

XI. Respirationsapparat und Thyreoidea.

A. Nase und Nebenhöhlen.

1. Normale Anatomie.

Die Nasenhöhle wird teils von knöchernen, teils von knorpeligen Wänden begrenzt. Sie wird durch das Septum narium in eine linke und eine rechte Nasenhöhle geteilt. Mit dem Larynx steht die Nasenhöhle durch die Choanen, mit der Körperoberfläche durch die äußeren Nasenlöcher in Verbindung. Man unterscheidet in der Nasenhöhle zwei Gebiete, die Regio olfactoria und die Regio respiratoria; die letztere dient lediglich der Atmungsluft als Weg und hat für deren Vorwärmung und, wenn man so will, Filtration zu sorgen, die Regio olfactoria dagegen stellt das Geruchsorgan dar und birgt in ihrer Schleimhaut die spezifischen Riechknospen. Die Grenze beider Regionen ist die untere Kante der oberen Muschel. Die Schleimhaut der Regio respiratoria ist mit nach den Choanen zu flimmerndem Cylinderepithel ausgekleidet und enthält acinöse Drüsen und adenoides Gewebe. Die Gefäßverbreitung auf der Schleimhaut ist eine sehr ausgedehnte, besonders die auf den Muscheln liegenden dichten Venengeflechte sind bemerkenswert. Die Nebenhöhlen der Nase, der Sinus frontalis und das Antrum Highmori sind von derselben Schleimhaut ausgekleidet. Die zahlreichen Lymphgefäße der Schleimhaut ziehen zu den Lymphdrüsen des Halses. In der Regio respiratoria breiten sich die sensiblen Fasern des Nervus trigeminus aus.

Respirations-
apparat und
Thyreoidea.
Nase und
Nebenhöhlen.
Normale Ana-
tomie.

2. Pathologische Anatomie.

Blutungen.

Die Blutungen der Nasenschleimhaut (*Epistaxis*) können per rhexin oder diapedesin erfolgen.

Pathologische
Anatomie
d. Nase,
Blutungen.

Entzündungen.

Entzündungen
d. Nase.

Die häufigste aller die Nasenhöhle betreffenden Entzündungen ist der akute Katarrh, Koryza (Schnupfen). Derselbe kann die verschiedensten Ursachen haben und wird wohl in den meisten Fällen durch Zirkulationsstörungen ausgelöst, welche infolge von Erkältungen auftreten. Gewöhnlich sind bei der Koryza drei Stadien zu unterscheiden: 1. das der hyperämischen Schwellung, 2. das der schleimig-serösen, meist sehr profusen Sekretion, 3. das der schleimig-eitrigen Absonderung. Es kann jedoch auch nur bei dem ersten oder zweiten Stadium bleiben. Ist das eitrig-eitrig Stadium sehr ausgebildet, dann werden nicht selten die Nebenhöhlen in Mitleidenschaft gezogen und es kommt zu einem Empyem derselben. Bei diphtherischen und croupösen Entzündungen des Rachens können diese Prozesse in seltenen Fällen auch auf die Nasenhöhle übergreifen. Chronische Katarrhe der Nase pflegen im Beginn mit hyperplastischen, im weiteren Verlauf mit atrophischen Vorgängen an der Schleimhaut verbunden zu sein. Während sich anfänglich Schleimpolypen bilden, finden wir später Geschwüre mit nekrotischen, fötiden Borken bedeckt (*Ozaena*). Die tuberkulöse Entzündung der Nasenschleimhaut ist meist eine fortgeleitete und verdankt ihre Entstehung nicht selten einem Gesichtslupus, es kann aber auch zur primären Impftuberkulose am Naseneingang kommen (Kratzen mit den Fingernägeln). Die syphilitische Entzündung der Nasenschleimhaut ist ziemlich wechselvoll in ihren Formen. Es kommen einfache katarrhalische Reizungen vor (syphilitischer Schnupfen der Neugeborenen), ferner können sich Papeln der Schleimhaut und gummöse Bildungen zeigen. Diese zerfallen nicht selten geschwürig und bewirken eine Nekrose des Knochens und Knorpels (syphilitische Sattelnase).

Tumoren.

Tumoren
d. Nase.

Die bereits erwähnten Schleimpolypen der Nasenschleimhaut zeigen einen dieser gleichen Bau, oft mit Vermehrung des adenoiden Gewebes. Auch Fibrome und

reine Adenome kommen vor. Carcinome sind meist am äußeren Naseneingang lokalisiert und dann Plattenepithelkrebs. Auch Sarkome werden beobachtet, zu diesen gehört der sogenannte Nasenrachenpolyp, welcher vom Periost der Schädelbasis ausgeht.

B. Kehlkopf.

1. Normale Anatomie.

Der Kehlkopf ist ein aus Knorpeln aufgebautes Organ, welches am Zungenbein aufgehängt ist. Die Knorpel sind untereinander durch Gelenke und Bänder, beweglich verbunden. Wir unterscheiden den auf der Trachea aufsitzenden Ringknorpel (*Cartilago cricoidea*), den Schildknorpel (*Cartilago thyreoidea*), die beiden Giefsbeckenknorpel (*Cartilagine arytaenoidea*, Aryknorpel), alle drei bis auf die *Processus vocales* aus hyalinem Knorpel bestehend, ferner die Santorinischen und Wisberg'schen Knorpel und den Kehldeckel oder die Epiglottis, welche den Eingang zum Pharynx verschließt. Die drei letztgenannten Knorpel nebst den *Processus vocales* der Aryknorpel bestehen aus elastischem Knorpel. Man unterscheidet nun drei Etagen im Kehlkopf, welche von oben gerechnet folgendermaßen zu bezeichnen sind: 1. Der obere Abschnitt reicht vom Kehlkopfeingang bis zu den falschen (oberen) Stimmbändern (*Vestibulum laryngis*). 2. Der mittlere Abschnitt reicht von den oberen oder falschen Stimmbändern bis zu den wahren oder unteren Stimmbändern. Er wird also von der falschen und wahren Stimmitze und den seitlich gelegenen Morgagnischen Ventrikeln gebildet. 3. Der untere Abschnitt erstreckt sich von den wahren Stimmbändern bis zum Anfang der Trachea. Die den Larynx auskleidende Schleimhaut zeigt ein geschichtetes, nach dem Pharynx zu flimmerndes Cylinderepithel, mit Ausnahme der wahren Stimmbänder, des Randes der falschen Stimmbänder und der Unterfläche der Epiglottis, welche geschichtetes Pflasterepithel aufweisen.

Kehlkopf.
Normale Anatomie.

2. Pathologische Anatomie.

Mißbildungen.

Pathologische
Anatomie.
Mißbildungen
d. Kehlkopfs.

Von den Mißbildungen sind nur zu erwähnen: Abnorme Gröfse, abnorme Kleinheit (nach Kastration, weiblicher Typus), Defekte einzelner Knorpel, Spaltbildung in der Epiglottis und divertikelartige Erweiterungen der Morgagnischen Ventrikel.

Entzündungen.

Entzündungen
d. Kehlkopfs.

Die katarrhalischen Entzündungen des Kehlkopfes können die verschiedensten Ursachen haben. Entweder ist die Entzündung von der Nase und dem Pharynx oder von der Trachea aus fortgeleitet oder es sind reizende Stoffe irgend welcher Art (Staub, Gase, Hitze, Tabaksrauch und dergl.) zu beschuldigen. Es bildet sich ein schleimigeröses, später schleimig-eitriges Sekret und zugleich stellt sich neben starker Hyperämie eine Desquamation des Epithels ein, welche zu Erosionen führen kann. Beim Wiederersatz des verloren gegangenen Epithels tritt oft an Stelle des normalerweise vorhandenen Cylinderepithels ein Plattenepithel. Dauert der Zustand der katarrhalischen Entzündung länger, liegt ein chronischer Katarrh vor, dann kommt es nicht selten zu polypösen Wucherungen der Schleimhaut und zu schwierigen Verdickungen der mit Plattenepithel bekleideten Partien, zu einer Pachydermie. Diese letztere wird vor allem an den Stimmbändern beobachtet und kann eine erhebliche Funktionsstörung derselben bedingen. Ist der allgemeine Ernährungszustand ein schlechter, dann kann die katarrhalische Entzündung den Charakter einer ulcerösen annehmen, indem tiefgreifende geschwürige Prozesse und Nekrosen sich entwickeln. Im Anschluß an Infektionskrankheiten wie Diphtherie, Masern, Scharlach, Pocken, Typhus sowie durch Verätzungen kann eine croupöse Entzündung des Kehlkopfes sich entwickeln. Der Kehlkopf ist dann innen mit ausgedehnten gelb-weißen Pseudomembranen bedeckt, welche gelegentlich einen

völligen Ausgufs des Organs darstellen. Wahre diphtherische Entzündung des Larynx ist nicht allzuhäufig und führt zu tiefgehenden Verschorfungen der Schleimhaut, sie wird aufser bei Diphtherie auch beim Typhus abdominalis beobachtet. Als Begleiterscheinung der erwähnten Entzündungen, aber gelegentlich auch selbständig auftretend, ist das Glottisoedem hier zu besprechen. Dasselbe besteht in einer ödematösen Durchtränkung der Mucosa und Submucosa und hat seinen Grund theils in allgemeinen Stauungszuständen (Herzinsuffizienz, Struma) und in Entzündungen. Am meisten pflegt die Unterseite der Epiglottis betroffen zu werden. Die grofse Bedeutung des Glottisoedems liegt in seinem akuten Auftreten und in der Erstickungsgefahr wegen völligen Verschlufses des Larynx. Auch chronische Formen des Glottisödems kommen vor. Im Gefolge croupöser Entzündungen und auch durch Traumen veranlafst, kann sich eine phlegmonöse Entzündung des Kehlkopfes entwickeln. Die Submucosa und Mucosa ist eitrig infiltriert, es kommt zur Bildung von Abscessen, eine Perichondritis kann sich anschliessen und dieser folgt nicht selten eine eitrige Nekrose des Knorpels. Der Durchbruch des Eiters in den Oesophagus, in den Pharynx, nach aufsen und in die Halsmuskeln kann eintreten.

Die tuberkulöse Entzündung des Kehlkopfes ist sehr selten primär, meist tritt sie bei gleichzeitiger Tuberkulose der Lungen auf und ist dann als Lokalinfektion durch das den Kehlkopf passierende Sputum aufzufassen. Unter dem Epithel bilden sich Tuberkel, diese verkäsen und führen zur Bildung von Geschwüren (*Laryngitis tuberculosa ulcerosa*). Es kommen aber auch Fälle vor, wo neben den Tuberkeln ausgedehnte und voluminöse zellige Infiltrate entstehen, welche papillären Charakter tragen und daher der Affektion die Bezeichnung *Laryngitis tuberculosa hypertrophica* eingetragen haben. Die Prädispositionsstelle für diese tuberkulösen Wucherungen ist die Unterseite des Kehldeckels und die vordere und hintere Wand des Larynx. Auch der Lupus der Nasen- und Mundschleimhaut kann auf den Kehlkopf übergreifen. Auch

hier bilden sich papilläre Wucherungen, Geschwüre mit gewulsteten Rändern und bei gelegentlich eintretender Heilung oft stark deformierende Narben.

Die syphilitische Entzündung des Kehlkopfes weist eigentlich von der anderer Schleimhäute kaum Abweichungen auf. Die Schleimhaut wird hochgradig zellig infiltriert, es kommt zu Trübungen (*Plaques opalines*, Papeln) zu papulösen Wucherungen und Geschwüren, deren Grund meist mit einem schmutzig grauen Belag besetzt ist. Des Weiteren bilden sich gummöse Geschwülste, meist in der Submucosa, welche käsig erweichen, ebenfalls nach dem Inneren durchbrechen und tiefe Geschwüre verursachen. Eine Perichondritis und Nekrose der Knorpel kann sich anschließen. Kommt der syphilitische Prozess zum Stillstand, dann bilden sich Narben, welche, wie fast immer bei Lues stark schrumpfen und excessive Deformierungen des Kehlkopfes bedingen. Durch solche Narben wird nicht selten das Lumen des Larynx vollkommen verlegt. Den syphilitischen Verunstaltungen ähnliche Deformierungen kann die Lepra des Larynx hervorrufen. Hier bilden sich zunächst mit Bazillen beladene Knötchen, die zu größeren Massen zusammenfließen können und ulcerieren. Die resultierenden Narben verursachen die Verunstaltungen.

Der Malleus (Rotz) macht im Larynx ebenfalls kleine Knötchen, welche geschwürig zerfallen und, wenn sie konfluieren, erhebliche Defekte verursachen können.

Tumoren.

Tumoren
d. Kehlkopfs.

Die häufigsten Tumoren des Kehlkopfes sind die papillären Epitheliome oder Papillome. Diese bilden sich, wie schon erwähnt, im Verlauf chronischer Katarrhe (Pachydermie), sie stellen Wucherungen des subepithelialen Bindegewebes dar, welches von einem geschichteten Plattenepithel bekleidet ist. An den Stimmbändern sind sie am häufigsten und können mächtige, blumenkohlartige Tumoren bilden. Derbe Fibrome in Form kleinerer und größerer Knoten sind ebenfalls häufig, auch sie sitzen meist auf den Stimmbändern. Nicht sehr

häufig sind Sarkome, Lipome, Myxome und Chondrome.

Von den epithelialen Geschwülsten sind die Carcinome zu erwähnen, sie haben ihren Sitz meist an den Stimmbändern oder den Morgagnischen Ventrikeln, sie treten primär ohne jede vorherige Erkrankung auf, können sich aber auch auf einem durch chronische Katarrhe veränderten Boden entwickeln. Die Geschwülste sind Plattenepithelkrebse, sie bilden papilläre Wucherungen oder flächenhafte Infiltrationen, die Geschwulstmassen zerfallen schnell, es treten Geschwüre mit höckerigem Grunde auf, welche in Eiterung übergehen können und einen hochgradig destruierenden Charakter tragen. Sekundär können auch Carcinome des Oesophagus, des Pharynx und der Thyreoidea auf den Larynx übergreifen.

Parasiten.

Neben den verschiedensten Bakterien wird hier und da der Soorpilz beobachtet. Von tierischen Parasiten kommt die *Trichina spiralis* in den Muskeln des Larynx vor. Gelegentlich kann einmal ein *Ascaris* vom Oesophagus aus in den Kehlkopf und die Trachea gelangen.

Parasiten
d. Kehlkopfs.

C. Luftröhre.

1. Normale Anatomie.

Die Luftröhre ist ein bindegewebiges Rohr, welches durch Knorpelringe Festigkeit und Halt gewinnt. Diese Knorpelringe sind hinten nicht geschlossen, so daß die hintere Wand der Trachea nur membranös ist. Dieser membranöse Teil enthält glatte Muskelfasern. Die innere Auskleidung wird durch ein Cylinderepithel bewirkt, welches nach dem Kehlkopf zu flimmert. Die Schleimhaut enthält neben zahlreichen Schleimdrüsen auch Lymphfollikel.

Luftröhre.
Normale Anatomie.

2. Pathologische Anatomie.

Pathologische
Anatomie
d. Luftröhre.

Mißbildungen der Trachea kommen in Form abnormer Enge und Kürze vor. Es kann eine angeborene Kommunikation mit dem Oesophagus bestehen, auch die Gabelung in die Bronchien kann Abweichungen zeigen. Innerhalb des Lebens kann es zu sackartigen Ausstülpungen der Trachea kommen (Trachealhernien). Einengung des Lumens kann die Folge von Tumoren sein, welche sich im Innern der Luftröhre entwickeln, sie kann aber auch durch Kompression von der Umgebung her bewirkt werden. Sind es Tumoren in der Nachbarschaft, dann können dieselben natürlich auch auf die Trachea übergreifen und gelegentlich Perforationen bewirken. Die Entzündungen der Trachealschleimhaut entstehen unter denselben Bedingungen wie die des Larynx. Sie können katarrhalisch-schleimig und auch eitrig-croupös sein. Tuberkulöse Entzündungen der Luftröhrenschleimhaut tragen meist einen chronischen Charakter, es bilden sich verkäsende Herde mit tiefgreifenden Zerstörungen, folgender Perichondritis, Knorpelnekrose u. s. w. Die syphilitische Entzündung verursacht wie im Larynx tiefgreifende Defekte, welche durch schrumpfende Narben gedeckt werden. Von den Tumoren spielen vor allem die metastatischen eine Rolle, während primäre Geschwülste selten beobachtet werden. Von den letzteren kennt man Fibrome, Sarkome, Chondrome, Osteome und Carcinome. Nicht allzu selten kommt es zur Ossifikation der knorpeligen Bestandteile der Wand.

D. Bronchien.

1. Normale Anatomie.

Bronchien
Normale Anatomie.

Der anatomische Bau der Bronchien ist dem der Trachea recht ähnlich. Auch hier haben wir bindegewebige Röhre, deren Wand in den weiteren Partien durch ein-

geia
End
Bro
Das
in d
Mu
wel
und
reic
letz
dur
zwe

Urs
sei
hal
Sel
ent
Sel
ein
nun
pfl
ein
die
des
Br
ch
aff
Br
sta
tis
ha
wa
El

gelagerte Knorpelplatten gestützt ist. In den feineren Endzweigen dieses baumartigen Gebildes, welches die Bronchien darstellen, fehlen die Knorpelplatten allerdings. Das auskleidende Epithel ist geschichtetes Flimmerepithel, in den kleineren Ästen einfaches Cylinderepithel. Zwischen Mucosa und Submucosa liegt eine Schicht von Ringmuskeln, welche bei ihrer Kontraktion die Schleimhaut in Falten, und zwar in Längsfalten legen. Das Epithel enthält zahlreiche Schleimdrüsen und lymphadenoides Gewebe, welches letzteres mit den Lymphapparaten der Lunge in Verbindung steht. Das äußerste Ende der baumartigen Verzweigungen der Bronchien bilden die Lungenalveolen.

2. Pathologische Anatomie.

Entzündungen.

Der akute Katarrh der Bronchien kann verschiedene Ursachen haben, Mikroorganismen können die Veranlassung sein, aber auch die Einatmung reizender Gase und Inhalation von Staub muß mit beschuldigt werden. Die Schleimhaut ist gerötet, geschwollen, die Sekretion profus, entweder schleimig serös oder eitrig. Ist die eitrig Sekretion besonders ausgeprägt, so spricht man wohl von einer Blennorrhoe der Bronchien. Betrifft die Bronchitis nur die kleinsten Verzweigungen (Capillarbronchitis), so pflegen sich meist Komplikationen mit der Lunge selbst einzustellen. Im Gegensatz zu der akuten Bronchitis steht die chronische, der chronische Bronchialkatarrh. Auch dessen Ursachen können dieselben sein, wie bei der akuten Bronchitis, aber außerdem scheint die chronische Bronchitis eine fast ständige Begleiterscheinung von Lungenaffectationen zu sein. Gewöhnlich trägt diese Form der Bronchitis den Charakter eines Stauungskatarrhs, mit starker Sekretvermehrung und anfänglich hyperplastischen, dann atrophischen Vorgängen in der Schleimhaut. Die letzteren führen zur Schwächung der Bronchialwand und aus dieser folgt eine gewisse Neigung zu Ektasien. Das vermehrte Sekret wird oft nicht genügend

Pathologische
Anatomie.
Entzündungen
d. Bronchien.

entfernt und geht dann faulige Veränderungen ein, so daß man von einer fötiden Bronchitis sprechen muß. Croupöse Entzündungen der Bronchien sind nicht häufig. Bei Asthma bronchiale beobachtet man die sogenannten Curschmannschen Spiralen. Es sind dies Ausgüsse kleinster Bronchien, aus Schleimgerinnsel bestehend. Ein gleichzeitiger Befund sind die v. Leydenschen octaëdrischen Asthmakristalle. Die Tuberkulose der Bronchien ist eine häufige Begleiterscheinung der Lungentuberkulose. Es treten in der Schleimhaut Tuberkel auf, welche geschwürig zerfallen und zu größeren Defekten konfluieren können. Die Geschwüre zeigen meist einen geröteten Hof und einen weißlichen Belag.

Verengerungen und Erweiterungen.

Verengerungen
und
Erweiterungen
d. Bronchien.

Das Lumen der Bronchien kann sich aus verschiedenen Gründen verengen, entweder dadurch, daß der Inhalt nicht herausbefördert wird, oder daß die Wand sich verdickt, oder daß letztere komprimiert wird. Bei katarhalischen Entzündungen wird nicht selten das Lumen durch zähen Schleim verstopft, auch die entzündliche Schwellung der Schleimhaut kann so mächtig sein, daß eine erhebliche, ja vollkommene Verengung des Lumens eintritt. Ist die Schwellung der Wand nicht vorübergehend, sondern stabil, dann bleibt auch die Verengung bestehen, zumal sich mit der Zeit Sekretpfropfe durch Aufnahme von Kalksalzen in Bronchiolithen verwandeln können. Die durch Kompression bewirkte Verengung ist am häufigsten bei Lungengeschwülsten und pneumonischen Herden.

Die Erweiterung der Bronchien (*Bronchiectasia*) kann zwei Gründe haben, erstens Vermehrung des auf den Bronchien lastenden Druckes, und zweitens Veränderungen der Bronchialwand im Sinne einer Schwächung und einer Abnahme der Elastizität. Die Form der eintretenden Erweiterungen ist entweder cylindrisch oder sackartig (Divertikel). Solche Erweiterungen können solitär und multipel auftreten. Die zu Erweiterungen führenden

Wandveränderungen können atrophischer und auch hypertrophischer Natur sein. Bei lange dauernden Katarrhen und Entzündungen pflegt eine Atrophie der Wand einzutreten, und diese bewirkt dann unter dem Luftdruck der Inspiration, zumal wenn die Expiration erschwert ist, eine Erweiterung. Da gewöhnlich die zirkulären Muskelringe der Erweiterung noch einigen Widerstand entgegensetzen, kommt es zu Ausbuchtungen des Rohrs zwischen den Muskelzügen. Die Knorpelplatten der Wand und das Epithel der Schleimhaut pflegen bei diesem Prozefs zu Grunde zu gehen oder zu atrophieren. Die hypertrophischen Ektasien der Bronchien kommen bei indurativen Prozessen der Lunge zustande und bilden sich meist unter dem durch Verödung von Lungengewebe verursachten erhöhten Druck bei der Inspiration. Staut sich Sekret in den Bronchiektasien, so kann es zur Verjauchung derselben kommen. Die eitrigen Entzündungen führen zur Perforation und Peribronchitis, in deren Verlauf sich gröfsere Höhlen bilden können, bronchiektatische Cavernen.

Tumoren.

Von allen Geschwülsten spielt das Carcinom der Bronchien die Hauptrolle. Es geht von den Schleimdrüsen oder dem Deckepithel aus und wuchert entweder innerhalb der Bronchien oder in das umgebende Lungengewebe. Die Geschwülste der Bindegewebsgruppe haben relativ geringe Bedeutung.

Tumoren
d. Bronchien.

E. Lungen.

1. Normale Anatomie.

Die feinsten Bronchien bezeichnen wir als Bronchioli, an diese schließt sich ein Teil des Rohres an, welcher als Bronchiolus respiratorius benannt wird und insofern vom gewöhnlichen Bronchus sich unterscheidet, als seine

Lungen.
Normale Anatomie.

Wand Ausstülpungen zeigt, Alveolen. Des weiteren geht der Bronchiolus respiratorius in den oder die Alveolargänge über, deren blindes Ende als Infundibulum bezeichnet wird und deren Wand dicht neben einander liegende Alveolen enthält. Je ein Bronchiolus mit seinem Bronchiolus respiratorius und den Alveolargängen und Alveolen bildet ein Lungenläppchen, einen Lobulus. (Fig. 86.) Das Flimmerepithel

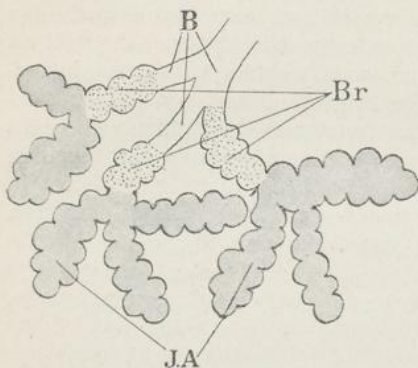


Fig. 86.

Bau der Lunge. Schematisch.

B. Bronchiolen.

Br. Bronchioli respiratorii.

J.A. Infundibula mit Alveolen.

der Alveolen wird von einer zarten Bindegewebsschicht gebildet, welche reichlich elastische Fasern enthält, die sich besonders in der Gegend der Alveolareingänge zu einem derben Ring verdichten. Die Wand der Alveolen enthält ein ungemein ausgedehntes und feines Capillarnetz, gebildet von den Pulmonalgefäßen. Die Ernährung des Lungengewebes erfolgt durch die Arteria und Vena bronchialis.

2. Pathologische Anatomie.

Mißbildungen.

Pathologische
Anatomie.
Mißbildungen
d. Lungen.

Die Mißbildungen der Lungen sind nicht häufig und abgesehen von dem Fehlen ganzer Abschnitte nicht von

erh
ano
der

Stä

Alv
Ers
die
nich
Die
Net
ein
we
ver
daf
an
ate
kan
wel
bev

Ins
ein
acu
Ins
bev
dri
ode
bra
übe
wis
in
zur
län
in
daf
ine

erheblicher Bedeutung. Am häufigsten wird noch eine anormale Lappung der Lungenflügel beobachtet. Bei Agenesie der Lunge kommen ausgedehnte Bronchiektasien vor.

Störungen infolge von Änderungen im Luftgehalt.

Bei der Geburt, vor dem ersten Atemzuge sind die Alveolen der Lunge collabiert und zeigen kein Lumen. Erst mit dem ersten Atemzuge erweitern und dehnen sich die Alveolen. Geschieht dies aus irgend welchen Gründen nicht, so spricht man von einer Atelektase der Lunge. Die Atelektase kann partiell, sie kann auch total sein. Neben dieser fötalen Lungenatelektase kennen wir auch eine erworbene. Diese letztere kann ihren Grund entweder darin haben, daß die Zugänge zu den Bronchien verschlossen sind (Obstruktionsatelektase) oder darin, daß die ganze Lunge oder Teile derselben durch Kompression an der Ausdehnung verhindert sind (Kompressionsatelektase). Bei lange bestehender erworbener Atelektase kann es sekundär zu Entzündungsvorgängen kommen, welche eine Induration des betreffenden Lungenabschnittes bewirken.

Störungen in Folge von Änderungen im Luftgehalt.

Wenn der Thorax durch eine über die Norm forcierte Inspiration ausgedehnt wird, so erleiden auch die Alveolen eine Überdehnung. Diesen Zustand bezeichnet man als acutes vesiculäres Emphysem. Neben einer forcierten Inspiration kann auch eine erschwerte Expiration dasselbe bewirken, wenn Sekret in den Bronchien zwar das Eindringen der Luft gestattet, aber das Austreten erschwert oder ganz verhindert. Eine anatomische Veränderung braucht an den Alveolen nicht einzutreten, sie sind lediglich über die Norm gedehnt. Geht diese Dehnung über ein gewisses Maß hinaus, so platzt der Alveolus und die Luft dringt in das bindegewebige Gerüst der Lunge ein, es kommt zum intervesiculösen Emphysem. Wenn ein Emphysem längere Zeit besteht, dann pflegen regressive Veränderungen in der Wand der Alveolen einzutreten und zwar derart, daß dieselbe schwindet und dadurch mehrere Alveolen ineinander fließen (chronisches substantielles Emphy-

sem). Da ein solches chronisches Emphysem meist dann aufzutreten pflegt, wenn andere Teile der Lunge aus irgend welchen Gründen von der Atmung ausgeschlossen sind, spricht man auch von einem vicariierenden Emphysem. Eine der häufigsten und wichtigsten Ursachen des Emphysems sind chronische Bronchitiden, da die zähen Schleimpfröpfe der letzteren eine genügende Expiration hindern. Im Alter tritt ein, wenn man so sagen soll, physiologisches Emphysem dadurch auf, daß die Elasticität der Alveolarwandung abnimmt. Zugleich mit dem Schwund der intervesiculösen Stützsubstanz, schwinden auch Capillaren, so daß die Blutoberfläche bei der Atmung geringer wird. Dadurch wird erstens der rechte Ventrikel erheblich belastet und zweitens veranlaßt die eintretende Atemnot häufigere Inspirationen, welche ihrerseits wieder dazu angetan sind, den pathologischen Zustand weiter auszubilden.

Zirkulationsstörungen.

Zirkulations-
störungen
der Lungen.

Wenn die Bronchial- und Alveolarschleimhaut von irgend welchen chemischen Reizen (Gase, Äther, Chloroform etc.) getroffen wird, dann pflegt eine größere Blutfülle in den Capillaren einzutreten, welche man als kongestive Hyperämie bezeichnen muß. Die kongestive Hyperämie tritt auch nicht selten bei manchen Individuen dann auf, wenn sie, abgesehen von den oben genannten Reizen, Temperaturschwankungen, nervösen Erregungen ausgesetzt sind (*Habitus phthisicus*). Ferner ist die kongestive Hyperämie meist die einleitende Erscheinung einer beginnenden Entzündung. Gewöhnlich geht der kongestive Zustand der Lunge relativ schnell vorüber, er kann aber auch zum Tode führen (*Apoplexia pulmonum sanguinea*, Lungenschlag). Wird der Abfluß des Blutes aus der Lunge aus irgend welchen Gründen gehindert, dann kommt es zur Stauungshyperämie. Der häufigste Grund für dieselbe ist eine Insuffizienz der Mitralis oder eine Stenose der Aortenklappen. Das Lungengewebe sieht im Gebiet der Stauung dunkelblaurot aus. Beim Tode treten diese Stauungen meist in den abhängigen Teilen der Lunge auf und sind dann als

hypostatische Hyperämien zu bezeichnen. Bei Abflussbehinderung im Gebiet des linken Herzens und reaktiver Steigerung der Arbeit des rechten Herzens gewinnt die Hyperämie den Charakter einer Stauungsinduration der Lunge, das Lungengewebe verdichtet sich und wird fester, das Bindegewebe kann proliferieren, und meist besteht eine Entzündung (Stauungskatarrh).

Blutleere der Lunge kann ihren Grund in einer allgemeinen Anämie haben. Des weiteren können Teile der Lunge dadurch anämisch werden, dafs die zuführenden Gefäfsse verstopft sind. Trifft die diese Verstopfung bewirkende Embolie oder Thrombose gröfsere Lungenarterien, so kann plötzlich der exitus letalis erfolgen, bleibt es dagegen nur bei der Verlegung einzelner Gefäfsse, so kann collateral eine Versorgung des betroffenen Gebietes von der Nachbarschaft her erfolgen; natürlich ist dabei eine ausreichende Herztätigkeit vorausgesetzt, fehlt diese, dann kommt es zur Bildung hämorrhagischer Infarkte.

Beim Oedem der Lunge finden sich die Alveolen, Bronchien und kleineren Bronchien mit seröser, Luft enthaltender Flüssigkeit angefüllt. Besteht zugleich eine Hyperämie, dann kann das Oedem blutig sein. Die Flüssigkeit ist serös und enthält nur wenig zellige Bestandteile, diese stammen von Epithelbelag der Alveolen und sind oft mit Kohlenstaubkörnern beladen. Am häufigsten tritt das Oedem bei Stauungen auf (Stauungsödem) und ist dann meist in den abhängigen Teilen lokalisiert (hypostatisches Oedem). Eine weitere Ursache des Oedems liegt wohl in einer terminal eintretenden Durchlässigkeitsvermehrung der Gefäfsswände, welche wahrscheinlich durch toxische Substanzen bewirkt wird. Wir können daher in manchen Fällen auch direkt von einem toxischen Oedem sprechen. Der letzteren Form sehr ähnlich ist das entzündliche Oedem, welches entweder primär als solches entstehen kann, oder eine Begleiterscheinung weiterer entzündlicher Prozesse ist. Die Desquamation der alveolären Epithelzellen ist besonders reichlich, der Eiweifsgehalt der Oedemflüssigkeit vermehrt. Die Formen nähern sich sehr den katarrhalischen Pneumonien und sind oft kaum von diesen zu unterscheiden.

Eine ganz besondere Rolle spielen die Blutungen der Lunge. Bei Stauungen sind dieselben häufig und geben dem betroffenen Lungenabschnitt eine weiche, an das Gewebe der Milz erinnernde Konsistenz und schwarzrote Färbung (Splenisation). Treten neben der Stauung entzündliche Vorgänge in den Vordergrund, so handelt es sich um eine hypostatische Pneumonie. Im allgemeinen sind Hämorrhagien bei entzündlichen Vorgängen nicht selten. Bei ulcerösen Prozessen, wie sie im Verlauf der Lungentuberkulose an der Tagesordnung sind, kommt es zur Arrosion von Gefäßen und mehr oder weniger ausgedehnten Blutungen (Hämoptoë). Bei Stich- oder Schufsverletzungen der Lunge kann es ebenfalls zu ausgedehnten Blutungen kommen. Werden Lungenarterien verschlossen, so entstehen hämorrhagische Infarkte. Diese lokalisieren sich meist dicht unter der Pleura und haben eine keil- oder kegelförmige Gestalt, mit der Basis der Pleura zugekehrt. Die Farbe ist schwarz-rot, die Konsistenz fest. In der Umgebung des Infarktes pflegt sich bei längerem Bestande desselben eine demarkierende Entzündung einzustellen.

Die Beseitigung der durch Blutungen oder Stauungen in den Alveolen angesammelten Massen erfolgt auf dem Wege einer oft merkwürdig schnellen Resorption. Es zeigen sich bald Pigmentkörnchenzellen, welche entweder mit dem Sputum nach außen entleert werden oder der Resorption anheim fallen. Nicht selten etabliert sich neben diesen Resorptionsvorgängen auch ein proliferierender Prozess im Bindegewebe, welcher zu einer Verhärtung des Lungengewebes unter Verlust von Alveolen führt und wegen der vielen Pigment enthaltenden Zellen den Namen der braunen Lungeninduration trägt. Bei ausgedehnten hämorrhagischen Infarkten, bei denen es zur Nekrose von Lungengewebe kommt, erfolgt die Heilung unter Narbenbildung, welche letztere gewöhnlich an Umfang viel kleiner ist, als der Bezirk des ursprünglichen Infarktes. Bei der Vernarbung pflegen auch die den Infarkt verursachenden Thromben und Emboli durch Bindegewebe substituiert zu werden.

Entzündungen.

Die Entzündungen der Lungen werden als Pneumonien bezeichnet. Man pflegt dieselben je nach ihrer Genese in verschiedene und zwar in vier Hauptgruppen einzuteilen. Auch hier soll diese Einteilung beibehalten werden. 1. Aëroge oder bronchogene Pneumonien, bei welchen die Noxe durch die Einatmung (aërogen) oder durch die Bronchien (bronchogen) in die Lunge gelangt. Eine Unterabteilung dieser Gruppe bilden die Pneumonokoniosen, Entzündungen, welche durch Inhalation staubförmiger, von totem Material stammender Körper verursacht werden. 2. Hämatogene Pneumonien sind solche Entzündungen, die ihre Entstehung einer aus dem Blut in die Lunge gelangten Schädlichkeit verdanken. 3. Lymphogene oder pleurogene Pneumonien werden dadurch veranlaßt, daß von der Pleura oder von dem Lymphsystem der Lunge aus der Anlaß zu dem entzündlichen Prozeß gegeben wird. 4. Traumatische Pneumonien.

Entzündungen
der Lungen.

1. Aëroge oder bronchogene Pneumonien.

Die Pneumonokoniosen oder Staubinhalationskrankheiten stellen in den meisten Fällen Gewerbekrankheiten dar. Abgesehen davon betrifft fast alle Bewohner der Kulturländer die sogenannte Anthracosis, die Einatmung von Kohlenstaub, welcher der Lunge eine schiefergraue bis schwarze Farbe verleiht. Der Befund der Anthracose ist so konstant, daß man kaum eine Lunge von normaler Farbe zu Gesicht bekommt, außer bei Neugeborenen. Abgesehen von der Ablagerung des Kohlenstaubs in den Epithelzellen der Alveolen enthalten auch das interstitielle Gewebe und die Lymphdrüsen am Hilus der Lunge reichlich Kohle. Eine weitere wichtige Gruppe von Staubinhalationen ist die der Steinarbeiter. Hier steht obenan die sogenannte Steinhauerlunge, Chalikosis. Diese Affektion ist dadurch charakterisiert, daß sich um die eingeatmeten und im Parenchym abgelagerten Kalkkörner bindegewebige Verdickungen bilden. Auf diese Weise können ganze Lungenabschnitte so indurieren, daß sie für

Aëroge oder
bronchogene
Pneumonien.

die Atmung nicht mehr in Betracht kommen und sich nicht selten in den frei gebliebenen Partien ein vicariierendes Oedem ausbildet. Bei Metallarbeitern gelangt der Metallstaub in die Lunge und führt zur Metallosis (Siderosis, Eisenlunge). Eine große Bedeutung gewinnen diese Pneumonokoniosen insofern, als sie eine erhebliche Disposition für die Infektion mit Tuberkulose verursachen.

Gelangen Krankheitserreger oder Stoffe, welche solche enthalten, durch Aspiration in die Lunge, dann kommt es zu bronchogenen Herdpneumonien (Fremdkörperpneumonien). Man gibt dieser Affektion, wenn sie durch Speisebrocken, welche aspiriert wurden, entstand, auch den Namen Schluckpneumonie. Es entstehen zunächst disseminierte, den befallenen Lungenläppchen entsprechende Herde, meist zunächst im Unterlappen. Diese zerfallen bald eitrig, und auf diesem Wege entsteht nicht selten eine Perforation, welche in der Pleurahöhle Empyem veranlassen kann. Im Beginn haben die pneumonischen Herde eine graurote Farbe. Es kann sich auch ein Lungengangrän an diese Prozesse anschließen. Derartige bronchogene Pneumonien können auch dadurch entstehen, daß von einer Partie der Lunge aus eitriges Exsudat in andere Teile aspiriert wird, so daß es sich eigentlich um eine Art Metastasierung handelt. Was nun die Veränderungen im befallenen Lungengewebe angeht, so ist folgendes zu sagen: die Alveolen füllen sich mit serösem oder hämorrhagischem, später eitrigem Exsudat. Als Begleiterscheinung stellt sich, wie bei allen entzündlichen Prozessen, eine kongestive Hyperämie ein. Das Epithel der Alveolen wird in reichlichem Maße abgehoben und gesellt sich dem Exsudat zu. Die Heilung erfolgt unter Resorption des Exsudats. Die Ätiologie dieser Pneumonien im weiteren Sinne liegt in all den Zuständen, welche die Sensibilität des Larynx resp. der Epiglottis herabsetzen. Somnolenz, Narkose, Ohnmachten, Lähmungen des Vagus und Recurrens (Vagus-pneumonie) u. dergl.

Wird von den Luftwegen aus eine Entzündung auf die respiratorischen Teile der Lunge fortgeleitet, so handelt es sich um eine Bronchopneumonie im engeren Sinne.

Vor auf geht eine Bronchitis und der Entzündungsprozess schreitet per contiguitatem auf den Bronchiolus respiratorius, den Alveolargang und die Alveolen fort. Sind die Bronchien dabei mit Schleim erfüllt, luftleer, so stellt sich zuerst eine Atelektase ein, welche den befallenen Läppchen ein blaurotes Aussehen verleiht, sind dagegen die Bronchien lufthaltig, dann kommen die Bilder denen der Schluckpneumonie sehr nahe. Neben dem Weg der fortleitenden Verbreitung innerhalb der Bronchien kann bei dieser Form der Entzündung auch noch ein zweiter eingeschlagen werden. Es kann nämlich aus der Bronchitis eine Peribronchitis werden, welche die benachbarten Alveolarsepten in Mitleidenschaft zieht und so zu weiteren pneumonischen Prozessen in der Nachbarschaft Anlaß gibt. Die kleinen, einzelne Lungenläppchen umfassenden Herde können konfluieren und es resultiert dann eine lobäre Bronchopneumonie. Das Exsudat bei diesen Entzündungen kann ein serös-zelliges, also ein katarrhalisches sein, es kann aber auch croupös werden, d. h. Fibrin enthalten. Die Heilung, welche meistens einzutreten pflegt, geschieht durch Expektoration und Resorption des Exsudates. Es kann aber auch zu Eiterungen und Gangrän kommen mit nachfolgender (narbiger) Induration des Parenchyms. Die letztere trägt den Namen schiefrige Induration, weil die indurierten Partien mit Kohlepartikelchen vollgestopft zu sein pflegen. Liegen die bronchopneumonischen Herde dicht unter der Pleura, so nimmt auch diese an der Entzündung teil und bedeckt sich mit fibrinösen und eitrigen Auflagerungen (Schwarten), welche im Falle der Heilung meist eine Verdickung oder Verwachsung der Pleurablätter zurücklassen.

Die croupöse oder fibrinöse Pneumonie zeichnet sich dadurch aus, daß das in die Alveolen austretende Exsudat stark fibrinhaltig ist und dadurch eine derbe, feste Beschaffenheit des befallenen Parenchyms bewirkt. Man nennt diesen Zustand, dieses Stadium der Entzündung Hepatisation, weil das Lungengewebe eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Lebergewebe bekommt. Im Verlauf der croupösen Pneumonie kann man für gewöhnlich drei Stadien

unterscheiden: 1. die blutige Anschoppung, 2. die rote Hepatisation, 3. die graue Hepatisation oder die Resolution. Das erste Stadium stellt eine starke kongestive Hyperämie dar mit entzündlichem Oedem. Im zweiten Stadium, in dem der roten Hepatisation, wird nun das fibrinreiche Exsudat in die Alveolen und die Alveolargänge ergossen. Es gerinnt schnell und stellt getreue Ausgüsse der sonst lufthaltigen Räume dar, der Luftgehalt der betroffenen Partien ist vollkommen aufgehoben. Das Epithel der Alveolen wird abgestoßen. Das Exsudat enthält reichlich Leukocyten und rote Blutkörperchen. Auf der Schnittfläche hat die Lunge ein gekörntes Aussehen, da die croupösen Pfröpfe etwas über die Oberfläche hervorragen. Die Lunge ist voluminös derb, braunrot und sinkt nach Eröffnung des Thorax nicht zusammen. Die Pfröpfe selbst zeigen meist eine etwas hellere, mehr graurote Färbung. Nach einem Bestand von etwa 1—3 Tagen geht das Stadium der roten Hepatisation in das der grauen Hepatisation über. Die fibrinösen, Zellen enthaltenden croupösen Massen gehen in körnigen Zerfall über, es treten Fetttröpfchen auf, das Exsudat verflüssigt sich und wird theils resorbiert, theils expektoriert. Gerade in der Zeit des Beginns der grauen Hepatisation liegt die Gefahr eines letalen Endes. Der Tod tritt ein entweder infolge von Lungeninsufficienz, weil zu große Bezirke von der Respiration ausgeschlossen sind, oder infolge von Herzschwäche, welche ihre Ursache in der durch das Exsudat bedingten Oligämie hat, auch durch die erhebliche Überlastung des rechten Ventrikels verursacht sein kann.

Schließlich kann der Tod auch durch Komplikationen, Perikarditis, Meningitis veranlaßt werden. Die Heilung führt zu einer *restitutio ad integrum*. Es kann nun aber statt der Resolution auch eine Carnifikation des Exsudats eintreten, das heißt, es beginnen die Exsudatmassen durch proliferierendes Wachstum des interalveolären Bindegewebes sich zu organisieren, wie das bei Thromben auch beobachtet wird. Die Folge ist, daß die befallene Partie der Lunge in eine feste hellrote (fleischähnliche) Masse verwandelt wird, welche nur aus Granulationsgewebe be-

steht und allmählich in eine Induration übergeht. Von diesem oben beschriebenen Verlauf der croupösen Pneumonie kommen Abweichungen vor. Bei Kindern ist die croupöse Pneumonie nicht selten lobulär, im Gegensatz zu den meisten Fällen, welche lobäre Lokalisation aufweisen. Im hohen Alter und bei Influenza kann das Exsudat arm an Fibrin sein, so daß die Hepatisation nicht so derb, sondern mehr schlaff genannt werden muß. Als eine der gewöhnlichsten Begleiterscheinungen ist eine fibrinöse, in seltenen Fällen auch eitrige Pleuritis zu nennen. Auch fibrinöse Perikarditiden kommen vor. Ätiologisch muß der Diplokokkus pneumoniae Fränkel-Weichselbaum beschuldigt werden, jedenfalls findet er sich bei jeder croupösen Pneumonie in der Lunge.

2. Hämatogene Pneumonien.

Die hämatogene Pneumonie ist stets eine metastatische Erkrankung. Ist irgendwo im Körper eine Eiterung, ein septischer Prozeß, so können Krankheits- und Fäulniserreger durch den Blutstrom verschleppt werden. Es wird sich natürlich immer darum handeln, welcher Art die schädigenden Stoffe sind und in welcher Form sie in die Lunge gelangen. Wird zum Beispiel ein mit septischen Stoffen beladener Thrombus losgerissen und in ein Lungengefäß als Embolus geworfen, so verursacht er zunächst einen embolischen Infarkt, dieser Infarkt wird Eiterung und eine demarkierende Entzündung aufweisen, wodurch der befallene Teil des Parenchyms sequestriert wird. Fällt nun der sequestrierte Abschnitt der eitrigem Einschmelzung anheim, dann haben wir einen Lungenabscess vor uns, sind aber Fäulniserreger in dem nekrotischen Teil enthalten, dann kommt es zur hämatogenen Lungengangrän. Handelt es sich nun bei der Metastasierung nicht um einen größeren Thrombus, sondern um kleinste Teile, z. B. Kokken selbst, so werden dieselben erst in den Kapillaren sich festsetzen und eine große Zahl kleiner Entzündungsherde veranlassen, welche eitrigem Charakter tragen. Es kommen Fälle vor, wo die Lunge mit tausend-

Hämatogene
Pneumonien.

den von stechnadelkopfgroßen derartigen Abscessen durchsetzt ist. Auch hier kann Gangrän eintreten. Bilden sich bei der hämatogenen Pneumonie große Abscesshöhlen, so kann es zu Perforationen in die Pleurahöhle, in die Bauchhöhle und auch nach außen kommen. Die Pleura ist meist mit einer eitrig-fibrinösen Entzündung beteiligt, deren Folgen im Fall einer Heilung Verwachsungen der Pleurablätter sind.

3. Lymphogene oder pleurogene Pneumonien.

Lymphogene
od. pleurogene
Pneumonien.

Die lymphogene Pneumonie ist eine fortgeleitete Entzündung, und zwar ist der primäre Entzündungsherd meistens an der Pleura zu suchen. Die Lymphgefäße der Pleura, welche zu den peribronchialen Lymphgefäßen ziehen, führen die Entzündungserreger dem Lungenparenchym zu. Eigentlich handelt es sich also um eine peribronchiale, perivasculäre Lymphangitis. Das interlobuläre Gewebe kann vereitern und dadurch werden nicht selten Lungenläppchen auseinandergedrängt (*Pneumonia dissecans*). Auf einem Durchschnitt sieht man helle gelbliche (eitrig) Streifen in das Lungengewebe hinein ziehen. Natürlich kann auch das respiratorische Parenchym sich entzünden, es kommt zur Ausscheidung eines zellig-serösen, eitrigen, oft auch hämorrhagischen Exsudats. Im Verlaufe des Processes können sowohl auf der Pleura, als auch im interlobulären Gewebe bindegewebige Wucherungen auftreten, so daß derbe fibröse Stränge das Parenchym durchsetzen und eine Verhärtung der Lunge bewirken. Neben diesem pneumonischen Prozeß pflegt auch eine katarrhalische Bronchitis zu bestehen. Außer von der Pleura kann auch von dem Mediastinum, der Leber und anderen benachbarten Organen eine eitrige Entzündung zur Lunge fortgeleitet werden. Bilden sich bei dieser Gelegenheit Abscesse, so können dieselben in Bronchien durchbrechen und es kommt sekundär zu einer Bronchopneumonie.

4. Traumatische Pneumonie.

Traumatische Pneumonien entstehen, wenn durch eine Verletzung (Schuss, Stich, Rippenbruch) das Lungengewebe getroffen wird. Es tritt zunächst eine Blutung auf und außerdem kann ein Pneumothorax entstehen. Ist die Wunde aseptisch, so tritt Thrombose der Gefäße, entzündliche Bindegewebswucherung und Vernarbung ein, gelangten aber mit der Verletzung auch Krankheitserreger in die Lunge, dann entstehen eitrige Entzündung, eventuell auch Gangrän.

Traumatische
Pneumonie.

Spezifische Entzündungen.

1. Tuberkulose.

Die Tuberkulose der Lungen stellt die wichtigste Erkrankung der Lungen überhaupt dar und zeigt in ihren verschiedenen Formen eine solche Vielgestaltigkeit, daß die pathologische Anatomie der Lungentuberkulose ein eingehendes und sorgsames Studium erfordert. Nur die immer wieder erhobenen Sektionsbefunde geben die Erfahrung und Kenntnis, welche wünschenswert erscheint, und eine noch so detaillierte Darstellung wird immer in gewisser Weise unvollkommen und unzureichend bleiben.

Spezifische
Entzündungen
der Lungen
Tuberkulose.

Zwei Hauptformen der Lungentuberkulose müssen wir unterscheiden: 1. Die hämatogene akute Miliartuberkulose der Lunge, 2. Die chronische Lungentuberkulose.

Bevor diese einzelnen Formen und ihre Besonderheiten eingehender besprochen werden, ist es nötig im allgemeinen folgendes hervorzuheben. Der Tuberkelbazillus kann im Lungengewebe die verschiedensten Wirkungen hervorrufen. Es können sich analog den Affektionen anderer Organe typische Tuberkel bilden, es kann aber auch zu diffusen Zellwucherungen und exsudativen Entzündungsprozessen kommen, welche letztere besonders mit den Tuberkeln kaum eine Ähnlichkeit haben, abgesehen davon, daß auch sie zur Verkäsung neigen. Wenn wir diese Variabilität

der Produkte ins Auge fassen, muß es durchaus verständlich erscheinen, daß auch die Bilder der Erkrankung als solcher sehr verschiedene sind.

A. Akute Miliartuberkulose der Lunge.

Akute Miliar-
tuberkulose der
Lungen.

Die akute hämatogene Miliartuberkulose der Lunge oder akute disseminierte Tuberkulose der Lunge kommt dadurch zustande, daß plötzlich große Mengen von Tuberkelbazillen in die Blutbahn gelangen und, in die Lunge verschleppt, in dieser eine reiche Zahl miliarer Tuberkel zur Entstehung bringen. Die akute Miliartuberkulose ist stets eine sekundäre, metastatische Erkrankung, welche entweder direkt oder indirekt verursacht werden kann. Direkt dann, wenn durch den Einbruch eines tuberkulösen Herdes in die Blutbahn selbst die Verschleppung erfolgt, indirekt, wenn der Einbruch in ein Lymphgefäß oder in eine Lymphdrüse statt hat und so die mit Bazillen beladene Lymphe in das Blut gelangt. Die lokalen Erscheinungen sind typische Tuberkel im interlobulären Gewebe und herdartige exsudative pneumonische Prozesse. Makroskopisch sehen die Knötchen grauweiß, bei beginnender Verkäsung im Zentrum gelblich aus. Die Knötchen halten sich naturgemäß in der Nähe der Gefäße und Lymphbahnen.

B. Chronische Lungentuberkulose.

Chronische
Lungentuber-
kulose.

Die chronische Lungentuberkulose ist in den meisten Fällen eine aëroge oder bronchogene. Die zuerst befallenen Teile der Lunge sind in den meisten Fällen die Spitzen und von diesen in besonderem Maße die rechte. Der Grund für diese fast konstante Beobachtung ist wohl einmal in einer relativen Blutleere dieser Teile (als höchstgelegene Partien) und weiter in einer fraglos reduzierten respiratorischen Tätigkeit zu suchen. Bei Kindern kommt es auch zu einer primären Erkrankung der Bronchialdrüsen. Wir können bei der chronischen Lungentuberkulose drei Unterformen unterscheiden und zwar:

a. Knotige Bronchopneumonie.

Die tuberkulösen Eruptionen schliessen sich an die Endverzweigungen der kleinsten Bronchien an, an den Stellen, an welchen letztere in das respiratorische Parenchym übergehen. Die Knötchen erscheinen daher wie die Beeren einer Traube angeordnet und sind schon makroskopisch als gruppiert zu erkennen. Zwischen den einzelnen Herden kann das Lungenparenchym noch lufthaltig und unverändert erscheinen, es kann aber auch atelektatisch sein und schiefriige Induration aufweisen. Von diesen, den Bronchiolen aufsitzenden Knötchen geht nun im weiteren Verlauf eine käsige Entzündung auf die Wand der Bronchiolen über. Man sieht dann von den einzelnen Knötchen käsig gefärbte Stränge und Züge ausgehen, welche die Bronchiolen darstellen. Auf Querschnitten derselben sieht man mit Sekret gefüllte Hohlräume, welche von einem käsigen Ring, der Bronchialwand umgeben sind. Dieses Stadium bezeichnet man als käsige Bronchitis im Anschluß an eine Bronchopneumonia nodosa. Die tuberkulösen Knötchen können nun circumscripirt bleiben, sie können aber auch diffus sich ausbreiten. In ihrer Umgebung etabliert sich in einer Reihe von Fällen eine reaktive Bindegewebswucherung, welche die tuberkulösen Knötchen und käsigen Stränge umgibt (fibröse Peribronchitis). In anderen Fällen zeigen sich in der Umgebung der diffus ausgebreiteten Herde entzündliche Bezirke, welche ebenfalls wieder verkäsen (käsige Peribronchitis). Der letztere Vorgang bedingt meist einen schnelleren Fortschritt der Erkrankung überhaupt. Die Neigung zur Verkäsung gibt nun auch Gelegenheit zu der später noch zu besprechenden Cavernenbildung, indem die käsigen Massen eine Verflüssigung erleiden. Der ganze bisher beschriebene Krankheitsprozeß schließt sich eng an den Verlauf der Bronchien an und seine Ausbreitung erfolgt eben auch auf dem Wege der Bronchien. Im Bereich der Eruptionen wird das Lungengewebe in eine käsige Masse verwandelt und es bleiben eigentlich nur die elastischen Fasern als resistenteste Bestandteile des

Knotige Bronchopneumonie.

bindegewebigen Gerüsts übrig und lassen noch die Form und Gestaltung des ursprünglichen Parenchyms erkennen. Im weiteren Verlauf werden nun Krankheitserreger durch die interlobulären Lymphbahnen in das Zwischengewebe verschleppt und es kommt zur Bildung sogenannter Resorptionstuberkel in den Septen. Makroskopisch sind diese kaum von den oben erwähnten Knötchen zu unterscheiden, mikroskopisch sind prägnante Differenzen erkennbar. Zunächst fehlen die elastischen Fasern innerhalb des Knötchens, sie sind vielmehr durch dieses auseinander gedrängt, ferner sieht man, wie das entstandene Knötchen in das Lumen der benachbarten Alveolen hineinragt. Auch diese Resorptionstuberkel können verkäsen und fibrinös entarten. Fließen viele von ihnen zusammen, so resultieren gröfsere Conglomerat-tuberkel.

b. Interstitielle Tuberkulose.

Interstitielle
Tuberkulose

Diese zweite Form der chronischen Tuberkulose zeigt in ihrem Beginn Bilder wie die eben beschriebenen der Resorptionstuberkel. Die Tuberkulose folgt in ihrer Ausbreitung nicht den Bronchien, sondern dem Lymphgewebe der Septen. Es kommt zu einer interstitiellen, knotigen Lymphangitis. Im wesentlichen spielt sich der Prozefs im perivaskulären und peribronchialen Gewebe ab. In den Gefäfsen pflegen sich gleichzeitig endarteritische Prozesse zu entwickeln, welche nicht selten eine Obliteration der Gefäfsen veranlassen. Diese schützt den Organismus vor einer akuten Miliartuberkulose, da durch sie der Einbruch tuberkulösen Materials in die Blutbahn erschwert wird.

c. Lobuläre tuberkulöse Pneumonie.

Lobuläre
tuberkulöse
Pneumonie.

Die beiden bisher beschriebenen Ausbreitungsformen der chronischen Lungentuberkulose sind dadurch charakterisiert, dafs die Affektion kleinere Bezirke befällt und sich im wesentlichen an den Verlauf der Bronchien hält. Es kommt nun aber auch eine Form vor, welche eine

wesentlich diffusere Ausbreitung zeigt und in erster Linie das respiratorische Parenchym befällt. Diese Form wird als käsige Pneumonie bezeichnet, daneben tritt noch eine besondere Modifikation auf, die gallertartige Hepatisation. Die käsige Pneumonie beginnt wie eine croupöse, es treten lobuläre Herde mit körnigem, festem Exsudat auf. Die Farbe ist graurot und die Konsistenz derb. Diese Exsudatmassen fallen alle der Verkäsung anheim, indem sich die Farbe in das Gelbliche verändert. Gewöhnlich sind die Herde lobulär, sie können aber auch lobär werden. Die Verkäsung der konfluierenden Herde führt natürlich zur Cavernenbildung. Die gallertartige Hepatisation scheint weniger von den Tuberkelbazillen selbst, als durch die von ihnen produzierten Toxine verursacht zu werden. Das Exsudat ist hier schmutzig graurot, gallertartig. Dieser Zustand kann durch Resorption in gewisser Weise zur Heilung gelangen, er kann aber auch in eine käsige Pneumonie übergehen.

Es kommen nun bei allen besprochenen Formen der chronischen Lungentuberkulose eine Reihe von Folgezuständen und Begleiterscheinungen vor, welche ebenfalls nicht unerwähnt bleiben dürfen. Werden im Verlaufe eines tuberkulösen Prozesses gröfsere Bronchiolen durch Sekret oder Schleimpfropfe verlegt, so dafs in der erkrankten Partie eine Respiration nicht mehr zustande kommt, dann wird die noch im Parenchym enthaltene Luft resorbiert und es tritt eine Collapsatelektase ein, aus dieser kann dann eine Induration werden, welche infolge des Pigmentes schiefriges Aussehen hat. Gerade die Lungenspitzen neigen zu derartigen indurativen Prozessen. Derartige Prozesse können auch zu einer Einkapslung tuberkulöser Herde führen, so dafs man berechtigt ist von einer Spontanheilung zu sprechen. Auch die Verkalkung verkäster Herde kann eine solche Heilung herbeiführen. Im Gegensatz zu diesen relativ günstigen und als Abwehrmafsnahmen des Organismus aufzufassenden reparativen Vorgängen steht die Einschmelzung verkäster Massen, deren Folge stets die Bildung von Cavernen ist. Die käsigen Massen verflüssigen sich unter Wasseraufnahme,

der tuberkulöse Prozefs schreitet von den Wänden der entstandenen Höhle in die Umgebung fort und in gleicher Weise geht die Verkäsung und Einschmelzung vor sich, so dafs die Cavernen immer gröfser und gröfser werden. Die Gefäße und Bronchien leisten am längsten dem deletären Prozefs Widerstand und so findet man nicht selten die Cavernen von diesen in Form von fibrösen Strängen durchzogen. Die Gefäße zeigen dabei oft varicöse Erweiterungen. Werden auch sie arrodirt, so kommt es zu einer oft letalen Blutung in die Caverne oder, wenn diese mit der Außenwelt durch einen arrodirten Bronchus kommuniziert, zur Haemoptoë. Ist eine Verbindung einer Caverne mit einem gröfseren Bronchus hergestellt, dann kann durch Expektoration ein Teil des flüssigen Inhalts entleert werden, oft kommt es aber nur dazu, dafs der Inhalt in einen anderen Bronchus, welcher tiefer liegt, überfließt und zu neuen tuberkulösen Prozessen Anlaß gibt. Natürlich kann auch sekundär mit der Atemluft eine Infektion der Caverne erfolgen und es kommt dann zu Mischinfektionen, welche eitrig-Entzündungen und Gangrän verursachen können. Das Fortschreiten der Cavernenbildung kann durch die oben erwähnten indurativen Prozesse verhindert und erschwert werden, ja es kommen Fälle vor, wo um eine Caverne auch proliferierende Bindegewebswucherungen sich etablieren und zu einer Art Einkapselung der Caverne führen.

Zu den Komplikationen der chronischen Lungentuberkulose gehören katarrhalische Bronchitiden und Pneumonien, ferner eitrig-Entzündungen und Peribronchitis, Bronchiektasien, vikariierendes Emphysem. Die Pleura ist fast stets beteiligt und zwar in Form fibrinöser adhäsiver Pleuritis. Daneben kommt häufig tuberkulöse Pleuritis vor. Nimmt die Entzündung einen putriden Charakter an, so kommt es zum Empyem der Brusthöhle. Bricht eine Caverne nach der Pleurahöhle durch, dann liegt ein Pneumothorax oder Pyopneumothorax vor.

fast
ung
wei
litis
ged
von
Hist
Zer
Sep

cho
form
Gra
kon
die

un
neb
Der
an
sch

die
Br
bil
chi
Ly
sch
Fi

2. Syphilis.

Die syphilitischen Veränderungen in der Lunge sind fast nur hereditär, sie treten in Form gummöser Bildungen und pneumonischer Prozesse auf. Die sogenannte weisse Pneumonie stellt das Produkt hereditär-syphilitischer Erkrankung dar. Man findet kleinere oder ausgedehntere Bezirke der Lunge vollkommen luftleer und von derber Beschaffenheit, die Farbe ist weiss bis gelblich. Histologisch findet man die Alveolen mit einem in fettigem Zerfall begriffenen Exsudat gefüllt, in den interalveolären Septen zellige Infiltration, die Intima der Gefässe verdickt.

Syphilis
der Lunge.

3. Aktinomykose.

Die Aktinomykose der Lunge entsteht meistens bronchogen. Die Pilze entwickeln sich in der bekannten Drusenform. In der Umgebung etabliert sich ein entzündliches Granulationsgewebe. Die Pilzmassen zerfallen und es kommt nicht selten zu cavernenartigen Bildungen. Auf diese Weise können Pilze auch in das Sputum gelangen.

Aktinomykose
der Lunge.

4. Malleus.

Beim Rotz beobachtet man in der Lunge hirsekorn- und auch erbsengrofse graue bis gelbe Knötchen. Daneben treten meist hämorrhagische Hepatisationen auf. Der Prozess kann auch eine diffuse eitrig-eitrige Ausbreitung annehmen und gröfsere Bezirke der Lunge in Mitleidenschaft ziehen.

Malleus
der Lunge.

Tumoren.

Die häufigsten primären Geschwülste der Lunge sind die Carcinome, sie gehen vom Cylinderepithel der Bronchien oder dem Alveolarepithel aus. Der Tumor bildet markige Knoten im Lungengewebe, in den Bronchien oft papilläre Wucherungen. Auf dem Wege der Lymphbahnen wird eine Ausbreitung im Lungengewebe schnell herbeigeführt. Aufser den Carcinomen kommen Fibrome, Chondrome und Sarkome vor. Sekundär

Tumoren
der Lunge.

können alle die Geschwülste in der Lunge vorkommen, welche überhaupt Metastasen verursachen. Meist besteht nebenher eine katarrhalische Entzündung der Lunge.

Tierische Parasiten.

Tierische Parasiten der Lunge.

Von den tierischen Parasiten hat eigentlich nur der Echinokokkus eine Bedeutung, er kann Blasen von erheblicher Dimension und Tochterblasen verursachen. Außerdem ist hier und da einmal der *Cysticercus cellulosae* beobachtet worden.

F. Pleura.

1. Normale Anatomie

Pleura. Normale Anatomie.

Die Pleura ist eine bindegewebige Membran, mit sehr zahlreichen elastischen Fasernetzen versehen. Sie bildet einen allseitig geschlossenen Sack, in welchen die Lunge eingestülpt ist. Man unterscheidet ein parietales und ein viscerales Blatt, das letztere ist fest mit der Lunge verwachsen und scheint ganz zu dieser zu gehören. Die beiden Pleurablätter welche normalerweise dicht aneinander liegen, sind mit einem geschichteten polygonalen Plattenepithel bekleidet.

2. Pathologische Anatomie.

Zirkulationsstörungen.

Pathologische Anatomie. Zirkulationsstörungen der Pleura.

Hyperämie der Pleura pflegt bei allen Entzündungsvorgängen als Begleiterscheinung einzutreten und trägt dann einen congestiven Charakter. Auch wenn Exsudatmassen auf die Pleura drücken, tritt eine solche Hyperämie ein. Bestehen allgemeine Stauungszustände, so zeigt die Pleura eine auf Stauung zurückzuführende Blutfülle. Diese Hyperämie führt zu seröser Transsudation und es entsteht ein Hydrothorax. Durch den Druck eines

solchen Exsudates kann es in besonders betroffenen Abschnitten der Lunge zu Kompressionsatelektasen kommen. Blutungen der Pleura treten bei Verletzungen ein. Ekchymosen der Pleura sind ein ständiger Befund bei durch Suffocation verursachtem Exitus letalis.

Entzündungen.

Die Entzündungen der Pleura sind verschieden nach der Art des produzierten Exsudats. Letzteres kann rein serös, serofibrinös und eitrig sein. Häufig treten Blutungen auf und die Pleuritis wird hämorrhagisch. Auch sind die erwähnten Formen nicht immer getrennt, sondern häufig kombiniert.

Entzündungen
der Pleura.

Bei der serofibrinösen Pleuritis entwickelt sich eine Zellinfiltration im Bindegewebe, Abstofsung und Degeneration des Epithels und die Ausscheidung eines fibrinhaltigen, serösen Exsudats. Die Oberfläche der normalerweise glänzenden Pleura ist stumpf und getrübt, das Fibrin bedeckt in Form dünner, zerreihslicher Membranen die Oberfläche, das Exsudat enthält Fibrinfäden und Flocken. Die Auflagerungen können einen zottigen Charakter annehmen, so daß man von einer Pleuritis villosa sprechen kann. In manchen Fällen fehlt auch das seröse Exsudat vollkommen, und wir haben eine Pleuritis sicca vor uns, deren Resultat lediglich trockene Auflagerungen sind. Die fibrinösen Massen können nun durch bindegewebige Wucherungen organisiert werden, und so kommen oft umfangreiche, schwielenartige Schwarten zustande, welche eine Verwachsung der Pleurablätter bewirken (*Pleuritis fibrosa sive adhaesiva*).

Bei der eitrigen Pleuritis ist die Oberfläche der Pleura mit einem flüssigen Eiterbelag bedeckt. Außerdem sammelt sich reichlich eitriges Exsudat im Pleuraraum (Empyem). Daneben bestehen fibrinöse Auflagerungen und Fibrinflocken. Die eitrige Affektion endet sehr oft letal. Eine pleurogene Pneumonie kann sich anschließen, es kann auch Resorption und Heilung erfolgen. Bestand vorher oder im Beginn eine adhäsive Pleuritis, dann kommt es

zu abgesackten Empyemen. Auch Perforation nach außen gehört nicht zu den Seltenheiten. In den meisten Fällen entstehen die Pleuritiden metastatisch oder als fortgeleitete Entzündungen im Anschluß an allgemeine Infektionskrankheiten, Septicämie und pneumonische oder tuberkulöse Prozesse der Lunge, wie bereits oben angedeutet. Die tuberkulöse Entzündung der Pleura kann entweder eine akute Miliartuberkulose mit typischen Tuberkeln, ohne Entzündungserscheinungen sein, oder unter dem Bilde der Pleuritis tuberculosa mit serofibrinöser oder eitriger Exsudation einhergehen. Die Tuberkel, welche auch bei dieser Form sich bilden, sitzen nicht selten in den neugebildeten Granulationsmassen, da diese Pleuritiden fast immer einen produktiven Charakter tragen. Eitrige Exsudationen treten besonders bei gleichzeitiger purulenter Peribronchitis auf.

Tumoren.

Tumoren
der Pleura.

Primäre Geschwülste sind sehr selten. Es kommt äußerst selten ein Carcinom der Pleura vor, welches auch wohl als Lymphangitis carcinomatodes bezeichnet wird. Sekundär können alle die Geschwülste auftreten, welche Metastasen bilden und welche aus benachbarten Organen hinübergeleitet werden.

Tierische Parasiten.

Tierische Para-
siten
der Pleura.

Von tierischen Parasiten wird fast nur der Echinokokkus beobachtet, welcher gelegentlich auch von der Lunge her in die Pleura durchbrechen kann.

G. Thyreoidea.

1. Normale Anatomie.

Thyreoidea, Nor-
male Anatomie.

Die Thyreoidea oder Schilddrüse ist vor der Trachea, unterhalb des Larynx gelegen und besteht aus drei Teilen, dem Isthmus und den beiden Seitenlappen, letztere legen

sich beiderseits von der Trachea an und steigen bis zum oberen Rand des Schildknorpels hinauf. Der Isthmus liegt meist in der Höhe der obersten Trachealringe. Ein bindegewebiges, an der Oberfläche zu einer Kapsel verdicktes Stroma enthält die in sich abgeschlossenen Drüsenläppchen, welche keinen Ausführungsgang besitzen und ein kubisches Epithel aufweisen. Die Gefäßversorgung ist sehr reichlich. Die Lymphbahnen stehen direkt mit dem Ductus thoracicus in Verbindung.

2. Pathologische Anatomie.

Mißbildungen.

Vollkommener Mangel der Drüse ist nur sehr selten beobachtet worden, dagegen kommt aufsergewöhnliche Kleinheit und Fehlen des einen oder anderen Lappens vor. Ferner kann sich an Stelle des Isthmus ein dritter mittlerer Lappen bilden (wichtig bei Tracheotomie). Auch Nebendrüsen kommen vor.

Pathologische
Anatomie.
Mißbildungen
d. Thyreoidea.

Hyperplasieen.

Die wichtigsten pathologischen Veränderungen sind die hyperplastischen, welche wir unter dem Namen Strumen zusammenfassen. Der Kropf kann angeboren vorkommen, er kann aber auch erworben sein. Die Ätiologie ist nicht geklärt, teils nimmt man Parasiten an, teils wird Trinkwasser von bestimmter Beschaffenheit beschuldigt, letzteres vor allem, weil der Kropf in einigen Gegenden endemisch ist (Schweiz, Tirol). Es sei bemerkt, daß Struma, Idiotie und Kretinismus nicht selten zusammen vorkommen. Man unterscheidet verschiedene Arten von Kropf: 1. Die Struma parenchymatosa. Bei dieser Form besteht eine gleichmäßige Hypertrophie des bindegewebigen Gerüsts und der Drüsenläppchen. 2. Die Struma colloides, bei dieser füllen sich die Drüsenlumina mit einer eigentümlichen, eiweißreichen, gallertartigen, bräunlich gefärbten Masse. 3. Die Struma cy-

Hyperplasien
d. Thyreoidea.

stica ist dadurch ausgezeichnet, daß das bindegewebige Gerüst atrophisch wird unter gleichzeitig cystischer Erweiterung der Drüsenräume, welche entweder mit klarer seröser oder auch gallertartiger Flüssigkeit angefüllt sind. Der Inhalt kann auch hämorrhagisch sein. 4. Die Struma fibrosa, welche dadurch entsteht, daß das Bindegewebe wuchert und das Parenchym unter dieser Wucherung zugrunde geht. Die genannten und beschriebenen Formen der Strumen sind nun nicht immer rein vorhanden, es können die verschiedensten Kombinationen sich etablieren. Tritt eine Verkalkung des neugebildeten Bindegewebes ein, so bezeichnet man diese Form auch als Struma ossea. Nicht selten zeigen die Kröpfe eine ganz außerordentliche Vermehrung der Blutgefäße, so daß man ihnen das Epitheton teleangiektatisch geben kann.

Tumoren.

Tumoren
d. Thyreoidea.

Die Hauptrolle spielen die Carcinome. Sie tragen meist den Charakter der Adenocarcinome, sind weich, markig und metastasieren leicht. Beim Carcinom kommt auch eine Bildung colloider Substanz in den Drüsenräumen vor. Von den Binde substanzgeschwülsten werden Sarkome und Fibrome beobachtet.

XII. Harnapparat, Nebennieren.

A. Harnapparat.

1. Normale Anatomie.

Harnapparat.
Normale Anatomie.

Zum Harnapparat haben wir Nieren, Nierenbecken, Harnleiter, Blase und Harnröhre zu rechnen.