

M





AUS DEM PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN INSTITUT IN BERN.

EIN BEITRAG ZUR KENNNTNIS  
DER SCHICKSALE DER FÖTALEN  
ATELEKTASE.



INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR



ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE  
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT ZU BERN

VORGELEGT VON

**FRAU OLGA LOTMAR-SEELIG**

AUS MOSKAU.



Auf Antrag des Herrn Prof. Langhans von der Fakultät zum  
Druck genehmigt.

Bern, den 17. Juli 1907.

Der Dekan der medizinischen Fakultät  
**Prof. Siegrist.**



Seit der grundlegenden im Jahre 1885 erschienenen Arbeit von Heller<sup>1</sup> und der unter seiner Leitung entstandenen Arbeit von Feustell<sup>2</sup>, welche die Schicksale unentfaltet gebliebener atelektatischer Lungenabschnitte besprechen und deren Resultate später von vielen Forschern bestätigt worden sind, hat man allgemein angenommen, daß diese atelektatischen Lungenabschnitte später in ihrem alveolären Anteil veröden, in ihrem bronchialen hypertrophieren und dadurch zur Bildung der von Heller so genannten „atelektatischen Bronchiektasien“ Anlaß geben.

Heller<sup>1</sup> hatte bei der Untersuchung unentfaltet gebliebener Lungenabschnitte von Individuen verschiedenen Alters stets dieselben mikroskopischen Bilder gefunden, die er folgendermaßen beschreibt:

„Die bronchiektatischen Räume enthalten reichlichen Schleim, in welchem sich neben Eiterkörperchen, abgestoßenen Plattenepithelien und vereinzelten roten Blutkörperchen niedere Organismen in wechselnder Menge finden. Die Räume selbst sind mit teils einfach, teils mehrfach geschichtetem Pflasterepithel ausgekleidet. Unter dem Epithel folgt eine mehr oder weniger deutliche homogene Membran, darauf eine Schicht elastischer Fasern und schließlich gut entwickelte glatte Muskelfasern. Die Scheidewände der Säcke bestehen aus einem lockeren, teils spärlich, meist jedoch reichlich kleinzellig infiltrierten Bindegewebe mit ganz enorm weiten, vielfach gewundenen und geschlängelten Blutgefäßen, so daß die Wandungen das Bild kavernösen Gewebes darbieten.“

„Am auffallendsten aber ist in den Wandungen der Säcke die außerordentlich starke Entwicklung von kleinen und großen, runden und länglichen, nicht selten ganz abenteuerlich gestalteten Knorpelmassen. Dicht unter der Pleura beginnen dieselben schon,

während normal frühestens etwa  $1\frac{1}{2}$  cm bei Kindern, bei Erwachsenen noch ferner von ihr die ersten Knorpelplättchen der Bronchien gefunden werden. Diese Knorpelmassen bestehen aus hyalinem Knorpel.

„An die Knorpelmassen schließt sich zum Teil unmittelbar sehr reichliches Fettgewebe an, während normal nur selten und spärlich Fettzellen an den Bronchien gefunden werden; das Fettgewebe ist stellenweise stark kleinzellig infiltriert: zum Teil ist der Knorpel von sehr zellreichem Bindegewebe begrenzt, zum Teil treten die erwähnten ektatischen Blutgefäße dicht an ihn heran.“

„Von Lungengewebe ist auf den ersten Blick nichts zu sehen; bei genauerem Durchforschen jedoch der subpleuralen Schicht findet man Andeutungen von engen Alveolen; es sind kleine Räume, ganz mit unregelmäßig geformten Epithelien erfüllt, welche meist einkernig, bisweilen mehrkernig sind, ja hier und da als vielkernige große Protoplasmaballen auftreten: einzelne solcher sind gleichmäßig rostfarben; daneben finden sich dann meist rote Blutkörperchen in den engen Alveolen. Das umgebende Gewebe ist sehr blutgefäßreich.“

„In den Scheidewänden der Säcke ist keine Spur von Alveolen nachweisbar. Um den bronchiektatischen Abschnitt herum finden sich zunächst zwischen breiten Bindegewebssäulen kleine Alveolen, welche weiterhin näher aneinanderrücken und größer werden, um allmählich in das normale Lungengewebe überzugehen.“

Außerdem hebt Heller den völligen Pigmentmangel in den betreffenden Lungenabschnitten hervor.

In der im Jahre 1885 erschienenen Arbeit von Schuchardt<sup>3</sup> finden wir einen an den Verfasser gerichteten Bericht von Recklinghausen, worin dieser einen Fall von fötaler Atelektase bei einem 40 jährigen Individuum mit folgenden Worten beschreibt:

„Das Lungengewebe atelektatisch, durchwegs pigmentlos, blau-rötlich, ist durchzogen von stark erweiterten, ziemlich dickwandigen Bronchien. Die Wandungen der ampullärzylindrischen Bronchiektasien sind innen trabekulär, aber nicht mit hypertrophischen Knorpeln versehen, wie Heller beschrieb. Im atelektatischen Gewebe sind die Alveolen stellenweise ausgefüllt mit Epithelzellen; sonst sind in ihm noch dicht gedrängte, geschlängelte arterielle Blutgefäße und ziemlich viel Muskelfaserbündel zu erkennen.“

Später, im Jahre 1887, veröffentlichte H e r x h e i m e r <sup>4</sup> drei Fälle von atelektatischen Bronchiektasien, welche Personen von 48, 49 und 65 Jahren betrafen. In allen drei Fällen fiel makroskopisch der Pigmentmangel der betreffenden Lungenpartien auf. Mikroskopisch wurden nur Fall 2 und 3 untersucht. Während der mikroskopische Befund des Falles 2 mit den Befunden H e l l e r s übereinstimmte, fiel im Falle 3, abweichend von den H e l l e r schen Präparaten, das fast vollkommene Fehlen der Knorpelinseln auf, so daß H e r x h e i m e r sich für berechtigt hielt, den Satz auszusprechen, daß die Hypertrophie des bronchialen Teiles kein unbedingtes Charakteristikum für die atelektatisch-bronchiektatischen Lungenabschnitte sei. Auch das Lungenpigment verhielt sich anders, als in H e l l e r s Befunden: makroskopisch schien es zu fehlen, war aber mikroskopisch doch stets vorhanden, wenn auch nur in außerordentlich kleiner Menge. H e r x h e i m e r erwähnt noch eigentümliche Epithelhaufen, von denen er sagt: „Diese Haufen von Epithelien mit oft deutlich zylindrischer Form liegen inmitten eines ziemlich zellreichen Bindegewebes, teilweise zu rundlichen oder ovalen drüsennählichen Schläuchen geordnet, die indessen des Lumens entbehren, teilweise aber vollkommen atypisch liegend. An manchen Stellen liegen diese Epithelzellen ganz vereinzelt im Bindegewebe drin.“

Im Jahre 1891 beschrieb B e r l i n <sup>5</sup> einen Fall von atelektatischer Bronchiektasie in Übereinstimmung mit H e l l e r s Befunden. 1893 erschien eine Arbeit von F r a n c k e <sup>6</sup>, worin dieser eine genaue mikroskopische Beschreibung einer aus fötaler Atelektase hervorgegangenen Lungensechrumpfung bei einem 58jährigen Individuum gibt. In den geschrumpften Partien zwischen den Bronchien fand er ein zartes pigmentloses oder nur Spuren von Kohlenpigment zeigendes luftleeres Gewebe ohne entzündliche Veränderungen, an den Bronchien hyperplastische Vorgänge, wobei vor allem die Hypertrophie des Knorpels auffiel, aber auch das Schleimdrüsen- und Fettgewebe abnorm entwickelt war. Sieht man davon ab, daß F r a n c k e im interstitiellen Gewebe einer, mit Ausnahme der geschrumpften Partien, hochgradig anthrakotischen Lunge Spuren von Pigment fand, so deckt sich seine Beschreibung vollkommen mit den Befunden H e l l e r s.

Arnheim<sup>7</sup> (1898) hat in den kleineren und kleinsten Bronchiektasien in der Lunge eines 2½ jährigen Kindes lebhaft gewucherten Knorpel gefunden. Im ungefärbten Präparat zeigten die atelektatischen Partien einen auffallenden Pigmentmangel; doch fanden sich bei näherer Untersuchung überall Spuren von Pigment, am meisten noch in den die größeren Bronchien umgebenden Knorpeln, und zwar hier in den Knorpelkapseln oder in der Zwischensubstanz abgelagert. Zum Unterschiede von Heller's Beschreibung findet er eine regelmäßige Anordnung der hypertrofischen Knorpelmassen und ein reichlicheres Vorhandensein von normalen Lungenpartien.

Dagegen fand Paul<sup>8</sup> im Jahre 1899 in der Wand der kleinsten Bronchiektasien in der Lunge einer 65jährigen Frau keine Spur von Knorpel und nur vereinzelte Partien von deutlich alveolärem Bau, die den Resten des nicht zur Entfaltung gelangten Lungenparenchyms entsprachen. Auch fand er kein Pigment. Außerdem spricht er von einer sehr reichen Entwicklung von elastischen Fasern.

Meiner eigenen Untersuchung liegen zwei Fälle von Atelektase zugrunde, welche als zufällige Befunde bei den Sektionen einer 50 jährigen Frau und eines 50 jährigen Mannes beobachtet wurden.

Die mikroskopische Untersuchung erfolgte nach Erhärtung in Formol und Spiritus und Einbettung in Zelloidin. Zur Färbung wurde benutzt Hämalaun, Eosin, van Gieson, Weigertsche Elastinfärbung.

#### Fall 1. 50 jährige Frau.

**Anatomische Diagnose:** Hochgradige Arteriosklerose. Aorteninsuffizienz. Exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Einfache Hypertrophie des rechten Ventrikels. Stauung in den meisten Organen. Hydrothorax. Hydroperikard. Niereninfarkt. Lungenemphysem. Hyperplasie und Emphysem des linken Oberlappens. Fötale Atelektase des linken Unterlappens. Ulcera spl. ventriculi.

**Lungenbefund:** Linker Unterlappen atelektatisch; seine Pleura verdickt und adhären. Er ist ein Drittel so groß wie der Oberlappen, luftleer. Schnittfläche grauröthlich, ziemlich derb, ohne schwarzes Pigment, durchzogen von weiten Bronchien, die mit Eiter gefüllt sind. Schleimhaut etwas injiziert, Wand der Bronchien etwas verdünnt.

**Mikroskopischer Befund:** Schnitte durch die bronchiektatischen Partien zeigen ein System von Hohlräumen auf, deren Größe und Gestalt wechseln. Das Lumen ist bald rundlich, bald länglich, länglich-rundlich oder unregelmäßig gestaltet mit zahlreichen Ausläufern, bald auf einen ganz schmalen Spalt verengt, wie es bei der kollabierten Wand eines Kanals selbstverständ-

lich ist. Die Wandungen grenzen entweder dicht aneinander oder fassen zwischen sich schmale Bezirke von derbem, luftlearem Gewebe. Unmittelbar an die Wände dieser Hohlräume grenzt an wenigen Stellen auch lufthaltiges, annähernd normales Lungengewebe. Die Hohlräume sind ohne weiteres als Bronchial- und Gefäßlumina anzusprechen. Unter den Bronchien kann man solche unterscheiden, die Knorpeleinlagerungen in ihren Wandungen besitzen und solche, die keine Spur davon aufweisen, ohne daß man sagen kann, daß das Vorhandensein von Knorpelplatten in irgendwelcher Beziehung zu der Größe des betreffenden Bronchus steht. Eine nachweisbare Erweiterung der Bronchien existiert nicht. Allerdings sagt das Protokoll, daß das pigmentlose Gewebe von weiten mit Eiter gefüllten Bronchien durchzogen sei. Die genaue Betrachtung ergibt aber, daß dies nur in den Partien der Fall ist, welche nach dem Hilus zu gelegen sind. Nach der Pleura hin sind die Bronchien enger, aber nirgends ist ihr Durchmesser von solchen Dimensionen, daß man berechtigt wäre, eine wirkliche Erweiterung anzunehmen. Ich konnte gerade nach dem Hilus zu nur Durchmesser bis 3 mm feststellen. Das geht aber durchaus nicht über das normale Maß hinaus, und ich muß daher für diesen Fall eine Erweiterung der Bronchien in Abrede stellen. — Zunächst der Bau der knorpelhaltigen Bronchien: ihr Lumen ist fast ausnahmslos inhaltsfrei oder enthält wenig körnige und zellige Massen, die aus vereinzelten roten Blutkörperchen, Lymphocyten und abgestoßenen Zylinderepithelien bestehen. Die Schleimhaut ist vielfach gefaltet und zeigt papillenähnliche Vorbuchtungen verschiedener Form. Das zweischichtige 0,03 mm hohe zylindrische Flimmerepithel ist an manchen Stellen sehr schön erhalten und enthält zahlreiche Becherzellen mit ihrem hellen Zellkörper und basal gelegenen Kern; an anderen Stellen ist dasselbe von der Basalmembran in toto abgehoben oder ganz ins Lumen verlegt. An wieder anderen Stellen sitzen an der Basalmembran bloß niedrige kubische oder sogar ganz abgeplattete endothelialähnliche Zellen. Die Basalmembran selbst ist ganz bedeutend, und zwar gleichmäßig verdickt, ihre Dicke beträgt 0,013 mm. Das Stratum proprium und die Submucosa sind bindegewebig verdickt und von Zellen durchsetzt, die dicht an die Basalmembran herankommen, mitunter in dieser selbst und zwischen ihr und dem Epithel oder auch zwischen den Epithelzellen und im Lumen gefunden werden. Diese Zellen sind klein, rund, haben einen runden, dunklen, gleichmäßig gefärbten Kern und schmalen Protoplasmasaum, sind also Lymphocyten; ferner finden sich größere, protoplasmareichere, rundliche und längliche, meist polyedrische Zellen mit großen, runden oder ovalen Kernen, die eine dicke Membran und ein zartes Chromatingerüst und vielfach eingekerbt Ränder besitzen. Manchmal sind 2-3 Kerne in einem Zelleib nachweisbar. Ferner finden sich auch U n n a s c h e Plasmazellen vor, mit reichlichem Protoplasma, das am Rande zu dunkleren Ballen zusammengehäuft ist, während die Umgebung des Kernes heller ist. Meist enthalten sie nur einen Kern, selten 2 oder 3, die in der Mehrzahl der Zellen deutlich exzentrisch, in den länglichen an einem Endpol, in den rundlichen und polyedrischen dicht am Rande gelegen sind; sie enthalten dunkelgefärbte, auffallend grobe Chromatinkörper in größerer Anzahl, die der Kernmembran anliegen. Außerdem enthält die bindegewebige

Wand zahlreiche erweiterte und von Blut strotzende kleinere und größere Blutgefäße, reichliche Schleimdrüsen, Fettgewebe, glatte Muskelfasern und elastische Fasern. Die Muskelfasern verlaufen zirkulär um das Lumen herum, bald in einer breiten Schicht, bald in kurzen, schmäleren und breiteren Bündeln, mitunter auch quer oder schräg zum Lumen. Die Bündel sind in der ganzen Wand zerstreut und vielfach durch die vorhin erwähnten Zellen auseinander gedrängt. Die elastischen Fasern sind zahlreich vorhanden, gut gefärbt und ebenso in der ganzen Wand zerstreut. Sie liegen entweder regellos diskontinuierlich, bald zirkulär, bald schräg oder quer zum Lumen, einzeln oder in schmäleren und breiteren, kürzeren und längeren Bündeln; bald bilden sie einen kleinen Haufen, einen Klumpen; vielfach sehen sie wie Körnchen aus. Mitunter umgeben sie in einer ganz feinen, schwach gefärbten Schicht eine Schleimdrüse; durchziehen als feinste gekräuselte Fibrillen die Bündel glatter Muskelfasern und verdichten sich am Rand der Knorpel zu einem dichten Ring. Die Knorpelplatten, deren Dicke zwischen 0,25—1,0 mm variiert, umgeben das Lumen entweder von allen oder bloß von einer Seite oder sind nur an einer sehr beschränkten Stelle vorhanden. Sie enthalten dicht aneinander gedrängte, zum großen Teil verkalkte Zellen von verschiedener Größe. Nach außen von den Knorpelplatten befindet sich loses Bindegewebe mit zahlreichen größeren und kleineren, ganz oder teilweise mit Blut erfüllten Gefäßen und reichem Gehalt an Fett und elastischen Fasern.

In den Bronchien, die keinen Knorpel oder bloß Reste von solchem enthalten, ist das Epithel viel schlechter erhalten, vielfach ganz zugrunde gegangen oder in ganzen Reihen ins Lumen verlegt. Die bindegewebige Wand ist stärker von Zellen durchsetzt, namentlich haben die Lymphocyten an Zahl stark zunommen; mitunter liegen sie so dicht angehäuft, fast einander berührend, daß man kaum etwas vom bindegewebigen Stroma zu sehen vermag.

Was nun das Lungengewebe betrifft, so ist es begreiflicherweise mehr oder weniger stark verändert. Zunächst grenzt an einer Stelle an das lockere peribronchiale Bindegewebe ein Bezirk von zum Teil noch erkennbarem Lungengewebe, dessen Alveolen von runder Form noch einen Durchmesser bis 0,5 mm besitzen. Sie sind also zum Teil erweitert, denn der normale Durchmesser einer nicht kollabierten Alveole beträgt 0,3 mm. Sie sind leer, und nur in einigen wenigen engeren Alveolen finden sich große desquamierte Epitheliens. Diese Stellen stoßen direkt an andere mit kollabiertem Lungengewebe an. Man kann leicht die Übergänge zu dem letzteren erkennen: die Alveolen werden länglich, vielfach ausgebuchtet, im ganzen recht schmal. Die Septa sind etwas dicker und haben einen gewundenen Verlauf. Beides, die Verschmälerung der Alveolen und der gewundene Verlauf der Septa, wird stärker, und in den Lumina treten große desquamierte Epitheliens auf, welche in lockerer Anordnung das Lumen ausfüllen. Diese Partien scheinen daher fast solide zu sein, und es bedarf vielfach starker Vergrößerung, um die Alveolarsepta von den Zellen in den Alveolen scharf zu trennen. Die Septa erscheinen hier auf den ersten Blick kernreicher, und ferner finden sich in ihnen auch eine große Zahl von Blutgefäßen, die zum Teil noch rote Blutkörperchen enthalten. Bei Färbung nach van Gieson

ist kein Unterschied zwischen den emphysematösen und den kollabierten Partien zu sehen: die Alveolarsepta nehmen nur die gelbe Pikrinfärbung, nicht die rote Säurefuchsinfärbung an. Was die elastischen Fasern anlangt, so ist kein wesentlicher Unterschied zwischen den emphysematösen und kollabierten Partien festzustellen. Allerdings scheinen die Alveolarsepta der letzteren reicher an elastischen Fasern zu sein, aber dieselben sind wohl nur näher zusammengerückt und verlaufen manchmal in sehr starken und kurzen Bogenlinien.

Ein ganz anderes Aussehen bieten natürlich die derben, solid erscheinenden Partien dar. An manchen Stellen sieht man auch hier schon bei schwacher Vergrößerung einen alveolären Bau, aber die Alveolen sind von sehr verschiedenen Dimensionen und ganz von Zellen ausgefüllt. Die Septa zwischen ihnen sind breit, kernarm, so daß sie bei Hämalaum-Eosinfärbung rot erscheinen, während die Zellmassen in den Alveolen blau sind. Der Durchmesser dieser Hohlräume variiert zwischen 0,2—0,5 mm. Die Form ist sehr mannigfaltig und wechselt: bald sind sie rund, bald länglich, bald sehr lang und schmal, spaltförmig, meistens dominiert die längliche Form. Sie hängen vielfach miteinander zusammen. Die Septa, die sie voneinander trennen und sie umgrenzen, sind von verschiedener Breite, und manche sind auch in ihrem Verlaufe ungleichmäßig breit. Ihre Breite beträgt 0,02—0,06 mm und ist also viel bedeutender als die der normalen Interalsepta; auch die Zusammensetzung ist eine vollständig andere. Sie bestehen aus einem sehr kernarmen fibrillären Bindegewebe, dessen Fibrillen auffallend geradlinig verlaufen und nirgends wellenförmig, wie die normalen Bindegewebsfibrillen, wenn sie ihrer Elastizität folgen können. Auch an den elastischen Fasern, die sich in den Septa finden, ist dieser geradlinige Verlauf bemerkenswert. Die Elemente dieser Septa scheinen also in sehr starker Spannung sich zu befinden. Die Kerne sind sehr spärlich, lang und schmal, fast stäbchenförmig. Kerne von Lymphocyten und Leukocyten finden sich nirgends. Blutgefäße sind sehr selten zu sehen und finden sich vorzugsweise in den schmäleren Septa. Ihr Lumen hat etwa den doppelten Durchmesser der gewöhnlichen Kapillaren. Sie haben ein einfaches Endothelrohr, und selbst an den runden Querschnitten derselben ist keine bindegewebige Adventitia zu sehen. Was speziell die elastischen Fasern anlangt, so finden sich sowohl sehr feine wie dickere vor, wie in den normalen Septa. Sie liegen in Bündeln von verschiedener Breite zusammen. In manchen Septa, namentlich da, wo die Hohlräume groß sind, sind die Fasern sehr spärlich, und in manchen selbst ziemlich breiten Septa finden sich keine. Da, wo die Hohlräume kleiner sind, sind dagegen die elastischen Fasern sehr zahlreich. Die Septa erscheinen bei Elastinfärbung schon bei schwacher Vergrößerung fast in ihrer ganzen Breite dunkelblau.

Die Hohlräume sind mehr oder weniger von Zellen erfüllt. Von diesen erinnern nur wenige an desquamierte Alveolarepithelien. Die große Mehrzahl ist nicht unerheblich kleiner. Die kleinsten haben einen runden homogenen dunklen Kern und kein deutliches Protoplasma, sind also als Lymphocyten aufzufassen. Die Mehrzahl steht in der Mitte zwischen Lymphocyten und desquamierten Epithelzellen, haben einen deutlich bläschenförmigen, runden oder ovalen Kern und ein Protoplasma, welches gegenüber benachbarten Zellen nur

unvollständig abgegrenzt ist. Die Zellen liegen in Haufen zusammen, zu 10-30-40, und zwischen den Haufen finden sich nur vereinzelte Zellen oder Reste von solchen. Die Form der Zellen scheint durchschnittlich eine längliche zu sein und nicht deutlich polyedrisch. Diese Zellmassen machen durchaus nicht den Eindruck von Epithelzellen. Trotzdem kann es sich hier nur um Lungengewebe, d. h. Lungenalveolen handeln, die sich noch erhalten haben. Daß die darin enthaltenen Zellen desquamierte Epithelien darstellen, ist auch von vornherein sehr wahrscheinlich, und die starken Veränderungen derselben, wie auch diejenigen der interalveolären Septa, das Fehlen von Zellwucherungen in den letzteren, dürften wohl auf die 50jährige Dauer der Atelektase zurückzuführen sein. An einigen anderen Stellen findet man auch einen alveolären Bau und die Alveolen mit Zellen ausgefüllt, aber von anderem Charakter: die Alveolen klein, von einem Durchmesser von 0,4 mm, rundlich, ja man kann sagen genau kreisrund, mit Zellen ausgefüllt, die wenig Protoplasma und einen bläschenförmigen Kern haben, von dem doppelten Durchmesser des Kernes der Lymphocyten; doch auch kleine, dunkle, geschrumpfte Kerne und alle Übergänge zwischen diesen verschiedenen Formen. Die regelmäßige Form, die im ganzen gleichmäßige Größe dieser Alveolen und namentlich ihre scharfe Begrenzung durch eine kreisförmige Linie mit eingeschalteten schmalen länglichen Kernen, alles dies deutet darauf hin, daß hier Schleimdrüsen von Bronchien vorliegen, von einer Membrana propria ausgekleidet, die sich häufig auch von der Unterlage abgehoben hat. In der Nähe finden sich übrigens kollabierte Bronchiallumina mit Zylinder- und Flimmerepithel.

Während in den bisher beschriebenen Partien der alveoläre Bau des Lungengewebes noch erkannt werden kann, erhebt sich weiter die Frage, ob nicht völlige Obliterationen der Alveolen vorkommen. Am sichersten wären solche nachzuweisen in den subpleuralen Zonen, denn hier finden sich normal eben nur Alveolen. Die van Gieson-Präparate ergeben aber sofort, daß völlig reifes Bindegewebe, welches mit van Gieson sich fuchsinrot färbt, sich hier nicht findet, abgesehen von der Pleura selbst; vielmehr ist das subpleurale Gewebe nur gelb, und ziemlich leicht ist nun erkennbar, daß selbst hier kein solides Gewebe sich vorfindet, sondern nur die Alveolarsepta, kollabiert, von einem gewundenen Verlauf, hauptsächlich der Pleura parallel, besonders dicht nebeneinander gelegen, und zwischen ihnen finden sich nur schmale Spalten, welche vereinzelte oder auch eine größere Zahl von großen kugeligen desquamierten Epithelien enthalten. Die elastischen Fasern sind hier reichlich, wie an anderen ähnlichen Stellen. Trotz des hohen Alters der Patientin (50 Jahre), und obgleich diese Lungenpartie nach allem niemals geatmet hat, sind die Alveolarsepta nicht miteinander verwachsen und übrigens auch nicht wesentlich verändert; über ihre Blutgefäße konnte man nicht ins klare kommen. Indessen zeigen andere Stellen doch Bilder, die beweisen, daß das inaktive Lungengewebe sich noch weiter verändern kann: an die größeren Gefäße und Bronchien sich anschließend, findet sich fast immer eine ungewöhnlich dicke Adventitia mit wirklichem reifem fibrillärem Bindegewebe, das sich mit Säurefuchsin stark färbt und in dessen äußeren Partien nach dem kollabierten Lungengewebe hin drüsennähm-

liche Gebilde eingeschaltet sind. Es sind das rundlich-längliche Hohlräume von 0,06 bis 0,09 mm Durchmesser, vereinzelt oder in Gruppen zusammenstehend. Letztere hängen auch untereinander zusammen. Sie sind ausgekleidet von einem schönen kubischen Epithel von 8 bis 10  $\mu$  Dicke. Sie liegen entfernt von Bronchien und müssen als umgewandelte Lungenalveolen angesehen werden. Dafür spricht auch die Tatsache, daß sie in diesem fuchsinroten Bindegewebe vorzugsweise in seiner Grenzzone nach dem noch erkennbaren Lungengewebe hin sich befinden. Elastische Fasern finden sich in diesem Bindegewebe rings um diese scheinbaren Drüsenkanäle in sehr spärlicher Zahl.

Ich kann wenigstens, wie gesagt, diese Bilder nicht anders deuten, als daß die drüsähnlichen Bildungen wirklich Alveolen entsprechen und ein reifes Bindegewebe an Stelle der Alveolarsepta getreten ist. Es ist das ein auffallender Gegensatz zu dem Schicksal des subpleuralen Lungengewebes, an welchem ich eine solche Umwandlung nicht nachweisen konnte. Es ist schwierig, dafür eine bestimmte Erklärung zu geben. Jene fuchsinroten bindegewebigen Felder sind sehr reich an weiten Blutgefäßen mit kapillären Wandungen, die strotzend mit Blut gefüllt sind. Nun haben als ernährende Gefäße der Lunge die Arteriae bronchiales zu gelten, ebenso wie für die Leber die Arteria hepatica. Man könnte daher wohl erwarten, daß dieses neue Bindegewebe, wie die Bronchialwand selbst, von den Arteriae bronchiales gespeist wird; aber die Arteriae bronchiales versorgen auch die Pleura pulmonalis, und es sind daher in den subpleuralen Schichten die Verhältnisse für Bildung von Bindegewebe kaum weniger günstig, wie in der nächsten Umgebung der Bronchien und größeren Gefäße. — Schließlich habe ich noch zu erwähnen, daß die Pleura keine Entzündungserscheinungen zeigt, auch keine Wucherung. Dagegen habe ich an zahlreichen Schnitten in der Pleura dicke Bündel von glatten Muskelfasern nachweisen können. Das Vorkommen von glatten Muskelfasern in der Pleura ist bisher nicht bekannt gewesen. Man muß annehmen, daß dieselben schon in der fötalen Periode in die Pleura eingewandert sind, und man könnte daran denken, daß gerade sie die Entfaltung des Lungengewebes nach der Geburt gehindert haben<sup>1)</sup>.

Neben den vorhinerwähnten dünnwandigen Gefäßen fallen im Bindegewebe auch zahlreiche kleinere und größere mit außerordentlich dicken Wandungen auf. Mitunter liegen die Gefäße so dicht aneinander, daß ihre dicken Wandungen einander berühren. Mitunter ist das Lumen des Gefäßes so verengt, daß man zunächst ein quer oder längs getroffenes Bündel glatter Muskelfasern zu sehen glaubt. Nur bei aufmerksamer Betrachtung und starker Vergrößerung erkennt man, daß das Bündel einen rundlichen oder länglichen Spalt umgibt, der von einer einfachen Lage Endothelien begrenzt ist, elastische Fasern in seinen Wandungen besitzt und auf diese Weise sich deutlich als Gefäß erkennen läßt. Vielfach sieht man auch längs, aber auch quer getroffene Muskelbündel, deren

<sup>1)</sup> Diese Beobachtung war die Veranlassung, an atelektatischen Partien in Lungen Neugeborener nach glatten Muskeln in der Pleura zu suchen; doch war das Resultat negativ.

Zugehörigkeit zu einem Bronchus sehr oft festzustellen gelingt, denn in der Nähe findet sich ein Hohlraum, meist sehr unregelmäßig gestaltet, von einem stellenweise teils gut erhaltenen, teils abgehobenen Flimmer-, Zylinder- oder kubischen Epithel ausgekleidet, in einem sehr gefäßreichen Bindegewebe. Das kollabierte Lumen ist mehr oder weniger von im Zerfall begriffenen zelligen Massen erfüllt, und manchmal ist dasselbe so verengt, daß die Epithelien der gegenüberliegenden Wände einander berühren, oder der ganze Bronchus ist zugrunde gegangen, man sieht bloß im Bindegewebe ein Häufchen oder eine Kette kubischer Epithelien, in deren Umgebung man auch unregelmäßig zerstreute Gruppen von Muskelfasern finden kann.

Überall in diesen veränderten Lungenpartien fanden sich spärliche längliche und rundliche Lymphzellenanhäufungen, namentlich in der Nähe von Bronchien und Gefäßen. Schwarzes Pigment konnte ich nirgends nachweisen.

#### Zusammenfassung des mikroskopischen Befundes von Fall 1:

1. In dem ganzen unteren Lappen der linken Lunge ist kein Pigment vorhanden.

2. In den subpleuralen Partien ist das Lungengewebe noch erkennbar, aber hochgradig kollabiert. Die interalveolären Septa liegen dicht aneinander, zwischen ihnen finden sich noch Spalten mit Zellen, welche den Charakter der desquamierten Alveolarepithelien haben.

3. In der Umgebung der größeren Bronchien und Gefäße, also in der Nähe des Hilus, finden sich größere rein bindegewebige Felder, in welchen nach außen, d. h. nach dem noch erhaltenen Lungengewebe hin, rundliche drüsähnliche Hohlräume sich finden, die mit kubischem oder etwas abgeplattetem Epithel ausgekleidet sind. Sie hängen nicht mit Bronchien zusammen, liegen vielmehr in großer Entfernung von ihrem Lumen und müssen als umgewandelte Lungenalveolen angesehen werden.

4. Zwischen den subpleuralen und diesen zentralen am Hilus gelegenen Partien sind die Alveolen noch erhalten, leicht zu erkennen, mit Zellen wahrscheinlich epithelialen Ursprungs aus gefüllt; die Septa zwischen ihnen sind sehr breit und enthalten stellenweise sehr viel elastische Fasern.

5. In den Bronchien ist keine Spur von Knorpelwucherungen nachzuweisen. Ihre Wand ist bloß bindegewebig verdickt, reich an elastischen Fasern und mit Zellen, zum Teil Leukocyten und Lymphocyten infiltriert.

6. Es ist auch keine Erweiterung der Bronchien gegenüber dem normalen Verhalten vorhanden, denn die scheinbaren Bronchiektasien gehören nur dem Hilusgebiete an. Nach der Pleura hin finden sich im Gegenteil Bronchien mit engem Lumen von sehr unregelmäßiger Gestalt, manchmal nur an Resten von locker oder in Gruppen zusammenliegenden Epithelien und an in der Nähe gelegenen quer und längs getroffenen Bündeln glatter Muskelfasern erkennbar.

7. Hier und da sieht man rundliche und längliche Anhäufungen von Lymphocyten.

8. Wir finden nur in der Umgebung der größeren Bronchien und Gefäße, also am Hilus, größere Felder von Bindegewebe, die als umgewandeltes Lungengewebe angesehen werden müssen. Daran schließen sich Partien mit noch erkennbarem alveolärem Bau; die interalveolären Septa aber verbreitert, bindegewebig; in den Alveolen vorzugsweise desquamierte Epithelien. Unter der Pleura völlig kollabiertes Lungengewebe mit wenig desquamierten Epithelien in den spaltförmigen Lumina. Wir können also sagen, daß, obgleich dieser ganze Lungenlappen überhaupt niemals funktioniert hat, trotz der langen Lebensdauer von 50 Jahren die gegen äußere Einwirkungen am meisten geschützten subpleuralen Partien nicht induriert sind. Die Entstehung des Bindegewebes in der Nähe des Hilus ist aber wohl darauf zurückzuführen, daß die hier gelegenen größeren Bronchien von den benachbarten noch respirierenden Bronchien aus durch irgend welche Noxen getroffen wurden. Daher der chronische Katarrh dieser Bronchien und die desquamative Entzündung der benachbarten Alveolen.

Fall 112. Christian Wengen, 50 Jahre alt, gestorben 2. Dezember 1904, 2½ Uhr morgens. Sektion am 2. Dezember, 2 Uhr nachmittags.

Es fand sich Lungenemphysem, starke rechtsseitige Herzhypertrophie (Gewicht 500 g), leichte Ödem der Haut, mäßiger Ascites (800 ccm). In dem rechten Unterlappen eine „atelektatische Bronchiektasie mit weißem Lungengewebe“. Das Protokoll, das im Sektionskurse nachgeschrieben wurde, ist sehr kurz. Die mikroskopische Untersuchung ergab im wesentlichen das gleiche wie im vorhergehenden Falle. Die scheinbaren Bronchiektasien lagen am Hilus, und eine Erweiterung war mit Sicherheit nicht zu konstatieren. Knorpelwucherungen fehlten ebenfalls, der Knorpel bildete nur dünne Platten, die sogar, soweit man das ohne Schnittreihen beurteilen konnte, eher schmal und spärlich erschienen; in einer derselben war sogar das Bindegewebe von außen eingedrungen, so daß hier offenbar der Knorpel im Schwund stand, was man das nicht



selten bei den gewöhnlichen Bronchietasien sieht. So fanden sich in dem Knorpel einzelne Felder, zum Teil zusammenhängend, die aus einem lockern Bindegewebe bestanden und selbst wieder kleine Knorpelinseln enthielten, über deren etwaigen Zusammenhang mit dem umgebenden Knorpel ich beim Mangel von Schmittreihen nichts aussagen kann. Das Bindegewebe war locker gebaut, enthielt zahlreiche dünnwandige Kapillaren, spindelförmige Bindegewebszellen, Lymphocyten, Leukocyten und größere protoplasmareiche runde, längliche und polyedrische Zellen mit einem großen, hellen, bläschenförmigen Kern. Die Zahl der Knorpelplatten bei sieben großen Bronchien, die direkt nebeneinander lagen, war so gering — es fanden sich bloß in vier derselben Knorpelsteinlagerungen —, daß die Vermutung sehr gerechtfertigt schien, es seien manche Knorpelplatten vollständig geschwunden. Das Bindegewebe der Bronchialwand war in hochgradiger chronischer Entzündung begriffen, stellenweise so stark von Lymphocyten durchsetzt, daß vom bindegewebigen Stroma kaum noch etwas zu sehen war. Leukocyten fehlten. Auffallend waren weite, vielfach gewundene und geschlängelte und mit Blut überfüllte Gefäße, welche dicht ans Lumen herankamen. Das Epithel war zum größten Teile zugrunde gegangen; nur an wenigen Stellen konnte man Reste desselben nachweisen, welche in Form von etwas abgeplatteten Zellen eine gewisse Strecke der Wand bedeckten. Von muskulären Elementen sah man hier und da bloß Spuren. Auch das elastische Gewebe war in sehr geringer Menge vorhanden, man fand bloß kleine, dünne, schwach gefärbte Fäserchen, bald einzeln, bald in kleinen Häufchen oder dünnen Bündeln zusammenliegend. Im peribronchialen Gewebe fanden sich viele auffallend dickwandige Gefäße.

Zwischen diesen größeren Bronchien, also in der Nähe des Hilus, fanden sich schon vielfach Streifen von Lungengewebe zum Teil mit mehr oder weniger deutlichem alveolärem Bau, zum Teil mit vollständiger Verwischung desselben. In den Partien, wo der alveoläre Bau noch deutlich war, waren die Alveolarsepta mehr oder weniger verdickt, und von kleinen Rundzellen durchsetzt; sie enthielten erweiterte, verdickte, mit Blut gefüllte Kapillaren. Die Alveolen sind vielfach mit mehr oder weniger gut erhaltenem hohem kubischem Epithel ausgekleidet, sind bald größer und weiter, bald kleiner, dann wieder sehr eng und in die Länge gezogen, fast spaltförmig; in ihnen liegen in wechselnder Zahl große, unregelmäßig geformte, protoplasmareiche, meist einkernige, bisweilen mehrere Kerne enthaltende, epithelähnliche Zellen.

Außer diesen relativ normalen, nur atelektatischen Teilen finden sich aber auch Partien vor, wo das Lungengewebe nicht mehr zu erkennen ist, es ist fast ganz ersetzt worden durch ein zum Teil lockeres, mitunter welliges, zum Teil derbes, schwieliges, zellarmes Bindegewebe, das kleinere und größere Hohlräume enthält. Dazwischen lassen sich spärliche, aber zweifellose Reste alveolären Gewebes nachweisen. Das an Stelle des Lungengewebes entstandene Bindegewebe ist außerordentlich gefäßreich; die Gefäße von verschiedenem Kaliber: von schmalen, im Bindegewebe liegenden, von diesem bloß durch eine Endothelschicht getrennten Kapillaren, bis zu großen, mit mächtigen muskulären Wandungen versehenen, quer und längs getroffenen arteriellen Gefäßen, waren viele

Übergänge vorhanden. Die oben erwähnten Hohlräume von wechselnder Größe und Breite und unregelmäßiger Gestalt waren mehr oder weniger von körnigen Massen erfüllt, das Lumen von bald gut erhaltenen, bald abgehobenen niedrigen Epithelien begrenzt.

Die bindegewebige Wand ist außerordentlich dicht von kleinen Rundzellen durchsetzt. In der Nähe findet man mitunter Knorpelreste, spärliche elastische Fasern, quer und längs getroffene Bündel glatter Muskelfasern. Diese letzteren trifft man übrigens überall in den indurierten Partien zerstreut, wie auch größere und kleinere Anhäufungen von Lymphzellen häufig zu sehen waren, namentlich in unmittelbarer Nähe von einem Gefäß oder Bronchus.

Was nun das elastische Gewebe in den atelektatischen Partien betrifft, so waren die Fasern schmäler und schwächer gefärbt als die der normalen Abschnitte. Die Fasern bildeten entweder eine breite Lage um die Alveolen herum, oder sie wurden durch vereinzelte dünne Fäserchen in den Alveolarsepta vertreten, oder sie bildeten bloß ein Häufchen. An vielen Stellen konnte man sie gar nicht, selbst nicht bei Öl-Immersion, nachweisen. Namentlich wurde das an den Alveolen beobachtet, welche von einem mehr oder weniger hohen kubischen Epithel ausgekleidet waren. Im Bindegewebe der indurierten Partien konnten man nur spärliche, feine Fäserchen nachweisen, und auch das nicht konstant.

Schwarzes Pigment wurde innerhalb der großen epithelähnlichen Zellen in den Alveolen nicht gefunden; dagegen fanden sich Spuren von Pigment im interstitiellen Bindegewebe und in den indurierten Partien.

Wir finden also in dem Falle 2 fast genau das gleiche, wie in dem Falle 1: eine atelektatische Stelle bei einem 50 jährigen Individuum, welche nur bei mikroskopischer Untersuchung hier und da etwas schwarzes Pigment enthielt, makroskopisch aber vollständig weiß aussah. Die geringe Menge von Pigment beweist nichts gegen die kongenitale Natur der Atelektase. Diese scheint mir vollständig sicher gestellt zu sein, und die geringe Menge von Kohle kann sehr leicht durch einen abnormalen Lymphstrom den atelektatischen Partien zugeführt worden sein. Übereinstimmend mit dem Falle 1 ist das Fehlen von Bronchiektasien. In der Literatur ist dies bisher noch nicht erwähnt, und so stehen in dieser Beziehung meine Fälle vereinzelt da. Sie würden einen Beweis für die Vermutung von H e l l e r<sup>1</sup> bilden, daß in manchen Fällen aus den atelektatischen Lungenabschnitten vollkommene Verödung und Schrumpfung hervorgehen könne. Ferner fehlen in beiden Fällen hyperplastische Zustände der Bronchialknorpel, wie auch bei H e r x h e i m e r (Fall 3), bei R e c k l i n g h a u s e n (mitgeteilt in der Arbeit von S c h u e h a r d t) und P a u l. Vielmehr sind in meinem Fall 2 die Knorpel so spärlich und klein, daß

hier höchst wahrscheinlich ein Knorpelschwund stattgefunden hat. Das Eindringen von Bindegewebe in einen Bronchialknorpel zeigt an, daß dieser Schwund durch Einwucherung des Perichondriums erfolgt.

Besonders wichtig erscheint mir das Erhaltensein des alveolären Baues des Lungengewebes in den subpleuralen Partien des Falles 1. Vielfach findet man die Angabe, daß die Atelektasen bei langer Dauer in die sogenannte Kollapsinduration übergehen, d. h. die Alveolenwände verkleben, „die Epithelien desquamieren, und die entblößten Wandflächen verkleben und verwachsen miteinander. Die Alveolen veröden. Im Zwischengewebe sieht man Bindegewebswucherungen, welche schließlich zu schwieliger Induration führen“<sup>9</sup>. Trotz 50 jähriger Dauer ist es aber in diesen subpleuralen Partien nicht zur Verwachsung der Alveolenwände gekommen. Die bindegewebigen Umwandlungen des Lungengewebes finden sich vorzugsweise in der Gegend des Hilus, wie oben schon erwähnt, und wir dürfen sie wohl zurückführen auf sekundäre entzündliche Prozesse, welche in der Nähe der noch offenen großen Bronchien sich ausbildeten. Bei den häufigeren Fällen von langdauernder Kompression und sogenannter Kollapsinduration des Lungengewebes infolge chronischer Pleuritis, bei welchen es unmöglich ist, das Lungengewebe aufzublasen, handelt es sich vielleicht zum Teil nur um Induration der Pleura pulmonalis und Verlust ihrer Dehnungsfähigkeit, zum Teil auch um Übergreifen der chronischen Pleuritis auf das Lungengewebe.

An dieser Stelle will ich nicht versäumen, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Langhans, für die Überlassung des Materials und die freundliche Unterstützung bei der Ausführung dieser Arbeit meinen herzlichen Dank auszusprechen.

#### L i t e r a t u r.

1. Heller, Die Schicksale atelektatischer Lungenabschnitte. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 36, 1885.
2. Feustell, Über die späteren Schicksale der Atelektase. Diss. Kiel 1883.
3. Schuchardt, Inveterierte Atelektase. Virchows Arch., Bd. 101, 1885.

4. Herxheimer, Beiträge zur Kenntnis atelektatischer Bronchiektasien.  
Bresl. ärztl. Zeitschr. 1887.
  5. Berlin, Über einen Fall von atelektatischer Bronchiektasie. Diss. Kiel. 1871.
  6. Francke, Lungenschrumpfung aus der ersten Lebenszeit. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 52, 1893.
  7. Arnheim, Über einen Fall von kongenitaler halbseitiger Hypertrophie mit angeborenen Bronchiektasien. Virchows Arch., Bd. 154, 1898.
  8. Paul, Münch. med. Woch. 1899, S. 30.
  9. Kaufmann, Lehrb. d. spez. pathol. Anat., 4. Aufl.
-



13538



