Pneumonie. Die Ursache dieses so seltenen Geschehens scheint nicht in allen Fällen die gleiche zu sein, was auch die verschiedenen Bezeichnungen und Auffassungen des abgestorbenen Lungenstückes im Schrifttum erkennen lassen. Einige Autoren bezeichnen die Nekrosen wegen ihrer Keilform und ihrer durch Embolie oder Thrombose des zuführenden Pulmonalarterienastes bedingten Blutleere als anämische oder septisch-anämische Infarkte, andere wieder als aputrid-anämische Nekrosen und schließlich besonders frühere Beschreiber einfach als Sequester, worunter begreiflicherweise auch pathogenetisch ganz verschiedene Nekrosen zusammengefaßt wurden. In den Lehr- und Handbüchern der pathologischen Anatomie werden diese Nekrosen verschieden aufgefaßt und dementsprechend in verschiedenen Abschnitten behandelt.

*Kaufmann* z. B. führt den anämischen Infarkt sowie die anämische aputride Nekrose des pneumonisch veränderten Lungengewebes gesondert an. *Beitzke* und *Lauche* erwähnen unter den atypischen Ausgängen der fibrinösen Pneumonie umschriebene aputride Nekrosen, welche keilförmig einem anämischen Infarkt gleichen, wobei die zuführenden Gefäße durch Embolie oder Thrombose verschlossen sind. *Lauche* selbst teilt einen beobachteten Fall mit und meint, daß dergleichen anämische Nekrosen in kleinem Ausmaß nicht so selten zu sein scheinen, wie allgemein angenommen wird, und wegen ihrer Kleinheit und früh einsetzenden eitrigen Demarkierung leicht mit beginnenden Absceßbildungen verwechselt werden können. *Letulle* versteht unter *Pneumonie dissequante nécrotique* dasselbe wie die vorhin erwähnten Autoren, trennt diese Form aber von den übrigen Typen der dissezierenden Pneumonie und kennzeichnet sie durch herdförmige idiopathische Nekrosen des Lungengewebes. (*Necrose insillaire protopathique du parenchyme pulmonaire*). *Dürck* leugnet den anämischen Infarkt in der Lunge und *Ceelen* gibt deren Vorkommen nur bei sehr verwickelten Störungen des Lungenkreislaufes, aber niemals

auf rein embolischer, dem Zustandekommen des hämorrhagischen Infarkts vergleichbarer Grundlage, zu. Im Nachkriegsschrifttum über Grippepneumonie erwähnen *Borst*, *Oberndorfer*, *Wätjen* kleine gelbweiße trockene Lungenherde, die nach Form und Farbe anämischen Infarkten entsprechen und *Apelt* macht schon früher auf derartiges Vorkommen bei Kapselbacillenpneumonien aufmerksam.

Wenn *Lauche* meint, daß die aputrid-anämischen Nekrosen im Verlauf von Pneumonien nicht allzu selten zu sein scheinen, so sind sie in größerem Umfange doch äußerst spärlich, und die vereinzelten Beobachtungen im Schrifttum bringen es mit sich, daß ein jeder derartige Fall von gewissem Interesse ist. Deshalb möchte ich auf eine einschlägige Beobachtung näher eingehen, die wegen des frühen Stadiums, in der sich die Nekrose befand, besondere Beachtung verdient.

Zunächst aber sollen die über mehrere Jahrzehnte verstreuten und seit *Rosenthal* (1907) in deutscher Sprache nicht mehr zusammengefaßten Literaturfälle erörtert werden, um sie dann gemeinsam mit der eigenen Beobachtung besprechen und von einheitlichen Gesichtspunkten aus beurteilen zu können.

*Lebert* beschreibt schon 1857 bei einer 53jährigen Frau, die plötzlich mit Fieber erkrankte und im weiteren Verlauf der Krankheit beträchtliche Mengen fötider Sputa expektorierte, eine etwa faustgroße eitergefüllte Kaverne, in der ein mit den graugrünen Wandungen durch wenige Gefäßstränge verbundenes hühnereigroßes, stark pigmentiertes und atelektatisches Stück Lungengewebe lag. Die ursprüngliche Erkrankung scheint eine fibrinöse Pneumonie gewesen zu sein, worauf der plötzliche Beginn hinweist. Die fötide Beschaffenheit des Sputums spricht für eine hinzugekommene Gangrän. *Lebert* bezeichnet diesen Prozeß selbst als Pneumonie dissiquante gangrèneuse.

*Ebhardt* zählt 1885 bereits die Nekrose mit nachträglicher Sequestrierung des abgestorbenen Lungenstückes zu den selbständigen Ausgängen der croupösen Pneumonie und beschreibt einen solchen Fall bei einem 65jährigen Mann, der während seiner etwa 14wöchigen Krankheit eitriges übelriechendes Sputum auswarf. Bei der Sektion war die rechte Lunge in großer Ausdehnung mit der Brustwand verwachsen, die Spitze des rechten Oberlappens sehr grobzellig und atrophisch, aber lufthaltig. Der größere Teil des Lappens lag vollständig luftleer als völlig gelöster Sequester in einer Höhle, welche nach unten in eine andere mit Eiter gefüllte Höhle des Unterlappens überging, in der größere und kleinere mit den Höhlenwandungen durch Stränge verbundene luftleere Sequester lagen. Das die Höhlen umgebende Lungengewebe war hepatisiert. Der große Sequester des Oberlappens maß von oben nach unten 16 cm,  $9\frac{1}{2}$  cm in der Breite,  $5\frac{1}{2}$  cm in der Dicke, erwies sich auf dem Durchschnitt gleichmäßig körnig, granitartig, graurot und festweich. Die Hilusgefäße waren von einer  $1\frac{1}{2}$  mm dicken dunkelroten infiltrierten Scheide umgeben. Die Grundkrankheit war auch hier eine croupöse Pneumonie. Als begünstigende Hilfsursache für den Ausgang gibt *Ebhardt* die Pneumokoniose und Herzatrophie, das Emphysem sowie die Einengung der Arteria pulmonalis am Lungenhilus durch den fibrösen Ring an.

*Henoeh* fand bei einem 13jährigen Mädchen, das im Verlauf eines Ileotyphus eine Pneumonie bekam, den rechten Oberlappen bis auf die Spitze, die noch lufthaltig war, graurot hepatisiert und am unteren Rand des Lappens zwei würfelförmige, etwa 2 cm große kirschrote, von einer scharfen graugelben Demarkationslinie umgebene Herde.

Beim Fall von *Kernig* handelte es sich um einen Pyopneumothorax bei einer 68jährigen Frau nach croupöser Pneumonie, der dadurch entstand, daß der vordere

untere Zipfel des linken Unterlappens infolge Thrombosierung der zuführenden Gefäße nekrotisch und durch demarkierende Eiterung in einem Umfang von 2 Zoll Länge, 1 Zoll Breite und  $\frac{1}{2}$  Zoll Dicke abgelöst wurde.

*Brinckmanns* Beobachtung betraf einen 46 Jahre alten Alkoholiker, der an einer fibrösen Pneumonie erkrankte. Das zuerst schleimig-eitrige Sputum wurde im späteren Krankheitsverlauf stark fötid; am 33. Krankheitstage wurde klinisch eine Kaverne festgestellt und 1 Monat später starb der Patient. Bei der Sektion war der ganze vordere Teil der rechten Lunge in eine Eiterhöhle verwandelt, worin ein 17 cm langes, 12 cm breites und  $3\frac{1}{2}$  cm dickes schwammiges Stück Lungengewebes lag. Einzelne Stellen dieses Lungenstückes waren luftleer und derb anzufühlen, die Schnittfläche graugelblich und schwarz gescheckt und gekörnt. Die Hilusgefäße waren zum Teil vollständig verstopft, zum Teil zeigten sie gelbe Pfröpfe und eitrige Infiltration der Umgebung. Der Autor erklärte seinen Fall als eine nach croupöser Pneumonie aufgetretene Abscedierung mit Sequestrierung eines beträchtlichen Lungenstückes, wobei die Sequestrierung durch Verlegung der Hilusgefäße und der damit verbundenen Ernährungsstörung verursacht wurde.

*Aufrecht* beobachtete die reine Nekrose des Lungengewebes nach croupöser Pneumonie trotz seines großen Materials nur ein einziges Mal. Es handelte sich um ein metapneumonisches Empyem, das durch Rippenresektion entleert wurde. Einige Tage nach der Operation drängten sich bei der Ausspülung der Wunde zwei pflaumengroße Gewebestücke in die Resektionsöffnung und konnten leicht entfernt werden. Die beiden Stücke erwiesen sich auch histologisch gänzlich als Lungengewebe. Patient wurde geheilt entlassen.

*Krause* sah bei einem 36 Jahre alten Mann, der im Anschluß an eine Pneumonie an einer Lungengangrän erkrankte und deshalb operiert wurde, vier kleine bis haselnußgroße Fetzen gangränösen Lungengewebes und einen großen Lungensequester, die aus einer im hepatisierten linken Unterlappen gelegenen Gangröhre entfernt wurden. Der große Lungensequester war 11 cm lang, an seiner stärksten Stelle über 2 cm breit und ebenso dick.

*Büdinger* berichtete über einen 40jährigen Akademiker, der plötzlich mit hohem Fieber erkrankte, aber erst in der 4. Krankheitswoche Lungendämpfung und Husten zeigte. Als man 5 Wochen später einen Lungenabscess feststellte, wurde Patient operiert, wobei man eine große eiterhaltige Höhle öffnete, in der sich ein mannfaustgroßer lufthaltiger (im Wasser schwimmender) Sequester befand, der ein 4 cm langes Stück Kornähre enthielt. Patient wurde geheilt. Anschließend führte *Büdinger* zwei weitere Fälle aus der Sammlung des Wiener Pathologischen Institutes an, welche in hepatisiertem Lungengewebe Abscesshöhlen mit linsen- bis walnußgroßen, an Brochialstielchen hängende Sequester enthielten. Den Stielchen, welche die Sequester mit dem lebenden Lungengewebe verbanden, wurde eine geringe ernährende Rolle zugeschrieben. Durch die geringe Blutversorgung wurden aber die betreffenden Lungenabschnitte gegen die eitrige Einschmelzung widerstandsfähiger. Untersuchungen und Befunde, die diese Ansicht stützen, sind in der Arbeit nicht enthalten.

*Kühn* sah bei einem 5 $\frac{1}{2}$ -jährigen Knaben, der an einer Pneumonie gestorben war, eine Höhle im linken Oberlappen, welche einen Sequester von 3 cm Länge und 1 cm Breite enthielt. Der Sequester war elastisch und hatte noch das Aussehen von hepatisiertem Lungengewebe. Die Höhle verlief von der Spitze bis zur Basis des Oberlappens und führte in den Bronchus. *Kühn* ging wie alle bisher angeführten Autoren auf eine genauere Untersuchung des Falles nicht ein und beschränkte sich lediglich auf die Wiedergabe des Sektionsbefundes.

Die beiden folgenden Beobachtungen, die *Westphal* in seiner Dissertation als anämische aputride Nekrosen beschreibt, haben mit den von anderen Autoren gesesehenen Fällen keinerlei Ähnlichkeit und scheinen eher einem Lungengeschwür und einer Pneumomomalacie zu entsprechen. Im ersten Fall fand *Westphal* zwei

mit nicht stinkendem Eiter, Schleim und Gewebsfetzen gefüllte faustgroße, mit einander verbundene Höhlen. Im zweiten war der rechte Mittellappen zunderartig brüchig, sehr feucht, nicht stinkend und auf der Schnittfläche schmierig zerfallen. Die Hauptäste der Aa. pulmonales der erkrankten Lungenseite waren in beiden Fällen thrombotisch verstopft. Die Diagnose „anämische aputrid Nekrose“ war nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

*Rosenthal* beschrieb einen 49jährigen Mann, der an einer croupösen Pneumonie erkrankte, in deren Verlauf er reichlich fade riechenden Auswurf aushustete und der er am 15. Krankheitstage erlag. Bei der Sektion fand man im graurot hepatisierten linken Unterlappen drei Höhlen, in denen graugelbe keilförmige, von dünnem Eiter umspülte und gelöste Sequester lagen. Der große Sequester war 10 cm lang, 5 cm breit, ebenso dick und hatte strangförmige Verbindungen mit dem Hilus. Die beiden anderen Sequester waren wal- bzw. haselnußgroß. Außerdem fanden sich gelbliche opake Herde im lufthaltigen linken Oberlappen, welche sich histologisch als nekrotische, dicht mit Eiterkörperchen durchsetzte Lungenpartie erwiesen. Die übrigen Sequester zeigten noch angedeutete Alveolarzeichnung, reichlich Fibrin, deutlich färbbare elastische Fasern, aber keine Erythrocyten. Bakterioskopisch enthielt der Abstrich des hepatisierten linken Unterlappens reichlich *Fränkelsche Pneumokokken*.

Weiters beschrieb von deutscher Autoren auch *Lauche* im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie von *Henke-Lubarsch* die aputrid-anämische Nekrose bei einer 52jährigen Frau, die im Anschluß an eine Operation eine beiderseitige Pneumonie bekam, der sie nach 3 Wochen erlag. Bei der Sektion fand man in beiden lufthaltigen Lungen spitzen je eine etwa walnußgroße Höhle. In der rechten war ein sie fast ganz ausfüllender Sequester von gelblichgrauer Farbe, ziemlich fester Konsistenz, fadem Geruch, der an der Hinterwand festsaß. In der linken war die Auflösung des Sequesters weiter fortgeschritten und von ihm bis auf einige fetzige grauweiße Massen und einer fade riechenden eitrigen Flüssigkeit nichts mehr zu sehen. Histologisch bestand der Sequester aus abgestorbenem grau hepatisiertem Lungengewebe, worin weder rote Blutkörperchen, noch Bakterien nachzuweisen waren. In den Ästen der A. pulmonalis fanden sich stellenweise graue festhaftende Thromben. Eine Verbindung der Höhle mit dem Bronchialbaum war nicht nachzuweisen. Bemerkenswert wären noch zwei hämorrhagische Infarkte im linken Unterlappen.

Von fremdsprachigen Beschreibern sah *Cagnotto* die anämisch-aputrid Nekrose unter 151 Pneumoniefällen dreimal, durchwegs bei alten Leuten. Die nekrotischen Herde waren bohnen- bis taubeneigroß, in 2 Fällen multipel (5–6), anämisch und trocken, von graugelblicher Farbe. Sie fanden sich im rot bis graurot hepatisiertem Lungengewebe, waren keilförmig, mit der Basis gegen die Pleura und der Spitze gegen den Hilus gerichtet und lagen mit Ausnahme zweier Herde, die sich tiefer in der Lunge befanden und auch keine Keilform mehr zeigten, der Pleura unmittelbar an. Die in der Lunge selbst gelegenen und mit den nekrotischen Bezirken in Verbindung stehenden Zweige der Pulmonalarterien verhielten sich nicht in allen Fällen gleich. Sie enthielten in mittleren und kleineren Zweigen verstopfende Thromben, in einem anderen Falle waren sie hingegen frei und nur die Gefäßwände waren durch atheromatöse Plaques verändert. In den abgestorbenen Herden war das Alveolarexsudat verschieden stark regressiv verändert und die Gefäße thrombosiert. Erythrocyten waren darin nur spärlich vorhanden. In 2 Fällen wurden zwischen den thrombotischen Massen der Gefäßlichtungen in den Alveolen septen und in capillären Bronchien reichlich *Fränkelsche Diplokokken* gefunden.

*Businco* berichtet über drei innerhalb von 4 Jahren beobachtete Fälle. Bei einer 22jährigen Frau, die an Kindbettfieber starb, und einem 60jährigen Mann, der wegen einer durch Echinokokken hervorgerufenen eitrigen Zerfallshöhle operiert wurde, war der rechte Oberlappen hepatisiert und enthielt je einen gelblichweißen infarktähnlichen Herd, welcher beim Manne homogen, trocken und fest, bei der

Frau aber im Zentrum in eine geruchlose breiige Masse umgewandelt war. Im ersten Falle begann sich das abgestorbene Stück durch eine randständige Eiterung vom übrigen Lungengewebe loszulösen. Die Zweige der Pulmonalarterien waren vor ihrem Eintritt in die beiden nekrotischen Herde durch septische Pfröpfe verstopft und zeigten innerhalb der Nekrose Fibringerinnsel, zwischen deren Massen sich neben Erythro- und Leukocyten zahlreiche Kokken fanden. Die dritte Beobachtung machte *Businco* bei einem 57jährigen Manne, der neben bronchopneumischen, verschieden alten und auch fleischartig veränderten Herden einen walnußgroßen luftleeren gelblichweißen, mit zahlreichen kleineren Blutungen durchsetzten Knoten im Innern des so veränderten linken Unterlappens hatte. In diesem Knoten war das Lungengewebe durch ein Flechtwerk junger Bindegewebefasern ersetzt, zwischen deren Fibrillen sich normal gefärbte rote und weiße Blutkörperchen befanden. An anderen Stellen waren noch einige Alveolen mit etwas Fibrin und einem amorphen Inhalt erhalten, wovon eine junge von einer benachbarten Alveolarwand entspringende Gefäßchen enthielt. Das Gefäßnetz dieser Alveolenwand war neugebildet, größere nahe gelegene und thrombosierte Gefäße rekanalisiert. Diese Gefäßneubildung wurde als reparatives Stadium eines septisch-nekrotischen Herdes (focolaio necrotico-settico) aufgefaßt.

*Thomas* berichtete über eine 69 Jahre alte Frau, die am 18. Krankheitstage einer fibrösen Pneumonie erlag und bei der Sektion einen keilförmigen, überhaselnußgroßen weißen, scharf begrenzten harten Herd im graurot hepatisierten rechten Oberlappen zeigte. Der Herd war auch mikroskopisch vollständig blutleer und entsprach einem abgestorbenen hepatisierten Lungenstück mit zerfallenen Leukozyten in den Alveolen. Der den Herd versorgende Ast der Pulmonalarterie war knapp vor seinem Eintritt in diesen mit einem roten Pfröpf verstopft.

*Sansone* fand bei einem 17jährigen Bäcker neben einer interessanten Mißbildung an den Aortenklappen und einer ulcerösen Endokarditis eine Pneumonie im rechten Ober- und Mittellappen. Der rechte stellenweise karnifizierte Unterlappen wies eine anämische keilförmige Zone auf, in deren Spitze ein größerer Arterienast verstopft war. Bei der histologischen Untersuchung war der Herd in eine gleichmäßig gekörnte Masse verwandelt, in welcher sich noch Reste elastischer Fasern nachweisen ließen. Der erwähnte größere Arterienast an der Spitze sowie zahlreiche kleinere thrombosierte Gefäße am Rande des Herdes hatten ihre Wandungen zellig infiltriert. Außer diesen Veränderungen enthielt die Lunge noch embolische Abscesse, grau hepatisierte und karnifizierte Lungenläppchen und ausgedehnte hämorrhagisch infarzierte Gebiete.

*Patrassi* sah bei einer 72 Jahre alten Frau im rechten rotbraun hepatisierten Unterlappen eine scharf umschriebene graue trockene Stelle von 4 cm im Durchmesser, auf der Schnittfläche keilförmig von  $5\frac{1}{2}$  cm Länge, die histologisch aus abgestorbenem hepatisiertem Lungengewebe bestand. Die Gefäße enthielten Thromben bei leichter Degeneration der Gefäßwände. Bei einer anderen 71 Jahre alten Frau, welche an einem dekompenzierten Herzleiden gestorben war, beobachtete *Patrassi* im rot hepatisierten rechten Unterlappen neben einem ausgedehnten alten hämorrhagischen Infarkt einen kleinen harten grauweißen keilförmigen 4 cm langen Bezirk, der im Gegensatz zum hauptsächlich Erythrocyten enthaltenden hämorrhagischen Infarkt zahlreiche Leukozyten und etwas Fibrin zeigte. Aus diesem unterschiedlichen Befund schloß *Patrassi*, daß der hämorrhagische Infarkt die Lunge schon vor deren Hepatisation betroffen haben mußte.

*Kessel* beschrieb 8 Fälle von croupöser Pneumonie, bei denen röntgenologisch im verschatteten Gebiet bis 5 cm große Höhlen mit Flüssigkeitsspiegel festgestellt wurden. Bei fünf geheilten Fällen verschwanden dieselben spurlos in durchschnittlich 2 Wochen. Klinisch bot sich kein Anhaltspunkt für die Annahme eines Lungenabscesses. Drei Fälle kamen zur Sektion. Bei einem 64jährigen Mann und einer 38jährigen Frau fand er nekrotische, vom umgebenden Lungengewebe scharf

abgegrenzte geruchlose Stellen, welche in einem dritten Fall bei einem 38jährigen Mann in der Mehrzahl vorhanden waren. Histologisch bestanden die Herde aus Höhlen, ausgefüllt mit Eiterzellen und umgeben von nekrotischen Wänden<sup>1</sup>.

Die eigene Beobachtung kam am 21.2.31 zur Sektion. Aus der Krankengeschichte des Prager Deutschen Kinderspitals (Prof. J. Langer) sei folgendes entnommen:

K. G., 5 Jahre alter Knabe, erkrankte plötzlich Mitte Januar mit hohem Fieber und Schüttelfrost. Der behandelnde Arzt stellte eine Lungenentzündung

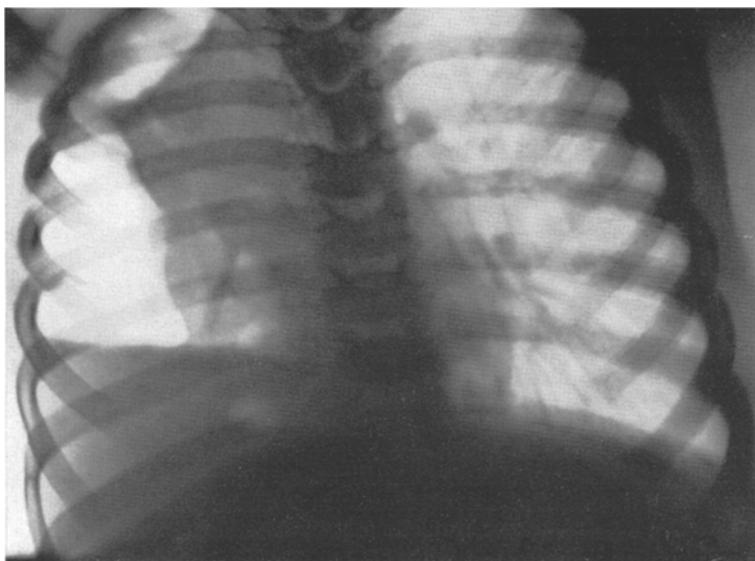


Abb. 1. Lungenaufnahme 10 Tage vor dem Tode. Kopie seitenverkehrt. Pyopneumothorax mit homogen verschattetem rechtem Oberlappen, Spitzenadhäsion und zwei Strängen, die zur lateralen Brustwand und schräg zum Zwerchfell ziehen. Verlagerung des Mittelschattens nach rechts.

fest. Nach 10 Tagen wurde Patient fieberfrei, 2 Tage später bemerkte der Arzt eine Pleuritis. Seit dieser Zeit fühlte sich Patient nicht wohl, klagte über Brustschmerzen, war matt, hatte starken Husten und abwechselnd normale und wenig erhöhte Temperatur. Am 12. Februar erfolgte die Aufnahme ins Kinderspital.

Das Kind war dem Alter entsprechend entwickelt, blaß und in minderem Ernährungszustand. Patient hatte eine Skoliose nach rechts im Bereich des 5.-6. Brustwirbels. Der Thorax zeigte bei der Atmung ein Zurückbleiben der linken gegenüber der rechten Seite.

Die Perkussion ergab über der rechten Lunge lauten Schall in ganzer Ausdehnung, l. h. u. bis zur halben Thoraxhöhe absolute Dämpfung, darüber überlauten Perkussionsschall; die Auskultation rechts normale Verhältnisse, l. h. u. kein Atem-

<sup>1</sup> Vor Drucklegung dieser Mitteilung ist noch eine Arbeit von *Gleich* erschienen: Apurid pulmonary necrosis: complication of pneumonia; report of case. Arch. of Pediatr. **49** (1932). Sie konnte nicht mehr berücksichtigt werden, da mir weder die Originalarbeit noch ein Referat darüber zugänglich war.

geräusch und über dieser gedämpften Zone leises Bronchialatmen. Die Temperatur bewegte sich nur wenig über 37° C.

Röntgenbild (Abb. 1). Linke Lunge kollabiert, verdichtet, drei Querfinger vom Rippenbogen entfernt; am unteren Teil dichter Schatten mit horizontaler scharfer Grenze nach oben.

Am 12. 2. förderte die Probepunktion ein serös-hämorrhagisches Exsudat und Luft. Ein davon gefärbter Aufstrich zeigte Grampositive runde kapseltragende Kokken.

13. 2. Nach neuerlicher Punktion wurde ein 4 cm langes Stück der 8. Rippe in lokaler Anästhesie reseziert, wobei weniger als  $\frac{1}{2}$  Liter eines hämorrhagisch-eitrigen Exsudates entleert wurde. Nach der Operation lytischer Abfall des Fiebers.

18. 2. Verbandwechsel.

20. 2. 16 Uhr. Allgemeinbefinden objektiv schlecht, Puls klein, arhythmisch, 120 Schläge pro Minute.

17—21 Uhr. Puls nicht mehr fühlbar. Die Stimme wird aphonisch. Temperatur 36,5° C.

21. 2. Tod um  $3\frac{3}{4}$  Uhr infolge Herzschwäche.

*Sektionsbefund* vom 21. 2. 31, Nr. 86/205. Sekant Dr. Reinisch.

Etwa 7 cm lange Thorakotomiewunde im 8. linken Intercostalraum mit pseudomembranös entzündeten Wundrändern. Hochgradige fibrinöse Pleuritis links. Sequestrierende Pneumonie im linken Oberlappen mit zwei überpfäumengroßen Sequestern. Partielle adhäsive Pleuroperikarditis links. Pseudomembranöse Angina mäßigen Grades besonders rechts. Pseudomembranöse Entzündung des Larynx, der Trachea und der großen Bronchien sowie der Verzweigungen des linken Bronchus. Akute Lymphadenitis der beiderseitigen unteren tracheobronchialen Lymphknoten. Ödem und Atelektase in den Lappen der rechten Lunge. Dilatation des linken Ventrikels. Fleckförmige Verfettung und trübe Schwellung der Leber. Partielle adhäsive Perisplenitis und erbsengroße Nebenmilz am Hilus. Anämie und trübe Schwellung der Nieren bei Andeutung von embryonaler Lappung. Katarrhalische Gastritis. Ödem des Gehirns.

*Bakterioskopisch* im Abstrich vom *Larynx* reichlich Korynebakterien, die morphologisch und färberisch echten Diphtheriebakterien entsprechen; im Abstrich der *Thorakotomiewunde* reichlich dieselben Bakterien und daneben grampositive runde Kokken zu zweit und in Haufen; im Abstrich der *Pleuritis* reichlich Diphtheriebakterien und Staphylokokken.

Aus dem *Sektionsprotokoll*:

Bei der Öffnung des Brustkorbes ist die *linke Lunge* geschrumpft, der linke Oberlappen an der Pleurakuppe, an der seitlichen Brustwand und am Zwerchfell durch fibröse Stränge angeheftet. Er ist in seiner ganzen Ausdehnung fest, die Pleura graurot, mit graugelben Fibrinmassen bedeckt und von zahlreichen kleinen Blutungen durchsetzt. Der linke Unterlappen ist luftleer, sonst ohne pathologische Veränderungen.

An der Oberfläche des hepatisierten linken Oberlappens sieht man zwei gelblich-graue, vom übrigen Lungengewebe durch eine wellenförmige eitrige Demarkations-

linie abgegrenzte Herde (Abb. 2). Sie sind trocken, von derselben Festigkeit wie das umgebende hepatisierte Lungengewebe und fallen durch ihre Blässe auf. Eine zarte anthrakotische Zeichnung der auffallend glatten Oberfläche läßt beide Gebilde leicht als *Lungensequester* erkennen.

Der obere Sequester sitzt am vorderen Lungenrand, ist 5 cm breit, reicht an der medialen Fläche des Lappens bis zum Hilus, mißt  $5\frac{1}{2}$  cm im größten vertikalen Durchmesser und ist mit seiner oberen Begrenzung 3 cm von der Lungen spitze entfernt. An seinen Rändern ist die Demarkation verschieden stark fortgeschritten, an der vorderen Fläche mehr als auf der Hilusseite. Der Demarkationspalt ist bis 7 mm breit und enthält eine dicke rahmige eitrige Masse, die an anderen Stellen



Abb. 2. Oberflächenansicht des hepatisierten linken Oberlappens mit den beiden nekrotischen Herden.



Abb. 3. Schnittfläche des linken Oberlappens mit deutlicher Keilform der Nekrosen.

vollständig fehlt, so daß der Sequester fest mit dem umgebenden Lungengewebe zusammenhängt. Der untere Sequester ist etwas kleiner als der eben beschriebene, nimmt bis auf einen  $1\frac{1}{2}$  cm breiten Streifen hepatisierten Lungengewebes am unteren Rande die ganze vordere Fläche des unteren Lappenviertels ein, reicht bis an den scharfen vorderen Lungenrand und an der medialen Fläche bis 2 cm an den Lungenhilus. Seine größte Breite ist  $2\frac{1}{2}$  cm. Die Loslösung vom umgebenden Lungengewebe ist nicht soweit fortgeschritten wie beim oberen Sequester.

Die *Hilusgefäße* sind teils frei, teils enthalten sie wandständige, das Lumen der Gefäße nicht ganz ausfüllende Thromben. Von einer weiteren intrapulmonalen Verfolgung der Gefäße mußte zwecks Schonung des anatomischen Präparates abgesehen werden.

Ein durch den Lappen parallel zum Hilus geführter Schnitt (Abb. 3) zeigt deutliche Keilform der Nekrosen, deren Basis gegen die Pleura und deren Spitze gegen den Hilus gerichtet ist. Ihre Farbe ist die gleiche wie an der Oberfläche, die Konsistenz festweich, die Loslösung vom umgebenden Lungengewebe verschieden stark fortgeschritten. Das übrige Lungengewebe erscheint graurot hepatisiert, wobei einzelne Stellen deutlich gelblich, andere wieder etwas mehr rot und mit

kleinen Blutungen durchsetzt erscheinen. Die *Bronchien* sind mit gelben Pfröpfen vollständig verstopft und zeigen meistens eine deutliche Eiterung in der Umgebung. Die kleineren Gefäße enthalten in der Mehrzahl graurote Thromben.

Die *bakterioskopische* und *kulturelle* Untersuchung von drei verschiedenen der Schnittfläche entnommenen Stellen ergab in überwiegender Menge *Diphtheriebakterien*, ungleich weniger *Staphylococcus pyogenes aureus* und noch spärlicher *Streptococcus mucosus*.

Die beiden Schnitthälften des linken Oberlappens wurden in der von *Kaisering* angegebenen Lösung fixiert, die äußere für Museumszwecke aufgehoben, die andere durch parallel geführte Schnitte zerlegt und aus ihr Stücke zur histologischen Untersuchung entnommen. Einbettung in Paraffin bzw. Paraffin-Celloidin. Färbung der Schnitte mit Hämalaun-Eosin, nach *van Gieson*, mit Resorcin-Fuchsin und zur Fibrin- und Bakteriendarstellung nach *Weigert*.

*Histologisch* entspricht der pneumonisch infiltrierte Lungenanteil dem Bilde einer konfluierten Bronchopneumonie mit vorwiegend serösem oder wechselnd stark zelligem Alveolarinhalt. Fibrin findet sich meistens in geringeren Mengen, reichlicher dagegen nur in den der Nekrose oder Demarkationslinie benachbarten Alveolen.

Die Alveolen erscheinen bei Hämalaun-Eosinfärbung mit einem serösen gleichmäßig schwach rosa gefärbten Exsudat gefüllt und darin wechselnd viel Leukocyten und histiogene Zellen mit großem chromatinarmem Kern. Erythrocyten sind überall, wenn auch nur in geringer Zahl, dem Exsudat beigemengt. Die Alveolenwände sind meistens verdickt, stark zellig infiltriert, ihre Capillaren gut mit Blut gefüllt und vom intraalveolaren Exsudat nicht zusammengedrückt.

Häufig sieht man in der Nähe der Bronchien stärker entzündete Stellen mit zahlreichen Leukocyten, ausgetretenen roten Blutkörperchen und Fibrin in den Alveolen. Die Alveolarwände sind daselbst stärker mit Wanderzellen durchsetzt, öfters vom Exsudat überdeckt und nicht sichtbar.

Besonders in der Nähe der nekrotischen Herde ist neben der Entzündung eine beginnende Nekrose des infiltrierten Lungengewebes deutlich zu bemerken. Die Alveolen dieser Stellen erscheinen besonders stark fibrin- und erythrocytenhaltig, während die Zahl der Wanderzellen nicht vermehrt erscheint. Stellenweise finden sich die aus den Capillaren ausgetretenen roten Blutkörperchen so dicht, daß man von Blutungen sprechen kann. Die Alveolenwände sind kernarm, stellenweise homogenisiert und manchmal schwer von Fibrin zu unterscheiden. Die Kerne der Exsudatzellen sind häufig regressiv verändert und erscheinen zerfallen oder blaß und ohne Kernzeichnung.

Zwischen diesen so veränderten Stellen und der angrenzenden Nekrose findet sich häufig ein verschieden breites Leukocytenband, in welchem die Auflösung des Lungengewebes ungleich stark fortgeschritten ist. So findet sich das nekrotische Gewebe stellenweise vom angrenzenden Lungengewebe völlig losgelöst, an anderen Stellen dagegen damit noch ohne Zeichen von Demarkation in Verbindung.

Die Bronchien sind ausnahmslos entzündet und ihr Lumen mit einem aus Fibrin und zahlreichen Leukocyten bestehenden Ppropf ausgefüllt. Das Epithel fehlt in der Mehrzahl der größeren und mittleren Bronchien oder ist nur in geringen Resten erhalten. Die Schleimhaut ist meist geschwollen, hyperämisch und stark entzündlich infiltriert, nicht selten fehlend. Häufig bleibt die Entzündung nicht auf den Bronchus beschränkt, sondern reicht bei mehr oder minder gut erhaltener Wand auf die Umgebung über. Dieses Übergreifen äußert sich dann in einer starken Zellinfiltration des peribronchialen Gewebes und häufigem Mitergriffensein der benachbarten Gefäße und Alveolen. Die kleineren Bronchien verhalten sich ähnlich wie die großen, nur ist das Übergreifen der Entzündung auf die Umgebung die Regel, wobei das Epithel auffallend gut erhalten bleibt.

Die Gefäße verhalten sich dem Zustande ihrer Umgebung entsprechend verschieden. Sie verlaufen gemeinsam mit den Bronchien und erscheinen in der Nachbarschaft solcher, die sich durch besonders starke peribronchiale Entzündung auszeichnen, von derselben mitergriffen und thrombosiert. In manchen Fällen kann man das Übergreifen der Entzündung auf die Gefäßwand in Form einer von außen beginnenden, manchmal die ganze Wand durchsetzenden Zellinfiltration verfolgen.

Die größeren und mittleren arteriellen Gefäße sind stellenweise frei, enthalten in der Mehrzahl nur geringe thrombotische Auflagerungen oder größere gemischte, meist wandständige, oft das ganze Lumen ausfüllende Thromben.

Die nicht thrombosierten Gefäße lassen keine erkennbaren Wandveränderungen bemerken. Bei den übrigen Gefäßen sind dieselben verschieden stark ausgeprägt und äußern sich in teilweiser Abhebung des Endothels, Aufsplitterung der Media und Auflockerung und Verdickung der Adventitia, zwischen deren öfters gequollenen Bindegewebsbündeln sich zahlreiche Leukocyten und ausgetretene rote Blutkörperchen befinden. Die elastischen Fasern erscheinen an einzelnen Stellen zerfallen, an anderen wieder mit Resorcin-Fuchsin etwas schwächer gefärbt.

Die kleinen Arterien erscheinen ihrer dünnen Wand wegen noch viel mehr von der umgebenden Entzündung beeinflußt als die größeren Zweige und sind in stärker entzündeter Umgebung thrombosiert. An einigen Stellen ist der Einbruch der den Sequester umgebenden Eiterung in Venen zu bemerken, worin sie sich in Form eitriger Thrombophlebitis ein Stück weit fortsetzt.

Die Pleura ist nicht in allen ihren Abschnitten gleichmäßig verändert. In den der Lungenspitze angehörenden Teilen erscheint sie am wenigsten angegriffen, ist dort stellenweise nur mit geringen Fibrinauflagerungen bedeckt, etwas verdickt, wechselnd stark von Wanderzellen durchsetzt und enthält stark blutgefüllte und unveränderte Gefäße. An anderen Stellen dagegen zeigt sie reichlich fibrinös-eitrige Auflagerungen, ist

stark entzündlich infiltriert, ebenso auch ihre ausnahmslos thrombosierten Gefäße.

Das mortifizierte Lungengewebe beider Sequester entspricht histologisch dem Aussehen anderer stark entzündeter, nicht abgestorbener Lungenpartien, nur mit dem Unterschied, daß bis auf einige wenige gefärbte Exsudatzellen nirgends Kernfärbung mehr zu erkennen ist

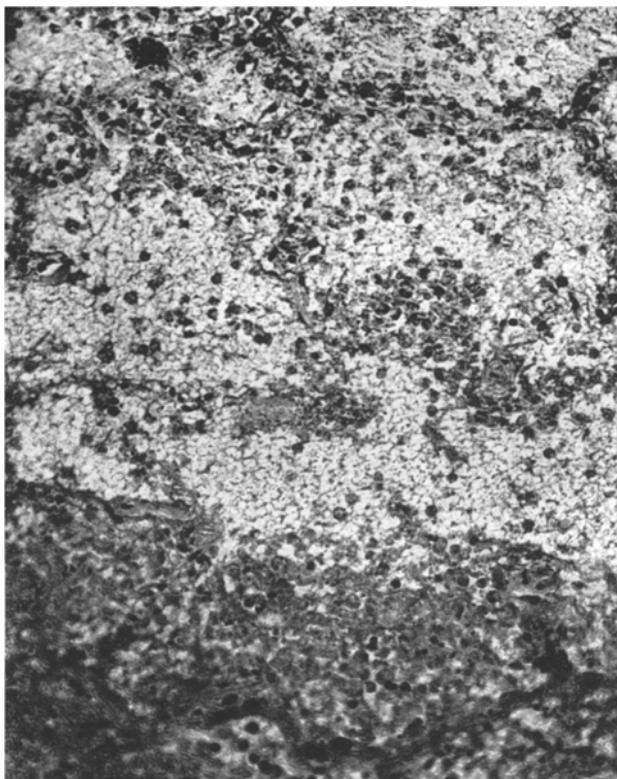


Abb. 4. Randpartie aus der Nekrose bei mittlerer Vergrößerung. Sie zeigt den deutlichen Unterschied der hellen Blutschatten gegenüber den dunkler gefärbten nekrotischen Exsudatmassen.

und das Gewebe wie durch einen Schleier, d. h. ohne erkennbare Einzelheiten, gesehen erscheint.

Das Exsudat ist in eine mit Hämalaun-Eosin bläulichrot gefärbte schollige Masse verwandelt, in der nur noch vereinzelte Stellen den Kernfarbstoff angenommen haben. Zwischen diesen Massen sind, nicht an allen Stellen gleich gut sichtbar, Reste der Alveolarzeichnung in Form rötlich gefärbter Balken zu bemerken. Vom elastischen Fasernetz der Alveolen sind nur noch die stärkeren Äste sichtbar. Die bläulichroten

scholligen Massen sind stellenweise in der Nähe von Gefäßen durch schwach rosa gefärbte, dicht aneinanderliegende Blutschatten ersetzt (Abb. 4), die nicht selten mehrere Alveolen anfüllen und einen überraschenden Befund bilden, insoferne als das makroskopische Aussehen der Nekrose hier einer vollständigen Blutleere entspricht.

Die Gefäße sind ebenso kernlos wie das umliegende Lungengewebe, haben entweder ihr Lumen mit einem fibrinösen Netzwerk ausgefüllt oder enthalten noch deutlich erkennbare Reste roter Blutkörperchen. Die Gefäßwände sind homogenisiert, an manchen Stellen in Lamellen und Schollen aufgelöst, die Elastica ist vielfach aufgesplittet, die elastischen Fasern nicht selten verdickt, meistens schlechter gefärbt und teilweise zerfallen.

Die Bronchien enthalten dem Alveolarexsudat entsprechend veränderte Zellen, ihre Wand erscheint hyalinisiert. Das Fibrin bildet im nekrotischen Gewebe deutlich färbbare, körnig zerfallende Fäden, welche als Knäuel einzelne den Bronchien nahegelegene Alveolengruppen ausfüllen oder als Netze Gefäße und Bronchien umspinnen.

Die Pleura ist wie das daruntergelegene Lungengewebe abgestorben, enthält zahlreiche gleichmäßig schwach gefärbte Zellen. Die Oberfläche ist stellenweise mit altem Fibrin und Eiter bedeckt.

Im infiltrierten Lungengewebe finden sich am reichlichsten Mikroorganismen in den größeren und mittleren Bronchien, meist innerhalb von Leukocyten gelegen. Kokken scheinen über die leicht entfärbaren Stäbchen an Zahl zu überwiegen. Die Mehrzahl der Gefäße ist keimfrei, ebenso die öfters darin enthaltenen Thromben. Nur in einigen meist stark entzündeten Arterien finden sich öfters der Intima aufsitzende Bakterien. Im übrigen entzündeten Lungengewebe sind nur sehr spärlich Keime zu entdecken. In den abgestorbenen Gewebsteilen finden sie sich vorwiegend in den Randgebieten, in kleinen Haufen in der Nachbarschaft der Gefäße. Stäbchen und Kokken scheinen gleich stark vertreten zu sein. Im Innern der Nekrose ist es stellenweise gelungen, innerhalb mortifizierter Bronchien größere Mengen nur ganz schwach gefärbter Mikroorganismen nachzuweisen. Die Pleura ist über totem wie lebendem Gewebe häufig so dicht mit Stäbchen und Kokken besetzt, daß durch die blau gefärbten Keime ein schon mit schwacher Vergrößerung deutlich sichtbarer Saum gebildet wird.

Die soeben geschilderte Beobachtung betrifft nach dem klinischen, anatomischen, mikroskopischen und bakteriologischen Befund eine lobäre Pneumonie, in deren Folge ein Pyopneumothorax entstanden ist. Nach einer den Pleuraraum eröffnenden Operation trat zuerst eine Besserung im Befinden des Kranken ein, welche vom 5. Tage nach der Operation (Verbandwechsel) einer plötzlich eintretenden Verschlechterung wich, der 3 Tage später der Tod folgte.

Die Sektion ergab als Todesursache eine Infektion mit Diphtheriebakterien. Von wo aus die Infektion ihren Anfang genommen hat, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, wenn auch der reichliche Bakterienbefund und die schweren Veränderungen an Pleura und Wundgebiet, sowie die späte Erkrankung des Larynx (die Stimme wurde erst wenige Stunden vor dem Tode aphonisch) dazu verleiten könnten, eine Wundinfektion anzunehmen.

Eine Erklärung für die Entstehung beider nekrotischer Lungenherde ist nicht leicht zu geben. Da mehrere Faktoren als Ursache anzunehmen sind, deren Besprechung die Kenntnis der im Schrifttum über der gleichen Fälle geäußerten Ansichten voraussetzt, werde ich diese erst kurz zusammenfassen und zuerst noch eine Zusammenstellung der im Schrifttum angeführten Beobachtungen vorausschicken.

Der Prozeß des Absterbens pneumonisch infiltrierten Lungengewebes mit nachträglicher Demarkation der Nekrose befällt Personen ohne Rücksicht auf Alter und Geschlecht. Diese pneumonische oder Pneumonienekrose ist in jedem Stadium der Hepatisation angetroffen worden und bewahrt das Aussehen von hepatisiertem Lungengewebe selbst in jenen Fällen, in denen die umgebende Lunge bereits wieder lufthaltig geworden ist (*Ebhardt, Kühn, Lauche*). Meist tritt jedoch der Tod des Individuums so frühzeitig ein, daß der Zustand des Sequesters dem des umgebenden hepatisierten Lungengewebes entspricht. Der pneumonische Prozeß ist in allen bisherigen Fällen ein croupöser, nur bei *Sansone* und einer Beobachtung *Bussincos* finden sich bronchopneumonische und karnifizierte Lungenherde.

Die eitrige Demarkation der Sequester ist nicht bei allen Beobachtungen gleich weit fortgeschritten, die Menge des so gelieferten Eiters verschieden groß und scheint von Alter und Größe des Herdes abzuhängen. Die Farbe des Eiters ist weißlich bis gelb, der Geruch wird entweder als fehlend, als „fade“, in seltenen Fällen (*Brinckmann, Ebhardt, Krause*) infolge einer hinzugetretenen Gangrän als stark fötid bezeichnet. Die Nekrose hängt mit dem umgebenden Lungengewebe entweder ganz oder teilweise nur noch durch Bronchien und verstopfte Gefäße zusammen. In einigen Beobachtungen (*Aufrecht, Büdinger, Ebhardt, Krause*) ist der Sequester vollständig gelöst. *Kessel* und *Bussinco* konnten eine zentrale Erweichung der Nekrose feststellen und in einem Fall von *Lauche* ist die Auflösung derselben bis auf einige fetzige Massen fortgeschritten, so daß die Zugehörigkeit zu den übrigen Fällen nur mit Hilfe eines Analogieschlusses auf einen gleich großen, symmetrisch in der anderen Lungenhälfte gelegenen noch erhaltenen Sequester möglich war. In einem anderen Fall, bei *Westphal*, wo ein solcher Vergleich nicht geführt werden konnte, ist diese Zugehörigkeit nicht erwiesen.

Die Ausdehnung des abgestorbenen Lungenbezirkes schwankt in weiten Grenzen. Große, fast einen ganzen Lungenlappen einnehmende

Herde (*Ebhardt*) und ganz kleine, von denen *Lauche* behauptet, daß sie wegen ihrer geringen Größe oft übersehen werden, sind bekannt.

Der Sitz und die Form wird von den meisten Beschreibern als subpleural, auf dem Durchschnitt als keilförmig, mit der Basis gegen die Oberfläche und der Spitze gegen den Hilus gerichtet, bezeichnet. Auch einzelne Beobachtungen (*Cagnetto, Bussinco, Kessel, Lauche*) von intrapulmonalem Sitz und rundlicher Form sind beschrieben.

Die Farbe ist heller als die der Umgebung, meist weißlich, grau bis graugelb, in einigen Fällen (*Brinckmann, Ebhardt, Lebert*) durch Anthrakose beeinflußt. *Henoch* allein bezeichnet den Sequester als „kirschrot“.

Die Festigkeit der nekrotischen Herde, die etwa der des hepatisierten Lungengewebes entspricht, wird vom Großteil der Autoren besonders erwähnt. In einigen Arbeiten wird anstatt der Festigkeit des Sequesters ihre Trockenheit hervorgehoben.

Die Nekrosen bilden sich häufig einzeln, nicht selten in der Vielzahl, entweder alle in gleicher Größe oder ein großer und meistens mehrere kleinere. Alle finden sich mit einer einzigen Ausnahme in ein und derselben Lungenhälfte. Diesen seltenen Befund, daß sich zwei gleich große Herde in beiden Lungenhälften befinden, beschreibt *Lauche*.

In Arbeiten, in denen der Sequester histologisch untersucht wurde, wird derselbe durchwegs als kernarm oder kernlos, aus abgestorbenem hepatisiertem Lungengewebe bestehend, beschrieben, darin sich keine oder nur sehr spärliche Erythrocyten befinden; die zuführenden Gefäße sind zum größten Teil durch Thromben bzw. Emboli verstopft.

Bakterioskopisch sind nur wenige Fälle untersucht worden. *Bussinco, Cagnetto* haben in der Nekrose und den thrombosierten zuführenden Gefäßen Kokken gefunden im Gegensatz zu *Lauche*, der keinerlei Mikroorganismen nachweisen konnte.

Fassen wir die aus obiger Zusammenstellung ersichtlichen Hauptmerkmale zusammen, die diesen Prozeß der Mortifikation hepatisierten Lungengewebes von anderen in der Lunge vorkommenden Nekrosierungsvorgängen unterscheidet, so liegt der Unterschied hauptsächlich in der Konsistenz des Sequesters. Dieser wird als „festweich“, „derb“, „elastisch“, „bröckelig“ und sogar als „hart“ bezeichnet, in anderen Arbeiten wieder als „trocken“, was in der Lunge soviel wie fest bedeutet.

Durch diese Eigenschaft des Sequesters ist schon allein die Abgrenzung gegen die Nekrosen der *Pneumomalacie* gegeben, ebenso wie gegen die Gangränen, welche sich außerdem durch die Farbe und einen üblen Geruch unterscheidet. Die *Pneumonia dissecans* erweist sich schon durch ihre Pathogenese als ein von unserem grundverschiedener Prozeß, bei dem die den Herd umgebende Eiterung als primär und nicht, wie in unserem Fall, als sekundär entstanden anzusehen ist.

Es würde zu weit führen und den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, auf eine genauere und weiter ausgeführte Abgrenzung der beschriebenen

Nekrosen von den soeben angedeuteten Prozessen einzugehen, zumal die Arbeit von *Rosenthal* und die neuen Lehr- und Handbücher der pathologischen Anatomie darüber berichten.

Über die Entstehung der im Schrifttum angeführten Nekrosen gehen die Ansichten auseinander.

Einige Autoren beschränken sich lediglich auf die Beschreibung ihrer Beobachtung, ohne weiter auf die Entstehung der Sequester einzugehen. Die meisten Beschreiber nehmen als auslösende Ursache für die Mortifizierung des hepatisierten Lungengewebes die thrombotische oder embolische Verstopfung der zuführenden Pulmonalarterien an, wodurch der seines Kreislaufes beraubte Lungenabschnitt der anämischen Nekrose verfällt. *Kaufmann* erklärt in seinem Lehrbuch diesen Vorgang so: „In seltenen Fällen stirbt das pneumonisch infiltrierte Gewebe stellenweise ab infolge mangelnder Ernährung bei Gefäßverlegungen (Stase, Thrombose), anämische aputride Nekrose.“ *Brinckmann* gibt für seinen Fall eine von dieser abweichende Erklärung und charakterisiert denselben als eine nach croupöser Pneumonie aufgetretene Abscedierung mit Sequestration eines beträchtlichen Lungenstückes, wobei die Sequestrierung durch eine Ernährungsstörung infolge Thrombose der Hilusgefäße, die durch den Entzündungsprozeß selbst bedingt ist, erklärt wird.

Die Frage, warum es bei den reichlichen Anastomosen der Lunge nicht zu einer von den kollateralen Capillaren der Bronchialarterien oder rückläufig von den Venen her zu einer hämorrhagischen Infarzierung des von seinem Pulmonalkreislauf abgeschnittenen Gebietes, sondern zu einer anämischen Nekrose kommt, erklären die Autoren durch eine Reihe von mitwirkenden Faktoren, die die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes verhindern. Zum größten Teil sind dieselben durch den Entzündungsvorgang der Lunge selbst gegeben, so die erhöhte Gerinnungsfähigkeit des Blutes und die durch sie bedingten, den kollateralen Strom stark einengenden multiplen capillaren Thromben, die Kompression der noch durchgängigen Capillaren durch das Alveolarexsudat und nicht zuletzt die Schwächung des Allgemeinkreislaufes, die sich besonders stark bemerkbar macht, da die Überwindung des durch Hepatisation vermehrten Widerstandes im kleinen Kreislauf eine starke Mehrbelastung des meist geschwächten Herzens bedeutet.

Außer diesen Faktoren werden von *Brinckmann*, *Cagnetto*, *Ebhardt* und *Rosenthal* noch unterstützende Hilfsmomente, wie Pneumokoniosen und die dadurch verursachte interstitielle Bindegewebsvermehrung, Emphysem, Arteriosklerose der Pulmonalarterie und ein am Hilus die Gefäße einengender Prozeß genannt.

*Patrassi* erklärt die fehlende Wiederauffüllung der aus dem Pulmonalkreislauf ausgeschalteten Bezirke mit Blut, etwas abweichend von den übrigen Autoren, durch die von *Wegelin* vertretene Ansicht über die Entstehung des hämorrhagischen Infarktes.

*Wegelin* erklärt die Wiederauffüllung des durch Verstopfung eines Pulmonalarterienastes anämisierten Lungenbezirkes mit Blut aus den durch die Respiration bedingten intrapulmonalen Gewebsdruckschwankungen. Bei der Inspiration wird in den Bezirk, dessen Gewebsdruck durch Ausschaltung aus dem Kreislauf stark gesunken ist, Blut gesaugt, welches bei der nachfolgenden Exspiration wieder abgegeben wird. Bei normalem Kreislauf werden so einzelne durch Verstopfung der zuführenden Lungenarterie ausgeschaltete Bezirke mit Blut versorgt und am Leben erhalten. Steigt nun in pathologischen Fällen der Druck im kleinen Kreislauf, so kann zwar Blut in den ausgeschalteten Bezirk gesaugt, nicht aber wegen des hohen Druckes, der im Gefäßsystem herrscht, wieder abgegeben werden. Dadurch kommt es zur Stase, Zerreißung der Capillaren und schließlich Nekrose des Lungenbezirkes, in den solange mit jeder Inspiration neues Blut gesaugt wird, bis die Alveolen damit vollständig ausgestopft sind.

Durch diesen Mechanismus, der imstande ist einen unterbrochenen Kreislauf wieder in Gang zu bringen, unterscheidet sich die Lunge von allen übrigen Organen. Eine pneumonisch infiltrierte und daher starre Lunge verliert durch ihr ständig gleiches, von keiner respiratorischen Schwankung mehr abhängiges Volumen ihren wahren Lungentyp. *Patrassi* vergleicht dann die so veränderte Lunge mit anderen kompakten Organen, wie Milz und Niere, in denen das Vorkommen anämischer Infarkte keine Seltenheit ist.

*Patrassi* meint, wie schon früher auch *Cagnetto*, daß es an einer theoretischen Möglichkeit fehle, die Entstehung eines hämorrhagischen Infarktes im pneumonisch infiltrierten Gebiete zu erklären.

Die meisten im deutschen Schrifttum beschriebenen Sequester werden so als Folge einer Embolie oder Thrombose eines größeren oder vieler kleinerer Pulmonalarterienäste und der daraus folgenden Ischämie erklärt und in neueren Lehr- und Handbüchern der pathologischen Anatomie als anämische aputrid Nekrosen mit anämischen Infarkten verglichen (*Lauche, Beitzke*).

Während in den als aputrid-anämische Nekrosen oder Infarkte bezeichneten Fällen die Verstopfung der Pulmonalarterien durch blonde Thromben oder Emboli erfolgt, machen besonders italienische Autoren (*Cagnetto, Bussinco, Patrassi, Sansone*) auf die Entstehung der Nekrosen durch septische Prozesse aufmerksam. Zu der obenerwähnten Ischämie als Grund der Nekrose zählen die genannten Autoren noch das toxische Moment der Bakterien und bezeichnen dementsprechend die Sequester als septisch-ischämische Infarkte oder Nekrosen.

Eine rein toxische Ursache für die Nekrose pneumonisch infiltrierter Lungenteile gibt *Letulle* an. Dieser Autor beschreibt in seiner pathologischen Anatomie unter dem Namen „pneumonie disséquante nécrotique“ herdförmige Nekrosen, die gut mit den übrigen im Schrifttum angeführten übereinstimmen. Dieselben sind fest, weißlich und blutleer und werden von einer früh einsetzenden, vom Hilus gegen die Pleura zu fortschreitenden eitrigen Demarkation vom übrigen Lungengewebe losgelöst. Die Ursache für die Nekrose sucht *Letulle* unter den in den Bronchien vorkommenden pathogenen Keimen, deren Gifte das lebende Gewebe durchtränken und dadurch zum Absterben bringen.

Wie verhält sich nun unsere Beobachtung zu den übrigen Fällen? Inwieweit haben alle bisher in Betracht gezogenen und für die Entstehung der Nekrose in Frage kommenden Momente auch für unseren Fall Gültigkeit und wie erklären wir dieselbe?

Makroskopisch stimmen unsere Sequester mit denen des Schrifttums gut überein. Sie fanden sich zwar nicht in einer croupös-pneumonischen, sondern in einem durch Zusammenfluß bronchopneumonischer Herde hepatisierten Lungenlappen, zeigen aber sonst alle äußeren Merkmale wie die des Schrifttums und der in den Lehrbüchern als aputrid-anämische Nekrosen bezeichneten.

Im Gegensatz zu diesen fanden sich in unseren reichlich Bakterien, so daß schon aus diesem Grunde die Zugehörigkeit der von uns beobachteten Nekrosen zu den lediglich durch Ischämie entstandenen aputrid-anämischen auszuschließen ist.

Auch die von italienischen Autoren beschriebenen septisch-anämischen Nekrosen, in denen sich Keime nachweisen ließen, die meist auf dem Blutwege dorthin gelangt waren, werden durch Gefäßverschluß

erklärt, zu dem noch die Giftwirkung der in das so betroffene Gebiet hineingelangten Bakterien dazukommt.

In unserem Fall waren die Mikroben nicht auf dem Wege der Gefäße, sondern durch die Bronchien in die Lunge eingetreten und haben ihre verderbliche Tätigkeit im ganzen Lungenlappen entfaltet. Erst durch das deutlich verfolgbare Übergreifen der Entzündung auf die Wände größerer Gefäße kam es zur Thrombose derselben und Anämie durch sie versorgter Gebiete.

Zur Frage, warum es in diesen Gebieten zu keinem hämorrhagischen Infarkt kam, und zur weiteren Frage, ob wir für die Anämie dieser Stellen die im Schrifttum angeführten Faktoren annehmen können, die einen Kollateralkreislauf verhindern, sei bemerkt, daß zwar zahlreiche thrombosierte Gefäße den kollateralen Blutstrom eingeengt haben, aber ein Hauptfaktor für die vollständige Unterbrechung desselben gefehlt hat, das ist die Kompression der Capillaren durch das Alveolar-exsudat. Wir können so außer einer sich erst knapp vor dem Tode des Patienten plötzlich stark bemerkbar machenden allgemeinen Kreislaufschwäche, der wegen ihres späten Einsetzens wohl keine Bedeutung für die Entstehung der Herde beizumessen ist, keinen der obenerwähnten Faktoren feststellen.

Die zahlreichen frischen kleinen Blutungen in der sonst anämischen Nekrose sind ein Beweis für die unvollständige Unterbrechung des kollateralen Blutstromes. Da es aber trotz blutführender Anastomosen nicht zu einer, wie zu erwarten war, hämorrhagischen Infarziering der bis auf die erwähnten Blutungen anämisch gebliebenen Herde kam, müssen wir der Blutauffüllung entgegenwirkende Hindernisse annehmen und konnten zwei als solche in Betracht kommende Faktoren feststellen:

1. die fehlende Exkursionsmöglichkeit des Lappens (Hepatisation, Pneumothorax, Adhäsionen), auf welche *Patrassi* im Sinne *Wegelins* in seiner Arbeit aufmerksam macht; 2. die Giftbildung der in den Sequestern sich vorfindenden Bakterien, vor allem der Diphtherie-bakterien.

Die Keime haben ihre Tätigkeit im ganzen Lappen fast gleich stark ausgeübt und erst das Übergreifen der Entzündung der Bronchien und des umgebenden Lungengewebes auf größere Gefäße hatte die Thrombose und Anämie zweier keilförmiger, von ihnen versorgter Gebiete zur Folge. Die Bakterientoxine haben sich durch den mangelnden Säfteaustausch in diesen beiden Herden schnell angereichert und das in seiner Lebensfähigkeit durch die Bluteere stark beeinträchtigte Lungengewebe rasch abgetötet. Die noch bis dahin zum Großteil durchgängigen kollateralen Gefäßchen wurden dabei thrombosiert, so daß der ursprünglich unvollständige Gefäßabschluß vollständig wurde, bevor es zu ausgedehnteren Blutungen in die absterbenden Lungenbezirke hätte kommen können.

Ob die Diphtheriebakterien ursprünglich in der Lunge gleichmäßig verteilt waren und sich nur durch die besseren Lebensbedingungen in den anämischen Partien daselbst stärker vermehrt haben, oder ob sie gleich anfänglich in den später abgestorbenen Teilen reichlicher vorhanden waren, ist nicht sicher zu entscheiden. Ebenso läßt sich nicht feststellen, welche Rolle die Diphtheriebakterien und welche die übrigen Bakterien für die Pneumonie gespielt haben. Die bereits 10 Tage vor dem Tode des Patienten vorhandene Pneumonie, welche röntgenologisch an der Verschattung des linken Oberlappens gegenüber dem ebenfalls geschrumpften linken Unterlappen erkennbar war, widerspricht nicht der Annahme, daß sich bereits zu jener Zeit Diphtheriebakterien in der Lunge befunden haben. Diese hätten dann später, infolge Schwächung der allgemeinen und örtlichen Abwehrkraft des Organismus, eine Virulenzsteigerung und Ausbreitung auf Pleura, Wunde und Larynx erfahren und zu dem von uns beobachteten Bild führen können. Fälle, bei denen Lungen längere Zeit wenig virulente Diphtheriebakterien beherbergt haben, sind bekannt (*Baerthlein, Schmidt, Reye*) und *David* beschreibt eine lediglich durch Diphtheriebakterien verursachte Pneumonie, bei der erst sekundär die Trachea erkrankt war. Den Anteil, den die behinderte Atembewegung des Lungenlappens, welchen wir aus dem klinischen, Röntgen- und Sektionsbefund erschlossen haben, an der Verzögerung oder Verhinderung des Eindringens von Blut in die beginnende Nekrose gehabt hat, können wir nur vermuten, haben aber keine sicheren Beweise.

Anders ist es mit der Wirkung der Bakterien, welche wir an der reaktiven Entzündung des lebenden Gewebes erkennen. An der Nekrose, die jenen Zustand festhält, in dem sich das Gewebe im Moment des Absterbens befunden hat, können wir eine solche nicht wahrnehmen. Da aber die Bakterienwirkung nicht ausschließlich auf den abgestorbenen Gewebsbezirk beschränkt bleibt, sondern sich auch auf das umgebende lebende Lungengewebe ausdehnt, können wir an seinen Veränderungen mit gewisser Wahrscheinlichkeit auf den Vorgang innerhalb der Nekrose schließen. Tatsächlich weisen die die Sequester einsäumenden Lungenpartien, welche trotz ihrer reichlichen Blutungen nicht den hämorrhagischen Randzonen gleichzusetzen sind, wie sie sonst bei anämischen Infarkten gefunden werden, sondern als Ausdruck einer heftigen Entzündung reichlich Fibrin enthalten, auf einen besonderen giftigen Reizstoff der Sequester. Diese randständige Entzündung mit dem Übergreifen der Demarkation auf benachbarte Alveolen zu erklären, ist nicht möglich, weil sich dieselbe im Gegensatz zur zellreichen eitrigen Demarkierung durch keine Vermehrung der Leukocyten gegenüber dem übrigen hepatisierten Lungengewebe, sondern mehr durch Fibrinreichtum und regressive Veränderungen an Gewebe und Exsudatzellen auszeichnet.

Wir fassen unsere Nekrosen ähnlich wie *Letulle* als hauptsächliche Wirkung der Bakterientätigkeit auf und führen den anämisierenden Gefäßabschluß auch auf die gleiche Tätigkeit zurück. Sowohl die primäre durch Verschluß der zuführenden Pulmonalgefäße, wegen der funktionierenden capillaren Anastomosen aber nur unvollkommene, sowie die darauffolgende, durch Thrombosierung aller Kollateralen hervorgerufene sekundäre und absolute Anämie der Nekrosen können durch sie erklärt werden. Für darin vorkommende Blutungen ist der Zeitraum zwischen dem primären und sekundären Gefäßabschluß maßgebend. Entsprechend der geringen Ausdehnung der Blutungen mußte dieser Zeitraum sehr kurz gewesen sein, mit anderen Worten: die nekrotisierende Tätigkeit der Bakterien mußte sehr intensiv sein. Berücksichtigen wir noch die Ruhigstellung des Lungenlappens, durch welche der akzessorische Impuls für die Blutbewegung in den capillaren Gefäßen weggefallen sein kann, so ist eine nicht unerhebliche Verlängerung dieser Zeit gut denkbar.

Aus vorliegenden Darstellungen haben wir ersehen, daß die Nekrosen einer anämisierenden und einer bakteriellen Komponente ihre Entstehung verdanken, wobei beide in einem gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnis stehen. Wiewohl die Bakterientätigkeit als primär und die Anämie auslösender Faktor zu betrachten ist, hat doch letztere die Bakterienwirkung in dem so betroffenen Lungenabschnitt gefördert und das Abtöten desselben beschleunigt.

Wir sind uns bewußt, daß weder die Bakterienwirkung noch die Verstopfung der Pulmonalarterienäste allein ausgereicht hätte, die Nekrosen in dieser Form und Größe entstehen zu lassen, sondern, daß dazu das Zusammenwirken beider Komponenten notwendig war, um so große Lungenabschnitte zu isolieren und zum Absterben zu bringen. Hätten sich keine Keime in dem durch Verschluß der zuführenden Pulmonalarterien anämisierten Bezirk befunden, so wäre derselbe durch seine reichlichen und funktionierenden Anastomosen am Leben erhalten oder hämorrhagisch infarziert worden, keineswegs aber, wie in unserem Fall, anämisch geblieben.

In vorliegender Arbeit ist versucht worden, die verschiedenen im Schrifttum sich vorfindenden Pneumonienekrosen nach ihrer Pathogenese in *drei verschiedene Gruppen* zu teilen.

Die in die *erste Gruppe* gehörenden Pneumonienekrosen werden durch bloße Ischämie erklärt und im Schrifttum und in den meisten Lehrbüchern der pathologischen Anatomie als *aputride anämische Nekrosen* bezeichnet. Als Ursache für die Blutleere wird die Unmöglichkeit zur Ausbildung eines Kollateralkreislaufes durch die besprochenen mechanischen Hindernisse angegeben.

Eine *zweite*, von italienischer Seite beobachtete Gruppe der Pneumonienekrosen stimmt in ihrer Entstehungsart weitgehend mit der ersten

überein, weist aber noch neben den erwähnten mechanischen, den kollateralen Kreislauf unterbrechenden Hindernissen auf die gewebsnekrotisierende und gefäßthrombosierende Wirkung der Bakterien in den *septisch-anämischen Herden* als weiteren Faktor hin.

In beiden Gruppen sind die Lungenlappen, in denen sich die nekrotischen Herde befinden haben, in einem Zustand, der oft durch alte (Pneumokoniose, Artherosklerose, Emphysem), stets aber durch die Pneumonie selbst verursachte Veränderungen an Gefäßen und Capillaren (Thrombose und Kompression) gekennzeichnet ist. Die Unterbrechung des Pulmonalkreislaufes in einem so veränderten Lappen kann dann zu einer Ischämie führen, die bei den aputrid-anämischen Nekrosen allein hinreichend ist, um das Absterben des betreffenden Lungenabschnittes herbeizuführen. Bei den septisch-anämischen Nekrosen, wo noch die nekrotisierende und thrombosierende Wirkung der Bakterien dazukommt, müssen diese Veränderungen nicht so voll ausgebildet angenommen werden.

Bei unserer Beobachtung, die in die *dritte Gruppe* einzureihen wäre, müssen wir keine die Lunge vorbereitende Zirkulationsstörung annehmen. Die Bakterien haben sich durch die Schädigung größerer Gefäße und Unterbrechung des Pulmonalkreislaufes die Vorbedingung für eine unvollkommene primäre Anämie selbst geschaffen, welche dann gemeinsam mit der durch Thrombose aller kollateralen Capillaren entstandenen sekundären Ischämie die Nekrose bewirkt hat. Der Geschwindigkeit, mit der die Bakterientätigkeit alle Anastomosen verstopft hat, und vielleicht der Ruhigstellung des Lungenlappens ist es zuzuschreiben, daß die abgestorbenen Gewebsstücke anämisch geblieben sind. Bei weniger heftiger Bakterienwirkung und bei respiratorischer Bewegung des Lappens wären die Blutungen in den Nekrosen viel stärker geworden oder die Mortifikation des Gewebes hätte nicht in diesem Umfang, sondern nur an einzelnen Stellen und allmählich unter gleichzeitiger Einschmelzung erfolgen können, so daß ein abscessähnlicher Prozeß entstanden wäre.

Im Gegensatz zu den ausschließlich oder zum Großteil schon durch die primäre Anämie (durch Unterbrechung des Pulmonalkreislaufes bei verhindertem Kollateralkreislauf) entstandenen Pneumonienekrosen der beiden ersten Gruppen wollen wir unsere wegen der unvollkommenen Ausbildung dieser zuerst entstandenen Blutleere nicht als anämische, sondern lediglich als *septische* oder *bakterielle Nekrosen* bezeichnen.

Die Unterscheidung von drei Arten der Pneumonienekrosen ist wie jede Einteilung recht willkürlich, da es Übergänge und Grenzfälle geben wird, bei denen es sehr schwer werden kann, die Zugehörigkeit zu dieser oder jener Gruppe zu bestimmen.

Wir können die verschiedenen Pneumonienekrosen nach ihren verschiedenen Entstehungsarten in eine Reihe ordnen, deren linke Seite die

aputrid-anämischen, deren Mitte die septisch-anämischen und deren rechte Seite die septischen Nekrosen einnehmen und deren Abschluß nach rechts der Lungenabsceß bilden würde. Je mehr sich eine Nekrose dem rechten Ende nähert, um so mehr nimmt die pathogenetische Bedeutung der primär bei der Verstopfung der Pulmonalgefäß entstandenen Anämie ab und gleichermaßen die Bakterienwirkung zu. An den beiden äußersten Enden steht die rein anämisch entstandene aputrid Nekrose und der Absceß, bei dem die nekrotische Einschmelzung durch die Giftwirkung allein, ohne primärer Anämie entstanden sein kann. Innerhalb der gedachten Reihe unterscheiden sich die aputrid-anämischen von den septisch-anämischen Nekrosen durch das Hinzutreten der septischen Komponente. Nicht so einfach ist die Abgrenzung der septischen von der bereits erwähnten septisch-anämischen Nekrose durch die neben der Bakterienwirkung nachgewiesene unvollständige primäre Anämie.

Die etwas willkürlich erscheinende Unterscheidung der beiden letzten Gruppen, welche sich nur auf den Nachweis von blutführenden Collateralen im Stadium der primären Anämie stützt, wird um so einleuchtender, je weiter voneinander entfernte Nekrosen unserer Reihe wir miteinander vergleichen, so beispielsweise eine nur durch den Nachweis eines septischen Embolus in der zuführenden Pulmonalarterie sich von der aputrid-anämischen unterscheidende septisch-anämische Nekrose und eine ähnlich der von uns beobachteten, die wir wegen der bestehenden Möglichkeit von stärkeren Blutungen nicht ebenso wie jene als anämisch bezeichnen können.

### Zusammenfassung.

Es werden zwei nekrotische, anämisch aussehende, aus abgestorbenem entzündlich infiltriertem Lungengewebe bestehende Herde beschrieben, die sich in einem pneumonisch veränderten Lungenlappen gefunden haben. An Hand dieses und ähnlicher im Schrifttum veröffentlichten Fälle wird zu beweisen versucht, daß es anämisch aussehende Nekrosen hepatisierten Lungengewebes gibt, welche wegen ihrer unterschiedlichen Pathogenese trotz weitgehender Ähnlichkeit mit den in den Lehr- und Handbüchern der pathologischen Anatomie angeführten aputrid-anämischen Nekrosen nicht identisch sind. Alle im Verlauf von Pneumonien vorkommenden Nekrosen des infiltrierten Lungengewebes, welche die für die aputrid-anämischen Nekrosen geforderten Merkmale besitzen, werden als Pneumonienekrosen bezeichnet und entsprechend ihren drei verschiedenen Entstehungsmechanismen als aputrid-anämische, septisch-anämische und septische oder bakterielle Nekrosen unterschieden.

### Schrifttum.

\* Die so bezeichneten Arbeiten waren Verfasser nicht zugänglich und sind nach Rosenthal zitiert.

*Apelt:* Über die durch den Bacillus pneumoniae „Friedländer“ hervorgerufene Pneumonie. Münch. med. Wschr. 55, Nr 16, 833 (1908). — *Aufrecht:* Die Lungenentzündungen, Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 14, Teil 2, S. 114. Wien 1894. — *Baerlein:* Über primäre diphtherische Lungenentzündung, Münch. med. Wschr. 63, Nr 26, 949 (1916). — *Beitzke:* Atmungsorgane. Aschoff: Pathologische Anatomie, Teil 2. Jena 1921. — *Borst:* Pathologisch-anatomische Beobachtungen zur spanischen Grippe. Münch. med. Wschr. 65, Nr 48, 1342 (1918). — *Brinckmann:* Ein Fall von Sequestrierung der Lunge nach Pneumonie. Diss. Kiel 1897. — *Büdinger:* Über Lungensequester. Münch. med. Wschr. 51, Nr 42, 1874 (1904). — *Bussinco:* L'infarto necrobiotico settico del polmone. Arch. Sci. med. 42, Nr 13, 276 (1919). — *Cagnetto:* Sull'infarto necrobiotico-ischemico del polmone. Riforma med. 16, Nr 6—7 (1900). — Contributo allo studio della pathogenesi dell'infarto necrotico polmonare. Riv. Veneta di Sci. med. 1905. — Della necrosi anemica, a focolai, come esito raro della pneumonite crupale. Pathologica 1911, No 76. — *Celen:* Kreislaufstörungen der Lunge. Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie Bd. III/3, S. 57. — *David:* Akute primäre diphtheritische Lungenentzündung. Münch. med. Wschr. 60, Nr 42, 2341 (1913). — *Dürck:* Spezielle pathologische Histologie, Teil 1. Lehmanns medizinische Handatlanten, Bd. 20, S. 75. — *Ebbardt:* Über die selteneren Ausgänge der croupösen Pneumonie. Diss. Kiel 1885. — *Henoeh:* Vorlesungen über Kinderkrankheiten, S. 817. Berlin 1903. — *Kaufmann:* Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. I, S. 347, 365. Berlin und Leipzig 1931. — \**Kernig:* Ein Fall von Pyopneumothorax nach vollständiger Abtrennung eines Lungenteilstückes durch demarkierende Eiterung. Petersburg. med. Wschr. 15 (Oktober 1883). — *Kessel:* Clinical aspect of aputrid pulmonary necrosis. Arch. int. Med. 45, 401 (1930). — *Krause:* Über operative Behandlung der Lungengangrän, namentlich bei gesunder Pleura. Berl. klin. Wschr. 1895, 347. — *Kühn:* Über den Ausgang der kindlichen croupösen Pneumonie in Lungensequestrierung. Arch. Kinderheilk. 1903, 278. — *Lauche:* Die Entzündungen der Lunge und des Brustfells. Henke-Lubarsch: Handbuch der pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 3, Teil 1, S. 758. — \**Lebert:* Traité d'anat.-pathologique. Paris 1857. — *Letulle:* Anatomie pathologique, T. 1, p. 690. — *Oberndorfer:* Über die pathologische Anatomie der Influenzaepidemie im Juli 1918. Münch. med. Wschr. 65, Nr 30, 811 (1918). — *Patrassi:* Necrosi settiche e infarti anaemici del polmone in rapporto alla genesi dell'infarto emorragico. Clin. med. ital. 61, 202 (1930). — *Reye:* Über das Vorkommen von Diphtheriebacillen in der Lunge. Münch. med. Wschr. 59, Nr 44, 2383 (1912). — *Rosenthal:* Über den Ausgang der fibrinösen Pneumonie in aputride anämische Nekrose. Diss. Leipzig 1907. — *Sansone:* Complicanze di un endocardite valvolare aortico per anomalia endocardica (contributo alla pathogenesi dell'infarto ischemico necrobiotico settico del polmone). Clin. med. ital. 60, 66 (1929). — *Schmidt:* Chronische diphtheritische Infektion der Lungen. Münch. med. Wschr. 60, Nr 1, 20 (1913). — *Thomas:* Un cas d'infarctus anémique du poumon. Thèse Lausanne 1913. — *Wätjen:* Pathologische Anatomie und Histologie der Grippe. Dtsch. med. Wschr. 45, Nr. 11, 310 (1919). — *Wegelin:* Zur Entstehung des hämorrhagischen Infarkts. Virchows Arch. 275, 585 (1930). — *Westphal:* Über anämische aputrida Nekrose großer Lungenpartien nach Verstopfung von Lungenarterien. Diss. München 1907.