

## BEITRÄGE ZUR PATHOMORPHOLOGIE DES SICH ZUR LUNGENTUBERKULOSE GESELLENDE EMPYEMS

E. VINCZE, F. KULKA, und O. SCHWEIGER

(Eingegangen am 18. Mai 1955)

Dem Brustfell kommt sowohl in physiologischen wie in pathologischen Prozessen grosse Bedeutung zu. Infolge seiner grossen Oberfläche, seines umfangreichen mesenchymalen Gewebes sowie reichen Lymph- und Blutgefässnetzes reagiert es auf toxische und bakterielle Reize mit ausgedehnten Reaktionen. Allergisch-entzündliche Prozesse der Pleura kommen bei hämatogenen Tuberkuloseerkrankungen sehr häufig vor. Andererseits entsteht im Zusammenhang mit der beginnenden Lungentuberkulose am Brustfell bald eine umschriebene Entzündung, die zu hyaliner Degeneration führt. Die Initialveränderungen der Pleura können mit der Aktivität und Progression der Lungentuberkulose parallel verlaufen, ihre Heilung entscheidend beeinflussen und den Heilungsprozess wesentlich verzögern. Die Lungentuberkulose beginnt häufig mit Veränderungen am Brustfell und kann durch Vereitlung der therapeutischen Eingriffe auch zur schwersten Komplikation der Entstehung eines Empyems führen.

Auf dem Gebiet der pathologischen Pleuraforschung brachte die im vergangenen Jahrhundert von DELORME eingeführte, aber erst in den letzten Jahren angewandte und von mehreren Autoren vervollkommnete Dekortikation eine entscheidende Wendung (LINBERG, WEINBERG, METRAS, UNGÁR u. a. [20]). Bei der Operation wird das verdickte Brustfell oder der Empyemsack von der Lunge und Thoraxwand getrennt und vollständig entfernt. Früher wurden pleurale Veränderungen vom Gesichtspunkt der Durchführbarkeit der JACOBEBUSCHEN Operationen untersucht, später, als man sich mit der Pathologie des extrapleurales Pneumothorax befasste, richteten die Forscher ihre Aufmerksamkeit vor allem auf die parietale Pleura. Im Hinblick auf die umfangreiche Anwendung der Dekortikation wendet sich das Interesse häufiger der viszeralen Pleura, der Ablösbarkeit des Pleurakallus von der Lunge zu. Auf dieser Grundlage sind über die Entstehung des Empyems und die Ausbreitung der entzündlichen Prozesse von der Pleura auf die Umgebung neue pathogenetische Feststellungen veröffentlicht worden.

## Untersuchungsmaterial und Fragestellung

Die Untersuchungen wurden durch pathohistologische Aufarbeitung und klinisch-pathologischen Vergleich der an der chirurgischen Abteilung des Instituts in den Jahren 1953—1955 entfernten, in Verbindung mit Lungentuberkulose entstandenen Empyemsäcke und resezierten tuberkulösen Lungenteile vorgenommen. Wir untersuchten insgesamt 110 durch Dekortikation entfernte Empyemsäcke und zahlreiche aus der durch Lungenresektion ergänzten Dekortikation stammendes pathologisches Material.

Die Untersuchungen sollten auf folgende Fragen Antwort geben:

1. Wie ist die Gewebsstruktur der Wand des sich zur Lungentuberkulose gesellenden Empyems beschaffen?

2. Welche funktionellen Schlüsse lassen sich aus dem pathologisch-anatomischen Bild ableiten, insbesondere in bezug auf die Resorption aus der Empyemhöhle und hinsichtlich der Frage, in welcher Schicht die Ablösung der Pleurarinde erfolgt?

3. Welcher Zusammenhang besteht auf Grund des pathologisch-anatomischen Bildes zwischen der Lungenveränderung und der Entstehung des Empyems? Pathogenese des Empyems.

Mit der Gewebsstruktur der normalen Pleura befassen wir uns nicht. Die einschlägigen Angaben finden sich in den Arbeiten von MILLER [12], HEISS [10], POLICARD und GALY [16], KOVÁTS JR. [11], HAJEK [9], VOSS-KÜHLER [22].

## Untersuchungsergebnisse und ihre Besprechung

*ad 1.* Die Morphologie der sich zur Lungentuberkulose gesellenden Brustfellentzündung und des Empyems ist in der Literatur von zahlreichen Autoren beschrieben worden. Neuerdings beschäftigten sich PAYAN und LAVAL [15] mit dieser Frage; sie unterscheiden in der Wand des thorakalen Empyems drei Schichten: a) die innere nekrotisch-käsige, b) die mittlere infiltrativ-produktive und c) die äussere hyalinisierte Schicht.

Bei Lungentuberkulose entsteht das Empyem gewöhnlich als Komplikation der Kollapsbehandlung. Die Gewebsstruktur der Empyemwand gestaltet sich verschieden, je nach dem, ob es sich bei dem der Kollapstherapie dienenden Hohlraum um intrapleurale oder extrapleurale Pneumothorax handelt. Auch die Dicke der einzelnen Empyemwandschichten ist sehr unterschiedlich und steht mit der Dauer der Erkrankung sowie Art und Menge des Exsudates in engem Zusammenhang. Im akuten Stadium des Prozesses lassen sich die einzelnen Schichten weniger, im chronischen Stadium jedoch scharf voneinander differenzieren.

Die Nekrose ist in den meisten Fällen charakteristisch käsig. Selten ist auch hyaline Umwandlung der Nekrose zu beobachten. In derartigen Fällen kann man, sofern sich die Infiltration zurückentwickelt, den spezifischen Charakter des Empyems nicht mehr feststellen. Ein ähnliches Gewebsbild kann auch bei chronischer fibroplastischer Brustfellentzündung entstehen, die von einzelnen Autoren als Pseudoempyem bezeichnet wurde [14].

Auch die Dicke der infiltrativen Granulationsschicht schwankt zwischen weiten Grenzen. Zur käsig-n Nekrose hin ist sie scharf umrissen, zur hyalinisierten äusseren Schicht hin besteht ein allmählicher Übergang. Im Anschluss an die vollständige Vernarbung der früheren Tuberkeln sind häufig unregelmässig, wirbelartig angeordnete Kollagenfasern anzutreffen, während die Kollagenfasern insbesondere in nicht spezifischen Fällen parallel verlaufen.

In dem aus der Dekortikation stammenden pathologischen Material ist infolge des langen Bestehens des Empyems die hyalinisierte Schicht am dicksten. Die Stärke dieser Schicht verdickt sich sowohl zur Empyemhöhle als auch zur Lunge bzw. zur Thoraxwand hin appositionell.

Die erwähnten Schichten der Empyemwand bilden sich hauptsächlich aus der gefässreichen, tiefliegenden Bindegewebsschicht der Pleura, weil die oberflächlichen Schichten — das Mesothel, die submesotheliale Schicht — im Zeitpunkt der akut-entzündlichen Veränderungen zugrunde gehen.

Der normale gewebliche Aufbau der viszeralen und parietalen Pleura ist verschieden. Die viszerale Wand enthält mehr Blut — und weniger Lymphkapillaren. Demgegenüber sind in der parietalen Wand mehr Lymphgefässe anzutreffen. Der Unterschied kommt in der Struktur des Empyemkallus in Form gewisser konsekutiver Veränderungen zum Ausdruck.

Bei dem nach intrapleuralem Pneumothorax entstehenden Empyem ist die Rinde der Wand gewöhnlich erheblich dicker als das viszerale Blatt. Die Differenz in der Stärke bezieht sich hauptsächlich auf den hyalinen Rindenabschnitt und steht mit der Funktion des im parietalen Brustfell befindlichen ausgebreiteten Lymphgefässnetzes in Zusammenhang. Es ist bekannt, dass den Lymphgefässen im Abtransport der entzündlichen Produkte und in der Hyalinisation eine wesentliche Rolle zufällt [2, 5].

Falls die Lungensubstanz unter der kortikal verdickten viszeralen Empyemwand intakt ist, besteht zwischen Pleura und Lunge eine scharfe Grenze. Die tiefliegende elastische Schicht der viszeralen Pleura ist bedeutend verdickt, doch ist im Grenzgebiet zwischen Pleura und Lunge keine entzündliche Reaktion sichtbar (Abb. 1). Die viszerale tiefliegende elastische Schicht ist sehr widerstandsfähig, da sie selbst bei hochgradiger Lungenvernarbung oder käsiger Nekrose nicht sehr zerstört wird. Demgegenüber lassen sich in der tiefen elastischen Schicht der parietalen Pleura, die POLICARD und GALY [16] zur Fascia endothoracica zählen, die intakten und pathologischen Strukturen nicht scharf voneinander trennen. In dem ausserhalb der tiefen elastischen Schicht

der parietalen Pleura befindlichen lockeren Bindegewebe sind sowohl entzündliche wie degenerative Prozesse anzutreffen. Im lockeren faserigen Bindegewebe

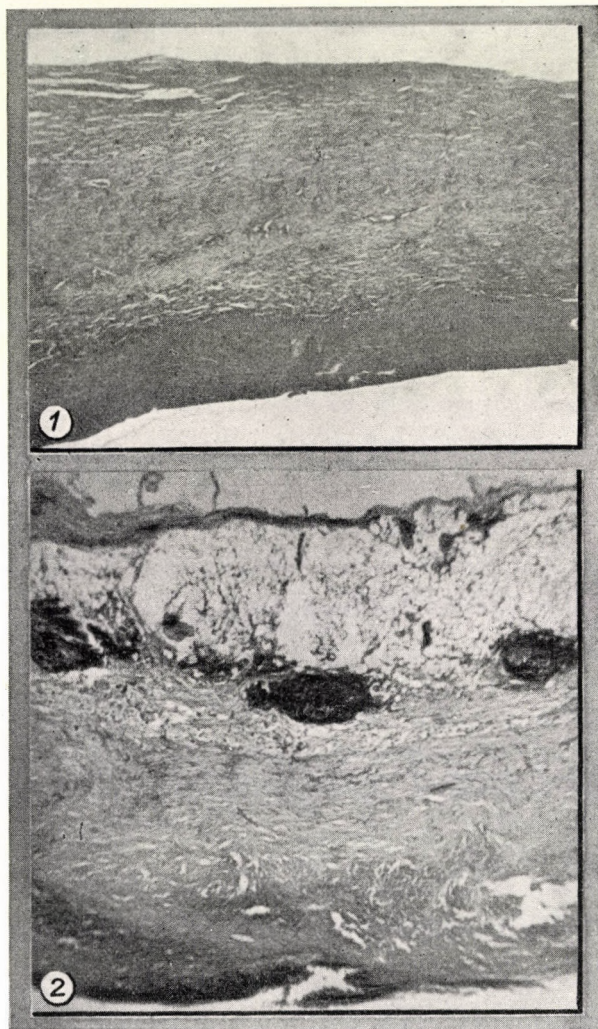


Abb. 1. Viszerale Empyemrinde (H.—E.-Färbung, 10×). Ausserhalb der hyalinisierten Schicht ist kein lockerfasriges Bindegewebe vorhanden und fehlt auch die lymphozytäre Infiltration

Abb. 2. Parietale Empyemrinde (H.—E.-Färbung, 10×). Ausserhalb der hyalinisierten Schicht hochgradige lymphozytäre Infiltration

zwischen der tiefliegenden elastischen Schicht und dem Perimysium der Interkostalmuskulatur findet sich perivaskulär auch normalerweise Lymphozytenansammlung. (Abb. 2). Infolge des Empyems entwickeln sich hier häufig tertiäre Lymphknoten, ja auch Tuberkel.

Auf beiden Seiten der parietalen tiefliegenden elastischen Schicht finden wir mehr oder weniger Fettgewebe. Dessen Vermehrung im Zusammenhang

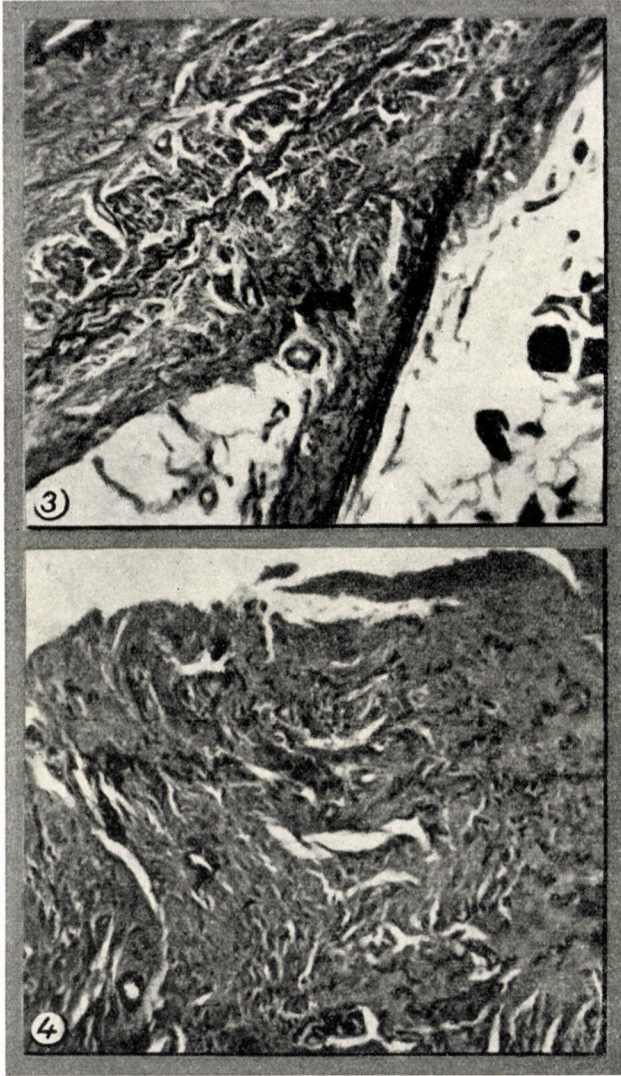


Abb. 3. Narbige Verwachsung der tiefliegenden elastischen Schicht und des Perimysiums in der parietalen Empyemrinde (Resorzin-Fuchsinfärbung, 60 $\times$ )

Abb. 4. Parietale Empyemrinde. Zerfall der parietalen tiefliegenden elastischen Schicht auf dem Nekrosegebiet im Anschluss an extrapleurales Empyem (Resorzin-Fuchsinfärbung, 60 $\times$ )

mit chronischer Pleuritis ist eine allgemein bekannte Erscheinung. Bei chronischem Empyem kann sich die Hyalinisation längs der Septen im Fettgewebe bis zum Perimysium der Interkostalmuskulatur erstrecken. Je schwerer das Empyem

auftritt und je länger es besteht, um so eher vermindert sich das Fettgewebe nach anfänglicher Vermehrung, und mit der Zeit kommen das Perimysium und die tiefliegende elastische Schicht einander immer näher und sind in hyalinisierte Narbengewebe eingebettet (Abb. 3).

Ein anderer wesentlicher Unterschied in der Struktur der viszeralen und parietalen Empyemwand besteht hinsichtlich der Verteilung der Gefäße. Obwohl unter normalen Verhältnissen in der viszeralen Pleura ein bedeutendes Blutkapillarnetz anzutreffen ist, sind in der viszeralen Empyemwand weder präexistierende noch neugebildete Gefäße zu sehen. Demgegenüber entwickelt sich in der parietalen Empyemwand ein ausgebreitetes neugebildetes Gefäßnetz, eine angiomatöse Struktur (KOVÁTS, VOSSKÜHLER).

Die Gewebsstruktur der Wand des nach extrapleuralem Pneumothorax entstehenden Empyems verändert sich je nachdem, in welcher Schicht bei der Herstellung des extrapleuralem Pneumothorax die parietale Pleura abgetrennt wurde. FINK [6] stellte fest, dass beim extrapleuralem Pneumothorax die richtige Ablösungsschicht das ausserhalb der tiefen, elastischen Membran der parietalen Pleura befindliche locker-faserige Bindegewebe sei. Dies lässt sich aber in der Praxis nicht immer verwirklichen, und die Abtrennung geschieht manchmal in den oberflächlicheren Schichten der parietalen Pleura. Infolgedessen verändert sich auch die Gewebsstruktur der Empyemwand. Nach unseren Untersuchungen geht, wenn die Abtrennung ausserhalb der tiefliegenden elastischen Schicht, in der sog. richtigen Schicht erfolgt, nach Entwicklung des Empyems die tiefliegende elastische Schicht vollständig zugrunde (Abb. 4 und 5). In diesen Fällen ist nach der Pleura hin nur die hyalinisierte Rinde und das Perimysium anzutreffen. Die hyalinisierte Schicht entsteht in diesem Fall aus dem zwischen dem Perimysium und der tiefliegenden elastischen Schicht befindlichen locker-faserigen Bindegewebe. Anders gestaltet sich die Struktur der Empyemwand, wenn bei der Herstellung des extrapleuralem Pneumothorax die Abtrennung in den oberflächlicheren Schichten erfolgt. In diesem Fall kann die tiefliegende elastische Schicht — wenn sich die Hyalinisation bald entwickelt und keine schweren entzündlichen Erscheinungen vorliegen — intakt bleiben, so dass es sich auf Grund der Gewebsstruktur nicht diagnostizieren lässt, ob sich das Empyem intra- oder extrapleural befindet.

*ad 2.* Aus vorstehenden pathomorphologischen Feststellungen können folgende funktionelle Schlussfolgerungen gezogen werden.

a) *Die funktionelle Rolle der tiefliegenden elastischen Schicht im Empyem*

Wenn die Lungensubstanz unter dem Empyem intakt ist und es sich nicht um ein extrapleurales Empyem handelt, befindet sich die Grenze der entzündlichen und degenerativen Prozesse sowohl auf der viszeralen wie auf

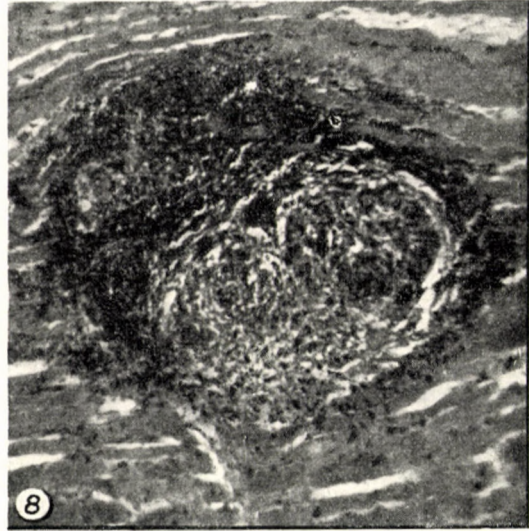
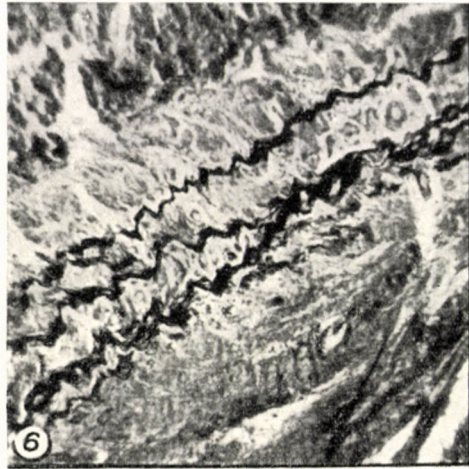
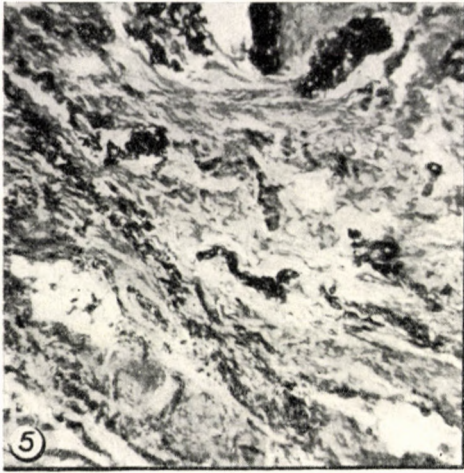


Abb. 5. Parietale Empyemrinde. Zerstörung der parietalen tiefliegenden elastischen Schicht in der hyalinisierten Schicht (Resorzin-Fuchsinfärbung, 60 $\times$ )

Abb. 6. Verdickung und Zelfaserung der tiefliegenden elastischen Schicht der parietalen Empyems (Resorzin-Fuchsinfärbung, 80 $\times$ )

Abb. 7. Vernarbung und Ausbreitung der Tuberkulose auf die Interkostalmuskulatur (H.—E.-Färbung, 80 $\times$ )

Abb. 8. Progression der Tuberkulose zur Interkostalmuskulatur hin nach Entfernung des Perimyiums (H.—E.-Färbung, 80 $\times$ )

der parietalen Seite in der tiefliegenden elastischen Schicht. VOSSKÜHLER lenkte die Aufmerksamkeit darauf, dass sich die intrapulmonalen käsigtuberkulösen Prozesse, auch wenn sie die Pleura durchbrechen, nicht über die tiefliegende elastische Schicht der parietalen Pleura hinaus erstrecken. Auf Grund dieser Tatsache ergibt sich die Frage, welche Bedeutung diesen elastischen Membranen in der Ausbreitung des entzündlichen Prozesses zukommt. In der Lokalisierung der entzündlichen Veränderungen ist weder die viszerale noch die parietale tiefliegende elastische Schicht als selbständige, scharfe Grenze zu betrachten. Insbesondere an der parietalen Empyemwand ist eine entzündliche Reaktion auch ausserhalb der tiefliegenden elastischen Schicht anzutreffen, andererseits wird diese elastische Schicht in zahlreiche Faserbündel gespalten, d. h. sie entspricht dem Bilde der sog. lamellaren Elastose (Abb. 6).

Auf Grund der morphologischen Befunde scheint es richtiger, die charakteristischen Erscheinungen der teils entzündlichen, teils degenerativen Prozesse mit dem Kreislauf in Zusammenhang zu bringen. Die Rolle der elastischen Membranen erblicken wir darin, dass die zwischen ihnen befindliche Bindegewebssubstanz zu dem gleichen Kreislauf-, vor allem Lymphkreislaufsystem gehört. Diesbezügliche Angaben lieferte einer unserer Fälle, bei dem wir wegen eines rezidivierenden Empyems dreimal die Dekortikation bzw. Lungen- und Pleurawandresektion vornahmen. Auch nach wiederholten Resektionen entwickelte sich das Empyem von neuem, und auch in der Interkostalmuskulatur sahen wir neben ausgebreiteter Hyalinisation zahlreiche Tuberkeln (Abb. 7, 8). Bei vorhandener parietaler tiefliegender elastischer Schicht und Perimysium haben wir tuberkulöse Veränderungen in der Interkostalmuskulatur niemals beobachten können.

Wenn die Dekortikation nicht durch Lungenresektion ergänzt wird, erfolgt die Abtrennung nicht immer in der gleichen Schicht. Die viszerale Pleurarinde wird von der Lunge gewöhnlich über der tiefliegenden elastischen Schicht abgetrennt. Laut PRINZ und KLIMER [17] gibt es für die Ablösung der viszeralen Pleurarinde zwei Möglichkeiten. In dem einen Fall befindet sich zwischen Lunge und Brustfell dünnes, lockeres, faseriges Bindegewebe, beim andern Typ ist die hyaline Pleura unmittelbar an der Lungensubstanz, in der viszeralen tiefliegenden elastischen Schicht anzutreffen. Bei Tuberkulose kommt gewöhnlich das letztere Bild vor, an der dekortizierten Lunge bleibt die tiefliegende elastische Membrane zurück, die den interlobulären Septen entsprechend das Lungenparenchym umgibt. In anderen Fällen beobachteten wir — naturgemäss seltener —, dass zusammen mit der Pleurarinde auch minimale Lungensubstanz entfernt worden war. Postoperative Komplikationen waren bei den Kranken nicht aufgetreten.

Die Dekortikation der parietalen Pleurarinde weist mehrere Variationen auf. Sofern die tiefliegende elastische Schicht der parietalen Pleura intakt ist,

erfolgt die Dekortikation in der gleichen Schicht, in der im Zusammenhang mit dem extrapleuralem Pneumothorax die Abtrennung vorgenommen wird. Falls jedoch die tiefliegende elastische Schicht zerstört und auch nur minimales parietalextrapleurales Fettgewebe vorhanden ist, kann die Dekortikation unmittelbar über dem Perimysium der Interkostalmuskulatur erfolgen. Die Erhaltung des Perimysiums stellt, wenn es nicht hyalinisiert oder vom tuberkulösen Prozess destruiert ist, in der Prävention der postoperativen entzündlichen Komplikationen stets einen wichtigen Faktor dar. Das Perimysium bildet in der Lokalisierung des entzündlichen Prozesses die letzte, bedeutsame Grenzschicht. Gerade deshalb wird beim extrapleuralem Empyem, da häufig an der parietalen Wand keine zur Abtrennung geeignete lockere, faserige Bindegewebsschicht vorhanden ist, gleichzeitig mit der Dekortikation auch die partielle Resektion der Pleurawand vorgenommen [21].

#### *b) Die Resorption aus der Empyemhöhle*

Aus den morphologischen Veränderungen können wir auch auf den Weg der Resorption aus dem Empyem Schlüsse ziehen. Aus den grundlegenden Arbeiten BARONS [3] wissen wir, dass die Flüssigkeitsausscheidung an der intakten Pleura an der viszeralen Seite erfolgt und dass eine Resorption nur in geringem Ausmass stattfindet. Auf der parietalen Seite geht hingegen stärkere Resorption und geringere Ausscheidung vor sich. Bei unseren Untersuchungen fanden wir im Zusammenhang mit dem Empyem den normalen Resorptionsverhältnissen ähnliche konsekutive morphologische Veränderungen. Den Weg der Resorption zeigen die entzündlichen Veränderungen ausserhalb der Empyemhöhle an. Die entzündliche Reaktion tritt an der parietalen Empyemrinde stets ausgeprägter in Erscheinung als an der viszeralen. Auch in der Lunge fanden wir unter der viszeralen Empyemrinde keine entzündliche Reaktion. Als Gegenargument könnte angeführt werden, dass das lockere, faserig-lymphoide Bindegewebe an der parietalen Seite für die entzündliche Reaktion prädisponiert sei, während eine derartige Veränderung an der viszeralen Seite in Ermangelung entsprechenden Gewebes nicht zu sehen ist. Demgegenüber beobachten wir bei Atelektasen bzw. subpleuraler bronchogener Dissemination unter der tiefliegenden elastischen Schicht des pulmonalen Brustfells sehr häufig fokale, lymphoide Reaktionen. Weitere morphologische Angaben gewannen wir auch aus der Struktur der Empyemwand nach extrapleuralem Pneumothorax. Wenn nämlich zur Zeit der extrapleuralem Pneumothorax-Operation die viszerale und parietale Pleura nicht vernarbt sind und daher eine Differenzierung möglich ist, finden wir im extrapleuralem Empyem an der viszeralen Pleurarinde ebenfalls keine entzündliche Reaktion. Wir sahen auch eine völlig intakte, membranöse viszerale Pleura. In Übereinstimmung damit lässt sich der chirurgischen

Erfahrung entsprechend bei der Dekortikation des extrapleurales Empyems die Abtrennung der viszeralen Pleurarinde sehr leicht ausführen.

SCHWEIGER und KULKA [18] haben nachgewiesen, dass sich die Resorptionsfähigkeit der Pleura im Zustand der Entzündung verschlechtert. Die Resorption aus der intra- und extrapleurales Höhlen ist ungefähr von gleichem Ausmass, nimmt aber wesentlich ab, wenn die Dekortikation oder zusammen mit der Dekortikation auch Lungenresektion vorgenommen wird. Bei der Resorption fällt hauptsächlich der parietalen Pleurarinde wesentliche Bedeutung zu. Die Resorption erfolgt durch das ausserhalb der tiefliegenden elastischen Schicht befindliche locker-faserige Bindegewebe, das bei der Dekortikation entfernt wird; das Perimysium der verbliebenen Interkostalmuskulatur stellt eine sehr schlechte Resorptionsfläche dar.

*ad 3.* Nach übereinstimmenden Literaturangaben hängt die Reaktion der Pleura bei Lungentuberkulose vom Zustand der Lunge ab. Wenn der Lungenprozess und die Pleuraveränderung lokal eng zusammenhängen, ist zwischen der viszeralen Pleura und der Lunge keine zur Abtrennung geeignete Schicht vorhanden. GALY und BERARD [7] wenden in ihrer sich mit den Ursachen der schweren und undurchführbaren Dekortikation beschäftigenden Arbeit den auf dem pulmono-pleuralen Grenzgebiet befindlichen käsigen Herden besondere Aufmerksamkeit zu. Es besteht kein Zweifel, dass diese Veränderungen die Dekortikation erschweren und pathogenetisch häufig bronchogenen Disseminationen entsprechen. Daneben stellt jedoch in vielen Fällen einen erschwerenden Umstand dar, dass die viszerale Pleura mit den stark verdickten interlobulären Lungensepten zusammenhängt. Alle diese Fragen stehen in enger Beziehung zur Pathogenese des Empyems. Zahlreiche Autoren sehen den pathogenetischen Faktor des Empyems in der Perforation der Kaverne oder in den Mikroperforationen subpleuraler Herde ([4, 1, 13, 19] usw.).

Diese Feststellungen waren an Sektionsmaterial vor der Ära der Antituberkulotika gemacht worden, d. h. in Fällen, bei denen das Empyem schon lange Zeit bestanden hatte und der Lungenprozess in exzessivem Ausmass destruktiv war. Auf Grund unserer Untersuchungen an Resektions- und Dekortikationsmaterial sind wir der Ansicht, dass die Perforationspathogenese des Empyems aus folgenden Gründen nicht verallgemeinert werden darf.

*a)* Die pulmonale Oberfläche der anlässlich der Dekortikation von der Lunge abgetrennten Empyemwand ist glatt. Würde das Empyem durch die Perforation intrapulmonaler Herde entstanden sein, könnte man die Dekortikation nur sehr selten ausführen. Nach fortgeschrittener Perforation kann man sich von seiten der Lungen- und Pleuragrenze keine so hochgradige Restitution vorstellen, dass ein für die Dekortikation geeignetes lockeres, faseriges Bindegewebe entsteht. Der enge Zusammenhang der verdickten Pleurarinde mit den interlobulären Septen der Lunge und die Verdickung beider bindegewebigen Gerüste weisen auf die Bedeutung des perilobulären Lymphkreislaufs hin.

b) Über den subpleuralen tuberkulösen Herden verdickt sich die Pleura sehr rasch, in der tiefliegenden elastischen Schicht besteht lamellare Elastose, und die Destruktion der elastischen Membrane ist nur zur Zeit des fortgeschrittenen kavernösen Zerfalls zu beobachten. Alle jene Veränderungen, welche die Arrosion der viszeralen Pleurarinde herbeiführen und gegebenenfalls Perforation verursachen, kommen erst im sehr späten Stadium der Lungentuberkulose vor.

c) Die Autoren, die in erster Reihe die Perforation der Kavernen untersuchten, vertreten die Ansicht, dass diese Erscheinung nicht häufig vorkommt. GÜRICH [8] beobachtete Kavernenperforation nur bei einem sehr geringen Prozentsatz der nach Pneumolyse auftretenden Fisteln. Laut VOSSKÜHLER [22] kann das bei am Rand gelegenen Kavernen nach der Ausführung des extrapleurale Pneumothorax entstandene Empyem nicht auf die ischämische Nekrose der Kavernenwand zurückgeführt werden, da ja dann die parietale Pleura auch an den der Kaverne fernliegenden Gebieten nekrotisieren müsste, weil die Gefässversorgung auch dort von den interkostalen Arterien her erfolgt. Wir selbst haben im Zusammenhang mit der pathologischen Aufarbeitung von 400 Lungenresekten in Verbindung mit Empyem lediglich in einem Falle eine nachweisbare Kavernenperforation beobachtet. In zahlreichen Fällen sahen wir am Rand gelegene Tuberkulome, wo die Kapsel des Tuberkuloms aus der kortikal verdickten Pleura bestand und eine Perforation trotzdem nicht eingetreten war, obwohl der Stoffwechsel nur durch eine sehr minimale Imbibition gewährleistet war.

Auf Grund unseres Untersuchungsmaterials haben wir den Eindruck, dass die Perforation der subpleuralen Herde und peripher gelegenen Kavernen in der Pathogenese des Empyems nicht verallgemeinert werden darf. Es besteht kein Zweifel, dass das Empyem nach der Perforation gesetzmässig auftritt, doch deutet die Umwandlung der dem Empyem vorangehenden, vielfach lange Zeit dauernden serösfibrinösen Brustfellentzündung zum Empyem viel eher auf eine Ausbreitung der Infektion durch die Lymphbahnen hin. In diesen Fällen sind Perforation und Fistelbildung als sekundäre, konsekutive Veränderungen anzusehen.

### Zusammenfassung

Auf Grund der pathomorphologischen Untersuchung des sich zur Tuberkulose gesellenden Empyems wird folgendes festgestellt:

Die viszerale und parietale Wand des sich zur Lungentuberkulose gesellenden Empyems weist verschiedene Strukturen auf. Die entzündlichen Prozesse treten an der parietalen Pleura ausgeprägter in Erscheinung. Den entzündlichen und degenerativen Prozessen ist durch die tiefliegende elastische Schicht nur teilweise eine Grenze gesetzt. An der parietalen Pleura sind auch ausserhalb der tiefliegenden elastischen Schicht wesentliche entzündliche und degenerative Prozesse anzutreffen.

Je nachdem, wo die extrapleurale Abtrennung erfolgte, geht in der Wand des nach extrapleuralem Pneumothorax auftretenden Empyems die tiefliegende elastische Schicht häufig zugrunde.

Die Resorption erfolgt auch beim Empyem durch die parietale Pleurarinde. Nach Entfernung der tiefliegenden elastischen parietalen Pleuraschicht und des Perimysiums breitet sich der entzündliche Prozess auf einen grossen Teil der Interkostalmuskulatur aus.

In der Pathogenese des Empyems stellen die Kavernenperforation und die Mikroruptur der viszeralen Pleura pathologisch selten beobachtete Veränderungen dar. In der Pathogenese des Empyems spielen die pneumo-pleurale Flüssigkeitszirkulation und auch der interlobuläre Lymphkreislauf eine Rolle. Subpleural gelegene Kavernen und tuberkulöse Herde sind von diesem Gesichtspunkt aus zu beurteilen.

## LITERATUR

1. AUERBACH, O.: (1949) Tuberculosis of the trachea and major bronchi. *Amer. Rev. Tbc.* **60**, 604. — 2. BARNES, J. M. and TRUETA, I.: (1941) Absorption of bacteria, toxins and snake venom from tissues; importance of lymphatic circulation. *Lancet*, **1**, 623. — 3. БАРОН М. (1949) реактивные структуры внутренних оболочек. Медгиз. Москва. 4. CORYLLOS, P. N.: (1937) A new conception of tuberculous empyemata based on their pathologic physiology. *J. Thorac. Surg.* **1**, 48. — 5. COURTICE, F. C., SIMMONDS, W. J.: (1954) Physiological Significance of lymph drainage of serous cavities. *Phys. Rev.* **34**, 419. — 6. FINK, R.: (1944) Histologische Untersuchungen der Wand des extrapleurales Ptx. *Schweiz. med. Wschr.* **25**, 1029. — 7. GALY, P., BERARD, M.: (1954) A propos des decortications difficiles, étude histologique et histophysiologique des liaisons pleuro-pulmonaires dans les pachypleurites viscérales. *Le poumon.* **10**, 79. — 8. GÜRICH, W.: (1955) Ursache und Behandlung der inneren Pneumolysefisteln. *Tuberkulosearzt*, **9**, 14. — 9. v. HAYEK, H.: (1953) Die menschliche Lunge. Springer. Berlin. — 10. HEISS, R.: (1936) Pleura. *Handbuch der mikr. Anat. des Menschen.* Springer. Berlin. — 11. KOVÁTS, JR., F.: (1944) A gümös mellhártyalob. (Die tuberkulöse Brustfellentzündung. — (ungar.) *TEOSz.* Budapest. — 12. MILLER, W. S.: (1950) The Lung Thomas. Springfield. — 13. ORNSTEIN, G. G., HERMAN, M.: (1946) Management of pure tuberculous and mixed infection empyemata. *Dis. Chest*, **12**, 1. — 14. PAGEL, W. Henke—Lubarsch. *Handb. der spec. Path.* Springer, Berlin. **3**, 2. — 15. PAYAN, H., LAVAL, P., METRAS, M.: (1952) Étude histologique des decortications pleurales à propos de 70 observations. *Toulouse Med.* **63**, 933. — 16. POLICARD, A., GALY, P.: (1942) La plevre. Masson. Paris. — 17. PRINZ, F., KLINNER, W.: (1953) Path.-anat. Untersuchungen zur Lungendecortication. *Dtsch. Ztschr. Chir.* **277**, 245. — 18. SCHWEIGER, O., KULKA, F.: (1954) Adatok tüdőtuberkulotikus betegekek mellüregének felszívódási viszonyaihoz. (Beiträge zu den Resorptionsverhältnissen in der Brusthöhle von Lungentuberkulösen) (ungar.) *Tbc. Kérdései.* **7**, 33. — 19. SÜLE, É., NYIREDI, G.: (1951) A gümös empyema kezelése. (Therapie des tuberkulösen Empyems) (ungar.) *Orv. Hetil.* **92**, 521. — 20. UNGÁR, I.: (1953) Pleura dekortikacio a kronikus empyema kezelésében. (Pleura dekortikation in der Behandlung des chronischen Empyems) (ungar.) *Orv. Hetil.* **94**, 200 (s. dort weitere Literatur). — 21. WAKSMUTH, W., SCHAUTZ, R.: (1951) Untersuchungen über die Lungen—Pleura-Grenzschicht bei der extrapleurales Decortication. *Chirurg.* **22**, 337. — 22. VOSSKÜHLER, P.: (1948) Zur normalen und pathologischen Anatomie der Pleura parietalis, unter besonderer Berücksichtigung der Pneumolyse. *Beitr. Klin. Tbk.* **101**, 219.

## ДАННЫЕ К ПАТОМОРФОЛОГИИ ЭМПИЕМЫ, РАЗВИВАЮЩЕЙСЯ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

Е. ВИНЦЕ, Ф. КУЛКА и О. ШВЕЙГЕР

На основании патоморфологического исследования эмпиемы, развивающейся при туберкулезе легких, авторами было установлено, что:

Структура висцеральной и парietальной стенки эмпиемы, развивающейся при туберкулезе легких, различна. Воспалительные процессы более выраженные в парietальной плевре. Глубокий эластический слой только отчасти ограничивает воспалительные и дегенеративные процессы. В парietальной плевре наблюдаются вне глубокого эластического слоя значительные воспалительные и дегенеративные процессы.

В парietальной стенке эмпиемы после экстраплеврального пневмоторакса глубокий эластический слой часто разрушается, в зависимости от места экстраплевральной отслойки.

Всасывание происходит и в связи с эмпиемой через кору париетальной плевры. После удаления глубокого эластического слоя париетальной плевры и перимизия воспалительный процесс включает большую часть межреберной мускулатуры.

В связи с патогенезом эмпиемы перфорация каверны и микроруптура висцеральной плевры являются редко наблюдаемыми патологическими изменениями. В патогенезе эмпиемы роль играют обращение пневмоплевральной жидкости и междольковое лимфообращение. Субплеврально расположенные каверны и туберкулезные очаги следует оценивать с этой точки зрения.

## CONTRIBUTION À LA MORPHOLOGIE PATHOLOGIQUE DE LA PLEURÉSIE PURULENTE, SURVENANT AU COURS DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

E. VINCZE, F. KULKA et O. SCHWEIGER

Les auteurs constatent les faits suivants en étudiant la pathologie morphologique des pleurésies purulentes survenant au cours de la tuberculose pulmonaire :

Il existe des différences entre la structure de la paroi viscérale et celle de la paroi pariétale de l'empyème survenant au cours de la tuberculose pulmonaire. Les processus inflammatoires sont plus nettement prononcés au niveau de la plèvre pariétale. La couche élastique profonde n'oppose qu'une barrière incomplète aux processus inflammatoires et dégénératifs. Des processus inflammatoires et dégénératifs considérables sont également constatables dans la plèvre pariétale au-delà de la couche élastique profonde.

La couche élastique profonde est souvent détruite dans le feuillet pariétal de limitant l'empyème qui s'est constitué à la suite du pneumothorax extrapleurale à l'endroit avait été pratiqué le décollement extrapleurale.

Quant à la résorption de l'empyème, elle s'opère également par la couche externe de feuillet pariétal de la plèvre. Après ablation de la couche élastique profonde de la plèvre pariétale, et de l'enveloppe de tissu conjonctif des muscles, le processus inflammatoire atteint la plus grosse partie de la masse musculaire intercostale.

En ce qui concerne la pathogénie de l'empyème, la perforation d'une caverne et la micro-rupture du feuillet viscéral de la plèvre sont des lésions qui ne s'observent que rarement. La circulation liquidienne pneumopleurale et la circulation lymphatique interlobaire constituent, elles aussi, des facteurs qui interviennent dans la pathogénie de l'empyème. Les cavernes et les foyers tuberculeux à topographie sous-pleurale doivent être appréciés à ce point de vue.

Dr. Egon VINCZE

Dr. Frigyes KULKA

Dr. Otto SCHWEIGER

Budapest, XII., Pihenő út. 1. Ungarn