

(Aus dem Pathologischen Institut und Forschungsinstitut für Gewerbe- und Unfallkrankheiten Dortmund [Direktor: Prof. Dr. Herm. Schridde].)

Die alveolarzellige Pneumonie bei Psittakose.

Von

Dr. Harry GÜTHERT.

(Eingegangen am 7. April 1938.)

Die Klinik der Psittakose kann heute nach zahlreichen, im Schrifttum mitgeteilten Untersuchungen als wohlabgerundetes Krankheitsbild hingestellt werden, bei dem im Vordergrund der Erkrankung schwere Lungenentzündungen stehen. Als Todesursache sind bei sämtlichen Obduktionen Pneumonien gefunden worden. Nach den makroskopischen und histologischen Untersuchungen der meisten Autoren handelt es sich bei der Psittakose um eine Pneumonie, die entweder keine oder nur geringe Abweichungen von den bekannten Pneumonieformen aufweist.

Seit den ersten Untersuchungen von *Eberth* im Jahre 1879 ist es bis heute nicht gelungen, aus den makroskopischen und histologischen Lungenveränderungen die Diagnose Psittacosis zu stellen. Der pathologische Anatom war, wenn er die Diagnose Psittakosepneumonie überhaupt stellen wollte, stets auf die in der Anamnese erwähnte Berührung mit Papageien oder Sittichen angewiesen.

Die Entdeckung der Psittakoseerreger durch *Levinthal, Coles* und *Lillie* hat uns in dieser Hinsicht auch nicht weiter gebracht, da der Nachweis der Erreger im histologischen Schnitt ungleich viel schwerer zu sein scheint als die bakteriologische Züchtung. Wie bei allen anderen Pneumonien darf aber auch hier das Vorhandensein der Erreger bestenfalls als diagnostisches Hilfsmittel angesprochen werden, nicht aber als ausschließliches Kriterium zur histologischen Diagnose der Psittakosepneumonie.

Es muß deshalb die Aufgabe der pathologischen Anatomie sein, zu suchen und zu erforschen, ob die Pneumonie bei der Psittakose nicht doch Eigenschaften besitzt, die sie von anderen Lungenentzündungen unterscheidet. Man könnte auf diese Weise zu der Diagnose Psittakosepneumonie allein auf Grund des Obduktionsbefundes kommen, auch ohne Kenntnis der Ansteckung durch Papageien.

Bei einem am hiesigen Institut obduzierten Fall von Psittakose habe ich nun auffallende Lungenbefunde erhoben, die, wie ich glaube, in dieser Hinsicht bemerkenswert sind.

Zweck dieser Arbeit soll es sein, die Frage zu beantworten, ob es auf Grund meiner Befunde und vergleichender Studien mit den im Schrifttum mitgeteilten Fällen möglich ist, allein aus dem mikroskopischen

Bild der Lungenveränderungen die Diagnose Papageienkrankheit zu stellen, ohne auf anamnestische Angaben angewiesen zu sein.

In den bis heute etwa 60 mitgeteilten Untersuchungen finden sich vom einfachen Ödem mit Leukocyten und einigen Phagocyten, wie es *Hübschmann* und *Gastou* beschreiben, über Hyperämie und Ödem, wie es von *Clintock* gesehen wurde, sämtliche Pneumonieformen vor. *Eberth*, *Langhans*, *Gräff*, *Wohlfwill* und *Walkhoff* fanden croupöse Pneumonien, *Gräff* einmal Lungenabsceß. Bronchopneumonien bzw. nekrotisierende Bronchopneumonien beobachteten *Cullinan*, *Decastello*, *Paul* und *Wohlfwill*. *Weigert* beschreibt in einem von *Wagner* klinisch als Pneumotyphus gedeuteten Fall eine interalveolare Pneumonie. Lobuläre Pneumonien sahen *Stoeckenius* und *Finkler*, letzterer mit reichlich Streptokokken. In einem zweiten Fall berichtet *Gastou* über eine glatte Pneumonie, ebenso *Malenchini*, hier teils katarrhalischen, teils fibrinösen Charakters. *Nordmann* fand keilförmige Pneumonien mit schaumigem Inhalt der Bronchien und der Trachea. *Fahr* beschreibt atypische Pneumonien mit konfluierenden Herden. Schließlich sind es *Oberndorff*, *Busch* und *Krauspe*, die ganz typische Grippepneumonien bzw. stark an Grippe erinnernde Bilder (*Krauspe*) gefunden haben.

Im Jahre 1896 berichtet *Haedke* über seine mikroskopischen Untersuchungen bei der Psittakose: „Die Alveolen sind durchweg erfüllt mit Eiterkörperchen und reichlichen Mengen von Alveolarepithelien. Zwischen den infiltrierenden Zellmassen wies die *Weigertsche* Färbung nur sehr geringe Mengen von Fibrin nach.“

Leichtenstern hat 1898 die erste ausführliche mikroskopische Beschreibung einer Psittakosepneumonie gegeben. Ich führe aus seinen Befunden folgendes an: „Die Alveolar-Lumina sind größtenteils mit verschiedenen großen epithelialen Zellen, zum Teil auch mit spärlichen Rundzellen erfüllt. Die Mehrzahl der Alveolen enthält außer dem zelligen Inhalt entweder kein Fibrin oder nur Spuren desselben. Dazwischen befinden sich einzelne Alveolen oder auch Gruppen derselben, welche ein mehr oder minder reichliches Fibrinnetz enthalten. Letzteres ist aber niemals von der Dichtigkeit wie es bei der typischen croupösen Pneumonie die Regel ist. Wir haben es also mit einer von der croupösen Pneumonie auch histologisch wesentlich verschiedenen Form von Pneumonie zu tun. *Leichtenstern* möchte in Erinnerung an *Buhl* für diese Pneumonie den damals schon nicht mehr gebräuchlichen Begriff der Desquamativpneumonie wieder einführen.“

Siegmund hat 1929 folgende ausführliche mikroskopische Beschreibung gegeben, die ich auszugsweise wörtlich anführe: „Die mikroskopische Untersuchung der erkrankten Lungenabschnitte ergab ein etwas wechselndes Bild, indem sich vom einfachen Ödem bis zur vollständigen zelligen Ausfüllung der Alveolen alle Übergänge nachweisen ließen. Als wesentlichster Umstand verdient hervorgehoben zu werden, daß der Gehalt der entzündeten Teile an darstellbarem Fibrin nur sehr gering war. Vor allem war es auffallend, daß der Fibringehalt auch in aneinander angrenzenden Alveolen sehr wechselte. Weiter war es bemerkenswert, daß die Exsudatzellen in den erkrankten Alveolen vornehmlich aus einkernigen Alveolar-phagocyten bestanden, während hämatogene Elemente, insbesondere gelappt-kernige, weiße Blutkörperchen ganz fehlten oder doch in den Alveolen sehr zurücktraten. Gerade die am dichtesten infiltrierten Teile, die auch makroskopisch durch die graue Farbe auffielen, enthielten so gut wie ausschließlich Alveolarexsudate aus den bekannten, großen, einkernigen Zellen und ganz ohne Leukocyten.“

Siegmund sagt weiter, daß die Lungenentzündung bei Psittacosis sich sowohl von der lobulären Pneumonie unterscheide wie auch von der Grippepneumonie und der Bronchopneumonie. Vom histologischen Standpunkt aus handele es sich um fibrin- und leukocytenarme katarrhalische Pneumonien, die weitgehend dem sog. Desquamativkatarrh *Buhls* entsprechen.

Giese ist 1930 der erste, der mit einem eigenen Fall und mehreren im Schrifttum mitgeteilten Fällen vergleichende Betrachtungen anstellt, um die Frage der Spezifität der Lungenentzündung bei Psittacosis zu klären. Abgesehen von den Befunden *Siegmonds* sind die von ihm angeführten Fälle für eine Beantwortung dieser Frage nicht geeignet. Von seinem eigenen Fall berichtet *Giese* folgendes: „In großen herdförmigen Lungenabschnitten sind die Alveolen durch ein dichtes Ödem ausgefüllt. Das Ödem ist teils spärlich, teils dicht mit Zellen durchsetzt, die teilweise sicheren Alveolarepithelien entsprechen, die sich oft in größeren Verbänden losgelöst haben. Gelapptkernige Leukocyten sind hier ebenfalls zu sehen, treten aber im Durchschnitt gegenüber den sehr großen einkernigen Zellen zurück.“ *Giese* kommt nach seinen vergleichenden Untersuchungen, bei denen Befunde von *Fahr*, *Gräff*, *Stoeckenius*, *Finkler*, *Oberndorfer* und *Siegmand*, vorwiegend aber von *Walkhoff* und *Busch* berücksichtigt werden, zu dem Schluß, daß es sich bei der Psittakose um eine atypische, asthenische Pneumonie ohne Bronchitis handelt. Diese Pneumonie habe einige Besonderheiten, die aber nach den vorläufigen Beschreibungen nicht so typisch seien, daß sie als besondere Psittakosepneumonie diagnostisch allein verwertet werden könnten.

Lillie hat fast sämtliche bis 1932 obduzierten Fälle zusammengestellt, unter ihnen 4 eigene und 5 weitere amerikanische, die er nachuntersucht hat. In allen von ihm untersuchten Fällen hat er als Hauptbestandteil des Alveolaresxsudates große, runde, einkernige Zellen gesehen. Er schreibt darüber folgendes: „Die Natur der großen, runden Zellen, die so oft der hervortretendste Bestand des Alveolaresxsudates sind, scheint zweifelhaft zu sein. Die Gegenwart fetiger Degeneration und der Karyolyse in diesen Zellen gestattet schwer ihre Differenzierung. Ich habe gesehen, daß die Zellen mit bläschenförmigem, ziemlich dunkel gefärbtem Kern und deutlichen Kernkörperchen weitgehend Alveolarepithelien gleichen und daß sie keine Phagocytose zeigen, während Zellen mit weniger tief gefärbtem Kern, gleichmäßig feingranulierte Chromatin und intaktem Kernkörperchen oft Erythrocyten, Lymphocyten, Leukozyten, Kohle und Pigment phagocytieren hatten. Ich glaube, daß diese Kriterien zur Unterscheidung der 2 Zelltypen dienen“. *Lillie* glaubt also 2 verschiedene Zelltypen in den Alveolen gefunden zu haben, die er einerseits Makrophagen und andererseits Alveolarepithelien nennt und sie durch die eben angeführten Kriterien zu unterscheiden sucht.

In mehreren Fällen hat *Lillie* die Erreger der Psittacosis wie folgt beschrieben: „In geschwollenen, losgelösten Alveolarepithelzellen und in großen Zellen innerhalb der zerstörten Alveolarsepten habe ich Haufen von zierlichen, tief basophilen, kokkoiden und häufiger bipolaren, bacillenförmigen Einschlüssen gesehen. Die bipolaren Einschlüsse besaßen tief basophile Polargranula in einem leuchtend basophilen Körper.“

Lillie kommt zu dem Schluß, daß es sich bei der Psittakose um konfluente Herdpneumonien handelt, die keine Beziehungen zu den Bronchiolen haben. Diese Herdpneumonien machen nach *Lillie* verschiedene Entzündungsstadien durch, wobei im Frühstadium Fibrin, rote Blutkörperchen, polymorphkernige Leukocyten und epitheliale Zellen im Exsudat vorhanden sind. Später verschwindet das Fibrin, die roten Blutkörperchen nehmen an Zahl ab und werden ersetzt durch große, einkernige Phagocyten und epitheliale Zellen.

Bewußt habe ich die Untersuchungsergebnisse von *Haedke*, *Leichtenstern*, *Siegmond*, *Giese* und *Lillie* meinen nun folgenden Befunden vorangestellt, weil ich gerade auf ihre Untersuchungen eingehend zurückkommen muß, und weil diese Befunde mir geeignet scheinen, meine Schlußfolgerungen zu stützen.

Bei dem von Prof. *Woenckhaus* und mir an anderer Stelle mitgeteilten Fall handelt es sich um eine 54jährige Frau, bei der klinisch einwandfrei die Diagnose Psittakose gestellt war.

Aus unserem *Obduktionsbericht* sei folgendes hier angeführt. *Lungen*: Der rechte Mittellappen zeigt auf dem Schnitt einen zentralen, völlig luftleeren, ziemlich festen Infiltrationsherd, der sich nach medial bis zum Hilus ausdehnt, lateral überall etwa 2—3 cm von der Pleura entfernt endet. Die Schnittfläche ist von mattem Aussehen und im Ganzen von grauer Farbe. Stellenweise finden sich jedoch hellgraue und graugelbe Herde eingelagert. Überall ist die Schnittfläche nur gering gekörnt. Lufthaltiger Gewebsaft läßt sich nur in den Randpartien des Mittellappens abstreifen. Die Pleura ist glatt und spiegelnd. Ober- und Unterlappen sind ohne Besonderheiten. Der linke Oberlappen zeigt etwa 5 cm von der Lungen spitze und 2 cm vom lateralen Lungenfell entfernt einen etwa kastaniengroßen, luftleeren Bezirk, der auf Schnitt von grauer bis graugelber Farbe und von mattem Aussehen ist; auch hier geringe Körnelung der Schnittfläche. Im linken Unterlappen findet sich, etwa 2 cm unter der Pleura beginnend, ein im Durchschnitt etwa 3 cm haltender Herd von grauroter Farbe, mattem Aussehen und körniger Schnittfläche. In der Lufröhre und deren Verzweigungen ist wenig schleimige Flüssigkeit vorhanden. Tracheal- und Bronchialschleimhaut sind von grauweißer Farbe, zart und glatt. Die Hiluslymphknoten zeigen keine Besonderheiten. Die übrigen Organe sind makroskopisch und auch mikroskopisch ohne Veränderungen.

Nach diesem anatomischen Befund war auffällig, daß der große zentrale Infiltrationsherd im rechten Mittellappen nicht von gleichmäßig grauer Farbe war, wie wir es bei der fibrinösen Pneumonie im Stadium der grauen Hepatisation zu sehen gewohnt sind, sondern daß in diesem Grau zerstreute unregelmäßige Bezirke lagen, die teils weniger grau, stellenweise grau-geißlich waren. Die beiden Herde im linken Ober- und Unterlappen unterschieden sich nicht besonders von den sonst bekannten Herdpneumonien.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt im linken Unterlappen stark erweiterte und mit roten Blutkörperchen gefüllte Capillaren. Neben Bezirken, in denen lediglich Ödem vorhanden ist, sind die meisten Alveolen angefüllt mit einem dichten, zarten, sehr engmaschigen Fibrinnetz, zwischen dessen Maschen sich mehr oder minder reichlich Erythrocyten oder Zerfallsprodukte von roten Blutkörperchen finden. Gelapptkernige Leukocyten sind nur wenige vorhanden. Ganz vereinzelt findet man im Exsudat Lymphocyten. Stellenweise sieht man Alveolen, in denen nur sehr wenig Fibrin vorhanden ist, und die fast völlig mit roten Blutkörperchen ausgefüllt sind. In sämtlichen Alveolen zeigen sich frei im Lumen einkernige Zellen von verschiedener Größe, deren Protoplasma bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung von gleichmäßig blau-violetter Farbe ist. Diese Zellen haben einen großen, blaschenförmigen Kern mit deutlichen Kernkörperchen und eben erkennbarer Chromatinstruktur. Die Kerne sind schwach blau gefärbt. Daneben finden sich Zellen, die sich von den eben beschriebenen nur dadurch unterscheiden, daß ihre Kerne kompakter sind, sich intensiver blau färben, und in denen die Chromatinstruktur kaum erkennbar ist. Im Protoplasma der Zellen finden sich teilweise sehr dicht stehende, kleine und größere Lipoidtröpfchen und in reichlichem Maße scharfrandige Rußpartikelchen. Diese Zellen gleichen völlig den die Alveolen auskleidenden Alveolarepithelien, die ebenfalls in ihrem Protoplasma Lipoidtröpfchen und Rußpartikelchen aufweisen und die sich teilweise von der Alveolarwand zu lösen beginnen. Nach diesen Befunden handelt es sich bei den im Lumen der Alveolen liegenden, einkernigen Zellen mit Sicherheit um abgestoßene Alveolarepithelien.

Der auffallendste Befund in diesem Entzündungsherd ist jedoch folgender: In den Randbezirken sieht man Erhebungen von mehrreihig übereinanderliegenden, zusammenhängenden Alveolarepithelien, die stellenweise weit ins Lumen der

Alveolen hineinragen und die vereinzelt auch deutliche Fetttröpfchen im Protoplasma aufweisen. In den meisten Alveolen haften diese Erhebungen zusammenhängender Alveolarepithelien noch fest an der Alveolarwandung, in anderen Alveolen sieht man jedoch, daß diese Massen sich im ganzen von der Alveolarwand zu lösen beginnen. Nur vereinzelt sind zusammenhängende Massen dieser Zellen schon völlig ins Lumen der Alveolen abgestoßen.

Hie und da finden sich, teilweise noch an der Alveolarwand haftend, zum Teil aber auch frei im Lumen der Alveolen schmale, blauviolett gefärbte *syncytiale Bänder* mit mehreren, in regelmäßigen Abständen folgenden, länglichen, tief blau gefärbten Kernen. Kernteilungsfiguren wurden in den Syncytien wie auch in den zusammenhängenden Massen von Alveolarepithelien nicht gesehen. Wesentliche Veränderungen an den Bronchien sind nicht vorhanden. Nirgendwo fanden sich Nekrosen oder Abscesse. In zahlreichen Schnitten aus diesem Entzündungsherd habe ich unter Anwendung bevorzugter Färbemethoden (Gram, Methylenblau, Azur-Eosin) die *Erreger der Psittacosis weder intra- noch extracellulär nachweisen können*. Auch andere Keime wurden nicht gefunden.

In dem eben ausführlich beschriebenen *Herd im linken Lungenunterlappen* sehen wir das *Anfangsstadium der Psittakosepneumonie*. In den zentral gelegenen Partien finden wir reichlich rote Blutkörperchen und sehr reichlich Fibrin, neben zahlreichen abgestoßenen, verfetteten Alveolarepithelien. Ganz wesentlich aber sind die Veränderungen in den äußersten Randbezirken dieses Entzündungsherdes, weil wir hier, da der Prozeß zentral beginnend nach außen fortschreitet, die allerersten Veränderungen sehen. Diese Veränderungen bestehen darin, daß sich hier in Form ausgedehnter Erhebungen Massen neben- und über-einanderliegender, zusammenhängender Alveolarepithelien finden, die weit ins Lumen der Alveolen hineinragen und sich loslösen. Erst dann kommen in zentraler gelegenen Bezirken dieses Entzündungsherdes rote Blutkörperchen, Fibrin und Leukocyten hinzu. Auch das makroskopische Bild dieses Entzündungsherdes im linken Unterlappen entspricht mit seiner gleichmäßig grauroten Farbe und der matt aussehenden Schnittfläche dem mikroskopischen Befund.

Die mikroskopische Untersuchung des linken Oberlappens zeigt einmal Bezirke zusammenliegender Alveolen, die nur Ödem mit vereinzelten abgestoßenen Alveolarepithelien enthalten. Außer diesen herdförmigen Bezirken sind an anderen Stellen mehrere nebeneinanderliegende Alveolen zu sehen, in denen Massen zusammenhängender, von der Alveolarwand völlig abgelöster Alveolarepithelien liegen. In diesen Herden findet sich nur wenig Fibrin; außerdem sind nur noch Zerfallsprodukte roter Blutkörperchen vorhanden, dafür aber wesentlich mehr Leukozyten als in dem zuerst beschriebenen Herd im linken Unterlappen. In jeder Alveole liegen außerdem Alveolarepithelzellen, die neben Rußrote Blutkörperchen phagocytiert haben. Auch hier ist der auffallendste Befund, daß man in Randbezirken, wenn auch nicht in dem Maße wie im linken Unterlappen, die schon dort eingehend beschriebenen Erhebungen der Alveolarepithelien sieht. In zahlreichen Schnitten konnte ich auch in diesem Entzündungsherd keine Erreger nachweisen.

Die beiden in der Mitte dieses Herdes vorhandenen Veränderungen — einmal Alveolen, in denen nur Ödem vorhanden ist, zum anderen Alveolen, die Massen zusammenhängender, losgelöster Alveolarepithelien enthalten, folgen aufeinander mit großer Regelmäßigkeit. Diese beinahe mosaikartig abwechselnden Bezirke geben dem Entzündungsherd im linken Oberlappen ein ganz charakteristisches Aussehen, das wir als *geschecktes Stadium der Psittakosepneumonie* bezeichnen möchten.

In dem großen, zentralen Infiltrationsherd des Mittellappens der rechten Lunge finden sich mikroskopisch überall Massen zusammenhängender Alveolarepithelien, die stellenweise weitgehend verfettet sind. In manchen Alveolen liegen diese Zellen so dicht aneinander, daß nur schwer die Zellgrenzen voneinander zu trennen sind. In diesen Lungenbläschen sind nur spärliche Mengen von Leukocyten zu sehen; hier, wie auch in allen anderen Lungenbläschen ist nur ganz wenig Fibrin nachweisbar. In anderen Bezirken zusammenliegender Alveolen liegen die Alveolarepithelien weniger dicht, während die Anzahl der Leukozyten bei weitem größer ist. Weitere zusammenliegende Gruppen von Alveolen sind fast ausschließlich mit gelapptkernigen Leukocyten angefüllt, zwischen denen sich stellenweise ein zierliches Fibrinnetz hinzieht. In diesen Lungenbläschen sind nur vereinzelt Alveolarepithelien anzutreffen, die verfettet sind, aber auch rote Blutkörperchen phagocytiert haben. Rußpartikelchen sind hier im Protoplasma der Alveolarepithelien in gleicher Menge zu sehen wie in den Herden der oben beschriebenen Lungenlappen.

Auch in diesem Entzündungsherd sind die beachtenswertesten Veränderungen in den Randbezirken zu sehen. Hier finden sich stellenweise in den Alveolen noch Erythrocyten, vor allem aber sind es wieder die Erhebungen übereinanderliegender Alveolarepithelzellen, die auch diesem Stadium der Psittakosepneumonie ein ganz charakteristisches Aussehen geben.

Weder intra- noch extracellulär konnte ich die Erreger der Psittakose auch in diesem Entzündungsherd nachweisen. Wohl habe ich ganz vereinzelt im Protoplasma von Alveolarepithelien große, runde, violett-schwarze Flecken gesehen, die ich als eigentlich gestaltete, phagocytierte Fremdkörperpartikelchen deuten möchte. Ich bin nicht der Ansicht, daß es sich dabei um die von *Bedson* angegebenen und nach der Beschreibung unseres Einschlüssen stark ähnelnden Entwicklungsstufen der oben beschriebenen kokkoiden und bacillenförmigen Gebilde handelt.

In dem soeben beschriebenen *rechten Mittellappen* sehen wir die *Entzündung* in einem *fortgeschritteneren Stadium*. Zentral finden wir in jeder Alveole in sehr reichlichen Mengen Leukocyten und nur wenig Fibrin. Außerdem aber in überaus reichlichem Maße Alveolarepithelien, die teils einzeln in den Alveolen vorhanden sind, in anderen Lungen-

bläschen jedoch in großen Haufen zusammenliegen. Sämtliche Alveolarepithelien weisen in ihrem Protoplasma feinste Fetttröpfchen auf. Die makroskopisch graugelblichen, eingesprengten Bezirke möchte ich auf diese Massen verfetteter Alveolarepithelien zurückführen. Auch in diesem Entzündungsherd sieht man in Randbezirken, daß der eigentlichen Entzündung auffallende Veränderungen der Alveolarepithelien voraufgehen, die in Form ausgedehnter Erhebungen weit ins Lumen der Alveolen hineinragen.

Wenn ich meine Befunde bei der Psittakosepneumonie mit den aus dem Schrifttum ausgewählten Befunden von *Haedke*, *Leichtenstern*, *Siegmund*, *Giese* und *Lillie* vergleiche, so ist in den wesentlichsten Punkten in allen Befunden eine große Ähnlichkeit unverkennbar.

In sämtlichen Fällen wird fast übereinstimmend betont, daß der Hauptbestandteil des Alveolarexsudates aus großen, einkernigen Alveolarepithelzellen besteht.

Wegen dieses Befundes vertreten *Leichtenstern* und *Siegmund* die Ansicht, daß es sich bei der Psittakosepneumonie um die *Buhlsche „Desquamativpneumonie“*, bzw. den *Buhlschen Desquamativkatarrh* handelt. Diese Ansicht kann ich jedoch nicht teilen. Die *Buhlsche „Desquamativpneumonie“* ist im eigentlichen Sinne keine Entzündung. Sie stellt weiter nichts dar als eine *Abschilferung von Alveolarepithelien* ins Lumen der Alveolen. Es handelt sich um einen einfachen Abschilferungsvorgang, wie man ihn häufig in der Umgebung entzündlicher Lungenherde sieht und zwar dort, wo infolge der umgebenden Entzündung die Alveolen sich aktiv an der Atmung nicht mehr beteiligen. *Buhl* hat diese nach ihm benannte Erscheinung bei zahlreichen Infektionskrankheiten gesehen, und auch *Leichtenstern* hat darauf hingewiesen, daß sie in akuter Weise bei Scharlach, Masern, Keuchhusten, Diphtherie zu beobachten ist. In diese Gruppe soll nach der Ansicht *Leichtensterns* und *Siegmunds* auch die Psittakosepneumonie gehören.

Ich bin anderer Ansicht. Bei der Psittakose handelt es sich nach allen Beobachtern in der Lunge um echte Entzündung, wie auch aus meinen Beschreibungen eindeutig hervorgeht. Wenn die eben genannten Infektionskrankheiten jedoch Veränderungen in der Lunge hervorrufen, dann handelt es sich entweder um echte Pneumonien, oder es liegen Abschilferungen der Alveolarepithelien auf rein toxischer Grundlage vor. Die letzten Veränderungen jedoch haben mit Entzündung nichts zu tun. Es wäre in diesem Sinne besser den Begriff der *Buhlschen „Desquamativpneumonie“* fallen zu lassen und an seiner Stelle richtiger von *Buhlscher Desquamation* oder *Abschilferung* zu sprechen.

Die Befunde *Giese*s ähneln den meinen am meisten. Er berichtet mikroskopisch über entzündliche Veränderungen der Lungen, die fast völlig dem von mir beschriebenen gescheckten Stadium gleichen. Auch *Giese* hat beobachtet, daß sich die Alveolarepithelien in größeren

Verbänden losgelöst haben. Obwohl seine Befunde ungewöhnlich sind, kommt er auf Grund vergleichender Untersuchungen zu dem Schluß, daß bei der Psittakose keine spezifische Pneumonie vorliegt.

Auch *Lillie* hat in den von ihm untersuchten Fällen als Hauptbestandteil des Alveolarexsudates einkernige Zellen gesehen. Diese Zellen sollen in Spätstadien an Stelle von Leukozyten im Exsudat vorhanden sein. Von diesen Befunden konnte ich mich nicht überzeugen, ebenso wie ich der Ansicht *Lillies* nicht beipflichten kann, daß die großen einkernigen Zellen im Alveolarexsudat 2 verschiedene Zelltypen, Makrophagen und Alveolarepithelien, darstellen sollen. Ich bin der Ansicht, daß der Unterschied in Form und Färbbarkeit der Kerne dieser Zellen, auf die *Lillie* so großen Wert legt, kein ausreichendes Kriterium ist, um zwei Zelltypen voneinander zu trennen, sondern daß sich die Kerne in diesen Zellen je nach dem Erhaltungszustand der Zelle tiefer oder heller färben können. In diesem Sinne möchte ich die Unterschiede in der Färbbarkeit der Kerne dieser Zellen in meinen Befunden deuten.

Es handelt sich in meinem Fall bei sämtlichen einkernigen Zellen um sichere Alveolarepithelien. Ein weiteres Kriterium zur Unterscheidung dieser Zellen sieht *Lillie* darin, daß die Zellen mit heller gefärbtem Kern, die Makrophagen, Phagocytose zeigen, während die übrigen Zellen, die Alveolarepithelien, keine fremden Bestandteile in ihrem Protoplasma aufweisen. In meinem Fall hatten sowohl die Alveolarepithelien mit dunklem, wie auch die mit hellem Kern rote Blutkörperchen phagocytiert, so daß ich auch diese Befunde *Lillies* nicht bestätigen kann.

Im Jahre 1930 hat *Lillie* an Hand mikroskopischer Schnitte als bisher einziger Untersucher die Erreger der Psittacosis in der Menschenlunge beschrieben. In den wenigen pathologisch-anatomischen Berichten, die nach 1930 erschienen sind, ist von Erregern der Psittacosis nichts erwähnt. Ich habe in meinen Schnitten trotz zahlreicher Untersuchungen die *Erreger nicht gefunden*, möchte aber an dieser Stelle nicht unerwähnt lassen, daß bei meinem Fall aus Blut, Milz und Leber die Erreger gezüchtet wurden (*Robert Koch-Institut*), während sie in den Lungenherden nicht nachgewiesen werden konnten. Bei Berücksichtigung der Tatsache, daß als Erreger der Psittacosis 3 verschiedene Bakterienformen angegeben werden, scheinen Zweifel hinsichtlich des eigentlichen Erregers doch angebracht. *Coles* ist der Ansicht, daß es sich bei den kokkoiden Formen um den eigentlichen Erreger handelt, während die kleinen bacilliformen Gebilde sekundäre Eindringlinge zu sein scheinen. *Lillie*, der beim Menschen insgesamt in 4 Fällen in der Lunge diese Befunde beschrieben hat, kommt zu dem Schluß, daß ätiologische Beziehungen der Rickettsia psittaci zur Psittakose angezeigt scheinen, aber nicht bewiesen sind. *Bedson* gelang es mit dem Filtrat der 3 Erregerformen positive Agglutinations- und Komplementbindungsreaktionen zu erzielen. Danach scheint festzustehen, daß sich unter den 3 von *Levinthal*, *Coles*, *Lillie*

und *Bedson* beschriebenen Formen der Erreger befindet, daß aber nicht mit Sicherheit anzugeben ist, welche der 3 Formen als eigentlicher Erreger in Frage kommt.

Zusammenfassend läßt sich nach meinen Befunden und nach vergleichenden Studien sagen: Es handelt sich bei der *Psittakosepneumonie* um eine *Lungenentzündung*, die unter die uns bekannten Pneumonieformen nicht eingereiht werden kann. Die von mir erhobenen Befunde lassen mit einiger Sicherheit Schlüsse auf die Histogenese des Lungenprozesses zu.

Der Beginn der Entzündungserscheinungen ist so charakteristisch, daß ein Vergleich mit irgendeiner anderen Pneumonieform scheitern muß. Die überall im Anfangsstadium zu sehenden, ausgedehnten Erhebungen von Alveolarepithelien geben der Psittakosepneumonie von Anfang an eine spezifische Note, die sich durch sämtliche Entzündungsstadien hinzieht. Haften in den Anfangsstadien diese Massen zusammenhängender Alveolarepithelien noch fest an der Alveolarwand, so finden wir sie später im ganzen abgestoßen in den Alveolen wieder. Daneben liegen alle Zeichen einer fortschreitenden Entzündung vor. Zuerst reichlich Fibrin und rote Blutkörperchen, später verschwinden die roten Blutkörperchen, Fibrin ist nur noch spärlich in den Alveolen vorhanden, dafür aber in reichlichem Maße Leukocyten. Weiterhin ist zu beachten, daß in keinem Gesichtsfeld das Bild völlig gleich ist wie etwa bei der fibrinösen Pneumonie, sondern daß ein sehr abwechslungsreiches Bild vorliegt, am auffallendsten im gescheckten Stadium.

Immer wieder aber sind es, und das verdient mit Nachdruck hervorgehoben zu werden, die in *jedem Stadium* in *überaus reichlichem Maße vorhandenen abgestoßenen Alveolarepithelien*, die der Entzündung mikroskopisch wie auch makroskopisch ein charakteristisches Aussehen verleihen. Makroskopisch, weil diese Haufen zusammenliegender, verfetteter Alveolarepithelien nach meiner Ansicht die Ursache dafür sind, daß in das gleichmäßige Grau der Schnittfläche umschriebene, unregelmäßige gelbliche Herde eingesprengt sind.

Wenn wir nach dieser Zusammenfassung Vergleiche mit den bekannten Pneumonieformen ziehen wollen, so müssen wir zunächst feststellen, daß außer der Psittakosepneumonie keine Pneumonie mit so auffallenden Veränderungen der Alveolarepithelien beginnt, und daß bei keiner Pneumonieform auch in späteren Stadien Alveolarepithelzellen das Bild beherrschen.

Wie bei der fibrinösen Pneumonie das Fibrin diese Entzündung charakterisiert, so ist das typische bei den verschiedenen Bronchopneumonien der jeweils wechselnde Gehalt des Exsudates an zelligen Bestandteilen, nach denen wir diese Entzündungsformen benennen.

Die Grippepneumonie ist charakterisiert durch das bekannte bunte Bild, indem neben Veränderungen der Bronchien, Ödem, Blutungen,

Nekrosen und auch Abscesse vorhanden sein können, die dieser Pneumonie ein ganz typisches Aussehen geben.

Bei keiner dieser bekannten Pneumonieformen spielen aber in irgend-einem Maße Alveolarepithelien als Exsudatbestandteile eine besondere Rolle.

Wie alle diese Pneumonien ihre bestimmten Eigenheiten haben, die keinen Vergleich mit anderen Formen zulassen, so ist das Charakteristische bei der *Psittakosepneumonie*, daß von *Anfang an bis in die Endstadien der Entzündung die Alveolarepithelien das Bild beherrschen* und dieser Pneumonie mikroskopisch wie auch makroskopisch eine *Sonderstellung einräumen*.

Wegen dieses Befundes habe ich auf Vorschlag von Prof. Schridde diese Pneumonie „*Alveolarzellige Pneumonie*“ genannt und ich halte es für berechtigt, in ihr eine *spezifische, nur bei Psittacosis vorkommende Pneumonieform* zu schen.

Schrifttum.

Beyreis: Münch. med. Wschr. 1936 I, 27. — Hannover. ärztl. Ver., Verh. ber. Dtsch. med. Wschr. 1936 I, 19. — *Groß-Hardt*: Med. Klin. 1935 I, 46. — *Gutzeit u. Johannsen*: Münch. med. Wschr. 1934 I, 35. — *Haagen*: Med. Klin. 1937 I, 27. — *Hetsch*: Med. Klin. 1934 I, 26. — Leipzig. med. Ges., Verh.ber. Münch. med. Wschr. 1934 II, 1153. — *Lillie*: Nat. Inst. of Health 1933, 161 (ausführl. Lit.).
