

Wolfgang Hartung

Im Spannungsfeld zwischen Allgemeiner und Spezieller Pathologie

Abschiedsvorlesung Bochum, 16. April 1991

Bei dem Abschied aus dem aktiven Dienst denkt man zurück, und das dabei vorherrschende Gefühl ist Dankbarkeit: Dafür, daß man den gewünschten Beruf ergreifen konnte, für Elternhaus und Schule, für ein glückliches Familienleben, das eine stete Quelle der Unterstützung war, für Mitarbeiter, die am gleichen Strang zogen, auch für eine trotz einiger Warnschüsse ausreichende Gesundheit. Stellvertretend für viele möchte ich aus meiner sehr persönlichen Erinnerung dreier Fachkollegen gedenken, denen ich entscheidende Anregung und Hilfe verdanke.

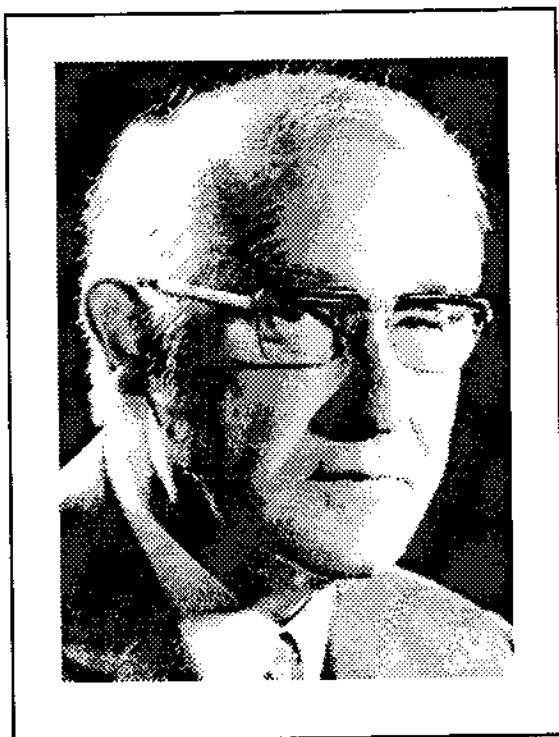
Das erste Formalin habe ich bei Prof. Walter-Hans SCHULTZE gerochen, dem damaligen Direktor des Pathologisch-Bakteriolo-



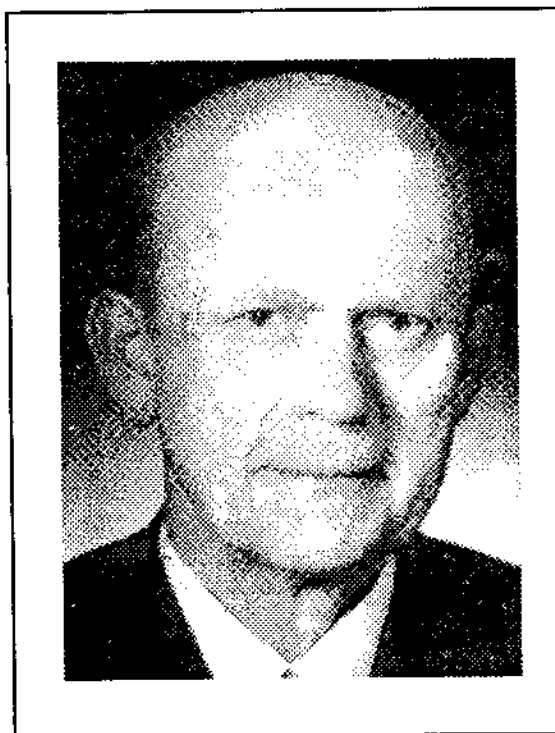
W.-H. SCHULTZE (1880 - 1964)

gischen Institutes und Gerichtsarzt in Braunschweig. Bei ihm durfte ich famulieren, bis das Institut 1944 durch Bomben zerstört wurde. Von seiner wissenschaftlichen Bedeutung - er hatte sich bei Eduard KAUFMANN in Göttingen über die Infektionswege der Tuberkulose habilitiert, hatte als einer der ersten histochemische Methoden zur Differenzierung der Leukosen angewandt und die anatomischen Grundlagen für die Entwicklung der Luftencephalographie durch seinen internistischen Kollegen BINGEL erarbeitet - ahnte ich damals noch nichts. Er hat in mir das Interesse für die Pathologie geweckt und hat bis zu seinem Tode 1964 ermunternden Anteil an meinen Bemühungen genommen.

Vor allem aber gedenke ich in steter Dankbarkeit meines Lehrers Willy GIESE. Neben aller subtilen pathologisch-anatomischen Arbeit zu Themen der speziellen Pathologie - zu nennen sind hier vor allem seine frühen grundlegenden Arbeiten über die silikotische Induration, über die Tuberkulose, die Pathologie des exogenen Nahrungsmangels mit Reinhard HÖRSTEBROCK, die Formen der eitrigen Meningitis sowie zahlreiche Arbeiten zu speziellen Lungenerkrankungen - galt seine besondere Neigung in der Tradition seines Lehrers Ludwig ASCHOFF doch der Allgemeinen Pathologie, der Verbindung zwischen Struktur und Funktion in der kranken Lunge, gipfelnd in seinem Handbuchbeitrag über "Die Allgemeine Pathologie der äußeren Atmung". Er wußte seine Schüler dafür zu begeistern und steht insofern auch an den Wurzeln der derzeitigen Bo-



W. GIESE (1902 - 1973)



G. KÖNN (1917 - 1989)

chumer Pathologie, als auch Konrad MORGENROTH und Klaus-Michael MÜLLER bei ihm ihre Ausbildung erfahren haben. An den ersten ungewöhnlich großzügigen Planungen des Campus-Institutes in Bochum hat er in seiner Emeritusklause noch teilgenommen und dabei eine leise Skepsis durchklingen lassen - sie sind dann ja auch nicht realisiert worden.

Nennen möchte ich schließlich Prof. Günther KÖNN, dessen sich die Älteren unter Ihnen sicher noch voller Hochachtung erinnern. Auch sein Ausbildungsgang geht über seinen Lehrer Franz BÜCHNER in Freiburg auf Ludwig ASCHOFF zurück. Gemeinsame Arbeiten der beiden Bochumer Institute haben gemeinsame Denkweisen gezeigt. Vor allem aber möchte ich seine Patendienste für unser Campus-Institut dankbar hervorheben, dem er in seiner noblen, uneigennütigen Art in einem durchaus unüblichen Maß bester Kollegialität in der schwierigen Phase des Pro-Propädeutikums die Wege ebnete.

Doch nun zum Thema - Spannungsfeld zwischen Allgemeiner und Spezieller Pathologie - auf das schon der heutige Student gleich zu Beginn seines klinischen Studiums stößt: Im ersten Studienabschnitt soll er die Allgemeine Pathologie lernen. Doch deren "große" Themen: Entzündung, Kreislauf, Atmung, Stoffwechsel, Tumoren können nicht ohne Krankheitsbeispiele aus der Speziellen Pathologie mit ihrer speziellen Morphologie gelehrt werden. Im zweiten klinischen Studienabschnitt ist dann die Spezielle Pathologie, d. h. die eigentliche pathologische Anatomie und Histologie, vorgeschrieben. Doch diese allein scheint reichlich trocken (wir merken das leider auch an dem deutlich schlechteren Besuch), und zumindest bei dem Verständnis der Pathogenese der einzelnen Organkrankheiten und bei der Erörterung deren typischer Komplikationen geht es nicht ohne allgemein-pathologische Gesichtspunkte. Dadurch ergeben sich notgedrungen vielerlei Überschneidungen, die auch die Väter der Gegenstands-

kataloge nicht vermeiden konnten. Zu meiner Zeit in Göttingen studierte man noch zwei Semester "Pathologie" einschließlich der Kurse, wobei die Gliederung im wesentlichen der Speziellen Pathologie nach Organsystemen folgte und die Allgemeine Pathologie je nach dem Gusto des jeweiligen Hochschullehrers mehr oder weniger intensiv an bestimmte Krankheitsbilder angeschlossen wurde. Damals begann sich die Pathophysiologie erst so richtig zu entwickeln - und Allgemeine Pathologie ist und sollte immer in Teilen auch pathologische Physiologie sein. Das hat schon Rudolf VIRCHOW gesagt, den man als Schöpfer der Zellulärpathologie gemeinhin eher als einen besonders "speziellen" Pathologen zu würdigen pflegt.

Aber der junge VIRCHOW war stark von Johannes MÜLLER in Berlin beeindruckt worden, dem großen Lehrer der Anatomie und Physiologie, zu dessen großer Schar berühmt gewordener Schüler wie SCHWANN, SCHLEIDEN, HAECKEL auch VIRCHOW sich zählte. Von VIRCHOW, dem wohl wichtigsten Stammvater der modernen Pathologie, läßt sich eine Linie über dessen Schüler Johannes ORTH und Daniel VON RECKLINGHAUSEN zu Ludwig ASCHOFF ziehen, den ich schon erwähnt habe. ASCHOFF war ein besonders engagierter Vertreter der Allgemeinen Pathologie. So hat er mit seinem Mitarbeiter TAWARA über das Reizleitungssystem im Herzen und seine Störungen gearbeitet und die Bildung von Gallensteinen und ihre Bedeutung für die Pankreatitis geklärt. In seinem Institut ist die "Histobiologie der Lungenalveole" von Adolf SEEMANN entstanden, er hat als erster ein Pathochemisches Labor eingerichtet, das von Siegfried THANNHAUSER geleitet wurde. Seine letzte Arbeit, schon als Emeritus, befaßt sich aufgrund eigener Krankheitsbeobachtung mit der offenbar mechanischen Auslösung langandauernder quälender Hustenat-

tacken bei Asthmakranken - heute als Folge des instabilen Bronchialsystems bekannt.

In Boston lernte ich einen alten Pathologen an der Tuft's University kennen, der noch voller Begeisterung erzählte, wie er als junger Assistent ASCHOFFS Vorträge gehört habe, die dieser während seiner Weltreise nach Japan und in die USA 1924 gehalten hatte. Er hob besonders die allgemein-pathologische Denkweise hervor, die ihnen als mehr pragmatisch eingestellten pathologischen Anatomen so viele Anregungen gegeben habe. Übrigens ist später nach 1933 ein starker Impuls zur Allgemeinen Pathologie durch die vielen zur Emigration gezwungenen deutschen und österreichischen Pathologen ins Land getragen worden. Es gibt aber andererseits auch so manches Beispiel dafür, daß durch eine trockene Diskussionsbemerkung eines anglo-amerikanischen Kollegen über die Beobachtung an einer größeren Zahl von Fällen ein aus Einzelbeobachtungen allzu kühn gezimmertes allgemein-pathologisches Luftschloß zum Einsturz gebracht wurde. Übrigens macht man als Pathologe auch die Erfahrung bei gemeinsamen Vorträgen, daß so mancher Kliniker am glücklichsten mit dem Pathologen ist, wenn dieser - was seines Amtes sei - von Kernformen oder dem Strukturumbau erkrankter Organe "schöne Bilder" zeigt und ihm nicht zu sehr in die Funktion hineinzureden sucht.

ASCHOFFS letzter Oberarzt war Willy GIESE. Ich war noch nicht eine Woche im Institut, als ich zu ihm gerufen wurde. Er bereitete ein Referat über Emphysem vor, das er bei dem Internistenkongreß 1956 in Wiesbaden halten sollte. Dazu wollte er etwas über die Lungenelastizität wissen. Es lagen erst vereinzelte Messungen um 1910 vor, denen man wegen der vergleichsweise geringen Drücke nicht getraut hatte. Später hatte Nikolaus TENDELOO in Leiden Messungen

an Lungenstreifen durchgeführt, die erhebliche methodische Mängel aufwiesen. So stand ich alsbald mit zwei Wassermanometern, einem Überlaufgefäß, diversen Schläuchen und einer großen Ohrenspritze vor den ersten Lungen, um deren Volumendehnbarkeit zu messen. Das war mein Start in die allgemeine Pathologie der Atemmechanik, deren Probleme uns noch heute beschäftigen. Erlauben Sie mir, Ihnen einige Schritte auf diesem Weg darzustellen:

Zunächst einmal stellte sich heraus, daß die Lunge im Altersgang schlaffer wird, d. h. ihre statische *compliance* zunimmt, und daß sie bei Emphysem noch wesentlich stärker an elastischer Retraktionskraft verliert - ein Prozeß, der durchaus mit der Erschlaffung der Altershaut und mit den arteriosklerotischen Veränderungen besonders an den großen elastischen Gefäßstämmen parallel verläuft.

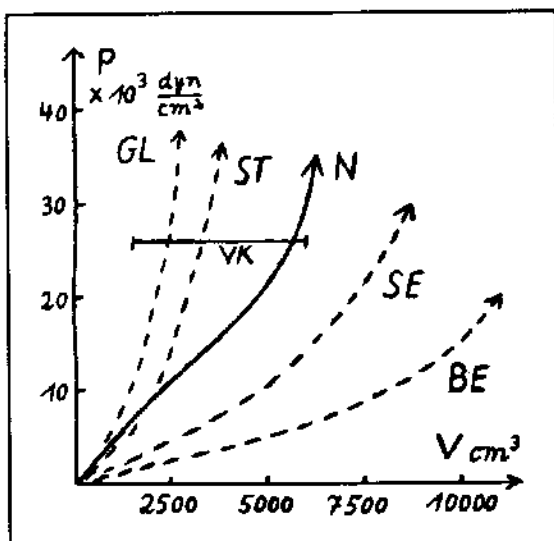


Abb. 1

Statische Volumendehnbarkeit (*compliance*) bei normalen (N), schlaffen (SE = seniles, BE = bullöses Emphysem) und starren Lungen (ST = Stauungsinduration, GL = schwartengefesselte Lunge), VK = Bereich der normalen Vitalkapazität

Hinsichtlich der Beziehungen zwischen Thorax und Lungen ergab sich eine Umbe-

wertung pathogenetischer Vorstellungen. Der Pathologe Hermann LOESCHCKE hatte das Altersemphysem als Folge der Alterskyphosierung der Wirbelsäule und Erstarrung des knöchernen Thorax gedeutet; erst die dadurch bedingte Überdehnung des Lungengewebes im weiten Emphysemthorax führe zum Lungenemphysem. Tatsächlich

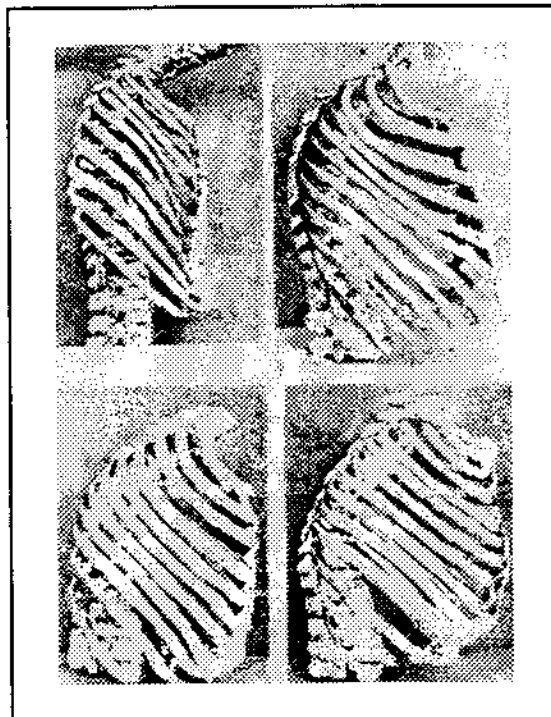


Abb. 2

Wirbelsäulenkyphose und weite starre Thoraces (aus LOESCHCKE)

aber scheint eher die Minderung der Lungenretraktionskraft zur Weitstellung des Thorax und - zumal bei schlaffen Bauchdecken - zum Tieferreten des Zwerchfelles mit den entsprechenden Änderungen der Volumenanteile an der Totkapazität, vor allem einer Zunahme des Residualvolumens und der funktionellen Residualkapazität, zu führen. Die elastische Ruhestellung des knöchernen Thorax liegt bei etwa 75 - 80 % der Totkapazität, wie u. a. auch Messungen an der Leiche ergaben.

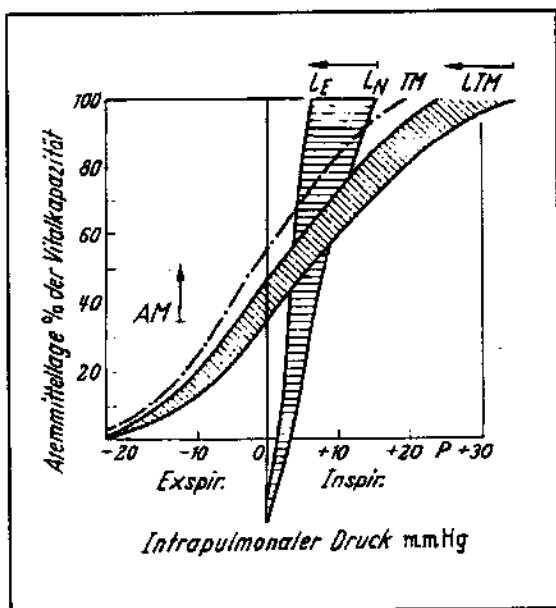


Abb. 3
Verschiebung der elastischen Mittelstellung des Thorax-Lungensystems (LTM) mit Zunahme der funktionellen Residualkapazität (AM) bei Elastizitätsverlust der Lunge ($L_N \rightarrow L_E$); TM = Thoraxwandelastizität

Dieser Funktionswandel ist mit einem Strukturumbau verbunden. Die feine Gliederung der Alveolen um die Alveolargänge im Azinus geht verloren, die Alveoleneingangsringe weichen auseinander, die Alveolen verstreichen und gehen in der Wand der sich erweiternden Gänge auf. Die für die Oberflächenspannung maßgeblichen Krümmungsradien werden größer, die Oberflächenspannung entsprechend niedriger.

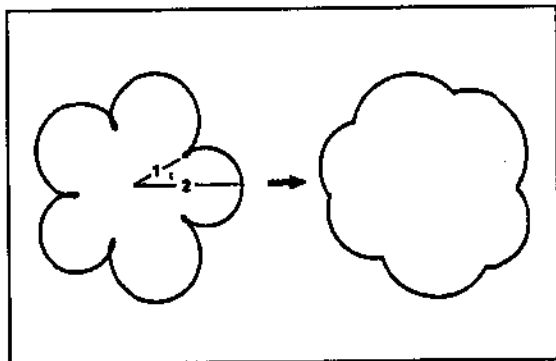


Abb. 4
Schema des emphysematischen Umbaus im Alveolargang

Zugleich wird auch das dichte Kapillarnetz reduziert. Der Verlust an kapillarisiertem Kontaktfläche ist eine der Ursachen verminderter Diffusionskapazität. Hämodynamisch hingegen reichen die weiten restierenden Stromkapillaren aus, das Herzzeitvolumen ohne Drucksteigerung passieren zu lassen, so daß selbst in fortgeschrittenen Fällen dieses diffusen, als primär oder konstitutionell zu bezeichnenden Emphysems in aller Regel kein *cor pulmonale* entsteht.

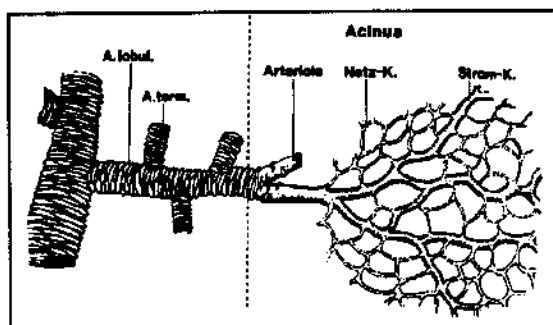


Abb. 5
Schema der Lungenendstrombahn, Netz- und Stromkapillaren (aus GIESE)

Die klinisch gemessenen Funktionswerte von Lungengesunden zeigen einen entsprechenden Altersgang. Das Residualvolumen nimmt zu, der mittlere arterielle Sauerstoffdruck nimmt ab, der Atemstoßtest nach TIR-

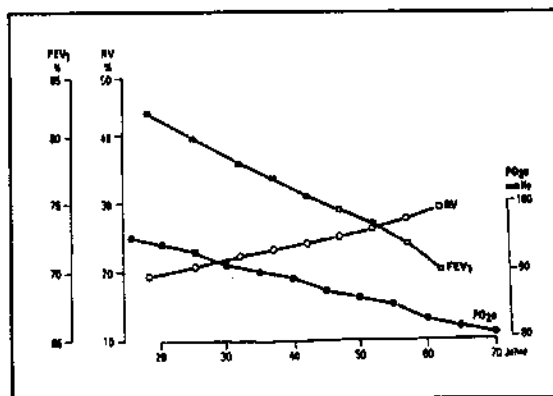


Abb. 6
Altersgang klinisch gemessener Lungenfunktionswerte, RV = Residualvolumen, pO_2a = arterieller Sauerstoffdruck, FEV_1 = Atemstoßtest nach TIRFFENEAU, % Vitalkapazität in der ersten Sekunde (aus ULMER et. al.)

FENEAU nimmt ebenfalls ab. Das gleiche zeigt die isolierte Lunge, wenn man sie einen Atemstoßtest ausführen läßt; die Werte liegen in der gleichen Größenordnung.

Andere Emphysemformen entwickeln sich erst als Folge vorangehender Erkrankungen im Lungengewebe oder an den Luftwegen. In der pathogenetischen Klassifikation der Emphyseme werden sie deshalb als sekundäre Emphyseme bezeichnet. Sie sind im allgemeinen die klinisch bedeutsamen Emphyseme. Eines davon ist das bullöse Emphysem, bei dem sich bis faustgroße Blasen in den Lungen bilden können. Sie werden - nicht unbestritten - als Folge chronischer Überblähung hinter expiratorisch ventilwirksamen Bronchostenosen gedeutet. Ein besonders eindrucksvolles Exemplar habe ich mit Jere MEAD diskutiert, einem sehr bekannten Atemphysiologen in Boston.



Abb. 7
Hochgradiges bullöses Emphysem

Meine Bilder beeindruckten ihn aber wenig, denn derartige Blasen könnten nach den Berechnungen am Drei-Alveolen-Modell der Verteilungsstörungen in der Lunge garnicht entstehen, und überhaupt "werde er bei morphologischen Bildern immer ganz kribbelig". Auch Edward GAENSLER, der später hinzukam, noch erfüllt von einer gerade durchgeführten Operation eines massiven bullösen Emphysems, konnte ihn nicht voll überzeugen.

Damals war gerade durch MEADS mit Peter MACKLEM u. a. durchgeführten Messungen mit einem retrograden, d. h. bis in den Lappenbronchusbereich vorgeschobenen Katheter die Druckverteilung auf ein *upstream*- und *downstream*-Segment untersucht worden und die alte Vorstellung von Fritz ROHRER in die Diskussion geraten, daß die Hauptwiderstandszone in den kleinen Bronchien und Bronchiolen liege.

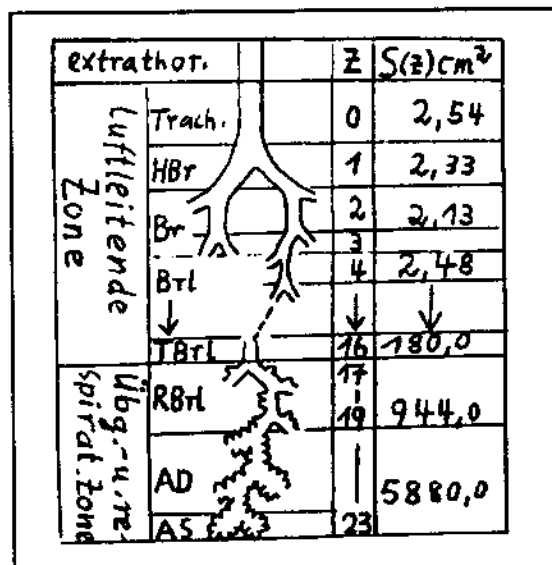


Abb. 8
Summe der Lichtungsweiten ($S(z) \text{ cm}^2$) in den verschiedenen Teilungsebenen des Bronchialbaumes (nach WEIBEL)

Durch die umfangreichen anatomischen Messungen von Ewald WEIBEL war gezeigt worden, daß bei der Berechnung der Quer-

schnittsummen im Bronchialbaum die Engstelle etwa im Lappenbronchusbereich liege. Mit einer peripher ausgelösten Erhöhung der Strömungswiderstände sei deshalb nur bei sehr schweren und weit über die Lungen ausgedehnten Schäden zu rechnen. Diese Auffassung stand im Widerspruch zu den morphologischen Befunden bei vielen Fällen schwerer obstruktiver Atemwegserkrankungen und den dabei auftretenden bronchiolitischen Veränderungen.

Es war klar, daß man Messungen unter echten dynamischen Ventilationsbedingungen durchführen mußte, wenn man mit den Analysen an der isolierten Lunge weiterkommen wollte. Das gelang mittels Beatmung in einem künstlichen Thorax und verteilten Druckmeßsonden im Alveolarbereich und in den Bronchien. Die Volumenbewegungen wurden pneumotachographisch registriert. Diesen Ausbauzustand hatten wir gerade erreicht, als meine früheren Doktoranden und Mitarbeiter Wolfgang KISSLER und Walter WIERICH mit mir nach Bochum umzogen.

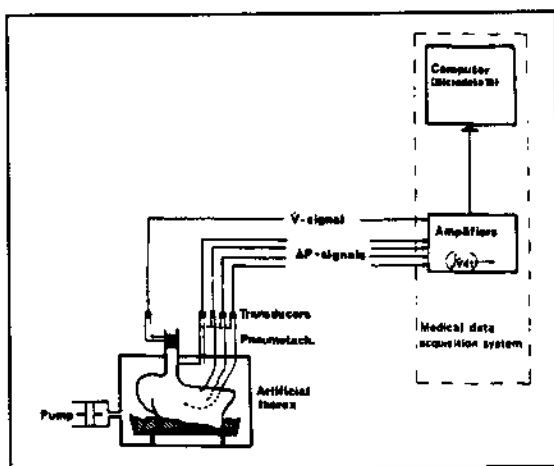


Abb. 9

Aufbauschema für die atemmechanische Messung verschiedener Funktionsparameter an isolierten Lungen (aus WIERICH)

Mit dieser Apparatur konnte KISSLER bei vergleichenden intrabullösen und umgeben-

den Alveolardruckmessungen zeigen, daß es zwei Grundtypen von Emphysebullae gibt: "geschlossene", der Pathogenese nach offenbar bronchostenotische, deren Druckniveau ständig über dem Alveolardruck des umliegenden unveränderten Lungengewebes liegt, und sogenannte "offene" ohne Druckdifferenz, die anscheinend in subpleuralen Narbenzonen vornehmlich der Lungenspitzen durch Abriß der Pleura als vielfach gekammerte Formen entstehen.

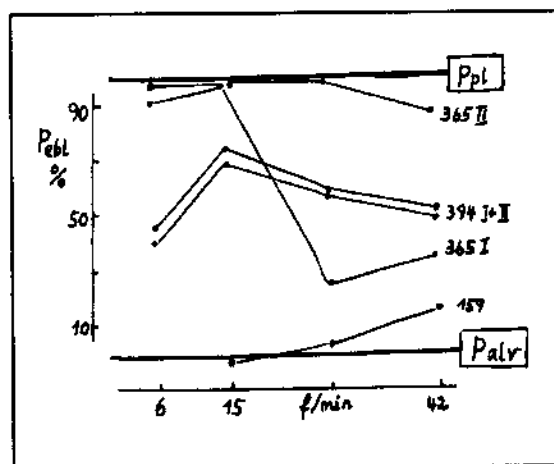


Abb. 10

Intrabullöse Drücke bei Beatmung bullöser Emphysemungen in Bezug zum Pleuradruck (p_{pl}) und umgebendem Alveolardruck (p_{alv}); "offene", "halb-offene" und "geschlossene" Blasen (aus KISSLER)

Für den forcierten Atemstoß ergab sich vor allem nach Messungen von WIERICH, daß sich der von MEAD und Mitarbeitern definierte sogenannte *equal pressure point*, d. h. der Punkt gleichen intra- und extrabronchialen Druckes in den Luftwegen, zumal in schlaffen Emphysemungen extrem schnell von den großen in die kleinen peripheren Bronchien und Bronchiolen verlagert (Abbildung 11).

Er ist schon vor Ablauf des ersten Zehntels der ersten Sekunde jenseits der Prälobularbronchien nachweisbar. Dadurch gerät die gesamte Strecke der mittleren und großen Bronchien unter einen über ihrem Intra-

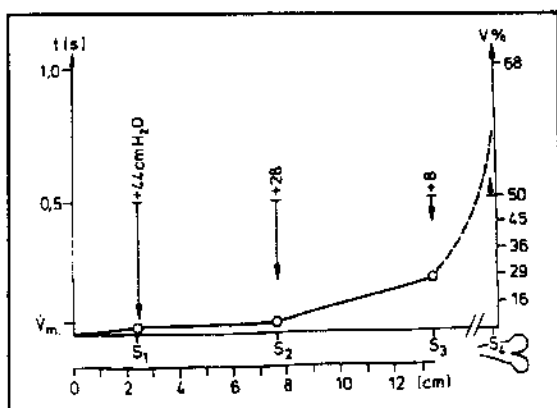


Abb. 11

Verlagerung des *equal pressure point* zur Peripherie (cm ab Trachea) während der ersten Sekunde des forcierten Atemstoßes ($t =$ links) einer schlaffen Lunge (TIFFENEAU-Test 68 % rechts); Pfeile = jeweils aktueller positiver Pleuradruck im Ablauf des Atemstoßes ($S_1 - S_3 =$ intrabronchiale Sonden) (aus HARTUNG und Mitarbeiter)

bronchialdruck liegenden Außendruck und kann komprimiert werden.

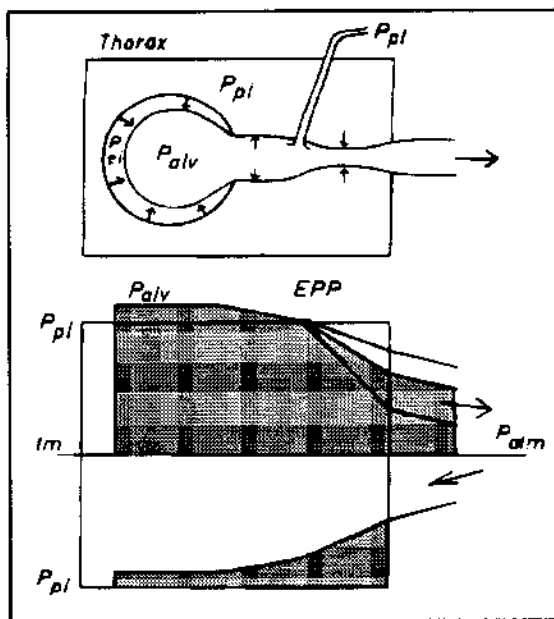


Abb. 12

Schema zum Ablauf der forcierten Expiration (Mitte), Aufzehrung der elastischen Druckkomponente peripher vom *equal pressure point* (EPP), oralwärts davon Bronchuskompression (oben). Bei dem inspiratorischen Atemstoß (unten) tritt dieses Phänomen nicht auf.

An dem Schema der Druckverhältnisse bei der aktiven Expiration (Abbildung 12) kann man sehen, daß der expiratorische Fluß von der elastischen Druckkomponente des aus Pleuradruck plus elastischem Druck gebildeten Alveolardruckes in Gang gesetzt wird. Diese Druckkomponente wird bis zum *equal pressure point* relativ rasch aufgezehrt; die weitere, zumal forcierte Expiration erfolgt oralwärts davon durch den alle Strukturen komprimierenden Pleuradruck. Damit wird klar, daß derartige obstruktive Ventilationsstörungen zweierlei Ursache haben können: erhöhte periphere Widerstände speziell im Bronchiolarbereich oder eine von vornherein verminderte elastische Retraktionskraft der Lunge wie bei Emphysem. In beiden Fällen wird die entscheidende elastische Druckkomponente reduziert; die mittleren und größeren Bronchien unterliegen der Kompression.

Dieser Nachweis hat eine erhebliche praktische Bedeutung bei der Diskussion und gutachterlichen Anerkennung des generalisierten fokalen Staubemphysems der Kohlenbergleute gewonnen. Das Emphysem ist hier in den Zentren der Azini, der kleinsten geschlossenen mechanischen Einheiten des Lungengewebes, entwickelt; die elastische Retraktionskraft ist wesentlich gestört. Bei diesen Kranken bestehen schwere obstruktive Atemstörungen, aber die geringen fibrotischen Veränderungen, überstrahlt durch das umliegende Emphysem, entziehen sich weitgehend der röntgenologischen Analyse. Es sind also keine silikotischen Herdbildungen nachweisbar, weshalb in der Regel keine Anerkennung als Berufskrankheit erfolgte. Solche Fälle von uns so genannter "schwarzer Löcherlunge" werden heute als besondere, wegen der Staubschutzmaßnahmen heute eher häufiger gewordene Form der Anthrako-Silikose anerkannt.



Abb. 13

Fokales zentrolobuläres Staubemphysem ("schwarze Löcherlunge") eines Kohlebergmannes (Schnittflächenphoto)

Besonders hat dazu auch Walter DI BIASI, der besondere Silikosekenner und Vorgänger von Günther KÖNN in Bochum, beigetragen, der unseren etwas saloppen Jargon in "zellig-bindegewebige Form der Anthrako-Silikose" verbessert hat.

In Münster wurde natürlich nicht nur Atemmechanik an krankhaft veränderten Lungen untersucht. Auf andere wichtige Themen der Pathologie der Atmung und der Lungen weisen die meisten der Habilitationsthemen unter GIESE hin: Alfred KLUGE über die Oberflächenspannung in der Lunge, Rupert BACKMANN über Blutgehalt, Blutverteilung und Zirkulation in der Lunge, Sigurd BLÜMCKE über die Bronchusinnervation, Konrad MORGENROTH über experimentelle Lungenfibrose, Klaus-Michael MÖLLER über Bronchitis und Emphysem mit vorwiegend postmortal-bronchographischer Technik.

Nun habe ich aber schon viel zu lange von der Allgemeinen Pathologie geschwärmt, was Sie mir bei der Abschiedsvorlesung hoffentlich verzeihen - alte Soldaten bramarbasieren bekanntlich gern über früher geschlagene Schlachten. Daneben lief natürlich das Tagewerk eines großen Pathologischen Institutes mit Obduktionen und der Begutachtung der Einsendungspräparate. Das ist in erster Linie knochenharte Spezielle Pathologie, die bei einem großen Einsenderkreis bekanntlich vom Scheitel bis zur Sohle reicht. Dieser Arbeitsanteil nimmt noch zu, wenn man erst auf eigenen Beinen steht und Mitarbeiter zu schulen hat - ganz zu schweigen von den Verwaltungsarbeiten und der an der Universität nicht gerade geringen Gremienarbeit. Umso mehr freut es mich, daß gute Mitarbeiter und tüchtige Doktoranden noch viele Fragen der Atmungs- und Lungenpathologie in Angriff nehmen konnten.

Die Spezielle Pathologie hat enorme Fortschritte gemacht, mit denen wir uns täglich auseinandersetzen müssen und die auch den Arbeitsaufwand ständig vermehren. Auf dem morphologischen Gebiet wird der Pathologe von der Klinik zunehmend gefordert. Nicht nur wurde durch neue diagnostische Entnahmetechniken das Spektrum der untersuchbaren Proben auf praktisch alle Organe erweitert, wobei oft aus sehr kleinen Stückchen Diagnosen mit schwerwiegenden Folgen für den Kliniker und besonders für den Patienten gestellt werden sollen. Es wird auch ganz abgesehen von der erheblichen quantitativen Zunahme der Untersuchungen eine immer weiter ins einzelne gehende Diagnostik verlangt. Die Zeiten, in denen der Kliniker auf den Einsendungszettel "Karzinom Fragezeichen" schrieb und sein Pathologe darunter "Ja Ausrufungszeichen" setzte und den Zettel zurückschickte (das soll es zu meiner Anfängerzeit an einem

großen Universitätsklinikum tatsächlich noch gegeben haben), sind lange vorbei. Bei den Tumoren ist heute ein eingehendes *typing* nach oft sehr stark aufgegliederten, von Expertengremien meist unter der Ägide der WHO aufgestellten Katalogen gefordert, und das *grading* wurde erst jüngst von drei auf vier Stufen erweitert. Das *staging* an Operationspräparaten setzt eine aufwendige Präparationsarbeit voraus, wobei bei manchen Tumoren die Zahl aller Lymphknoten am Präparat und deren partieller oder totaler Befall auf möglichst mehreren Schnittebenen festzulegen ist - ganz zu schweigen von den Fällen, bei denen genau festgelegte Untersuchungsschemata im Rahmen multizentrischer Therapiestudien zu befolgen sind.

Auch neue Krankheitsformen treten auf; nicht selten als Folge aggressiver Therapien. Aber auch Kontrollbiopsien zur Abschätzung von Therapieergebnissen werden durchgeführt. Die gutachterliche Beurteilung von Erkrankungen als Folge beruflicher Belastungen durch immer neu bekannt werdende schädigende Substanzen *ist* durchzuführen. Lediglich die Obduktionszahlen gehen zurück - sehr zum Schaden der Klinik und der Pathologie.

Im technischen Bereich sind immer neue Untersuchungsmethoden erschlossen, die sämtlich nach einer mehr oder weniger langen Pionierphase zunehmend Eingang in die Untersuchungsroutine zumindest größerer Institute gefunden haben. Zu meinen bewußten aktiven Zeiten waren es zunächst die Elektronenmikroskopie bis hin zur qualitativen energiedispersiven Elementanalyse, morphometrische Techniken mit Computerunterstützung, immer weiter ausgebaut und verfeinerte histochemische Färbemethoden, gefolgt von der immer breiter anwendbaren Immunhistochemie. Die Einarbeitung in die zytologischen Verfahren hat

den Gewebsschnitte gewohnten Pathologen gefordert. Und nun stehen wir am Beginn der Molekularpathologie.

So viel zur Speziellen Pathologie. Es ist nun keineswegs so, daß wir diese nur als die tägliche Flut lästiger Arbeit ansehen und sie hinter uns zu bringen suchen, um uns dann in die luftigen Höhen der Allgemeinen Pathologie aufzuschwingen. Neben mancher Routine bringt die tägliche Diagnostik für den, der sehen kann, immer wieder Neues und Probleme, die weiter zu bearbeiten sich wissenschaftlich lohnt; zumal natürlich, wenn man sich in neue Untersuchungstechniken einarbeitet, die wesentliche Fortschritte bringen. Zudem gewinnen wir durch unsere praktische Diagnostik und durch manches Telefonat um Problemfälle mit unseren klinischen Kollegen unmittelbaren Anteil an der ärztlichen Arbeit, unserer vornehmsten Aufgabe, auch wenn wir keinen direkten Kontakt mit dem Patienten haben. Hier gedenke ich in besonderer Dankbarkeit unserer Arbeit mit den Kollegen in der Fakultät und den Kliniken innerhalb und außerhalb des "Bochumer Modells".

Ein scheinbar ideales Modell für die Allgemeine Pathologie habe ich in Winnipeg erlebt: Dort war das universitäre Pathologie-Department unter John P. WYATT von der von anderen Pathologen betriebenen klinischen Pathologie getrennt, die alle für Lehre und Forschung erforderlichen Organe zu liefern hatte. Dieses Modell halte ich nicht für gut. Es birgt die Gefahr in sich, den unmittelbaren Kontakt mit den Problemen des Faches zu verlieren.

Ich hatte andererseits das Glück, einen Künstler auf diesem Gebiet kennenzulernen: Averill A. LIEBOW in New Haven, später in La Jolla. Er war ein gesuchter Lungenpathologe, der aus ganz Amerika konsul-

tiert wurde. Damals, 1966, wurden zunehmend offene Lungenbiopsien durchgeführt. Er hatte eine große, legendär gewordene Schublade, in der alle zunächst unklaren Fälle verschwanden. Alle zwei, drei Jahre wurde die Schublade aufgezo- gen - auch ich durfte einen kleinen Blick hineinwerfen -, und er begann, vergleichbare Fälle zu ordnen. So kam es z. B. zur Beschreibung der Alveolarproteinose oder zur Formulierung der Formen und Stadien der interstitiellen, zur Fibrose führenden Pneumonien, den bekannten IP's (der üblichen, der desquamativen, der lymphoiden und der bronchiolitischen interstitiellen Pneumonien), die wir auch heute noch, wenn auch modifiziert, anwenden. Den Rahmen und das geistige Band zur Ordnung der zahlreichen Einzelfälle im Hinblick auf die jeweilige Pathogenese und bestimmte phasenhafte Abläufe des krankhaften Geschehens gab ihm die Allgemeine Pathologie.

Dies war sein Weg im Spannungsfeld zwischen Allgemeiner und Spezieller Pathologie. Ein jeder von uns muß ihn, wenn auch im einzelnen auf seine Weise, finden und gehen. Die Gefahr ist heute groß, sich zwischen den vielen Einzelbefunden und Ergebnissen von Spezialuntersuchungen zu verirren. Sie sind nur die Basis. Immer wird man die Synthese zum Allgemeinen anstreben müssen.

Es ist wie mit dem Lattenzaun von Morgenstern:

- - - ein Lattenzaun
mit Zwischenraum, hindurchzuschauen.
Ein Architekt, der dieses sah,
stand eines Abends plötzlich da -
und nahm den Zwischenraum heraus
und baute draus ein großes Haus.

(Das war offenbar ein extremer "Allgemeiner"!)

Der Zaun indessen stand ganz dumm
mit Latten ohne was darum.
Ein Anblick, gräßlich und gemein,
drum zog ihn der Senat auch ein. -

Meine lieben Kommilitoninnen und Kommilitonen:

Für unseren schönen Beruf braucht man sehr viele Latten - aber vergessen Sie nicht den Zwischenraum, um immer auch hindurchzuschauen!

Willy Haury