

STUDIEN
über die
LUNGENENTZÜNDUNG.

Inaugural-Dissertation,

welche mit Genehmigung

der medicinischen Fakultät

hiesiger Universität

zur Erlangung der Doctorwürde

in der Medicin und Chirurgie

am 10. Juli 1877, Vormittags 12 Uhr

in der

Aula Leopoldina

gegen die Opponenten

Herren Dr. phil. G. Schenkemeyer und Dr. med. F. Kroner

öffentlich vertheidigen wird

Heinrich Unverricht.

BRESLAU.

Buchdruckerei Lindner.

1911

1912

1913

Seinem verehrten Lehrer

Herrn

PROFESSOR DR. COHNHEIM

als Zeichen der Dankbarkeit und Hochachtung

gewidmet

vom Verfasser.

THE UNIVERSITY OF CHICAGO

PHYSICS DEPARTMENT

PHYSICS 311

LECTURE 1

MECHANICS

PROBLEM SET 1

Die Lehre von der Lungenentzündung hat erklärlicher Weise mit dem Stehen und Fallen der Entzündungstheorien mannichfache Umänderungen erfahren. Aber auch in neuerer Zeit, wo wir im Besitz einer auf objektiven Beobachtungen basirten Entzündungslehre sind, herrscht über die mikroskopischen Veränderungen bei den verschiedenen Stadien der Lungenentzündungen und über ihre Bedeutung für den Entzündungsprozess durchaus keine Uebereinstimmung unter den Bearbeitern dieses Gebietes, theils weil man sich noch zu wenig in die neue pathologische Denkweise eingelebt hat, theils aber auch — und ich denke hierbei an die chronisch entzündlichen Prozesse — weil über andere Theile der Pathologie, besonders über die so lange diskutirte Tuberkelfrage noch nicht genügend Licht verbreitet ist, so dass hier der subjektiven Anschauungsweise ein ziemlich grosser Spielraum bleibt. —

Der schon im Jahre 1859 von Buhl* ausgesprochene Satz, dass bei der croupösen Pneumonie die Eiterkörperchen durch endogene Bildung aus den Epithelzellen entstünden, erwarb sich den Beifall bedeutender Forscher, welche Buhl's Befunde bestätigten. In seinem neuerdings erschienenen Werke** erkennt er zwar die Cohnheim'sche Lehre in ihrer vollen Ausdehnung an, „kann sich aber vor der Hand nicht entschliessen, die Auswanderung aus dem Blute als die einzige

* Buhl, Ueber die Bildung der Eiterkörperchen. Virch. Arch. B. 16.

** Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht. Zwölf Briefe an einen Freund, München 1873. II. Aufl.

Quelle der Eiterkörperchen anzusehen.“ Heitler,* der aus Buhl's Worten nicht entnehmen konnte, „ob dieser neuerdings, nachdem die Richtigkeit seiner Beobachtung angezweifelt worden war, die endogene Zellbildung gesehen habe oder nicht“, hielt sich deshalb für gemässigt, Buhl's Beobachtungen von Neuem zu bestätigen und die Entstehung der Eiterkörperchen aus Epithelzellen bei der croupösen Pneumonie wieder zu betonen. —

Es wären dies nur prinzipielle Streitfragen und eine Kritik derselben genügend, wenn nicht die ganz neuerdings erschienene Arbeit Aufrecht's** uns lehrte, dass selbst über die objektiven Befunde bei croupöser Pneumonie die Akten noch keineswegs geschlossen sind. — Dort stellt er, abgesehen von mehr nebensächlichen Bemerkungen, mit denen wir nicht einverstanden sein können, die Behauptung auf, dass im Stadium der rothen Hepatisation der Inhalt der Alveolen fast ausschliesslich aus rothen Blutkörperchen bestehe, und dass weisse in nicht grösserer Zahl beigemischt seien, wie im circulirenden Blute. Er nimmt, da man nach seiner Meinung den Epithelien eine erheblichere Rolle bei den Entzündungsprocessen zuertheilen müsse, eine primäre Erkrankung dieser Gebilde an, welche eine secundäre Alteration der Gefässe bewirken soll, doch so, dass es zunächst zur Zerreissung von Gefässen und zum Bluterguss in die Alveolen kommt, während später im Stadium der grauen Hepatisation eine regelrechte Emigration im Cohnheim'schen Sinne vor sich geht. Er macht darum den Vorschlag, für die Stadien der croupösen Pneumonie künftig die Bezeichnungen: parenchymatöse Entzündung, intermediäre Hämorrhagie und exsudative Entzündung zu adoptiren. Da diese Darstellung in keiner Weise im Einklang steht mit dem, was Buhl, Rindfleisch, Heitler und Andere behaupten, und da diese Forscher ebenfalls mannichfach in ihren Angaben divergiren, so fällt uns in dieser Arbeit die Aufgabe zu, die mikroskopischen Befunde von Neuem zu controlliren und vor

* Heitler, Histologische Studien über genuine croupöse Pneumonie. Wien. Med. Jahrbücher 1874 S. 249.

** Aufrecht, die genuine Lungenentzündung und die Buhl'sche Desquamativ-Pneumonie. Deutsch. Zeitschr. für prakt. Med. 1875, S. 361.

allen Dingen zu prüfen, wie weit sich dieselben mit unserer modernen Entzündungslehre im Einklang befinden, oder eine andere Erklärungsweise erheischen.

Was die katarrhalische Pneumonie anlangt, so können wir uns gegenüber den eingehenden Untersuchungen Friedländer's* über diesen Gegenstand in den meisten Punkten nur zustimmend verhalten, haben jedoch die Pflicht, die von Buhl später aufgestellte Behauptung, dass das Infiltrat der Alveolen bei katarrhalischer Pneumonie nur aus den Bronchien stamme und dass es deshalb eigentlich keine katarrhalische Pneumonie gebe, einer hierauf bezüglichen neuen Prüfung zu unterwerfen. — Auch die Behauptung Dreschfeld's** Friedländer gegenüber, dass die Alveolarepithelien keine passive Rolle bei der künstlich erzeugten Pneumonie spielen, sondern sich durch aktive Wucherung an dem Entzündungsprozesse betheiligen, darf nicht ohne Weiteres übergangen werden. — Schwieriger ist die Frage nach der chronischen Bronchopneumonie, weil hier die so heikle Tuberkelfrage sich in einer Weise in den Vordergrund drängt, die das Studium der rein entzündlichen Prozesse ungemein störend beeinflusst.

Laënnec's Lehre,*** dass die Lungenschwindsucht allemal auf Tuberkulose basire, hat sich ungemein lange aufrecht erhalten.

Rokitansky† erkennt sie noch in ihrer vollen Ausdehnung an, er acceptirt auch die Laënnec'sche Lehre †† von der Art des Auftretens der Tuberkel als tuberkulöse Infiltration und als isolirte Tuberkel, und seine Autorität in Deutschland trug das Ihrige dazu bei, diese Anschauung der Franzosen bei uns populär zu machen.

* Friedländer, Untersuchung. über Lungenentzündung etc. Berlin. 1873.

** Dreschfeld. Experimental researches on the pathology of Pneumonia. Lancet 1876. No. 2.

*** Laënnec. Traité de l'auscultation médiante. IVème édit. Paris 1837. tome II. p. 12.

† Rokitansky. Handbuch der spec. path. Anatomie. Wien 1842.

†† Laënnec. l. c. tome II. p. 14. La matière tuberculeuse peut se développer dans le poumon et dans les autres organes sous deux formes principales, celles de corps isolés et d'infiltrations.

Virchow* brachte auch hier neues Licht, indem er lehrte, dass die Verkäsung durchaus nicht immer aus Tuberkulose hervorgehe, sondern ein Vorgang sei, der bei sehr mannigfacher Nekrobiose in Kraft treten kann.

In neuerer Zeit ist besonders Rindfleisch** zur alten Laënnec'schen Lehre zurückgekehrt, indem er behauptet, jede Phthise beginne mit einer tuberkulösen Infiltration der Bronchiolenenden, die dann sich fortpflanze nach den grösseren Bronchien, von da in das peribronchiale Bindegewebe übergreife, um schliesslich eine Desquamation der Alveolarepithelien — Desquamativ-Pneumonie — hervorzurufen. Er räumt der sogenannten Desquamativ-Pneumonie also nur die Rolle einer „accidentellen“ Entzündungsform ein und steht somit nur theilweise im Einklang mit Buhl, der es versuchte, der Desquamativ-Pneumonie allein „die schwerwiegende Schuld aufzuladen, das Vorstadium und der Begleiter lebensgefährlicher Prozesse, der Lungenphthise und der Tuberkulose zu sein.“ Neben dieser erkennt Buhl nur noch die Peribronchitis in ihren verschiedenen Formen als der Phthise zu Grunde liegende Krankheit an, die aber fast immer mit der Desquamativ-Pneumonie Combinationen eingehen solle.

Hier wird es sich also darum handeln zu constatiren, ob die mikroskopischen Befunde bei Lungenschwindsucht der Menschen oder bei künstlich erzeugter käsiger Pneumonie der Thiere uns zwingen, eine besondere Form der Entzündung anzunehmen, oder ob der Vorgang dem bei akuter Lungenentzündung identisch ist.

Die croupöse Pneumonie,

welche wir somit an die Spitze unserer Betrachtungen stellen wollen, ist es zugleich, welche durch die charakteristische Form ihres Verlaufs, und durch die scharf ausgeprägten klinischen Erscheinungen uns eine sichere Handhabe zur Deutung unserer anatomischen Befunde bietet. Wir sind dadurch in den Stand gesetzt, die den verschiedenen klinischen Entwicklungsphasen entsprechenden anatomischen Bilder

* Virchow. Archiv f. path. Anatomie und Physiologie. B. I. S. 176.

** Rindfleisch. Chronische und acute Tuberculose in Ziemssen, Handbuch der spec. Path. und Therap. B. V.

festzustellen und werden dabei noch unterstützt durch die Gleichmässigkeit, mit welcher sich der pneumonische Process über grosse Abschnitte verbreitet zeigt, während die bunte Mannigfaltigkeit der anatomischen Bilder innerhalb enger Grenzen bei der katarrhalischen Pneumonie uns mit minderer Sicherheit die verschiedenen Stadien zu ermitteln gestattet. Selten ist es möglich eine Lungenentzündung in den ersten Tagen ihres Auftretens anatomisch studiren zu können, da sie als solche im Anfangsstadium nicht zum lethalen Exitus zu führen pflegt, sondern nur auf der Höhe des Processes. Hier kommt uns aber der Umstand zu Hilfe, dass wir in sehr vielen Fällen pneumonisch verändertes Lungengewebe in normales allmählig übergehen sehen, und da klinisch das Fortschreiten der entzündlichen Prozesse genügend festgestellt ist, so sind wir berechtigt, aus diesem Nebeneinander auf das Nacheinander einen sicher fundirten Schluss zu ziehen.

So finden wir in den ersten Stadien der Lungenentzündung das Gewebe serös durchfeuchtet, tief braunroth, mässig derb. Alle Gefässe dieser Partien zeigen eine starke Ueberfüllung mit Blut und beeinträchtigen dadurch in empfindlicher Weise den Luftgehalt des Gewebes. Von der Schnittfläche fliesst eine dünne eiweishaltige, rothtingirte Flüssigkeit, wir haben jenen Zustand der Lungen vor uns, der eine grosse Verwandtschaft mit Lungenödem zeigt, und den wir ganz treffend als „*initiales Oedem*“ bezeichnen könnten, wenn wir es nicht vorzögen, den allgemein sanktionirten Namen „Anschoppung,“ *engouement* beizubehalten. Die Consistenz des Lungengewebes wird allmählig eine immer derbere, das Parenchym ist brüchig, zeigt auf der Schnittfläche in charakteristischer Weise deutliche Granula, welche sich als consistente Pfröpfe erweisen, die allenthalben die Alveolen erfüllen und an der über die Schnittfläche hinstreifenden Messerklinge haften bleiben. Das Gewebe zeigt, vornehmlich in Anbetracht seiner Consistenz, eine grosse Aehnlichkeit mit Lebergewebe, aus welchem Grunde man von Hepatisation der Lungen spricht, und da in dem zweiten Stadium die rothe Farbe noch herrschend ist, dieses als das Stadium der rothen Hepatisation auf das Stadium der Anschoppung folgen lässt. In dem dritten Stadium, dem Stadium der grauen Hepatisation weicht die Hyperämie des Lungengewebes mehr und mehr, das Roth verschwindet allmählig, um einem matten

Grau Platz zu machen. Darauf im Stadium der eitrigen Infiltration oder Resolution erweicht das Gewebe, die intensive graue Farbe verschwindet, zugleich mit der Consistenz, und damit ist die Rückkehr der Lunge in ihren Normalzustand ausgesprochen.

Dies sind die makroskopischen Veränderungen, wie sie sich im Verlaufe der Pneumonie dem beobachtenden Auge darbieten, und wie sie schon in der treffendsten Weise von Rokitsansky, Foerster, Rindfleisch, Buhl und Anderen ausführlich beschrieben worden sind, ohne dass dabei eine Diskrepanz in der Darstellung dieser Autoren zu constatiren wäre.

Minder einstimmig und gleichlautend findet man jedoch die Darstellung der mikroskopischen Verhältnisse, und am meisten differiren die Ansichten in der Deutung dieser Befunde, wo ja nothgedrungen die Verschiedenheit des theoretischen Standpunktes der verschiedenen Forscher eine bedeutsame Rolle spielen muss, zumal grade hier die Erklärungen sich nicht überall mit der zwingenden Nothwendigkeit mathematischer Schlüsse uns aufdrängen.

Wir wollen nun diese Befunde zunächst so darstellen, wie sie sich unserer objektiven Beobachtung ergeben haben, um im Anschluss daran die Bedeutung derselben einer eingehenderen Diskussion zu unterwerfen.

Was man bei der Untersuchung pneumonisch afficirter Lungen in den ersten Stadien, oder in denjenigen Theilen bereits hepatisirter Lungen, welche dem normalen Gewebe am nächsten liegen, allemal constatiren kann, ist eine erhebliche Anfüllung der Capillaren mit Blut, welche in Folge dessen an den einzelnen Alveolarsepta ohne Injection als deutlich geschlängelte Stränge sichtbar werden. Fast in unmittelbarem Anschluss an diese Hyperämie finden wir das Auftreten einer eiweissreichen Flüssigkeit im Alveolenlumen, welche sich bei Spirituspräparaten als eine feinkörnige Trübung darstellt, die auf Zusatz von Essigsäure sich nicht ganz aufhellt, vermuthlich, weil einige Spuren von Mucin beigemischt sind. Das Erscheinen geformter Bestandtheile lässt nicht lange auf sich warten, indem rothe Blutkörperchen in reicher Zahl sich beimischen in Gesellschaft minder zahlreicher, grosser Zellen, welche den 2 bis 3fachen Durchmesser weisser Blutzellen besitzen und sich durch ihre Grösse und Gestalt sofort als Epithelzellen dokumentiren. Hier und da sieht man diese

Gebilde der Alveolenwand deutlich aufsitzen, ihre Contouren beginnen schärfer hervorzutreten, ihr Protoplasma wird trüb, und bald trennen sie sich von dieser Stätte, die wir somit als ihre Heimath kennen gelernt haben. Ihre grossen, bläschenförmigen Kerne, die man deutlich von den kleineren etwas granulirten Kernen weisser Blutkörperchen unterscheiden kann, und die sich nicht weniger von den mehr länglichen Kernen der Bindegewebskörper der Alveolarsepta unterscheiden, findet man im Bereich dieser Septa in reicher Anzahl, und bei schärferem Zusehen kann man auch feine Linien constatiren, die nichts weiter sind als die Grenzen jener Epithelzellen.

Oft sehen wir benachbarte Epithelzellen gleichzeitig anschwellen und sich gemeinsam von der Alveolenwand ablösen, so dass man im Lumen grosse Schollen beobachten kann, welehe aus vier und mehr solcher Zellen bestehen. Ab und zu nimmt man auch Zellenreihen wahr, von denen einzelne Zellen bereits im Alveolenlumen liegen, während die anderen sich noch nicht vollständig von der Wand emancipirt haben. — Sobald sie sich in dem die Alveolen erfüllenden Serum verbreiten, nehmen sie gewöhnlich eine mehr runde Gestalt an, während sie, solange sie im Connex mit der Wandung stehen, stets eine unregelmässig polygonale Gestalt zeigen, die weit entfernt ist von jener strengen Gleichmässigkeit regulärer Quadrate, wie sie uns Bayer*, die Natur allzusehr idealisirend, dargestellt hat, und wie sie wohl auch sonst im ganzen Körper kaum vorkommen dürften. Die freien Zellen zeigen jetzt successive alle Zeichen der regressiven Metamorphose, es treten in grösserer oder geringerer Menge Fettkörnchen in ihnen auf, sie zeigen selbst dunkel pigmentirte Schollen in ihrem Innern, nehmen wohl auch ein deutlich gelbes Colorit an, und werden allmählig zu jenen Gebilden, die fast nur aus Fettkörnchen bestehen, keine deutlichen Contouren mehr besitzen, bei Anwendung von Kernreagentien keinen sichtbaren Kern zeigen, welche wegen dieser Eigenschaften Körnchenzellen genannt werden und mit Gluges Entzündungskugeln identisch sind. Die gelblich

* Bayer, Das Epithel der Lungenalveolen und seine Bedeutung in der croupösen Pneumonie. Arch. d. Heilkunde 1867. B. VIII.

tingirten Zellen, welche man sonst auch bei der braunen Induration der Lungen findet, verdanken wohl hier wie dort ihr gelbliches Colorit der Aufnahme von Blutfarbstoff, und auch die dunklen Schollen, welche wir ab und zu in ihrem Innern antreffen, dürfen wir unbedenklich als Trümmer von rothen Blutkörperchen betrachten.

Mitunter zeigen sich auch grössere Körper im Innern der Epithelzellen, nie aber ist es mir gelungen, Körper in denselben zu finden, welche man ohne Bedenken für weisse Blutkörperchen hätte erklären können. Ungemein oft sah ich wohl weisse Blutkörperchen den Epithelzellen von Aussen fest adhären, mitunter lagen sie selbst in kleinen Nischen, so dass ich auf den ersten Blick Blutkörperchenhaltige Zellen vor mir zu haben vermeinte; immer aber gelang es mir dann, durch Bewegung des Deckgläschen die Blutzellen von den Epithelien zu trennen, oder mich zu überzeugen, dass sie nur von Aussen aufsassen. —

Wenn ich auch nicht, Angesichts der grossen Autorität der Forscher, welche solche Befunde gemacht haben, das Vorkommen von weissen Blutkörperchen in den Epithelzellen der Alveolen in Abrede stellen will, zumal bei anderen Organen ähnliche Befunde gemacht worden sind,* so scheint mir doch grosse Vorsicht bei der Deutung derselben angezeigt und die weitgehenden Folgerungen, welche Buhl aus ihnen zieht, kaum gerechtfertigt; und wenn Friedländer bald (l. c. S. 10) von rothen, bald (S. 23) von weissen Blutkörperchen im Innern der Epithelzellen spricht, so scheint mir daraus hervorzugehen, dass es sich um einfache Intussusception handelt, aus der sich keine weiteren Schlüsse ziehen lassen.

Auch von einer Proliferation der Epithelzellen ist nichts wahrzunehmen. Wohl giebt es grosse und kleine Zellen, wohl sieht man einzelne mit einem, andere mit zwei und mehr Kernen versehen, aber dieselben Zustände kann man an den Epithelzellen constatiren, welche noch fest der Wandung aufsitzen und kaum irgend welche Veränderungen zeigen. Es zwingt uns, so viel ich urtheilen kann, also dieser mikroskopische Befund in keiner Weise, an eine Proliferation der Epithelien zu denken, vielmehr scheint die Ablösung vom

* Volkmann und Steudener. Med. Centralbl. 1868. S. 257.

Mutterboden und die Verfettung darauf hinzuweisen, dass es sich wesentlich um nekrotische Vorgänge handelt.

Diese Abschuppung, welche sich im Stadium des *engouement* eingeleitet hat, dauert nun fort in dem Stadium der rothen Hepatisation, um auch in dem Stadium der grauen Hepatisation nicht ganz aufzuhören; jedoch dürfen wir es als Regel aufstellen, dass ihr keineswegs alle Epithelzellen eines Alveolus zum Opfer fallen, sondern dass eine gewisse Anzahl auch während des letzten Stadiums noch Stand hält, um bei der Regeneration den Ausgangspunkt neuen Lebens zu bilden. Wenigstens ist man fast jedesmal bei der Untersuchung von grau hepatisirten Lungen im Stande zu constatiren, dass in fast allen Alveolen an der Wand jene für die Epithelzellen so charakteristischen grossen Kerne existiren, zu denen man meist auch die Zellgrenzen findet.

Nächst den Epithelzellen spielen in dem ersten Stadium der Pneumonie die rothen Blutkörperchen die grösste Rolle, und wir glauben ziemlich sicher zu gehen, wenn wir ihr Hauptauftreten in dieses Stadium verlegen, und nicht, wie es meist geschieht, in das Stadium der rothen Hepatisation, immer natürlich vorausgesetzt, dass wir von rother Hepatisation erst dann sprechen, wenn das betreffende Stück Lunge wirklich leberartig genannt werden kann, wenn es im Wasser zu Boden sinkt.

Die rothen Blutkörperchen treten fast gleichzeitig mit dem initialen Oedem auf, ihre Zahl wächst allmählig, so dass wir in den Fällen, wo sie in besonders reicher Fülle vorhanden sind, genau das mikroskopische Bild des Lungenödems vor uns haben. In andern Fällen dagegen ist ihr Auftreten ein mehr beschränktes, sie begleiten dann nur die seröse Transsudation und werden bald durch die in reichlicher Menge erscheinenden Eiterkörperchen verdrängt. — So sieht man das Stadium der rothen Hepatisation sich mehr dadurch entwickeln, dass zu den zahlreich vorhandenen rothen Blutkörperchen sich weisse in steigender Menge hinzu gesellen, als dass eine erhebliche Vermehrung der rothen Blutzellen im Infiltrate aufträte. Wir dürfen sagen, dass nie eine pneumonische Lunge im Wasser untersinkt, bevor nicht eine ganz erhebliche Zahl weisser Blutkörperchen dem Infiltrate beigemischt sind und haben uns niemals von der Angabe

Aufrechts* überzeugen können, dass im Stadium der rothen Hepatisation „der Inhalt der Alveolen hauptsächlich aus rothen Blutkörperchen besteht, während weisse sich nur in so geringer Zahl fänden, dass die Verhältnisszahl zwischen den weissen und rothen durchaus nicht über die im circulirenden Blute hinausginge.“ Stets finden sich weisse Blutzellen in ganz erheblicher Zahl, was *a priori* schon aus dem Umstande geschlossen werden könnte, dass man kaum je in die Verlegenheit kommt, ein roth hepatisirtes Lungenstück mit einem blutig infarctirten zu verwechseln, wo sich im Alveolenlumen fast gar keine weissen Blutzellen vorfinden. Diese Verwechslung wäre aber in vielen Fällen unvermeidlich, wenn das Infiltrat einer roth hepatisirten Lunge stets die Eigenschaften besässe, welche ihm Aufrecht vindicirt.

Die Anwesenheit einer grossen Zahl weisser Blutzellen hindert natürlich nicht, dass die Schnittfläche der Lunge einen exquisit rothen Farbenton zeigt, da ja der rothe Blutfarbstoff noch in voller Intensität hierbei seine Wirkung entfaltet und obendrein das Moment der Hyperämie bei unserem so reich vaskularisirten Organ das Seine dazu beiträgt, die rothe Farbe in ausgedehntester Weise zur Geltung zu bringen; ja die Bedeutung dieses Umstandes ist so gross, dass man es erst sehr spät zu einer grauen Hepatisation kommen sieht, und dass die Bezeichnung „graurothe Hepatisation“ in den Protokollen der pathologischen Anstalten eine grosse Rolle spielt.

Das für die croupösen Entzündungen so charakteristische Fibrin findet man in den Alveolen immer erst dann vor, wenn bereits eine gewisse Anzahl von weissen Blutkörperchen ausgetreten sind. So sehen wir schon in dem Stadium der rothen Hepatisation im Alveolenlumen ein zierliches Fibrinnetz, dessen unregelmässige Maschen rothe und weisse Blutkörperchen, sowie degenerirende Epithelien einschliessen, so dass wir grade in diesem Stadium das bunteste Bild in dem Infiltrate vorfinden, während die späteren Stadien eine gewisse Gleichmässigkeit aufweisen. Die Fibrinfäden verschwinden in dem Masse, wie die weissen Blutkörperchen das Alveolenlumen für sich allein in Anspruch nehmen. Zu gleicher Zeit

* l. c. S. 361.

verschwindet die Erweiterung der Gefässe, von den rothen Blutkörperchen sieht man hier und da noch einzelne Schollen, die weissen behaupten allein das Feld, und sie sind es, die diesem Stadium für die makroskopische und mikroskopische Betrachtung das Siegel aufdrücken. Fügen wir noch hinzu, dass im Stadium der rothen und der grauen Hepatisation die Gefässe eine grosse Menge weisser Blutkörperchen aufweisen, die oft in schönster Randstellung geordnet sind, und dass sich während des ganzen Verlaufs des pneumonischen Processes keine Veränderungen der Bindegewebskörperchen constatiren lassen, so hätten wir das erschöpft, was wir durch die objektive mikroskopische Untersuchung feststellen konnten, und wir kämen jetzt zu der Aufgabe, das gegenseitige Verhältniss der einzelnen Befunde zu eruiren und die Bedeutung klar zu legen, welche sie für die Pathogenese des pneumonischen Processes haben.

Das erste, was uns darum im Verfolg dieser Aufgabe beschäftigen muss, ist die Frage nach der Herkunft der im Anfange der Lungenentzündung sich vorfindenden Epithelzellen und nach der Art und Weise, in welcher sie beim Zustandekommen derselben mitwirken.

Da man auf den ersten Blick sieht, dass es sich hier um Epithelzellen handelt, und da wir unmittelbar darauf hingewiesen sind, dieselben in der Lunge selbst zu suchen, so kann sich der Streit nur um die Frage drehen, ob sie aus den Bronchien oder Alveolen stammen.

Die Frage nach dem Epithel der Alveolen ist lange Zeit diskutirt worden, und es gehört der Beweis eines Alveolar-epithels zu den mühevollsten Errungenschaften, welche die Geschichte der histologischen Forschung zu verzeichnen hat, nachdem seine Anwesenheit wiederholt von hervorragenden Forschern geläugnet, von anderen eben so oft vertheidigt worden war. Ein nicht minder heftiger Streit aber entbrannte ob der Natur des die Alveolen bekleidenden Epithels, und hier ging es leider, wie es oft in der Wissenschaft zu gehen pflegt, dass man zu der Wahrheit erst gelangte, nachdem man den Kreis der histologischen Möglichkeiten erschöpft hatte.

Bald liess man das Epithel in ein Bindegewebsgerüst gebettet sein, bald hielt man es in Anbetracht des Athmungsprocesses für unmöglich, dass es continuirlich die Gefässe

bedecke, bald kam man selbst auf die Idee, dass sich das Epithel, den Gefässen nur lose aufliegend, während der Inspiration von diesen zurückziehe, um dem Sauerstoff freien Zutritt zu den Gefässen zu gestatten. Allmähig aber neigte man sich mehr der Annahme eines polygonalen Plattenepithels zu, dessen einzelne Zellen höchstens durch eine unbedeutende amorphe Kittsubstanz verbunden wären; und ich würde diese Ansicht als eine definitive Errungenschaft der Histologie betrachtet haben, wenn nicht die neuerdings erst wieder aufgestellte Behauptung, „die Alveolen seien mit einem elastischen Fasernetz ausgekleidet, in dessen Maschen die Epithelzellen liegen, und in dessen Knotenpunkten sich vereinzelt Kerne finden“* mich veranlasste, nach meinen Erfahrungen für die Continuität der Epithelbekleidung einzutreten. Gerade die Bilder entzündeter Lungen, besonders bei chronischer Bronchopneumonie, zeigen mit der überzeugendsten Deutlichkeit einen continuirlichen Ueberzug der Alveolenwandungen mit platten polygonalen Epithelzellen, deren bläschenförmiger Kern sich leicht von den mehr spindelförmigen und kleineren Kernen der Bindegewebszellen, sowie von den Kernen der Capillaren unterscheidet. Auch der Befund von Epithelzellenschollen, die aus mehreren eng aneinander stossenden Elementen bestehen, beweisen uns, dass die Epithelzellen nicht in Bindegewebe eingebettet sind.

Diese Bilder, in welchen wir Epithelschollen oder Reihen noch in Connex mit der Alveolenwand finden, sind es zugleich, welche in Verbindung mit dem Befunde geschweller Zellen zwischen noch nicht wesentlich veränderten auf der Wand der Alveolen, uns zeigen, wo wir die Heimath der Epithelzellen zu suchen haben, die im Beginne der croupösen Pneumonie unser Interesse in Anspruch nehmen, und der Umstand, dass die Betheiligung der Bronchien an der in Rede stehenden Entzündung eine ziemlich unbedeutende ist, wird uns auf die Alveolen als deren fast ausschliessliche Ursprungsstätte hinweisen.

Was haben nun aber diese Zellen mit der Entzündung zu thun? Sind sie es, welche von dem Entzündungserreger getroffen primär erkranken und durch aktive Produktion von

* Aufrecht, Ueber das Epithel der Lungenalveolen. Centralbl. 1875. S. 341.

Eiterkörperchen den Mittelpunkt des ganzen Processes bilden (Buhl), oder sekundär die Gefässe afficiren, um so erst die entzündlichen Erscheinungen hervorzurufen (Auffrecht); oder aber degeneriren sie nur in Folge der Veränderungen, welche durch den Entzündungsreiz an den Gefässen gesetzt werden? —

Das Resultat einer später folgenden Auseinandersetzung vorausnehmend, wollen wir hier nur die Gründe erörtern, welche uns nöthigen, letztere Annahme als die allein mögliche fest zu halten. Der Process, welcher dieselben Verhältnisse aufweist, die wir im Beginne der Lungenentzündung verfolgen, das Lungenödem, zeigt ebenfalls eine beträchtliche Abschuppung der Alveolarepithelien. Die Zellen quellen auf, trüben sich und verfallen bald nach ihrer Abschuppung der fettigen Degeneration. Wir sehen dieselben Bilder, wie bei der croupösen Pneumonie. Sollten wir trotzdem ein verschiedenes Verhalten der Epithelien bei diesen beiden Processen annehmen? Auch in der Umgebung von Tuberkeln bei akuter Miliartuberkulose machen wir einen ähnlichen Befund, die Epithelien trennen sich von der Wand, es tritt im Lumen eine seröse Flüssigkeit auf, und es kommt selbst zu einer reichen Ansammlung rother Blutkörperchen. Das Gleiche gilt von dem Lungeninfarkt. Es fragt sich nur: Was bedingt in allen diesen Fällen die Abschuppung des Epithels? Friedländer hat es versucht, auf diese Frage eine Antwort zu geben, und behauptet, dass die Anfüllung der Alveolen mit Flüssigkeit genüge, das Abfallen und die Schwellung der Alveolarepithelien zu bewirken, ein Satz, der vielleicht nur ein speciellerer Ausdruck des allgemeinen Gesetzes ist, dass alle Ernährungsstörungen zu einer Loslösung des Epithels führen; denn bei der chronischen Bronchopneumonie findet man eine Abschilferung des Epithels auch ohne begleitendes Oedem, und auch bei der croupösen Pneumonie in den späteren Stadien findet man Alveolen, welche nicht die charakteristische eiweiss haltige Flüssigkeit zeigen und doch eine hier grade besonders gut zu beobachtende reiche Epithelabschilferung zeigen.

Jedenfalls aber spielen auch mechanische Verhältnisse, vermöge deren die Epithelzellen durch das sich unter sie ergiessende Transsudat von ihrem Nährboden abgehoben werden, keine so unbedeutende Rolle, während Buhl meint,

man müsse vielmehr sagen, dasselbe quelle über die Epithelien, und diese gehen erst durch Degeneration verloren, wenn die Exsudation vorüber ist. — Gerade die Bilder bei croupöser Entzündung in ihrem Anfangsstadium machen uns immer mehr den Eindruck einer mechanischen Abstossung der Epithelien, weil dieselben noch nicht beträchtlich geschwollen sind, ihre polygonale Gestalt bewahren und jenen Zustand vermissen lassen, der besonders in den späteren Stadien zu sehen ist.

Jedenfalls folgt aus unserer Auseinandersetzung, dass die Ablösung der Epithelien bei der Lungenentzündung nur ein zufälliges, durch den Bau dieses Organs bedingtes Moment ist, welches keine essentielle Bedeutung für den Entzündungsprocess hat.

Dagegen sind die rothen Blutkörperchen, ebenso wie die weissen unter den zelligen Elementen bereits specifisches Entzündungsproduct.

Aber erst Cohnheim's Lehre hat ein klares Licht gebracht über die so merkwürdige Erscheinung der rothen und grauen Hepatisation. „Heftigkeit der Entzündung und Reichthum des Organs an Capillaren“* sind die beiden Momente, welche vornehmlich die Menge der auftretenden rothen Blutkörperchen bedingen, und da gerade kein Organ so reich an Capillaren ist, wie die Lunge, und die croupöse Pneumonie im eminenten Sinne akute Entzündung, so ist damit das charakteristische Auftreten der rothen Hepatisation genügend erklärt. Und wenn, wie Cohnheim gezeigt hat, bei jeder Entzündung rothe Blutkörperchen ohne Zerreiſsung von Gefässen aus diesen austreten, warum sollten wir gerade für die Lungenentzündung Zerreiſsung von Gefässen annehmen?

Wenn ferner Infarktbildung ohne Zerreiſsung von Gefässen zu Stande kommt,** obgleich man hier doch mit viel grösserem Rechte von „hämorrhagischem“ Infiltrate sprechen kann, um wie viel mehr müssen wir schliessen, dass die rothe Hepatisation einzig und allein durch eine entzündliche Affection der Gefässe bedingt ist! Ausserdem haben wir bereits oben betont, dass das Auftreten rother Blutkörperchen fast gleichzeitig stattfindet mit dem initialen Oedem, dass die Zahl dieser

* Cohnheim, Neue Untersuch. über die Entzündung. Berlin 1873. S. 77.

** Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Berlin 72.

Elemente sich aber im Verlauf der ersten beiden Tage der Entzündung allmählig vermehrt. Welcher Art aber soll die Hämorrhagie sein, die eine solche Verlaufsweise erklären könnte?

Die Eiterkörperchen, so dürfen wir hier von vornherein sagen, verlassen den Blutstrom ebenfalls in Folge der entzündlichen Alteration der Gefässwände, doch müssen wir hier auch Buhls Ansicht diskutieren, wonach die Eiterzellen bei der croupösen Pneumonie auch aus den Epithelzellen stammen sollen. Meine Befunde zwingen mich, diese Annahme von der Hand zu weisen. Die Bilder, welche Sommerbrodt giebt, lassen sich füglich auch anders erklären, und der Umstand, dass Sommerbrodt nur von rothen, Friedländer bald von rothen (l. c. S. 10) bald von lymphoiden (l. c. S. 23) Zellen spricht, beweisen uns, dass wir an endogene Bildung nicht denken dürfen, wofern wir nicht auch die rothen Blutkörperchen endogen entstehen lassen wollen. Colberg hat ebenfalls weisse Blutkörperchen in den Epithelzellen gefunden, aber auch bei chronischer Bronchopneumonie, ein Umstand, der sich wiederum sehr wenig in den Rahmen der Buhl'schen Theorie einfügt. Jedenfalls dürfen wir als das Endresultat unserer Beobachtungen und obiger Erwägungen hinstellen, dass die endogene Zellbildung von Eiterkörperchen aus Epithelien, abgesehen von den principiellen Bedenken, welche man *a priori* dagegen haben muss, auch in den objectiven Befunden durchaus keine positive Stütze findet. Wir kommen schliesslich, gegenüber der Beobachtung, dass ein grosser Theil der Epithelzellen offenbar ohne eine Spur von Bildungsthätigkeit zu Grunde geht, in die missliche Consequenz, die Heitler* zu ziehen sich nicht scheute, zwei Kategorien von Epithelzellen anzunehmen, nemlich solche, welche ohne Weiteres der Nekrose anheimfallen, und solche, welche vor ihrem Untergange durch Erzeugung endogener Brut den letzten Akt ihrer Lebensthätigkeit vollziehen. — Um alle diese Misslichkeiten zu vermeiden, werden wir wohl gut thun, auch für die Pneumonie dieselben Prinzipien gelten zu lassen, wie für die Entzündung so vieler anderer Organe,

* l. c. S. 254.

dass die Eiterzellen nichts weiter sind als ausgewanderte weisse Blutkörperchen.

Was das quantitative Verhältniss der rothen und weissen Blutkörperchen anlangt, so sind in den ersten Stadien, wie bereits erwähnt, mehr rothe, in den späteren Stadien mehr oder fast ausschliesslich weisse Blutkörperchen zu sehen.

Dass im Stadium der Regeneration eine lebhaft e Epithelwucherung und Abschilferung stattfindet, möchte ich durch einen Fall belegen, den ich selbst auf der Krankenabtheilung des städtischen Armenhauses zu beobachten Gelegenheit hatte, und der, weil er mir für später noch zu erörternde Fragen von principieller Bedeutung zu sein schien, hier etwas ausführlicher referirt werden mag.

Friedrich Göbel, wegen dementia auf der Abtheilung, ein kräftig gebauter, 40 jähriger, gesund aussehender Mann, der von Herrn Dr. Lichtheim, dem dirigirenden Arzte dieser Anstalt, wiederholt in dessen Auskultationskursen als das Paradigma eines Menschen mit normalen Brustorganen vorgestellt worden war, auf dessen Lungen sich also keine Spur einer nachweisbar krankhaften Veränderung vorfand, erkrankte plötzlich mit hohem Fieber, Athemnoth und Cyanose. Die Untersuchung ergab, dass die linke Thoraxhälfte sich bei der Athmung weniger hob, als die rechte. Die Auskultation zeigte über der ganzen linken Lunge zahlreiche, grobe, scharf ausgesprochene Reibegeräusche, die in der Gegend des Herzens sich bei dessen Bewegungen verstärkten und bei angehaltenem Athem synchronisch mit den Herzschlägen zu hören waren. In der oberen Thoraxregion bis zur dritten Rippe herab, war ausgesprochenstes *bruit de pot filé* zu hören, sonst über der ganzen linken Lunge tympanitischer Perkussionsschall.

Nur an einer circumskripten Stelle in der Gegend des *angulus scapulae* waren deutliche Infiltrations-Erscheinungen nachweisbar, die in Knistern, schwachem Bronchialathmen, verstärktem Pektoralfremitus und Bronchophonie bestanden. Sonst wies die ganze linke Lunge Vesikulärathmen auf, dass nur wegen starker Schonung der Lunge schwächer war als rechts. Die rechte Lunge zeigte keinerlei Abnormitäten.

Allmählig nahmen die Infiltrationserscheinungen, während die Reibegeräusche schwächer wurden, an Intensität zu.

Ihr Umfang wuchs von Tag zu Tage, so dass am Ende der ersten Krankheitswoche die ganze Hinterfläche der linken Thoraxhälfte Dämpfung zeigte, während die Auskultation lautes, hohes Bronchialathmen und klingende Rasselgeräusche ergab. — Im Anfang der zweiten Woche ergriff die Infiltration die Seitengegend und die Vorderfläche des Thorax bis zur dritten Rippe herauf während die Spitze frei blieb.

Sputa wurden zu keiner Zeit expectorirt. Patient der demens war, scheint sie meist verschluckt zu haben.

Herpes labialis erschien schon am dritten Tage. Die Zunge war stets trocken, das Sensorium trübte sich allmählig mehr und mehr und es stellten sich

bald Delirien mit Schlaflosigkeit ein. Stuhl und Urin wurden von Anfang der Krankheit an ins Bett entleert.

P. starb, ohne dass eine Krise eingetreten war, am 14. Krankheitstage.

Die Obduktion ergab folgenden Lungenbefund:

Die ganze linke Lunge war vergrössert, schwer, sank bei Eröffnung des Thorax nicht zurück, ihre Oberfläche zeigte einen matten, dünnen, fibrinösen Belag.

Die Schnittfläche bot ein äusserst buntes Bild dar.

Der ganze Unterlappen und der Oberlappen mit Ausnahme der Spitze waren luftleer, brüchig, trübe, an den untersten Partien zeigte sich die Lunge gleichmässig derb, mit ausgesprochen granulirter Schnittfläche; zahlreiche Fibrinpfröpfe in den kleinsten Bronchien, die sich ziemlich lang ausziehen liessen. In den darüber liegenden Partien fanden sich zahlreiche, kirschkern- bis haselnussgrosse, prominirende, trockene, gelbe und unregelmässig gestaltete Einlagerungen (Verkäsungen), an einzelnen Stellen kleinere Cavernen mit zerfressener Wandung; das dazwischenliegende Gewebe war diffus infiltrirt, aber nicht so derb, als das in den untersten Theilen, und näherte sich in seinem Aussehen mehr dem normalen Lungengewebe.

Die rechte Lunge vollkommen normal.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in den unteren Theilen nur noch wenige Alveolen mit ganz intakten Eiterkörperchen, die meisten enthielten Zerfallsprodukte, und auch die Alveolenwände hatten zum Theil schon ihre normale Struktur eingebüsst. Ab und zu zeigten sich grosse Epithelzellen in den Lumina.

Anders war der Befund in den oberen Partien. Hier zeigten einzelne Stellen vollständigen käsigen Zerfall, hin und wieder war auch ein Alveolus noch mit einem aus Eiterkörperchen und Fibrinfäden vermischtem Infiltrat erfüllt. In den dazwischen liegenden Theilen aber, die wie wir bereits oben betont haben, dem normalen Lungengewebe am meisten ähnelten, bildeten zahlreiche grosse oft zwei- und mehrkernige Epithelzellen den wesentlichen Inhalt.

Eine Verbreiterung der Alveolarsepta war nirgend zu constatiren.

Was die Deutung dieses Falles anlangt, so könnte man hier zunächst daran denken, dass man eine genuine Desquamativ-Pneumonie vor sich habe, ja nach Buhl könnte dies gar nichts Anderes sein, als eine solche, da sie zur Verkäsung führte. Doch sehen wir, wie Buhl diese Entzündungsform charakterisirt. Er behauptet, dass der Oberlappen meist mehr betheiligte sei, als der Unterlappen (48), dass Eiterkörperchen, Schleim und Gerinnsel im Alveolarlumen vollständig fehlen (50), dass die Alveolensepta gequollen und infiltrirt seien, und schliesslich, dass die genuine Desquamativ-Pneumonie vor dem Ablauf der vierten Woche nicht zu tödten scheine. Angesichts dieser Beschreibung müssen wir sagen, dass in unserem Falle nicht eine Desquamativ-Pneumonie vorlag, sondern, dass es

sich vielmehr um eine genuine croupöse Pneumonie handelte, die in Verkäsung überging; und von diesem Gesichtspunkte aus sind wir auch im Stande, den mikroskopischen Befunden eine einfache, aber bestimmte Deutung zu geben. In den unteren Partien, welche die gleichmässige Infiltration mit beginnendem molekulären Zerfall zeigen, ist es noch nicht zur ausgesprochenen Verkäsung gekommen; hier wird gewissermassen der Kampf zwischen der Nekrose und den Restitutionsbestrebungen des Organs gekämpft, der weiter oben bereits entschieden ist. Die dort befindlichen ausgesprochen käsigen Partien sind definitiv dem Tode anheimgefallen, während in den dazwischenliegenden Theilen bereits neues Leben emporspriesst, als dessen Ausdruck ich die lebhaftige Epithelwucherung betrachten möchte.

Zugleich geht aus diesem Falle das für unsere späteren Erörterungen wichtige Resultat hervor, dass auch eine croupöse Pneumonie verkäsen, und dass Desquamationsprocesse vorkommen können, ohne auf eine besondere Entzündungsform hinzuweisen.

In dieses Endstadium einer gewöhnlichen croupösen Pneumonie möchte ich auch jenen Fall verweisen, den Heitler* beschrieben hat, wo eine Lunge vom siebenten Krankheits-tage makroskopisch ganz den Eindruck grauer Hepatisation machte, mikroskopisch aber nur ganz spärliche — aber doch! — Eiterzellen im Alveolenlumen aufwies, während die meisten Alveolen erfüllt waren von grossen in Wucherung begriffenen Epithelzellen. Heitler verlangt dafür die Annahme eines besonderen Entzündungsprozesses, da diese Form auch in den Rahmen der Buhl'schen Desquamativ-Pneumonie nicht passe. — Wir haben oben gesehen, wie diese Epithelwucherung aufzufassen ist.

Dass das pneumonische Infiltrat bei abnormer Eiterproduction zur Schmelzung des Lungengewebes, zum sogenannten Lungenabscess, und bei schwerer Entzündung zur Nekrose resp. unter dem Einfluss von Fäulnisorganismen zur Gangrän führen kann, ist allgemein bekannt und darf hier füglich übergangen werden. Dagegen hat Buhl zu Gunsten seiner Desquamativ-Pneumonie den Ausgang der

* Heitler, l. c. S. 256.

gewöhnlichen croupösen Pneumonie in Phthise bestritten, im Gegensatz zu der bis dahin allgemein herrschenden Ansicht, dass auch croupöse Pneumonie bei dazu disponirten Individuen zur Lungenschwindsucht führen könne. Wir glauben, gestützt auf den S. 16 referirten Fall, letztere Ansicht als berechtigt vertheidigen zu können. Da wir überdies durch unsere später noch zu erörternden Untersuchungen zu dem Resultate gekommen sind, die Desquamativ-Pneumonie im Buhl'schen Sinne abzulehnen, so haben wir keinen Grund, für die so zahlreichen klinischen Erfahrungen, nach welchen eine Anfangs unter dem Bilde einer croupösen Pneumonie auftretende Lungenentzündung nicht zur Krisis kommt, sondern unter fortbestehendem, allmählig hektisch werdendem Fieber zur käsigen Veränderung der Lungen führt, eine von der früheren abweichende Erklärung zu suchen. Der ganze Entzündungsprozess kann einen schleppenden Verlauf annehmen, und es giebt Uebergangsformen, welche besonders lehrreich sind. Es giebt croupöse Pneumonien, die am fünften bis siebenten Krankheitstage nicht zur Krise führen, sondern durch Wochen sich hinschleppen, um schliesslich doch zur vollständigen Heilung zu führen. Von diesen ist nur ein Schritt zu jenen Formen, welche nicht geheilt werden, sondern in käsige Pneumonie übergehen. Bei vollsaftigen, kräftigen Individuen ist die Reaction aller Gewebe eine energische und prompte, während bei skrophulösen, schwächlichen und herabgekommenen Personen alle Entzündungen einen mehr schleppenden Verlauf annehmen. Da aber diese schwache Reaction der Gefässwände für den Entzündungsprozess von hervorragender Bedeutung ist, insofern dadurch die chronische Auswanderung weisser Blutkörperchen begünstigt wird, so möchten wir nicht mit Niemeyer die Prädisposition zur Lungenschwindsucht in der besonderen Beschaffenheit des Blutes und der Ernährungssäfte, oder gar des Nerveneinflusses suchen, sondern mehr auf eine Prädisposition der Gefässwände rekurriren, vermöge deren dieselben auf Reize mit langdauernden, oder selbst nie cessirenden Veränderungen antworten, und welche nur ein besonderer Ausdruck einer allgemeinen Widerstandsunfähigkeit der Gewebe ist. —

Ich glaube damit der ganzen Sache einen etwas präciseren Ausdruck gegeben zu haben.

Die hypostatische Pneumonie

rechnet Rokitansky* zur croupösen Pneumonie, ohne besonders die Gründe auseinander zu setzen, welche ihn dazu veranlassen. Es lässt sich zwar nicht läugnen, dass diese Entzündungsform manches Vergleichsmoment mit der croupösen Entzündung darbietet, aber trotzdem wird man sie doch streng von dieser trennen müssen, da sie nicht nur ätiologisch und durch ihre Verlaufsweise sich erheblich von der croupösen Pneumonie unterscheidet, sondern auch anatomisch sich sofort als eine Entzündungsform *sui generis* charakterisirt. Ebenso wenig ist es natürlich gerechtfertigt, die hier entstehenden Infiltrationen, lobäre und lobuläre, als rein katharrhalische anzusprechen,** da hier das Charakteristische der Katarrhalpneumonie, die initiale Erkrankung der Bronchien und das Fortschreiten des Entzündungsprozesses von diesen auf die Alveolen vermisst wird.

Aus diesem Grunde werden wir sie am Besten zwischen jene beiden Prozesse stellen.

Sie zeigt in ihren Anfangsstadien in besonders auffälliger Weise das Moment der Hyperämie ausgebildet, obgleich nicht in allen Fällen, wo diese Hyperämie vorhanden ist, es zur wirklichen Entzündung, das heisst zur wirklichen Infiltration eines Exsudates in die Alveolen kommt. — Später nimmt das Parenchym eine immer mehr wachsende derbe Beschaffenheit an, jedoch fehlen die Granulationen der croupösen Pneumonie. Die Schnittfläche ist schmutzig braunroth und lässt ein dickflüssiges, blaurothes Fluidum hervorsickern.

Mikroskopisch sieht man auf demselben Schnitt meist die verschiedensten Stadien der Lungenentzündung vereinigt. An einzelnen Theilen zeigen sich losgelöste Epithelien, welche ohne eine Spur von Proliferation degeneriren, genau wie im Stadium des initialen Oedems bei croupöser Pneumonie, an andern sieht man neben ihnen rothe Blutkörperchen in reicher Menge, während in den mehr vorgeschrittenen Stadien die

* Rokitansky, l. c. S. 104.

** Jürgensen in Ziemssen, Handb. d. spec. Path. u. Therap. B. V S 235.

Eiterzellen in immer wachsender Zahl sich dem Infiltrate zugesellen.

Wir haben also hier dieselbe Aufeinanderfolge der Entzündungserscheinungen, wie bei der croupösen Pneumonie und dürfen wohl mit Recht für die zelligen Elemente dieselben Bedingungen ihres Auftretens annehmen, wie bei jener Krankheit, welche ihren letzten Grund haben in der Alteration der Gefässwände. Man kann sich hier nun fragen, wodurch diese Alteration zu Stande kommt. Genügen die einfachen mechanischen Verhältnisse eines durch Herzschwäche verlangsamten Blutstromes verbunden mit dem Einfluss der Schwere bei den am tiefsten liegenden Lungenpartien, oder ist auch hier ein specifischer Entzündungsreiz anzunehmen? — Man hat meist das erste Moment als das allein wirksame angesehen, aber da man sich nicht recht mit dem Gedanken vertraut machen konnte, dass durch bloss mechanische Kreislaufstörungen eine Entzündung entstehen könnte, so hat man sich gefragt, ob man es hier überhaupt mit einer Entzündung zu thun habe und diese Frage verneinend beantwortet. Wir dürfen uns aber mit dem Vorhandensein einer Gefässalteration, sowie mit dem Auftreten weisser Blutkörperchen begnügen, um eine wirkliche Entzündung anzunehmen.

Häufig genug finden wir auch Combinationen der hypostatischen Pneumonie mit katarrhalischer, da grade die Processe, welche hypostatische Pneumonie verursachen, häufig mit Katarrhen der Bronchialschleimhaut complicirt sind, wobei es leicht zum Uebergreifen dieses Processes auf die Alveolen kommen kann.

Die katarrhalische Pneumonie

bildet in verschiedener Beziehung einen Gegensatz zur croupösen Pneumonie. Während diese in der Häufigkeit ihres Auftretens von der Jugend bis zum Mannesalter immer mehr zunimmt, wird die katarrhalische Pneumonie in den reiferen Lebensjahren so selten, dass man nur ab und zu Gelegenheit hat, sie zu beobachten und sich meist mit dem Studium ihrer Stiefgeschwister, der Verschluckungs-Pneumonien begnügen muss, wie sie vornehmlich bei Geisteskranken, dann aber auch bei carcinomatösen Erkrankungen des Larynx, bei Durchbruch krebiger Oesophagustumoren und Geschwüre in die Trachea, bei

Lähmung der Stimmritze u. dgl. mehr vorkommen. Die katarrhalische Pneumonie ist also immer eine sekundäre Entzündung, die croupöse Lungenentzündung sitzt primär im Lungenparenchym; erstere tritt lobulär auf und zeigt die verschiedensten Stadien neben einander, letztere ist immer lobär, die ganze entzündete Partie bietet einen gleichförmigen Anblick. — Dazu kommt der Umstand, dass sich die Pleura bei der katarrhalischen Pneumonie gewöhnlich nicht beteiligt.

Da die katarrhalische Pneumonie stets mit intensivem Katarrh der Bronchien verbunden ist, so finden wir hier zugleich Zustände an der Lunge, welche nur in den Bronchien ihre letzte Ursache haben. Durch die hochgradige Erschwerung der Respiration entsteht an den lufthaltigen Partien das akute Emphysem, während es bei vollständigem Verschluss der Bronchien zur völligen Luftleerheit einzelner Partien, zum Lungencollaps oder zur Atelektase kommen kann. — Auf der Schnittfläche, welche durchaus glatt und ohne Körnung ist, sieht man einzelne Partien derber braunrother Flecken, abwechselnd mit mehr grauen zwischen normales Lungengewebe eingebettet, oder auch von collabirten oder emphysematisch geblähten umgeben. Die verschiedenen Stadien dieser Lungenentzündung mit Sicherheit zu verfolgen, ist uns auf experimentellem Wege leicht möglich, obgleich die Aufschlüsse keine bedeutenderen sind, als die, welche uns aus dem Stadium jeder beliebigen katarrhalischen Pneumonie erwachsen; denn wenn man in einzelnen Alveolen nur Epithelien mit eiweisshaltiger Flüssigkeit, in anderen neben den Epithelien auch rothe Blutkörperchen findet, so wird wohl Jeder schliessen, dass im Alveolenlumen zuerst epitheliale Elemente auftreten, denen sich dann die rothen Blutzellen beigemengt haben. Nicht weniger einfach ist der Schluss, dass erst später die weissen Blutkörperchen das Infiltrat bilden helfen.

Da aber diese Experimente dazu geeignet sind, uns auch über die fernere Verlaufsweise unserer Entzündung und besonders über das Verhältniss der akuten zur chronischen Bronchopneumonie Aufschluss zu geben, so wollen wir hier doch zunächst referiren, welche Resultate wir für die experimentell erzeugte Lungenentzündung erhalten haben, besonders da gerade hier die Frage erörtert worden ist, ob am Anfange

des Processes die Epithelien sich aktiv durch Wucherung betheiligen oder nicht. —

Man kann künstliche und zwar katarrhalische Pneumonien erzeugen durch Durchschneidung der Vagi, durch Durchschneidung der Recurrentes*, oder durch Einführung entzündungserregender Substanzen in das Lungenparenchym. Dass Durchschneidung der Vagi eine katarrhalische und keine hypostatische Pneumonie (Buhl, S. 13) verursacht, hat bereits Traube** bewiesen, der zu dem Resultate kommt, dass die Vaguspneumonie nur durch das Hineingelangen von Mundflüssigkeit in die Luftwege verursacht werde, und es verbietet uns der Umstand, dass der Vagus gar nicht vasomotorischer Nerv der Lunge ist,*** an eine hypostatische Pneumonie zu denken. Die Vaguspneumonie eignet sich aber deshalb nicht für unsere Zwecke, weil es nicht möglich ist, die Thiere nach Durchschneidung der Vagi noch lange am Leben zu erhalten. Da übrigens Durchschneidung der Recurrentes denselben Effekt hat, so dürfte man diese weniger eingreifende Operation für alle Fälle vorziehen. Hier aber stellt sich wieder der Uebelstand ein, dass das Eindringen reizender Substanzen durch die gelähmte Glottis ein continuirliches ist, und wir wählten deshalb, um alles dieses zu umgehen, die Injection entzündungserregender Flüssigkeiten in die Trachea. — Wir benutzten Höllenstein in einer Lösung von 1—2 pCt. und injicirten $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Pravazsche Spritze in die bloßgelegte Trachea. Es empfiehlt sich, geringere Quantitäten zu nehmen, weil umschriebene Entzündungen das Studium erleichtern, und stärkere Lösungen, weil die dadurch entstehenden Entzündungen intensiv genug sind, um sich nicht sogleich zurückzubilden, sondern auch zur Beobachtung der chronischen Veränderungen Gelegenheit zu geben.

Je früher Kaninchen getödtet werden, desto mehr zeigt sich das Moment der Epithelablösung allein ausgebildet, je später, desto mehr treten die Eiterkörperchen im Infiltrate

* Friedländer, Experimentaluntersuchungen über chronische Pneumonie und Lungenschwindsucht. V. A. B. 68.

** Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie B. I.

*** Lichtheim, die Störungen des Lungenkreislaufs und ihr Einfluss auf den Blutdruck, Habil. Schrift. Breslau 1876.

in den Vordergrund. Der gewöhnlichste Befund, den man macht, ist etwa folgender: Ein Kaninchen, das in obiger Weise operirt wurde, zeigte 20 Stunden nach der Operation Lungen, welche sich bei Eröffnung des Thorax unvollkommen retrahirten und deren Oberfläche in grosser Ausdehnung dunkelroth verfärbt war, während graue Partien weniger umfangreich auftraten. Diese Partien waren glatt, zeigten undeutliche Alveolenzeichnung im Gegensatz zu dem normalen Parenchym, dessen Alveolen hier und da etwas gebläht erschienen. Die rothen und grauen Theile liessen sich nicht aufblasen, ihre Schnittfläche war derb, undeutlich granulirt. Die Bronchien boten überall eine starke Röthung und Anfüllung mit einer schleimig eitrigen Masse dar. Von der Schnittfläche abgestreifte Flüssigkeit ergab neben vielen rothen und spärlichen weissen Blutkörperchen eine grosse Menge umfangreicher Gebilde von der zwei- bis vierfachen Grösse weisser Blutkörperchen, welche ein deutlich granulirtes Protoplasma zeigten mit Spuren der Verfettung, und welche man ohne Weiteres als epitheliale Elemente ansehen durfte. Die mikroskopische Untersuchung von Schnitten zeigte entsprechend den dunkelrothen Partien überwiegend rothe Blutkörperchen in den Alveolen, daneben die grossen, rundlichen Epithelzellen bald mit einem, bald mit zwei und selbst mehr Kernen. Nirgends aber sahen wir im Alveolenlumen mehr Zellen, als sich durch bloss passive Loslösung von der Wand dort ansammeln konnten, ja in den meisten Fällen war sogar die Zahl der freien Epithelzellen eines Alveolus eine sehr geringe, und Nichts zwang uns, mit Dreschfeld an eine Proliferation dieser Gebilde zu denken. An anderen Partien fanden sich über grosse Strecken nur Epithelzellen im Lumen, die höchstens von unbedeutendem Eiweissgerinnsel begleitet waren, während an wieder anderen Stellen noch weisse Blutkörperchen sich beimischten, die um so mehr das mikroskopische Gesichtsfeld beherrschten, je mehr die betreffende Partie den oben erwähnten grauen Farbenton darbot. Wir haben also hier genau dieselben Bilder, wie bei der croupösen Pneumonie, wir können ein Stadium des *engouement*, ein Stadium der rothen und der grauen Hepatisation unterscheiden, nur dass wir hier die verschiedenen Stadien in der buntesten Weise gemischt vor Augen haben.

Sollten hier diese Gebilde andere Bedingungen ihres Auftretens haben, als bei der croupösen Pneumonie? Sind etwa alle diese Zellen gar nicht in loco entstanden, sondern nur aus den Bronchien herabgeglitten? Haben wir es also gar nicht mit einer Erkrankung des eigentlichen Lungengewebes zu thun? — So unwahrscheinlich dies auch ist, so dürfen wir diese Einwände doch nicht unberücksichtigt lassen, zumal sie von beachtenswerthester Seite her gemacht worden sind.* Wir könnten darauf zunächst mit der Frage antworten, warum ist dann nicht jede *Bronchitis capillaris* mit Infiltration der Alveolen verbunden? Aber wir haben noch direktere Beweise. Wir können thatsächlich die Loslösung der Epithelien von der Alveolenwand beobachten, denn wir finden Epithelien im geschwellten Zustande noch der Wand aufsitzend, andere schon losgelöst im Lumen; wir finden Zellen ganz in der Nähe der Wandung und sehen die Lücken, in welche sie gehören; wir sehen Zellreihen, von denen das erste Glied noch mit der Wand in losem Zusammenhange steht, während die anderen bereits im Alveoleninnern sich befinden; wir können schliesslich sehr oft constatiren, dass die Wände ihre Epithelien theilweise verloren haben, und da diese Bilder sich hundertfach wiederholen, so ist es wohl nicht mehr gestattet, zu zweifeln, dass die Hauptmasse der Epithelien von der Wand der Alveolen und nicht der Bronchien stammt. Der Buhlsche Satz, dass das „was man katarrhalische Pneumonie nennt, keine Pneumonie ist, sondern nur eine Capillarbronchitis, eine Bronchiolitis, an welcher die Lunge durch collaterales Oedem, (?) Atelektase, lokales Emphysem und Anschoppung in Folge des nach einzelnen Alveolarläppchen aus den Bronchien verschobenen Sekretes theilnimmt,“ wird demnach einige wesentliche Modifikationen erfahren müssen. Das Lungenödem, welches Buhl einfach als „collaterales Phänomen der Capillarbronchitis“ (S. 14) erklärt, und welches er auf dieselbe Stufe mit der Atelektase und dem lokalen Emphysem stellt, ist, abgesehen davon, dass ein Oedem durch collaterale Fluxion mehr als zweifelhaft ist, nach unseren Befunden eine Theilerscheinung und ein integrierender Bestandtheil der Lungenentzündung, während Atelektase und

* Buhl, l. c. S. 15.

Emphysem ganz accidentelle Momente sind, die selbst fehlen können und in den meisten Fällen nur deshalb mit der katharrhalischen Entzündung verbunden sind, weil die beiden zu Grunde liegende Bronchitis gewöhnlich beiderlei Zustände im Gefolge hat. Ferner haben wir gefunden, dass das Herabgleiten von Entzündungsprodukten nur eine nebensächliche Rolle spielt und dem ganzen Process seine Bedeutung einer selbständigen Entzündung nicht nehmen kann.

Die chronische Bronchopneumonie.

Um den Verlauf einer chronischen Bronchopneumonie genau zu eruiren, und um dadurch einen Anhalt für die Deutung der mikroskopischen Befunde beim Menschen zu gewinnen, studirte ich die auf künstlichem Wege hervorgeführten entzündlichen Veränderungen der Lungen von Kaninchen. — Wir haben bereits bei der akuten Bronchopneumonie gesehen, dass es ungefähr 24 Stunden nach der Injection von Höllensteinlösung zur lobulären theils rothen, theils grauen Hepatisation des Lungengewebes kommt. Verwendet man kleine Mengen jener Lösungen, so überleben die Thiere meist sehr lange die Operation, und man kann sich schon am Ende der ersten Woche überzeugen, dass dieser Eingriff zu einer partiellen Verkäsung der Lunge geführt hat. Folgender Fall mag als Paradigma für die übrigen dienen.

Ein Kaninchen, dem ich eine halbe Pravaz'sche Spritze zweiprocentiger Höllensteinlösung in die Trachea injicirt hatte, starb sieben Tage nach der Operation. Die ganze linke Lunge war von derber Consistenz, sank bei Eröffnung des Thorax nicht zusammen und zeigte eine etwas trübe Oberfläche, die meist eine graue Farbe darbot, während intensiv rothe Partien nur spärlich eingestreut waren. Ab und zu zeigten sich auch schmutzig gelbgefärbte Stellen, (Verkäsung), die besonders im Oberlappen und an der hinteren Partie des Unterlappens ausgedehnt waren.

Die Schnittfläche der linken Lunge zeigte sich fast durchweg grau, doch konnte man deutlich zwei Nüancen unterscheiden, nämlich ein matteres, etwas in's Röthliche spielendes Grau, wo das Gewebe noch ziemlich saftreich war, und ein gelbliches, schmutziges Grau, wo die Struktur des Lungengewebes verloren gegangen war, das sich trocken erwies und alle makroskopischen Zeichen der Verkäsung darbot. Dazwischen befanden sich helle und dunkle rothe Partien.

Die grösseren Bronchien boten nur eine stark injicirte Schleimhaut dar. — Die rechte Lunge war zum grossen Theil normal, lufthaltig, nur spärliche rothe Stellen eingesprengt, während andere Partien von bläulich grauem Ansehen unter das Niveau der normalen Lunge zurücksanken. (Atelektase.)

Die Hauptfrage ist für uns die: Woraus ist hier die Verkäsung entstanden? Wir haben früher gesehen, dass bei diesen künstlich erzeugten Pneumonien die Stadien sich ganz so folgen, wie bei jeder andern Lungenentzündung, dass es also schliesslich zu grauer Hepatisation kommt.

Da nun die Verkäsung immer erst eintritt, wenn diese sich in ihrer grössten Ausdehnung bereits entwickelt hat, so scheint mir der Schluss nicht nur gerechtfertigt, sondern sogar geboten, dass die Verkäsung sich aus der grauen Hepatisation entwickelt. In Fällen wie dieser würde wahrscheinlich selbst Buhl nicht anstehen zu erklären, dass sich hier Verkäsung nicht aus epithelialer Hepatisation gebildet hat. Wie weit sich das hier Gefundene auf den Menschen ausdehnen lässt, werden wir bald erörtern.

Von einer weiteren Auseinandersetzung der mikroskopischen Befunde dürfen wir wohl Abstand nehmen. Die verkästen Massen zeigen molekularen Zerfall der zelligen Elemente und nehmen mit Hämatoxylin nur eine schmutzige Färbung an. Die rothen Partien zeigen die bekannten Bilder rother Hepatisation, während in andern Alveolen nichts weiter als eine Desquamation der Epithelien wahrzunehmen ist. Es ist diese Desquamation theilweise das Zeichen des fortschreitenden Entzündungsprozesses, theilweise muss sie auch als regenerative Epithelwucherung betrachtet werden. — Im Verlaufe des pneumonischen Prozesses kommt es, wie wir gesehen haben, zu einer lebhaften Abstossung der Epithelien. Da wir nun oft genug sehen, dass die mit Höllenstein behandelten Kaninchen völlig genesen, und da die Verkäsung nie die Ausdehnung annimmt, wie die ursprüngliche Entzündung, so erscheint die Annahme unerlässlich, dass schliesslich eine lebhafte Neubildung von Epithelien stattfindet, wobei wahrscheinlich die Mehrzahl der alten Epithelien abgestossen wird. So erklärt es sich meines Erachtens, dass wir am Ende der ersten Woche eine reichliche epitheliale Desquamation finden.

Friedländer, der in einer inzwischen erschienenen Arbeit* über Pneumonie bei Durchschneidung der Recurrentes ebenfalls zu dem Resultat gelangt ist, dass bei Kaninchen die

* Friedländer, l. c. S. 325.

Verkäsung einzig und allein aus grauer Hepatisation hervorgeht, erwähnt auch diese Desquamation der Alveolarepithelien im Anschluss an rothe oder graue Hepatisation, und obgleich er annimmt, dass bei den Kaninchen diese „Desquamative Hepatisation“ immer zur Heilung führt, stellt er sie doch in Parallele mit der Buhl'schen Desquamativ-Pneumonie. Buhl selbst betont aber, (l. c. S. 51 und 52) dass „durch diese plastische Thätigkeit die Desquamativ-Pneumonie schon zu Anfang charakterisirt sei, während bei Croup die Regeneration erst den Schluss- und Heilakt des Processes darstelle.“

Nach alldem scheint mir das Studium der Injections-pneumonien beim Kaninchen keinerlei Stütze zur Annahme einer Desquamativ-Pneumonie im Buhl'schen Sinne zu geben.

Es wird sich nun weiter fragen, ob wir diese Erfahrungen ohne Weiteres auf den Menschen übertragen dürfen, oder ob wir hier andere Verhältnisse in Kraft treten sehen.

Von verschiedenen Autoren ist es ausgesprochen worden, dass unsere zahmen Kaninchen eine Analogie darbieten mit Individuen, welche zu verkäsenden Processen geneigt sind.

Die Vorsicht gebietet uns jedoch, bei dem Menschen selbst die untrüglichen Zeichen zu suchen, dass auch hier die Verkäsung aus grauer Hepatisation hervorgeht.

Ein sehr prägnantes Beispiel war hierfür eine chronische Bronchopneumonie bei einem skrophulösen Kinde, die vollkommen dem entsprach, was Buhl als Desquamativ-Pneumonie beschreibt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich in jenen Theilen der Lungen, welche noch nicht bis zur Verkäsung und Cavernenbildung gelangt waren, sondern eine ziemlich gleichmässige Infiltration zeigten, genau die Bilder, welche ich bei der akuten katarrhalischen Lungenentzündung beschrieben habe. Die Alveolen zeigten die verschiedensten Formen der Entzündung: Hier waren nur die Epithelien von der Wandung abgefallen, dort zeigte sich ödematöse Flüssigkeit in Gesellschaft der Epithelien, in anderen Alveolen befanden sich neben den Epithelzellen rothe und weisse, in anderen nur weisse Blutkörperchen. Da wir hier dieselben Befunde haben, wie bei Kaninchen, so scheint mir der Schluss geboten, dass auch hier Verkäsung aus grauer Hepatisation hervorgegangen ist.

Wenn ein Unterschied dieser Entzündung von der akuten Katarrhalpneumonie bestand, so war er allenfalls in einer grösseren Beteiligung der epithelialen Elemente zu suchen. In der That sah man die Epithelzellen sich schneller und in grösserer Zahl von der Alveolenwand loslösen, die Wände zeigten die Bilder geschwollter Zellen in grösserer Anzahl, und die Zellen selbst boten eine stärkere Quellung als bei akuter Katarrhalpneumonie und besonders als bei croupöser Pneumonie. Auch für die früher beschriebene Lungenentzündung der Kaninchen gilt dies in demselben Masse, auch hier sind die Epithelzellen immer mehr rund und gequollen, als bei akuter katarrhalischer Pneumonie der Menschen. Bei den Kaninchen geht ungemein häufig die Entzündung in Verkäsung über, und so sehen wir die Parallele derselben mit der zur Phthise führenden Pneumonie der Menschen in mehr als einer Beziehung gerechtfertigt. Jedoch geben uns diese geringfügigen Unterschiede kein Recht, eine prinzipielle Trennung dieser Entzündung von der akuten katarrhalischen Pneumonie zu constatiren, da sich alle diese Erscheinungen sehr gut erklären durch die bereits öfter betonte Hinfälligkeit aller Gewebe skrophulöser Individuen. Vielleicht befördert auch der grössere Abfall von Epithelien die chronische Eiterung, da dabei die Gefässe in grosser Ausdehnung ihrer schützenden Decke beraubt sind.

Die Bedeutung dieses Befundes besteht aber darin, dass wir hier eine Lungenentzündung vor uns haben, welche zur Verkäsung geführt hat und doch prinzipiell nicht von jeder anderen katarrhalischen Pneumonie unterschieden ist. Für sie passt Buhl's Forderung auch nicht, „dass Eiterkörper oder Residuen von Eiterkörpern nirgends, höchstens in Spuren im Lungenparenchym wahrzunehmen seien, vielleicht höchstens aus den Bronchien übertragen.“ (l. c. S. 72.) Eben so wenig aber passte dieselbe für ähnliche Befunde, die sich constant bei unseren Untersuchungen am Menschen wiederholten, zu denen wir mit Vorliebe die infiltrirten Partien zwischen bereits verkästen wählten. Niemals fanden wir Bilder, wo sich Desquamation über ein grösseres Stück Lunge gleichmässig verbreitet hätte, denn wo wir einmal einen Alveolus fanden, von dem man allenfalls hätte sagen können, er sei mit Epithelien „vollgestopft“, da bildete dieser nur einen mehr vereinzelt

Befund; es zeigten sich um denselben Alveolen mit rother und grauer Hepatisation, oder mit weniger intensiver Abschilferung. Anfangs befremdend sind vielleicht jene Bilder, welche innerhalb verkäster Partien lauter Alveolen mit geschwellten Epithelien im Lumen darbieten. Es sind dies Bilder, für welche man nicht recht die seröse Durchtränkung als Ursache der Schwellung und Ablösung heranziehen kann. Man kann sich diese Bilder einmal als durch Ernährungsstörungen zu Stande gekommen vorstellen, denn man kann sich ganz gut vorstellen, dass auch die in der Nähe verkäster Herde liegenden Alveolen in der Integrität ihres Stoffwechsels beeinträchtigt werden und dass in Folge dessen die Abschilferung der Epithelien vor sich geht. Dann aber können sie auch die Zeichen von Regenerationsvorgängen sein, denn die circumskripte Verkäsung gegenüber der meist sehr ausgedehnten Entzündung scheint uns zu lehren, dass auch hier keineswegs der ganze entzündete Theil der Verkäsung anheimfällt.

Diese Bilder aber, bei welchen man theils zwischen, theils um käsige Herde epitheliale Anfüllung der Alveolen fand, mögen die Beobachter besonders veranlasst haben, aus dem Nebeneinander auf das Nacheinander zu schliessen und so die Ueberzeugung zu gewinnen, dass die Desquamation der primäre, die Verkäsung der sekundäre Prozess sei. Die Gefahr dieses, wie wir meinen, falschen Schlusses wird uns noch erheblich grösser erscheinen, wenn wir bedenken, dass Epithelabschilferung in der Nähe verkäster Herde auch die Bedeutung regenerativer Desquamation haben kann; denn es kann sehr leicht kommen, dass das infiltrirte Lungengewebe theilweise verkäst, theilweise aber unter dem Finale einer Epithelregeneration zur Integrität zurückkehrt.

Die nächste Frage, welche wir uns vorzulegen haben, wäre die nach den Ursachen, welche der Verkäsung zu Grunde liegen. Aber hierbei länger zu verweilen kommt mir um so weniger zu, als bereits Virchow die Frage eingehend discutirt hat, und ich nicht im Stande bin, irgend etwas Neues zu bringen.

Dass der geschilderte der einzige Modus der käsigen Metamorphose sei, wollen wir nicht behaupten. Möglich ist es, dass eine neuerdings von Friedländer (l. c.) beschriebene

Wucherung der Intima der Gefäße hierbei eine Rolle spielt. Ebenso ist es wahrscheinlich, dass bei jenen Prozessen, wo das Exsudat mehr zur Organisation tendirt, durch narbige Contraktion Blutgefäße verengt oder ganz verschlossen werden können, und dass es in Folge dieses Prozesses zur nekrotischen Verschorfung des Lungengewebes kommt.

Dass wir bei käsiger Pneumonie es vorzugsweise mit excessiver Production von Eiterkörperchen zu thun haben, stimmt vollkommen mit den Befunden, die wir bei dieser Entzündungsform gemacht haben. Immer finden wir die Alveolen mit grossen aus Eiterzellen bestehenden Pfröpfen erfüllt, während die Blutgefäße nur mässige Füllung zeigen.

Des Weiteren können wir uns für die käsige Pneumonie keineswegs der so häufig, besonders auch von Buhl betonten Angabe anschliessen, dass das entzündliche Exsudat vornehmlich in dem bindegewebigen Gerüst der Lungen angehäuft sei, und dass sich deshalb diese Entzündungsform durch eine starke Quellung der Alveolarsepta auszeichne. Wir haben vor der Verkäsung genau dieselben Bilder vor uns, wie im Stadium der grauen Hepatisation bei croupöser Pneumonie, und es dürfte bei irgend wie beträchtlicher Ausdehnung des bronchopneumonischen Prozesses schwer sein, die mikroskopischen Bilder von den entsprechenden der croupösen Pneumonie zu unterscheiden, während die makroskopische Beurtheilung sofort an der Art der Ausbreitung einen genügenden diagnostischen Anhaltspunkt besitzt.

Es giebt allerdings Verhältnisse, wo die Verdickung des interalveolären und interlobulären Bindegewebes eine erhebliche Rolle spielt. Es sind dies die Fälle, welche sich klinisch meist durch eine langsamere Verlaufsweise auszeichnen, und welche gerade wegen ihres charakteristischen Einflusses auf das Bindegewebe meist als eine besondere Form der Entzündung, als interstitielle Pneumonie abgehandelt werden.

Es gehört hierher das grosse Heer der Inhalationskrankheiten (Pneumonokoniosen), um deren Erforschung Zenker* sich besondere Verdienste erworben hat, und die für die Lehre von der Phthise von weittragender Bedeutung sind.

* Zenker, Beiträge zur normal. und patholog. Anatomie der Lungen, Dresden 1862.

Sie lehren uns, dass auch kräftige Individuum ohne ererbte Anlage durch fortdauernde Reize eine Phthise acquiriren können, und sind der beste Beweis dafür, dass die acuten katarrhalischen Pneumonien continuirlich in die chronischen Formen und schliesslich in die zur Verkäsung führenden übergehen. Die kräftigere Constitution äussert nur in sofern einen Einfluss auf diesen Prozess, als es nicht zu erheblicher Eiterung kommt und das Exsudat mehr zur Bindegewebsbildung, als zum käsigen Zerfall tendirt. — Die Beobachtung aber, dass langsam verlaufende Phthisen mehr zur cirrhotischen Verdichtung der Lunge führen, während die in akuten Stössen mit heftigen Entzündungserscheinungen verbundenen zur Verkäsung neigen, ist ein neuer Beweis, dass gerade excessive Production von Eiterkörperchen in den meisten Fällen Ursache der Verkäsung ist.

Ob und wie weit auch chronische Tuberkulose der Lungen der Verkäsung zu Grunde liegt, das zu erörtern, ist hier nicht unsere Aufgabe. Es genügt uns, constatirt zu haben, dass in der Mehrzahl der Fälle die käsige Veränderung durch entzündliche Prozesse bedingt ist, und dass diese Entzündungsform keine eigenartige ist.

Zum Schlusse sei uns gestattet, die Resultate, zu welchen wir auf Grund unserer Untersuchungen und der darauf basirten Erwägungen gekommen sind, noch einmel kurz zusammen zu fassen.

1) *Die rothe Hepatisation, bei welcher sich neben rothen Blutkörperchen weisse in grosser Zahl in den Alveolen vorfinden, entsteht nicht durch Zerreiessung von Gefässen, sondern durch Extravasation rother und weisser Blutkörperchen im Anfange der Entzündung.*

2) *Das entzündliche Exsudat, welches sich in den Alveolen bei katharrhalischer Pneumonie vorfindet, ist in loco entstanden und stammt nicht aus den Bronchien.*

3) *Die Epithelien, welche als continuirliche Lage die Wand der Alveolen überziehen, spielen bei allen Entzündungsprozessen der Lunge nur eine passive Rolle und betheiligen sich aktiv weder durch Proliferation, noch durch Produktion von Eiterkörperchen an denselben; sie degeneriren nur in Folge der entzündlichen Alteration der Gefässe und der dadurch bedingten Folgezustände.*

4) Die Verkäsung kommt durch nekrotischen Zerfall von Entzündungsprodukten (Eiterkörperchen) zu Stande, und es liegt der käsigen Pneumonie keine besondere Entzündungsform (Desquamativ-Pneumonie) zu Grunde.

5) Desquamation tritt auf: bei entzündlichen Affektionen des Lungenparenchyms, bei beginnender Nekrose und als Zeichen der Regeneration nach Ablauf entzündlicher Prozesse; nie aber ist sie der Ausdruck einer besonderen Entzündungsform der Lunge.

6) Das genuine Lungenödem charakterisirt sich mikroskopisch durch ein an rothen Blutkörperchen ungemein reiches Infiltrat der Alveolen, denen sich losgelöste Epithelzellen beigemengen.

VITA.

Verfasser, Sohn des Commissionär **G. Unverricht**, wurde zu Breslau am 18. September 1853 geboren. Er besuchte die Realschule zum heiligen Geist hierselbst, bestand Ostern 1873 das Abiturienten - Examen und besuchte seitdem die hiesige Universität. Ostern 1874 machte er noch das Abiturienten - Examen auf dem Magdalenen - Gymnasium, bestand im Sommer 1875 das tentamen physicum, im Sommer 1877 das examen rigorosum und erhielt im März dieses Jahres den von der medicinischen Facultät ausgesetzten Preis auf Grund einer Arbeit, die in vorliegender Dissertation der Oeffentlichkeit übergeben wird. Er functionirte ein Semester als Unterassistent an der königlichen Universitäts - Poliklinik und ist gegenwärtig Assistent an der Kranken - Abtheilung des städtischen Armenhauses.

Während seiner Studienzeit besuchte Verfasser die Vorlesungen und Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten: *Berger, Biermer, F. Cohn, Cohnheim, Dorn, Fischer, Förster, Grube, Grützner, Häser, Hasse, Heidenhain, Joseph, Körber, Lichtheim, Löwig, Maas, Meyer, Römer, Sommerbrodt, Spiegelberg.*

Allen diesen Herren spricht Verfasser hiermit seinen herzlichsten Dank aus.

THESEN.

1. Herde im Linsenkern machen keine dauernden Lähmungen.
 2. Tuberkeln sind nicht ohne Weiteres der Ausdruck einer Allgemeinerkrankung des Organismus.
 3. Den Realschul-Abiturienten sind dieselben Rechte einzuräumen, wie denen der Gymnasien.
-