

ATMUNGSWEGE UND LUNGEN

BEARBEITET VON

H. J. ARNDT · W. BERBLINGER · W. CELEN · F. DANISCH
W. FISCHER · C. HART† · F. HENKE · W. KOCH · A. LAUCHE
H. LOESCHCKE · O. LUBARSCH · E. MAYER · H. MÜLLER
W. PAGEL · K. PLENGE · H. G. RUNGE · M. SCHMIDTMANN
M. VERSÉ · J. WÄTJEN

DRITTER TEIL

MIT 269 ZUM GROSSEN TEIL
FARBIGEN ABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1931

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.
COPYRIGHT 1931 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1931

ISBN 978-3-642-47839-0 ISBN 978-3-642-47838-3 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-642-47838-3

HANDBUCH DER SPEZIELLEN PATHOLOGISCHEN ANATOMIE UND HISTOLOGIE

BEARBEITET VON

G. ABELSDORFF-BERLIN · A. v. ALBERTINI-ZÜRICH · H. J. ARNDT-MARBURG · M. ASKANAZY-GENF · G. AXHAUSEN-BERLIN · C. BENDA-BERLIN · W. BERLINGER-JENA · M. BIELSCHOWSKY-BERLIN · H. E. BOCK-HAMBURG · G. BODECHTEL-MÜNCHEN · K. BÖHNE-HAMBURG · H. BORCHARDT-BERLIN · R. BORRMANN-BREMEN · A. v. BRAUNMÜHL-EGLFING · W. CEELEN-BONN · H. CHIARI-WIEN · E. CHRISTELLER†-BERLIN · ST. COBB-BOSTON (U.S.A.) · F. DANISCH-JENA · A. DIETRICH-TÜBINGEN · R. DOERR-BASEL · H. DÜRCK-MÜNCHEN · A. ECKERT-MÖBIUS-HALLE · A. ELSCHNIG-PRAG · TH. FAHR-HAMBURG · WALTER FISCHER-ROSTOCK · E. FRAENKEL†-HAMBURG · O. FRANKL-WIEN · O. GAGEL-BRESLAU · W. GERLACH-BASEL · E. v. GIERKE-KARLSRUHE · S. GINSBERG-BERLIN · R. GREFF-BERLIN · W. GROSS-MÜNSTER i. W. · GEORG B. GRÜBER-GÖTTINGEN · J. HALLERVORDEN-LANDSBERG/WARTHE · R. HANSER-LUDWIGSHAFEN · C. HART†-BERLIN · L. HASLHOFER-INNSBRÜCK · G. HAUSER-ERLANGEN · K. HELLY-ST. GALLEN · F. HENKE-BRESLAU · E. HERTEL-LEIPZIG · G. HERXHEIMER-WIESBADEN · E. HERZOG-CONCEPCION (CHILE) · G. HERZOG-GIESSEN · E. v. HIPPEL-GÖTTINGEN · P. HÜBSCHMANN-DÜSSELDORF · R. HÜCKEL-GÖTTINGEN · E. JACOBSTHAL-HAMBURG · F. JAHNEL-MÜNCHEN · L. JORES-KIEL · C. KAISERLING-KÖNIGSBERG · K. KAUFMANN-BERLIN · B. KIHN-ERLANGEN · F. KLINGE-LEIPZIG · MAX KOCH†-BERLIN · WALTER KOCH-BERLIN · G. E. KONJETZNY-DORTMUND · E. J. KRAUS-PRAG · E. KROMPECHER†-BUDAPEST · R. KÜMMEL-HAMBURG · F. J. LANG-INNSBRÜCK · W. LANGE-LEIPZIG · A. LAUCHE-BONN · F. H. LEWY-BERLIN · W. LÖHLEIN-JENA · H. LOESCHCKE-GREIFSWALD · O. LIBARSCH-BERLIN · R. MARESCH-WIEN · H. MARX-WÜRZBURG · E. MAYER-BERLIN · H. MERKEL-MÜNCHEN · H. v. MEYENBURG-ZÜRICH · A. MEYER-BONN · ROBERT MEYER-BERLIN · J. MILLER-BARMEN · J. G. MÖNCKEBERG†-BONN · H. MÜLLER-MAINZ · E. G. NAUCK-HAMBURG · K. NEUBÜRGER-EGLFING · H. O. NEUMANN-MARBURG · M. NORDMANN-TÜBINGEN · S. OBERNDORFER-MÜNCHEN · W. PAGEL-HEIDELBERG · A. PETERS-ROSTOCK · ELSE PETRI-BERLIN · L. PICK-BERLIN · K. PLENGE-BERLIN · A. PRIESEL-WIEN · W. PUTSCHAR-GÖTTINGEN · H. RIBBERT†-BONN · O. RÖMER-LEIPZIG · R. RÖSSLE-BERLIN · E. ROESNER-BRESLAU · H. G. RÜNGE-HAMBURG · F. SCHIECK-WÜRZBURG · M. B. SCHMIDT-WÜRZBURG · MARTHA SCHMIDTMANN-CANNSTATT · A. SCHMINCKE-HEIDELBERG · F. SCHOB-DRESDEN · W. SCHOLZ-MÜNCHEN · A. SCHULTZ-KIEL · O. SCHULTZ-BRAUNS-BONN · PH. SCHWARTZ-FRANKFURT A. M. · E. SEIDEL-HEIDELBERG · O. SEIFRIED-GIESSEN · C. SEYFARTH-LEIPZIG · H. SIEGMUND-STUTTGART · H. SPATZ-MÜNCHEN · W. SPIELMEYER-MÜNCHEN · G. STEINER-HEIDELBERG · C. STERNBERG-WIEN · O. STEURER-TÜBINGEN · O. STOERK†-WIEN · E. STRAUSSLER-WIEN · A. v. SZILY-MÜNSTER · K. TERPLAN-BUFFALO N.Y. (U.S.A.) · M. THOLLDE-KÖLN · M. VERSE-MARBURG · K. WALCHER-MÜNCHEN · J. WÄTJEN-HALLE · C. WEGELIN-BERN · A. WEICHELBAUM†-WIEN · W. WEIMANN-BEUTHEN O.S. · K. WESSELY-MÜNCHEN · K. WINKLER-BRESLAU · K. WITTMACK-HAMBURG · F. WOHLWILL-HAMBURG · E. WOLFF-BERLIN

HERAUSGEGEBEN VON

F. HENKE UND O. LUBARSCH

BRESLAU

BERLIN

DRITTER BAND ATMUNGSWEGE UND LUNGEN

DRITTER TEIL

MIT 269 ZUM GROSSEN TEIL
FARBIGEN ABBILDUNGEN

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1931

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
1. Die Kreislaufstörungen der Lunge. Von Professor Dr. W. CEELLEN-Bonn. (Mit 45 Abbildungen)	1
A. Anatomisches und Physiologisches über die Kreislaufverhältnisse in den Lungen	1
B. Blutarmut. (Anämie)	4
C. Blutüberfüllung (Hyperämie)	6
Passive Blutüberfüllung	9
D. Blutungen	27
Blutungen durch Diapedese	34
E. Hämorrhagischer Infarkt der Lunge	38
Der septische Lungeninfarkt	57
F. Embolische Verschleppungen in die Lungenschlagader	59
I. Embolie von Blutpfropfen (und Thrombose der Lungenschlagader)	59
II. Embolie von blutfremdem, aber körpereigenem Material	74
1. Fettembolie	74
2. Zellenbolien	94
a) Embolie von Knochenmarksriesenzellen	95
b) Leberzellenembolie	96
c) Plazentazellenembolien	98
3. Gewebs- (sogenannte Parenchym-)embolien	103
a) Lebergewebsembolie	103
b) Knochenmarksgewebsembolie	105
c) Verschleppung von Hirngewebe	107
d) Geschwulstzell- und -gewebsembolie	108
e) Pigmentembolie	116
f) Gasembolie	116
III. Verschleppung körperfremden Materials	119
1. Luftembolie	119
2. Verschleppung pflanzlicher und tierischer Parasiten	125
3. Fremdkörperembolie	131
G. Lungenödem	132
I. Pathologische Anatomie	132
II. Entstehungsweise des Lungenödems	136
1. Das Stauungsödem	144
2. Das entzündliche Ödem	145
Schrifttum	146
2. Die nicht tuberkulösen chronischen Infektionskrankheiten der Lunge und des Brustfells. Von Professor Dr. M. VERSÉ und Privatdozent Dr. H. J. ARNDT-Marburg. (Mit 138 Abbildungen)	164
Syphilis, Lymphogranulomatose, Rotz. Von Professor Dr. M. VERSÉ-Marburg. (Unter technischer Mitwirkung von ELISABETH DÜNNHAUPT)	164
Lepra, Aktinomykose, Streptotrichose. Von Privatdozent Dr. H. J. ARNDT-Marburg	164
A. Syphilis der Lunge und des Brustfells. Von Professor Dr. M. VERSÉ-Marburg. (Mit 54 Abbildungen)	164
A. Die syphilitischen Lungenerkrankungen	164
I. Die angeborene Lungensyphilis	165
1. Statistik	167
2. Formen	168
3. Disseminierte syphilitische Pneumonie	171
4. Die knotige syphilitische Pneumonie und die Einzelsyphilome	177
II. Die Lungensyphilis bei der Lues congenita tarda	186
III. Die erworbene Lungensyphilis	193
1. Statistik	195
2. Klinik und Diagnostik	199
3. Formen	202

	Seite
4. Die akute syphilitische (exsudative) Pneumonie	204
5. Die chronische interstitielle (produktive) syphilitische Pneumonie	216
a) Die diffusen Formen	228
b) Die knotige Bronchopneumonie	229
c) Die peribronchialen Sklerosen	229
d) Die retikulierten Formen	230
e) Die massiven knotigen Formen	231
6. Die syphilomatösen Formen	233
a) Die vernarbenden sklero-gummösen Syphilome (Pulmo lobatus)	242
b) Die geschwürig-gummösen Formen	246
Syphilitische Bronchiektasien	249
7. Das Verhalten der Blut- und Lymphgefäße	254
8. Syphilis und Tuberkulose	256
B. Die Syphilis des Brustfells	258
1. Die syphilitische Pleuritis im Sekundärstadium	259
2. Die syphilitische Pleuritis im Tertiärstadium	259
C. Schlußwort	264
Schrifttum	268
B. Die Lymphogranulomatose der Lunge und des Brustfells. Von Professor Dr. M. VERSÉ-Marburg. (Mit 32 Abbildungen).	280
I. Das Lymphogranulom der Lunge	281
1. Häufigkeit und Dauer	281
2. Primäre und sekundäre Lymphogranulomatose der Lunge	285
3. Einteilung und Formen des Lymphogranuloms der Lunge	305
a) Mediastinale Lymphogranulomatose mit breitem Übergreifen auf die Lungen	306
b) Mediastinale Lymphogranulomatose mit peri- und intrabronchialer Ausbreitung auf die Lungen	309
c) Ausgebreitete lymphogranulomatöse Infiltrationen der Lunge	315
d) Umschriebene gröbere lymphogranulomatöse Knotenbildungen der Lunge	317
e) Disseminierte miliare Formen der Lymphogranulomatose der Lunge	318
f) Sonstige, insbesondere regressive Erscheinungen	320
4. Der histologische Aufbau des Lymphogranuloms der Lunge	323
5. Das Lymphogranulom im Röntgenbild	329
6. Sonstige Erkrankungen der Lunge bei gleichzeitiger Granulomatose	330
II. Das Lymphogranulom des Brustfells	322
1. Anatomische Formen des Pleuralymphogranuloms	333
2. Sonstige Erkrankungen des Brustfells bei gleichzeitiger Lymphogranulomatose	334
3. Entstehungsart der Lymphogranulomatose des Brustfells	334
4. Der gewebliche Aufbau bei der Lymphogranulomatose des Brustfells	336
5. Unspezifische Erkrankungen der Pleura bei Lymphogranulomatose	337
Schlußfolgerungen	339
Schrifttum	339
C. Der Rotz der Lungen und des Brustfells. Von Professor Dr. M. VERSÉ-Marburg. (Mit 19 Abbildungen).	344
Allgemeines	344
I. Rotz der Lungen und des Brustfells bei Tieren	346
II. Rotz der Lungen und des Brustfells beim Menschen	352
1. Der primäre Lungenrotz	352
2. Der sekundäre Lungenrotz	355
3. Die makroskopischen Formen des Lungenrotzes	356
4. Die mikroskopischen Formen des Lungenrotzes	359
Schlußbetrachtung	373
Schrifttum	373
D. Das Verhalten der Lunge und des Brustfells bei Lepra und die leprösen Lungen- und Brustfellveränderungen. Von Privatdozent Dr. H. J. ARNDT-Marburg. (Mit 8 Abbildungen).	377
I. Lunge	377
Allgemeine differentialdiagnostische Kriterien der „reinen Lungenlepra“	377
Formen der Lungenlepra	378
Beziehungen zwischen der Lungenlepra und Lungentuberkulose	386

	Seite
Verhältnismäßige Häufigkeit der Lepra der Lunge	389
Die Stellung der Lungenlepra innerhalb der Lepra visceralis bzw. „universalis“	391
Organdisposition	391
Zur Entstehungsweise der Lungenlepra	392
Zur klinischen Diagnose der Lungenlepra	393
II. Brustfell	394
Schrifttum	395
E. Die aktinomykotischen Veränderungen der Lunge und des Brustfells und das Verhalten der Lunge und des Brustfells bei Aktinomykose. Von Privatdozent Dr. H. J. ARNDT-Marburg. (Mit 17 Abbildungen)	397
Gemeinsame Vorbemerkungen zum Aktinomykose- und Streptotrichose-Kapitel	397
Zur Bezeichnungswiese und botanisch-bakteriologischen Klassifikation	397
Anhang	398
I. Grundsätzliche Voraussetzungen zur Entstehungslehre der Lungen- und Brustfellaktinomykose	400
II. Die anatomischen Erscheinungsformen der Lungen- und Brustfellaktinomykose	401
Morphologische Einteilung	401
1. Die im wesentlichen auf die Lunge beschränkte und ohne erhebliche Organzerstörung verlaufende Aktinomykose	404
a) Die miliare Aktinomykose der Lunge und des Brustfells	404
b) Die oberflächliche Form der Lungenaktinomykose	409
2. Die destruktive Lungen- und Brustfellaktinomykose	413
3. Auf das Brustfell beschränkt erscheinende aktinomykotische Veränderungen (Actinomycosis pleurae pseudoprimary)	421
III. Zur Frage der „Lokalisationsgesetze“ der Lungenaktinomykose	427
Anhang: Das Verhalten der nicht spezifisch erkrankten Lunge oder Lungenteile und das Verhalten der regionären Lymphknoten bei der Lungenaktinomykose	430
IV. Die Pathogenese der „gewöhnlichen Lungenaktinomykose“	431
V. Die Stellung der Lunge im aktinomykotischen Generalisationsprozeß und die generalisierte Aktinomykose der Lunge selbst	439
VI. Die Beziehung zwischen Lungenaktinomykose und Lungentuberkulose	444
VII. Einige Bemerkungen zur speziellen Ätiologie der Lungenaktinomykose	446
VIII. Häufigkeit und Verbreitung der Lungenaktinomykose und deren Abhängigkeiten	448
(Absolute und relative Häufigkeit; Geographisch- und Gewerblich-Pathologisches; Geschlechts- und Altersverteilung)	448
IX. Zur vergleichenden Pathologie der Lungenaktinomykose	450
Anhang: Botryomykose	453
Schrifttum	454
F. Die Streptotrichose der Lunge und des Brustfells. Von Privatdozent Dr. H. J. ARNDT-Marburg. (Mit 8 Abbildungen)	459
Häufigkeit und Verbreitung der Lungenstreptotrichose	460
Die Morphologie der Lungen- und Brustfell-Streptotrichose	462
Lokalisationsgesetze	470
Die Pathologie der Lungenstreptotrichose	472
Besondere Ätiologie der Lungenstreptotrichose	474
Das Verhalten der Lunge bei der Streptothrixpyämie	474
Zur klinischen und „endemiologischen“ Seite der Lungenstreptotrichose	476
Zur vergleichenden Pathologie der Streptotrichose der Lunge und des Brustfells	476
Schrifttum	478
3. Durch Schimmel- und Sproßpilze bedingte Erkrankungen der Lungen.	
Von Professor Dr. J. WÄTJEN-Halle a. S. (Mit 12 Abbildungen)	481
I. Geschichtliche und allgemeine Vorbemerkungen	481
II. Die für die Pneumonomykosen beim Menschen in Frage kommenden Arten der Schimmel- und Sproßpilze	483
A. Schimmelpilze (Hyphomyceten)	483
a) Aspergillusarten	483
b) Mucorarten	484

	Seite
B. Soor (<i>Oidium albicans</i>)	486
C. Sproßpilze (<i>Blastomyceten</i>)	486
III. Die für die Ansiedlung und Vermehrung der Pilze in den Lungen notwendigen Lebensbedingungen und die Infektionswege der Pilze	487
IV. Morphologie der Pneumonomykosen	488
A. Die durch Schimmelpilze hervorgerufenen Lungenveränderungen im grobanatomischen Bilde	488
a) Pneumonomykosis <i>aspergillina</i>	488
b) Pneumonomykosis <i>mucorinea</i>	490
B. Histologische Befunde bei Pneumonomykosis <i>aspergillina</i> und <i>mucorinea</i>	490
a) Die Bedeutung der Nekrose in Nachbarschaft der Pilze für die Beurteilung einer primären und sekundären Pneumonomykose	493
b) Die durch die Pilze hervorgerufenen entzündlichen Veränderungen	495
C. Verlauf und Ausdehnung der Pneumonomykosen	497
D. Pseudotuberculosis <i>aspergillina</i>	498
E. Die Gewebsreaktion in ihrer Bedeutung für den Untergang der Schimmelpilze	499
V. Allgemeine und örtliche Disposition für Schimmelmikrosomen der Lungen	502
VI. Die durch den Soorpilz hervorgerufenen Lungenveränderungen	503
VII. Die durch Sproßpilze hervorgerufenen Lungenveränderungen	505
Schrifttum	506
4. Die Gewächse der Lunge und des Brustfels. Von Professor Dr. WALTHER FISCHER-Rostock. (Mit 57 Abbildungen)	509
Mißbildungen und Verwandtes	510
Mesenchymale Gewächse	512
Chondrome	512
Knochengeschwülste	515
Anderweitige primäre mesenchymale Gewächse	519
Häufigkeit der bösartigen Lungengeschwülste	521
Alter und Geschlecht	527
Makroskopisches Verhalten	529
1. Sitz der Lungenkrebsse	529
2. Formen	530
Weiterer Verlauf des Krebses	536
Histologie des Lungenkrebses	542
Histogenese des Lungenkrebses	554
Metastasen des Lungenkrebses	556
Die sogenannten Endotheliome der Pleura	558
Metastatische sekundäre Gewächse	580
Anhang: Leukämien und verwandte Zustände	594
Schrifttum	595
5. Die krankhaften Ablagerungen und Speicherungen. Von Geheimrat Professor Dr. O. LUBARSCH und Dr. K. PLENKE-Berlin. (Mit 17 Abbildungen)	607
Kalkablagerungen	607
Anatomische Diagnose	609
Mikroskopischer Befund	611
Die Corpora amylacea	617
Glykogenablagerungen	627
Die Hyalin- und Amyloidablagerungen	627
Ablagerung und Speicherung von Fettstoffen	633
Das Vorkommen von Myelin in den Lungen	647
Die Pigmentablagerungen	649
Schrifttum	651
Namenverzeichnis	655
Sachverzeichnis	674

1. Die Kreislaufstörungen der Lunge.

Von

W. Ceelen-Bonn.

Mit 45 Abbildungen.

A. Anatomisches und Physiologisches über die Kreislaufverhältnisse in den Lungen.

Die Lungen gehören zu den Organen, die, ähnlich wie die Leber, eine doppelte Gefäßversorgung aufweisen, in dem Sinne, daß das Hauptgefäß (A. pulmonalis mit ihren Ästen = „Vasa publica“ der Alten) vorwiegend der Funktion, das kleinere (Aa. bronchiales = „Vasa privata“ der alten Literatur) lediglich der Ernährung des Organgewebes dient. Die Lungenschlagader ist ein kurzes Gefäß von etwa 3 cm Durchmesser, das aus der rechten Herzkammer hervorgeht und sich in Höhe etwa des 4. Brustwirbels in einen rechten und linken Ast teilt. Der rechte längere und kräftigere Ast verläuft hinter der Aorta ascendens und V. cava sup. zum rechten Lungenhilus, liegt hier in der Regel vor dem Stammbronchus und teilt sich entsprechend der Lungenlappenzahl in 3 Zweige oder in 2 große Äste auf, von denen der untere sich dann erst etwas später nach dem Mittel- und Unterlappen gabelt. Der linke Hauptstamm zieht horizontal vor der Aorta thoracica und dem linken Bronchus nach dem linken Lungenhilus und dringt mit 2 Ästen für den Ober- und Unterlappen in das Organ ein.

Innerhalb der Lungen verlaufen die Verzweigungen der A. pulmonalis zusammen mit den Bronchien und Bronchiolen und endigen in den Wandungen der Alveolen, deren Lichtungen sie korbgeflechtartig umspinnen. Durch diese Anordnung ist dem physiologischen Gasaustausch zwischen Blut und Alveolarluft, der Absorption von Sauerstoff und der Abgabe von Kohlensäure und Wasserdampf, am besten gedient. Den Lungenkapillaren wird eine besonders starke Filterwirkung zugesprochen, wie sich bei der embolischen Verschleppung von Zellen und Zellprodukten, insbesondere von Fett zeigt und wie durch experimentelle Untersuchungen von CHRISTELLER und EISNER u. A. nachgewiesen ist. Die Lungenkapillaren sollen damit in einem gewissen Gegensatz zu dem peripheren Kapillarnetz stehen. Aus den Kapillaren sammeln sich die das arterialisierte Blut führenden Venen, die getrennt von den Bronchialverzweigungen verlaufen und sich erst hiluswärts diesen nähern. Am Hilus treten diese jederseits in 2 Stämmen unterhalb und vor den Lungenarterien aus. Die beiden rechten liegen in ihrem Verlauf nach dem linken Vorhof hinter der V. cava sup., dem rechten Vorhof und der aufsteigenden Aorta; die beiden linken münden auf ziemlich geradem und kurzem Wege getrennt oder als einheitlicher Stamm in den linken Vorhof.

Die Bronchialarterien entspringen nach KOPSCH unmittelbar oder mittelbar aus der Aorta, dringen zu 1—3 an Zahl in den Lungenhilus jeder Seite ein und verästeln sich in den Wänden des Bronchialbaumes und der großen Blutgefäße, in den interlobulären Septen und unter der Pleura. Auch die bronchialen Lymphknoten werden von ihnen versorgt. Die Abgangsstellen der Bronchialarterien sind wechselnd. So kann die rechte Arterie aus der A. intercostalis III der rechten Seite entspringen oder aber zusammen mit der linken unmittelbar aus der Aorta. Die linke Bronchialarterie ist nach KOPSCH gewöhnlich doppelt vorhanden. Beide Gefäße gehen in kurzem Abstand aus dem Anfangsteil der Aorta thoracalis hervor und laufen in der Regel gegen die hintere Fläche des zugehörigen Bronchus. Von diesem normalen Verhalten kommen Abweichungen vor, z. B. kann die rechte Bronchialarterie aus der A. mammaria interna oder der A. thyreoidea hervorgehen. Es sollen nach KÜTTNER auch Verbindungen mit den Ernährungsgefäßen der Speiseröhre, des Herzbeutels und der Pleura bestehen (Aa. tracheo-oesophageae, pericardiacophrenicae, pleurae-media-stinales). Zwischen den kapillären Endästen der A. pulmonalis und der A. bronchialis in der Lunge bestehen Anastomosen. Nach FELIX (s. SAUERBRUCH) füllt eine isolierte Injektion der Lungen durch die A. bronchialis jedesmal auch die Kapillaren der Alveolen. Also kann das „nutritive“ System auch respiratorische Funktion haben und eine scharfe Trennung zwischen dem Kreislauf der Pulmonalgefäße als „respiratorischem“ und dem Kreislauf der Bronchialgefäße als „nutritivem“ ist nicht vorhanden. „Das Kapillarnetz der Lungenalveolen ist also ein neutrales Gebiet und betätigt sich bald in respiratorischer, bald in nutritiver Funktion.“ „Vom anatomischen Standpunkt aus kann die A. pulmonalis die Aa. bronchiales und umgekehrt vertreten. Funktionell kann nur die A. pulmonalis die Aa. bronchiales, aber nicht die Aa. bronchiales können die A. pulmonalis vertreten, weil sie niemals venöses Blut in die Lunge bringen können“ (FELIX). — Die Frage, ob die Lungenarterie eine „Endarterie“ sei, hat wohl KÜTTNER am treffendsten beantwortet, indem er angibt, daß „zwischen den größeren Ästen der A. pulmonalis keine weiteren Anastomosen präformiert vorkommen“, daß man also in diesem Sinne die Pulmonalarterie als „Endarterie“ bezeichnen könne. Auf der anderen Seite aber dürfe man nicht vergessen, daß solche Verbindungen jederzeit entstehen können und die A. pulmonalis dann den Typus einer sog. „Endarterie“ einbüßt. Auch zwischen den Venulae bronchiales und Zweigen der Lungenvenen können Verbindungen festgestellt werden. Die Vv. bronchiales sammeln sich an der Lungenwurzel und münden rechts in die V. azygos, links in den oberen Interkostalvenenstamm. Über die Mannigfaltigkeit des Verlaufes und der Zahl der Bronchialgefäße sowie über ihre Bedeutung bei angeborenen Verengerungen der Pulmonalarterie hat CHRISTELLER und L. MÜLLER, über einfache und kombinierte Unterbindung der Lungengefäße SMIRNOW berichtet. Er stellte dabei fest, daß infolge der Störung des normalen Blutumlaufes in den Lungen durch Unterbindung der Lungenarterien keine Infarktbildung, vielmehr fibröse Atrophie des Lungengewebes eintritt, und die Lunge in funktioneller Hinsicht zugrunde geht. Die Unterbindung der Lungenvene hatte eine derartige Anschwellung der Lunge zur Folge, daß die Versuchstiere starben. Eine gleichzeitige Unterbindung der Lungenvene und -arterie wurde von den Tieren gut vertragen.

Die Nerven der Lunge stammen aus Vagus und Sympathikus. Die Rami pulmonales dringen als Plexus pulmonalis anterior und posterior in den Hilus der Lunge ein zur Versorgung der Muskulatur des Bronchialbaumes und der Gefäße sowie der Schleimhaut.

Die Äste der Pulmonalarterie sind in ihrem ganzen Verlauf von reichlichen Lymphräumen umgeben; auch mit Lymphknötchen sind sie, ebenso wie die

Bronchialverzweigungen, in wechselndem, individuell verschiedenem Ausmaß besetzt.

Physiologisches: Die Atembewegungen und die damit verbundenen Druckschwankungen im Brustraum beeinflussen nicht nur das Herz und die großen Venenstämme, sondern üben durch die Volumenschwankungen der Lunge auch direkten Einfluß auf den Lungenkreislauf aus. Die Widerstände in den Lungenkapillaren sind bei der Ein- und Ausatmung andere. Es ist mit TENDELOO anzunehmen, daß durch die beginnende Einatmung die Kapillaren ohne Lichtungsveränderung geradegerichtet, die Widerstände also vermindert, bei übermäßiger Dehnung jedoch überstreckt, verengert und damit die Widerstände erhöht werden; mit der Ausatmung erfolgt wieder eine Schlingelung und leichte Erweiterung der Kapillaren. CLOETTA gibt an, daß die Durchblutung am vollkommensten in der ersten Einatmungsphase, am schlechtesten in der 2. Hälfte der Einatmung, besser wieder bei der Ausatmung sei. Andere Autoren glauben, daß die Durchströmung um so besser sei, je mehr die Lunge inspiratorisch gedehnt würde, und daß die von CLOETTA auf der Höhe der Einatmung festgestellte Verminderung der Blutzufuhr zum linken Vorhof (Sinken des Karotisdruckes!) durch Vergrößerung der Blutaufnahme in den Lungengefäßen bedingt sei. — Störungen der Verhältnisses zwischen pleuraler Ansaugung (DONDERSSchem Druck) und intratrachealem resp. intrapulmonalem Druck haben einen Einfluß auf den Blutumlauf. Verminderung des pulmonalen Innendruckes führt zu einer besseren Durchblutung des Parenchyms, Steigerung hat eine Abnahme der Durchflußmenge im Gefolge, eine Drucksteigerung im Bronchialrohr erschwert also den Blutumlauf. Auf die Bedeutung des intrapulmonalen Druckes für den Kreislauf hat neuerdings wieder BÜRGER ausführlich hingewiesen. EBERT glaubt, daß der größere oder geringere Luftgehalt der Lungen an sich keinen wesentlichen Einfluß auf den Lungenkreislauf ausübt, daß auch Aufenthalt in verdünnter oder verdichteter Luft die Lungenzirkulation nicht beeinflusst. Über die Beziehungen zwischen DONDERSSchen venösem und arteriellem Druck und über das einschlägige Schrifttum s. REHFISCH.

Krankhafte Zustände der Atmungsorgane sowie des Herzens und des Körperkreislaufes können Störungen der Blutströmung in den Lungen hervorrufen und den Gaswechsel beeinträchtigen. Jede pathologische Verlangsamung des Blutstromes in dem Sinne, daß zu wenig Blut in der Zeiteinheit die Lungen durchläuft, hat nach STAEHELIN, wenn das Leben überhaupt noch möglich sein soll, auch eine gleiche Verlangsamung des Blutstromes im Körperkreislauf zur Voraussetzung. Andererseits kann auch nicht mehr Blut in der Zeiteinheit durch die Lungen fließen als durch die Körperbahn. Die Verschlechterung der Sauerstoffversorgung durch die langsamere Durchströmung der Lungen führt STAEHELIN darauf zurück, daß das in der Lunge länger verweilende Blut zwar vielleicht Gelegenheit hat, sich noch vollkommener mit Sauerstoff zu sättigen als bei rascherer Durchheilung der Lungenkapillaren, jedoch wird das Blut in den Organen, in denen es ja ebenfalls langsamer fließt, stärker als normal mit Kohlensäure überladen und seines Sauerstoffes beraubt, die mittlere Sauerstoffspannung des Kapillarblutes, die für die Gewebeatmung das Wichtigste ist, muß also sinken.

Die pathologisch-anatomischen Befunde an den Leichenlungen geben infolge der postmortalen Blutverschiebungen kein naturgetreues Bild von den Vorgängen und Verhältnissen am Lebenden, sind daher nur mit Kritik und einer gewissen Vorsicht zu verwerten.

B. Blutarmut (Anämie).

Eine Anämie in der eigentlichen Bedeutung des Wortes kommt in der Lunge durch die Eigenart der physiologischen Blutversorgung nicht vor. Dagegen wird eine Anämie im Sinne des verminderten Blutgehaltes aus den verschiedenartigsten Ursachen beobachtet. Manche krankhaften Veränderungen der A. pulmonalis, die mit einer Verengung der Gefäßlichtung einhergehen (angeborene und erworbene Pulmonalstenosen, Unterentwicklung des Gefäßes durch Entwicklungsstörung, Zusammenpressung durch raumbeschränkende Vorgänge im Herzbeutel und Mediastinum) kommen hierfür in Betracht. Wie man sich immer wieder überzeugen kann, ist der Blutgehalt der Lungen hierbei infolge des Ausgleiches durch die Anastomosenbildung keineswegs immer herabgesetzt (KUSSMAUL, VIERORDT). Nichtverstopfende Embolie oder Thrombose des Stammes der A. pulmonalis können hierher gehören. Bei völliger Verschluss der Hauptäste oder der großen Verzweigungen der A. pulmonalis tritt in weitaus der Mehrzahl der Fälle keine Blutleere ein, vielmehr soll sich nach den Untersuchungen von KÜTTNER und von LITTEN eine starke Blutüberfüllung ausbilden, die sich bis zur blutigen Infarzierung steigern kann (infolge der Anastomosen mit den Bronchialarterien und den außerhalb der Lunge gelegenen arteriellen Zuflüssen, der A. tracheo-oesophagea, A. oesophagea, pericardiacophrenica und mediastinalis). Über Fälle mit vollständiger Verlegung des Hauptstammes der Lungenarterie und Hyperämie der Lungen berichtet HART. An den allgemeinen Anämien des Körpers, insbesondere bei Verblutungstod und bei perniziöser Anämie, nehmen die Lungen teil. In solchen Fällen tritt ein hellgrauer Farbenton, der der normalen Farbe des entbluteten Lungengewebes entspricht, deutlich hervor. Partielle derartige Verfärbungen lassen sich an zahlreichen normalen Lungen, besonders an den Oberlappen und den medialen Rändern, feststellen. Es findet diese Erscheinung wohl ihre Erklärung in der Tatsache, daß die einzelnen Lungenabschnitte unter normalen Verhältnissen von einer ungleichen Blutmenge durchflossen werden, was COHNHEIM und LITTEN durch vitale Färbung (Einbringung von Farbstoff in die Blutbahn) bewiesen haben und was auch experimentell von TIGERSTEDT u. A. festgestellt ist. TIGERSTEDT erklärt dadurch und durch den geringfügigen Widerstand im Lungengefäßgebiet überhaupt das Ausbleiben einer Steigerung des Höchstdruckes in Lungenarterie und rechter Kammer nach Abbinden der einen Lunge. Auch die LICHTHEIMschen Untersuchungen — Verlegung von reichlich der Hälfte der Lungengefäßbahn ohne bemerkenswerte Beeinflussung der Druckverhältnisse im großen und kleinen Kreislauf — erklären sich durch die Fähigkeit der einzelnen Lungenabschnitte erforderlichenfalls größere Blutmengen ohne wesentliche Vermehrung des Widerstandes aufnehmen zu können. Die Versuche wurden von GERHARDT bestätigt und neuerdings von TOYAMA durch Experimente erweitert, die, ihre Richtigkeit vorausgesetzt, eine gewisse Beachtung beanspruchen und für unsere ganze klinische und allgemeine pathologische Auffassung des Lungenkreislaufs bedeutungsvoll sind. Dieser Forscher zeigte, daß nach Exstirpation der einen Lunge eine ganz gleichmäßige Füllung der Kapillargefäße der anderen Lunge bei Einspritzung mit 10%iger Lithionkarminlösung erfolgt, im Gegensatz zu der ungleichmäßigen Verteilung des Farbstoffes, d. h. der ungleichen Füllung, bei normalen Tieren. Auf Grund weiterer Versuche konnte er beweisen, daß die normale Kaninchenlunge viele nicht gefüllte Kapillaren aufweist. Diese „Reservekapillaren“ sind deutlich vermindert und treten in Funktion, wenn der Bedarf für eine Erweiterung des Strombettes im kleinen Kreislauf besteht, z. B. nach der oben erwähnten Exstirpation einer ganzen Lunge, nach einseitiger

Phrenikusdurchschneidung, bei hochgradigen körperlichen Anstrengungen usw. Sie spielen bei Bewältigung der wechselnden Blutmengen im kleinen Kreislauf eine große Rolle und ersetzen nach SCHOEN in gewissem Sinn die Vasomotoren, indem sie Drucksteigerungen ohne weiteres ausgleichen. Die Lungengefäße sind außerordentlich dehnbar und befähigt, fast beliebige Flüssigkeitsmengen aufzunehmen.

Die Druckenämien der Lunge verhalten sich verschiedenartig, je nachdem, ob es sich um eine intra- oder extrapulmonale Druckerhöhung handelt.

Am deutlichsten zeigt sich das anatomische Bild der Druckenämie beim chronischen Ödem und vesikulärem Emphysem. Bei diesem kommt es durch die vermehrte Luftanfüllung der Alveolen und die Nachgiebigkeit (Elastizitätsverminderung) der Wandungen zu Kompressionserscheinungen der Kapillaren, die bei chronischer Einwirkung zu einer Verödung und zum Schwund der kapillären Blutgefäße führen können. Es erscheinen daher diese emphysematösen Abschnitte blutleer, hellgrau bis grauweiß. Auch bei bestimmten Formen der Lungenentzündung, z. B. der grauen Hepatisation der Lappenpneumonie, dürfte die Blutzufuhr vermindert oder unterbrochen sein. Der Grund liegt auch hier in dem intraalveolären, durch das Exsudat bedingten Druck. Gelegentlich spielt auch das Auftreten von Fibrinthromben in den Kapillaren eine Rolle dabei. Je stärker die Exsudatmasse in den Alveolen ist, desto hochgradiger erscheint die Anämie der Kapillaren. Auch an Injektionspräparaten läßt sich feststellen, daß die Injektionsmasse in die hepatisierten Lungenabschnitte in vermindertem Maße oder gar nicht eindringt. Dasselbe gilt für die tuberkulös-käsige Pneumonie.

Daß vorübergehende Druckzunahme in den Luftwegen, z. B. Husten und Pressen, Kreislaufstörungen verursacht, ist klinisch bekannt. Bei experimenteller Steigerung des Druckes in den Luftwegen auf 8—10 mm durch Einblasen von Luft in die Luftröhre beobachtete GERHARDT ein Sinken des Druckes in der Carotis um 15—30 mm Hg und ein Steigen in der Vena jugularis um einige Zentimeter. Es spielt dabei neben nervös-reflektorischen Einflüssen (HERING, EINBRODT) sicherlich eine Verengung (vorübergehende Anämie) der Kapillaren und Venen des kleinen Kreislaufes sowie eine Behinderung des Blutabflusses aus den Körperven durch den erhöhten Thoraxbinnendruck eine Rolle. Die Erschwerung des Blutstromes in den Lungen infolge der Druckzunahme in den Alveolen ist nach GERHARDT eine recht bedeutende. Die Einschaltung der Lunge zwischen die beiden Herzhälften und die direkte Verbindung mit der die vorübergehenden Druckschwankungen durch Mehrarbeit ausgleichenden rechten Kammer verhindern in nicht chronischen Fällen stärkere funktionelle Ausfallserscheinungen.

Besonders wertvolle Untersuchungen verdanken wir auf diesem Gebiet SAUERBRUCH. Nach ihm ist der Druck im Pulmonalsystem abhängig von der aus der rechten Herzkammer ausgetretenen Blutmenge, der Kraft, mit der sie in das Pulmonalgebiet eingetrieben wird und dem Widerstand, den sie in der Gefäßbahn findet. Da sich der Blutgehalt des rechten Herzens nach der Zufuhr aus den beiden Hohlvenen richtet, wird mittelbar der kleine Kreislauf abhängig von den Verhältnissen im großen (s. auch STRAUB). So erklärt sich nach SAUERBRUCH die Tatsache, daß venöse Stauungen in großen Körperven, vor allen Dingen in dem großen Sammelbecken der Bauchgefäße, eine Verminderung des Pulmonaldruckes und umgekehrt, ihre Verengung eine Steigerung in ihm bedingt.

Der Blutdruck im Pulmonalsystem ist gering. Er wurde beim Hund von FRIEDRICH und SAUERBRUCH auf 20—30 mm Hg gefunden. Dieser niedrige Blutdruck erklärt sich nach SAUERBRUCH aus dem geringen Widerstand in den

Lungengefäßen, der wiederum aus der Geschwindigkeit hervorgeht, mit der das Blut den kleinen Kreislauf durchheilt. Nach den Feststellungen STEWARTS braucht das Blut 3—4 Sekunden von der V. jugularis bis zum linken Vorhof.

In der Abhängigkeit des kleinen Kreislaufes von den intrapulmonalen Schwankungen des Luftdruckes mißt SAUERBRUCH der Dünnwandigkeit der Lungengefäße eine hohe Bedeutung bei, da die Gefäße schon durch verhältnismäßig geringe Steigerungen des intrapulmonalen Druckes eingeengt, ja vollständig verschlossen werden. Beim Versuchstier gelang es durch eine Steigerung des intrapulmonalen Druckes auf 30—40 mm Hg die Lunge in ihren peripheren Abschnitten blutarm zu machen.

Schwieriger ist die Beurteilung der extrapulmonalen Druckerhöhungen, wie wir sie beim Ventilpneumothorax, Pleuraergüssen, Gewächsen in den Brusthöhlen sehen. Halten wir uns an die makroskopischen Erscheinungen, so erscheinen bei leichter Druckerhöhung durch die Entspannung der Lungen und die Verteilung der blutgefüllten Kapillaren auf einen kleineren Raum die Lungen stärker durchblutet, dunkel- bis blaurot gefärbt. Die Kapazität der Lungengefäße soll hierbei jedoch bereits erheblich ab-, die Erschwerung des Durchflusses zunehmen. Erhöht sich der Druck, so schwindet allmählich der rote Farbenton und weicht einem mehr grauen, der bei starkem Kohlegehalt schwarzgrau erscheint. In solchen Fällen ist zweifellos der Blutgehalt vermindert, aber keineswegs ganz aufgehoben. Die höchsten Anämiegrade finden wir in derartigen Fällen bei Zusammenpressung der Lunge durch große solide, im Brustraum gelegene Gewächse, durch die die Lunge zwischen knöcherner Brustwand, resp. Wirbelsäule und vorwachsender Geschwulst festgeklammert wird. Anämie scheint eine beachtenswerte veranlagende Ursache für tuberkulöse Erkrankungen der Lungen zu sein, sowohl in der Form der allgemeinen Unterentwicklung des Gefäßsystems, wie bei angeborener Pulmonalstenose.

Das Verhalten der Lungen bei allgemeiner Blutarmut (perniziöse Anämie, Leukämie, sekundäre Anämien) ist mit abhängig von der besonderen Art der allgemeinen Blutarmut und ihrer Rückwirkung auf das Herz. In allen Fällen, in denen bei allgemeiner Blutarmut teils infolge der Grundkrankheit, teils infolge ihrer Dauer und ihres Grades Herzschwäche eintritt, gesellt sich zur Blutarmut gewöhnlich noch Lungenwassersucht und Eisenpigmentablagerung, die bei der perniziösen Anämie so stark sein kann, daß sie sich grobanatomisch durch rostbraunen Schimmer bemerkbar macht und mikroskopisch der braunen Induration entspricht.

C. Blutüberfüllung (Hyperämie).

Blutüberfüllungen der Lunge werden häufig gefunden und können als aktive kongestive Hyperämie durch vermehrten Zustrom entstehen, oder durch Behinderung des Abflusses als passive Hyperämie auftreten.

Bei der kongestiven Hyperämie kommt es zu einer stärkeren aktiven Füllung der Lungenkapillaren, aber nicht zu einer Verminderung des Minutenvolumens. Auch soll der Gaswechsel keine Störung erleiden. Jede abnorme Steigerung des Atembedürfnisses führt nach ORTH zu einer funktionellen kongestiven Hyperämie. Die Anschauungen über die nervöse Beeinflussung der Lungengefäße, die für die Hyperämie im allgemeinen bedeutsam ist, sind sehr geteilt. Während der eine Teil der Untersucher der nervösen Gefäßregulation im kleinen Kreislauf keine besondere Bedeutung zuspricht, glauben andere, zu denen ich mich aus mehrfachen Gründen auch rechne, daß der Nerveneinfluß auf den Lungenblutumlauf sehr wesentlich sei.

So zweifelt zwar MORITZ an einer Innervation der Muskulatur der Lungengefäße nicht, glaubt jedoch auf Grund der experimentellen Erfahrungen von LICHTHEIM, GERHARDT u. A., daß im Gegensatz zu der Leichtigkeit, mit der man im großen Kreislauf durch Nervenreizung oder durch direkt an den Gefäßen angreifende, tonotrope Mittel Gefäßzusammenziehungen und dadurch arterielle Blutdrucksteigerungen hervorrufen kann, im Lungenkreislauf nur geringe und unsichere Ausschläge erzielt werden.

Auch MINKOWSKI meint, daß ein Beweis für die Tätigkeit von Vasomotoren in den Gefäßen bei der Regelung des Lungenblutstromes nicht einwandfrei erbracht ist. Ähnlich urteilen BRODIE und DIXON, sowie BAEHR und E. PICK, die Versuche mit Meerschweinchen in dieser Richtung anstellten und zu dem Ergebnis kamen, „daß die Blutgefäße der sonst äußerst empfindlichen überlebenden Meerschweinchenlunge nur in sehr bescheidenem Maße durch Stoffe, welche auf Nervenendigungen wirken, zu beeinflussen sind und keine vasokonstriktorische Endigungen in den Lungengefäßen existieren“. Die Frage des Vorhandenseins von Vasodilatoren wird von ihnen offen gelassen.

Im Gegensatz dazu nehmen HOFMANN, BRADFORD und DEAN, FRANCK und vor allem STICKER eine Versorgung der Lungen mit Vasomotoren, insbesondere mit Vasokonstriktoren an. So sind nach STICKER Blutfülle, Blutverteilung, Blutbewegung im Lungenkreislauf vom Nervensystem außerordentlich abhängig, nicht nur mittelbar durch die nervöse Beeinflussung des Herzens, sondern unmittelbar, indem die Lungengefäße von Rückenmark und Gehirn beeinflußt werden. In neuester Zeit haben sich O. MÜLLER und HÖLSCHER auf Grund der von ihnen experimentell ergründeten Beteiligung der Lungengefäße an den gesetzmäßigen Verteilungsänderungen der Leukozyten bei Allgemeinreaktionen für eine vegetative Innervation der Lungengefäße ausgesprochen, die der der Hautgefäße gleichgerichtet sein soll, zu dem splanchno-peripheren System der Bauchgefäße jedoch funktionell im Gegensatz stehen soll. — Nach ANTHONY und LE BLANC erhalten die Lungengefäße Vasodilatoren im Vagus und Vasokonstriktoren aus dem Sympathikus über das Ganglion stellatum. Elektrische Reizung des Vagus von der isolierten überlebenden Lunge (LE BLANC) und Anwendung vago- und sympathikotroper Mittel ließen eine mäßige Erweiterung und Verengung der Lungengefäße beobachten (LÖHR, DIXON und HOYLE). — Durchschneidung des Vagus macht nach CLAUDE-BERNARD Hyperämie (mit Ödem) und Pneumonie. Durchschneidung des Sympathicus dorsalis soll ebenfalls Hyperämie erzeugen, Reizung zur Anämie führen. Bei Reizung des Sympathikus steigt nach STICKER der Druck in der Lungenarterie und sinkt im linken Vorhof und der Aorta ab. Mit diesen Anschauungen würde die von ORTH angeführte Tatsache übereinstimmen, daß umschriebene Kongestion der Lunge bei manchen Gehirnerkrankungen angetroffen wird, besonders solchen der Basis cerebri. Die Hyperämie kann dabei einseitig sein und sitzt dann immer auf der der Gehirnschädigung entgegengesetzten Seite: „Kongestion durch Störung der Gefäßnerven“.

Den Beweis für die Kontraktilität der Lungengefäße versuchten ANDERES und CLOETTA auf experimentellem Wege zu erbringen. Sie stellten fest, daß β -Imidazolyläthylamin die Lungengefäße zu starker Zusammenziehung bringt, und daß infolge dieser geringeren Durchblutung die O_2 -Resorption in den Alveolen schnell abnimmt, während das die Gefäße des großen Kreislaufs angreifende Adrenalin keine Verengung der Lungengefäße hervorrief.

Über die Beziehungen zwischen Gehirn und Lungenkapillaren haben neuerdings H. STERNBERG und M. TAMARI an Meerschweinchen und Kaninchen bemerkenswerte Versuche angestellt. Sie fanden, daß bei Tieren in tiefer Narkose das mit Tusche gemischte Blut ohne weiteres durch den Lungenkreislauf durchströmen konnte, daß also bei tiefer Narkose die Lungenkapillaren durchgängig

waren oder sogar eine Erweiterung erfuhren, daß dagegen bei nicht oder nur oberflächlich narkotisierten Tieren während der Einspritzung der Erstickungstod unter Krämpfen eintrat; die Lungenkapillaren waren dabei verschlossen. Des Großhirns beraubte Meerschweinchen verhielten sich bei derselben Versuchsanordnung in Bezug auf die Lungenkapillaren wie die narkotisierten Tiere. Dagegen erzeugte die Entfernung des Zwischen- und Mittelhirns an den tuscheinjizierten Tieren Verhältnisse in den Lungenkapillaren, die denen der tiefnarkotisierten Tiere ähnlich waren. Die Untersucher schließen hieraus, daß von den Mittelhirn- und Zwischenhirnteilen Reflexe ausgehen, die das alveoläre Kapillarnetz der Lungen zusammenziehen. Tiefe Narkose beseitigt nach ihrer Anschauung diese Reflexe.

Über die sehr verwickelte Frage der Blutfülle der Lungen und der Blutverschiebungen zwischen den 3 großen Bezirken Herz, großer Kreislauf, kleiner Kreislauf hat H. STRAUB ausführlich berichtet. Auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen mittels des STARLINGSchen Herz-Lungenpräparates stellte er fest, daß Änderung des Zuflusses zum rechten Herzen bei Gleichbleiben aller übrigen Bedingungen zu gleichsinniger Änderung des Blutgehaltes der Lungen durch gleichsinnige Änderung des Druckes in Pulmonalis und linkem Vorhof führt.

Die aktive Lungenkongestion kann die physiologische Folge jeder Mehrleistung des Herzens sein, z. B. bei starker Muskelarbeit. Es gehören hierher wohl die sog. „idiopathischen“ Formen, die nach ORTH in den seltenen Fällen von tödlichem „Lungenschlag“ nach übermäßigen Muskelanstrengungen infolge gesteigerten Atembedürfnisses vorkommen (Apoplexia pulmonum vascularis). Bei der Sektion sollen sich die Lungen ballonartig aufgetrieben, dabei aber von festerer Konsistenz als normal und von dunkelroter oder braunroter Farbe finden.

Die Ursachen der kongestiven Hyperämie sind — von den erwähnten nervösen und muskulären Einflüssen abgesehen — verschiedenartig. Es können chemische, thermische, mechanische Einflüsse in Betracht kommen. Die kongestive Hyperämie wird als kollaterale Hyperämie neben umschriebenen Anämien gefunden. Am häufigsten und wichtigsten dürften jedoch die entzündungserregenden Einflüsse sein, also vorwiegend infektiöse resp. infektiös-toxische. Fast jede akute Entzündung, einschließlich der akuten Miliartuberkulose, beginnt mit einer aktiven Hyperämie, die man bei flächenhafter lobärer Ausbreitung als Anschoppung bezeichnet. Der Lungenabschnitt wird dabei voluminös, dunkelrot, schwerer; sehr oft schließt sich an diese entzündliche Hyperämie in verhältnismäßig kurzer Zeit eine Zunahme des Flüssigkeitsgehaltes durch seröses Exsudat an. Im mikroskopischen Bild sind die Blutgefäße, insbesondere die Kapillaren weit und prall mit Blutkörperchen angefüllt. Die histologisch meist übermäßig deutliche Schlängelung der Kapillaren in der Leichenlunge entspricht wohl nicht ganz dem Bild beim Lebenden, da derartige Lungen ihre Elastizität nur in mäßigem Grad einbüßen, bei Eröffnung der Thoraxhöhle sich also noch ziemlich stark zusammenziehen, wodurch eine Entspannung der Alveolarwänden und der in ihnen verlaufenden Kapillaren erfolgt. Eine Unterscheidung dieser Kongestion der Lungen von dem Beginn der eigentlichen Lungenentzündung ist nach CORNIL und RANVIER nicht möglich, da die „Kongestion“ nach der Ansicht dieser Forscher häufig mit der Bildung eines kleinen fibrinösen Gerinnsels in der Mitte des die Alveolen erfüllenden flüssigen Exsudates endigt.

Neben den Mikroorganismen sind es thermische Änderungen, sowie Verunreinigungen der Atemluft, die zu kongestiver Hyperämie führen. Die individuelle Veranlagung spielt dabei eine große Rolle. So können bei reizbarer Schwäche des Lungengefäßsystems gesteigerte Luftwärme oder -kälte, der Wechsel des Jahreszeiten, geringe, für die normale Lunge nicht wahrnehmbare Beimengungen der Luft (Blütenstaub, Pollenkörner usw.), recht erhebliche subjektive, auf eine Hyperämie zurückzuführende Beschwerden auslösen.

Stärkere Verunreinigungen der Luft, mit gasförmigen, chemischen, korpuskulären Stoffen ruft auch in der vollwertigen Lunge hyperämische Reaktionen hervor. Der Gebrauch der Kampfgase im Weltkriege hat in dieser Beziehung reichlich Gelegenheit zu Studien gegeben (Schrifttum bei W. KOCH).

Mit der Eigenschaft der Lungen als Ausscheidungsorgan hängt es zusammen, daß die bei vielen Vergiftungen feststellbare Hyperämie ohne Zweifel als aktive Blutüberfüllung angesprochen werden muß und nicht einfach als Stauungserscheinung infolge der allmählich versagenden Herzkraft aufgefaßt werden darf, wie es häufig geschieht. Bei allen plötzlichen Todesarten, die von einem mehr oder weniger ausgesprochenen Grad von Erstickung begleitet sind, soll nach CORNIL und RANVIER Hyperämie der Lunge gefunden werden. Ihre Behauptung, daß am Ende aller Krankheiten kurze Zeit vor dem Todeskampf oder während dieses sich Blutüberfüllung der Lungen einstelle, entspricht nicht ganz den Tatsachen.

Schließlich kann eine mechanische Veränderung der Druckverhältnisse in den Alveolen zu aktiver Hyperämie führen. Die Luftverdünnung in größerer Höhe schafft eine Druckdifferenz zwischen Alveolar- und Kapillardruck zugunsten des letzteren. Die Folge ist Erweiterung und prallere Füllung der Gefäße, die solche Grade erreichen kann, daß unangenehme Komplikationen, wie Blutungen und Ödem sich anschließen können. Andere wie EBERT verneinen eine Beeinflussung der Lungenzirkulation durch Luftverdünnungen. LOEWY sieht neuerdings die Wirkungen der Luftverdünnung (Steigerung der Atmung, des Pulses und des Blutdruckes) als Folgeerscheinungen des Sauerstoffmangels, insbesondere der sinkenden Sauerstoffspannung im Blutplasma an. — Bei Erhängten, bei denen Ein- und Ausatmung, also die bei der regelmäßigen Atmung bestehenden intermittierenden Druckschwankungen wegfallen, soll, wie KAUFMANN angibt, immer mehr Blut in die Kapillaren gelangen, da der Druck in den Alveolen gleich Null ist und das Blut förmlich angesaugt wird, ohne daß eine genügende Weiterbeförderung erfolgt. Durch die Weiterarbeit des Herzens entsteht eine Überfüllung der Lungen mit dem angesaugten und eingepumpten Blut (Aspirationshyperämie).

Vorwiegend mechanisch zu erklärende Hyperämien stellen sich bei plötzlicher Aufhebung eines längeren Zeit auf der Lungenoberfläche lastenden Druckes ein. In der Regel handelt es sich um die Entleerung pleuritischer Ergüsse durch Punktion oder Thorakozentese. Durch einen zu raschen Abfluß des Exsudates kommt es zu einer Druckänderung, zu einem negativen Druck im Thorax mit anschließendem Blutzufuß zu den Lungen. Die Lungen können dabei derartige Blutmengen aufnehmen, daß Anämien anderer Körpergegenden (z. B. des Gehirns mit Ohnmachtsanfällen als Begleiterscheinung) auftreten. Hat der Exsudatdruck längere Zeit auf der Lunge gelastet und zu Kompressionsschädigungen der Gefäße geführt, sind Blutungen in Lunge und Pleura die Folge.

Passive Blutüberfüllung.

Behinderung des Abflusses aus den Lungenvenen ist die Voraussetzung für jede Stauungsblutüberfüllung. Die Tatsache, daß Endokard und Myokard der linken Herzhälfte viel häufiger erkranken als rechts, bringt es mit sich, daß die Stauungslunge ein sehr bekanntes und wohlbeschriebenes pathologisch-anatomisches Bild darstellt. Neben den Klappenfehlern der Mitralis und Aorta kommen hier alle Erweiterungen der linken Kammer, gleichgültig ob sie mit Hypertrophie verbunden sind oder nicht, als Ursache in Betracht. Die Kranzschlagadersklerose mit ihrer Bevorzugung der linken Arterie und ihrer sekundären Schädigung

des Myokards spielt hierbei eine große Rolle. Die Syphilis der Aorta führt zu ähnlichen funktionellen Störungen, wenn der Prozeß auf die Sinus Valsalvae und damit auf das Bereich der Aortenklappen oder der Abgangsstellen der Kranzschlagadern übergreift. Auch die extrakardialen Ursachen für Druckerhöhung und Vergrößerung des linken Herzens, wie Hypertonie bei allgemeiner Arteriosklerose und Schrumpfnieren, haben in den letzten Stadien meist eine Stauungslunge im Gefolge. Körperliche Überanstrengung kann zu akuter Lungenstauung führen. Kyphoskoliose kann durch isolierte Zusammenpressung oder Abknickung der Vv. pulmonales chronische Stauung bewirken. Perikarditische Veränderungen kommen ebenfalls in Frage. A. FRAENKEL spricht auch der allgemeinen Polysarcie, besonders bei Beteiligung der Bauchorgane eine ursächliche Bedeutung zu. Des weiteren sind angeborene Herzfehler zu nennen. HAYASHI sah bei 2 Kindern im Alter von 6 Tagen und 10¹/₂ Monaten bei Offenbleiben des Ductus Botalli angeblich das typische Bild der Stauungslunge mit Blutungen und Pigmentierung. Der Grad der anatomischen Veränderungen und klinischen Erscheinungen ist abhängig von der Art und dem Grad der Herzerkrankung. Er kann lange Zeit gering bleiben, da die rechte Kammer durch ihre regulatorische Eigenschaft einen gewissen Ausgleich (durch Mehrleistung) schafft, und die Lunge über zahlreiche Ersatzkapillaren verfügt, die befähigt sind, größere Mengen von Blut aufzunehmen, ohne daß eine nennenswerte Steigerung des Blutdrucks im Lungengefäßsystem eintritt. Es deckt sich diese Annahme mit den Versuchsergebnissen LÖWITS, die von GROSSMANN und EPPINGER abgelehnt wurden, meiner Ansicht nach aber bis zu einem gewissen Grad zu Recht bestehen, daß nämlich eine Stauung im Lungenvenensystem, bzw. eine Drucksteigerung im linken Vorhof sich nicht ohne weiteres durch den Lungenkreislauf bis zur A. pulmonalis fortpflanzt. Eine verhältnismäßig kurzdauernde Stauung in den Lungen, wie sie meist bei den Tierversuchen erzeugt wird, ist kaum imstande, auf diese Art eine Druckerhöhung in dem Lungenarterienkreislauf hervorzurufen. Erst nach längerer Zeit, wenn alle Ersatzkapillaren beansprucht und gefüllt, und alle Kapillaren und Venen überfüllt sind, d. h. also bei fortschreitender chronischer Stauung, wird diese Möglichkeit gegeben sein.

Kommt es zur Blutüberfüllung des Lungenkreislaufes, so soll nach v. BASCH und seinen Schülern die Blutstauung zu einer Vergrößerung des Lungenvolumens (Lungenschwellung) und zu einer Herabsetzung der Lungenelastizität und damit der Beweglichkeit des Organs („Lungenstarre“) führen.

Anatomisch bietet die Stauungslunge, je nach dem Alter des Prozesses, ein verschiedenes Bild. Eine finale Stauung sehen wir während der Agonie häufig einsetzen, indem entweder bei Erlahmung der rechten Kammer das Blut wegen des fehlenden Rückstoßes nicht weitergetrieben wird und in den Lungen sich ansammelt, oder weil bei dem Versagen der linken Kammer es aus den Lungenvenen nicht genügend in das linke Herz abfließen kann. Der akuten Form der Stauung kann man eine chronische gegenüberstellen, bei der wiederum ein subakutes resp. subchronisches Stadium (rote Induration) zu unterscheiden ist. Die Oxydationsvorgänge sind in der Stauungslunge beeinträchtigt. STICKER meint daher, man fände zwar bei Stauung im kleinen Kreislauf eine anatomische Hyperämie der Lungen, sollte aber von einer funktionellen Anämie sprechen.

Genauere Untersuchungen in dieser Richtung verdanken wir SCHOEN und DERRA, die durch Gasanalyse des arteriellen Blutes und der alveolären O₂- und CO₂-Spannung ein arterielles O₂-Sättigungsdefizit von etwa 10⁰/₁₀₀ bei normalem CO₂-Gehalt und bei normaler Zusammensetzung der Alveolarluft feststellen konnten. Sie führen diese Anoxämie auf eine Erschwerung der Sauerstoffdiffusion durch die Alveolarwände zurück. Die Diffusionsstörung beschränkte sich bei der Stauungslunge auf die O₂-Aufnahme, der CO₂-Austausch war

ungestört. Durch Einatmung reinen Sauerstoffes ließ sich das arterielle O₂-Sättigungsdefizit beseitigen. Die Versuche wurden an Menschen mit Stauungslungen bei kompensierter Mitralstenose vorgenommen. Die genannten Forscher verlegen diese Änderung des Gasaustausches in der chronischen Stauungslunge in die Alveolarwand, deren Funktion bei Stauungsinduration der Lungen durch einen Alveolarkatarrh mit Austritt von Blutkörperchen und Zelldesquamationen, sowie durch Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes beeinträchtigt sei. In den Anfangsstadien der Stauungslunge, in denen solche weitgehenden anatomischen Veränderungen fehlen, halten sie die beginnenden Ernährungsstörungen der Alveolarepithelien infolge der andersartigen Durchblutung als Ursache einer Störung der Durchlässigkeit für Gase für ausreichend. — SCHOEN hat sich mit der Frage des Zusammenhanges der „Pneumose“ (= Störungen des Gasaustausches infolge verringerter Gasdurchlässigkeit der Alveolarwände) und der chronischen Stauung der Lunge noch in besonderen Untersuchungen beschäftigt.

Im akuten Stadium sind die Lungen meist dunkel- bis blaurötlich, voluminös, durch das in der Agone hinzutretende Ödem schwer und flüssigkeitsreich. Die medialen Ränder sind in vielen Fällen emphysematös gebläht und unterscheiden sich durch ihre hellere Farbe deutlich von dem übrigen Parenchym. Besteht die Stauung längere Zeit, wie wir es bei Herzkranken sehen, dann nimmt die Lunge, namentlich bei noch nicht nennenswert beeinträchtigter Atmung, da ja sauerstoffhaltiges Blut gestaut wird, eine hellere, rote Farbe an, die Konsistenz verdichtet sich durch die unten mikroskopisch näher zu beschreibenden Vorgänge mehr und mehr, der Luftgehalt ist vermindert und die Elastizität herabgesetzt (rote Induration der Lunge). Es büßen also derartige Lungen die Fähigkeit, sich bei Eröffnung des Brustkorbes zusammenzuziehen, allmählich ein. Wie weit es berechtigt ist, von einer „Lungenstarrheit“, die die Atmung in hochgradiger Weise behindern soll, zu sprechen, lasse ich dahingestellt. Die klinischen Erscheinungen der Atemnot erklären sich auch ohne diese Annahme aus den histologischen und physikalisch-chemischen Störungen.

Der stärkste Grad der chronischen Stauung wird charakterisiert durch die zunehmende Induration und Braunfärbung der Lungen (braune Induration der Lungen!). Der bräunliche Farbton ist in verschiedenen hell-, rot-, gelb- und goldbraunen Schattierungen ausgeprägt. Teils tritt er mehr flächenhaft, sehr oft jedoch auch fleckig untermischt mit frischeren Blutungen hervor; bisweilen gelingt es, in den subpleuralen Abschnitten deutliche bräunliche Punkte, Fleckchen und Knötchen von stärkerer Färbung zu erkennen, die auch am Lebenden bei stärkerer Ausbildung im Röntgenbild vortreten können (SYLLA). Auch in den anämisch-emphysematösen Lungenabschnitten ist der Farbton unverkennbar, manchmal sogar besonders gut sichtbar. Die Konsistenzzunahme der Lungen kann so hochgradig werden, daß selbst für den Geübten die sichere Unterscheidung von pneumonischen Infiltraten schwierig ist. Das Organ fühlt sich prall und derb an und läßt beim Betasten das charakteristische Knistern vermissen. Auf der Schnittfläche erscheint nicht selten bereits makroskopisch die Gerüstzeichnung gröber und verdickt; oft ist die Schnittfläche auffallend trocken. Die Schleimhaut der Bronchien zeigt in diesen Stadien starke Rötung und reichlichen Schleimbelag; diffuse Bronchiektasien sind nicht selten. Die Äste der Pulmonalarterie bieten das Bild der fleckigen Verfettung und Sklerose.

Mikroskopisch findet sich eine pralle Füllung und Erweiterung sämtlicher Blutgefäße. Am stärksten offenbart sich diese Blutstauung an den Kapillaren, die infolge der Überdehnung eine deutliche Schlingelung ihres Verlaufes

aufweisen (Abb. 1). Da die Seite des Alveolarlumens die Stelle des geringsten Widerstandes ist, kommt es zu knopf- und guirlandenartigem Vorspringen der Kapillargefäße in die Alveolen, eine Erscheinung, die man sehr schön an

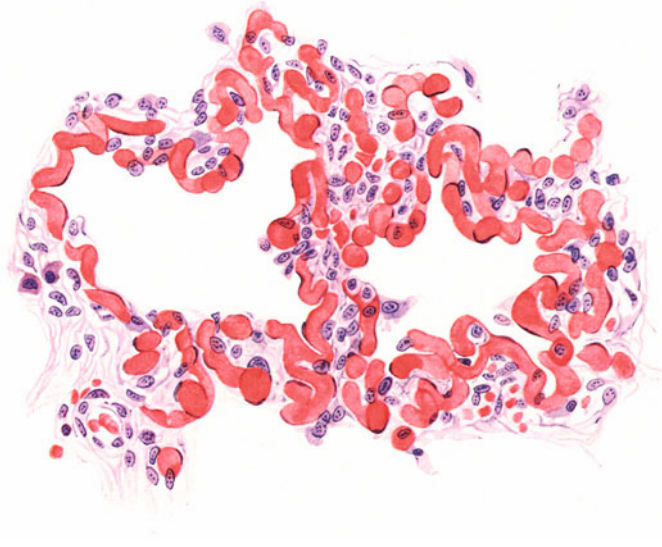


Abb. 1. Hochgradige Hyperämie der Lungenkapillarien. (Vorspringen in das Lumen der Alveolen.)

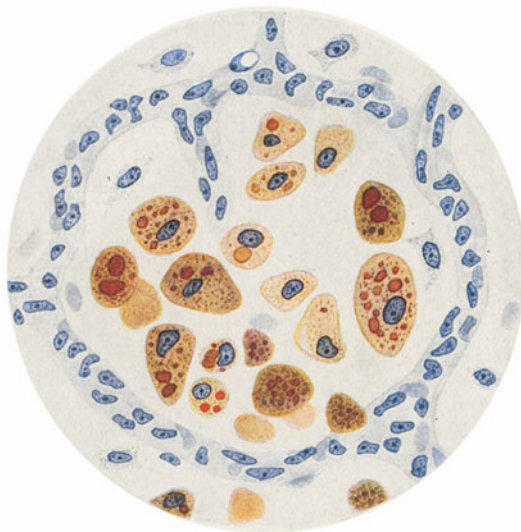


Abb. 2. Herzfehlerzellen von verschiedener Größe und Gestalt in einer Alveole.

frischen mikroskopischen Scherenschnittpräparaten der Lunge beobachten kann. Diese Kapillarknöpfe können so ausgesprochen an der Innenwand der Alveolen vortreten, daß eine beträchtliche Einengung der luftführenden Räume die Folge ist.

Tritt die Stauung in ein subakutes oder chronisches Stadium, so spielen sich intra- und interalveolär sehr charakteristische Veränderungen ab. In dem Alveolarlumen tauchen sehr bald abgestoßene Epithelien auf, die Kohlestäubchen und Fetttropfchen enthalten können. Es kann diese Epithelabschuppung so hochgradig werden, daß pneumonieartige Bilder entstehen. Durch die dauernde Dehnung der Kapillarwandungen kommt es zu diapedetischen Blutaustritten in und zwischen die Alveolen. Die freien Erythrozyten können sich dem Auswurf beimischen und ihm die bekannte streifig-rötliche Färbung verleihen. Ein großer Teil der ausgetretenen Erythrozyten gerät jedoch unter

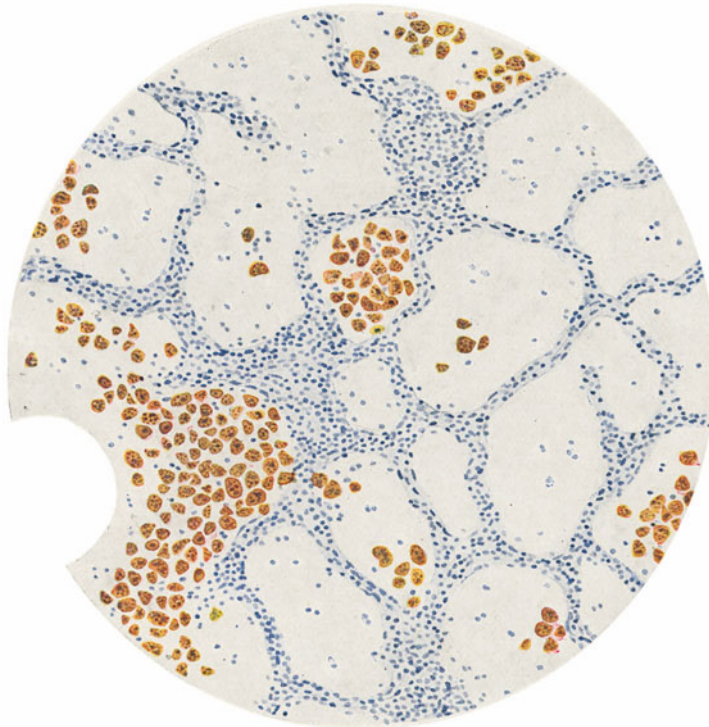


Abb. 3. In Gruppen zusammengelagerte Herzfehlerzellen, die die Räume einzelner Alveolen vollständig ausfüllen.

den Einfluß von Phagozyten und wird in diesen zu Hämosiderin umgewandelt (Abb. 2). Die Form des Pigmentes ist sehr wechselnd; von groben, pyknotischen Erythrozyten ähnlichen Klumpen und Tropfen finden sich alle Übergänge bis zu feinen, molekularen Körnchen. Es werden diese Pigmentzellen, die wegen ihres vorwiegenden Vorkommens bei chronischen Herzfehlern auch den Namen „Herzfehlerzellen“ tragen und im Auswurf bei größerer Beimengung durch einen rostbraunen Farbenton in Erscheinung treten, in den Lumina der Alveolen (Abb. 3) sowie im Zwischengewebe gefunden. Es darf wohl, im Gegensatz zu der früheren Anschauung, daß alle diese Zellen im Zwischengewebe gebildet und in die Alveolen sekundär übergetreten seien, angenommen werden, daß der größte Teil der intraalveolär gefundenen pigmentierten Zellen auch dort entstanden ist. Es ist bekannt und neuerdings wieder von SEEMANN und WESTHUES besonders betont, daß die Alveolarepithelien starke phagozytäre

Fähigkeiten haben; diese Eigenschaft ist für die Entstehung der Herzfehlerzellen sehr bedeutsam. Damit soll keineswegs gesagt sein, daß alle Pigment- oder Herzfehlerzellen auf Alveolarepithelien zurückzuführen sind. Dagegen spricht, daß die oft in Gruppen und Häufchen auftretenden Zellen bisweilen Alveolen ausfüllen, deren Epithelbelag noch völlig unverändert ist und jegliche Wucherungserscheinungen vermissen läßt. Es spricht ferner dagegen das oft gehäufte Vorkommen von Herzfehlerzellen in den größeren und kleineren

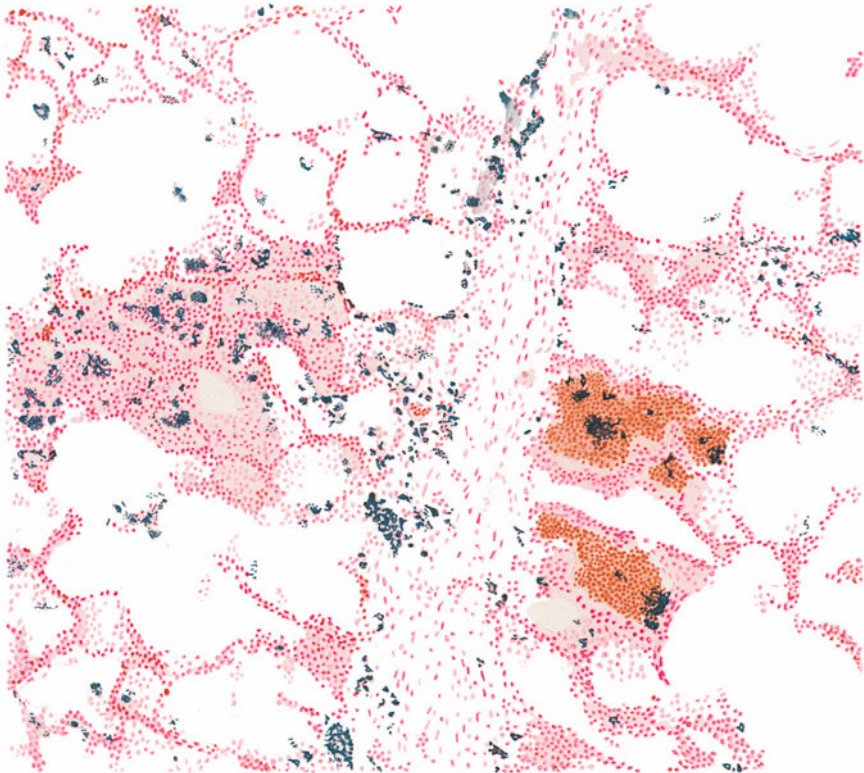


Abb. 3a. Herzfehlerzellen (Eisenreaktion) in einem größeren Lungen-Interstitium; frische Blutung rechts.

Interstitien der Lunge (Abb. 3a). Es steht wohl außer Zweifel, daß Wanderzellen (wahrscheinlich sind es Reticulumzellen und Lymphendothelien), aus den Alveolarsepten in die Lichtungen übertreten und sich an der Pigmentzellenbildung beteiligen. Es sind also die Herzfehlerzellen wahrscheinlich nicht einheitlicher Natur; gelapptkernige Leukozyten spielen nach meiner Erfahrung keine Rolle bei ihrer Bildung.

Die Möglichkeit, daß diese Gebilde bereits als fertige, pigmenttragende Zellen vom Zwischengewebe her in die Alveolarlumina auswandern, muß zugegeben werden, erscheint jedoch nicht der gewöhnliche Weg oder eine häufige Erscheinung zu sein. Der umgekehrte Vorgang, ein Übertritt und Abtransport der intraalveolär entstandenen Herzfehlerzellen in das Zwischengewebe und in die Lymphbahnen des Parenchyms hat viel größere Wahrscheinlichkeit. Im

Gerüst der Lungen findet sich das Pigment in wechselnder Weise, bald mehr in klumpiger, massiver Form, bald mehr dünn und feinstreifig abgelagert. Es liegt in den Zellen der interalveolären, — azinösen und — lobulären Septen, der Wandungen der großen Blutgefäße sowie im peribronchialen und perivaskulären Bindegewebe. Auch außerhalb von Zellen tritt es in freier, feinkörniger und grobklumpiger Form auf. In einem von ORTH beschriebenen Fall fand sich Pigmentumwandlung sogar innerhalb der Gefäßräume, so daß dadurch in diesen Kapillaren und kleinen Venen eine völlige Blutabspernung erfolgte. Es handelte sich dabei um kleinste und auch größere Gefäße bis zum Durchmesser von 0,03—0,045 mm. Künstliche Injektion der Lunge erwies einen vollständigen Verschluß der Gefäßlumina.

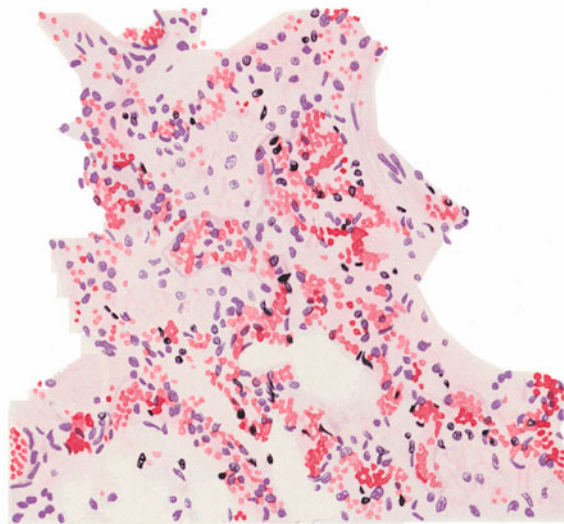


Abb. 4. Chronische Stauungslunge: Herzfehlerzellen (Eisenreaktion); Verdickung des Lungengerüsts.

Die zunehmende Pigmentbildung verleiht der chronischen Stauungslunge die eigenartige braune Farbe. Das Pigment ist eisenhaltig und gibt in schönster Weise die üblichen Eisenreaktionen (Abb. 4 u. 5). Seiner Natur nach entspricht es morphologisch und mikrochemisch dem Hämosiderin. In der Nähe von Zerfallsherden, bei Einwirkung von Fäulnis- und Schwefelwasserstoffgasen kann es durch chemische Umsetzungen eine schwarze Farbe annehmen. Auch die Eisenreaktion kann an älteren Pigmenten bisweilen negativ ausfallen. Daß sich gelegentlich zentral gelegene Kohleteilchen mit einem Hämosiderinmantel umgeben und dadurch eine schwarze Färbung der Pigmentzellen vortäuschen können, darauf haben E. NEUMANN und ASKANAZY besonders hingewiesen. Frische Abstrichpräparate der Lunge erläutern diese Verhältnisse, namentlich bei Anstellung der Eisenreaktion, sehr gut. Kristallinische Pigmentmassen werden fast immer vermißt. Nur in ganz seltenen Fällen sind andere Pigmentarten beschrieben worden. MARCHAND und RISEL fanden in Stauungslungen eigenartige kristallinische Gebilde von stäbchenförmiger Gestalt, von hellgelber und rötlich-gelber Farbe und verschiedener Größe. Ihre Dicke war häufig ungleich, indem das eine Ende sich allmählich verjüngte und eine zugespitzte keulen- und lanzettförmige Gestalt aufwies. Die Enden waren oft nadelkopfförmig oder kugelig angeschwollen (Trommelstockform!), oder die ganzen Kristalle

zeigten eine aus kugeligen Segmenten bestehende Gliederung. Die Gebilde gaben ebenfalls eine deutliche Eisenreaktion und verhielten sich auch bei Anwendung von Alkohol, Äther, Säuren und Alkalien genau wie die gelben Hämosiderinkörner in den Alveolarepithelien. Die Autoren nehmen an, daß sie zu mindestens teilweise, wenn nicht ganz aus Hämosiderin entstanden sind. Ich komme auf diese Gebilde weiter unten zurück.

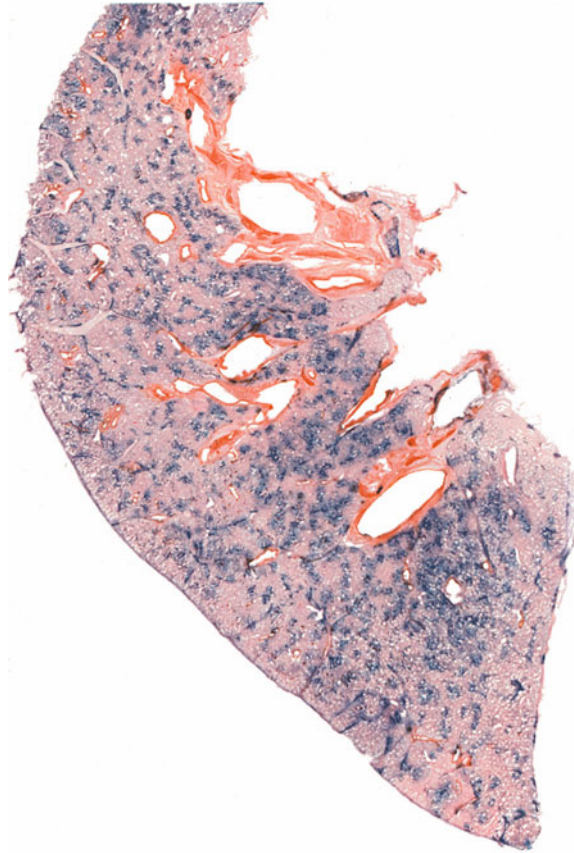


Abb. 5. Braune Induration der Lunge. CHRISTELLER-Schnitt eines Lungenlappens. (Eisenreaktion!) Fleckige Anhäufung der blaugefärbten Herzfehlerzellen.

Auch farblose Kristalle von Stäbchenform, aus Myelin (Protagon) bestehend, fand MARCHAND wiederholt in Stauungslungen. Ich kann diese Angabe bestätigen mit der Ergänzung, daß bisweilen Fremdkörperriesenzellen um diese Gebilde angetroffen werden.

Das Zwischengewebe der Lunge erfährt im Verlauf der chronischen Stauung eine Verstärkung, und zwar im wesentlichen durch Zunahme des bindegewebigen Gerüsts, die als funktionelle Hypertrophie infolge des chronisch auf ihm lastenden Seitendruckes der überdehnten Gefäße aufgefaßt wird. Nach RUSSAKOFF besitzt die Lunge unter den Alveolarepithelien in den Alveolarwänden ein Netz von Gitterfasern, das gebildet wird aus Fasern, die mit den Kapillaren in die Alveolarwand eindringen, und von sog. Spiralfasern, die die elastischen

Bündel begleiten. Dieses Fasergerüst soll es sein, das durch seine Vermehrung die Konsistenzzunahme der Lunge bewirkt. Die Bindegewebswucherungen treten nach RUSSAKOFF am frühesten und stärksten in den die größeren Gefäße begleitenden Bindegewebszügen auf. ZIEGLER führt die oft herdförmige Bindegewebsverdickung auf die dauernden Blutungen ins Gewebe und die Pigmentbildung zurück. Nach KAUFMANN zeigen auch die elastischen Fasern aller Teile eine fortschreitende Vermehrung. Eine Beteiligung von zelligen Infiltraten an der Verbreiterung des Gerüsts wird von manchen Untersuchern bestritten. Ich glaube, mit Unrecht. In sehr vielen Fällen kann man eine lymph- und plasmazellige, bisweilen von eosinophilen Zellen untermischte Durchsetzung nicht nur des peribronchialen und perivaskulären Gewebes, sondern auch des eigentlichen respiratorischen Gerüsts sehen.

Wie weit darin der Beginn einer Entzündung zu erblicken ist, lasse ich dahingestellt. Es gibt jedenfalls Fälle, wo jegliche andere Entzündungserscheinungen vermißt werden. Daß eine stärkere reaktive Bindegewebswucherung, bisweilen mit Verödung von einzelnen Alveolen, an den Stellen der stärksten Pigmentablagerung sich entwickeln kann, ist verständlich. In neuester Zeit hat sich ZU JEDDELOH mit der Histologie chronischer Stauungslungen, insbesondere mit dem Verhalten des interalveolären Bindegewebes näher befaßt. Er führt die eigenartige Konsistenz chronischer Stauungslungen im wesentlichen auf eine Hyperplasie des interalveolären Bindegewebes in Verbindung mit einem Ödem der Alveolarwände zurück.

Eine besondere Erscheinung, die gerade in der Stauungslunge häufig beobachtet wird, und auf die vor allen Dingen RINDFLEISCH und ORTH aufmerksam gemacht haben, ist die „muskuläre Hypertrophie“ des Lungengerüsts. Wie bereits den älteren Anatomen und Pathologen bekannt war, und wie in neuerer Zeit von BALTISBERGER und LENART hervorgehoben worden ist, werden die Bronchioli respiratorii und Alveolargänge von einem ähnlichen Muskelgeflecht umspinnen wie die Bronchien und Bronchiolen. Namentlich an den Übergangsstellen der respiratorischen Bronchiolen in die Alveolargänge soll eine sphinkterartige Ringmuskulatur bestehen. Diese Muskulatur der feinen Luftwege ist individuell sehr verschieden ausgebildet und kann bei krankhaften Veränderungen der Lunge eine so hochgradige Zunahme erfahren, daß sie nicht nur im Zwischengewebe als verdickte Streifen und als Balkenwerk sichtbar wird, sondern sogar, wie dies RINDFLEISCH und ORTH bei der braunen Induration beschrieben haben, an vielen Punkten in die Lumina der Alveolen und Alveolargänge in Form dicker Wülste vorspringen kann. Auch BORST macht auf diese Befunde aufmerksam. Er faßt die Verbreiterung und das deutlichere Vortreten dieser Muskelzüge als Arbeitshypertrophie der schon normalerweise vorhandenen glatten Muskulatur auf, meint jedoch, daß man auch an einen Zusammenhang mit der Muskularis kleinster Arterien denken kann.

Das Verhalten der elastischen Fasern ist nicht einheitlich. Ich kann mich der Ansicht KAUFMANNs, daß „auch die elastischen Fasern aller Teile eine progressive Vermehrung zeigen“, nicht unbedingt anschließen. Auch die jüngste Arbeit hierüber von ZU JEDDELOH steht hierzu im Widerspruch. Zweifellos gibt es eine Anzahl Fälle, für die die KAUFMANNsche Auffassung zutrifft. In solchen Stauungslungen jedoch, in denen das Zwischengewebe stärkere zellige Einlagerungen aufweist, sind die elastischen Fasern gar nicht selten verdünnt, geschädigt und zerklüftet. Daß elastische Teile aus dem Zusammenhang gelöst und, wie auf nebenstehender Abbildung zu sehen ist, durch Riesenzellen belagert werden, ist allerdings eine Seltenheit.

Mit den ausgedehnten Kommunikationen der Venen der kleinen Bronchien mit den Pulmonalvenen und den Kapillaren hängt es zusammen, daß die Stauung

sich immer auch auf die Bronchien überträgt und die Grundlage zu den sog. Stauungskatarrhen abgibt. In den Bronchien finden sich reichlich Schleimmassen, abgestoßene Epithelien und einzelne Leukozyten. Die Schleimhaut ist dunkelrot, verdickt, infiltriert, manchmal wie gewulstet. Die fibrös-elastischen und muskulären Wandbestandteile beteiligen sich, ebenso wie die Submucosa an der Wandverdickung; die Blutgefäße sämtlicher Wandschichten sind stark hyperämisch, bisweilen wie injiziert (Abb. 6). Die Lumina der Bronchien weisen häufig Erweiterungen meist diffuser Art auf, deren Ursache nicht allein in den schweren Wandveränderungen, sondern auch in den den

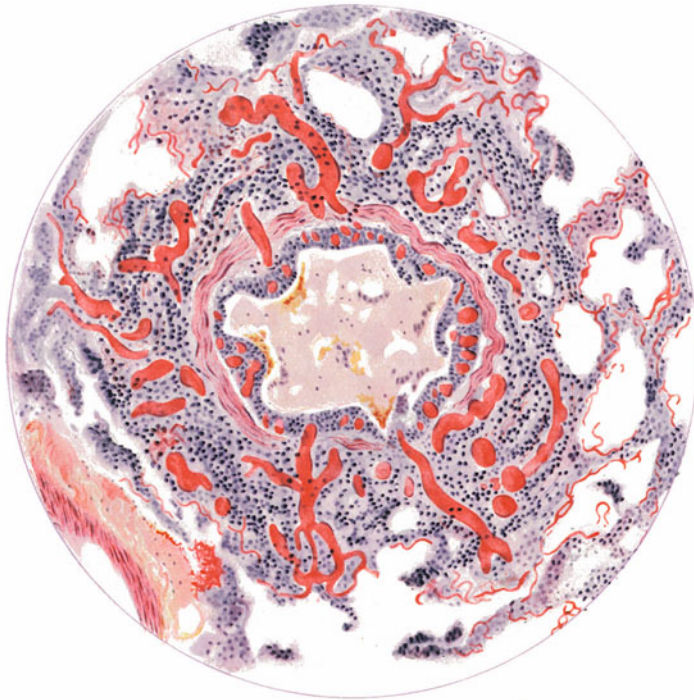


Abb. 6. Kleiner Bronchus in einer Stauungslunge: hochgradigste Stauungshyperämie des bronchialen und peribronchialen Gewebes. (Zeiß Okular 1, Objektiv 8 mm.)

Stauungslungen eigentümlichen Begleiterscheinungen (Bindegewebzunahme, mangelnde Ausdehnungsfähigkeit und Lüftung der Lunge) zu suchen ist. Einen ständigen Befund in den chronischen Stauungslungen bilden die Veränderungen der Lungengefäße insbesondere der Arterien, über deren Pathologie POSSELT und neuerdings STEINBERG eine ausführliche Literaturübersicht geben, auch JORES hat ja in diesem Handbuch bereits hierüber berichtet. Schon makroskopisch fällt in vorgeschrittenen Fällen die Verdickung und eine leichte Starrheit auf; an den aufgeschnittenen Arterien fehlt nie die „Sklerose“ der Pulmonalarterie bezeichnete eigenartige lipoide, weißgelbliche Fleckung und Streifung der Intima. Dieser Zustand hält sich meist in mittleren Grenzen, kann jedoch ein solches Ausmaß annehmen, daß regelrechte, der Arteriosklerose im großen Kreislauf entsprechende, buckel- und flächenartige Verdickungen der Intima entstehen. Nebenstehende Abbildung (Abb. 7) stammt von einem Fall von Endocarditis lenta aortica, bei dem die Intima der diffus verdickten

Pulmonalarterienäste so ausgeprägte Hervorragungen aufwies, daß die makroskopische Differentialdiagnose nicht ganz leicht war, ob es sich um eine hochgradige Pulmonalsklerose oder um organisierte Wandthrombosen handelte. — Die Gewebszunahme erstreckt sich bei der Stauungssklerose nicht ausschließlich auf die Intima, sondern auch Media und Adventitia sind in nennenswerter Weise mitbeteiligt. Es dürfte diese Gefäßwandverdickung wohl ebenfalls als Arbeitshypertrophie aufzufassen sein. Mikroskopisch handelt es sich in den leichten Graden um Quellung, Vermehrung und lipoide Durchtränkung der Endothelien und Intimazellen, in älteren Stadien um eine vorwiegende

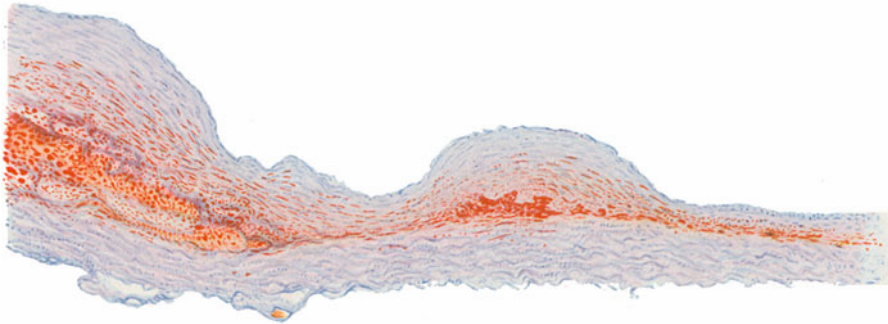


Abb. 7. Sklerose der Lungenarterien (Fall von Endocarditis lenta); unregelmäßige, buckelige Verdickungen der Intima mit starken atheromatösen Veränderungen, besonders an der Mediagrenze. (Leitz Okular 2, Objektiv 1.)

Vermehrung des Bindegewebes der Intima mit intra- und extrazellulärer Fettablagerung (Abb. 7). In ganz ausgesprochenen Stadien kann es zu einem atheromatösen Zerfall der tieferen Intimaschichten kommen; auch geringe fleckige und streifige Kalkablagerungen werden beobachtet. In der Media ist die stärkere Muskelentwicklung unverkennbar. Pigmentkörnchen mit und ohne Eisenreaktion werden ausnahmsweise in den Muskelzellen gefunden. Ebenso zeigt das adventitielle Gewebe meist eine deutliche Hyperplasie. Auf eine Hypertrophie der Media der kleinen Arterien bei Mitralstenose hat ELIASCHEWITSCH hingewiesen, und zwar soll das Auftreten einer besonderen, breiten Längsmuskelschicht mit teilweise vorhandener bindegewebiger Umwandlung das Bemerkenswerte sein. Auf die seltene Ablagerung größerer Kalkmassen in der Media der Venen, für die die Verlangsamung des Lungenkreislaufes eine mutmaßliche Rolle spielte, hat VERSÉ bei einem Fall von myelogener Leukämie aufmerksam gemacht.

Es sei weiterhin auf eine gewebliche Veränderung hingewiesen, die keinen regelmäßigen Befund darstellt, immerhin aber gerade in Stauungslungen häufiger angetroffen wird, es ist dies die Bildung von Corpora amylacea. Sie können isoliert, in unregelmäßigen Abständen verstreut angetroffen werden; nicht selten liegen sie jedoch auch in kleinen Gruppen zusammen. Sie sind rund bis oval, homogen, oder deutlich konzentrisch geschichtet, und enthalten vereinzelt im Zentrum einen schwärzlichen Kern, der wohl einem Kohleteilchen entspricht. Sie füllen die Alveolarlumina oft aus, haben also einen beträchtlichen Umfang und sind in solchen Fällen ohne weiteres mit schwacher Vergrößerung unter dem Mikroskop erkennbar. FRIEDREICH, S. SALTYSKOW u. a. führen ihre Entstehung auf die Zusammensinterung hyalin veränderter roter Blutzellen zurück. Andere Forscher sprechen den degenerativen Vorgängen an intraalveolär gelagerten Zellen (abgestoßenen Epithelien,

Exsudatzellen) eine wesentliche Bedeutung zu. Beide Möglichkeiten sind in der Stauungslunge gegeben, die letztgenannte hat jedoch die größere Wahrscheinlichkeit.

In manchen Fällen von chronischer Lungenstauung erreicht die Abstoßung der Alveolarepithelien und die zellige Anfüllung der Alveolarlumina solche Grade, daß die Grenzen zur Pneumonie schwer zu ziehen sind. Nach GALDI kommen bei Stauungszuständen im kleinen Kreislauf sowohl bei chronischen Herzklappenfehlern wie bei akuter Endokarditis nicht selten „pneumonische“ Infiltrate vor, die gewöhnlich an mehreren Stellen auftreten, unregelmäßig über die Lungen verteilt oder diffus über größere Abschnitte verbreitet sind. Die Füllung der Alveolen soll dabei vorwiegend aus zelligen Gebilden, abgelösten Epithelzellen, spärlichen Leukozyten, wenig Fibrin, stellenweise aus reichlichen roten Blutzellen, bei chronischer Stauung auch aus Pigmentzellen bestehen. Zweifellos sind entzündliche Vorgänge in der Stauungslunge eine verhältnismäßig häufige Erscheinung; dies gilt nicht für die Tuberkulose, die in ihr einen schlechten Boden findet.

In diesem Zusammenhang möchte ich auf zwei Fälle aufmerksam machen, die ich in einer Sitzung der Berliner Pathologischen Gesellschaft (23. Juni 1921) vorgezeigt habe und für die ich im Schrifttum keine Analoga gefunden habe. Es handelt sich um Kinder von 5½ und 10 Jahren, deren Lungen durch ihre rot-braune Farbe auffielen und makroskopisch am meisten das Bild der braunen Induration mit scheinbaren entzündlichen Herden erweckten.

1. Fall. Walter B., 5½ Jahre.

Klinische Diagnose. Schwere Anämie? (Bluterkrankung).

Vorgeschichte. Vater leidet an Blutarmut, ebenso ein Bruder. Normale Geburt, Achtmonatskind von 4 Pfund Gewicht. Von Geburt an sehr zart und schwächlich. Brustkind (8—9 Monate).

Frühere Krankheiten. Vor einem Jahr Lungenentzündung; viel Husten. Vor drei Jahren Erkrankung mit Appetitlosigkeit, Erbrechen, allgemeiner Hinfälligkeit. Starke Blutarmut, die damals behandelt wurde.

Jetzige Krankheiten (11. 2. 18). Im vergangenen Sommer viel Husten mit blutigem Auswurf morgens und blutigem Schnupfen. Seit Dezember 1917 sehr elend, sehr blaß, hustet viel, Luftmangel, häufiges Erbrechen. In den letzten 14 Tagen Verschlimmerung, kann nicht mehr stehen und laufen, abends oft Fieber bis 39°. Blutiger Auswurf aus der Nase, jeden Abend Erbrechen. Sektions-Nr. 141/1918 (Pathologisches Institut, Charité).

Anatomische Diagnose (Gewicht der Leiche 13 kg). Interstitielle Pneumonie? Pneumonische Hepatisation (?) des größten Teiles beider Lungen mit auffallend rostbrauner Verfärbung des Gewebes und sehr reichlicher Ödemflüssigkeit. Sehr starke pleuritische Verwachsungen rechts. Hochgradige Erweiterung und starke Hypertrophie der rechten Herzkammer, mäßige Erweiterung der linken. Starke Schwellung und starkes Ödem der Lymphknoten am Lungenhilus. Chronische Gastritis nodularis, besonders im Pylorusteil. Hochgradige allgemeine Anämie bei rotem Mark im Femur. Gewicht der sehr ödematösen Thymusdrüse 17 g. Erbsengroße Zyste des Ductus thyreoglossus.

Mikroskopischer Befund. Außerordentlich starke bindegewebige Verdickung des ganzen Lungengerüsts, außerordentlich massenhafte Herzfehlerzellen mit großen Mengen von Eisenpigment und leichter Lipidose in fast allen Alveolen. Nur hier und da eitrige Alveoleninhalt, nirgends Karnifikation. Viel Eisenpigment auch im Zwischengewebe der Lungen. Sonst Eisenpigment nur in den benachbarten Lymphknoten. Niere, Leber, Milz ohne nennenswerte Veränderungen.

2. Fall. Emma B., 10 Jahre.

Klinische Diagnose. Pericarditis adhäsiva. Aufnahme am 4. 6. 21. Tod am 5. 6. 21.

Vorgeschichte. Mutter leidet an Asthmaanfällen, sonst gesund. Ausgetragenes normal geborenes Kind, ein Jahr Brustnahrung. Im ersten Lebensjahr sehr gut gediehen.

Frühere Krankheiten. Masern, einige Male Lymphknotenschwellungen an Nacken und Hals. Vereiterung an der rechten Wange von einem Zahngeschwür ausgehend. Vor einem Jahr in der Kinderklinik wegen Kopfschmerzen.

Jetzige Krankheiten. Seit 15. 5. 21 viel Kopfschmerzen über den Augen, bisweilen Erbrechen. Fieber. Kind blieb nicht im Bett, verlangte aber doch mehr nach Ruhe. Seit zwei Tagen starke Leibschmerzen über dem Nabel. Große Atemnot und stöhnende Atmung. Starke Blässe.

Status. Anämie. Cyanose der Lippen und Fingernägel, Trommelschlägerfinger. Leichte Ödeme an Unterschenkeln und Füßen. Gedunsenes Gesicht. Starke Verbreiterung des Herzens nach beiden Seiten. Puls beschleunigt, schnellend. Leber vergrößert, hart, druckempfindlich. Milz tastbar, hart, $\frac{1}{2}$ Querfinger unter dem Rippenbogen. Harn: Eiweiß und Zucker, Urobilinogen +++.

Blutbild: Hb. 25%, Erythrozyten 2 780 000. Leukozyten 10 600.

Poly	70%
Lympho	24%
Mono	2%
Eosinophile	1%

Rotes Blutbild: Starke Anisozytose; Polychromasie. Leichte Poikilozytose. Sektions-Nr. 611/1921 (Pathologisches Institut, Charité).

Anatomische Diagnose. Starke allgemeine Blutarmut. Rotes hämatopoeitisches Oberschenkelknochenmark. Verfettung der Herzmuskulatur, besonders der linken Kammer. Ausgedehnte hämorrhagische Pachymeningitis Chronische hämorrhagische indurierende Pneumonie beiderseits mit ausgedehnten pleuritischen Verwachsungen und starker brauner Induration auch in den nicht pneumonischen Teilen. Sehr starke Erweiterung und Hypertrophie des rechten Herzens. Perihepatitische Verwachsungen, grobknotige Leberzirrhose (760 g). Sehr starke Vergrößerung und Schwellung der Milz in Pulpa und Lymphknötchen (220 g). Starke Schwellung der bronchialen, trachealen, zervikalen, mediastinalen Lymphknoten, geringere der perigastrischen, peripankreatischen und retroperitonealen Lymphknoten. Sehr starke Schwellung der mesenterialen und der Lymphknötchen im Ileum. Anämische Nieren. Beginnende saure Erweichung des Magens.

Mikroskopischer Befund.

Herz. Zahlreiche herdförmige Verfettungen, leichte Verbreiterung des Bindegewebes, in ihm Lymphozyten und zum Teil Leukozyten-Ansammlungen; an einer Stelle ein stärker verfetteter Herd.

Lunge. Sehr starke Verdickung der Alveolarwandungen und des interlobulären und peribronchialen Bindegewebes. Sehr starke Hämosiderinablagerung in Alveolarwandungen und -lichtungen in Form von massenhaften Herzfehlerzellenansammlungen; auch in den Bronchien hämosiderinhaltige Zellen, zum Teil von Rundzellansammlungen umgeben. Pleuraverwachsungen, in denen nur wenig hämosiderinhaltige Zellen sich finden. Stellenweise in den Lungen auch frischere bronchopneumonische Herde.

Knochenmark. Wenig spongiöse Substanz und Fettzellen enthaltend, sehr reich an Myelo- und Lymphozyten.

Milz. Stark vergrößerte Lymphknötchen, die ziemlich kleine Keimzentren enthalten. Geringe hyalin-fettige Sklerose von Follikelarterien. Mittelstarke Pulpahämosiderose.

Leber. Starke Stauungshyperämie. Zentrale Fettablagerung. Ausgesprochene productiv-interstitielle Hepatitis mit Gallengangsneubildung. Geringe Leber- und Sternzellenhämosiderose.

Bakteriologisch. Anhämolytische Streptokokken aus dem Blut gezüchtet.

Daß in beiden Fällen eine schwere Störung im kleinen Kreislauf bestand, beweist nicht nur die ganz ungewöhnliche Pigmentablagerung in den Lungen, sondern auch die in den makroskopischen Protokollen vermerkte starke Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer. Die linke Herzhälfte gibt in beiden Fällen keine genügende Erklärung hierfür. In dem 1. Fall war die mikroskopische Untersuchung des Herzmuskels völlig negativ, in dem 2. ist der erhobene Befund in keinerlei Weise ausreichend, die ungemein ausgeprägte Induration zu erklären. In dem 2. Fall wurden aus dem Blut anhämolytische Streptokokken gezüchtet, es konnte sich also um eine Chronioseptikämie (UMBER) mit Anämia lenta handeln; aber mit dieser Annahme ist nicht die geringste Erklärung für den Lungenbefund gegeben. Es kommt nach meinem Urteil eine Blutkrankheit als Ursache nicht in Betracht. Ein Herzleiden scheidet ebenfalls aus, da bei viel schwereren Herzerkrankungen im Kindesalter niemals

derartige Pigmentfungen beobachtet werden. Gegen eine allgemeine Gefäß-erkrankung spricht das Fehlen von Blutungen und von nennenswerter Hämo-siderinablagerung in den anderen Organen. Es liegt also am nächsten, die Erklärung in den Lungen selbst zu suchen, und zwar in einer primären geweb-lichen Fehlbildung oder einer durch krankhafte Einflüsse sekundär entstandenen Schädigung, in deren Gefolge eine chronische Kreislauferschwerung mit der großartigen Pigmentbildung entstanden sein könnte. In dieser Beziehung erscheint das Verhalten des Lungengerüstes bemerkenswert. Das ganze Inter-stitium fällt im mikroskopischen Bild durch seine starke Verbreiterung auf. Bei Elastikafärbung stellt sich heraus, daß das elastische System ganz lückenhaft

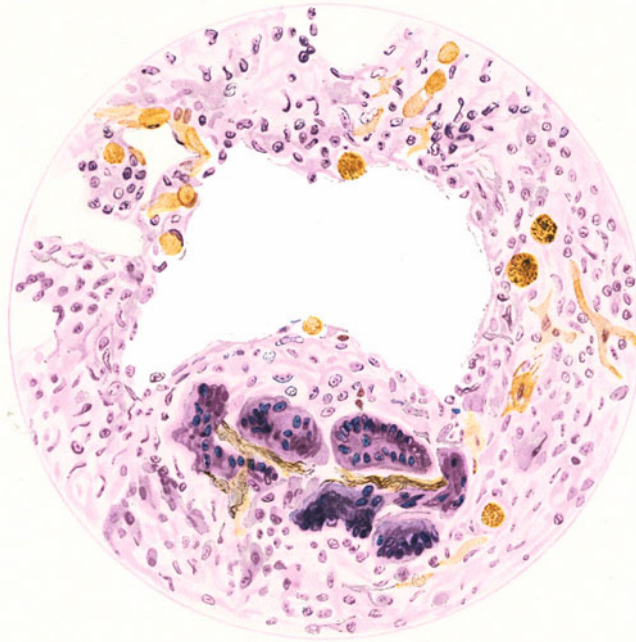


Abb. 8. Chronische Stauungslunge; zerrissene Reste von elastischen Fasern mit Fremdkörper-riesenzellen. (Leitz Okular 2, Objektiv 7.)

ist, und die Fasern oft nur in Rudimenten vortreten. Am besten sind noch die Knotenpunkte in Form von mehrstrahligen Resten erhalten. Manche der elastischen Fetzen sind deutlich verdickt, andere zeigen einen klumpigen, kugelig-segmentierten Zerfall, wieder andere sind verdünnt, spieß- und lanzettförmig; manche darunter geben eine positive Eisenreaktion, allerdings in sehr wechselnder, matter Tönung. Um einzelne abgesprengte Reste haben sich Riesenzellen gebildet (Abb. 8). In vieler Beziehung gleichen diese elastischen Rudimente den von MARCHAND und RISEL erwähnten kristallinischen Gebilden. In der Hauptsache wird die Verdickung der Alveolarsepten von Bindegewebe und Muskulatur gebildet (Abb. 9), so daß viele Alveolen von förmlichen Muskelbändern umzogen sind. Rundzellinfiltrate breiten sich teils mehr diffus, teils mehr herdförmig im Zwischengewebe aus, stellenweise so massig, daß es zu drüsenartigen Umbildungen der Alveolen und Bronchiolen gekommen ist. Sämtliche beschriebenen Befunde finden sich in beiden Fällen. Es erinnern die beiden Fälle noch am meisten an Beobachtungen, die VIRCHOW in seinem Werk „Die

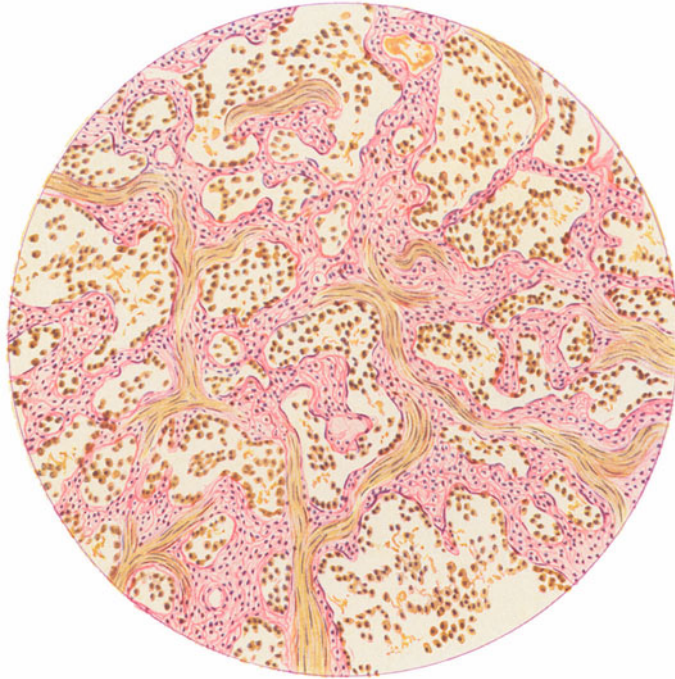


Abb. 9. Muskuläre Hypertrophie des interalveolären Gewebes; Hypoplasie des elastischen Gerüsts; Pigmentzellen. (Leitz Okular 3, Objektiv 3.)

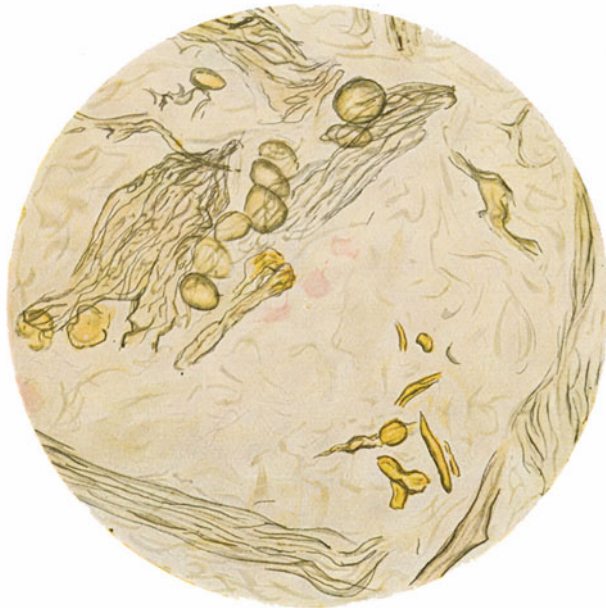


Abb. 10. Braune Induration der Lunge; (frisches Präparat); Aufsplitterung und Zerreißung der elastischen Fasern; eigenartige, wie von Hämoglobin durchtränkte, kristallähnliche Gebilde.

krankhaften Geschwülste“ (Bd. 2, S. 470) bei Beschreibung der angeborenen syphilitischen Lungenveränderungen folgendermaßen schildert:

„An diesen kongenitalen Alveolarkatarrh schließt sich meiner Ansicht nach ein anderer, ziemlich seltener Zustand, den ich ein paar Mal bei Erwachsenen, und zwar jedes Mal bei jungen Mädchen gesehen habe. Es ist dies ein Zustand, welcher der von mir beschriebenen braunen Induration angehört, welcher sich aber von der gewöhnlichen Form dadurch unterscheidet, daß kein Herzfehler, überhaupt kein nachweisbares Zirkulationshindernis außerhalb der Lungen dabei ist, daß sich aber trotzdem eine große Masse bräunlichen

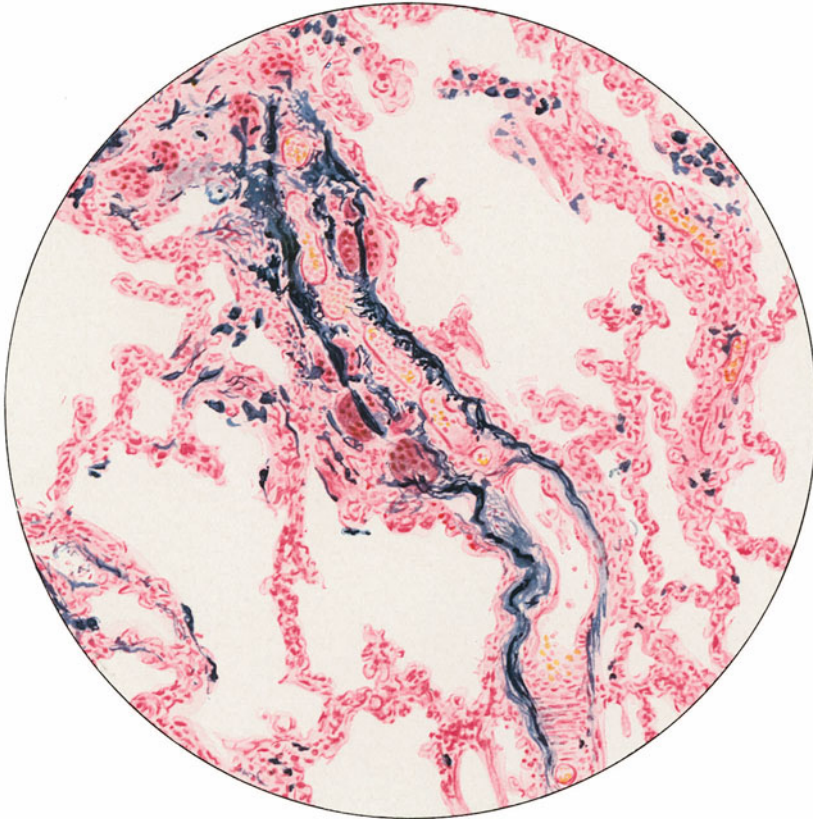


Abb. 11. Braune Induration; Verdickung, Aufspaltung und Zerreißung der die Eisenreaktion gebenden Wandfasern eines Blutgefäßes. Fremdkörperriesenzellen an den abgesplitterten, elastischen Bröckeln.

Pigments in der Lunge aufhuft, welches überwiegend in dem zelligen Inhalt der Alveolen enthalten ist. Diese letzteren sind nämlich so reichlich mit katarrhalischen Rundzellen versehen, daß das Gewebe durch diese Anhäufung dichter anzufühlen ist und der Eintritt der Luft in die Alveolen erschwert wird. Sehr wahrscheinlich ist der Alveolarkatarrh auch zugleich die Bedingung für den gehinderten Durchgang des Blutes durch die Lunge.“

Die Fälle mit derartigen Riesenzellbildungen und Absplittierungen verkalkter elastischer Fasern sind nicht allzu häufig, stellen jedoch auch keine große Seltenheiten dar.

Eine derartige Beobachtung, in der die verkalkten Bruchstücke von elastischen Fasern zum Teil in eigenartig kristallhnlicher Form besonders stark auftraten und auch die Riesenzellbildung in ungewöhnlichem Maße zu finden war, kam kürzlich hier in Bonn zur Sektion. Die genannten Veränderungen waren so

ausgeprägt und ausgedehnt in den Lungen, daß sie bei der frischen Untersuchung, die in einem Kurs für die Studierenden zum Studium der Herzfehlerzellen vorgenommen wurde, ohne weiteres im frischen Präparat in der Lunge festgestellt werden konnten (Abb. 10). Bemerkenswert war dabei die starke Beteiligung der adventitiellen elastischen Fasern kleinerer und mittelgroßer Lungengefäße. In der Peripherie dieser Gefäße konnte man bei allen Färbungen,

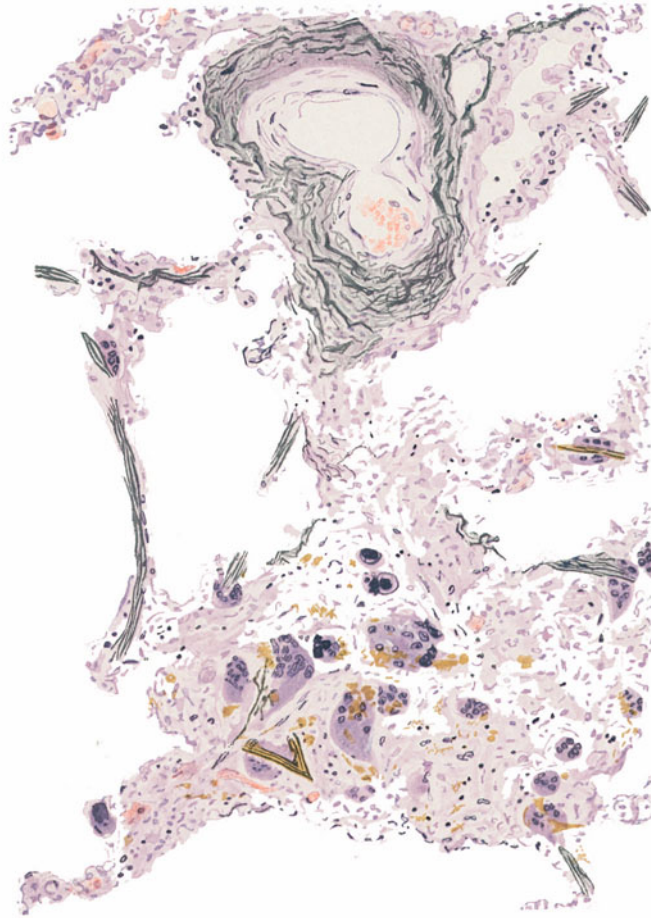


Abb. 12. Riesenzellengranulom um abgesprengte, aus dem Zusammenhang gelöste Elastica-Reste.

besonders lehrreich jedoch bei der Eisenreaktion, die starren verkalkten elastischen Gebilde bis in ihre feinsten Ausläufer nach dem Lungengerüst zu verfolgen (Abb. 11). Stellenweise waren die losgelösten und abgesplitterten Fasern so dicht von Riesenzellen belagert, daß knötchenartige Bildungen schon bei der schwachen Vergrößerung vortraten (Abb. 12). An einzelnen Stellen konnte man die Riesenzellbildung auch an Fasern beobachten, die noch in dem architektonischen Verband der Wandfaserung lagen (s. Abb. 11). Aber auch die elastischen Fasern des Lungengerüsts ließen vielfach ähnliche Veränderungen erkennen und zeichneten sich durch ihre Plumpheit, ihre Starre und ihre

Splitterung im frischen wie im gefärbten Präparat aus. Alle verkalkten Faserabschnitte gaben eine starke Eisenreaktion.

Es handelte sich bei diesem Fall um einen 63jährigen Schreiner, der 6 Jahre vor seinem Tode gelegentlich über Atemnot und Herzklopfen geklagt hatte. 4 Jahre vor seinem Tode bestanden Anschwellungen der Beine, starke asthmatische Beschwerden. Der damalige Untersuchungsbefund ergab über beiden Lungen eine schwere Stauungsbronchitis, eine deutliche Verbreiterung der Herzgrenzen; nach Anstrengungen Arrhythmie und Tachykardie. Vergrößerung der Leber. Unter dauerndem Wechsel der klinischen Erscheinungen und subjektiven Beschwerden trat allmählich eine Verschlechterung ein. Im Juli 1926 wurde am Herzen eine völlige Dekompensation mit allgemeiner Blausucht, Bauchwassersucht, Atemnot festgestellt, die sich durch entsprechende Behandlung besserte. Im Januar 1928 verschlechterte sich das allgemeine Bild erheblich. Unter zunehmenden Ödemen und Desorientiertheit starb der Patient Ende Januar 1928. Die Sektion ergab eine außerordentliche Herzvergrößerung auf dem Boden einer Arteriosklerose mit ausgedehnter Myokardschwielbildung und wandständigen Thromben, eine hochgradige braune Induration der Lungen mit starker Pulmonalsklerose, allgemeine Stauungsorgane und allgemeine Wassersucht.

Eine besondere Form der Stauungsblutüberfüllung ist die hypostatische Hyperämie. Makroskopisch hebt sie sich vor allem an den hinteren und seitlichen Teilen des Lungengewebes, namentlich des Unterlappens, durch eine blaurote Verfärbung ab. Die befallenen Abschnitte sind schwer, oft sehr flüssigkeitsreich und zeigen verminderten Luftgehalt. Es erfolgt diese Form der Hyperämie an der Leiche durch die Senkung des Blutes der Schwere entsprechend nach unten, beim Lebenden dadurch, daß die geschwächte Herzkraft nicht imstande ist, das Blut aus den unteren und hinteren Abschnitten der Lunge, der Schwere entgegen, herauszutreiben. Die Schwerkraft allein genügt schon als Hindernis und vermag durch ihre Einwirkung auf die Blutströmung diese so sehr zu vermindern, daß zwar Blut ein-, aber nicht in demselben Maße herausströmt. Wir finden diesen Zustand bei schwerkranken Individuen, deren Herzfunktion und Atmung herabgesetzt ist, namentlich bei solchen, die dauernde Rückenlage einnehmen, nach langer Agone sterben, oder bei denen eine Hochdrängung des Zwerchfells durch Meteorismus, Flüssigkeitsergüsse in die Bauchhöhle, Peritonitis u. ä. stattgefunden hat. Durch die mangelnde Ventilation der Lungen kommt es leicht zum Resorptionskollaps und zur Ansiedelung von Entzündungserregern in den hyperämischen Abschnitten, durch die dauernde, bis zur Stasis gehende Blutüberladung der Gefäße zum Austritt von wäßriger Flüssigkeit. Die Gefahr der anschließenden hypostatischen Pneumonie besteht bei operierten Kranken, die gezwungen sind, längere Zeit eine bestimmte Lage, meist die Rückenlage, einzunehmen und wegen der mit der Atmung verbundenen Schmerzen die Lüftung der Lunge auf ein Mindestmaß beschränken. Es ist auf diese hypostatischen Vorgänge auch ein Teil der Lungenkomplikationen bei Knochenbrüchen älterer Individuen zurückzuführen. Ebenso gehören manche Lungenaffektionen bei schwer rachitischen Kindern mit Brustkorbdeformierungen hierher.

Mit der hypostatischen Hyperämie eng verwandt ist die atelektatische Hyperämie. Fällt für umschriebene Lungenabschnitte der regelmäßige Wechsel von Ausdehnung und Zusammenziehung weg, dann ist Verlangsamung des Kreislaufs und Blutanstauung wegen erschwelter Abflußbedingungen die Folge. Lokal werden dabei wohl die mit dem Zusammensinken der Alveolarwände verbundenen Biegungen und Abknickungen der Kapillaren mitwirken. Durch das engere Zusammenliegen der Blutgefäße in den zusammengefallenen Gewebsteilen wird das Bild der Hyperämie noch verstärkt.

D. Blutungen.

Blutungen im Lungengewebe sind ein sehr häufiger Leichenbefund, ohne daß sie klinisch immer in Erscheinung treten. Um sie mit Sicherheit festzustellen, resp. auszuschließen, bedarf es stets einer mikroskopischen Prüfung der Lungen. Sind sie ausgedehnter, wie bei dem hämorrhagischen Infarkt, oder erfolgen sie ununterbrochen, wie in der chronischen Stauungslunge, dann äußern sie

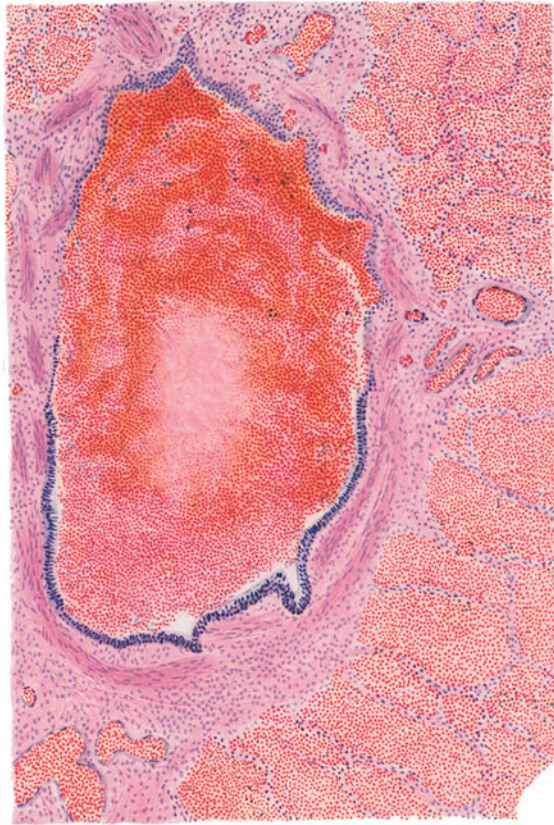


Abb. 13. Blutaspiration: Blutausguß in einem Bronchiallumen. Aspiriertes Blut in den Alveolen.

sich in streifigen und fleckigen Beimengungen zum Auswurf. Massige Blutungen aus den Lungen setzen fast immer, wenn ein Trauma ausgeschlossen werden kann, schwere Krankheits- und Zerstörungsvorgänge in den Lungen voraus, wie wir dies bei bestimmten Formen der Grippe, bei Tuberkulose, Geschwulstbildungen, Syphilis, Gangränherden, Echinokokken, Durchbruch von Aneurysmen, Abszessen und bronchiektatischen Kavernen sehen. Wird Blut im Lungengewebe gefunden, so ist damit nicht der Beweis für eine stattgehabte Lungenblutung geliefert, so ist damit nicht der Beweis für eine stattgehabte Lungenblutung geliefert, denn es kann auch aspiriert sein. Das Blut, das dann in der Regel in den oberen Luftwegen oder dem Verdauungsschlauch seine Quelle hat — es kann natürlich auch aus den Lungen stammen —, bildet in schweren Fällen förmliche Ausgüsse (Abb. 13) der bronchialen Verzweigungen

und dringt bis in die Alveolarräume vor. Makroskopisch sieht man verwaschene, rötliche Sprengelungen, bisweilen größere, einen Lobulusbereich einnehmende oder auch manchmal keilförmige, hellrote Herde meist im Gebiet der Unterlappen, die oft keine nennenswerten Konsistenzunterschiede gegenüber der Umgebung aufweisen, sich aber oft besonders scharf von den geblähten, blassen angrenzenden Lungenabschnitten abheben. Im mikroskopischen Bild kann die Unterscheidung von eigentlichen Lungenblutungen äußerst schwierig werden, wenn eine Mitbeteiligung des Zwischengewebes, die wir bei der Blutung fast regelmäßig beobachten, fehlt. Streng genommen gehören derartige Blutbefunde in den Lungen jedoch nicht zu den Lungenblutungen im engeren Sinne. Unter diesen verstehen wir Blutungen, die ihren Ursprung in der Lunge selbst haben, meist am Entstehungsort nachgewiesen werden, aber sich auch auf dem bronchialen oder Lymphweg ausbreiten können. Die Ursachen sind sehr verschiedenartig; an der Leiche läßt sich das Zustandekommen der verhältnismäßig häufig anzutreffenden Lungenblutungen nicht immer mit völliger Sicherheit auf eine bestimmte Einwirkung zurückführen. Am klarsten liegen die Blutungen, die auf einer teilweise oder völligen Zusammenhangstrennung der Gefäßwände beruhen. Es gehören also hierher alle Gefäßverletzungen, die durch direkte mechanische Einwirkungen (Durchschneidung, Zerreibungen) und durch arrodierende Vorgänge (Anagungen mit Aneurysmenbildung, völlige Zernagungen mit direktem Blutdurchbruch) infolge von entzündlichen, parasitär-toxischen, blastomatösen Einflüssen entstehen.

Über die traumatischen Lungenblutungen, insbesondere über solche im Anschluß an Stich- und Schußverletzungen, hat MERKEL in dem SCHJERNINGschen Handbuch der ärztlichen Erfahrung im Weltkrieg berichtet. Sowohl bei den indirekten Weichteil-, Tangential- und Konturschüssen, wie bei den direkten penetrierenden Lungenverletzungen kann es zu Lungenblutungen mit anschließendem Bluthusten kommen. Nach Brustkorbverletzung darf also das Auftreten einer Hämoptöe niemals zu dem bestimmten Schluß auf eine penetrierende Lungenschädigung führen. Andererseits bekennt sich MERKEL zu der Anschauung, daß das Fehlen jeder Blutspur im Auswurf nach Brustkorbverletzungen mit fast völliger Sicherheit gegen eine direkte Lungenverletzung spricht. Nach BERTZKE findet man die Wirkungen der indirekten Lungenverletzungen (z. B. bei Tangential-Brustkorbschüssen) in der Form der Kontusionsblutungen, und zwar von leichteren blutigen Infiltrationen bis zu großen derben Infarzierungen. Die leichteren Grade heilen meist mit Pigmentablagerungen und bindegewebigen Verdickungen der Pleura und des betroffenen Lungengerüsts aus. Es können jedoch auch nachhaltigere Folgen eintreten, wie rückläufige Thrombosen mit anschließenden sekundären Embolien und Infarkten sowie Bildung von Bluthöhlen, die in Form von glattwandigen, innen pigmentierten Hohlräumen längere Zeit fortbestehen, oder auch einer sekundären Infektion verfallen können. Es scheinen dabei die oberen Lungenabschnitte, insbesondere die Spitzen, wegen der besonderen topographischen Verhältnisse (festere Einfügung in den Brustraum) bei gleichen Einwirkungen etwas stärker gefährdet zu sein als die unteren Teile. Bestehende flächenhafte Pleuraverwachsungen können das Bild, besonders für den Kliniker, erheblich komplizieren (s. MERKEL). In den unteren Teilen der Lunge zeigen traumatische Kontusionsblutungen nicht selten disseminierten Charakter, besonders um die kleinen Bronchien und Arterien (WEGELIN).

Bei den direkten penetrierenden Lungenverletzungen findet man Blutung und Blutaspilation nebeneinander. Handelt es sich um Schußverletzungen, so läßt sich sehr oft eine hämorrhagische Infiltrationszone von wechselnder Breite um den Schußkanal feststellen, die nach den Angaben von BORST,

BEITZKE u. A. von richtigen, radiär um den Schußkanal herumgelegten Infarkten gebildet wird, und in der thrombosierte Gefäße nachgewiesen werden können. Die Grenzzone derartiger Blutungen werden meist innerhalb von kurzer Zeit in der üblichen Weise unter Abbau zu Pigment umgewandelt und auf den Lymph- und Bindegewebsspalten abgeführt, während die zentral gelegenen, mehr massigen Blutklumpen nach MERKELS Beobachtung sich oft recht lange halten und von Granulationsgewebe mehr umwachsen als durchwachsen (organisiert) werden. Einen lehrreichen Fall von Spätblutung nach verheiltem glatten Lungendurchschuß hat KONJETZNY beschrieben. Die Hämoptöe erfolgte 8 Wochen nach der Verletzung aus einem falschen Aneurysma der A. pulmonalis, das sich im Bereich der Narbe entwickelt und sich in einen Bronchus 2. Ordnung des linken Unterlappens vorgestülpt hatte. — Sehr bemerkenswert ist die Angabe MERKELS, daß er ziemlich regelmäßig bei der mikroskopischen Lungenuntersuchung verunglückter Flieger im interalveolären Bindegewebe und in den Alveolen Pigment und Pigmentzellen (Herzfehlerzellen!) nachweisen konnte, deren Entstehung er auf die durch die Luftdruckunterschiede bedingten Diapedesis- und Rhexisblutungen der alveolären Kapillaren zurückführt.

Auch bei Stichverletzungen der Lunge sollen sich nach BORCHARD hämorrhagische Infiltrate, ja auch Infarkte, in dem den Stichkanal umgebenden Lungengewebe finden.

Über traumatische Druckwirkungen durch Explosionen mit anschließenden Lungenblutungen liegen ebenfalls Beobachtungen vor. RUSCA hat diese Frage experimentell bearbeitet und fand unter 21 Fällen 9mal Zerreißen beider Lungen, 2mal nur der rechten und 1mal nur der linken Lunge. Die künstlich erzeugten Gas- und Wasserdruckwirkungen der Explosionen führten am häufigsten zu Zerreißen im Unterlappen, was RUSCA mit der leichteren Zusammendrückbarkeit der unteren Thoraxapertur gegenüber den mehr starren oberen Thoraxabschnitten und der Mitbeteiligung des Zwerchfelles erklärt. Die hintere und mediale Seite des Unterlappens war bevorzugt. Mikroskopisch zeigten sämtliche Fälle mehr oder weniger ausgeprägte Blutungen, besonders stark und manchmal ausschließlich um die größeren Bronchien und Arterien angeordnet. Auch bei den mehr subpleuralen Blutungen war die periarterielle und peribronchiale Lokalisation ausgesprochen. RUSCA glaubt, daß diese Stellen am leichtesten verletzbar sind, da sie „die Grenze zwischen dem sehr leicht kompressibel atmenden Lungenparenchym und den bedeutend festeren und relativ starren großen Arterien und Bronchien“ darstellen. Oft war das Lungengewebe von der Außenseite der Arterien und Bronchien direkt abgerissen. RUSCA mißt dieser typischen Anordnung der Blutungen auch bei weniger heftigen stumpfen Gewalteinwirkungen auf den Brustkorb für die Entwicklung von posttraumatischen Lungenerkrankungen eine Bedeutung bei, da nach seiner Ansicht von der Wand der Bronchien aus leicht eine Infektion des geschädigten Gewebes eintreten kann.

Daß Rippenverletzungen die Lungen zu Blutungen veranlassen können, ist ohne weiteres einleuchtend.

Daß stumpfe Gewalteinwirkungen auf die Thoraxwand imstande sind, Blutungen in den Lungen hervorzurufen, konnte KÜLBS experimentell an Hunden nachweisen. Die Blutungen nahmen entweder einen ganzen Lappen ein oder sie waren herdförmig, zumeist zentral, angeordnet. Beim Schlag gegen die vordere und seitliche Brustwand waren die Veränderungen nicht allein an der verletzten Stelle, sondern gelegentlich auch in entfernter liegenden Bezirken zu sehen, z. B. Blutungen im rechten Oberlappen beim Schlag gegen den linken Mittellappen. Diese Gegenstoßwirkung trat nie bei Erschütterungen

der hinteren Brustwand auf, wie überhaupt die Folgeerscheinungen beim Schlag gegen die hintere Brustwand geringere Grade aufwiesen. Erfolgte die Tötung der verletzten Tiere einige Tage oder Wochen nach dem Schlag, so konnte ein mehr oder weniger Blutfarbstoff einschließendes Granulationsgewebe festgestellt werden, das später in ein gefäßarmes, derbes Bindegewebe überging.

Auf die Beziehungen der mit Kreislaufstörungen verbundenen stumpfen Gewalteinwirkungen zu der sog. Kontusionspneumonie ist LAUCHE in diesem Handbuch ausführlich eingegangen, ich verweise daher auf das Kapitel: Entzündung der Lunge (III/1).

Für die Entstehung einer Lungenblutung im Anschluß an eine Kontusion des Brustkorbs sind verschiedenartige Umstände bedeutungsvoll. Zweifellos hängt die Wirkung in der Hauptsache einerseits von der Art und der Stärke der Kontusion ab, auf der anderen Seite spielt das Lebensalter des Geschädigten sowie der Zustand und die anatomische Beschaffenheit der betroffenen Lunge eine wesentliche Rolle. Wie STICKER angibt, sollen im allgemeinen Blutungen aus gesunden Lungen nach einer Brustkorberschütterung beim Menschen nicht gerade häufig sein. Der Kriegssanitätsbericht über die deutschen Heere 1870—1871 konnte bei 491 Quetschungen der Brust ohne äußere offene Wunde nur 43mal = 8,7% Lungenblutungen (in Form des Bluthustens) verzeichnen. Entgegengesetzte Angaben machen GEILL und MOSLER. Daß kranke Lungen leichter reagieren, ist verständlich. So erklären sich wohl die Fälle, bei denen ein harmloserer äußerer Anlaß, wie z. B. stärkere Hustenstöße oder ein vieltündiger Gebrauch von Blasinstrumenten, zu tödlichen Blutungen geführt haben. Über bemerkenswerte Einzelbeobachtungen in dieser Richtung berichtet STICKER.

Auch gehört hierher ein Fall von HEDINGER. Es handelte sich um einen kräftigen Mann, bei dem einige Minuten nach einer großen körperlichen Anstrengung (Ringeln) Erscheinungen der Atemnot und Störungen von Seiten des Zentralnervensystems auftraten. Bei der Sektion fanden sich zahlreiche frische Blutungen im Lungengewebe und in der linken Großhirnhemisphäre. Eine nennenswerte Arteriosklerose konnte nicht festgestellt werden.

Daß tödliche Lungenblutungen durch scheinbar harmlose Eingriffe, wie Probepunktionen der Pleurahöhle, entstehen können, haben BÖNNIGER, F. STÄHELIN und METZLAR nachgewiesen. Auch FAHR berichtete noch jüngst über derartige Fälle.

Von den äußeren, den Brustkorb betreffenden Gewalteinwirkungen sind zu trennen die Verletzungen der Lunge, die von innen her wirken. Es kommen hierbei in erster Linie aspirierte Fremdkörper in Betracht. Wenn auch die Möglichkeit vorhanden ist, daß im unmittelbaren Anschluß an die Aspiration rein mechanisch eine mit erheblicher Blutung verbundene Verletzung der Bronchialwand entstehen kann, so dürfte doch die Mehrzahl der Lungenblutungen im Anschluß an die Aufnahme von Fremdkörpern durch die sich schnell entwickelnden Entzündungserscheinungen und die anschließenden Gefäßveränderungen ihre Erklärung finden. Namentlich gilt dies für die Fälle, in denen eine Blutung erst einige Zeit nach erfolgter Aspiration zustande kommt.

Massigere Blutungen der Lunge, die klinisch gewöhnlich unter dem Bild des Blutsturzes auftreten, werden in der Regel durch zerstörende Vorgänge im Lungengewebe hervorgerufen. An erster Stelle ist hier die Tuberkulose zu nennen.

MARCHANT unterscheidet bei der Phthise zwei Hauptformen der Arrosionsblutungen, die Hämorrhagien aus zahlreichen kleinen Gefäßen (parenchymatöse Blutungen) bei der Ablösung frisch entstandener tuberkulös-käsiger Massen, besonders in den Anfangsstadien, 2. die profusen arteriellen Blutungen (nicht selten aus Aneurysmen) in den späteren Stadien aus älteren, bisweilen ganz abgeglätteten Kavernen, mitunter bei im übrigen nahezu völlig verheilten Tuberkulose. Seltener können auch Intimatuberkel von innen her die Gefäßwand

zur Zerreißung bringen. — Eine Form der Blutung in tuberkulösen Lungen hat nach der Einführung des KOCH'schen Tuberkulins in die Tuberkulosebehandlung Aufsehen erregt, als VIRCHOW 1891 in der Berliner Medizinischen Gesellschaft auf die Gefahren dieser Behandlung hinwies und an vorgelegten Leichenpräparaten hämorrhagische Infiltrationen der Hhlenwandungen und frische Blutungen, die in diese Höhlen erfolgt und durch diese Behandlung erzeugt waren, demonstrierte. In einem Falle (30jhriger Mann mit alter Mastdarmfistel und zahlreichen tuberkulösen Geschwüren des Dickdarms) verlief die Hämoptöe aus einer alten ulzerösen Höhle nach der 7. Tuberkulineinspritzung tödlich.

Aber nicht jede größere Lungenblutung gestattet, wie es vielfach geschieht, ohne weiteres den Rückschluß auf eine bestehende Tuberkulose. Alle krankhaften Veränderungen, die zu Zerstörungen des Lungengewebes, zu Einschmelzungen und Höhlenbildungen führen, wie Gangrnherde, Abszesse, aktinomykotische Eiterungen, Bronchiektasen, bestimmte tierische Parasiten, Syphilis, Geschwülste, einbrechende erweichte anthrakotische Lymphknoten, können auch die Gefäße gleichartig angreifen, indem sie entweder durch vollständige Arrosion der Gefäßwand direkt oder, bei nur partieller Wandarrosion, indirekt auf dem Umweg über ein Aneurysma eine Blutung veranlassen. Liegt ein Gefäß in dem Bereich eines Gangrnherdes, so verfllt seine Wand einer Nekrose und kann schließlich durch den Blutdruck auseinandergesprengt werden; das Blut ergießt sich dann in die Höhle und von hier in die Bronchien. Kommt es zur Berstung eines größeren, entzündlich veränderten Gefastes oder eines Gefaneurysmas, so kann mit der Blutung eine lokale Zertrümmerung des Lungengewebes verbunden sein, ein Bild, das man früher mit der Bezeichnung „Lungenapoplexie“ belegt hat. Ich komme auf diesen Begriff bei der hämorrhagischen Infarktbildung noch näher zu sprechen.

Die Kavernenaneurysmen, insbesondere bei der Tuberkulose, haben verschiedenste Größe, von Stecknadelkopf- bis Kirschgröße. Nach ORTH sind es keineswegs die gröſsten Kavernen, in welchen sie sich finden, sondern oft nur ganz kleine, von den Aneurysmen manchmal ganz ausgefllte, welche deshalb oft schwer bei der Sektion aufzufinden sind. Der Blutverlust an sich kann bei stark geschwächten Kranken ausreichend sein, den Tod herbeizuführen. In der Mehrzahl der Fälle ist es nicht der eigentliche Blutverlust, sondern die Aspiration von Blut in die bronchialen Verzweigungen und in die übrigen Lungenabschnitte, die die letzte Todesursache bildet. Auch wiederholte kleine Blutungen können schließlich zu einer tödlichen Blutarmut Veranlassung geben. Lungenblutungen können in allen Stadien geschwüriger Gewebsveränderungen und in allen Lebensaltern auftreten. Bei der Tuberkulose stellen sie manchmal das 1. Symptom dar, und die tuberkulösen Lungenveränderungen treten erst später in Erscheinung. Diese zeitliche Aufeinanderfolge hat in früheren Jahren zu der irrigen Ansicht geführt, daß die Phthise sich auf dem Boden einer Blutung entwickeln könne (Phthisis ex haemoptoe).

Es ist nicht immer ganz leicht, das blutende Gefäß bei der Sektion mit Sicherheit zu erkennen. Sehr oft verstopft sich das Gefäß durch ein thrombotisches Blutgerinnsel und entzieht sich der Beobachtung. Oder ein einzelner Krankheitsherd ist so klein, daß er bei den üblichen Sektionsschnitten übersehen resp. nicht freigelegt wird. So erinnere ich mich des Falles einer Eklampsischen, die einige Tage nach der Entbindung und nach der überstandenen Eklampsie ganz unerwartet an einer Hämoptöe und anschließender Blutaspiration starb. Es bedurfte einer sehr sorgfältigen Zerlegung der scheinbar völlig normalen Lungen, um in dem einen Unterlappen eine haselnugroe Gangrnhhle zu entdecken, die sich offenbar auf dem Boden eines während eines eklampischen

Anfalles entstandenen schluckpneumonischen Herdes entwickelt hatte und die Ursache der Blutung abgab.

Über tödliche Blutungen im Gefolge von sackförmigen Bronchiektasien hat auf meine Veranlassung PFLUGRADT bemerkenswerte kasuistische Mitteilungen gemacht.

Neben den Blutungen durch Eröffnung von Lungenschlagaderästen sind die Blutaustritte aus verletzten Bronchialarterien zu berücksichtigen,

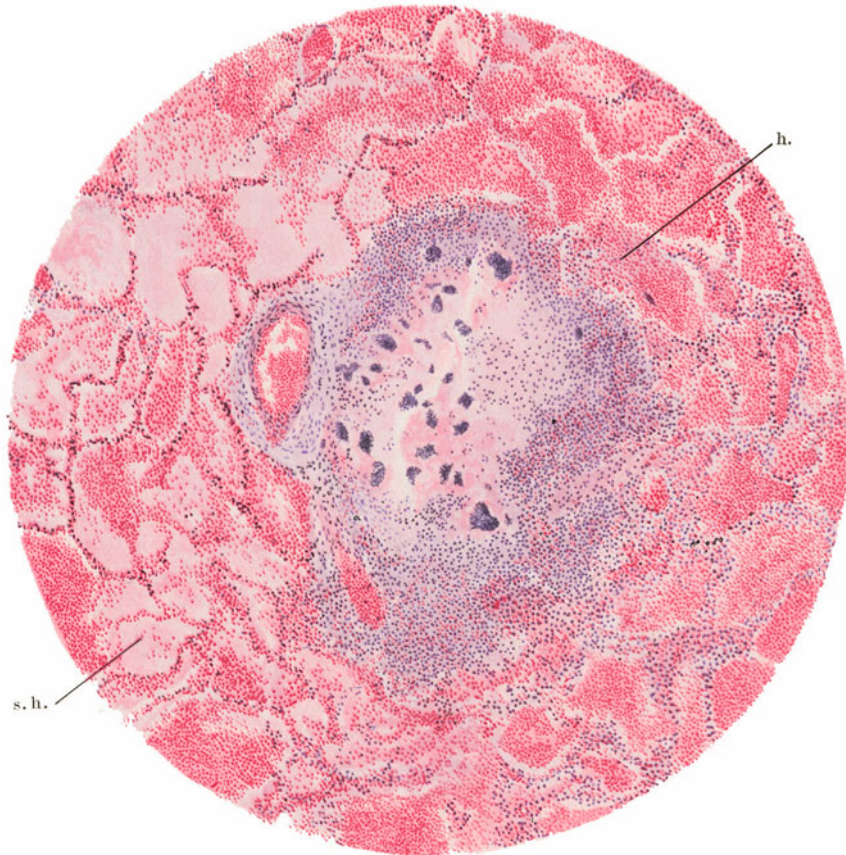


Abb. 14. Entzündliche Blutung bei Grippe (vereiterter Bronchus mit massenhaften Kokkenhaufen).
(s. h. serös-hämorrhagisches, h hämorrhagisches Exsudat in den Alveolen.)

wie wir sie im Verlauf von schweren akuten und chronischen Entzündungen und insbesondere von geschwürigen Veränderungen der Bronchien (z. B. Tuberkulose, pseudomembranöse Bronchitis) beobachten. Die Beimengungen von reinem Blut in dem Auswurf können in solchen Fällen recht erheblich sein. In der Regel sind sie es nicht, da es sich nur selten um eigentliche Rhexisblutungen dabei handelt, vielmehr ist die Blutung gewöhnlich eine Begleiterscheinung der entzündlichen Veränderung der Gefäße, steht dementsprechend mehr zu den kleinen Venen und Kapillaren in Beziehung. Diese entzündlichen Blutaustritte, die sich unter besonderen Umständen bis zu schweren profusen Blutungen, wie bei bestimmten Formen der Influenzapneumonie (Abb. 14)

und auch bei der Pestpneumonie, steigern können, entstehen fast immer durch Diapedese und gehören in die entsprechenden Abschnitte der Entzündungen der Lunge.

Mit der klinischen Bedeutung der Blutbeimengungen des Auswurfes und ihren Beziehungen zu den verschiedenen Lungenerkrankungen hat sich VON HOESSLIN sehr ausführlich beschäftigt.

Als Besonderheiten der Rhexisblutungen der Lunge seien Mitteilungen von STERNBERG und NAUWERCK angeführt. STERNBERG beschreibt den Lungenbefund eines 23jährigen Mannes, bei dem eine plötzlich entstandene Hämoptöe nach 2 Stunden zum Tode führte. Durch die Sektion konnte zwar der Sitz, aber nicht die sichere Ursache der Blutung festgestellt werden. Erst die mikroskopische Untersuchung brachte Aufklärung und ergab eine auf den linken Unterlappen beschränkte Periarteriitis nodosa der mittleren und kleineren Äste der Pulmonalarterie mit Aneurysmenbildungen und Gefäßzerreißung. Die Blutung hatte eine hämorrhagische Infarzierung des Unterlappens und einen schweren Bluterguß in den linken Pleuraraum veranlaßt. (Über Periarteriitis nodosa der Pulmonalarterienverzweigungen s. MÖNCKEBERG, Bd. 2 dieses Handbuches.) — Auf die Möglichkeit von Blutungen aus Varizen der Lungenvenen hat schon HEDINGER hingewiesen; einen einschlägigen Fall hat NAUWERCK dargelegt, in dem ein etwa haselnußgroßer, subpleural gelegener Varix einer Lungenvene bei einer 45jährigen Frau in einen Bronchus durchgebrochen war und die todbringende Hämoptöe nach wiederholten vorangegangenen leichten Blutungen herbeigeführt hatte. Auch bei indurierenden Formen der Tuberkulose kann es zu Blutungen aus Varizen kommen (PAGEL).

Blutungen aus größeren und kapillären Gefäßen werden gelegentlich durch tierische Parasiten hervorgerufen. An 1. Stelle ist hier der Echinokokkus zu nennen, der als Lungenerkrankung in manchen Gegenden Deutschlands, z. B. Pommern, keine Seltenheit ist. Offenbar kann er sowohl rein mechanisch durch Kompression und Stauung, wie toxisch durch nekrotisch-entzündliche Einwirkungen zu Blutungen Veranlassung geben. — Bei experimenteller Trichinosis sind Lungenblutungen mehrfach beschrieben worden. (ASKANAZY).

Auf die Bedeutung der Distomiasis für Blutaustritte in der Lunge hat zuerst BÄLZ aufmerksam gemacht. Wie bei dem Echinokokkus kann es auch bei dem Distomum pulmonale zu Gefäßarrosionen mit schweren Hämoptöen kommen. Die dickwandigen Zysten stehen häufig mit dem Bronchialsystem in Verbindung und erzeugen dadurch fast immer Blutbeimengungen im Auswurf. Ebenso sollen nach ABEND kapilläre Blutungen, manchmal sogar in beträchtlichem Umfang, durch Steckenbleiben der Embryonen oder der Zerkarie in den feineren Ästen der Arteria pulmonalis sich entwickeln können.

Auch die Schistosomiasis kann gelegentlich durch Übertritt der Parasiten in das Hohlvenenblut und in die Lungen zu ähnlichen Erscheinungen führen. — Daß bei bestehender parasitärer Erkrankung (Anchylostomum duodenale) nicht der eigentliche Parasit, sondern erst die eingeleitete antiparasitäre Behandlung, Lungenblutungen bewirken kann, hat TAKASAKA bei der Anwendung des Tetrachlormethans durch Beobachtungen am Menschen- und Tierversuche gezeigt. Auf einen Fall von Bronchitis und Peribronchitis amoebiana hat kürzlich HABERFELD hingewiesen.

Von pflanzlichen Parasiten, die zu heftigeren Blutaustritten in der Lunge Veranlassung geben können, seien insbesondere die Aktinomykosis und die Aspergillois pulmonum hervorgehoben.

Blutungen durch Diapedese.

Die diapedetischen Lungenblutungen sind eine sehr häufige Veränderung in allen Lebensaltern, auch beim Neugeborenen. Sie können Äußerungen einer allgemeinen Neigung des Körpers zu Blutungen sein, oder sie sind mehr eine lokale Erscheinung und dann ausschließlich auf die Lungen beschränkt.

Für die 1. Gruppe kommen ursächlich alle Einwirkungen in Betracht, die zu dem Krankheitsbild der sog. hämorrhagischen Diathese führen können, also vorwiegend Schädigungen der Gefäßwände durch infektiöse (spezifisch-histologische, bakterielle), toxische (bakterielle, chemische, nephrogene, hepatogene Gifte!), Einflüsse, sowie Erkrankungen des hämatopoetischen Apparates, insbesondere des Knochenmarkes (Thrombopenie) und des Blutes selbst. Ich verweise in dieser ursächlichen Beziehung auf die Arbeit von H. KÖRZEL. Fleckige Blutungen sind eine häufige Begleiterscheinung zahlreicher Infektionen, Vergiftungen, schwerer Anämien und Leukämien, sowie avitaminöser Erkrankungen. — Daß bei Infektionskrankheiten gelegentlich Blutungen erheblicheren Umfanges auftreten können, beweist eine Mitteilung von DUKEN über profuse Lungenblutungen bei rezidivierender Endokarditis und Polyarthrits bei einem 15jährigen Knaben. Die Lungenblutungen pflegten immer nach einem Anfall von Gelenkrheumatismus aufzutreten und werden von DUKEN nicht ausschließlich als Stauungsblutungen auf dem Boden einer Mitralstenose, sondern in erster Linie als Purpura infectiosa aufgefaßt.

Eine besondere Beachtung beanspruchen die Lungenblutungen als Ausdruck von Störungen des Nervensystems. Daß derartige Beziehungen bestehen, darf mit Sicherheit angenommen werden, nur ist der nähere Zusammenhang häufig dunkel.

Mit besonderer Vorsicht sind die sog. „vikariierenden“ Lungenblutungen zu betrachten, die wir bei Frauen mit Menstruationsanomalien besonders in den klimakterischen Jahren und bei Männern mit Störungen gewohnter Hämorrhoidalblutungen gelegentlich beobachten. Der pathologische Anatom muß dieser Theorie im allgemeinen sehr mißtrauisch gegenüberstehen, da autoptische Beweise schwer zu erbringen sind, und in der Mehrzahl der Fälle das Fehlen organischer Lungenerkrankungen nicht mit voller Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Wenn also sicherlich die meisten derartigen klinischen Beobachtungen einer scharfen Kritik nicht standhalten, so kann doch ihr Vorkommen, wie dies auch ORTH hervorhebt, nicht ganz geleugnet werden. Es müssen für ihre Erklärung Störungen der Gefäßinnervation herangezogen werden. Daß diese für das Zustandekommen von Lungenblutungen bedeutungsvoll sind, ist durch den Tierversuch und die Leichenbefunde am Menschen erwiesen. Auch bei den Hysterischen gibt es wohl, abgesehen von den beabsichtigten Täuschungen und Vorspiegelungen einer Lungenblutung, echte Hämoptysen, die wohl zum Teil durch mechanische Erschütterungen infolge gewaltsamer Hustenanfälle ihre Erklärung finden, zum Teil jedoch mit nervösen Einwirkungen in Zusammenhang gebracht werden müssen, wie wir ja bei Hysterischen und den „Stigmatisierten“ auch in anderen Organen (z. B. Haut, Konjunktiva), manchmal in periodischer Weise, derartige Blutungen feststellen können.

Den Beweis für die Beziehungen zwischen Nervensystem und Lungenblutungen hat bereits CLAUDE BERNARD erbracht, der beim Kaninchen durch Reizung des zentralen Vagusendes Lungenblutungen erzielte. DURDUF und NIEDSWIEDZKI stellten nach einseitiger Durchschneidung des Nervus vagus bei jungen Hunden verbreitete Blutungen in der Lunge derselben Seite und nur ausnahmsweise und dann stets nur in geringem Grade in der Lunge der anderen Seite fest. — BOUCHARD unterband die Jugularvenen eines Hundes,

ohne daß Ekchymosen und Hämorrhagien auftraten; schloß er die Durchschneidung des Sympathicus cervicalis an der betreffenden Kopfseite an, dann entstanden sofort Blutungen. Er machte daraus den Rückschluß, daß unter bestimmten Bedingungen zum Zustandekommen von Blutungen vasomotorische Einflüsse erforderlich seien. — FRANÇOIS-FRANCK erzielte durch Reizung sensibler Bahnen, insbesondere der Interkostalnerven und des Halssympathikus, eine energische Zusammenziehung der Lungenarterie, die später in eine Dilatation der Gefäßbahn überging. — BROWN-SÉQUARD beobachtete Ekchymosen und stärkere Blutungen in den Lungen bei Verletzungen der Brücke in der Nähe der Hirnschenkel.

Besonders bedeutungsvoll waren in dieser Richtung die Tierversuche NOTHNAGELS, die erwiesen, daß bei Verletzungen bestimmter Stellen der Oberfläche des Kaninchengehirns Blutungen in der Lunge erzeugt wurden, die oft so stark waren, daß fast die ganze Lunge von der Blutung durchsetzt wurde. Es deckt sich dieser Befund mit dem häufigen Auftreten von allerdings meist mehr fleckigen Parenchymblutungen der Lungen nach Hirnoperationen und bei Herdzertrümmerungen des Gehirns. Daß bei Gehirnblutungen auf der der Lähmung entsprechenden, also der Gehirnschädigung entgegengesetzten Seite eine aktive Hyperämie der Lunge zur Entwicklung kommen kann, ist bereits oben erwähnt. Nach OLLIVIER führt diese Kongestion nicht selten zu subpleuralen Blutungen und ausgedehnteren Blutungsherden der Lunge. — KAUFMANN sah bis kirschgroße Lungenblutherde nach Hirnschüssen. — JEHN wies im Anschluß an NOTHNAGELS Mitteilungen auf das nicht seltene Vorkommen hellroter Blutergüsse in die Alveolarräume bei Geisteskranken hin, deren Lungen im übrigen, wie die Obduktion zeigte, frei von jeglichen krankhaften Veränderungen waren. — STICKER und andere Forscher berichten über Beobachtungen bei Epilepsie, bei denen im Anfall neben Ekchymosen der Haut Bluthusten auftrat, dessen Quelle in die Lunge selbst verlegt werden mußte. — Andererseits weist LUBARSCH mit Recht darauf hin, daß im Tierversuch nicht immer alle Blutungen, die auf künstliche Reizungen des Zentralnervensystems hin gefunden werden, auch immer in Abhängigkeit von diesen Eingriffen stehen müssen, daß sie vielmehr auch Stauungs- und Erschütterungsblutungen infolge der vorgenommenen operativen Manipulationen sein können und gar nicht selten erst in den letzten Lebensaugenblicken entstehen.

Neuerdings beschreibt M. BRANDT einen Fall von profusen Lungenblutungen, die als angioneurotische aufgefaßt werden (18jähriger Jüngling, der unvermittelt mit fieberhaften Erscheinungen und profusen Blutstürzen erkrankte. Nach 3 Wochen Tod. Die mikroskopische Untersuchung der Lungen zeigte Blutungen vorwiegend aus kleineren Arterien und Kapillaren, die sich angeblich im Zustand der Stase befanden).

Über die diapedetischen Stauungsblutungen ist bereits oben berichtet; auf ihre stärkste Form komme ich bei Besprechung des hämorrhagischen Infarktes zurück. — Es gehören hierher außerdem die Blutungen durch Verminderung des Luftdruckes, sowohl beim plötzlichen Übergang aus dem gewöhnlichen atmosphärischen Druck in einen stark verminderten, als auch aus einem abnorm hohen Druck (Preßluft) in die gewöhnliche Atmosphäre, wie dies bei den Caissonarbeitern vorkommt. — Daß Verminderung des Luftdruckes auch bei allmählichem Aufsteigen in dünne Luftschichten oder längerem Aufenthalt in diesen zu Blutungen in den Luftwegen führen kann, ist eine Tatsache, die eine ganz befriedigende Erklärung noch nicht gefunden hat. Zweifellos liegt einem großen Teil der Lungenblutungen im Hochgebirge eine organische, meist tuberkulöse Lungenerkrankung zugrunde. Nach LANSEL wirken dabei teils innere Ursachen, teils äußere Einflüsse mit. Immerhin bleiben Beobachtungen übrig, bei denen die Luftdruckerniedrigung die alleinige Ursache zu sein scheint. Manche sprechen der Blutdrucksenkung, andere der

Abnahme der Sauerstoffspannung, wieder andere den mechanischen Störungen im Lungenkreislauf (Druckunterschied zwischen Lungen- und Körperoberfläche) die Hauptbedeutung zu.

Schließlich sei noch auf die häufigen fleckigen Ekchymosen der Lungen und Pleuren bei Neugeborenen hingewiesen (TARDIEU, LIMAN, v. HOFFMANN, STRASSMANN, HABERDA, FRAENKEL, MEIXNER, BARTENSTEIN und TADE). Nach MARCHAND finden sich die Blutflecke fast regelmäßig bei Neugeborenen, die kurz vor oder in der Geburt gestorben sind, und bei denen daher mit Wahrscheinlichkeit vorzeitige Atembewegungen stattgefunden haben. Die Ansicht TARDIEUS, nach dem diese Flecke ihren Namen erhalten haben, daß sie ein sicheres Zeichen eines gewaltsamen Erstickungstodes durch äußeren Verschuß der Atemwege seien, hat sich als irrig erwiesen. Nach STRASSMANN sind sie ein einfaches Zeichen von Asphyxie und beweisen nur, daß die Respiration früher als der Pulsschlag aufgehört hat. Auch FAHR denkt an eine Überladung des Blutes mit CO₂. — Nach YLPPÖ, auf dessen ausführliche Mitteilung ich, besonders auch in bezug auf das Schrifttum hinweise, soll eine gewisse Blutdruckerhöhung oder Stauung bei der Entstehung dieser Ekchymosen mitspielen. YLPPÖ fand die Blutungen nahezu bei jeder Frühgeburt mit etwa 1000—1500 g Geburtsgewicht, die in den ersten Tagen starb. Die bevorzugten Stellen für ihren Sitz waren die Zwerchfellseite der Pleura pulmonalis und die paravertebralen Lungenabschnitte. Er führt ihre Entstehung gerade in diesen Teilen auf die passive Stauung, die in diesen Abschnitten bei Frühgeburten in besonderem Maße bestehen soll, zurück. In dem Lungenparenchym finden sich die Austritte vorwiegend in den Alveolarsepten, und zwar schon bei Kindern, die während der Geburt gestorben waren. Er erklärt sie durch Stauung in der Brusthöhle während des Geburtsaktes. MARCHAND nimmt eine Entstehung der Blutaustritte durch inspiratorische Ausdehnung des Brustkorbs als das Nächstliegende an. Dieselben Blutungen können sich auch bei älteren Kindern und Erwachsenen beim Erstickungstod und allgemein bei plötzlichen Todesfällen finden.

WALCHER fand interstitielle Blutungen in den Alveolar- und Interlobularsepten bei Neugeborenen fast immer, wenn es sich um Stauung, intrauterine Asphyxie, Absterben während oder bald nach der Geburt handelte. Bei reifen Kindern waren sie seltener als bei unreifen. Sichere Beziehungen zu gewaltvoller Erstickung ließen sich nicht nachweisen.

BÖHMIG prüfte das Auftreten von umschriebenen Lungenblutungen und Pleuraekchymosen unter Anwendung verschiedener Todesarten bei 30 Versuchstieren (Meerschweinchen und Kaninchen). Er kam dabei zu dem Ergebnis, daß im wesentlichen die periphere Wirkung der Kohlensäure die Grundlage der Blutungen darstellt.

Verstopfungsblutungen entwickeln sich im Gefolge von embolischen Verschleppungen und erhalten besonders bei der Fett- und Parenchymzellenembolie (Eklampsie) eine Bedeutung. Wie LUBARSCH ausdrücklich betont, müssen sich diese Blutungen keineswegs an derartige embolisch-kapilläre Gefäßverstopfungen anschließen, ebensowenig wie alle Blutungen in solchen Fällen, z. B. bei der Eklampsie, immer als Verstopfungsblutungen anzusprechen sind.

Entzündliche Blutungen, oft nur anatomisch, und zwar manchmal ausschließlich mikroskopisch nachweisbar, finden sich in den Anfangsstadien zahlreicher bronchitischer und pneumonischer Erkrankungen, namentlich der ganz akuten. Der Einwirkung bestimmter Mikroorganismen (wie den Pneumokokken, Friedländerbazillen, Streptokokken, Influenzabazillen, Typhusbazillen) wird dabei von manchen Forschern eine besondere Rolle zugesprochen. Auch bei Fällen sehr akut verlaufender käsig-tuberkulöser Pneumonien führt

FRAENTZEL den blutigen Auswurf auf kapilläre Blutungen zurück. Die physikalisch-chemischen Vorgänge an den blutenden Gefäßchen bei der Entzündung sind im histologischen Bild meist nicht faßbar. Jedoch lassen sich gerade bei infektiösen Blutungen nicht selten bestimmte morphologische Veränderungen der Haargefäße in Form von hyalinen Wandentartungen oder Ausfüllungen mit hyalinen, körnigen oder bakteriellen Pfröpfchen nachweisen.

Schließlich sei noch der Blutungen gedacht, die durch Einbruch erkrankter Nachbarorgane, insbesondere der Aorta, in die Lungen entstehen, sehr oft also keine echten Lungenblutungen sind. In erster Linie handelt es sich hierbei um das Aneurysma der Aorta. Der Blutauswurf oder die Lungenblutung kann nach **HAMPELN** in derartigen Fällen einerseits nur mittelbar mit dem Aneurysma im Zusammenhang stehen, indem durch das Aneurysma sich Lungenerkrankungen (Infarkte, Pneumonie) entwickeln, die die Blutungen hervorrufen. Andererseits kann die Blutung in unmittelbarer Abhängigkeit von dem Aneurysma eintreten, sei es, daß es sich um eine Annagung der Arteria pulmonalis bzw. ihrer großen Äste handelt, sei es, daß das Aneurysma in die angrenzenden Luftwege, Luftröhre, Bronchien, Lungen durchbricht und berstet; der linke Hauptbronchus ist dabei bevorzugt. Bei dem Vordringen des zunächst intakten Aneurysmas kann es zu Stauungs- und Entzündungshyperämien der betreffenden Schleimhautteile und somit zu leichteren Blutbeimengungen im Auswurf kommen. Bei dem Durchbruch zur Lunge hin, ohne Mitbeteiligung der Luftröhre und größeren Bronchien, beobachtet man klinisch häufiger vor dem Tode längere Zeit anhaltende Lungenblutungen. **HAMPELN** will dies mit der „Wandungslosigkeit“ des Aneurysmas erklären; das Lungengewebe soll sich wie ein Schwamm vor die durchlässig gewordene Gefäßwand legen, so daß eine Verbindung zwischen dem Inneren des Aneurysmas und der Lunge entstände. Diese „Wandungslosigkeit“ dürfte jedoch insofern anzuzweifeln sein, als das Aneurysma meist eine Wand hat und durch reaktive Entzündung sich immer wieder eine Wand bildet. — Eröffnet sich das Aneurysma in die Luftröhre oder Bronchien, dann gibt es eine einmalige tödliche „Perforationshämoptoe“. Die Durchbruchstelle kann ganz geringen Umfang haben und gelegentlich durch die entzündlich gewucherte Schleimhaut überdeckt werden, so daß sie bei der Sektion übersehen wird. — Daß kranke Stellen zu einem Durchbruch prädisponieren, hebt **FRÜHWALD** hervor, der über einen Durchbruch an der Stelle eines tuberkulös erweichten Lymphknotens sowie über Berstung eines Aneurysma spurium der abnorm gelegenen Arteria anonyma in die Luftröhre durch Kanülendruckgeschwür bei einem Kinde berichtet. — Auch anthrakotisch erweichte bronchiale Lymphknoten können durch gleichzeitigen Einbruch in die Lunge, resp. Bronchien und einen Pulmonalarterienast eine tödliche Hämoptoe herbeiführen (**SCRIBA**).

Daß umgekehrt Krankheitsherde der Lunge und Bronchien in Blut führende Nachbarorgane, vor allem Herz und Aorta, eindringen und auf diese Art eine tödliche Blutung veranlassen, zeigt ein Fall von **M. SCHMIDTMANN** (Durchbruch eines verjauchten Plattenepithelkrebses des linken Hauptbronchus in das linke Herzrohr).

Die „arteriosklerotischen“ Blutungen der Lunge sind ein etwas umstrittenes Kapitel. Daß größere Blutungen in den Fällen sog. primärer Pulmonalsklerose erfolgen, ist sehr selten. Man hat daher geglaubt, der Arteriosklerose der bronchialen Arterien eine erhöhte Bedeutung beimessen zu müssen und sie in ihrer Eigenschaft als Ernährungsgefäß der Lunge und als Vas vasorum der Pulmonalarterie für eine Bereitschaft dieses Gefäßes zu Blutungen verantwortlich machen zu können. Meiner Ansicht nach ist hier größte Zurückhaltung und Kritik am Platze. Bei Arteriosklerose kommen Blutbeimengungen im

Auswurf vor, aber sie hängen gewöhnlich nur mittelbar mit dieser Krankheit zusammen, indem sie meist kardial durch Stauung im kleinen Kreislauf oder Infarktbildung bedingt sind, oder renal als Begleiterscheinung beginnender Harnvergiftung. Es sollen dabei kleine bronchiale und peribronchiale Blutungen auf dem Boden einer Arteriosklerose der Bronchialarterienäste nicht geleugnet werden.

Die Bedeutung und das Schicksal des ergossenen Blutes in den bronchialen Verzweigungen und dem Lungengewebe ist in zahlreichen Veröffentlichungen abgehandelt worden. Das Problem beschäftigte die Geister besonders stark vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus durch R. KOCH, da die These aufgestellt war, daß auf dem Boden einer Blutung die Lungenschwindsucht entstehen könne (PERL und LIPPMANN, SOMMERBRODT u. a.). Wenn auch diese Behauptung durch die Auffindung des Tuberkuloseerregers hinfällig wurde und sich als irrig erwies, so blieb doch die Frage zur Entscheidung, ob das ausgetretene Blut für die Lunge gleichgültig sei oder zu weiteren Veränderungen führe. Schon im Jahre 1877 hat NOTHNAGEL sich mit der Resorption des Blutes aus dem Bronchialbaum beschäftigt und bei Tieren, die vermitteltst Durchtrennung beider Karotiden und der Trachea getötet waren, Blutkörperchen nicht nur in den Bronchialverzweigungen, sondern auch im interstitiellen Lungengewebe nachgewiesen. Dieser Übertritt ins Zwischengewebe erfolgte nach den Angaben NOTHNAGELS in dem kurzen Zeitraum von $3\frac{1}{2}$ —5 Minuten. Nicht nur die Alveolar-, sondern auch die Interlobularsepta waren dabei aufs dichteste mit roten Blutzellen durchtränkt. NOTHNAGEL glaubt, daß deren Aufnahme auf dem Wege der Lymphbahnen stattfindet. Nach seiner Ansicht verfällt das ergossene Blut einer vollständigen Resorption und dementsprechend spricht er sich scharf gegen eine „Phthisis ex haemoptoe“ aus.

GLUZINSKI, der ebenfalls Tierversuche in dieser Richtung angestellt hat, fand, daß schon 24 Stunden nach der künstlich herbeigeführten Blutaspiration eine Reaktion der Lungenbläschen hervorgerufen wurde, die in Abschlüpfung und Schwellung des Epithels und Auswanderung weißer Blutzellen in das Lumen der Alveolen bestand. Dasselbe spielte sich in den feinsten Bronchiolen ab. Um den 6. Tag herum entwickelte sich das Bild der Lungenatelektase mit Verdickung des Zwischengewebes an jenen Stellen, wo der Bluterguß stattgefunden hatte; manchmal kam es zu einer Desquamativpneumonie. Bei vorheriger Erzeugung von Pleurawucherungen und dadurch aufgehobener oder eingeschränkter Bewegung der Lunge war die Resorption verzögert. GLUZINSKI glaubt, daß die beschriebenen Veränderungen einen günstigen Nährboden für die Ansiedelung von Mikroorganismen, also auch, in einer tuberkulösen Lunge, für den Tuberkelbazillus abgeben und auf diese Art disponierend für eine Ausbreitung der Tuberkulose wirken könnten. — Daß freie rote Blutkörperchen in dem Lungengewebe unter den Einfluß von phagozytierenden Zellen, insbesondere der Alveolarepithelien treten und zu Pigment umgewandelt werden können, ist bei der Stauungsinduration näher dargelegt.

E. Hämorrhagischer Infarkt der Lunge.

Eine besondere Art der Lungenblutung, die sich von den übrigen Formen dadurch unterscheidet, daß der Blutaustritt in der Regel scharf begrenzt ist und mit ihm immer eine Nekrose des zugehörigen Lungengewebes verbunden ist, ist der hämorrhagische Infarkt. Seiner klinischen und anatomischen Bedeutung entsprechend hat er im Schrifttum eine eingehende Würdigung erfahren.

Es ist das Verdienst französischer Forscher, zuerst auf die Eigentümlichkeiten dieser Lungenveränderung hingewiesen zu haben. Die Plötzlichkeit der Entstehung, die Bildung mehr oder weniger großer Blutherde und die fehlende Gewebszeichnung in diesen erweckten, zumal da wiederholt angeblich Gewebszerstörungen dabei beschrieben wurden, den Gedanken, daß es sich um einen der Gehirnblutung entsprechenden Vorgang handele und veranlaßte die ersten Untersucher, die Bezeichnung „Lungenapoplexie“ („Apoplexie pulmonaire“) zu wählen ¹.

Wenn auch dieser Begriff bereits von LATOUR stammen soll, so war doch der erste, der ihm allgemeine Geltung verschafft hat, LAENNEC. Seine Darstellung des anatomischen Krankheitsbildes ist in den Hauptzügen so ausgezeichnet, daß sie auch heute noch Anspruch auf Beachtung und Gültigkeit erheben kann. Sie sei daher im übersetzten Wortlaut wiedergegeben:

„Diese Veränderung besteht in einer Verhärtung, welche stets partiell ist, und nie einen großen Teil der Lunge einnimmt; ihr gewöhnlichster Umfang ist 1—4 Kubikzoll. Sie ist immer sehr genau umschrieben; und an der Stelle, wo sie aufhört, ist die Anschwellung ebenso beträchtlich als in ihrem Zentrum. Das sie umgebende Lungengewebe ist gänzlich gesund und die Anschwellung erstreckt sich nicht im mindesten in dasselbe hinüber; oft ist es sogar sehr blaß, bisweilen jedoch auch stark rosig oder selbst rot, und mit einer gewissen Menge rotem Blut infiltriert oder vielmehr gefärbt; aber auch selbst in diesen Stellen ist die eigentliche Verhärtung immer sehr genau umschrieben. — Der angeschwollene Teil zeigt eine sehr dunkle, schwarz-rote Farbe. Die Oberfläche der gemachten Einschnitte ist granuliert wie in der Hepatitis; im übrigen ist das Ansehen dieser beiden Substanzveränderungen ganz verschieden. In der hämoptischen Anschwellung zeigt die verhärtete Partie ein ganz homogenes Aussehen, und seine fast schwarze oder sehr dunkelrotbraune Farbe erlaubt nicht, etwas anderes von der natürlichen Textur der Lunge zu unterscheiden, als die Bronchien und die größten Gefäße, deren Häute sogar ihre weiße Farbe verloren haben und mit Blut gefärbt scheinen. Wenn man mit dem Skalpell die Oberfläche dieser Einschnitte schabt, so entfernt man von ihr ein wenig sehr schwarzes und halbkoaguliertes Blut, aber in weit geringerer Menge als das blutige Serum, was aus einer, im 2. Grad hepatisierten Lunge träuft. Man trifft bisweilen 2 oder 3 Anschwellungen in einer und derselben Lunge an, und ziemlich oft sind beide Lungen zugleich auf dieselbe Art affiziert. Diese Anschwellungen finden sich gewöhnlich im Zentrum des unteren Lappens oder am mittleren hinteren Teil der Lunge . . . Die Venen sind manchmal in der angeschoppten

¹ Wenn auch die Plötzlichkeit der Entstehung und die umschriebene Blutung einen Vergleich mit der Gehirnapoplexie nahe legen, so war doch die Auffassung, daß auch die Art der Entstehung (Zerreißen eines Gefäßes) und das anatomische Bild (Blutung und Zertrümmerung des Parenchyms) bei beiden Krankheitsbildern ebenfalls gleichartig sei, eine irrite. Während bei der „Lungenapoplexie“ die Blutung in einer Infiltration des ganzen Lungengewebes und der Alveolen durch rote Blutkörperchen besteht, handelt es sich bei dem schlechthin als „Gehirnapoplexie“ bezeichneten Vorgang um eine Zerstörung der Gehirnsubstanz durch das an einer Stelle aus einem eröffneten Gefäß ausgetretene Blut, und während mit der Diagnose „Gehirnapoplexie“ in früheren Zeiten immer die Annahme einer arteriellen Zerreißenblutung verbunden war, finden wir bei dem hämorrhagischen Infarkt der Lunge fast nie eine Berstung, sondern immer eine Verstopfung der zugehörigen arteriellen Gefäßäste mit anschließender diapedetischer Blutung. Wir wissen heute, daß das klinische Bild der „Gehirnapoplexie“ auch durch Embolien ohne Blutung und — seltener — durch Thrombosen der Gehirnarterienäste zustande kommen kann. Es sagt also diese Bezeichnung nur über die Plötzlichkeit (*αποπληξισειν* = nieder schlagen), aber nicht über das Wesen der Entstehung einer Hirnstörung etwas aus. Es erscheint daher empfehlenswert, das Wort „Apoplexie“ als Krankheitsbezeichnung völlig zu streichen, jedenfalls in der pathologischen Anatomie.

Partie und in ihrer Nähe mit einem sehr festen und halb trocknen Blute erfüllt, eine Art Infarktus“.

Bei der Beschreibung seiner Kasuistik weist er dann noch besonders darauf hin, daß die Herde „sehr fest, leicht zerbrechlich, und so wenig feucht waren, daß man kaum ein wenig halbgronnenes Blut ausdrücken konnte“. Während LAENNEC der Beschreibung der Blutgefäße keine besondere Aufmerksamkeit widmet, sondern nur erwähnt, daß die Venen in den angeschoppten Teil und in ihrer Nähe manchmal mit einem sehr festen und halbtrockenem Blut erfüllt seien, gibt bereits CRUVEILHIER eine ziemlich genaue Schilderung des Verhaltens der Arterienäste. Er schreibt in seiner „Anatomie pathologique“:

„Dans un cas d'apoplexie pulmonaire, suite de maladie du coeur, j'ai trouvé des foyers sanguins multiples; toutes les divisions artérielles, qui aboutissaient à ces foyers, étaient remplies de concrétions qui se ramifiaient à la manière des vaisseaux. Ces concrétions étaient rougeâtres dans les dernières divisions et blanches dans les divisions plus considérables; canaliculées du côté de l'origine, pleines du côté de la terminaison. Ces caillots étaient sans adhérence avec les parois artérielles qui ne présentaient point de traces d'inflammation. D'un autre côté, LAENNEC a noté la présence de concrétions sanguines dans les veines pulmonaires d'un individu mort d'apoplexie pulmonaire.“

Da auch CRUVEILHIER im Zentrum mehrerer derartiger Herde eine mehr oder weniger deutliche Zerreißung (déchirure) des Gewebes sah, schloß er sich der Bezeichnung „Apoplexie pulmonaire“ an.

LAENNEC hatte die Entstehungsursache dieser Veränderung sozusagen übergangen, jedenfalls dem besonderen Verhalten der Arterien keine Beachtung geschenkt. Man gewinnt den Eindruck, daß die von ihm gebrauchte Bezeichnung „Infarkt“ sich überhaupt nur auf die oben erwähnte „Vollstopfung“ der Venen bezog, während der eigentliche Blutherd, „die Blutaushauchung in das Parenchym der Lunge selbst, d. h. in die Luftzellen“ als „Lungenapoplexie“ gekennzeichnet wurde. — ROKITANSKY setzte die beiden Begriffe gleich, indem er in seinem Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1842 schreibt: „Die Blutung nach dem Raum der Zellen ist LAENNECS Apoplexie der Lunge oder hämoptoischer Infarkt, dessen Existenz, und zwar nach dem von dem genannten Meister entworfenen Bilde, unserer Erfahrung nach wohl begründet ist, und der in höheren Graden mit Trennung des Zusammenhanges des Lungenparenchyms einhergeht.“ ROKITANSKY, der spätere Verfechter der embolischen und thrombotischen Entstehung der Infarkte, glaubte ursprünglich, daß die „aktive Erweiterung des rechten Herzens“ für das Zustandekommen des Infarktus von ausschlaggebender Wichtigkeit sei. — Während LAENNEC, CRUVEILHIER und ROKITANSKY das Wesen des „hämoptoischen Infarkt“ in einem Bluterguß in das Lungengewebe und vorzugsweise „in den Raum der Lungenzellen“ erblickten, hielt BOCHDALEK den Prozeß für eine „Entzündung desjenigen Teiles der Lungenarterie, welcher sich in der so erkrankten Lungenportion verzweigt“ wobei er vornehmlich der Entzündung der kleineren und kleinsten Verzweigungen die Hauptbedeutung beimaß. „Um sich von dem Vorhandensein der Lungenarterienentzündung beim Infarctus Laennec zu überzeugen, verfolge man vom Stamm oder vom Hauptast derselben denjenigen Ast oder Zweig, welcher nach jener Partie, wo der Infarktus sitzt, oder in demselben selbst verläuft. Man wird auf diesem Wege selten schon in den großen Ästen die innere Membran derselben blaß- oder schmutzig-rot gefleckt oder zuweilen auch gleichförmig gerötet, getrübt oder aufgelockert finden, und früher oder später wird man auf mehr oder weniger große, graurote oder schwärzlichrote, derbe oder auch mürbe, in manchen Fällen in der Mitte eitrig zerfallene, blutige, plastische Lymphfröpfe stoßen, die mehr oder weniger der Lungenarterienwand anhängen und das Lumen dieser Gefäße zum Teil oder ganz ausfüllen und sich verschieden weit erstrecken. Ist der Infarctus Leannec frisch, d. h.

erst kürzlich entstanden und daher weniger derb, so findet man die plastischen Lymphpfropfe vorerst in den feineren Gefäßzweigen oder selbst hier noch nicht, da sie erst in den feinsten Lungenarterienzweigen sich zu bilden anfangen. Die weitere Fortpflanzung der Entzündung der kleineren Zweige der Lungenarterie in die größeren hängt oft von dem Grade der Ausdehnung des Infarctus Laennec ab, doch nicht immer; denn man trifft denselben in seltenen Fällen von namhafter Größe ohne eine entsprechende Ausdehnung der Entzündung der Lungenarterie und nicht selten umgekehrt.“

War auch die Auslegung seiner beschriebenen Befunde irrig, so hat doch BOCHDALEK — offenbar waren ihm die Arbeiten von BOUILLAUD, CRUVEILHIER und anderen französischen Autoren unbekannt — das Verdienst, als erster im deutschen Schrifttum auf die Veränderung der Pulmonalarterie als einen wichtigen Bestandteil des morphologischen Bildes nachdrücklich hingewiesen zu haben. Seine Ansicht, daß die „ungleichartigen Granulationen“ auf der Durchschnittsfläche eines solchen Infarctes „Faseistoffpfropfe“ seien, „welche, mit geronnenem Blut gemischt, sich aus den durchschnittenen Gefäßzweigen hervordrängen“, konnte sich gegenüber der immer mehr Anhänger gewinnenden Auffassung ROKITANSKYs, daß die Granulierung durch das in die Lungenalveolen ergossene Blut entstehe, das die Lungenbläschen ausdehne und in diesen zur Gerinnung komme, nicht halten. — Nach BOCHDALEK brachte DITTRICH den Infarkt in ursächliche Beziehung zu Erweiterungen und teils mehr degenerativen, teils mehr schleichend-entzündlichen Wanderkrankungen der Lungenarterie. — VIRCHOW hatte an dem Wesen des Infarctes als einem Extravasat in das Parenchym mit folgender Gerinnung keinen Zweifel, vertrat jedoch ursprünglich auch die Meinung, daß die häufig zu beobachtende Arterienobturation eine Folge der Blutung sei: „Ein Extravasat geschieht evident in das Parenchym, es gerinnt und es folgt dann in vielen Fällen Brand, in vielen Arterienobturation, in vielen beides. Kombiniert man diese Tatsachen, so kann man, wie mich dünkt, keinen anderen Schluß ziehen, als daß das Extravasat die Bedingung sowohl des Brandes als der Obturation ist“. — HESCHL hielt den hämorrhagischen Infarkt in der Hauptsache für einen Entzündungsvorgang, machte jedoch auf eine sehr wichtige Allgemeinveränderung der Infarktlunge aufmerksam, nämlich auf die Pigmentinduration. Er legte diesen Befund zwar nicht in dem uns heute geläufigen Sinne aus, immerhin gebührt ihm die Anerkennung, daß er mit scharfer Beobachtungsgabe eine Begleiterscheinung erkannt hat, die wir heute beinahe als Vorbedingung für die Infarktbildung ansehen, nämlich die chronische Blutstauung mit der braunen Lungeninduration. HESCHL hat sie in ihren Einzelheiten ziemlich genau beschrieben. Als wesentliches sei angeführt: „Vor allem ist hervorzuheben, daß Lungen, in welchen sich der Infarkt findet, den oben erwähnten Zustand der Pigmentinduration, und zwar meist in hohem Grade zeigen. Da nun die Pigmentierung solcher Lungen auf Rechnung kleiner Extravasate zu setzen ist, so ist klar, daß eine Disposition zu Extravasaten überall in der ganzen Lunge bestehen muß. Die Hyperämie ist hier nicht das Zeichen einer im Leben bestandenen Kongestion, sondern jenes der Blutstockung“.

Eine grundlegende Wandlung erhielt die Lehre vom hämorrhagischen Infarkt durch die Arbeiten VIRCHOWs, in denen der Nachweis erbracht wurde, daß die Mehrzahl der Gerinnungspfropfe in den Pulmonalarterienästen einer Embolie ihre Entstehung verdankt. Diese Untersuchungen VIRCHOWs liegen bereits vor der Veröffentlichung HESCHLS, fanden jedoch erst allmählich allgemeine Anerkennung. So bestritt COHN auf das entschiedenste den Ursprung der Infarcte aus Embolien der Lungenarterie, sondern wollte ihn mit einer Embolia capillaris pulmonum erklären. Auch RINDFLEISCH glaubte mehr an

eine fettige Usur der mittleren und kleineren Pulmonalarterienäste als Ursache, wenn er auch die embolische Entstehung für manche Fälle zugab. Daß die Embolielehre für die Erklärung des Infarktes sich nur langsam durchsetzte, lag zum großen Teil an dem zögernden Verhalten VIRCHOWS selbst, der die Frage vorläufig unentschieden ließ, da es ihm im Experiment nicht einwandfrei gelang, auf embolischem Weg einen dem menschlichen völlig gleichartigen hämorrhagischen Infarkt zu erzeugen, und da ihm immer wieder Fälle mit obturierenden Pfröpfen in der Arteria pulmonalis begegneten, ohne daß reine Infarktbildung festzustellen war.

Dazu kam, daß der Infarkt immer wieder mit der Entzündung zusammengeworfen wurde, wie dies die Arbeit von PANUM zeigt, der in zahlreichen, mit dem verschiedenartigsten Embolienmaterial recht geschickt angeordneten Versuchen eine Fortsetzung und Abänderung der VIRCHOWSchen Tierversuche lieferte. Durch die vieldeutigen Untersuchungsergebnisse und die verschiedenartigen Ansichten wurde der Gegenstand immer unklarer oder, wie VIRCHOW sich ausdrückte „zu sehr mit dogmatischem Kram umgeben“.

Es bleibt unbedingt das große Verdienst des genialen Experimentators COHNHEIM, die Frage der Infarktbildung durch Förderung der Embolielehre einer Lösung nahe gebracht zu haben. Er erkannte klar die Unzulänglichkeit der morphologischen Untersuchung an Organen getöteter Tiere zur Erforschung biologischen Geschehens. Um sich eine Vorstellung über die Entstehung und den Ablauf eines bestimmten Vorganges machen zu können, bedürfte es nach seiner Ansicht der fortlaufenden mikroskopischen Beobachtung am lebenden Tier; „denn so lange man verfahren wie bisher, indem man in irgendein Gefäß eines Tieres einen Embolus hineinbrachte und gewisse Zeit nachher erforschte, was daraus entstanden, so konnte man natürlich mit Sicherheit feststellen, ob der Pfropf überhaupt einen Effekt hervorgebracht, und welcher Art derselbe war; wie derselbe aber zustande gekommen, darüber mußte der individuellen Deutung ein weiter und willkürlicher Spielraum bleiben.“ Er wählte für seine Experimente die Froschzunge und durch seine klassischen „Untersuchungen über die embolischen Prozesse“ bereicherte er unser Wissen auf diesem Gebiet in ungewöhnlicher Weise. Er belehrte uns darin nicht nur über die Bedeutung der „Endarterien“ und die damit zusammenhängenden charakteristischen Kreislaufstörungen, sondern auch über die Wichtigkeit des Zustandes der Gefäßwände und die „Abhängigkeit ihrer Integrität von der Zirkulation“. Die Schlagadern der Lungen sind seiner Ansicht nach Endarterien, die nur kapilläre Anastomosen besitzen. „In der Lunge verästelt sich, wie bekannt, die Pulmonalarterie baumförmig, genau der Bronchialverzweigung entsprechend, ohne daß bis zu ihrem Eintritt in die Lobuli irgend eine Anastomose zwischen den Arterienästen vorhanden wäre. Um so regelmäßiger und konstanter sind dieselben zwischen den letzten arteriellen Zweigen, die in den Alveolarepta verlaufen, und aus denen unmittelbar die Kapillarausbreitung ihren Ursprung nimmt. Hiernach gibt es eigentlich in der Lunge überhaupt keine Endarterien. Indessen darf hier doch nicht außer Acht gelassen werden, daß die arteriellen Anastomosen Gefäße des allerkleinsten Kalibers sind, Arterien letzter Ordnung, eben, wie gesagt, im Begriff, sich in Kapillaren aufzulösen, mithin derart, daß nicht eine und auch nicht einige derselben, sondern erst eine recht große Zahl davon ausreicht, um den gestörten Kreislauf wieder zu regulieren. Dies trifft nun in der Tat zu für alle Zweige der Pulmonalis, die in der Nähe des Hilus und im Innern der Lunge gelegen sind; da hier die mit den Bronchien verlaufenden Arterienäste auf allen Seiten und nach allen Richtungen von den Lobuli und ihren Alveolen umschlossen sind, so muß die Zahl der kleinen arteriellen Anastomosen, die für die Ausgleichung der unterbrochenen Zirkulation herangezogen

werden, eine ganz ungemessene sein. Anders aber, wenn es sich um eine Arterie handelt, die nur noch einige Lobuli der Peripherie zu versorgen hat; denn wenn auch hier nach den Seiten hin die betreffenden kleinen Anastomosen nicht vermißt werden, so fehlen doch naturgemäß die, welche sonst direkt hinter der betreffenden Hauptarterie gelegen sind. So wird denn bei Pulmonalästen dieser Art sehr leicht ein Verhältnis sich herausbilden, wo die seitliche Anastomoseneinrichtung für eine rasche und vollständige Zirkulationsausgleichung nicht mehr genügt, der Lungenarterienzweig vielmehr zur Endarterie wird“. Er fügte dann noch hinzu, daß der Charakter der Endarterien in der Pulmonalverästelung durch die Existenz der Bronchialarterien nicht berührt werde, eine Ansicht, die später von KÜTTNER und LITTEN widerlegt wurde. Besonders beachtenswert für die Ausbildung eines hämorrhagischen Infarktes erschien COHNHEIM die Tatsache, „daß durch eine längere Unterbrechung der normalen Zirkulation die Gefäße solche Änderung ihrer Integrität erleiden, daß hinfort der Strom der Blutkörperchen nicht mehr in regelmäßiger Weise innerhalb ihrer Wandungen bleibt, sondern in stärkerem und schwächerem Grade zugleich extravasirt“. Übertragen auf den Lungeninfarkt hieß dies, daß die durch die Arterienverstopfung herbeigeführte Kreislaufunterbrechung in dem zugehörigen Lungenbezirk eine so hochgradige Schädigung der Gefäße nach sich zieht, daß bei Wiederfüllung des Abschnittes die „Integrität“ der Wandungen nicht mehr besteht, sondern diese für Blutkörperchen durchlässig geworden sind. Hieraus erklärte sich „der Übergang aus der Anschoppung in die Infarzierung hinter der Embolie“. War die verstopfte Arterie eine Endarterie, so entwickelte sich „eine zweifache von einander an sich ganz unabhängige Reihe von Erscheinungen, resp. Störungen. Erstens nämlich die Nekrose, welche die selbstverständliche Folge der Aufhebung der Zirkulation in einem tierischen Organ ist. Zweitens die Anschoppung durch rückläufigen Strom von benachbarten Venen aus. . . . Die Kombination beider Störungsreihen ist der Infarkt“. Dieser rückläufige Venenstrom soll nach COHNHEIM in den Lungen ohne weiteres möglich sein, da die Lungenvenen klappenlos sind. Während COHNHEIM auf der einen Seite die Lunge zu den Organen rechnete, in denen „bei Obturation von peripheren Ästen eines gewissen Kalibers“ regelmäßig ein hämorrhagischer Infarkt entstehen soll, stellte er auf der anderen Seite die Behauptung auf, daß für „das einfache Sitzenbleiben der Emboli ohne Sekundärwirkungen“ die häufigsten Beispiele in den Lungen zu finden seien. Er vertrat die Meinung, daß dies Ereignis einträte, wenn einer der größeren Zweige der Lungenarterien verstopft werde. Trotz des oben erwähnten Versuches einer Erklärung dieses Widerspruches liegt hier ein schwacher Punkt seiner Darlegungen.

Der Bedeutung des Blutdruckes und der Respiration trägt er zwar Rechnung, indem er schreibt: „Nirgends aber liegen die Verhältnisse des Blutdruckes in den Venen günstiger und förderlicher als hier, nirgends sonst wird die Schwere dem Rückflusse so wenig hinderlich sein, während im Gegenteil in den unaufhörlichen Respirationsbewegungen des Organs ein sehr gewichtiger Faktor für die lebhafte Bewegung des Blutes nach allen Richtungen hin gegeben ist, die ihm überhaupt offen stehen, d. i. also auch rückwärts nach dem embolierten Bezirk hin“. Eine wichtige Vorbedingung jedoch, die wir heute wohl mit Recht für die Entstehung eines hämorrhagischen Infarktes fordern, nämlich die bereits vor der Arterienverstopfung vorhandene, meist unter dem Einfluß einer chronischen Blutstauung zustandegekommene Blutgefäßschädigung, hat damals keine Berücksichtigung gefunden.

Das Unbefriedigende seiner Lehre in bezug auf den Lungeninfarkt hat offenbar COHNHEIM selbst empfunden und daher einige Jahre später, zusammen mit

LITTEN, erneut experimentelle Untersuchungen über diesen Gegenstand aufgenommen. In der Mehrzahl seiner Versuche fand er dabei das Lungenparenchym um und hinter den eingebrachten Paraffinpföpfchen „absolut unverändert, durchaus lufthaltig und völlig so gut aufblasbar, wie die anderen Lungenteile“. An ganz vereinzelt Stellen wurden allerdings Veränderungen des Lungengewebes angetroffen, die als blutige Infarzierungen aufgefaßt werden konnten. „Es waren die betreffenden Herde, wie dies auch schon VIRCHOW aufgefallen ist, nicht so scharf umschrieben, wie es die hämorrhagischen Infarkte beim Menschen zu sein pflegen. Es hatten die Herde, die beim Kaninchen prägnanter sich präsentieren als bei Hunden, eine annähernde Pyramidengestalt, die Spitze gegen den Hilus der Lunge gerichtet, die Basis immer an der Pleura, die an dieser Stelle in der Regel einen zarten fibrinösen Belag trug. Übrigens war es nicht selten, daß ein und dasselbe Tier, dem mehrere Emboli eingebracht waren, in einer Lunge einen hämorrhagischen Infarkt hatte, während die andere trotz eines analog sitzenden und gleichgroßen Embolus keinerlei Veränderungen darbot“. Daß in einem und demselben Organ die Wirkungen so ganz verschiedener Art waren, veranlaßte COHNHEIM und LITTEN die Versuche zu erweitern und mit den künstlichen Embolisierungen der Lungenarterien Farbstoffeinspritzungen in das Blut zu verbinden. Auf Grund dieser Versuche stellten sie fest: 1. daß die Äste der Arteria pulmonalis wirklich Endarterien sind, 2. daß die Bronchialarterien nicht imstande waren, einen Lungenabschnitt, dessen zuführender Pulmonalast verschlossen war, hinreichend mit Blut zu versorgen, 3. daß vielmehr das Blut, das in verringerter Menge in diesen einströmte, zur Ernährung des anspruchlosen Lungengewebes jedoch genügte, nur von den benachbarten Lungenkapillaren kommen konnte.

Die Erklärung hierfür glaubten sie in der Sonderstellung, die die Lungenkapillaren durch ihre größere Weite und die dadurch bedingte Herabsetzung des Widerstandes in ihnen gegenüber den Haargefäßen anderer Organe einnehmen, in der Dichtigkeit ihres Netzwerkes und in den unaufhörlichen Volumensveränderungen der Lunge durch die Atmung mit ihrer zirkulationsfördernden Wirkung suchen zu müssen. „Wenn die Blutbewegung in einem Lungenteil mit verstopfter Arterie unter ein gewisses Minimum heruntergeht, so gibt es den hämorrhagischen Infarkt, dessen Entstehung aus rückläufiger Anschoppung von den Venen her und konsekutiver Diapedesis aus den angeschoppten Kapillaren und Venen ja zweifellos festgestellt ist.“

Als wesentliche Bedingung für das Zustandekommen eines hämorrhagischen Infarktes erschien den beiden Forschern die Erschwerung des venösen Abflusses in den Lungen, wie sie im Gefolge von linksseitigen Klappenfehlern beobachtet wird. Es wurde hiermit der Blutstauung und den mit ihr verbundenen „abnorm großen Widerständen in den Lungenvenen“ zum ersten Mal eine besondere Bedeutung zugemessen. Zugleich stellten COHNHEIM und LITTEN bei den Farbstoffinjektionen ins Blut eine Erscheinung in den Lungen fest, der man, wie bereits oben erwähnt, in neuerer Zeit wieder besondere Beachtung geschenkt hat, nämlich die Tatsache, daß die einzelnen Lungenabschnitte unter normalen Verhältnissen von ungleichen Blutmengen durchflossen werden. Sie fanden stets in den Lungen bei bestgelungenen Injektionen ungefärbte Parenchyminseln, die rätselhaft erschienen und für die sie schließlich folgende Erklärung gaben:

„Zu denken wäre daran, daß unter ganz physiologischen Verhältnissen nicht alle Gefäße der Lunge gleichzeitig und gleichmäßig durchströmt werden — so schwer man sich mit dem Gedanken auch vertraut machen wird, daß in einem und demselben Bezirk einer Lunge gelegentlich stundenlang die Zirkulation unterbrochen sein sollte.“

In den Arbeiten von ZIELONKO und KOSSUCHIN wurden die Befunde COHN-HEIMS teilweise bestätigt, teilweise abgelehnt; namentlich wurde der Einfluß des rückläufigen Venenstroms von LITTEN selbst später stark angezweifelt. Dafür wurde der Stasis und der Beteiligung der Nerven erhöhte Wichtigkeit beigelegt.

Besonderen Nachdruck verlieh der Embolielehre C. GERHARDT, der die „vollständige Geschichte eines Infarktes“ in 3 Abschnitte teilte, die vorausgehende Thrombose, den embolischen Akt und den Infarkt selbst. Trotzdem dauerte es längere Zeit bis „unter dem Druck der Tatsachen“ die Überzeugung von der Richtigkeit der embolischen Entstehung der Infarkte eine allgemeine geworden war. Dies ist in mancher Beziehung verständlich, denn auch die Gläubigen mußten im Unterbewußtsein das scheinbar Unlogische empfinden, daß in einem der Blutzufuhr beraubten Gewebsabschnitt eine Blutüberfüllung und Blutung entstehen sollte! War es nicht viel richtiger, anzunehmen, daß es erst zur Blutung komme und daran anschließend die Gerinnung des Blutes in den Kapillaren auch auf die Arterie fortschritte und hier zu einer Pfropfbildung führe, zumal da auch häufiger die abführenden Venen thrombotisch verschlossen gefunden wurden? — Eine Zeitlang neigte man auch der Ansicht zu, daß diese Thrombosen der Venen durch Behinderung des Blutabflusses schuld an der eigentlichen Blutung seien. Indessen wies schon v. RECKLINGHAUSEN mit Recht darauf hin, daß eine Sperrung der abführenden Venen in Form der Thrombose in hämorrhagischen Infarkten nicht die Regel, sondern die Ausnahme darstelle und somit nicht maßgebend sein könne.

Da keine der aufgestellten Theorien restlos befriedigte, glaubte KÜTTNER und vor allem LITTEN, daß es gar nicht auf das Verhalten der Pulmonalarterienverästelungen ankomme, sondern daß das Schwergewicht auf die Bronchialarterien zu legen sei, denen bei Störungen der Lungenschlagader eine besondere Rolle zukäme. Sie beobachteten nämlich regelmäßig nach Unterbindung der Arteria pulmonalis eine starke Blutanschoppung der Lunge, die sich steigerte, wenn mit der Arterie zugleich die Vene abgeschlossen wurde. Schaltete man jedoch gleichzeitig mit der Arteria pulmonalis auch die Bronchialarterien und die übrigen in Betracht kommenden arteriellen Anastomosen (Aa. pleurales, pericardiacophrenicae, mediastinales usw.) aus, mit anderen Worten, beraubte man die Lungen ihrer sämtlichen arteriellen Zuflüsse und ließ sie lediglich vermittelt der Venen mit dem Organismus in lebendiger Verbindung, so erfolgte die Infarzierung nicht, während dieselbe sofort eintrat, sobald bei offenen Venen und geschlossener Pulmonalarterie den Kollateralen freier Zutritt zur Lunge gestattet wurde.

Als die VIRCHOWSche Lehre von der embolischen Entstehung der Infarkte durch zahlreiche experimentelle Untersuchungen und Beobachtungen am Menschen immer mehr an Boden gewonnen hatte und gefestigt schien, trat P. GRAWITZ auf den Plan und drohte das ganze, nach und nach aufgerichtete Gebäude zu erschüttern. In der seinem Lehrer R. VIRCHOW zum 71. Geburtstag gewidmeten Arbeit über die hämorrhagischen Lungeninfarkte vertrat er die Anschauung, daß diese nicht die Folge einer embolischen Gefäßverstopfung, sondern einer Stauung und Entzündung in den Lungen seien. Ausgehend von der Tatsache, „daß zwar in einer großen Zahl von Lungeninfarkten die zuführenden Arterien verstopft sind, daß aber zu allen Zeiten vorurteilsfreie Beobachter konstatiert haben, daß es auch solche Infarkte gibt, deren Arterien offen sind,“ richtete er sein besonderes Augenmerk darauf, „diese beiden Arten von Infarkten“ auf ihren Bau hin mit einander zu vergleichen. Bei der scheinbar morphologischen Gleichartigkeit dieser Herde schien es ihm naheliegend, daß ihnen auch eine gemeinsame Ursache zukommen mußte. Da die Verstopfung

der zuführenden Arterien nur der Mehrzahl, aber nicht der Gesamtheit seiner Fälle eigen war, suchte er nach anderen Merkmalen, die einen wirklich ausnahmslos regelmäßigen Befund bilden könnten. An Hand eines mikroskopisch durchuntersuchten Materials von 49 Fällen stellte er fest, daß Infarktbildung nie in unveränderter Lunge, sondern stets nur in solchen angetroffen wurde, die durch andere Störungen, insbesondere Stauung und chronische Bronchitis verändert waren. Die Embolielehre schien ihm verworren und widerspruchsvoll, und so forderte er zu einer Umkehr „auf die Linie von 1850“ auf. Der chronische Katarrh der Bronchien war nach GRAWITZs Ansicht der „einzige wirklich konstante anatomische Befund“, der ausnahmslos allen Sektionsfällen zukam. Die Wichtigkeit der Bronchitis für die Entstehung des Infarktes erblickte er auch darin, daß in auffallender Regelmäßigkeit die Infarkte immer wieder die abhängigen Teile der Lungen, besonders die Ränder des rechten Unter- und Oberlappens, einnahmen und hierdurch mit den Stellen zusammenfielen, an denen nach seinen Beobachtungen die chronische Bronchitis regelmäßig ihre höchste Entwicklung aufwies. Insbesondere sprach er der im Verlauf der chronischen Bronchitis entstehenden Neubildung kapillärer und auch größerer arterieller und venöser Gefäßbahnen in der Bronchialwand und dem peribronchialen Bindegewebe eine hervorragende Rolle zu. Aus den Gefäßen dieser „Bronchitis und Peribronchitis vasculosa“ sollte nämlich in der Hauptsache der Blutaustritt bei der Bildung des hämorrhagischen Infarktes erfolgen. Unterstützend sollten dabei Atelektase, Emphysem, Ödem, Verdickung des Bindegewebes der Pleura und der Lungeninterstitien mit reichlicher Gefäßneubildung mitwirken. Durch bakterielle Entzündungen, durch Fehler im linken Herzen, zuweilen auch durch Hustenstöße würden in dem chronisch veränderten und angestauten Lungenbezirke wiederholte Blutungen auftreten, durch welche die Infarkte entstünden. Die Pfröpfe in den Lungenarterien faßte GRAWITZ nicht als Emboli, sondern als sekundäre, aus verschiedenen Ursachen gebildete Thrombosen auf. Die Nekrose war nach seiner Ansicht erst die Folge der Blutung. Er ging so weit, zu behaupten, daß es bei einem Infarkt der Lunge mit wirklich embolischer Verstopfung der Arteria pulmonalis heißen müsse: „Trotz der Embolie ist es zur Infarktbildung gekommen.“

Diesem Standpunkt GRAWITZs trat ORTH und sein Schüler WILLGERODT entgegen. ORTH stellte zwei Versuchsreihen an: einmal brachte er Hunden, welchen er einen künstlichen Klappenfehler gemacht hatte, blande Emboli in die Lungenarterie bei; des weiteren erzeugte er bei gesunden Tieren Lungenembolien mit chemisch reizenden Pfröpfen (Stückchen von Formol-Gelatine mit Salz oder Liquor ferri sesquichlorati). Es gelang ihm namentlich auf letztere Art, hämorrhagische Infarkte zu erzeugen, die am Rand zwar nicht ganz luftleer, im übrigen aber typisch waren. Entzündliche Veränderungen fehlten in den frischen Stadien. ORTH machte auf Grund seiner Befunde den Rückschluß, daß zur Embolie noch ein zweites Moment hinzukommen müsse, und dieses konnte nur in einer Stauung im Lungenkreislauf oder in der nicht blanden, chemisch oder bakteriell reizenden Beschaffenheit des Embolus liegen. Diese Beobachtungen sind grundlegend geblieben, auch für unsere heutige Auffassung der Pathogenese des hämorrhagischen Infarktes. ORTHs Schüler WILLGERODT suchte diesen Standpunkt durch genaue mikroskopische Untersuchung von 26 Fällen hämorrhagischer Infarktbildung beim Menschen zu begründen und der GRAWITZschen Lehre gegenüber zu rechtfertigen. Arterienverschluß und kapilläre Zirkulationsstörungen müssen zusammen wirken, um einen hämorrhagischen Lungeninfarkt zu erzeugen. Die Störung in den kleinen Gefäßen kann durch eine chronische Stauung im kleinen Kreislauf bewirkt werden und ist dann eine allgemein ausgebreitete; sie kann aber auch

durch lokale Einwirkung eines reizenden, meist septischen Embolus an umschriebener Stelle zur Entwicklung kommen, dadurch, daß entweder kleinste Pfröpfchen in die Haargefäße gelangen oder dadurch, daß nach dem Arterienverschluß infolge der septischen Beschaffenheit des Embolus chemische Substanzen in den zugehörigen Parenchymabschnitt diffundieren und die Gefäßwände schädigen.

In ähnlicher Richtung bewegten sich die Experimente ZAHNS, der Lungeninfarkte mittels Einbringung von Quecksilber in die Lungenarterien und künstlich bewirkter Stauung durch anschließende Thoraxumschnürung (2 Tage nach der Einführung des Hg!) hervorrief. Ebenso gab GSELL durch seine Untersuchungen der embolischen Entstehung der Infarkte eine weitere Stütze. Er bewies, daß außer dem arteriellen Verschluß noch „ein Adjuvans“ mitwirken müsse, welches das Entstehen der Blutung begünstigt oder auslösbar macht. Er glaubte dieses mit Recht in der Erhöhung des Blutdruckes, speziell des venösen und kapillären, und in der Kapillarektasie der braunindurierten Lunge suchen zu müssen. Er, sowohl wie FUJINAMI zeigten, daß dann charakteristische Infarkte leichter entstanden, wenn es zur Verstopfung einer Hauptarterie und mehreren Nebenästen gekommen war. — LUBARSCH hatte ähnliche Versuche wie ORTH, ZAHN, GSELL ausgeführt und faßte seine Meinung dahin zusammen, „daß es um so besser gelang, menschlichen Lungeninfarkten analoge Herde experimentell zu erzeugen, je mehr es glückte, noch sekundäre Kreislaufstörungen in der Lunge oder Schädigungen der Gefäße hinzuzufügen“. Auch er sprach sich scharf unter ausführlicher Begründung gegen die GRAWITZsche Lehre aus und bestritt, ebenso wie zahlreiche andere Autoren, eine wichtige Voraussetzung der GRAWITZschen Auseinandersetzungen, nämlich das Fehlen der Embolie.

Der verschiedenartige Ausfall der künstlichen Embolisierung der Lungen und die Schwierigkeit der experimentellen Erzeugung hämorrhagischer Lungeninfarkte veranlaßte in neuerer Zeit MENEGHETTI über Untersuchungsergebnisse zu berichten, die er bei intravenöser Einführung von Sulfiden (Arsentrisulfid, Antimontrisulfid), also chemisch wirksamer Substanzen (KLEBS, ORTH) erzielte. Namentlich durch die Injektion von kolloidalem Arsentrisulfid in bestimmter Dosierung gelang es mit großer Regelmäßigkeit, den hämorrhagischen Infarkt zu erzeugen. MENEGHETTI führte diese Tatsache auf die in seinen Präparaten nachweisbare Bildung unzähliger kleiner Emboli in zahlreichen Kapillaren und vereinzelt kleinen Lungenarterien zurück und erblickte in der „toxischen Läsion“ der Kapillarwände die ausschließliche Entstehungsursache.

Ich habe die Geschichte des hämorrhagischen Infarktes etwas ausführlicher wiedergegeben, um zu zeigen, wie viel Arbeit und Mühe namhafter Forscher aufgewendet worden ist, um diese Lungenveränderung in ihrem Wesen zu erkennen und zu dem uns heute so geläufigen Krankheitsbild aufzubauen. Geklärt sind in ihren Grundzügen die Bedingungen der Entstehung, einfach erscheint uns die makroskopische Erkennung und ziemlich klar in charakteristischen Fällen der histologische Aufbau. Nur über die Art des Zustandekommens der morphologischen Vorgänge hat sich eine einheitliche, von allen anerkannte Deutung auch bis heute noch nicht durchzusetzen vermocht.

Zu trennen ist die hämorrhagische Infarktbildung, die sich im Anschluß an blande Embolie entwickelt und eine solche, die im Gefolge von Verschleppung infizierter oder sonstwie toxisch wirkender Pfröpfe entsteht.

Wende ich mich nun zu dem heutigen Stand dieser Frage, so glaube ich mit der Mehrzahl meiner Fachkollegen in der Annahme einig zu sein, daß blande Embolie eines Arterienastes in einer gesunden, normal durchbluteten Lunge

keine dauernden Folgeerscheinungen hervorruft, weil genügend Kollateralen vorhanden sind. Diese Kollateralen bilden sich so rechtzeitig aus, daß die von allen Seiten und von den Bronchialarterien heranströmenden Blutmassen noch völlig intakte Gefäße antreffen. Es ist kaum anzunehmen, daß die embolische Absperrung eines Lungenabschnittes in so kurzer Zeit eine Wandschädigung der zugehörigen Gefäße herbeiführt, daß der kollaterale Kreislauf nach seiner Entwicklung bereits auf kranke Gefäße stößt, denn erstens ist durch zahlreiche Tierversuche die große Widerstandsfähigkeit gerade der Lungenkapillaren festgestellt, und zweitens geht aus meinen obigen Darstellungen hervor, daß schon unter physiologischen Bedingungen häufig einzelne Lungenbezirke kürzere oder längere Zeit blutleer sind, ohne irgendwelchen Schaden zu nehmen, und sich dann bei starker Inanspruchnahme der Lungen in normaler Weise wieder füllen. Auch der stärkere kollaterale Blutandrang bei plötzlicher Verstopfung eines Pulmonalarterienastes vermag nicht in dem befallenen Bezirk die Haargefäße, etwa durch Überdehnung, in nachweisbarer Weise zu beeinflussen, da ein gesundes Kapillarnetz der Lunge sehr aufnahmefähig für große Blutmengen ist und einen recht hohen Blutdruck, angeblich einen Quecksilberdruck von 78 cm (STICKER) ohne weiteres verträgt. Ist dagegen der Lungenkreislauf aus irgendwelchen Gründen gestört und, was wohl am wesentlichsten sein dürfte, hat auf dem Boden einer derartigen Störung eine Schädigung der Blutgefäße, insbesondere der Kapillaren und kleinen Venen, stattgefunden, dann sehen wir als Folgeerscheinung einer Embolie den hämorrhagischen Infarkt auftreten, denn nun trifft die kollaterale Blutfüllung auf Gefäßchen, die mehr oder weniger schwer verändert und durchlässig sind. In der Regel ist hierbei der Druck der abführenden Venen auch noch erhöht und ein positiver geworden, und so wird nicht nur der Abfluß verlegt, sondern Veranlassung gegeben, daß das Venenblut an die Stelle des negativen Druckes hinter der verstopften Schlagader zurückströmt und auf diese Art, in Verbindung mit den Kollateralen, eine hochgradige Blutüberfüllung mit Überdehnung der Haargefäße, Stase und diapedetische Blutung herbeiführt. Am vollkommensten erfüllt diese Vorbedingungen die chronische Stauung im kleinen Kreislauf, wie wir sie als Folgeerscheinung von linksseitigen Herzklappenfehlern, vor allem der Mitralstenose, finden. Daher kommt es, daß weitaus die Mehrzahl der durch blande Embolien hervorgerufenen Infarkte in rot- oder braunindurierten Lungen angetroffen werden.

Ist der Embolus nicht indifferent, sondern mit chemisch reizenden, insbesondere mit gefäßtoxischen Substanzen, z. B. Bakterien, behaftet, dann tritt auch in der normalen Lunge eine umschriebene hämorrhagische Infarzierung auf, die das erste Stadium des anschließenden septischen Infarktes bildet und dem eigentlichen aseptischen hämorrhagischen Infarkt durchaus ähnlich ist. Das Zustandekommen ist so zu erklären, daß entweder von dem septisch infizierten Blutpfropf aus bakterienhaltige Bröckelchen weiterfliegen, in dem Kapillargebiet des zur verlegten Arterie gehörigen Bezirkes sich festsetzen und nun direkt die Haargefäße aufs schwerste schädigen, oder dadurch, daß von dem septischen Embolus aus Gifte in die Umgebung, besonders in das Versorgungsgebiet des verlegten Arterienastes ausströmen und auf diese Art in kurzer Zeit meist bis zur völligen Nekrose führende Entartungserscheinungen bewirken. Es wird in diesen Fällen also die eine Vorbedingung, nämlich die Gefäßwandstörung im Kollateralbereich, in örtlich begrenzter Form von dem infizierten Blutpfropf selbst erfüllt, und zwar in so kurzer Zeit, daß der sich neu ausbildende Blutkreislauf bereits auf schwer erkrankte Gefäße trifft. Das Wesen und vor allem der Verlauf dieser embolischen Lungenveränderung ist zwar entschieden anders wie bei der ersterwähnten Form, die Grundbedingung

für die Entstehung der hämorrhagischen Infarzierung ist jedoch bei beiden Arten eigentlich dieselbe. Das hämorrhagische Stadium des septischen Infarktes und der eigentliche LAENNECSche Infarkt können makroskopisch so ähnlich aussehen, daß eine Unterscheidung oft nicht leicht ist. Auch die mikroskopischen Charakteristika, die blutige Vollstopfung des Lungengewebes einschließlich der Alveolen und der lokale Gewebstod, lassen beide Veränderungen morphologisch als artgleich erscheinen. Nur ist die blutige Infarzierung bei dem septischen Infarkt eine vorübergehende Erscheinung, die meist sehr schnell von schwerer Eiterung und Gewebszerstörung abgelöst wird.

Die auslösende Ursache für den eigentlichen hämorrhagischen Infarkt ist also eine Arterienverstopfung, die in der Regel durch Embolie, nur selten durch Thrombose zustandekommt. Dieser Arterienverschluß muß in einer Lunge erfolgen, die vorbereitet ist, d. h. deren Gefäßapparat bereits eine Schädigung erfahren hat im Sinne einer abnormen Durchlässigkeit für rote Blutkörperchen, und in deren Venensystem ein erhöhter Druck herrscht; beide Voraussetzungen bietet in vollendeter Weise die chronische Stauungslunge dar. Aber auch jede andere Störung, namentlich wenn sie auf eine herabgesetzte Tätigkeit oder ein Versagen des linken Herzventrikels zurückzuführen ist, kommt hierfür in Betracht.

In ganz seltenen Fällen wird die Arterienverlegung nicht durch einen Blutpfropf dargestellt, sondern durch andere körpereigene Gebilde. So berichtete MC CALLUM über keilförmige Lungeninfarkte bei Typhus abdominalis ohne makroskopisch erkennbare Gefäßverschlüsse. Erst mikroskopisch fanden sich viele Arterien durch zusammengepreßte Massen von großen mononukleären Zellen verstopft, deren Ablagerung in den Lungen durch embolische Verschleppung von den Bauchlymphknoten her über den Weg des Ductus thoracicus erklärt wird. Auch ich sah erst kürzlich wieder in einem Falle von hochgradigstem Lymphgefäßkrebs der Lunge (bei primärem Magenkrebs) zahlreiche hämorrhagische Infarkte in beiden Lungen, deren Entstehung, wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, auf ein Einwachsen der Krebsinfiltrate in die Arterienlichtungen und anschließende Thrombenbildung zurückzuführen war. — Erfolgt die Verstopfung in den feinsten Ästen der Lungenarterie, so sehen wir meist, selbst wenn die vorgenannten Bedingungen gegeben sind, die Bildung eines typischen hämorrhagischen Infarktes ausbleiben. Es kann wohl zu fleckigen Blutungen kommen, aber die charakteristische Gestalt und die scharfe Umgrenzung wird meistens vermißt, offenbar infolge der zu geringen Masse und des zu unerheblichen Druckes des einströmenden Blutes. Am geeignetsten für die Infarktbildung erscheinen die mittleren Äste, die Verzweigungen 2. und 3. Ordnung (KAUFMANN).

Die Erklärung für diese eigenartigen Verhältnisse in den Lungen ist in der Gefäßanordnung zu suchen. Zweifellos sind die Lungenschlagadern Endarterien in dem Sinne, daß die Äste sich aufteilen, ohne größere arterielle Verbindungen untereinander auszubilden. Die Kapillaren sind jedoch aufs dichteste miteinander verflochten und erhalten Zuflüsse von den Verzweigungen der Bronchialarterie. Wird ein Pulmonalarterienast ausgeschaltet, so genügt das von den offenen Seitenästen der Lungenschlagader und den Bronchialgefäßen herbeiströmende Blut, um die Störung zu beheben. Bei günstigen Kreislaufverhältnissen, vor allem bei normalem Abfluß des Venenblutes, wird nämlich nach einem vorübergehenden Stillstand des Blutes in der Arterie und den zugehörigen Venen bei dem großen Reichtum an weiten Kapillargefäßen dem abgesperrten Gebiet Blut unter hinreichendem Druck zugeführt, so daß die Blutbewegung allmählich wieder in regelrechte Bahnen, d. h. venenwärts, gerichtet wird.

Ist die Blutströmung in der Lunge jedoch durch eine venöse Stauung behindert, so entwickelt sich in dem embolisierten Lungenabschnitt durch das von allen Seiten einströmende Blut eine Stauungsblutüberfüllung, die durch die Venensperre keinen Abfluß findet, im Gegenteil, bei stark erhöhtem Venendruck sogar durch das rückfließende Venenblut noch verstärkt werden kann. Da, wie wir bei Besprechung der venösen Hyperämie festgestellt haben, in der chronischen Stauungslunge die Haargefäße immer Wandschädigungen aufweisen, und da das Blut in dem Sperrgebiet keinen Ausweg mehr findet, muß die ständig zunehmende Stauungshyperämie zu einer Überdehnung der Gefäßwandungen, zu einer stetigen, allmählich bis zum völligen Stillstand fortschreitenden Verlangsamung des Blutstromes und zu Blutaustritten führen. Folge: dichteste Infiltration des Lungengewebes mit roten Blutkörperchen, Gerinnung des ausgetretenen Blutes, Volumen- und Konsistenzzunahme des befallenen Abschnittes, Absterben des Parenchyms, — das Bild des hämorrhagischen Infarktes. — Alle die Vorgänge beanspruchen zu ihrer vollen Entwicklung eine gewisse Zeit. So habe ich an 2 Tage alten Infarkten zwar ausgesprochene diapedetische Blutungen in die Lungenbläschen, aber noch völlige Unversehrtheit des Gerüstgewebes feststellen können. An einem 5 Tage alten Infarkt war blutige Infarzierung und fortschreitende Gewebsnekrose ausgeprägt, es fehlte aber noch jede Reaktionserscheinung an den Rändern. Allem Anschein nach bedarf die volle Ausbildung eines Infarktes mit den typischen Merkmalen mehrerer Tage. Der erste Beginn der Organisation ist nicht vor dem 6.—7. Tag zu erwarten, und die Organisation selbst erstreckt sich über Wochen, bei größeren Infarkten über Monate hin. — Die Erklärung für das lange Intaktbleiben des Lungengewebes dürfte, wenigstens teilweise, darin zu finden sein, daß das Lungparenchym kein sehr ernährungsbedürftiges Gewebe ist; die geringste Blutströmung genügt seinen Anforderungen. Wie eingangs hervorgehoben wurde, scheinen neuere physiologische Feststellungen dafür zu sprechen, daß in der normalen Lunge umschriebene Gewebsabschnitte zeitweise überhaupt nicht von Blut durchströmt werden, ohne daß sie irgendwie Schaden erleiden. Wie weit diese Tatsache für die Entstehung oder vielmehr für das Ausbleiben einer hämorrhagischen Infarktbildung eine Rolle spielt, bedarf noch weiterer Untersuchungen.

Von der Richtigkeit der GRAWITZschen Ansicht über die ausschlaggebende Bedeutung der Bronchialentzündung für die Entstehung der hämorrhagischen Infarkte habe ich mich nicht überzeugen können. Daß die chronische Bronchitis ein „konstanter“ Befund in der rot- oder braunindurierten Lunge ist, hängt zweifellos damit zusammen, daß sie sich in der Mehrzahl der Fälle auf dem Boden einer chronischen Stauung entwickelt. Auf der anderen Seite sind, wie weiter unten gezeigt werden wird, die Beobachtungen GRAWITZs nicht so ganz abzulehnen, da infarktähnliche Blutungsherde in den Lungen tatsächlich offenbar in Abhängigkeit von chronischen Bronchialveränderungen gelegentlich angetroffen werden können, ohne daß jedoch meiner Ansicht nach eine derartige umschriebene Blutung als eigentlicher Infarkt angesprochen werden darf, da nämlich eine wesentliche Veränderung, die Gewebsnekrose, fehlt.

Die makroskopische Erkennung eines vollausgebildeten Infarktes ist im allgemeinen leicht. Der Durchschnitt hat Kirsch- bis Walnußgröße, seltener sind sie kleiner, nur erbsengroß. In klinisch bemerkenswerten Fällen (Verwechslung mit Pneumonie!) erreichen sie Faustgröße, ja, manchmal umfassen sie einen großen Teil oder fast den ganzen Bereich eines Lungenlappens. Meist buckeln sie sich an der Lungenoberfläche deutlich vor und lassen sehr bald nach ihrer Entwicklung eine auf den infarzierten Abschnitt begrenzte fibrinöse Entzündung der Pleura erkennen. Ihre Gestalt tritt auf der Schnittfläche

besonders klar hervor, sie ist keil-, pyramiden-, kegelförmig, manchmal auch mehr vierkantig (Abb. 15). Die Basis des Kegels oder der Pyramide liegt an der Lungenoberfläche, die Spitze hiluswärts. Es entspricht diese Form der Anordnung und Ausbreitung der Gefäße. — Der Sitz der Infarkte wird am häufigsten in den Unterlappen angetroffen, rechts etwas häufiger als links. Dann sind die hinteren unteren Lungenränder und die scharfen Ränder der Lungenlappen, besonders, wo diese aneinandergrenzen, also im Verlauf der Interlobularsepten, bevorzugt. Auch ist bisweilen die Lingula des linken Oberlappens sehr charakteristisch befallen (Abb. 16). Die Infarkte größeren Umfangs sind fast stets in einem Unterlappen lokalisiert; sie sind keineswegs immer auf Embolie eines großen Astes und Fortsetzung des verschleppten Pfropfes auf die zugehörigen Gefäßverzweigungen zurückzuführen, sondern können auch durch Konfluenz kleinerer Einzel-

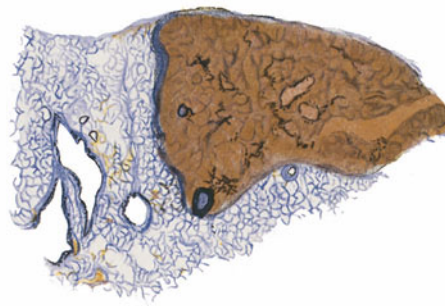


Abb. 15. Hämorrhagischer Lungeninfarkt, subpleural gelegen, Keilform, Vorspringen an der Oberfläche.

infarkte entstehen, wie man sich an mikroskopischen Organschnitten durch ganze Lungenlappen überzeugen kann. — Die Farbe des vollentfalteten Infarktes ist dunkelrot, meist blau- oder schwarzrot und hebt dadurch den befallenen Abschnitt scharf von der Umgebung hervor. Im weiteren Verlauf spielen sich an den Randzonen Vorgänge ab, die zu Farbänderungen führen und auf die unten näher eingegangen wird. Die schwarzrote Schnittfläche hat häufig homogenes, bisweilen feinkörniges Aussehen, ist trocken und entleert auf Druck nur wenig dickflüssiges Blut. Hie und da, besonders häufig in der Nähe der Keilspitze, hat der Infarkt eine etwas hellere Farbe, was von einem reichlicheren Gehalt des Alveoleninhaltes an Fibrin herrührt (ОРТН). — Die ungewöhnlich derbe, feste Konsistenz zeichnet den Infarkt besonders aus. Bei Betasten mit der Fingerbeere lassen sich die Unterschiede zwischen dem oft braun indurierten Lungengebiet und dem starren infarzierten Abschnitt sehr eindrucksvoll feststellen. — Alle diese beschriebenen makroskopischen Eigenarten des Infarktes finden ihre Erklärung in dem mikroskopischen Befund.

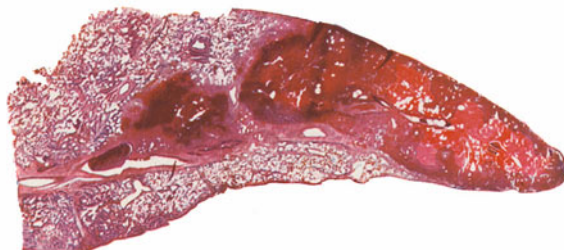


Abb. 16. Hämorrhagischer Infarkt der Lingula des 1. Oberlappens. Embolus an einer Gefäßgabelung.

In den ersten Anfängen sehen wir eine hochgradige Blutüberfüllung und Überdehnung der Kapillaren mit varikösen, knopfartigen Vorbuchtungen in die Alveolarräume und oft starke Verbreiterung der Alveolarsepten; auf ihrem Boden kommt es zu diapedetischen Blutungen in die Lungenbläschen und das Lungengerüst. Diese Hyperämie tritt auch an den feineren Bronchialgefäßen deutlich vor. Mit zunehmender Blutung tritt eine immer stärker werdende Erweiterung der Alveolen und der Infundibula ein. An den Randpartien und der Spitze des infarzierten Abschnittes enthalten die Alveolen zunächst häufig

ein mehr seröses und fibrinöses Exsudat, das zwar immer Erythrozyten enthält, in dem aber manchmal die Leukozyten überwiegen. Die ausgetretenen roten Blutkörperchen erfahren im weiteren Verlauf eine Zusammenballung und Zusammensinterung, die allmählich zur Homogenisierung des Alveoleninhaltes führt. Jedenfalls sind später die einzelnen roten Blutkörperchen meist nicht mehr in ihrer Umrandung zu erkennen, sondern bilden eine feinkörnige Masse.

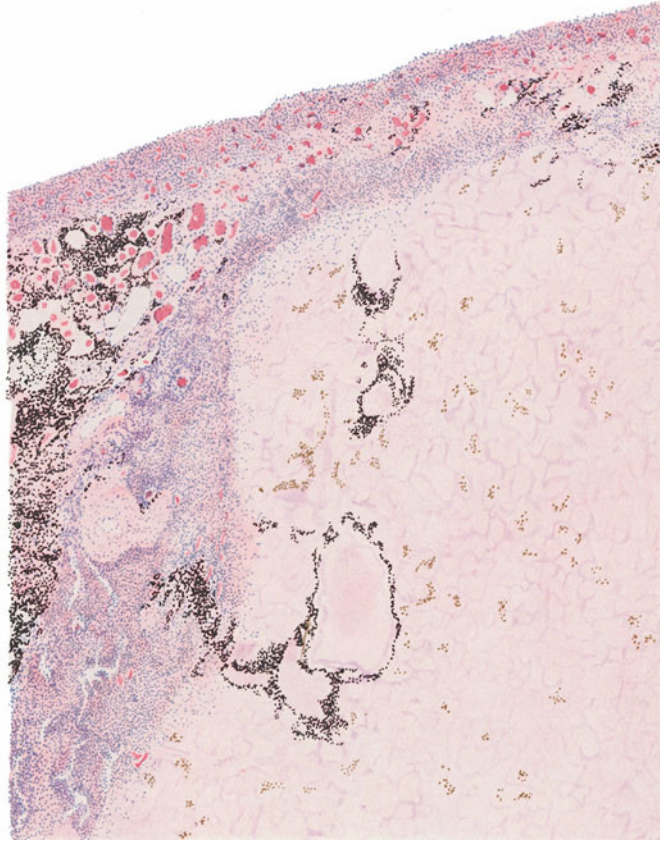


Abb. 17. Rand eines älteren hämorrhagischen Infarktes; Entfärbung des Infarktes; erhalten geblieben Gerüstzeichnung; Hämosiderinklumpen; erhaltenes anthrakotisches Pigment im Infarkt; Granulationszone mit Hyperämie am Rand und in den subpleuralen Schichten des Infarktes.

In den Kapillargefäßen kann sich das Blut verschiedenartig verhalten. In der Mehrzahl entwickeln sich durch die Stasis hyaline Thromben. Teils hat man jedoch auch den Eindruck, als ob Gefäße und Blutkörperchen ziemlich lange Zeit intakt blieben. Die interstitiellen sowie perivaskulären und peribronchialen Lymphräume im Infarkt und in den Grenzzonen sind mit resorbiertem Blut angefüllt. Die Alveolarepithelien gehen sehr bald zugrunde, denn sie sind selbst in ganz frischen Infarkten kaum noch als zusammenhängende Beläge zu finden. Offenbar stoßen sie sich ab oder werden von dem austretenden Blut abgehoben und mischen sich den Erythrozyten bei. Daß bei chronischer Lungenstauung einzelne oder angehäufte Massen von Herzfehlerzellen (Pigmentzellnester!)

in dem infarzierten Abschnitt angetroffen werden, ist eine häufige und verständliche Erscheinung. In älteren Infarkten ist die Eisenreaktion an diesen Zellen wesentlich schlechter zu erzielen, als in dem übrigen Lungengewebe.

Je längere Zeit der Infarkt besteht, d. h. also, je älter er wird, desto stärker macht sich eine fortschreitende Enthämoglobinisierung der roten Blutkörperchen geltend. In den entfärbten Abschnitten des Hauptteiles des Infarktes, vor allem der zentralen Partien, findet sich die Ablagerung von feinen, splitterartigen, kantigen, meist würfelförmigen, aber auch rhombischen und rechteckigen Hämatoidinkristallen, auch kleinste Nadeln sind darunter festzustellen. An den Randpartien überwiegt die Hämosiderinbildung; bisweilen werden hier jedoch auch beide Pigmentformen beobachtet. — Das Lungengerüst geht in seinen zelligen Bestandteilen immer mehr zugrunde, die Gerüststruktur bleibt dagegen im infarzierten Bezirk außerordentlich lange erhalten und erkennbar, ebenso die Umrisse der größeren Bronchien und der Blutgefäße mit den peripheren Kohlepigmentablagerungen (Abb. 17). Insbesondere sind die elastischen Fasern selbst in den ältesten Infarkten bei spezifischer Färbung immer noch nachweisbar. Wiederholt habe ich in heilenden Infarkten in den Alveolarsepten und im Lumen der Blutgefäße, vor allem der mittelgroßen und kleineren, massenhaft freie Fettkügelchen und -tröpfchen feststellen können. Auch im perivaskulären Gewebe sind diese Fettkügelchen oft angehäuft. — In vereinzelt Infarkten fällt gelegentlich ein subpleuraler Streifen auf, in dem das Blut und das Lungengewebe ungewöhnlich lange Zeit erhalten bleibt, aber schließlich dann doch auch der Resorption und Organisation verfällt. Auch Corpora amylacea, die offenbar zur Zeit der Infarktentstehung in der Lunge bereits vorhanden waren, werden bisweilen gefunden.

Die Infarkttheilung beginnt frühestens in der 2. Woche mit der Entwicklung einer Hyperämie und eines Keimgewebes an den Randteilen und in der subpleuralen Schicht, nur selten von erhaltenem peribronchialen Gewebe im Inneren des Infarktes. Das Granulationsgewebe dringt in den abgestorbenen Bezirk vor und ersetzt ihn in der üblichen Weise. Dabei werden häufig die freien Hämatoidinkristalle von den jungen mesenchymalen Zellen phagozytiert, so daß man später vielfach im Granulationsgewebe intrazellulär gelagerte Hämatoidinkristalle sieht. Die Organisation schreitet zentralwärts fort und führt zur Verkleinerung des infarzierten Abschnittes. Nicht selten wächst das Granulationsgewebe auch in das Zwischengewebe der angrenzenden, nicht infarzierten Lungenteile ein, bewirkt bindegewebige Verbreiterung der Interstitien und drüsenartige Umwandlung der Alveolen und Infundibula, so daß die alten Infarkte oft wie von Drüsen umrahmt erscheinen (Abb. 18). Vielleicht spielt auch die mit der Vernarbung einhergehende Schrumpfung, also eine rein mechanische Einwirkung, bei dieser Verunstaltung und Umbildung der Lungenbläschen eine Rolle. Zum Teil geht die Organisation am Rand in Form der Karnifikation vor sich, namentlich wenn es in den Randalveolen zu stärkerer seröser und fibrinöser Exsudatbildung gekommen ist. — In der subpleuralen Schicht spielen sich ähnliche Vorgänge ab (Abb. 17), die neben der Umbildung des Infarktes auch der Organisation des stets vorhandenen fibrinösen Pleurabelages dienen und eine bindegewebige Verdickung der Pleura-stelle, unter Umständen Verwachsungsstränge mit dem Rippenfell veranlassen.

Die Arterien und Bronchien in dem älteren Infarkt verhalten sich oft verschieden. Von beiden bleiben die elastischen Wandbestandteile erhalten. Während aber die Bronchiallichtung entweder mit nekrotischen, homogenen, offenbar aus Erythrozytentrümmern entstandenen Massen, in denen bisweilen einzelne noch färbare Zellen und Blutpigmente nachweisbar sind, angefüllt ist oder hochgradig verengt und kaum noch feststellbar erscheint, finden sich

die Arterien durch organisierte Blutpfropfe verschlossen, in denen oft eine Unmenge neugebildeter Kapillaren und ausgezeichnet färbbare Zellen liegen. Offenbar dringt dieses organisierende Gewebe von den Randpartien des Infarktes her auf dem Weg der Arterienlumina in den verstopfenden Blutpfropfen in den Infarkt hinein vor, so daß man lebendes, von den Arterienwandungen begrenztes Zellgewebe in dem sonst völlig abgestorbenen Infarkt vorfindet. Auch eine Durchwachsung der arteriellen Wandschichten durch sprossende Kapillaren und ein Hineinwachsen in das abgestorbene Infarktgewebe kommt

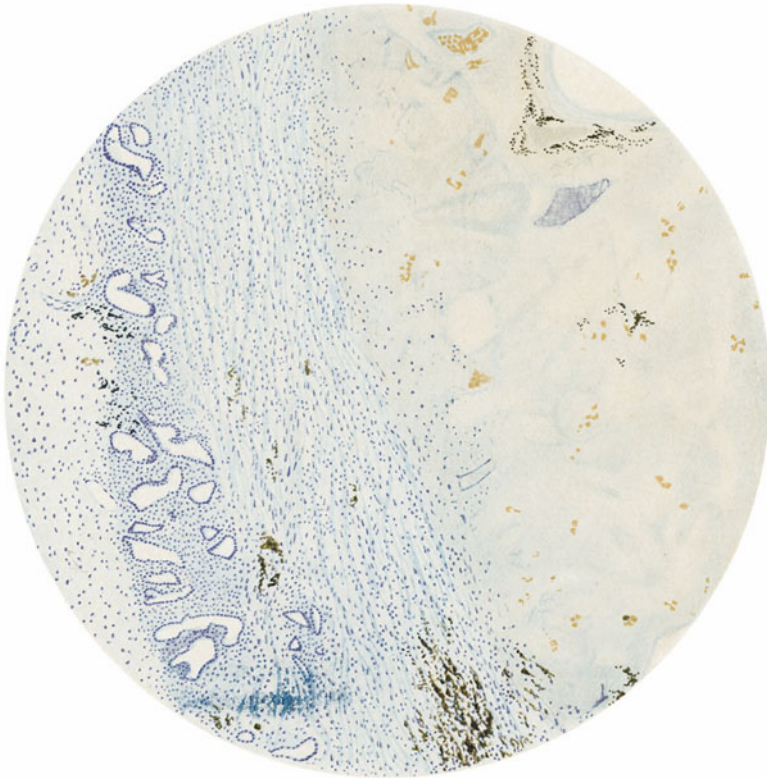


Abb. 18. Rand eines alten Lungeninfarktes: erhaltenes hämosiderotisches und anthrakotisches Pigment im Infarktrest; Organisationskapsel mit Pigmentresten; drüsenartig umgewandelte Alveolen im anschließenden Lungengewebe.

vor. Der Organisationsvorgang an den embolisierten Schlagadern und ihr Ausgang ist der übliche: bindegewebige Umwandlung der Pfropfe, Rekanalisation, Pigmentbildung. In älteren Infarkten sind die endarteriitischen Vorgänge mikroskopisch immer ohne Schwierigkeiten zu finden. An frischen Infarkten gelingt die Feststellung des verstopfenden Pfropfes nicht immer ohne weiteres, aber sie gelingt stets, wenn man die nötige Mühe aufwendet. Allerdings ist der Pfropf nicht immer an der Spitze des Keiles, sondern manchmal mehr seitlich davon nachzuweisen. Auch sitzt er mitunter etwas entfernt von dem eigentlichen Beginn des Infarktes, so daß zwischen dem hämorrhagischen Gewebe und dem Embolus eine Strecke der Arterie nicht verstopft erscheint. — Die fast immer vorhandenen Blutpfropfe in den Venen sind wohl in der Mehrzahl als sekundäre Bildungen aufzufassen. — Die fortschreitende Organisation

führt zur fortschreitenden Verkleinerung des Infarktes. Die Lungenoberfläche ist im Infarktgebiet deutlich eingesunken, die Randpartien sind auf der Schnittfläche eingezogen. Ein kleiner Infarkt kann völlig organisiert werden, so daß eine Lungennarbe übrig bleibt. In ganz seltenen Fällen habe ich Ansätze von Knochenbildungen an den Narbenrändern mikroskopisch festgestellt. Die Mehrzahl der Infarkte wird wegen ihres meist erheblicheren Umfanges nicht ganz von dem Granulationsgewebe durchsetzt, sondern ein nekrotisches Zentrum bleibt übrig, das von einem dicken Wall von schwierigem Narbengewebe umschlossen ist.

Während die bisherigen Schilderungen sich auf den gewöhnlichen Ablauf der Infarkte beziehen, können verschiedenartige Störungen zu Änderungen der Erscheinungen führen. Aus nicht immer ganz klaren Ursachen kann es, namentlich wenn die Organisation ausbleibt, zu autolytischen, also nichtinfektiösen Erweichungen kommen (aputride Nekrose, WESTPHAL). Ob diese wirklich immer als intravitale und nicht, wie es wohl auch denkbar wäre, als postmortale Vorgänge auftreten, erscheint bisweilen fraglich. — Eine unangenehme Komplikation, die die Heilung häufig stark verzögert oder gänzlich verhindert, ist die sekundäre Infektion eines ursprünglich blanden Infarktes von den Bronchien aus. Bei eitriger Bronchitis besteht die Möglichkeit einer Ausbreitung

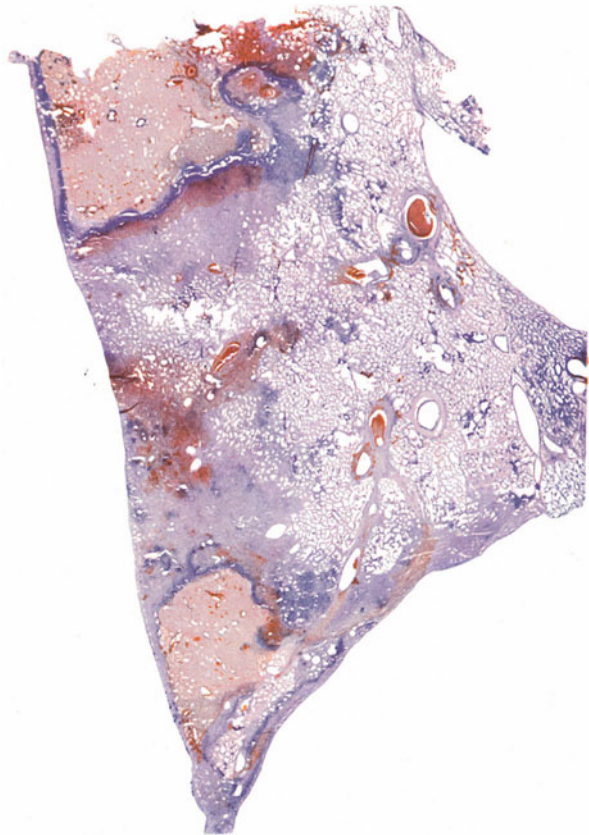


Abb. 19. Leukozytäre Demarkationszonen um entfärbte hämorrhagische Infarkte. (Oben: beginnende Sequestrierung.)

der Keime intrabronchial oder vom peribronchialen Gewebe her nach dem infarzierten Abschnitt. Namentlich wenn der Infarkt, wie es häufig der Fall ist, sich mit seinen äußeren Grenzen genau an die Grenzen der Lobuli anschließt, also von etwas größeren Interstitien begrenzt wird, ist die eitrige Randzone besonders stark ausgeprägt, so daß eine leukozytäre Demarkation und sequesterartige Abhebung des infarzierten Gewebsabschnittes auftritt (Abb. 19). Kommen die Mikroorganismen auch in den inneren Teilen zur Ansiedlung und Vermehrung, dann entsteht auch hier Eiteransammlung; eine Vereiterung des Infarktes kann die Folge sein. Eitrige Pleuritis und Empyem können sich an kleinste, subpleural gelegene derartige Herde anschließen. — Dieselbe Möglichkeit besteht für das Eindringen von Fäulnisregnern in den Blutherd von den Atemwegen aus. Es entwickelt sich dann eine faulige

Zersetzung des Infarktes unter dem Bilde einer umschriebenen Gangrän. Auch der gangränöse Teil kann durch eine reaktive eitrige Entzündung losgelöst und eventuell ausgestoßen werden. In der Regel kommt es jedoch vorher zu einer Nekrose des Lungenfellüberzuges, zu putrider Pleuritis und, bei Perforationen und Verbindung des Herdes mit einem Bronchus, zu einem Pyopneumothorax.

Schließlich kommen auch Verkalkungen, am häufigsten noch an den Randpartien, seltener des ganzen Infarktes vor. E. KAUFMANN sah einen kinderfaustgroßen kalzifizierten, sandig anzufühlenden Infarkt bei einer alten Frau mit hochgradiger Osteoporose, ferner bei einer 31jährigen Frau mit Uteruskarzinom in einem bimsteinartigen, embolischen Lungenherd verkalkte Septen, Gefäße und verkalte Embolien. Auch KOCKEL, KISCHEFSKY, HUEBSCHMANN berichten über ähnliche Verkalkungen. Die Kalkablagerung kann sich in dem Arterienthrombus, den zentralen Infarktpartien und in der Randzone finden.

Von der echten hämorrhagischen Infarktbildung sind die infarktartigen Blutungen abzutrennen, die makroskopisch das Bild des hämorrhagischen Infarktes vortäuschen, mikroskopisch zwar auch umschriebene Blutungen in die Lungenbläschen darstellen, aber ein wesentliches Merkmal immer vermissen lassen, nämlich die Gewebsnekrose. Es fehlt auch immer die Arterienembolie. Diese Bildungen sind es sicherlich, die die Auffassung von der nicht-embolischen Entstehung der Infarkte veranlaßt haben. Es können scheinbar diese scharf umschriebenen Blutungen — und damit komme ich auf die GRAWITZsche Lehre zurück — in engster Beziehung zu Bronchialwandveränderungen stehen. Kürzlich konnte ich einen derartigen Fall wieder beobachten. (Es handelte sich um eine etwa 58jähr. Patientin mit chronischer rezidivierender Endocarditis, brauner Lungeninduration und chronischer Glomerulonephritis.) In den keilförmigen Herden kommt es zu Blutungen in die Alveolen, aber Parenchym und Gerüst sind gut erhalten. Nur in diesen Abschnitten findet sich eine starke Einengung der Bronchien und Bronchiolen durch Bindegewebe, wie man es bei der Endobronchitis fibrosa oder der Organisation von bronchitischem Exsudat anzutreffen pflegt. Dieser stenosierende Bronchialprozeß ist auf den umschriebenen Lungenabschnitt beschränkt, in der übrigen Lunge fehlt er oder ist nur geringgradig vorhanden. Infarktartige Blutung und Bronchialveränderung fällt hier demnach räumlich zusammen. Eine Embolie lag nicht vor. Man kann also mit GRAWITZ an eine Beziehung der beiden Veränderungen zueinander denken, ob in dem von GRAWITZ angegebenen Sinne, oder ob nicht doch die Kreislaufstörung in der Lunge die Hauptrolle dabei spielt, lasse ich dahingestellt. Die Beziehung zwischen intraalveolärem Luftdruck und Blutfülle der Gefäße könnte hier in Frage kommen.

Derartige Formen von Blutungen ohne Schlagaderverschluß kommen in der Lunge auch als reine Folge der Blutstauung bei schwacher Herzwirkung vor, „Stauungsinfarkte“. Sie bevorzugen nach TENDELOO die kaudalen und dorsalen Lungenabschnitte und sind gewöhnlich nicht scharf begrenzt, sondern pflegen allmählich in das umgebende blutreiche Gewebe überzugehen. Ihre Entwicklung wird gefördert durch Hustenanfälle und Reize, die zu Absperungen des Kehlkopfes führen, da derartige mechanische Einwirkungen die Lungenvenen stoßweise verengern und das Blut aus diesen in die Kapillaren zurücktreiben, jedenfalls den Kapillarabfluß aufs schwerste beeinträchtigen. Über „Infarkt-Pneumonien“ liegen Beobachtungen von KONSCHIEGG, ORATOR und STRAATEN u. a. vor.

Anämische Infarktbildungen auf dem Boden der Embolie sind so selten, daß ihr Vorkommen von erfahrenen Pathologen überhaupt geleugnet wird. THOMAS berichtet über einen einschlägigen Fall unter Anführung ähnlicher bis zum Jahr 1913 im Schrifttum auffindbarer Beobachtungen. Auch WESTPHAL

hat eine anämische putride Nekrose nach Verstopfung von Lungenarterien beschrieben. — TENDELOO sah ischämische Nekrosen angeblich in seltenen Fällen bei älteren Individuen mit Klappenthromben, von welchen aus eine Embolie möglich war; Stauung in den Lungenvenen bestand hierbei nicht. — Ich selbst habe infarktartige anämische Nekrosen im Lungengewebe nur bei sehr verwickelten Störungen des Lungenkreislaufes, aber niemals auf rein embolischer, dem Zustandekommen des hämorrhagischen Infarktes vergleichbarer Grundlage gesehen. Ich verweise auf die Inaugural-Dissertation von NOTTBECK über Mediastinaltumoren. Es ist dort ein solcher Fall erwähnt.

Es handelte sich um einen 56jährigen Mann mit einem Thymuskrebs. Dieser war in den Herzbeutel, den linken Vorhof, den linken Hauptstamm der Arteria pulmonalis und in die Pulmonalvenen links eingewachsen. Es war zu einem thrombotischen Verschuß der beiden linken Pulmonalvenen, einer völligen Thrombosierung des Stammes und der anschließenden Äste der linken Pulmonalarterie, zu hämorrhagischen Infarktbildungen und zu fleckigen landkartenartigen anämischen Nekrosen im linken Unter- und Oberlappen gekommen. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte das Vorliegen regelrechter anämischer Nekrosen des Gewebes.

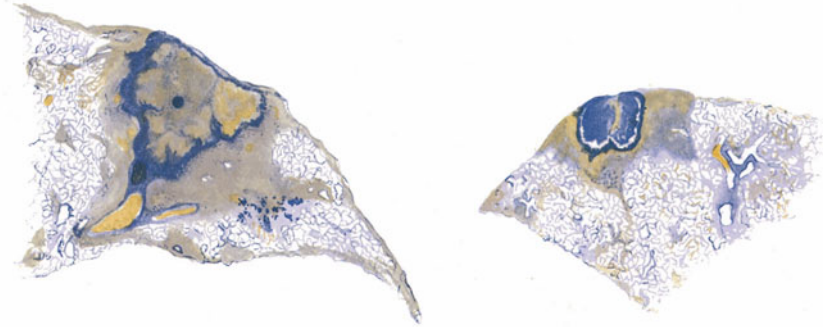


Abb. 20 u. 21. Septische, subpleural gelegene Lungeninfarkte.

Mehr keilförmiger Infarkt mit beginnender Randvereiterung und hämorrhagischen Partien im Inneren.

Völlig vereiterter Infarkt (Abszeß) mit hyperämisch-pneumonischer Randzone.

Offenbar spielen hyaline, durch Druckverminderung in der zuführenden Lungenarterie begünstigte Thrombenbildungen der Kapillaren bei der Entstehung derartiger anämischer Nekrosen eine Rolle.

Wie bereits oben erwähnt, erzeugt die Verschleppung von infiziertem Thrombusmaterial in die Lunge meist ebenfalls infarktartige Blutungen und Nekrosen. Es stellt der hämorrhagische Infarkt in solchen Fällen jedoch nur eine vorübergehende Erscheinung dar.

Der septische Lungeninfarkt.

Voraussetzung für das Zustandekommen eines embolisch-septischen Infarktes (Abb. 20 u. 21) ist das Vorhandensein einer eitrigen Thrombophlebitis, resp. eines infizierten Thrombus im venösen Kreislauf oder im rechten Herzen. Es ist der septische Lungeninfarkt eine gefürchtete Begleiterscheinung vieler Fälle von kriminellm Abort und puerperaler Sepsis, von Mittelohreiterungen, Anginen, Panaritien, Furunkeln, infizierten Weichteilwunden und -verletzungen. Die septischen Infarkte sind in der Regel kleiner als die hämorrhagischen, dafür aber fast immer zahlreicher und oft dicht zusammengelagert. Anatomisch können wir 3 Stadien feststellen, die manchmal sehr schnell verlaufen und ineinander übergehen:

1. das hämorrhagische, 2. das nekrotisch-eitrige, 3. das abszedierende.

Im unmittelbaren Anschluß an die erfolgte Embolie entwickelt sich in dem gestörten Lungenbezirk unter dem Einfluß der verschleppten Mikroorganismen eine schwere lokale Kreislaufstörung mit hochgradigster Blutüberfüllung und teilweiser Verlegung der Gefäße, insbesondere der Kapillaren, mit Schädigung der Gefäßwandungen (abnorme Durchlässigkeit für Blutbestandteile!) und diapedetischer Blutung. Das Bild der infarktartigen Blutung ist in einem großen Teil der frischen Infarkte, allerdings dann nur als vorübergehendes Stadium, zu beobachten. Der blutig infiltrierte Bezirk ist in der Regel nicht so scharf umschrieben und nicht von so praller Konsistenz wie bei dem gewöhnlichen hämorrhagischen Infarkt. Meist hat er auch nicht kegelförmige, sondern mehr kugelartige Gestalt. Auch sind die septischen Infarkte, die meist in größerer Zahl auftreten, nicht so ausgesprochen an die Peripherie der Lunge gebunden, wie die hämorrhagischen Infarktbildungen; sie kommen vielmehr überall in der Lunge vor. Sitzen sie in den subpleuralen Schichten, dann ist sehr häufig der größte Durchmesser nicht an der Pleura, sondern etwas mehr parenchymwärts gelegen, was beim Einschneiden von der Pleuraseite her meist besonders klar und deutlich vortritt. Makroskopisch erkennt man sehr frühzeitig ein gelbweißes, manchmal mehr rundliches, manchmal mehr längliches Zentrum, das sich von der dunkelroten Umgebung scharf abhebt und auf Druck oft einen Tropfen Eiter austreten läßt; es handelt sich hierbei um die Vereiterung der embolisierten Gefäße. Auch das Lungenfell ist in auffallend schneller und ausgedehnter Weise mitbeteiligt. Neben fibrinösen und eitrigen Belägen ist sehr bald eine graugrünlich umschriebene Verfärbung der Pleura über dem Infarkt bemerkbar, die die eintretende Nekrose des Lungenfellabschnittes ankündigt. — Mikroskopisch zeigt sich neben dem üblichen Bild der hämorrhagischen Infarzierung meist eine Verschleppung der infizierten Embolusmassen bis in die feinsten arteriellen Gefäßverzweigungen und in die Kapillaren. Bei dem Hineinfahren des septischen Verschußpfropfes in die Arterie reißen oft kleine Stücke des zunderartigen Materials ab, werden weitergeschleppt und in kleinen und kleinsten Ästen abgefangen. Offenbar kann es in dem absterbenden Gewebebezirk zur Vermehrung der Mikroorganismen kommen, denn häufiger findet man ganze Ausgüsse von Bakterien in den Alveolarkapillaren von geschlängeltem und zylindrischer Form, die eigentlich nur durch nachträgliche Vermehrung zu erklären sind. Auch in der subpleuralen Schicht können die Bakterien in besonders auffällender Weise angehäuft sein. Schon in diesem hämorrhagischen Stadium finden sich bei dem septischen Infarkt reichlich Leukozyten und auch Serum dem Blut beigemischt. Es beginnt die eitrig-entzündliche Eiterung. Im weiteren Verlauf nehmen die Eiterkörperchen erheblich zu, und zwar beobachtet man oft mehrere Eiterzentren, die an die infizierten Gefäße zunächst gebunden sind; es kommt zur eitrig-arteriellen Arteriitis und Periarteriitis. Ist eine Zersplitterung des Embolus ausgeblieben, so tritt die Eiterung vorwiegend an den Randpartien und in der subpleuralen Schicht auf, so daß zunächst mehr das Bild der eitrig-entzündlichen Demarkation entsteht (Abb. 20). In seltenen Fällen bleibt die Eiterung auf die Ränder beschränkt; es kann zur regelrechten Sequestrierung und Ausstoßung der nekrotischen Teile kommen. Meist sehen wir jedoch, daß die Eiterkörperchen den abgestorbenen Lungenbezirk überschwemmen und ihn in eine Eiterhöhle (Abszeß) (Abb. 21) umwandeln. Um den Herd herum findet sich in den angrenzenden Lungenabschnitten fast stets eine reaktive fibrinös-eitrig-entzündliche, pneumonische Infiltration. Der Abszeßinhalt selbst setzt sich, abgesehen von den Eiterzellen, aus Lungentrümmern mit Fetzen von elastischen Fasern, aus Pigmenten und aus den jeweiligen Eitererregern zusammen. Bei Hinzutreten oder Anwesenheit von Fäulniserregern kann der Herd fauligen Charakter annehmen. — Die Gefahr des septischen Infarktes

besteht in dem Verhalten der Pleura. Schon sehr frühzeitig kann man neben den entzündlichen Erscheinungen eine umschriebene makroskopisch und mikroskopisch nachweisbare Nekrose des Lungenfellüberzuges feststellen. Dadurch ist die Möglichkeit des Durchbruches erleichtert. Auch die entzündlichen Veränderungen erreichen infolge der Anwesenheit der Mikroorganismen und ihrer Ausbreitung auf den Lymphwegen viel stärkere und bedrohlichere Grade. So kommt es, daß oft die letzte Todesursache ein Pleuraempyem oder ein Pyopneumothorax in solchen Fällen ist.

Kommt der Eiterherd zur Ausheilung, was seltener geschieht, so bildet sich eine Kapsel, die aus dem interstitiellen Bindegewebe der Randpartien resp. dem erhaltenen bindegewebigen Anteil der subpleuralen Schicht hervorgehen kann. Häufig trägt dazu eine karnifizierende Umwandlung der Randpneumonie bei. Der Eiter selbst zerfällt, wird zum Teil resorbiert, dickt sich ein und kann Kalk aufnehmen. Bei kleinen miliaren Embolien bleibt sehr häufig eine eigentliche Infarktbildung aus und es erfolgt sofort eine Einschmelzung und Umwandlung des befallenen Bezirkes in einen Eiterherd.

Der zu dem infizierten Lungenbezirk gehörige Bronchus erkrankt häufig mit. Er kann von der septisch embolisierten Arterie aus, also durch Fortschreiten der periarteriitischen Eiterung auf das peribronchiale und bronchiale Gewebe, erfaßt werden; es bleibt dann die Bronchialentzündung meistens lokalisiert. Es besteht jedoch auch die Möglichkeit, daß durch endobronchiale Ausbreitung der Infektion, wie es durch Hineingelangen von Eitermassen aus dem Abszeß in die einmündenden Bronchiolen geschehen kann, ein Fortschreiten der Entzündung auf ein ausgedehnteres Bronchialgebiet erfolgt.

F. Embolische Verschleppungen in die Lungenschlagader.

I. Embolie von Blutpfropfen (und Thrombose der Lungenschlagader).

Die Häufigkeit des Nachweises von Blutpfropfen in den Lungenarterien hängt von der Gewissenhaftigkeit des Untersuchers ab. Man findet sie häufig, wenn man besonders darauf achtet, namentlich in den kleineren Ästen. Dies sei vorausgeschickt, da der Vorgang der Lungenembolie in letzter Zeit besondere Beachtung gefunden hat.

Die Entscheidung, ob ein Blutpfropf in einer Lungenarterie einen Embolus oder einen Thrombus darstellt, ist nicht immer ganz leicht, da das Fehlen, resp. das Nichtauffinden einer Thrombose an einer anderen Stelle keineswegs eine Embolie ausschließt. Gerade bei den klappenständigen Thromben der Oberschenkelvenen kommt es vor, daß der ganze Thrombus abreißt und als Embolus in die Lunge verschleppt wird. Bei sorgfältiger Untersuchung der Venenklappen kann man dann häufiger die Stelle noch finden, an der der thrombotische Blutpfropf festgesessen hat. Aber auch von anderen Stellen einer Vene kann der ganze Thrombus losgerissen werden, so daß seine ursprüngliche Lokalisation erschwert oder unmöglich gemacht wird. Nicht selten gelingt es, an der gleichen Beschaffenheit des Aufbaues oder der Bruchfläche von Embolus und Thrombusrest die sichere Ausgangsstelle der Embolie zu erkennen. Als solche Ausgangspunkte kommen alle Thrombenbildungen in dem venösen Kreislauf (das Pfortadersystem ausgeschlossen) und dem rechten Herzen in Betracht. In erster Linie seien genannt die Blutpfropfbildungen der größeren

Blutadern, insbesondere der Oberschenkelvenen, wie sie bei krankhaften Zuständen der Beckenorgane, bei Schwangerschaft und nach Geburt, Bruchanlagen, nach Operationen von Leisten- und Schenkelbrüchen, entzündlichen Veränderungen der Leistengegend und der äußeren Geschlechtsteile, allgemeinem Marasmus beobachtet werden. Des weiteren spielen eine wichtige Rolle die Sinusthrombosen, Wandthromben der rechten Herzkammer und des rechten Herzohrs sowie die so häufigen Thromben im kleinen Becken (der prostatistischen und paravaginalen Venen).

Die Frage der Lokalisation der Embolie hat von jeher Interesse erregt. Schon COHNHEIM hatte darauf aufmerksam gemacht, daß bei in verschiedenen Zwischenräumen wiederholter Einbringung von Fremdkörpern in die Jugularvene die Embolie stets in demselben Lungenarterienast stattfindet. VIRCHOW hatte bei Einbringung von Fremdkörpern in die Jugularvene des Hundes immer den Embolus im Unterlappen angetroffen. Sehr ausführlich hat darüber 1875 C. GERHARDT berichtet. Nach seiner Ansicht wendet sich der Embolus ganz gewöhnlich seiner Schwere und dem stärkeren Strom folgend nach den Unterlappen, erst nach diesen sollen der Mittel- und der Oberlappen an die Reihe kommen. Dem stärkeren Zug des Blutstromes folgend soll der Embolus nach rechts gehen. Für das Zustandekommen einer linksseitigen Embolie schaffe die Abschwächung der Strömung im rechten Pulmonalarterienast infolge mehrfacher, resp. grober Embolien oder rechtsseitiger Lungenerkrankungen (Schrumpfung der rechten Lunge, Kompression durch Pleuraexsudat u. a.) günstige Bedingungen. — RIBBERT hatte 1908 hervorgehoben, daß Pulmonalarterienembolien im allgemeinen häufiger in den Unterlappen sitzen, und daß diese Emboli zumeist dem Gebiet der unteren Hohlvene entstammen.

Der Gegenstand trat 1912 erneut in den Mittelpunkt der Erörterung im Anschluß an einen von R. KRETZ gehaltenen Vortrag auf der Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Straßburg. Nach KRETZ und HELLY werden Emboli meist in bestimmten Stromrichtungen des zirkulierenden Blutes verschleppt. Diese „Partialströme“ sollen im Säugetierherz typisch nach dem Unterschiede in obere und untere Körperhälfte getrennt bleiben, und zwar sollen die Thromben der oberen Hohlvene die oberen Lungenabschnitte, die der unteren Hohlvene die Unterlappen bevorzugen. Es sollte nach der KRETZschen Auffassung die Ansiedelung der Embolien in den Lungen sowohl von dem Ort des Eintretens des Embolus in die Blutbahn als auch von der Größe des Embolus abhängig sein. Diese Anschauung erfuhr durch MARCHAND, GHON, BORST, LUBARSCH, JOEST u. a. starken Widerspruch. In experimentellen Untersuchungen wies GEORGI auf Anregung von BORST nach, daß die Emboliverteilung in der Lunge unabhängig von der Art und Menge des embolischen Materials sowie von der Injektionsstelle ist, und daß es eine Embolielokalisation im KRETZschen Sinne nicht gibt. Diese experimentellen Befunde wurden von HOFMANN auf Grund genauer Durchsicht der Emboliefälle des Sektionsmaterials im Leipziger Pathologischen Institut bestätigt. Es zeigte sich, daß der Oberlappen allein selten der Sitz embolischer Prozesse ist, daß bei weitem häufiger die Unterlappen allein und daß in vielen Fällen Ober- und Unterlappen gemeinsam befallen werden. Größe und Sitz der Thrombosen spielten für die Lokalisation der embolischen Prozesse keinerlei Rolle. Zu derselben Ansicht kam REYE. Auch er fand, daß Infarkte und Embolien, unabhängig von dem Ort der Herkunft der Embolie, in allen Abschnitten der Lunge entstehen können und daß am häufigsten die Unterlappen befallen sind. ALWENS und FRICK sowie SCHÖNBERG vertreten denselben ablehnenden Standpunkt.

LUBARSCH schreibt: „Selbst wenn die Voraussetzungen KRETZs richtig wären, daß die zweifellos vorhandenen Teilströme sich aus dem großen Sammel-

becken des rechten Herzens noch weit in die Seitenzweige der Lungenschlagader erhielten, wäre noch übersehen, daß wir die Lungenarterienembolien bei weitem am häufigsten bei Kranken finden, die lange im Bett lagen und bei denen deutlichste Anzeichen von Herzschwäche bestanden, somit der hämostatische Druck den hämodynamischen überwog und somit eine Senkung der Emboli in die Lungenunterlappenäste selbst dann stattfinden konnte, wenn sich die Teilströme erhalten hatten.“ — Nach LJUNGDAHL besteht zwischen den beiden Lungen ein deutlicher Unterschied, indem die rechte Lunge vielmehr als die linke betroffen wird; die Zahlen der Embolien in der rechten und in der linken Lunge sollen sich wie 5 : 3 verhalten. Er sieht mit MÖLLER die Erklärung darin, daß die kleinen Lungenembolien sich in den Lungen proportional der Blutmenge verteilen sollen. Da das Volumen der rechten Lunge sich zu dem der linken Lunge nach seiner Ansicht wie 11 : 10 verhält, müßten die meisten Embolien der rechten Lunge zugeführt werden. GANTER sieht die auch von ihm festgestellte Bevorzugung der rechten Lunge in der Tatsache, daß die meisten größeren Emboli aus der unteren Hohlvene stammen und dem stärkeren Zug des Blutstromes folgend ihren Weg meist in die rechte Lunge nähmen.

In späteren Arbeiten versuchte KRETZ auf Grund neuer Versuche die Einwände seiner Gegner zu widerlegen. BENEKE hielt die Mitteilungen von KRETZ für „in hohem Maße beachtenswert“, ohne sich jedoch ihnen rückhaltlos anzuschließen. Er mißt dem von der jeweiligen Funktion abhängigen Grade der Blutströmung in den einzelnen Geweben und Organabschnitten die Hauptbedeutung für die embolischen Ablagerungen bei.

Wenn derartige Partialströme in den Lungen bestehen sollten, was unter Berücksichtigung anderer Organe, z. B. der Leber, nicht ganz ausgeschlossen ist, so haben sie jedenfalls auf die Ansiedelung der verschleppten Blutpfropfe keinen gesetzmäßigen Einfluß. Dagegen sprechen die pathologisch-anatomischen Tatsachen. In jüngster Zeit stellte B. MARTIN experimentell erzeugte Lungenembolien durch kinematographische Aufnahmen dar. Durch Einspritzung einer Lösung von Liquor ferri sesquichlorati, physiologischer Kochsalzlösung und Bariumsulfat erzielte er in der V. femoralis von Hunden Koagulations-thromben, deren Weg als Embolie im Röntgenbild bis in die Lungen verfolgt wurde. Der ganze Vorgang vom Augenblick der Loslösung bis zur Einkeilung in die Lungenschlagadern spielte sich in 2—10 Sekunden ab. Dabei ließen sich deutlich 2 Phasen unterscheiden: im Bauchteil der V. cava inferior wandert der Embolus langsam; kurz vor der Stelle des Übertrittes der unteren Hohlvene in den Brustraum fliegt er plötzlich mit großer Geschwindigkeit in das Herz, wird hier ein- oder mehrere Male herumgewirbelt, zerschlagen und fährt in Bruchteilen einer Sekunde in die Äste der Lungenarterie. Die größten Teile des Embolus führen regelmäßig, offenbar ohne Bevorzugung einer Seite, in die Unterlappen.

Mit der Vorliebe der Thrombenbildung in den Blutadern hängt die Häufigkeit der Lungenarterienembolien zusammen. ALBANUS fand an seinem Laparotomiematerial in 43,4% der Blutaderthrombosen Lungenarterienembolien. LUBARSCH fand sie unter 584 Thrombosefällen 347mal = 59,1%. Bei sorgfältiger Präparation der Lungenschlagadern an der Leiche lassen sich vereinzelte embolische Blutpfropfe in ungemein häufiger Weise (in etwa $\frac{3}{4}$ der Fälle mit bestehenden Thrombosen) nachweisen, jedenfalls wesentlich häufiger als man dies bei einfacher Betrachtung der üblichen Sektionsschnittflächen der Lungen vermutet.

Die Ursachen für die Entstehung der Embolien decken sich mit denen der Venenthrombosen. Die Gelegenheitsursachen für die Loslösung der thrombotischen Pfröpfe sind oft dunkel und unergründbar. Eine Beschleunigung und

Steigerung der Zirkulation wird als begünstigendes Moment angenommen. Von einem wachsenden Thrombus in der Oberschenkelvene wird der „fortgesetzte“ Teil leichter verschleppt, als der ursprüngliche Thrombus, namentlich wenn seitlich einmündende größere Venen mit stärkerem Blutstrahl auf ihn auftreffen. Nicht selten sind es mechanische Einwirkungen, wie Aufstehen nach einer Geburt oder Operation, Aufsitzen im Bett, Massage, Entfernung eines Tampons, Husten, Anstrengung der Bauchpresse beim Stuhlgang u. ä., die in Betracht kommen. In den Statistiken werden häufig Einteilungen wie postoperative, puerperale, posttraumatische Lungenembolien vorgenommen, obwohl dies alles über das eigentliche Zustandekommen der Thrombose und Embolie bei derartigen Zuständen nichts aussagt. Wichtiger für die Klärung dieser Frage scheinen bestimmte Blutveränderungen zu sein, wie sie nach Operationen von HEUSSER festgestellt worden sind. Über die postoperativen Thrombenbildungen ist von chirurgischer und gynäkologischer Seite sehr ausführlich berichtet (FEHLING, RUPP, BIRCHER, NÄGELI, THOREL [ausführliche Literatur], MÉRIEL, HELL, REMMERS, NEIZEL, ALBANUS, PETRÉN, VON LINHARDT, MC CARTNEY, LOEWE, BOSHAMER, v. TEMSKY, BORCHARD, ZWEIFEL, DRIOUT u. a.). Bemerkenswert ist hierzu, daß weitaus die Mehrzahl der Lungenembolien nach Operationen unterhalb des Zwerchfelles, vor allem nach Laparotomien, erfolgen. Bei Operationen oberhalb des Zwerchfelles sind tödliche Lungenembolien eine seltene Erscheinung. Nach MC CARTNEY sollen es vorwiegend die operativen Eingriffe am Magen-Darmkanal, an Prostata und Gallenblase sein, die die Gefahr der Embolie nach sich ziehen. Ich selbst habe häufiger bei Bruchoperierten die peinlichsten Überraschungen in dieser Beziehung gesehen. Auch bei Wöchnerinnen ist die tödliche Lungenembolie manchmal ein direkt erschütterndes Ereignis. Wieweit es berechtigt ist, bei den puerperalen Thrombosen und Thrombophlebitiden zwischen Frühembolien und Spätembolien zu unterscheiden und den ersteren einen gutartigen Charakter beizulegen als den letzteren, überlasse ich der klinischen Entscheidung. Über die Frage der „Lungenembolie als Spätunfallfolge“ hat sich STRAUSS geäußert. Die Zeitabstände zwischen Unfall und Lungenembolie betragen in seinen Fällen bis 76 Tage. STRAUSS hält es für wichtig, bei allen unbestimmten Lungenstörungen, die kürzere oder längere Zeit nach einer Verletzung sich einstellen, an die Möglichkeit einer Embolie zu denken. (Über den Zusammenhang zwischen Embolie und Unfall siehe auch STEINTHAL.)

Die Formen, in denen die Embolien in den Lungen auftreten, sind verschiedenartig. Bald sind es kleine, einen kurzen Abschnitt eines Gefäßes verlegende Thrombusteile, bald sind es langgestreckte, den Verzweigungen der Gefäße folgende Blutpfropfe, die förmliche Ausgüsse einer Lungenarterienverästelung darstellen. In der Regel handelt es sich hier bereits um eine Kombination mit sekundärer Thrombenbildung. Nicht selten sieht man winkelig geknickte, auf einer Gefäßgabelung reitende Embolien oder, was gerade im Stamm und den großen Ästen der Lungenarterie beobachtet wird, knäuelartig verschlungene, zu einer verstopfenden Masse zusammengeballte Blutgerinnsel. Ganz selten wurden sogar regelrechte Knotenbildungen gefunden (NIPPE). Von der Größe des Embolus und von dem Grad der Absperrung der Blutzufuhr, ob völlig verschließend oder nur einengend, hängen vielfach die klinischen und anatomischen Erscheinungen ab. Die Folgeerscheinungen sind aber auch verschiedenartig, je nachdem es sich um den Verschluß des Stammes und der Hauptäste oder um Embolisierung mittelgroßer und kleinerer Verzweigungen handelt.

Die völlige Verlegung des Stammes erfordert Emboli von erheblichem Umfang, wie sie eigentlich nur in den Hohlvenen selbst oder ihren ganz großen

Ästen gebildet werden; im allgemeinen ein selteneres Ereignis. In der Mehrzahl der Fälle stammen die obturierenden Blutpfropfe aus den Schenkelvenen. Die Verstopfung des Stamms und der beiden großen Hauptäste der Lungen-schlagader kommt hierbei dadurch zustande, daß ein Thrombus einer peripheren Vene im ganzen oder in sehr erheblicher Ausdehnung abreißt und sich beim Einfahren in das rechte Herz und die Arteria pulmonalis schlingen- und schleifenartig zusammenlegt, so daß ein ganzes Thrombuskonvolut die Lichtung des Gefäßes verschließt. Entfaltet man einen solchen Embolus, so hat er nicht selten eine Länge von 25, ja von 30 und noch mehr Zentimetern. Auf diese Art kann ein einziges Gerinnsel nicht nur den Zugang zum Stamm und den Hauptästen, sondern auch zu den anschließenden größeren Verzweigungen verschließen. Der Tod tritt in solchen Fällen oft schlagartig ein infolge der Aufhebung der Blutzufuhr zu den Lungen, der hochgradigen Erschwerung der Arbeit der rechten Herzkammer (Überdehnung des rechten Ventrikels), der mangelnden Füllung des linken Ventrikels und der dadurch bedingten allgemeinen arteriellen Anämie, besonders des Gehirns und des Atemzentrums. Nach SCHUMACHER und JEHN soll bei Lungenembolie der Tod allein durch reflektorischen Herzstillstand erfolgen. Lebensrettende Operationen (TRENDELENBURGSche Operation) durch operative Entfernung des Embolus sind wiederholt, so von KIRSCHNER und A. W. MEYER, ausgeführt worden. Das Lungengewebe ist im unmittelbaren Anschluß an die obturierende Embolie blutarm und blaß, nimmt aber, wenn der Tod nicht sofort eingetreten ist — nach BIRCHER sterben nur 60% der tödlichen Lungenembolien sofort —, allmählich wieder eine rote Farbe an und wird blutreich, da die Bronchialarterie ungehindert weiterarbeitet und das Gewebe mit Blut anfüllt.

Verschuß eines Hauptastes der Lungenarterie muß nicht tödlich sein, da das Gewebe der befallenen Lunge von der Bronchialarterie ausreichend ernährt wird und der Gasaustausch durch die Intaktheit der anderen Lunge hinreichend gewährleistet ist. Menschen mit gesundem, kräftigem Herzen werden daher gewöhnlich eine derartige einseitige Lungenembolie bei Unversehrtheit der anderen Lunge überstehen. Für Herz- und Lungenkranke bedeutet die halbseitige Lungenembolie jedoch immer eine erhebliche Lebensgefahr und endet in der Regel, wenn nicht sofort, so doch nach kurzer Zeit, mit dem Tode, da das kranke Herz sich nicht so ohne weiteres umstellen und den veränderten Zirkulationsverhältnissen anpassen kann. Bei der einseitigen Embolie ist der rechte Hauptast etwas häufiger befallen als der linke (größere Weite, stärkere Strömung).

Wesentlich häufiger als die Verschußembolien des Stamms sind die Pfropfverschleppungen in die mittelgroßen und kleineren Äste der Lungenschlagader, wie sie an aufmerksam beobachtetem Sektionsmaterial überraschend oft festgestellt werden können, ohne daß klinisch irgendwelche Anzeichen hierfür bemerkt wurden. Als Ausgangspunkt sind die nicht seltenen Thrombenbildungen in den Venen des kleinen Beckens (Plexus utero-vaginalis, Plexus vesicoprostaticus) in Betracht zu ziehen. Die verschleppten Pfröpfe können sich in die Gefäßlichtungen der Arterienverzweigungen fest einkleimen und damit sofort einen völligen Verschuß hervorrufen, oder sie können, was gerade in der Lunge häufig beobachtet wird, auf eine Teilungsstelle der Arterie aufprallen und als „reitende“ Emboli angetroffen werden. Die Verstopfung ist dabei meist nicht vollständig; in der Regel wird jedoch der zwischen Embolus und Gefäßwand etwa noch vorhandene Spalt durch sekundäre Gerinnselbildung verschlossen.

Eine Verschußembolie eines Arterienastes ruft im allgemeinen zweierlei Einwirkungen hervor: eine mechanische, die den Blutkreislauf und das Organewebe beeinflusst, und eine mechanisch-chemische, die lokal die

Gefäßwand zu Veränderungen veranlaßt. Die mechanische Verlegung der Blutbahn eines mittleren oder kleineren Arterienastes bewirkt in einer sonst normalen Lunge infolge der genügenden Kollateralen keine Dauerstörung. Der Kreislauf stellt sich ohne nachweisbare bleibende Schädigung des Lungengewebes allmählich wieder her. Nur unter bestimmten Umständen (Stauung, vorangegangene Gefäßschädigungen der Lunge) kommt es zu Blutungen oder zur Entwicklung des hämorrhagischen Infarktes, wie vorher ausführlich dargestellt worden ist. Das Zustandekommen von anämischen Nekrosen kann bei multiplen Embolien infolge Schwächung oder Aufhebung des Druckes in den Kapillaren gelegentlich beobachtet werden, ist aber eine Seltenheit. — Die lokale, durch die verschleppten Blutpfropfe hervorgerufene Veränderung der Gefäßwandungen zeigt sich in Form der bekannten, der Organisation des Embolus dienenden Arteriitis productiva obliterans. Die Schnelligkeit und der Grad ihrer Ausbildung ist, abgesehen von anderen Faktoren wie Alter des Patienten usw., vor allem abhängig von der Beschaffenheit der Gefäßwände. Je unversehrter die Wandungen, desto rascher und vollkommener der Organisationsvorgang. Mit der Organisation ist sehr häufig das Wiederdurchgängigwerden der Blutgefäße, die Kanalisation der ursprünglich verschließenden Blutpfropfe verbunden. In fortgeschrittenen Stadien kommt es hierdurch zu bindegewebigen, sklerotischen, oft braun pigmentierten Wandverdickungen, die in Verbindung mit der Einengung des Lumens eine Erschwerung des Kreislaufes und damit eine höhere Inanspruchnahme der rechten Herzkammer in diesen Abschnitten bedeuten können. Im abgeheilten Zustand ist der ursprüngliche Charakter der Gefäßveränderungen oft nur noch schwer oder überhaupt nicht mehr festzustellen. Mir scheinen in der Literatur manche derartige Fälle falsch gedeutet zu sein. Manche als syphilitische Lungengefäßveränderungen beschriebene Beobachtungen dürften wohl hierher gehören. — Es ist selbstverständlich, daß am Einzelembolus oder an vereinzelt Gefäßen dieser Vorgang für den Gesamtorganismus keinerlei besondere Bedeutung erlangt; er kann jedoch starke Rückwirkung auf das rechte Herz ausüben und damit bedeutungsvoll werden bei erheblicher Ausbreitung der Embolien in den Lungen, vor allem, wenn die kleineren und kleinsten Lungenarterienäste betroffen sind. Derartige Massenembolien kommen entweder, was seltener ist, durch eine einmalige akute Ausstreuung zahlreicher kleiner Pfröpfe in die Lunge zustande, oder, was wohl die Regel darstellt, durch dauernd rezidivierende, über längere Zeit sich erstreckende Verschleppungen. Über derartige Fälle von chronischer Embolisierung der Lungenarterie hat zuletzt LJUNGDAHL unter ausführlicher Berücksichtigung des bisherigen Schrifttums berichtet (neuerdings auch GOEDEL). Insbesondere sind von ihm die klinischen Erscheinungen (Atemnot, Schmerzen in einer Brusthälfte, Husten, zeitweise blutiger Auswurf, Erscheinungen von Pleuritis, leichte Temperatursteigerungen, Herzinsuffizienz), die erhebliche diagnostische Schwierigkeiten bereiten können, des genaueren beschrieben worden. In vielfacher Hinsicht können sie dem Bild gewöhnlicher Bronchopneumonien gleichen, insbesondere wenn es in Lungen mit geschädigtem Kreislauf durch rezidivierende Embolien immer wieder zu neuen hämorrhagischen Infiltraten kommt. Man sucht krampfhaft nach der Ursache der Infektion und einer Erklärung des sprunghaften Lungenprozesses, bis der Nachweis einer Thrombose und der Gedanke an embolische Vorgänge mit einem Schlage die ganze Sachlage klärt. Das Vorkommen dieses eigenartigen Krankheitsbildes wird bei chronischen Herzmuskel- und Klappenerkrankungen, bei krankhaften Zuständen des Arteriensystems, vor allem der Kranzschlagadern, bei chronischen Lungenerkrankungen mit sekundären Herzveränderungen und als selbständiges (ätiologisch unklares) Leiden beobachtet.

Während also in der gesunden Lunge vereinzelte kleinere Embolien keine oder jedenfalls keine nennenswerten Störungen hervorrufen, kann das Bild ein anderes sein, wenn die Lunge, in die die Verschleppungen erfolgen, bereits vorher krank und dadurch in ihrer Leistungsfähigkeit geschwächt war. Wie LUBARSCHEK sehr richtig hervorhebt, können Lungenschwindsüchtige plötzlich oder doch wenigstens unter rascher Zunahme der Atmungsstörungen zugrundegehen, und bei der Sektion werden nur embolische Verstopfungen von Ästen 3. und 4. Ordnung gefunden, die sonst symptomlos vorüberzugehen pflegen. Die Embolie dieser kleinen Schlagaderäste zieht in solchen Fällen deswegen so ungewöhnliche Folgen nach sich, weil in chronisch-tuberkulösen Lungen bereits eine große Anzahl von Arterien für die Blutzufuhr wenig oder gar nicht mehr durchgängig ist, und nun durch Verschluß der noch vorhandenen offenen, für die Blutzufuhr doppelt wichtigen Äste der letzte Rest des funktionsfähigen Parenchyms in seiner Leistung aufs schwerste beeinträchtigt wird.

In wieweit durch Lungenembolien Fernwirkungen (z. B. auf die Bauchorgane), ausgelöst werden können, bedarf noch weiterer Untersuchungen. So berichtet HENLE über einen Fall von Darmverschluß bei einem 62jährigen Mann infolge Spasmus im Bereich der Flexura lienalis anschließend an eine Lungenembolie. Der Autor nimmt an, daß der Krampfstadium des Darmes durch die Lungenembolie reflektorisch über das Zentralnervensystem ausgelöst worden sei.

In jüngster Zeit hat die Emboliefrage wieder eine erhöhte Beachtung erfahren durch die Mitteilungen zahlreicher Autoren, in denen auf eine Zunahme der Thrombosen und Embolien während der letzten Jahre hingewiesen wird (FAHR, HEGLER, HÖRING, v. LINHARDT, NIEDEN, OBERNDORFER, OEHLER, OPITZ, REYE, LOEWE, MARTINI und OPPITZ, ROSENOW, K. SCHULZ, DIETRICH, DOMRICH, SINGER, PROCHNOW, BAUER, MILLER, RÖPKKE, STÖHR, HUTTER und URBAN, SCHNITZLER, SULGER und BOZSIN, BÜLTEMANN, SELLHEIM, A. MAYER, SARAFFO, JOEL, KRIEGER, NÜRNBERGER, POPPER, AXHAUSEN, FRÜND, KUHN, GRUBER, HAUBER, FRITZSCHE, KÖNIG, BÖTTNER, WAHLIG, KILLIAN, GEISSENDÖRFER, BLOHMKE, HUECK, PAYR, MORAWITZ, KLINGE, SCHLEUSSING, WASSILJEFF u. a.). Betrachten wir zunächst etwas eingehender die ersten Arbeiten, die über dieses Thema erschienen sind, so werden die Gründe für diese Zunahme zum Teil in der modernen Injektionstherapie vermutet. So hat OEHLER die Afeilininjektionen, v. LINHARDT die Eiweißkörperbehandlung, insbesondere die Einverleibung von Arzneistoffen, die die Blutgerinnungszeit herabsetzen, angeschuldigt. REYE, HEGLER, NIEDEN sprechen sich gegen eine derartige Annahme aus und verneinen eine ursächliche Beteiligung der intravenösen Injektionen. Ebenso kommen MARTINI und OPPITZ auf Grund vergleichender Statistiken zu einem ablehnenden Ergebnis, während sie eine Häufung der Thrombosen und Thromboembolien in den letzten Jahren für erwiesen erachten. FAHR, der sein Sektionsmaterial der Jahre 1915—1923 mit den Jahren 1925 bis 1927 vergleicht, stellt eine Zunahme der tödlichen Embolien im Jahre 1927 auf etwa das Zehnfache fest. Hinsichtlich des Geschlechtes bestanden keine Unterschiede. Bei den Altersklassen bemerkte er eine deutliche Zunahme der höheren Jahrzehnte. Im Jahre 1927 lieferten die inneren Abteilungen etwa 4mal so viele Todesfälle an Thrombose und Embolie als die chirurgischen und gynäkologischen. Es herrschten dabei durchaus die Erkrankungen des Zirkulationssystems sowie die Infektionskrankheiten vor. Auch FAHR gibt der Vermutung Ausdruck, daß die gegen frühere Zeit vermehrten Verabreichungen intravenöser Einspritzungen die Schuld daran tragen könnten, in dem Sinne, daß die an und für sich bei derartigen Kranken vorhandene Disposition zu Thrombosen durch die Einverleibung der fraglichen Mittel verstärkt würde.

Einen sicheren Beweis für seine Vermutung durch vorgenommene Tierversuche vermochte er allerdings nicht zu erbringen. DIETRICH sieht in der gesteigerten Reaktionsleistung (Sensibilisierung) der Gefäßintima durch parenterale Zufuhr körperfremder Stoffe eine Vorbedingung für die spontane Thrombose. Wie weit hierfür die moderne Behandlung eine Grundlage abgibt, ist vorläufig noch nicht zu entscheiden. — Auch OBERNDORFER berichtet über eine erhebliche Zunahme der Embolien. Er stellte, wie FAHR, eine hauptsächliche Beteiligung des höheren und mittleren Alters (6.—8. Jahrzehnt) fest und ein Überwiegen der Todesfälle bei den inneren Abteilungen, die die der chirurgischen um das $1\frac{1}{2}$ -fache übertrafen. Die Erklärung sucht er, im Gegensatz zu den vorerwähnten Autoren, in den ausgezeichneten Fortschritten der modernen Herztherapie, durch die das Leben so verlängert wird und das Herz so lange aushält, bis alle Reservekraft aufgebraucht ist. Er meint, „daß dank einer gebesserten Herztherapie die Herz- und Gefäßkranken heute ihre Lungenembolie erleben, während sie vor der Periode der aktiveren Therapie vorher an Insuffizienzerscheinungen zugrundegegangen sind, daß heute die Pumpe (das Herz) noch aushält, während die peripheren Röhren (Venenendothel) rostig werden, d. h. Absterbeerscheinungen zeigen“. Dieser Ansicht OBERNDORFERS hat sich eine ganze Reihe von Untersuchern angeschlossen. Daß Herz- und Gefäßkrankheiten eine Disposition zu Thrombenbildungen abgeben, ist wohl allgemein anerkannt. — Weiterhin sei eine zunächst etwas eigenartig anmutende Auffassung, die jedoch in den statistisch nachweisbaren Schwankungen mit Gipfelpunkten in bestimmten Jahren eine gewisse Unterlage finden könnte, erwähnt, nämlich die, daß die Zunahme der Embolien als eine „Embolieepidemie“ angesprochen wurde (LOEWE), die durch einen noch unbekanntem Erreger hervorgerufen sein soll. Namentlich Menschen, die durch ihre Konstitution, also als Typen disponiert seien, würden betroffen und von diesem bestimmten Erreger bevorzugt. Auch ROSENOW hält einen Diplostreptokokkus für den spezifischen Erreger der Thrombose. — Als Beweis dafür, daß innersekretorische Einflüsse eine Rolle spielen können, wird angeführt, daß nach Kropfoperationen noch niemals tödliche Embolien beobachtet worden seien, daß bei Basedowkranken trotz schwerster Herzinsuffizienz derartige Embolien ausbleiben, daß dagegen die Emboliker sehr häufig an Hypothyreoidismus leiden. Es wurde auf Grund dieser Beobachtungen zur Verhütung postoperativer Thrombosen und Embolien die prophylaktische Verabreichung von Schilddrüsentabletten empfohlen (FRÜND). Von anderen (POPPER) wurde die Berechtigung dieser Maßnahme bestritten. Für den Pathologen wird es schwierig sein, hierüber ein entscheidendes Urteil zu fällen. Hier hat in erster Linie der Kliniker das Wort. — Die Bevorzugung des höheren Alters (5.—6. Jahrzehnt) hat ebenfalls an hormonale Einflüsse (Veränderungen des innersekretorischen Stoffwechsels durch Ausfall der Keimdrüsen) denken lassen. Auch A. MAYER spricht die Zunahme der Thrombosen und Embolien als Ausdruck einer allgemeinen „Konstitutionsverschlechterung“, die er auf eine Störung des endokrinen Verhaltens durch die Hungerblockade zurückführt, an.

Faßt man die zahllosen Arbeiten, die in den letzten Jahren über dieses Gebiet erschienen sind, zusammen und betrachtet sie auf die ursächlichen Angaben und Erklärungsversuche hin, so gibt es eigentlich kaum eine Ursache, die nicht angeführt wäre. Es werden beschuldigt: körperliche und seelische Überanstrengung, Unterernährung in Kriegs- und Nachkriegszeit, Hast, Überarbeitung und psychische Zerrüttungen, Grippe und andere Infektionskrankheiten, Zigarettenrauchen, vermehrte Kaliumaufnahme mit der Nahrung infolge der Einführung des Kunstdüngers, die vermehrte Einatmung von Staub und Rauch, von Benzin- und Benzoldämpfen, die verstärkte therapeutische

Anwendung von Metallen wie Hg, As, Ag, jahreszeitliche und meteorologische Einflüsse, familiäre Disposition und konstitutionelle Besonderheiten (so soll der Pykniker und Hypothyreotiker bevorzugt sein!). Es sind Versuche gemacht worden, die Neigung zur Thromboembolie mit bestimmten Erkrankungen (abgesehen von den Kreislaufkrankungen) in Zusammenhang zu bringen. DOMRICH sieht diese Beziehungen am eindrucksvollsten bei malignen Tumoren. STÖHR glaubt, daß Nervenerkrankungen, die eine Vagotonie erzeugen oder mit Zerfall und Resorption von Nervengewebe einhergehen, eine Disposition für die Entstehung von Blutpfropfen schaffen. Einen erhöhten Vagustonus hat auch BOSHAMER bei Thrombotikern gefunden; er sieht diesen sowie eine Leberfunktionsstörung mit einer verstärkten Ausscheidung von Eiweißabbauprodukten als thrombosebegünstigenden Umstand an. MOEAWITZ spricht der Austrocknung des Körpers durch zu starke Anwendung wasserentziehender Mittel eine große Bedeutung zu. Es weisen diese Anschauungen bereits auf die Bedeutung der Änderung der Blutbeschaffenheit hin, die von zahlreichen Untersuchern stark in den Vordergrund gestellt wird (HUTER und URBAN, BÜLTEMANN, STARLINGER und SAMETNIK u. a.). Besondere Beachtung ist hierbei dem Verhalten der Blutgerinnungszeit und den Störungen im Säure- und Basengleichgewicht im Anschluß an Narkosen und Operationen geschenkt worden (BÜLTEMANN). KILLIAN hält neben chemisch-physikalischen Veränderungen des Blutes mechanische und dynamische Kreislaufänderungen zur Entstehung der Thrombose für notwendig.

Als Beweis für die thromboseerzeugende Fähigkeit bösartiger Geschwülste sei ein Fall angeführt, der vor einiger Zeit in das hiesige Institut zur Sektion eingeliefert wurde. Es handelte sich um einen 47jährigen Mann mit einem Pankreaskrebs, der zu zahlreichen Metastasen in der Leber geführt hatte. Die Geschwulstknoten in der Leber waren in einzelne Lebervenenäste eingebrochen und hatten zu Verschleppungen von Krebszellen in das rechte Herz und die Lungenarterienäste Anlaß gegeben. An den Stellen nun, an denen die einzelnen Krebszellen oder Krebszellgruppen sich einnisteten, kam es zu oberflächlichen Einschmelzungen der Innenhaut (Endokard, Intima) des Kreislaufapparates und zu lokalisierten Thrombenbildungen. Im Herzen fanden sich auf dieser Grundlage im Wandendokard und auf den Sehnenfäden der rechten Kammer thrombotische Bildungen und in den engeren Schlagadern der Lungen thrombotische Verschlüsse mit Organisationserscheinungen und Resten von zerfallenden Krebszellen. (Ausführliche Veröffentlichung durch WINTER: Virchows Arch. Bd. 282, Heft 1.)

Vielleicht hat bei der Erörterung der Gründe für die Zunahme der Thromboembolie eine Erscheinung bisher zu wenig Beachtung gefunden, die sich allmählich zu einem großen Schaden auswächst, das ist die Selbstbehandlung, die die heutige Menschheit betreibt. (BÖTTNER weist kurz hierauf hin.) Durch den Vertrieb zahlreicher Antipyretika und anderer keineswegs gleichgültiger Mittel, die die pharmazeutische Industrie in ungeheurer Menge auf den Markt bringt, und die zum größten Teil im Handverkauf erhältlich sind, ist sozusagen aller Welt die Möglichkeit gegeben, sich nach Belieben diese Mittel zu verschaffen. Es hat daher der Verbrauch dieser Stoffe einen ungewöhnlichen Umfang angenommen. Wenn man hört, bei welcher geringfügigen Anlässen die größten Mengen solcher Mittel dem Körper täglich, oft wochen- und monatelang, einverleibt werden, kann man Zweifel an der Unschädlichkeit solcher Prozeduren nicht unterdrücken. Die Beziehungen bestimmter derartiger Stoffe zu dem mesenchymalen und endothelialen Gewebe werden durch die erfolgreiche Anwendung, z. B. der Salizylsäure bei den rheumatischen Erkrankungen ja ziemlich klar erwiesen. Es dürfte daher nicht unberechtigt sein, dem Zusammenhang der Einwirkung dieser Stoffe mit der Thrombosefrage eine vermehrte Aufmerksamkeit zu widmen.

Zum Teil sind Stimmen laut geworden, die die Tatsache einer wirklichen Zunahme der Lungenembolien anzweifeln und von einer Scheinzunahme sprechen,

die durch eine verschärfte diagnostische Aufmerksamkeit oder durch eine unfreiwillige Auslese der Kranken in den Krankenhäusern und pathologischen Instituten vorgetäuscht sei. Tatsächlich sind viele der veröffentlichten Statistiken nicht ohne weiteres beweisend für die Annahme, daß die Entstehungsbedingungen der Thrombose sich geändert haben. So bemängelt NÜRNBERGER mit einem gewissen Recht, daß in fast allen Arbeiten aus pathologisch-anatomischen Instituten sich Angaben darüber finden, wie viele Leichen aus der medizinischen, der chirurgischen und geburtshilflich-gynäkologischen Klinik stammten, um damit den Beweis der Zunahme der Thromboembolien bei den internen Kranken zu liefern, daß dabei jedoch immer Angaben über die Zahl der Kranken fehlen, die in der betreffenden Klinik keine Thrombose (oder Embolie) bekamen und derjenigen, die an ihren Thrombosen und Embolien nicht gestorben sind. Nur wenn man diese Zahlen kenne, sei man in der Lage, festzustellen, ob die Thrombosen und Embolien wirklich zugenommen hätten. — Wenn auch zuzugeben ist, daß am Lebenden kleinere Thromben oft unbemerkt bleiben und bei der Obduktion versteckte Thromben und kleinere Embolien in den Lungen nicht selten übersehen werden, so kann man nach meinen Erfahrungen doch nicht die Tatsache leugnen, daß eine Zunahme der Thrombosen und namentlich der tödlichen Lungenembolien in den Nachkriegsjahren stattgefunden hat.

Die Entscheidung, ob ein Blutpfropf in den Lungenarterien ein örtlicher Thrombus oder ein eingeschleppter Embolus ist, kann, wie schon erwähnt, auf erhebliche Schwierigkeiten stoßen. Bereits VIRCHOW hat in seinen klassischen Arbeiten auf die wesentlichen Unterscheidungsmerkmale hingewiesen. Während er das Vorkommen eigentlicher Thromben in den Lungenarterien für sehr selten hielt und die große Mehrzahl der nachweisbaren Blutpfropfe als Embolie auffaßte, sprach sich RIBBERT im entgegengesetzten Sinne aus. Wenn LUBARSCHE sich in betonter Weise der VIRCHOWSchen Anschauung anschließt, so hat er nach meinen eigenen Erfahrungen durchaus recht. Weitaus die Mehrzahl der auffindbaren Blutpfropfe in den Ästen der Lungenarterien sind embolischer Natur. Am leichtesten dürften die reitenden Blutpfropfe als Emboli zu erkennen sein; ebenso die mehrfach geknickten oder knäuelartig zusammengelagerten Gerinnsel. An weiteren Merkmalen ist von Wichtigkeit die Übereinstimmung von Lungenpfropfen mit vorhandenen Venenthromben im äußeren Aufbau oder in besonders gestalteten Bruchflächen, deren Umrisse sich genau aneinanderpassen lassen. Auch kann ein offensichtliches Mißverhältnis zwischen dem nachweisbaren Alter des Pfropfes und seinen Beziehungen zur Gefäßwand zur Diagnose Embolus führen. So kann in einem Lungenschlagaderast ein Pfropf ganz locker und unverklebt mit der Gefäßwand liegen, der bereits trocken, gerippt und leicht pigmentiert ist.

Sehr eingehende differentialdiagnostische Darlegungen in dieser Frage hat P. MOELLER gemacht. Er fand bei 176 Leichenöffnungen in 51 Fällen (etwa 28%) Blutpfropfe in den Lungen, darunter nur 1mal eine sichere autochthone Thrombose. Als zweifelsfreie Anhaltspunkte für den embolischen Charakter eines Blutpfropfes sind seiner Ansicht nach anzusehen:

1. die Zusammenrollung, Umbiegung und ähnliche Formierungen,
2. der Pfropf liegt lose,
3. der reitende Pfropf biegt die Teilungskante (den Sporn), auf der er reitet, um,
4. die Struktur des Pfropfes ist von der Form der Gefäßlichtung unabhängig,
5. die Altersumwandlung des Pfropfes steht in einem Mißverhältnis zu den Veränderungen der Gefäßwand (worauf ja LUBARSCHE schon früher hingewiesen hat).

Ferner spricht, wie schon erwähnt, der Nachweis von Venenthromben an anderen Stellen mehr für Embolie. Der Nichtnachweis ist schlecht zu bewerten, da bei den meisten Leichenöffnungen nur eine teilweise Untersuchung des Venensystems vorgenommen wird, gelegentlich auch ein Thrombus in seiner Gesamtheit fortgeschleppt werden kann. Mikroskopisch glaubt MOELLER die Unterscheidung zwischen Thrombus und Embolus sicherer treffen zu können. Wenn eine wirkliche primäre autochthone Thrombose vorliegt, muß nach MOELLER der Pfropf ein Agglutinationsthrombus mit Lamellen und Bälkchen sein, die sich rechtwinklig auf die Gefäßwandseite, der sie aufsitzen, anlagern und in dieser Stellung in das Lumen hineinragen. Die meisten Emboli dagegen sind abgerissene Stagnationsthromben, also ausgezeichnet durch Erythrozytenreichtum, der bei organisatorischer Umwandlung des Pfropfes zu starker Hämosiderinbildung führt. Allerdings können, wie MOELLER angibt, die eisenhaltigen Pigmentzellen durch die Gefäßwand hindurch fortgeschafft werden, so daß also in späteren Stadien eine pigmentfreie, fibröse Gefäßwandverdickung keine sicheren differentialdiagnostischen Aufschlüsse mehr zuläßt. Schlägt sich in diesen Herden noch Kalk nieder, so können sie der Arteriosklerose ähnlich sein.

Über die zeitlichen Stadien der Organisation geben CORNIL und RANVIER an. 1.—2. Tag: Schwellung und Zellteilung in der Intima sowie beginnende Zelleinwucherung längs der Fibrinfäden; 4. Tag: neue Gefäße an der Berührungsstelle zwischen Gewebe und Blutpfropf; 6.—7. Tag: Zirkulation in diesen Gefäßen; 7.—8. Tag: feine Bindegewebsfäden in dem Pfropf.

BENEKE betont die verschiedene Schnelligkeit der Organisation bei verschiedenen Lokalisationen und äußeren Verhältnissen. — MOELLER unterscheidet 3 Altersstufen der Embolie:

1. Stufe (wenige Minuten — 4 Tage): Blutplättchen noch unterscheidbar, keine Organisation, höchstens schwache Endothelproliferation.

2. Stufe (4 Tage — etwa 4 Monate): Die Blutplättchen bilden eine feinkörnige oder gleichartige hyaline Masse; Kerne der polymorphkernigen Leukozyten körnig zerfallen; Lymphozyten im eindringenden Organisationsgewebe; Erythrozyten geschrumpft, schattenartig, Auftreten von Pigmentkörnern als Hämosiderin, ferner deutliche Organisation, keine scharfe Grenze des Granulationsgewebes nach der Gefäßwand hin, keine oder nur spärliche Bindegewebsfäden, Oberfläche des Embolus mit Endothelzellen bekleidet.

3. Stufe (etwa 4 Monate — 1 Jahr): Blutplättchen und Fibrin nicht mehr erkennbar, eisenhaltiges Pigment, das in den ältesten Emboli fehlt; Embolus vollkommen von Organisationsgewebe durchdrungen; Organisationsgewebe vorwiegend fibrillär, von sinuös umgewandelten Räumen mit elastischen Wänden durchsetzt; vereinzelt Kalkablagerungen.

Als Zeitpunkt für den Beginn der Organisation sieht er also etwa den 4. Tag an und hebt hervor, daß der Vorgang sich in der Pulmonalarterie wesentlich langsamer abspielt als an anderen Stellen.

Zu der Frage, ob von der Embolie das männliche oder weibliche Geschlecht stärker befallen wird, die von den verschiedenen Untersuchern in verschiedenster Weise beantwortet wird — die Mehrzahl betrachtet das weibliche Geschlecht als bevorzugt — äußert sich MOELLER dahin, daß die Frauen bei den großen und schnelltötenden Embolien doppelt so oft beteiligt seien als die Männer, daß dagegen bei den Embolien in den kleineren Ästen der Lungenarterien die Zahlen von Männern und Frauen ungefähr gleich groß seien, da die kleinen Venen ungefähr gleich häufig bei Männern und Frauen thrombosierten. Bei den Männern breitet sich jedoch nach MOELLERS Ansicht die Thrombose seltener

zu den großen Venen hin aus als bei Frauen, und die großen Embolien würden bei Männern öfter überstanden als bei Frauen. Neben den Kreislaufstörungen führt auch MOELLER die bösartigen Geschwülste als begünstigend für die Entstehung der Thromboembolie an und spricht ihnen eine chemische thrombogene Wirkung zu (s. oben angeführter Fall!).

Trotz der verdienstvollen Untersuchungen der genannten Forscher zur Feststellung brauchbarer Unterscheidungsmerkmale zwischen Thrombose und Embolie der Lungen gibt es immer wieder Fälle, in denen die sichere Entscheidung schwierig oder unmöglich ist. Das beweist die Tatsache, daß sehr namhafte Gelehrte, wie KLEBS, RIBBERT u. a. sich gegen die Häufigkeit der Lungenschlagaderembolien ausgesprochen haben und einen großen Teil der Pfröpfe für Thromben halten. Die Schwierigkeiten entstehen nicht selten dadurch, daß sich an einen Embolus zentral und peripher eine sekundäre Thrombose anschließen kann, entweder durch einfache Gerinnung, oder, bei noch vorhandener Blutbewegung, durch Abscheidung. Es kann auf diese Art der ursprüngliche Embolus überlagert und verdeckt werden. Abgesehen davon, daß der embolische Kern eines solchen Pfropfes sich durch seine Farbe und seinen Aufbau von den sekundären Anlagerungen häufiger unterscheidet, und daß in weitaus der Mehrzahl der Fälle von umschriebenen Lungenarterienverstopfungen eine Venenthrombose an anderer Stelle nachgewiesen werden kann, macht VIRCHOW vor allem geltend, daß die Vorbedingungen für eine lokale Thrombose in der Lunge, so vor allem nennenswerte Gefäßwandveränderungen, fast immer vermißt werden. Wenn also meiner Ansicht nach die Behauptung zu Recht besteht, daß weitaus die Mehrzahl der Lungenpfropfe embolischer Natur sind, so wäre es entschieden zu weit gegangen, die Bildung von thrombotischen Gerinnseln in den Lungenarterien völlig ableugnen zu wollen. Ganz besonders bei entzündlichen Veränderungen der Lunge, die mit starker Beteiligung des interstitiellen und peribronchialen Gewebes, der Lymphspalten und der Lymphgefäße um Bronchien und Gefäße verbunden sind, wird ihre Entstehung bisweilen beobachtet. Nach meiner Erfahrung finden sie sich in Kinderlungen etwas häufiger als bei Erwachsenen, vielleicht, weil gerade bei den Kinderpneumonien die dargelegten Bedingungen häufiger angetroffen werden. Auch im Gefolge von Masern (FLEISCHMANN) und von chronischen Durchfällen sind Lungenschlagaderthrombosen beschrieben (BENEKE). Einschränkend sei erwähnt, daß so manches, was in Kinderlungen als Thrombose gedeutet wird, bei Untersuchung der Schädelsinus sich als Embolie entpuppt. — Zweifellos erscheint es, daß auch unter dem Einfluß bestimmter Gifte (Phosgen) es zur Bildung von thrombotischen Arterienverschlüssen kommen kann; meist handelt es sich dabei um kleine Gefäße. — Daß metastatische Verschleppung von Geschwülsten in die Lunge zu lokaler Blutthrombenbildung führt, ist oben bereits kurz erwähnt und wird unter dem Kapitel der Geschwulstzellembolie noch ausführlicher besprochen werden. Auf Grund einer genauen Zusammenstellung von 432 Fällen von Lungentuberkulose, 178 Fällen von Karzinom, 110 Fällen von fibrinöser Pneumonie und 72 Fällen von Heizklappenfehlern kommt LUBARSCH zu dem Ergebnis, daß „das gleichzeitige Vorkommen von Venen- und Lungenarterienpfropfen ein ungemein häufiges, das von Lungenarterienpfropfen allein dagegen ein ungemein seltenes Ereignis ist“.

Die Folgeerscheinungen eines thrombotischen Arterienverschlusses können bei sehr rascher Entwicklung der Thrombose ähnlich denen der Embolie sein, in der Regel sind sie andersartig. Im Gegensatz zur Embolie können, besonders bei völliger Verlegung des Stammes der Arterie, worauf HART und andere aufmerksam gemacht haben, die klinischen Symptome unbestimmt und relativ geringfügig sein; eine ausgesprochene Lebensgefahr braucht nicht zu bestehen.

Die Grundbedingung ist die zeitlich langsame, ganz allmähliche Entstehung der Thrombose. Es übernimmt die Bronchialarterie die Tätigkeit der Lungenarterie. Daß die Arteriae bronchiales bis zu einem gewissen Grade für die Lungenschlagader ausgleichend eintreten können, hat KÜTTNER (s. o.) durch experimentelle Untersuchungen bewiesen. Dieses kompensatorische Eintreten ist aber an obige Bedingung geknüpft. Es darf nämlich diese Inanspruchnahme nicht zu stürmisch an sie herantreten; es muß ihnen Zeit gelassen werden, die kapillären Verbindungen zu weiteren Anastomosen auszubilden und einen Kollateralkreislauf zu entwickeln. Daß dabei besondere Anforderungen an das rechte Herz gestellt werden, und der Fortbestand dieser Kreislaufumbildung von der Beschaffenheit des Herzens abhängt, ist ohne weiteres verständlich. HART beschreibt zwei Fälle mit vollständiger Verlegung des Stammes und des rechten Hauptastes der Lungenarterie, die, wie die mikroskopisch allenthalben nachweisbare Organisation zeigte, in dem einen Fall sicher schon längere Zeit, in dem zweiten Fall etwa drei Wochen bestanden hatte. In den beiden Beobachtungen handelte es sich nach HARTS Auffassung um eine Appositionsthrombose an einem aus dem rechten Herzen, resp. einer peripheren Vene stammenden Embolus.

Eine nicht völlig obturierende Thrombose des Stammes und des rechten Hauptastes bei einer 44jährigen Frau mit Mitralklappenfehler beschreibt SCHRAMM. Die Thrombosenbildung der Lungenschlagader entsprach den Abschnitten des Stammes und der Hauptäste, die dem enorm überdehnten, von Thrombusmassen ausgefüllten linken Vorhof anlagen. Dieser raumbeengenden, besonders den rechten Hauptast betreffenden Einwirkung des hochgradig vergrößerten linken Vorhofes spricht Verfasser die ausschlaggebende Bedeutung für die Entstehung der Pulmonalthrombose in seinem Falle zu. Eine Thrombose im rechten Herzen oder im Venensystem, die die Veranlassung für eine etwaige Embolie hätte abgeben können, wurde nicht gefunden. — Ich selbst hatte während meiner Tätigkeit am pathologischen Institut des Krankenhauses Charlottenburg-Westend ebenfalls Gelegenheit, einen ähnlichen Fall zu beobachten, in dem die Entscheidung, ob primäre Pulmonalthrombose oder sekundäre Thrombose auf dem Boden einer Embolie, äußerst schwierig war. Der Fall zeichnete sich dadurch aus, daß auch der linke Hauptast der Arteria pulmonalis nahezu völlig verschlossen war, und daß auch im Bauchteil der Aorta eine wandständige Thrombose gefunden wurde. Offenbar bestand bei dem Mann eine Neigung zur Thrombenbildung. Eine Pulmonalarterienembolie ließ sich deswegen nicht mit Sicherheit ausschließen, da in der rechten Oberschenkelvene ebenfalls eine das Lumen vollständig verschließende Thrombose bestand. Es handelte sich um einen 54jährigen Mann mit der klinischen Diagnose: Lungentuberkulose. Insufficiencia cordis. Die anatomische Diagnose lautete:

Reichlich daumendicke Thrombose im Stamm der Arteria pulmonalis etwa 4 cm oberhalb der Pulmonalklappe. Fortsetzung in den linken Hauptast der Arteria pulmonalis mit nahezu völliger Obliteration. Schwere Endarteriitis productiva der Pulmonalis an der Stelle der Thrombose. Fortschreiten der Arteriitis und Thrombenbildung in den Hauptästen der linken Pulmonalarterie im Oberlappen. Zahlreiche Kavernen, offenbar bronchiektatischer Natur und hochgradigste Schwielenbildung mit Zerstörung des Lungengewebes im linken Oberlappen. 1½ cm dicke Pleuraschwarte über der linken Lungenspitze. Hochgradigste Pulmonalsklerose der Lungenarterienäste beiderseits. Kleine tuberkulöse Käseherde im rechten Oberlappen mit großen Kavernen rechts. Thrombenbildung mit produktiver Arteriitis im intrapulmonalen Stamm der rechten Arteria pulmonalis. Hochgradigste Hyperämie beider Lungen, Ödem der rechten. Schwere eitrige Bronchitis beiderseits. Ausgedehnte Pleuraverwachsungen über der rechten Lunge. Sehr starke Erweiterung des Stammes der Arteria pulmonalis unterhalb der Thrombose. Hochgradigste Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzventrikels und Vorhofs. Sehr starke Verfettung des Myokards rechts. Vereinzelte Narben an den Mitralklappen. Sehr schwere Stauungsinduration der Milz, der Nieren, der Leber (typische Muskatnußleber) mit Ikterus. Zahlreiche bis haselnuß-

große Zystenbildungen in der linken Niere. Vereinzelte Nierenzysten rechts. Angina pigmentosa. Schwere eitrige Tracheitis und Säbelscheidentrachea. Chronische Ösophagitis. Ziemlich starke Skleratheromatose der Aorta im Bauchteil mit wandständiger Thrombose an der linken Seite und Fortsetzung dieser Thrombose in die linke Arteria iliaca commun. Thrombenbildung in der rechten Vena femor. Sehr schwere Stauungsgastroenteritis mit Blutungen im Cöcum und im Ileum. Allgemeine Wassersucht: 200 ccm Aszites, 100 ccm in der Pleurahöhle, 50 ccm im Herzbeutel. Sehr starkes Anasarka. Sehr starker Pigmentmagen mit 4 Ulcusnarben an der kleinen Kurvatur. Struma nodosa mit Verfettung und Verkalkung rechts. Leichte Balkenblase. Ziemlich starker Lipoidgehalt der Nebenniere. Chronische Entzündung mit stellenweiser schwieriger Umwandlung des Netzes.

Ähnliche Fälle sind von STADELMANN, PICK, MÖNCKEBERG, NEDDERSEN, ELBOGEN, HOFFMANN, RIBBERT, FÖRSTER, DESCLIN u. a. beschrieben. In der Mehrzahl dieser Fälle hat die Thrombose nächst dem Stamm den rechten Hauptast betroffen, während der Ast zur linken Lunge viel seltener und nie obturierend ergriffen war. Ob alle diese Fälle als primäre Pulmonalthrombose einer scharfen Kritik standhalten, erscheint fraglich. Von STADELMANN und MÖNCKEBERG wird vor allem auf die Atherosklerose der Pulmonalarterie als Ursache für die Entstehung primärer Pfropfbildungen hingewiesen. Aber auch in dieser Annahme dürfte eine gewisse Zurückhaltung angebracht sein, da hochgradige Formen von Atherosklerose der Arteria pulmonalis nicht häufig zu finden sind, und ein Vergleich mit dem Arteriensystem des großen Kreislaufs mit den oft ungewöhnlich schweren Formen der Skleratheromatose und der gegenüber der Häufigkeit dieser Erkrankung relativen Seltenheit ausgedehnter Thrombosen ebenfalls zur Vorsicht mahnen. Die Erklärung für die Seltenheit der primären Pfropfbildungen der Lungenschlagader ist ferner zum Teil in der Eigenart der kurzen, glatten Lungenblutbahn, zum Teil auch in den antifermmentativen Kräften des frisch beigemischten Leberblutes gesucht worden (THOREL, BENEKE). — Daß Geschwülste die Veranlassung zu einer einseitigen völligen Verlegung der Lungenschlagader abgeben können, zeigte kürzlich wieder ein Fall, der im Bonner pathologischen Institut sezirt worden ist: Bei einem 56jährigen Mann war ein Thymuskarzinom in den linken Lungenhilus, den Herzbeutel, den linken Vorhof und die Einmündungsstellen der linken Pulmonalvenen eingewachsen und hatte zu einer völligen Kompressionsstenose der Lungenvenen an der Einmündung in den linken Vorhof mit sekundärer Obturationsthrombose geführt. Es fand sich in der linken Lunge eine völlige Thrombosierung des Stammes und der anschließenden Äste der linken Lungenschlagader mit hämorrhagischer Infarzierung, vorwiegend der zentralen Abschnitte des linken Unterlappens. (Über eine etwas seltsame Absperrung der Blutzufuhr zu der Arteria pulmonalis berichtet NOSSEN: Eine 51jährige Frau, die wegen Oberschenkelbruches in das Krankenhaus aufgenommen wurde, starb beim Umlegen in die linke Seitenlage unter Zyanose, Luftmangel und Schweißausbruch. Bei der Sektion fand sich, von der rechten Wand des Perikards entspringend, eine große Zyste, die angeblich bei Lagerung auf die linke Seite auf den rechten Vorhof und die Arteria pulmonalis drückte und auf diese Art den plötzlichen Tod herbeigeführt haben soll.)

Eine Fortleitung einer Thrombose in die Lungenschlagader im Anschluß an die Verschlussvorgänge des Ductus Botalli ist bei Säuglingen gelegentlich beobachtet worden (ROEDER, RAUCHFUSS, HÖDLMOSEK).

Kapilläre Thromben in der Lunge finden sich bei den mannigfachsten Gifteinwirkungen, namentlich der Blutgifte und der direkt das Lungengewebe schädigenden Inhalationsgifte. Auch bei der Einatmung von Narkotika (Äther, Chloroform) sind sie beobachtet (BENEKE, MULZER, v. LICHTENBERG). Inwiefern die Anwendung derartiger Stoffe in der Chirurgie die Veranlassung zu postoperativen Thrombosen abgibt, woran von manchen Autoren gedacht worden

ist, bedarf noch näherer Untersuchung. Experimentelle Erzeugung von Thromben in kleinen Lungengefäßen durch Einverleibung der verschiedensten Stoffe ist von zahlreichen Forschern vorgenommen worden (s. BENEKE). Die dabei beobachteten hyalinen Kapillarthromben der Lunge bilden sich durch Zusammenlagerung gleichartiger Blutbestandteile und können aus allen Blutelementen zusammengesetzt sein. Bisweilen haben sie rein fibrinösen Charakter und können die Grundlage zur Kalkablagerung in der Lunge abgeben.

Bei experimentellen Untersuchungen an Kaninchen und Ratten, denen Benzol subkutan in reiner Form eingespritzt wurde, stellte SCHLOWA in einer Reihe von Fällen die Entstehung von Leukozyten- und hyalinen Thromben in den kleinen Gefäßen der Lungen fest. — Hyaline Kapillarthromben sind ferner ein fast regelmäßiger Befund bei den Infarktbildungen der Lungen, bei fibrinösen Hepatisationen und vor allem bei der käsigen Pneumonie, wie man sich mikroskopisch und in besonders instruktiver Weise an Injektionspräparaten derartiger Lungen überzeugen kann. Wenn die hyaline Thrombose nicht allzu lange Zeit besteht, und wenn die Mitbeteiligung der Kapillarwand nur gering ist, eine stärkere Schädigung der Kapillarwand also ausbleibt, kann offenbar die Durchgängigkeit der Kapillaren wiederhergestellt werden. Für den Infarkt und die käsige Pneumonie treffen diese Voraussetzungen allerdings nicht zu. Bei den hämorrhagischen Infarkten sind es keineswegs die zentral gelegenen, sondern vorwiegend die Kapillaren an den Rändern der Infarkte, wo die hämorrhagische Füllung der Alveolen noch unvollkommen ist, in denen die hyalinen Thromben sich entwickeln. BENEKE glaubt, den Grund für diese Erscheinung darin zu sehen, daß an den Randpartien einerseits die Schädigung der Kapillaren durch die Verdunstung größer ist, und außerdem durch die Beziehung zu den noch schwach pulsierenden, anstoßenden Gefäßgebieten die Ansammlung von Leukozyten im Gefäßlumen in höherem Maß begünstigt wird. — Hyaline, im wesentlichen aus fibrinösen Massen bestehende Thromben können die Grundlage diffuser Verkalkungen abgeben bei der Form der Verkalkung, die von VIRCHOW als Kalkmetastasen der Lunge bezeichnet worden ist.

Anhangsweise sei hier auf eine Arbeit von BINGER, EHRICH und CHRISTIE¹ aufmerksam gemacht. Ausgehend von der Tatsache, daß die Blausucht bei Lungenembolie ein wohlbekanntes und häufiges Bild ist, versuchten BINGER, BROW und BRANCH in experimentellen Untersuchungen zu zeigen, daß der durch Embolie hervorgerufene Sauerstoffmangel durch ein zu schnelles Durchfließen von Blut durch die Lungenkapillaren verursacht wird, da unter diesen Umständen das Blut zu wenig Zeit habe, seine gewöhnliche Ladung Sauerstoff aufzunehmen. Bei ihren Versuchen, die Zyanose bei Lungenentzündung zu erklären, fanden die obengenannten Verfasser, daß auch in bestimmten Stadien der Lungenentzündung der Blutumlauf in den betreffenden Bezirken unterbrochen sein müsse. Die angewendete Methode (Behandlung des Thorax mit Diathermie und Messung der Lungentemperatur mittels Thermoelementen) erscheint den genannten Untersuchern als eine brauchbare Art und Weise, den Zustand der Lungendurchblutung festzustellen. Wurde die Zirkulation in einem Ast der Lungenarterie zeitweise unterbrochen, dann trat eine örtliche Erwärmung über die Körpertemperatur in diesem Bezirk ein. Es stieg hierbei die Temperatur in dem blutleeren Lappen bis zu 1–2° Celsius über die Temperatur in den normalen Lappen. Eine noch vollständigere Unterbrechung der Lungenzirkulation durch Abbinden der Lungengefäße erzeugte eine noch größere örtliche Erwärmung. Sie leiteten hieraus den Schluß ab, daß das Auftreten einer lokalen Erwärmung eines Lungenteiles über die Körpertemperatur ein Anzeichen für

¹ BINGER, EHRICH und CHRISTIE: Klinische Wochenschrift, 7. Jahrgang, Nr. 33, 1928.

Unterbrechung der Zirkulation in dem betreffenden Lungenlappen ist. Sie erklären sich diese Tatsache dadurch, daß der Starkstrom, der bei ihrer Methode durch den Brustkorb geschickt wurde, in normalen Lungen deshalb keine nennenswerte Temperatursteigerung erzeugte, weil die durch den Strom bewirkte Wärme durch das zirkulierende Blut gleichmäßig über den Körper verteilt wird. Ist die Zirkulation unterbrochen, so tritt eine lokale Temperatursteigerung auf, die sich umso größer erweist, je ausgedehnter die Unterbrechung des Blutstromes ist. Bei experimentell hervorgerufener Lungenentzündung an Hunden ergab sich, daß die örtliche Temperatursteigerung in dem entzündeten Lappen im allgemeinen dieselbe war, wie in einem künstlich von der Blutzufuhr abgeschnittenen Lungenabschnitt, was dafür spricht, daß bei bestimmten Formen der Lungenentzündung die Blutzirkulation in den befallenen Abschnitten unterbrochen ist. Durch histologische Untersuchungen der Lungenlappen, die eine deutlich vermehrte Erwärmung gezeigt hatten, konnten sie nachweisen, daß die Kapillaren infolge des Exsudatdruckes blutleer waren. Injektionspräparate derartiger Lungenbezirke bestätigten die Blutleere der Haargefäße.

II. Embolie von blutfremdem, aber körpereigenem Material.

Diese Formen erfordern, da es sich um die Verschleppung von blutfremdem Material auf dem Blutweg handelt, erst einen Übertritt der Stoffe in das Blut. Die Art, wie dieser Übergang in die Blutbahn erfolgt, kann sehr verschieden sein. An der Form der in die Lunge verschleppten Fremdkörper, insbesondere des Fettes, aber auch anderer losgelöster Gewebsteile, kann man die Kraft erkennen, mit der diese Teile in die Lungenarterienbahn eingetrieben werden. So hat schon SCHMORL vor langen Jahren Verschleppungen von Lebergewebstücken in die Lunge beschrieben, bei denen die Leberstückchen sich in langgestreckten, dem Gefäßrohr genau angepaßten, sowie in reitenden Formen („reitende Leberembolie“) darboten. Neben der Herzkraft spielt ganz zweifellos bei diesen Formungen auch die Kraft der Gefäßwandkontraktionen eine Rolle, die durch Zusammenziehungen röhrenförmige und wurmartige Gestaltungen der eingekeilten Fremdkörper herbeiführt, falls es sich um bildsame Substanzen handelt.

1. Fettembolie.

Die wichtigste Embolieform dieser Gruppe ist die Fettembolie. Gerade bei ihr lassen sich die wurstförmigen, gegabelten und hirschgeweihähnlichen Bildungen des dem Gefäß- und Kapillarverlauf sich anschmiegenden Fettes gut beobachten (Abb. 22, 23, 24). Durch die leichte Verschieblichkeit und Beweglichkeit dieser Substanz kann es zu einer fortwährenden Änderung der Lage und Form des Fettes kommen. Kleinste Teilchen können dabei losgelöst werden, die Kapillaren passieren und in den großen Kreislauf eingeschwemmt werden, allerdings ist der Übertritt in den großen Kreislauf auf diesem Wege meist nur geringfügig und nur bei hochgradigen Formen der Fettembolie zu finden.

Es ist das Verdienst von ZENKER und E. WAGNER diese Veränderung zuerst genauer beschrieben zu haben. ZENKER beobachtete sie 1862 in der Lunge eines Eisenbahnarbeiters, der zwischen die Puffer der Eisenbahnwagen geraten und infolge der enormen inneren Verletzungen rasch gestorben war. Bei der Untersuchung der Lungen fand er „eigentümliche, aus lang ausgezogenen Fetttropfen bestehende Streifen, ja selbst netzförmige Zeichnungen“. Die Abbildungen, die er dazu gibt, sind sehr überzeugend und lehrreich. ZENKER führte



Abb. 22. Fettembolie (schwache Vergrößerung, frisches Präparat, Scherenschnitt).

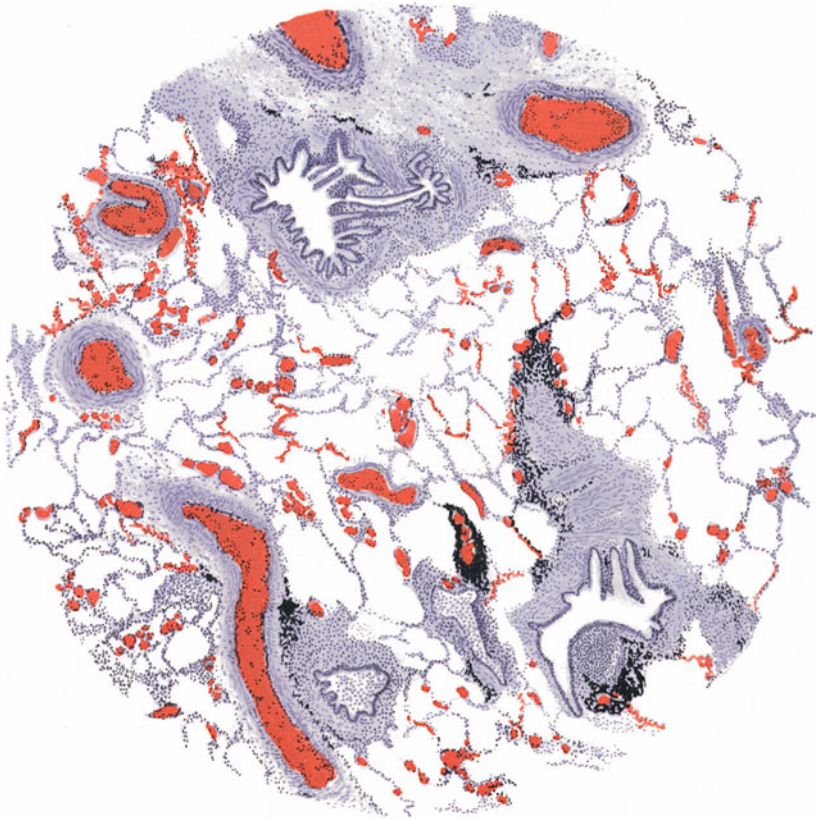


Abb. 23. Fettembolie (Sudanfärbung); völlige Ausfüllung der kleinen Arterien und zahlreicher Kapillaren durch Fett.

diese Verschleppung des Fettes nicht auf die Zertrümmerung des Unterschenkels und die Rippenbrüche, die der Mann erlitten hatte, zurück, sondern erklärte sie mit der ebenfalls erfolgten Leber- und Magenzerreißung, indem er annahm, daß bei der gewaltsamen Einwirkung etwas von dem Mageninhalt in die weitklaffenden Mündungen der durchrissenen Lebervenenäste hineingeschleudert



Abb. 24. Fettembolie (frisches Präparat, Scherenschnitt, starke Vergrößerung); Ausfüllung eines feinsten Arterienastes und seiner Zweige mit Fett.

und von hier mit dem aus der unversehrten unteren Hohlvene noch zuströmenden Blut ins rechte Herz und die Lungen befördert worden sei.

Während ZENKER seiner Beobachtung keine größere praktische Bedeutung beilegte, war es E. WAGNER, der als erster die Wichtigkeit der embolischen Fettverschleppung hervorhob. In sehr ausführlichen Arbeiten vertrat er die Ansicht, daß die Fettembolie im wesentlichen eine Begleit- resp. Folgeerscheinung von Knochen- und Weichteilerkrankungen, von Knochenbrüchen oder sonstigen Knochenkrankheiten und Zerstörungen sei. Diese Anschauung war längere Zeit die herrschende, bis sich durch immer wieder neue Beobachtungen herausstellte, daß mehr oder weniger jede Art von Verletzung und Zerstörung des

Fettgewebes (Quetschungen, Nekrosen, nichteitrige Entzündungen), ja, daß auch ohne nachweisbare Verletzungen durch einfache Erschütterungen des Körpers sich Fettembolie einstellen kann¹. So ist bei der puerperalen Ekklampsie (VIRCHOW, LUBARSCH, SCHMORL) die Verschleppung von Fetttropfen in die Lunge ein fast regelmäßiger Befund. Auch bei einfachen Geburten findet sie sich (SCHMORL). Beim Tetanus, im Anschluß an urämische Krämpfe, bei tobsüchtigen und stark motorischen Geisteskranken (JOLLY) können leichte Fettembolien beobachtet werden. Bei fettreichen Personen genügt eine stumpfe Gewalteinwirkung (Quetschung) oder operative Verletzung des Unterhautfettgewebes, um embolische Fettverschleppungen zu veranlassen. PRAEGER beschreibt Fettembolie nach der schwierigen operativen Entwicklung eines großen Ovarialtumors aus dem kleinen Becken und der Bauchhöhle und führt sie auf die Quetschung der fettreichen Bauchdecken zurück. — Es wird behauptet, daß fettig zerfallende Thromben zu Fettembolie Veranlassung geben könnten. Auch bei Herz- und Nierenkranken (KATASE) wird sie bisweilen nachgewiesen, wiewohl man hier immer auch an die Einwirkung therapeutischer Maßnahmen (Einspritzungen von Kampheröl) denken muß. Besonderheiten stellen die Fälle von GRÖNDAHL und FIBIGER dar (Einspritzung von 50 ccm Olivenöl unter die Haut zur subkutanen Ernährung; versehentliche Einspritzung dieser Ölmenge in eine größere Vene, Tod des Patienten an Fettembolie der Lunge) und von H. KOCH, der nach Injektion von 24 ccm Humanol (ausgelassenes Menschenfett!) die klinischen Erscheinungen der schwersten Fettembolie beobachtete, da offenbar hierbei versehentlich eine Vene angestochen war.

LUBARSCH unterscheidet unter Zugrundelegung der Entstehungsursache 3 große Gruppen von Fettembolie: 1. die Fettembolie nach traumatischen oder sonstigen pathologischen Zerstörungen des Knochenmarks, des Unterhautfettgewebes oder anderer größerer Fettlager des Körpers; 2. die Fettembolie nach starken Erschütterungen des Knochensystems oder des ganzen Körpers; 3. die Fettembolie bei Resorption großer Fettmassen aus den Lymphräumen.

Die grundlegenden Arbeiten, die die Bedeutung der Knochenverletzungen für die Fettembolie bewiesen haben, stammen, abgesehen von den Veröffentlichungen E. WAGNERS, von v. RECKLINGHAUSEN und seinem Schüler BUSCH. VON RECKLINGHAUSEN war der erste, der bei einem Sektionsfalle (gesunder Mann mit Hufschlagverletzung des linken Unterschenkels, Tod 36 Stunden nach der Verletzung im Koma bei anfänglichem vollkommenen Wohlbefinden) embolische Fettverschleppungen nicht nur in der Lunge, sondern auch im großen Kreislauf und zwar in den kleinen Arterien und Kapillaren von Gehirn, Konjunktiva, Herz, Leber, Nieren, Darmzotten, Muskeln und Haut nachwies. Der Fall war die Veranlassung für die experimentellen Untersuchungen BUSCHS, der bei Kaninchen das angebohrte Oberschenkelmark mit scharfen Instrumenten zerstörte und dadurch eine ausgesprochene Fettembolie in den Lungen erzielte.

Die Gerechtigkeit erfordert es hervorzuheben, was in dem Schrifttum fast durchweg unterschlagen wird, daß bereits E. WAGNER zwei derartige Versuche angestellt hat, indem er an einem Kaninchen einen Oberschenkelbruch und eine Zerstörung des Knochenmarks mit einer Sonde herbeiführte und einen ähnlichen Versuch an einem Hund vornahm, mit dem Ergebnis, daß in beiden Fällen sich Fettembolien der Lungenkapillaren vorfanden, im 1. Fall bei der Tötung des Tieres nach $\frac{1}{2}$ Stunde, im 2. Fall nach 2 Stunden.

¹ Anmerkung: Nach FRITZSCHE sollen gesunde Kaninchen und Hunde, wenn sie im Stalle gejagt worden sind, Fetttropfen in den Lungen aufweisen. Auch französische Forscher (MERY und BABONNEIX) sprechen von einer „embolisation graisseuse physiologique“ beim Hunde.

Makroskopisch zeigten bei den Untersuchungen BUSCHS die Lungen keine besonderen Veränderungen. Eine nennenswerte Hyperämie war nicht erkennbar. Die Fettembolie konnte mikroskopisch in ausgedehntestem Maße bereits drei Stunden nach der Operation festgestellt werden. Die ersten Spuren von Fett in der Lunge fanden sich schon wenige Minuten nach der Operation. In weiteren Versuchen konnte BUSCH beweisen, daß für die Verschleppung des Fettes in die Lunge in der Hauptsache der Blutweg in Frage kam. Von den drei Möglichkeiten der Art der Fettaufnahme — Resorption in gelöster Form, in emulsiver Form und ein direktes Eintreten des Fettes in offene Gefäßlichtungen — sieht BUSCH das direkte Übertreten von flüssigem Fett als die weitaus wahrscheinlichste an.

Daß nicht nur direkte Verletzungen (Unfälle, orthopädische Operationen) und entzündliche Erkrankungen des Knochens resp. Knochenmarkes (akute und chronische Osteomyelitis) die Ursache für Fettembolien abgeben, sondern auch einfache Erschütterungen, hat RIBBERT durch entsprechende Tierversuche (Schläge mit einem stumpfen Instrument auf die Unterextremität von Kaninchen ohne Verletzung der Weichteile) bewiesen. Die RIBBERTSchen Ergebnisse sind zwar von FRISCHMUTH und BERGEMANN nicht voll bestätigt worden, bestehen aber zu Recht. Daß die Einwirkung der Erschütterung höher zu bewerten sei, als die des Knochenbruchs, versuchte RIBBERT dadurch zu beweisen, daß er Knochenbrüche an Kaninchen mit dem Schraubstock unter Vermeidung jeglicher Erschütterung herbeiführte und hierbei jede Fettembolie vermißte. Auch glaubt RIBBERT, daß die Fettmengen in den zertrümmerten Mark bei einem einfachen Knochenbruch unzureichend für eine hochgradige Fettembolie der Lunge seien. Er berechnete in schweren Fällen die Quantität des in dem Gefäßsystem enthaltenen Fettes auf 15—20 ccm. Nach seiner Ansicht ist die Fettembolie von der vorhandenen Fraktur fast ganz unabhängig und im wesentlichen auf die Erschütterung zurückzuführen. Dafür spricht auch seiner Meinung nach das oft bestehende Mißverhältnis zwischen geringgradigen Frakturen und sehr erheblicher Fettembolie in den Lungen.

Zu der RIBBERTSchen Ansicht bekennt sich bis zu einem gewissen Grade auch BORST, der, ebenso wie SIEGMUND, die Häufigkeit der Fettembolie bei Kriegsverletzungen betont. Er schreibt: „Es ist auffallend, daß selbst bei relativ geringfügigen Verletzungen, speziell der Knochen, ausgedehnte Fettembolie gefunden werden kann. Zur Erklärung solcher Befunde wird man RIBBERT beistimmen, der auf die vorwiegende Bedeutung der Erschütterung des Knochens für das Zustandekommen von Fettembolie hinweist.“ Daß die Menge des embolisierten Fettes nicht nur von der Schwere der Verletzung, sondern auch von dem Alter des Verletzten abhängt, und daß bei alten Leuten auch bei unbedeutenden Verletzungen Fettembolie beobachtet wird, hat BÜRGER hervorgehoben. Er sucht dies aus dem größeren Fettgehalt des Knochenmarkes älterer Leute, ferner aus chemischen Verschiedenheiten des Fettes bei Kindern und Erwachsenen zu erklären. Der Krieg hat bewiesen, daß diese Annahme nicht ohne weiteres richtig ist, vielmehr hat er gezeigt, daß auch bei jungen Leuten nach relativ geringfügigen Verletzungen Fettembolie auftreten kann. So berichtet B. FISCHER über den Tod eines 24-jährigen Soldaten an Fettembolie im Anschluß an eine heftige Körpererschütterung durch Einschlagen einer Granate. Offenbar sind die zarten, dünnwandigen Knochenmarksvenen, vielleicht infolge ihrer netzartigen Ausspannung in dem weichen, wenig Halt und Schutz bietenden Knochenmarksgewebe besonders empfindlich gegen mechanische Einwirkungen. RIBBERT und von BAUMGARTEN glauben, daß es vorwiegend die in das starre, unnachgiebige Knochengewebe eingebetteten Venen sind, die bei Einrissen nicht zusammenfallen können und dadurch die Fettaufnahme besonders leicht ermöglichen.

Daß die Ausschwemmung des Fettes um so leichter erfolgt, je fettreicher das Knochenmark und je leichter flüssig das Fett selbst ist, erscheint einleuchtend. Beides trifft, wie BENEKE betont, hauptsächlich bei älteren Individuen zu. Hieraus erklärt es sich, daß die Fettembolie in den Lungen älterer Menschen besonders häufig gefunden wird. Ein einfacher Fall, Stoß, Sprung (BENEKE, BEITZKE) genügen, um eine gewisse Menge von Fett „mobil“ zu machen, so daß das Auffinden von Fettembolie bei zahlreichen Leichen älterer Personen (nach SCRIBA in 52% aller Leichen) begreiflich erscheint. Wie schnell die Fettembolie sich einstellen kann, beweisen nicht nur die oben erwähnten Experimente BUSCHS, sondern auch die Angaben FLOURNOYS, der darauf aufmerksam machte, daß durch Nackenschlag getötete Kaninchen bereits Fettembolie in der Lunge zeigen können. Nach v. RECKLINGHAUSEN und FLOURNOY soll Fettembolie der Lunge infolge einfacher seniler Vorgänge des Knochenmarks und seiner Gefäße, oder auch bei Geisteskranken infolge „tiefer Ernährungsstörungen“ entstehen können. GROHÉ machte im Jahre 1883 auf die Gefahr der Embolie bei großen Gelenkoperationen, insbesondere bei Resektionen des Kniegelenks, aufmerksam. Ein Ausbleiben der Fettembolie bei Knochenamputationen und kleineren Resektionen stellte er dann fest, wenn die Verletzung des Knochenmarkes nur gering war, wenn das Wundsekret freien Abfluß hatte und der intraosseele Druck fehlte. Auf die Gefahren gewisser orthopädischer Operationen wiesen AHRENS, WAHNKAU, PAYR, EBERTH, PREINDELSBERGER, COLLEY, GAUGELE, v. ABERLE, LYMPIUS, COOLIDGE, CLARKE u. a. hin. Inwieweit bestimmte Vergiftungen, wie Phosphor, chlorsaures Kali und Natron als Ursache für die Fettembolie in Frage kommen, ist noch nicht ganz geklärt. Die einschlägigen Veröffentlichungen über Phosphorvergiftungen erscheinen mir nicht beweisend.

Wie aus den oben erwähnten, von LUBARSCH aufgestellten drei Gruppen der Fettembolie hervorgeht, stammt das embolisch verschleppte Fett, was auch zahlreiche andere Forscher betont haben, keineswegs immer aus dem Knochenmark, sondern als Quelle kommen alle Fettdepots des Körpers, das Unterhautfettgewebe, die Fettlager der Bauchhöhle und sämtlicher Zwischengewebe in Betracht, wenn entzündliche oder mechanische Veränderungen (Quetschungen, Zertrümmerungen, Erschütterungen usw.) vorliegen. So hat z. B. R. VIRCHOW schon darauf aufmerksam gemacht, daß der Druck des kindlichen Kopfes bei der Geburt auf das Beckenfettgewebe zur Fettembolie Veranlassung geben kann.

Die Theorien über die Wege, auf denen das Fett in das Blut gelangt, sind verschiedenartig. Die ZENKERSche Ansicht ist oben bereits wiedergegeben worden. E. WAGNER nahm neben dem Blutweg die Möglichkeit an, daß das Fett durch Resorption aus altem verfettetem Abszeiteiler in das Blut übertreten könne, nachdem vorher entweder eine „Fettmetamorphose“ des Eiters eingetreten sei, oder die Eiterherde an solchen Stellen sich entwickelt hätten, wo das normal vorhandene Fett infolge der Eiterung frei geworden war. Wie das Fett aus dem Eiterherd in die Anfänge des Gefäßsystems hineingelange, konnte WAGNER nicht mit Sicherheit angeben. Die Emulsionsform schien ihm als die wahrscheinlichste. Nach der Resorption verhalte sich dann das Fett wie ein fester embolischer Körper und werde demgemäß in den Lungengefäßen zurückgehalten. Allgemein ausgedrückt kommt also E. WAGNER zu dem Schluß, daß Stoffe, die lediglich auf dem Weg der Resorption ins Blut gelangen, im weiteren Stromverlauf gerade ebenso wie feste Substanzen durch ihre physikalischen Eigenschaften ein Zirkulationshindernis abgeben könnten. — Daß die Resorption korpuskulärer Fetttropfchen aus Zerfallsmassen oder Eiterherden durch die Gefäßwände in das Blut in so ausgedehntem Maße stattfinden kann, daß eine regelrechte Fettembolie zustande kommt, ist höchst unwahrscheinlich. Daß eine

Aufnahme größerer Fettmassen aus den Lymphknoten nach dem Übertritt in das Blut embolische Verschleppung in die Lungen herbeiführen kann, muß dagegen ohne weiteres zugegeben werden. Die Übermittlung des Fettes in das Blut übernimmt in diesen Fällen der Ductus thoracicus. Die Frage, ob durch Fettresorption auf den Lymphwegen eine stärkere Fettembolie der Lungen entstehen kann, hat insofern praktische Wichtigkeit, als WILMS bei einem frisch Verletzten den Nachweis von Fett im Ductus thoracicus erbrachte, und den Vorschlag machte, daß in gewissen Fällen von „protrahierter Fettembolie“ durch Drainage des Ductus thoracicus eine stärkere Lungenembolie vermieden werden könne.

Wie BENEKE mit Recht hervorhebt, ist die Geschwindigkeit der embolischen Fettverschleppung ein wichtiger Hinweis, daß im wesentlichen das Blut die Verschleppung besorgt. WAGNER und BUSCH hatten bereits der Meinung Ausdruck gegeben, daß die Fettembolien nicht nur auf dem Blutwege, sondern auch durch die Lymphgefäße des Knochens entstehen können. In sehr umfangreichen, gewissenhaften Untersuchungen haben sich WEGELIN und sein Schüler KOJO mit dieser Frage beschäftigt. Sie spritzten Fette (vor allem Olivenöl) in seröse Höhlen (Bauchhöhle, Brusthöhle) und in das Unterhautbindegewebe von Säugetieren (Meerschweinchen, Kaninchen) sowie in den Rückenlymphsack des Frosches. Sie kamen zu dem Ergebnis, daß die Fettresorption auf dem Lymphweg bei Säugetieren fast bedeutungslos für die Entstehung der Fettembolie in den Lungen ist. Das Fett wurde durch die intakten Lymphgefäße aufgesaugt, führte aber nicht zu einer nennenswerten Ablagerung in der Lunge. Bei der Mehrzahl der Untersuchungstiere wurden nur geringe Mengen von Fett in den Lungen nachgewiesen. Da bei den Fröschen eigentliche Lymphknoten als Filtrierapparate fehlen, waren die Ergebnisse hier etwas anderer Art, vor allem erwiesen sie, daß auch großtropfiges Fett von intakten Lymphbahnen resorbiert werden kann. Über die experimentellen Untersuchungen und die in dem Schrifttum vertretenen Ansichten über die Bedeutung der Fettresorption auf dem Lymphwege hat KOJO ausführlich berichtet; ich verweise daher auf seine Arbeit.

Praktisch scheidet wohl die Entstehung einer lebensbedrohenden Fettembolie der Lunge durch Fettresorption auf dem Lymphweg aus, da die Einschaltung von Lymphknoten die Verschleppung stärkerer Fettmassen in die Lungen verhindert. Auch die Angabe von FRITZSCHE, daß ein Teil der Fettembolien, besonders nach starken Erschütterungen, ohne Frakturen der Knochen auf dem Lymphweg zustandekommen soll, ist nach WEGELIN unzutreffend, da er bei 3 Fällen von tödlicher Fettembolie beim Menschen (Brüche des Oberschenkels und der Tibia) in den untersuchten inguinalen Lymphknoten der betreffenden Seite niemals Fett feststellen konnte. Er lehnt daher die von WILMS empfohlene Drainage des Ductus thoracicus bei schweren Fällen von Fettembolie ab.

In nahem Zusammenhang hiermit steht die Frage, ob man bei Lipämie, wie sie sich im Verlauf des Diabetes, in seltenen Fällen im Anschluß an eine Phosphorvergiftung, findet, von Fettembolie sprechen kann (EBSTEIN, B. FISCHER, HERXHEIMER, GRÖHNDAHL). Man hat dies getan, man hat auch hämorrhagische Lungeninfarkte (KUSSMAUL) bei Lipämie auf Fettembolie der Lungengefäße zurückgeführt, ja, man hat sogar (SANDERS und HAMILTON) die beim Diabetes festgestellte Fettembolie als Ursache des diabetischen Komas angesehen. Bei der Lipämie findet sich im Blut das Fett im Zustand feinsten Emulsion, nach BLEIBTREUS Äußerung in so feiner Emulsion, daß selbst geübte Mikroskopiker den Emulsionscharakter des Blutserums übersehen können. Es ist, wie LUBARSCHE und B. FISCHER mit Recht hervorheben, sehr unwahrscheinlich, daß dieses

Fett während des Lebens tropfig ausgefällt wird. Der Nachweis von Fett in dem Inhalt der Lungengefäße ist aber nicht gleichbedeutend mit einer Fettembolie. Vielleicht wird dieses fettgespeicherte Blut zu allen möglichen Zirkulations- und Ernährungsstörungen, vielleicht auch zu thrombusartigen Gefäßverlegungen Veranlassung geben können, aber von Fettembolie im eigentlichen Sinn kann hier nicht gesprochen werden. EBSTEIN unterscheidet diese „autochthon“ entstandenen Fettgerinnsel bei der Lipämie als „Fettthrombose“ von der eigentlichen Fettembolie. In solchen Fällen von Lipämie erscheinen die Kapillaren oft wie mit Fett injiziert und sind geeignet, uns den ungeheuren Reichtum der meisten Organe an Kapillaren sehr anschaulich vor Augen zu führen. Es ist nach B. FISCHER und LUBARSCH möglich, daß nach dem Tode ein Zusammenfließen der feinsten Körnchen zu großen Fetttropfen und -wülsten stattfindet und dadurch Fettthrombose und -embolie vorgetäuscht wird. Aber wie B. FISCHER hervorhebt, unterscheiden sich durchweg die großen geformten Fettmassen bei der Fettembolie deutlich von dem feingekörnten, staubförmigen Fett bei Lipämie, namentlich an unmittelbar nach dem Tode seziierten Leichen. Diese Angaben konnten bei einem im Berliner pathologischen Institut vor Jahren obduzierten Diabetesfall mit hochgradigster Lipämie (weißes, milchartiges Blut) bestätigt werden. Es fand sich, wie das eigentlich auch nicht anders zu erwarten war, in den Blutgefäßen, insbesondere den Kapillaren aller Organe ein feinkörniger, mit den üblichen Farbstoffen (Sudan, Scharlach) rot färbbarer Inhalt, der in den Lungen morphologisch ohne weiteres von den Bildern der Fettembolie abzutrennen war. — Im Gegensatz hierzu behauptet WUTTIG, daß bei hochgradiger Lipämie durch intravitalen Zusammenfluß von feinen, mit dem Chylus in das Blut gelangten Fetttropfen Fettembolie entstehen könne. Er stützt diese Behauptung auf experimentelle Untersuchungen an Kaninchen, die er nach einer Hungerperiode mit großen Mengen Lebertran überfüttert und lipämisch gemacht hatte. — Auch SCHLOWA fand bei experimentellen Untersuchungen an Kaninchen und Ratten, denen Benzol subkutan in reiner Form und in gleichem Verhältnis mit Olivenöl in der Menge von 1 ccm auf 1 kg Körpergewicht eingespritzt wurden, als Folgeerscheinung der „Benzolvergiftung“ eine bedeutende Lipämie, in den ausgesprochenen Fällen Fettembolie. Diese dürfte jedoch wahrscheinlich mit dem miteingespritzten Olivenöl in Zusammenhang gebracht werden!

Die weitaus häufigste Art, auf die das Fett in das Blut gelangt, ist der direkte Übertritt in eröffnete Blutgefäße, und zwar vor allem in kleine Venen. Die physiologischen Verhältnisse der Blutbahnen bringen es mit sich, daß bei den Schlagadern die Neigung zur Extravasation vorherrscht, während bei den Venen die Gefahr der Intravasation durch Ansaugung immer besteht. Neben der ansaugenden Kraft des Venenstromes wird der Einwirkung einer Drucksteigerung im Innern der Gewebe, besonders der Knochenmarkshöhle eine Bedeutung zugesprochen, was jedoch von einigen Forschern, z. B. RIBBERT angezweifelt wird. Die Eröffnung der Blutgefäße kann, wie oben bereits dargelegt ist, durch Verwundungen gewaltsamer oder operativer Art, durch stumpfe Gewalteinwirkungen wie Quetschungen, Sturz, Überfahrenwerden, und durch einfache Erschütterungen erfolgen. Wie weit bei einem Knochenbruch die allgemeine Erschütterung des Körpers und wie weit die lokalen Vorgänge am verletzten Knochen für die Fettembolie verantwortlich zu machen sind, ist oft nicht sicher zu entscheiden. Schließt sich an eine Knochenverletzung, z. B. einen Bruch, eine länger dauernde Erschütterung, auch wenn sie noch so geringfügig und für einen normalen Menschen durchaus harmlos ist, an, so ist die Gefahr der Fettembolie besonders groß und kann sich bis zum tödlichen Ausgang steigern, wie folgender Fall lehrt:

Ein Unteroffizier stürzte auf einem Übungsplatz bei einem Flugversuch ab und erlitt einen unkomplizierten Oberschenkelbruch. Er wurde mit einem Notverband versehen, auf eine Bahre gelegt und auf dieser Bahre liegend mit einem Wagen über sehr holperiges Pflaster nach dem etwa eine halbe Stunde entfernten Garnisonlazarett gebracht. Der Mann, der sich anfangs, abgesehen von den lokalen Schmerzen, vollkommen wohl befand, wurde nach der Einlieferung ins Lazarett immer gleichgültiger und apathischer und starb nach etwa 24 Stunden ganz unerwartet im Zustand der Benommenheit. Da die Sektion ein völlig negatives Ergebnis hatte, wurden mir damals die Organe zur Untersuchung zugeschickt. Es ergab sich eine hochgradigste Fettembolie der Lungen und eine ausgesprochene embolische Fettverschleppung bei schlitzförmig offenem Foramen ovale des Herzens in die Organe des großen Kreislaufes, besonders in die kleinen Gefäße des Gehirns, der Nieren, der Milz und des Herzens. Es besteht wohl kein Zweifel, daß in diesem Falle der ungeschickte Transport des Verletzten, d. h. die fortwährenden Erschütterungen bei der Fahrt über die holperigen Straßen im Anschluß an den Sturz und Knochenbruch die mittelbare Todesursache darstellen.

Die Quelle des Fettes ist bei Knochenbrüchen und sonstigen Knochenveränderungen, sowie bei einfachen Erschütterungen meist das Knochenmark, besonders der großen Röhrenknochen. Auch bei orthopädischen Operationen kann das Knochenmark die Quelle für Fettembolie werden (v. ABERLE, SCHWAMM, PREINDELBERGER, CEELLEN und WIENERT). FICKENWIRTH berichtet über orthopädische Operationen an 4 Kindern, welche im Anschluß an diese Operationen das Bild der schweren Fettembolie darboten, und von denen eines dieser Fettverschleppung erlegen war. Er glaubt, daß es ein Unterschied sei, ob derartige Eingriffe an einem allgemein geschädigten Organismus vorgenommen werden, oder an Patienten, die vollkommen gesund sind. SCHWAMM äußert die Ansicht, daß Patienten, welche längere Zeit Gipsverbände getragen haben, für die Fettembolie besonders gefährdet seien, da das Knochenmark der eingegipsten Extremitäten eine „fettige Degeneration“ des Knochenmarkes und eine Atrophie des Knochens infolge der Inaktivität erfahre und dadurch eine besonders ausgiebige Quelle für Fettembolien abgäbe. Er führt diese Erscheinung auf die Ruhigstellung der betreffenden Extremität zurück und warnt vor orthopädischen Operationen bei derartigen Patienten, ebenso bei Kindern, die in frühester Jugend eine Poliomyelitis durchgemacht haben und dann nie eingegangen sind. Bei diesen „Fettemboliekandidaten“ müsse der Chirurg die größte Vorsicht walten lassen, da die atrophischen Knochen zu Einbrüchen und zur Fettembolie neigten. — Neben dem Knochenmark kommen als Quelle für die Fettembolie, namentlich bei traumatischen Einwirkungen, die den ganzen Körper treffen, alle anderen Fettdepots des Organismus in Betracht. Wieweit das Leberfett, d. h. das in den Leberzellen eingeschlossene Fett, zur richtigen Fettembolie Veranlassung geben kann, bedarf vielleicht noch genauer Klärung. Bei Leberverletzungen sieht man in der Regel eine embolische Verschleppung von Leberzellen oder kleinen Lebergewebsetzen in die Lungen. Daß durch Eröffnung oder Zerstörung der Leberzellen das eingeschlossene Fett in der Blutbahn frei werden kann, ist nicht zu leugnen, ob dies jedoch wirklich in solchem Ausmaß geschehen kann, daß eine Verlegung der Lungenkapillaren durch Leberfett zustande kommt, erscheint mir fraglich. Einen einwandfreien Fall, in dem nur eine Leberverletzung für eine Fettembolie der Lungen in diesem Sinn als Ursache in Frage gekommen und jede andere Möglichkeit auszuschließen gewesen wäre, habe ich selbst nicht gesehen. ENGEL führt eine derartige Beobachtung an, in der es nach seiner Meinung infolge einer Leberruptur zu einer tödlichen Fettembolie in einer tuberkulösen Lunge gekommen war. Mir erscheint dieser Fall jedoch auch nicht ganz einwandfrei. Ebenso halte ich die Ansicht von JÜRGENS, der glaubt, daß die Fettembolien bei Eklampsie vor allem aus der stark verfetteten Leber stammten, nicht für richtig, womit nicht in Abrede gestellt werden soll, daß es bei der Eklampsie zur Verschleppung von Leberzellen in die Lunge kommen kann. Gerade bei der Eklampsie ist sehr oft starke Fettembolie mit sehr geringer

Verfettung der Leber verbunden, und umgekehrt wird nach LUBARSCH bei sehr starker Leberverfettung nur relativ geringe Fettembolie gefunden. Die Mächtigkeit der Fettembolie bei der Eklampsie steht in direkter Abhängigkeit von der Häufigkeit und Dauer der Anfälle, „wodurch es viel wahrscheinlicher wird, daß das Unterhautgewebe und das Knochenmark die Quelle der Fettverschleppung ist“ (LUBARSCH). Der „erheblichen Hyperämie und Durchfeuchtung“ des Knochenmarkes bei Eklampsie mißt LUBARSCH eine besondere Bedeutung für die Förderung der Fettverschleppung bei, ähnlich, wie ja auch E. WAGNER in der entzündlichen Schwellung des Markes und der dadurch hervorgerufenen Drucksteigerung bei der akuten infektiösen Osteomyelitis die Ursache für das Zustandekommen der Fettembolie bei dieser Erkrankung sah.

Auf eine besondere Art der Fettembolie hat WESTENHOEFER aufmerksam gemacht, nämlich auf eine postmortale Entstehung dieser Veränderung (kadaveröse Fettembolie!) bei Schaumorganen durch Einwirkung des FRAENKELschen Gasbazillus auf das Knochenmark. Bei einer an Abort verstorbenen Frau stellte er neben den üblichen Gasansammlungen in den Geweben der Haut und der inneren Organe eine hochgradige Fettembolie der Lungen fest und wies makroskopisch flüssiges Fett in den großen Blutadern und dem rechten Herzen nach. Er erklärte diesen Befund mit einer Weiterentwicklung der eingedrungenen Gasbazillen im Knochenmark und einer starken Bildung von Gasblasen nach dem Tode, durch deren Druck das Fett in die Blutbahnen hineingedrängt würde. Ob wirklich die Möglichkeit einer solchen Drucksteigerung angenommen werden darf, daß nach Stillstand des Kreislaufes das Fett von peripheren Körperteilen durch das Venensystem und das rechte Herz bis in die feinen Lungenskapillaren vorgeschoben und dort eingeklemt wird, erscheint mir sehr fraglich und unwahrscheinlich. Dagegen ist ein postmortaler Übertritt des Fettes auf dieser Grundlage in die größeren Venen und vielleicht auch in das rechte Herz wohl ohne weiteres zuzugeben; er soll nach WESTENHOEFER an vier Bedingungen geknüpft sein. 1. An das Vorhandensein des Gasbazillus, 2. an die Verbreitung desselben im Körper, während der Agone, 3. an die Anwesenheit von rotem Knochenmark, 4. an die Anwesenheit des Bazillus im roten Knochenmark. — Neuerdings hat auch WALCHER postmortale Fettembolie in Lungengefäßen und -kapillaren beschrieben, die er bei Gasfäulnis an der Luft beobachtet hat und die nach seiner Angabe beträchtliche Grade erreichen kann. Eine seiner Beobachtungen ließ ihn zu der Überzeugung kommen, daß bei Vorhandensein einer Fettleber durch Verdrängung des Fettes der Leber infolge des Gasdrucks ebenfalls postmortale Fettembolie der Lungen entstehen könne. ZIEMKE und GRÖNDAHL lehnen wie vorher schon LUBARSCH auf Grund experimenteller Untersuchungen die kadaveröse Fettembolie ab. — Die Klarstellung dieser Frage hat besondere Bedeutung, da es in forensischer Hinsicht von höchster Wichtigkeit ist zu wissen, ob die Fettembolie mit Sicherheit als vitale Erscheinung angesprochen werden darf.

Die große Bedeutung der Fettembolie gab Veranlassung zu ausgedehnten experimentellen Studien über ihre Entstehungsart und ihr Wesen. Schon vor den Mitteilungen von ZENKER und WAGNER, d. h. also vor der eigentlichen Kenntnis dieser Lungenveränderung, hatte eine Anzahl von Forschern Fette (Öl) als Injektionsmasse angewendet. Bereits im Jahre 1821 beschäftigte sich MAGENDIE mit dem Einfluß des Fettes auf die Blutbewegung und injizierte Öl in die Vena jugularis eines Tieres. Bei der Sektion fand sich Verstopfung der feinsten Lungenarterien mit Öl. Auch VIRCHOW sah nach Öleinspritzung in die Halsvene des Hundes regelmäßig hochgradige Dyspnoe und einmal sofortigen Tod eintreten; er führte diese Erscheinungen auf die nachweisbare Verstopfung zahlreicher Lungenskapillaren mit Fett und die im Anschluß hieran eintretende „seröse

Transsudation“ zurück. — Die erste größere experimentelle Abhandlung über die eigentliche Fettembolie stammt von E. BERGMANN. Er spritzte flüssiges Schweinefett in die Vena saphena von Katzen, Hunden und jungen Pferden (3—4 Monate alten Füllen!) mit dem Ergebnis, daß der größere Teil des eingebrachten Fettes in den Lungengefäßen stecken geblieben war und zu hochgradiger plötzlicher Behinderung der Zirkulation im kleinen Kreislauf geführt hatte. Das Fett blieb, wie die Tiere, die längere Zeit gelebt hatten, zeigten, in den Gefäßen „nicht dauernd fixiert“, vielmehr hatte es bloß eine „temporäre Wirkung“ und unterschied sich dadurch von dem embolischen Verhalten fester Körper. Bei täglich wiederholten (6—14 Tage) Einspritzungen fanden sich Gefäßrupturen mit Blutungen in den Lungen, zuweilen auch Bildungen kleiner hämorrhagischer Infarkte. — Auf die wichtigen Experimente von F. BUSCH ist oben bereits hingewiesen worden. Über die Versuche COHNHEIMS, WIENERS, SCRIBAS u. a. berichtet KOJO; ich verweise auf seine Arbeit. — SCHULTZE versuchte, dem natürlichen Vorgang der Fettembolie möglichst nahezukommen, indem er ein kleines Trepanloch in die Tibia seiner Versuchstiere unter möglichster Schonung des Periosts machte und eine bestimmte Menge angewärmten sterilen Olivenöls in die Markhöhle injizierte. Er legte vorher die Vena iliaca frei und konnte beobachten, daß fast sofort nach Beginn des Druckes auf den Spritzenstempel in dem ausfließenden Blut der Vene feinste bis linsengroße Fetttropfchen auftraten. Die Schnelligkeit des Erscheinens von Fett entsprach etwa der Geschwindigkeit des Blutstromes und die ausfließende Quantität fast genau der eingespritzten Menge. An dem später durchsägten Knochen fand er stets einen vom Injektionsloch ausgehenden Kanal, der mitten durch das Mark hindurchging und am oberen Ende der Markhöhle, dicht vor der Metaphyse die Kortikalis durchsetzte. Dieser Kanal ging nicht an der Wand der Höhle entlang, sondern mitten durch das Mark und lief stets zentripetal. Am Ende des Kanals fand sich stets eine größere Vene, die dort den Knochen verließ, und aus der durch Ausstreichen stets von dem injizierten Fett etwas herausgedrückt werden konnte. In den zugehörigen Lymphwegen konnte er niemals Fett nachweisen. Die Lungen boten in seinen Fällen das großartigste Bild der Fettembolie. Auch die Richtigkeit der RIBBERTSchen Klopfversuche konnte er insofern bestätigen, als er nach Einlegung einer Kanüle in die Vena iliaca und Ausführung leichter Schläge auf das Schienbein bei den Versuchstieren sofort einen stärkeren Fettaustritt, nämlich eine deutliche Fettdurchsetzung des abfließenden Blutes feststellen konnte. Damit war bewiesen, daß auch bei Erschütterungen der Transport des Fettes auf dem Blutwege stattfindet. In weiteren Experimenten brachte SCHULTZE den Beweis, daß die Aufnahme des Fettes in die Blutbahn in einem sehr wesentlichen, vielleicht entscheidenden Maße von einer Saugkraft der Venen abhängig ist, und daß die Menge des zu einem tödlichen Ausgang führenden ausgeschwemmten Fettes ganz außerordentlich verschieden sein kann.

B. FISCHER und sein Schüler REUTER fanden bei intravenöser Injektion von Olivenöl, daß das eingespritzte Öl fast vollständig in der Lunge zurückgehalten wurde und der große Kreislauf nur Spuren von Öl aufwies. Aber auch bei intraarterieller Einspritzung ließ sich ein sehr großer Teil des Öls in den Lungen feststellen. FISCHER schloß daraus, daß das Öl die Kapillaren des großen Kreislaufs sehr leicht durchfließt, während es in den Lungenkapillaren beim Durchtreten Schwierigkeiten findet. Die Ursache für dieses Verhalten sieht er teils in einer besonderen Dehnbarkeit der Lungenkapillaren, teils darin, daß auf den Lungenkapillaren kein Gewebsdruck ruht, vor allem aber in der hochgradigen Verschiedenheit des Blutdruckes im kleinen und großen Kreislauf (Aortendruck bei Kaninchen 100—120 mm Hg., Pulmonaldruck 9—12 mm

Hg.!). Auch auf die Bedeutung der „toten Bahnen“ des Lungenkapillarkreislaufs (s. oben Kapitel Physiologie) und die Einwirkung der Inspiration (Ansaugen in die Kapillaren durch den negativen Druck in den Alveolen) wurde von FISCHER hingewiesen. Es konnten große Teile des Lungenkreislaufs mit Öl angefüllt werden, ohne daß die Versuchstiere zugrunde gingen. — Die Sonderstellung der Lungenkapillaren in der Aufnahme, resp. vermehrten Zurückhaltung von Fett suchte SHINKAI noch auf andere Art zu beweisen. Er machte autoplastische Transplantationen von Lungenstücken in verschiedene Organe (Nieren, Leber, Milz) und injizierte (intravenös und intrakardial, nämlich in die linke Herzkammer) Olivenöl. Hierbei stellte sich heraus, daß das transplantierte Lungengewebe immer in ausgesprochener Weise von der Fettembolie befallen wurde. SHINKAI schließt daraus, daß nicht, wie NAKATA glaubte, der niedrige Blutdruck im Lungenkreislauf allein die Ursache sein könnte, sondern daß besondere Eigenschaften der Lungenkapillaren in erster Linie berücksichtigt werden müßten. Diese erblickte er in der Dehnbarkeit und in der lebhaften Krümmung und Schlingelung dieser Haargefäße. Daneben ist nach seiner Meinung für die schwere Durchlässigkeit der Lungenkapillaren gegenüber dem Fett vor allem auch die hohe Viskosität dieser Substanz in Rechnung zu setzen.

Die Rückschlüsse, die auf Grund der Tierversuche von zahlreichen Forschern in bezug auf die tödliche Dosis des Fettes und auf die Harmlosigkeit der Fettembolie gemacht wurden, sind sehr widerspruchsvoll und vielfach falsch und irreführend.

Bei der kritischen Bewertung all dieser experimentellen Untersuchungen ist sicherlich die Warnung MERKELS zu beherzigen, die er im Anschluß an die FISCHERSchen Darlegungen auf der Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft im Jahre 1914 aussprach, daß nämlich aus den Olivenölinjektionen Rückschlüsse auf die Ungefährlichkeit der Fettembolie bei dem Menschen nur mit Vorsicht gemacht werden dürfen, da es sehr auf die chemische und physikalische Beschaffenheit der Fette ankomme, und da die animalischen, körpereigenen Fette unter Umständen ein ganz anderes Verhalten zeigen können, wie das Olivenöl. Schon 20 Jahre vor MERKEL hatte RIBBERT ähnliche Gedanken ausgesprochen: „Will man die Wirkung des Fettes beurteilen, so darf man sich gewiß nicht zu sehr auf das Tierexperiment stützen. Denn, wenn ein bestimmter Grad von Fettembolie ein Tier tötet, eine etwas geringere Menge aber anscheinend keine ernste Störung bedingt, so kann das bei dem Menschen eben anders sein. Zu Experimenten benutzt man ja gesunde Tiere, bei den Menschen aber bestehen sehr oft Komplikationen durch bereits vorhandene Erkrankungen, z. B. des Herzens. Unter solchen Umständen werden Fettmengen, die ein gesunder Mensch ohne Schaden ertragen würde, zweifellos deletäre Wirkung haben können.“

In einer sehr ausführlichen und fleißigen experimentellen Arbeit hat sich KOJO mit der Fettembolie beschäftigt. Auf den ersten Teil, die Fettresorption auf dem Lymphweg, ist oben bereits eingegangen worden. Der zweite Abschnitt beschäftigt sich mit den Folgen der Embolie verschiedenartiger Fette für den Kreislauf. Er injizierte bei 16 Kaninchen Olivenöl intravenös mit dem Ergebnis, daß 0,3—0,7 ccm pro Kilogramm Körpergewicht gut ertragen wurden, bei 0,85 ccm trat eine Paralyse der Hinterbeine zugleich mit starker Dyspnoe auf; Injektionen von 1,0—1,5 ccm pro Kilogramm Körpergewicht führten stets zum Tode. Bei Einspritzung von Kaninchenfett trat bereits bei Gaben von 0,5 ccm der Tod nach 3—10 Stunden unter zunehmender Atemnot ein. Menschenfett wurde in einer Menge von 0,5 ccm pro Kilogramm gut ertragen, während bei 1 ccm der Tod nach 2—7 Stunden an Herzschwäche

erfolgte. Der letzte Teil der KOJOSCHEN Arbeit ist den Resorptionsvorgängen bei der Fettembolie gewidmet. — Daß die Fettembolie beim Frosch nicht nur durch Einbringung von Fett in das Abdomen und den Rückenlymphsack (ALTDORFER und HETER, SCRIBA, WIENER, KOJO) entstehen kann, sondern auch durch Aufnahme unmittelbar durch die Haut, hat B. FISCHER in weiteren Experimenten festgestellt. Die Ergebnisse waren stets abhängig von der angewandten Ölart, insbesondere von etwaigen reizenden und schädigenden Bestandteilen bestimmter Ölsorten.

Die in dem Schrifttum verzeichneten Experimente lehren, daß sich Fettembolie künstlich nach Einbringen von Öl und Fett in die Blutbahn, die Bauchhöhle, die Pleura, das Knochenmark, unter die Haut und durch Resorption von der Haut aus erzeugen läßt.

Die Häufigkeit der Fettembolie wird verschieden angegeben. Es hängen diese Unstimmigkeiten sicherlich stark von der Art des Untersuchungsmaterials und wohl auch von dem Untersucher selbst ab. Die oben angeführte Angabe SCRIBAS, der bei der Lungenuntersuchung von 46 in der Zeit vom 12. September bis 30. Dezember 1878 im Freiburger pathologischen Institut seziierten Leichen 28mal = 52% Fettembolie fand, erscheint ungewöhnlich hoch. CARRARA gibt die Zahl 26,4% an. Am häufigsten fand er sie bei Knochenbrüchen, danach bei Verbrennungen und Verbrühungen. ALEXANDER-KATZ beobachtete unter 600 Leichen 194mal Fettembolie verschiedensten Grades. BÜRGER stellte in allen Todesfällen von Knochenbrüchen und schweren Erschütterungen, mit 1 Ausnahme, Fettembolie der Lungen fest. Unter 50 Fällen von Fettemboli des kleinen Kreislaufes beobachtete er 2mal Fettembolie im großen Kreislauf, d. h. in 4%. Bei den experimentellen Untersuchungen wurde sie wesentlich häufiger gefunden, was wohl mit der Art und Menge des injizierten Fettes, vielleicht auch mit der Art der verwendeten Versuchstiere zusammenhängt. Ich komme auf diese Frage der Fettverschleppung in den großen Kreislauf noch unten zurück.

Die Schnelligkeit, mit der die Fettverschleppung in die Lungen erfolgt, wird fast von allen Autoren übereinstimmend hervorgehoben (BENEKE, CARRARA, GRÖNDAHL, BÜRGER u. a.). Gerade der Krieg hat hier traurige, aber überzeugende Beispiele geliefert. So fand SIEGMUND bei abgestürzten, sofort verstorbenen Fliegern bereits Fettembolie in den Lungen. — Dagegen gehen die Meinungen über die Menge des Fettes, die für einen tödlichen Ausgang erforderlich ist, sehr auseinander. RIBBERT und H. KOCH geben 30–40 ccm, WEGELIN und KOJO 1 ccm pro Kilogramm Körpergewicht, also bei einem Gesamtgewicht von 60 kg 60 g Fett, an. Meiner Ansicht nach läßt sich für den Menschen eine bestimmte Zahl gar nicht angeben, da zu viele andere Umstände den Verlauf einer Fettembolie beeinflussen. Zunächst werden bereits bestehende Erkrankungen der Lungen selbst (chronische Stauung, Tuberkulose, chronisches Emphysem, karnifizierende Prozesse) ungünstig wirken. Die Art und der Grad des Unfalles ist in Rechnung zu setzen. Vor allem aber dürfte der Herztätigkeit und Herzkraft Bedeutung beizumessen sein. Nach Tierversuchen hat man berechnet, daß für den Menschen die dreifache Menge seines Oberschenkelmarkfettes (nach SCRIBA etwa 70 g), also = 3mal 70 = 210 g Fett nötig wäre, um den Tod herbeizuführen. GRÖNDAHL betont mit Recht, daß diese Zahl viel zu hoch gegriffen ist, denn der oben erwähnte Fall FIBIGERS (versehentliche Einspritzung von 50 g Olivenöl in eine Vene) und die Mitteilung H. KOCHS (s. o.) beweisen die Unrichtigkeit. Rein morphologisch-histologisch ist es selbst für den erfahrensten Pathologen nicht immer leicht, mit Sicherheit eine bestehende Fettembolie als Todesursache anzusprechen oder auszuschließen. Bei den hochgradigsten Fällen wird kein Zweifel bestehen, aber gerade die mittel-

starken Fälle bieten die Schwierigkeiten. Ausschlaggebend wird oft sein, ob eine Mitbeteiligung besonders lebenswichtiger Organe (Gehirn, Herz, Nieren) des großen Kreislaufes vorliegt. Dieses Mitergriffenwerden des großen Kreislaufes kann so erfolgen, daß bei starken Fettverschleppungen in die Lungen und bei unverminderter Herzkraft Fetttropfen in reichlicherer Zahl durch die Lungenkapillaren durchtreten und zu Gefäßverlegungen mit lokalen Gewebsveränderungen in den erwähnten Organen Veranlassung geben. Vor allem wird der dadurch bedingten Schädigung des Vasomotoren- und Atemzentrums eine ausschlaggebende Bedeutung für den Tod zugesprochen. Der zweite Weg, auf dem das Fett in den großen Kreislauf gelangen kann, ist das offene Foramen ovale. Ich kann mich durchaus nicht der Ansicht von REUTER, BÜRGER, WILKE, SCHULTZE und LANDOIS anschließen, die die Existenz eines offenen Foramen ovale für unwesentlich halten und ihm jegliche Wichtigkeit absprechen. Ich habe mich immer wieder davon überzeugen können, daß die Häufigkeit und die Grade der Fettembolie im großen Kreislauf mit dem Offenbleiben des Foramen ovale im Zusammenhang standen. Jedenfalls habe ich die ausgedehntesten Fälle von Fettembolie des großen Kreislaufes stets bei durchgängigem Foramen ovale angetroffen. Es ist selbstverständlich, daß damit nicht die Möglichkeit des Durchtrittes von Fett durch die Lungenkapillaren geleugnet werden soll, namentlich, wenn es sich um starke Fettverschleppungen in die Lunge bei kräftiger Herztätigkeit handelt. Daß jedoch das Durchtreten des Fettes in den großen Kreislauf bei Vorhandensein eines offenen Foramen ovale leichter möglich ist, auch bei nur geringen Fettbeimengungen in dem rechten Vorhof, erscheint doch ohne weiteres einleuchtend. Ein solcher Fettübertritt vom rechten Vorhof in den linken wird wahrscheinlich noch erleichtert, wenn infolge von Verlegung zahlreicher Gefäße in den Lungen die Ansprüche an das rechte Herz gesteigert werden und dadurch in der rechten Herzhälfte ein Überdruck entsteht. Es kann auf diese Art ein offenes Foramen verhängnisvoll werden, denn mir scheint kein Zweifel zu bestehen, daß der tödliche Ausgang einer Fettembolie bei Mitbeteiligung des großen Kreislaufes, namentlich bei starker Fettembolie des Gehirns, erheblich begünstigt wird und häufiger zu beobachten ist, als bei Beschränkung der embolischen Fettverschleppung auf die Lungen. Es ist also meiner Ansicht nach das Mitbefallenwerden des großen Kreislaufes für den Verlauf der Fettembolie recht bedeutungsvoll, und damit gewinnt auch das Verhalten des Foramen ovale ein erhöhtes Interesse.

Was das Alter der Menschen betrifft, bei denen vorwiegend die Fettembolie vorkommt, so glauben einige Autoren, wie ich bereits oben hervorgehoben habe, daß das höhere Alter disponiert sei. LANDOIS findet das 20.—50. Lebensjahr, besonders bei Männern, bevorzugt, und zwar führt er drei Gründe hierfür an:

Erstens soll sich die Mehrzahl der schweren Unfälle und Knochenbrüche in diesen Lebensjahrzehnten ereignen, was ja wohl auch zutrifft. Zweitens findet sich bis etwa zum 20. Lebensjahr in den langen Röhrenknochen ein rotes, fettarmes Mark; erst nach Abschluß der Wachstumsperiode vollzieht sich die Umwandlung in Fettmark. Mit zunehmendem Alter, vor allem bei Greisen, soll sodann die fortschreitende gallertige Atrophie des Knochenmarkes, wie RIEDEL betont, den Träger vor der tödlichen Fettembolie schützen. Und schließlich als dritte Hauptursache führt LANDOIS die chemische Zusammensetzung des Fettes an. Von entscheidender Wichtigkeit hierfür erscheint ihm die Tatsache, daß von den verschiedenen chemischen Bestandteilen des Fettes das Olein bei gewöhnlicher Körpertemperatur flüssig ist, während das Palmitin erst bei 46° Celsius, das Stearin bei 53° Celsius seinen Schmelzpunkt erreicht. Die Untersuchung der Fette bei Erwachsenen und bei Kindern ergibt nun nach seiner Mitteilung, daß bei ersteren die Ölsäure, bei Kindern die festen

Säuren überwiegen. Dieses Vorwiegen der flüssigen Ölsäure soll den Erwachsenen dem Kinde gegenüber für die tödliche Fettembolie disponieren. Eine ähnliche Ansicht hat BÜRGER ausgesprochen. — Daß die Art des Fettes eine Rolle spielt, ist zweifellos. Das beweisen die Experimente mit den verschiedensten Fettsorten, insbesondere mit Olivenöl, das wegen seines vorwiegenden Oleingehaltes sehr beweglich und schmiegsam ist, daher viel leichter die Blutgefäße durchfließt und schon häufig nach wenigen Sekunden in zahlreichen Organen nachgewiesen werden kann. Das Körperfett bleibt vielleicht wegen seines Gehaltes an festen Säuren zunächst in den Lungenkapillaren hängen und gelangt von hier aus nur in geringer Menge (in stärkerem Maße nur unter besonderen Umständen!) in die Organe des großen Kreislaufes. Ob die Verschiedenheit der chemischen Zusammensetzung des Erwachsenen- und Kinderfettes, wie es LANDOIS tut, als alleinige Erklärung für obige Behauptung ausreichend ist, erscheint nicht ganz sicher. Beim Kind spielen zweifellos noch andere Umstände eine Rolle, zum mindesten sind noch andere Faktoren, wie die besonderen Kreislaufverhältnisse, die andersartige Herzstätigkeit und Atmung, der histologische Aufbau der kindlichen Gewebe, mit in Betracht zu ziehen. Hierzu tritt, wie es LANDOIS ja auch hervorhebt, die zellreiche und fettarme Beschaffenheit des Knochenmarkes in den Röhrenknochen beim Kind.

Auch die Lokalisation des Fettes in der Lunge ist von verschiedenen Autoren bearbeitet worden. BÜGGER und STRASSMANN sprechen sich dahin aus, daß die Ansiedlung des Fettes in der Lunge im Sinne der (oben erwähnten) KRETZschen Gesetze erfolge. Denn ihre Versuche an Kaninchen zeigten nach ihrer Angabe, daß bei Knochenbrüchen in der oberen Körperhälfte die Oberlappen und der Mittellappen, bei Frakturen der unteren Extremitäten die Unterlappen bevorzugt waren. Meine persönlichen Erfahrungen lassen eine derartige gesetzmäßige Lehre nicht ohne weiteres zu. Bei Fällen ausgedehnter Fettembolie findet man nahezu in sämtlichen Lungenteilen gleichmäßig das Fett abgelagert. Vielleicht ist bisweilen die rechte Lunge etwas mehr befallen als die linke, vielleicht sind auch manchmal die Unterlappen etwas mehr ergriffen als die übrigen Abschnitte, aber eine stärkere Beteiligung der Oberlappen etwa bei Verletzungen des Kopfes und der Unterlappen bei Erschütterungen und Quetschungen der unteren Rumpfhälfte und der Beine habe ich nie einwandfrei feststellen können. Vielleicht liegen hier die Verhältnisse beim Menschen anders wie bei den Versuchstieren. In gerichtsärztlicher Hinsicht wäre die sichere Klärung dieser Frage von größter Wichtigkeit, da unter Umständen aus der Lokalisation des Fettes in den Lungen Rückschlüsse auf den Ort der Einwirkung eines Traumas am Körper gemacht werden könnten. — Über die Gründe der Bevorzugung der Lungenkapillaren, auch bei intraarterieller Einspritzung von Fett, ist oben bereits hingewiesen worden.

Die mikroskopische Untersuchung der Fettablagerung und -verteilung ist bei den einzelnen Fällen verschiedenartig. Bisweilen liegt das Fett mehr in den kleineren Arterien (Abb. 23) und ist bis in die anschließenden kapillären Gabelungen vorgedrungen; bisweilen sehen wir das ganze kapilläre Alveolarnetz wie mit Fett ausgegossen, so daß die Einzelgefäße in ihrem ganzen Verlauf plastisch vortreten. Es hängen diese Verschiedenheiten selbstverständlich mit der Menge und Art (physikalische und chemische Natur, Tropfengröße!) des Fettes, vor allem aber auch von der Herzkraft ab, da wir diese hochgradigsten kapillären Fettanfüllungen besonders bei Menschen finden, die einige Zeit bei unverminderter Herzkraft noch gelebt haben. Die Untersuchung läßt sich am besten am frischen Präparat derart ausführen, daß man mit einer gebogenen Schere ein kleines Gewebstückchen von der Lungenfläche abschneidet und zur Vermeidung, resp. Entfernung störender Luftblasen in abgekochtem

Wasser untersucht. Man findet dann in klarster Weise die verschiedenartigsten, wurstförmigen, gegabelten und hirschgeweihähnlichen Fettablagerungen (Abb. 22 u. 24). Bei Sudanfärbung fällt bisweilen auf, daß das Fett in größeren Gefäßen den Gefäßwänden streifenförmig anhaftet, während die inneren Teile der Lichtung noch für Blut durchgängig sind.

Für die gerichtsärztliche Praxis erlangt auch die Frage eine besondere Bedeutung, ob die Fettembolie sicher eine vitale Erscheinung ist, oder ob sie,

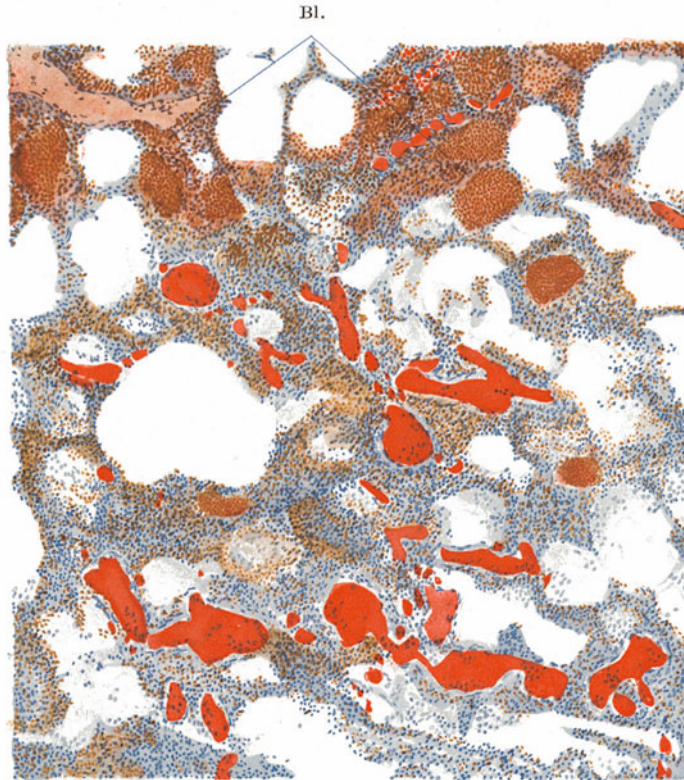


Abb. 25. Blutungen in die Alveolen bei Fettembolie (Sudanfärbung).
(Bl. = Blut in den Alveolen.)

wie WESTENHOEFER behauptet, auch postmortal auftreten kann. Die WESTENHOEFERSche Anschauung ist bereits von P. GRAWITZ im Jahr 1903 im VIRCHOW-HIRSCHSchen Jahresbericht abgelehnt worden. Auch BÜRGER spricht sich auf Grund von Beobachtungen beim Menschen gegen diese Theorie aus, ebenso IPSEN, JANCOVICH, KALMUS und vor allem ZIEMKE, der diese Frage im Tierexperiment sowie an faulenden Leichen einer eingehenden Untersuchung unterzogen hat. Auch GRÖNDAHL und LANDOIS lehnen die WESTENHOEFERSche Anschauung ab. Ich schließe mich dieser Ansicht restlos an, da es unverständlich erscheint, durch welche Kräfte Fett durch das Venensystem, das rechte Herz und die großen Pulmonalarterienäste bis in die Kapillaren getrieben werden soll. Einen postmortalen Übertritt des Fettes in große Venen habe ich bei Vorhandensein des Gasbazillus selbst gesehen. Es ist vielleicht auch zuzugeben, wenn auch unwahrscheinlich, daß eine Beförderung dieses Fettes aus den Venen

in das rechte Herz erfolgt. Unerklärbar bleibt die Weiterverschleppung bis in die Lungenkapillaren nach Stillstand des Kreislaufes und der Atmung. Es besteht wohl kein Zweifel, daß eine Fettembolie der Lunge, wenn sie bei einer mit Gasbazillus infizierten Leiche gefunden wird, aus irgendwelchen Gründen bereits vorher, d. h. während des Lebens, zustande gekommen ist. Ich glaube daher, daß die Fettembolie mit Recht als vitale Erscheinung angesprochen werden muß und die postmortale Entstehung abzulehnen ist.

Die Folgen der Fettembolie im menschlichen Körper sind verschiedenartig, je nachdem, ob nur die Lunge oder auch der große Kreislauf befallen ist. Im folgenden steht nur die Fettembolie der Lunge zur Erörterung. Wir können hier die Unterscheidung in lokale Folgen und in allgemeine Folgeerscheinungen machen. Die örtlichen Veränderungen, die die Fettembolie in der Lunge hervorruft, hängen ab von der Menge des verschleppten Fettes und davon, ob ein einmaliger Einbruch von Fett in die Blutbahn erfolgt ist, oder ob die Embolien sich dauernd oder in mehrfachen Nachschüben wiederholt haben. Die makroskopischen Veränderungen, die dabei in der Lunge auftreten können, bestehen in Hyperämien, die umschrieben und flächenhaft vortreten können, in Blutungen (Abb. 25) und in der Bildung von Ödem und Emphysem der Lunge. Ist die verschleppte Fettmenge sehr reichlich, so kann man bisweilen auf der Schnittfläche der Lunge feine Fetttropfchen, die offenbar in den mittelgroßen und größeren Arterien gelegen haben, erkennen. Wieweit die Bildung hämorrhagischer Infarkte, wie sie zum Teil E. v. BERGMANN in seinen Tierprotokollen angibt, durch Fettembolie zustande kommen kann, und ob sie wirklich beim Menschen auf dieser Grundlage vorkommt, entzieht sich meiner Beurteilung. Sie werden von einer Reihe von Untersuchern (WAHNKE, EBERT, GAUGELE, RIBBERT) beschrieben. E. v. BERGMANN erzielte diese Veränderung durch wiederholte Einspritzungen von Fett, und führte sie auf die dadurch entstandene Schwächung des Kreislaufes und eine Schädigung der Lungengefäße selbst zurück. Nach seiner Beschreibung hat man keinen Zweifel, daß es sich um hämorrhagische Infarkte oder zum mindesten um infarktähnliche Bildungen gehandelt hat. Beim Menschen habe ich wohl Blutungen, die bisweilen infarktähnliche Gestalt hatten, aber niemals wirkliche hämorrhagische Infarkte beobachten können. — Am häufigsten trifft man wohl bei schwerer Fettembolie das Lungenödem an, das schon VIRCHOW als regelmäßigste Begleiterscheinung seiner Ölinjektion in die Halsvene des Hundes fand. Er führte es auf die Verstopfung umfangreicher Kapillarbezirke der Lungen und auf eine dadurch entstehende Drucksteigerung in den noch offenen Lungengefäßen zurück. Von manchen Forschern (E. v. BERGMANN, SIEGMUND) wird ein Übertritt von Fetttropfchen aus den Kapillaren in die Alveolarräume angegeben, eine Erscheinung, die auch GRÖNDAHL und KOJO experimentell gefunden haben, die beim Menschen jedoch wohl zu den Seltenheiten gehört. Bei etwas längerem Bestand der Fettembolie, d. h. bei einige Tage alten Fettemboliën entwickeln sich nach WEGELIN und KOJO an solchen Stellen Atelektasen, in welchen der Fettaustritt eine sekundäre Wucherung der Epithelien in den Alveolarräumen hervorrufen soll. — Sind die verschleppten Fetttropfen mit Bakterien behaftet, so können, wie dies E. WAGNER schon ausführlich dargestellt hat, an den Orten der Ansiedlung in den Lungen metastatische Eiterherde zur Entwicklung kommen. DIETRICH weist auf den Zusammenhang von Fettembolie und Lungenentzündung und auf die Bedeutung dieser Frage in der Unfallbegutachtung hin.

Die Allgemeinerscheinungen, die eine Fettembolie erzeugen kann, sind ebenfalls wechselnd und hängen wiederum stark damit zusammen, ob eine Mitbeteiligung des großen Kreislaufes vorliegt oder nicht. Die klinischen

Symptome können bestehen in Unruhe, Angstgefühl, Kurzatmigkeit, Husten (manchmal mit blutigem Auswurf), Benommenheit, Kreislaufstörungen (Zyanose, kleiner, fliegender Puls), Koma. PAYR unterscheidet klinisch eine pulmonale und zerebrale Form der Fettembolie und der Todesart bei Fettembolie. Bei der pulmonalen Form trennt GRÖNDAHL wiederum die „apoplektiformen“ von den langsamer verlaufenden Fällen. Die „langsam verlaufenden“ Fälle sollen nach ihm in solche mit ausgesprochenen Lungensymptomen und in solche mit nicht hervortretenden Lungenerscheinungen zerfallen (s. HANSEER). — Der klinische Beginn äußert sich bisweilen unter dem Bild des Shockes (SIGMUND). — Ein Organ, das durch die Lungenfettembolie besonders nachhaltig beeinflusst werden kann, ist das Herz (BERGMANN, PANUM, WEGELIN, KOJO; bestritten von SKRIBA und WIENER). SIGMUND stellte bei intravenöser Injektion größerer Mengen Olivenöls bei Hunden und Katzen eine zunehmende Erniedrigung des Blutdruckes mit raschem Tod fest. KOJO beobachtete eine starke Dilatation des rechten Ventrikels, der prall mit Blut gefüllt war, während der linke Ventrikel nur geringe Mengen Blutes enthielt. Seine Blutdruckkurven ergaben ähnliche Befunde, wie sie bereits STRUEFF festgestellt hat: zuerst eine starke Senkung des arteriellen Blutdruckes (wahrscheinlich durch plötzliche Verstopfung eines großen Teiles der Lungenkapillaren!), anschließend ein Wiederanstieg des Blutdruckes, dann eine zunehmende Senkung bis zum Tod.

Der Eintritt des Todes ist nicht allein abhängig von der Menge des in den Körperkreislauf eingeschwemmten Fettes, sondern hierbei spielt die Art und der Umfang des Traumas, die Widerstandskraft des Befallenen, vor allem die Gesundheit und Vollwertigkeit seiner Organe, die Art der Behandlung, das Lebensalter, die Mitbeteiligung der Organe des großen Kreislaufes und noch manche andere Faktoren eine Rolle. Menschen mit besonderen Konstitutionsanomalien, wie z. B. mit Status lymphaticus, sollen besonders gefährdet sein. Die Feststellung, ob eine Fettembolie der Lungen Todesursache ist, bereitet bisweilen Schwierigkeiten, da nicht selten, wie auch LANDOIS und HAEMIG hervorheben, ein Mißverhältnis zwischen Fettmenge, Trauma und Tod besteht. Bei Freibleiben des großen Kreislaufes muß schon eine erhebliche Menge von Fett nachgewiesen werden, wenn als Todesursache eine Fettembolie angenommen werden soll. Die endgültige Entscheidung bleibt immer etwas der Willkür des Beobachters überlassen und erfordert große Erfahrung. Neuerdings gibt DIETRICH an, daß man eine Fettembolie als tödliche ansprechen dürfte, wenn $\frac{2}{3}$ aller Gefäßgebiete der Lungen durch Fetttropfen blockiert seien. Es setzt diese Beurteilung, wie DIETRICH mit Recht hervorhebt, eine sorgfältige Untersuchung beider Lungen an zahlreichen Stellen voraus.

Tritt der Tod nicht ein, so spielen sich an dem liegegebliebenen Fett in den Lungen bestimmte Vorgänge ab, die der Entfernung der Fettmassen dienen, und über die wir durch eine ganze Anzahl von Arbeiten (SCRIBA, WIENER, FLOURNOY, ORTH, BENEKE, WUTTIG, KOJO u. a.) unterrichtet sind. Trotzdem liegen hier noch nicht alle Einzelheiten so klar, wie es vielleicht wünschenswert wäre. So ist beispielsweise die klinische Beobachtung der Fettausscheidung durch die Nieren bei Knochenverletzten sehr verschiedenartig erklärt und ausgelegt worden. Es wurde von mancher Seite angenommen, daß das Fett allmählich durch die Lungenkapillaren in den großen Kreislauf durchgetrieben wird und in den Nieren schließlich zur Ausscheidung gelangt. Nach SCRIBA sollen dabei die Fetttropfen die intakten Gefäßwände der Nieren passieren, nach WIENER werden sie in den Glomerulusschlingen durchgepreßt und gelangen vom Kapselraum in den Anfangsteil der Harnkanälchen. RIBBERT und GRÖNDAHL bezweifeln diese Art der Eliminierung, da sie niemals Fetttropfen in den Kapselräumen und den Harnkanälchen feststellen konnten. — Abgesehen

davon, daß diese rein mechanische Auffassung der Ausscheidung des Fettes aus den Blutgefäßen in das Harnkanälchensystem der Nieren höchst unwahrscheinlich ist, dürfte es zweifelhaft sein, ob die Nieren bei der Entfernung des Fettes aus dem Körper überhaupt die große Rolle spielen, die ihnen zugesprochen wird. Denn es besteht die große Wahrscheinlichkeit, daß ein Teil des Fettes durch die Lungenkapillaren in den allgemeinen Körperkreislauf gelangt und hier in den Zellen der Gewebe, z. B. in der Leber, aufgenommen und verarbeitet wird. Auf der anderen Seite steht es fest, daß eine chemische Umsetzung des Fettes an Ort und Stelle vor sich geht und auf diese Art ein Übertritt in das Blut ermöglicht wird; wieviel davon durch die Nieren dann ausgeschieden und wieviel im Blut verseift und dadurch in Lösung gebracht wird, ist ohne genaue Analysen nicht zu sagen. Jedenfalls dürfte den Verseifungsvorgängen und in zweiter Linie den zellulären Resorptionserscheinungen die größere Wichtigkeit beizumessen sein. Es ist das Verdienst von R. BENEKE, uns auf diesem Gebiet durch die Bearbeitung und Klarstellung der Emulsions- und Verseifungsvorgänge, die die Fetttropfen durch die Blutalkalien erfahren, erhebliche Fortschritte gebracht zu haben. Er machte seine Studien an künstlicher Fettembolie bei Tieren durch Zertrümmerung des Knochenmarkes, sowie durch Injektion verschiedener Fette; ferner benutzte er menschliches Sektionsmaterial. Das Blutserum besitzt die Fähigkeit, das Fett zu verseifen und auf diese Art eine Auflösung herbeizuführen. BENEKE beobachtete an den Emboli eine Zerklüftung in Einzelteilchen, Abtrennung von Einzeltröpfchen, Auftreten von Kristallnadeln und schließlich Zersplitterung. Der Grad dieser Erscheinungen soll von dem Gehalt des Fettes an Fettsäuren abhängen; art- und körpereigenes Fett wird hierbei besser und schneller aufgespalten als artfremdes. BENEKE schreibt: „Das Blutserum bringt die Oberfläche des Fetttropfens zur Verseifung und liefert hierdurch die Ursache für die Emulsion desselben, analog dem bekannten GADschen Versuch, nach welchem auf Soda schwimmende Fetttropfen sofort unter lebhaften Bewegungen an der Berührungsfäche, d. h. also der Stelle einer Seifenbildung, in zahllose Trümmerstückchen zersplittert werden; das gleiche ist bei auf Blut schwimmenden Fetttropfen zu beobachten. Maßgebend für den Grad der Emulsion ist die Quantität der vorhandenen freien Fettsäuren; beim Menschen ist dieselbe sehr gering, bei manchen Versuchstieren (Kaninchen) viel höher.“

Die Emulsionserscheinungen spielen sich an einem Fettembolus natürlich dort vorwiegend ab, wo dieser mit dem Blut am innigsten in Berührung kommt, d. h. also zunächst gewöhnlich an seinen beiden Enden. An einem größeren Fettembolus innerhalb einer Lungenarterie kann man nicht selten zahlreiche kleinere Fetttropfen angelagert sehen, die Abkömmlinge des Haupttropfens sind und sich teilweise schon bis in die anschließenden Kapillaren vorgeschoben haben (BENEKE, WUTTIG). Auf diese Art erfolgt die Verkleinerung und die schließliche Auflösung der Fetttropfen. Das Endergebnis muß bei reichlicher Fettembolie eine Art von Lipämie sein. — Nach WEGELIN vollzieht sich die Verseifung der Fettembolie in ähnlicher Weise wie bei der Verdauungslipämie; die Wirkung ist hier nach seiner Ansicht ebenfalls vor allem der Serumlipase zuzuschreiben. Vielleicht ist von Wichtigkeit, daß nach WOHLGEMUTH nicht nur in den Verdauungssäften, sondern auch in bestimmten Geweben (Lunge, Leber, Knochenmark) Lipasen vorkommen. Auch ROGER hebt die lipolytische Funktion der Lunge besonders hervor, da zwischen dem Fettgehalt des rechten Herzblutes und des arteriellen Blutes deutliche Unterschiede bestehen sollen.

Neben diesen Verseifungsprozessen spielt die Resorption durch aktive Zell-tätigkeit eine Rolle, und zwar sollen von den phagozytierenden Zellen nicht nur korpuskuläre Fetteilchen, sondern auch gelöste Fettsubstanzen aufgenommen

werden. Letztere können unter Umständen von den Zellen als körnige Gebilde wieder im Zelleib aufgebaut werden (Granulawirkung?). Die Endothelzellen beteiligen sich dabei erheblich, sie wuchern und liegen bisweilen als riesenzellartige Gebilde dem Fettembolus an (Fremdkörperriesenzellen). Die Fetttropfen erscheinen durch die Zelleinwirkung oft in ihrer Form verändert, zerklüftet und angenagt. Fettsäurenadeln, welche nach WEGELIN wahrscheinlich aus Stearin- und Palmitinsäure bestehen, werden bereits nach einigen Tagen angetroffen. Diese Resorptionserscheinungen zeigen sich in späteren Stadien der Fettembolie besonders schön darin, daß die Endothel- und Adventitialzellen der Gefäßwände, zum Teil auch die Zellen der Alveolar- und Infundibularsepten, sowie die Alveolarepithelien selbst mit Fettkörnchen beladen sind. Über die Beteiligung der Blutleukozyten gehen die Meinungen auseinander (BENEKE, WUTTIG, KOJO). In den regionären Lymphknoten sind bei dieser Art des Fettabbaues die Sinus häufig mit fettbeladenen Zellen durchsetzt, ein Beweis, daß auch ein Teil der Resorption auf dem Lymphweg vor sich geht. Nach Ablauf von etwa 14 Tagen bis 3 Wochen ist die Lunge von dem eingeschleppten Fett befreit.

Der Grad der Zellbeteiligung an der Resorption ist verschiedenartig und hängt sehr viel davon ab, ob es sich um die Entfernung von körpereigenem oder von fremdartigem Fett handelt. In letzterem Falle sollen die Endothelwucherungen und auch die Riesenzellbildungen stärker in die Erscheinung treten, während bei der Eliminierung von körpereigenem Fett die chemisch-physikalischen Vorgänge im Vordergrund stehen. Gelegentlich kann beobachtet werden, daß die Fettemboli durch endotheliale Elemente zerteilt werden, wodurch dann die chemische Umsetzung und Resorption erleichtert wird. KOJO hat über diese ganzen Vorgänge gewissenhafte Untersuchungen angestellt, die zu dem Ergebnis führten, daß die Auflösung der Fettembolie so erfolgt, daß zunächst durch die Serumlipase eine Spaltung des Fettes in Glycerin und Fettsäuren bewirkt wird, und daß dann die Fettsäuren durch die Alkalien des Blutes in Seife übergeführt werden, was offenbar sehr rasch geschieht und zur Emulgierung der größeren Fettmassen beiträgt. Die Leichtigkeit der Verseifung hängt nicht vom Gehalt des Fettes an freien Fettsäuren ab, sondern von der chemischen Verwandtschaft des embolisierten Fettes zum Körper. Bei den zellulären Reaktionserscheinungen, die der Eliminierung des Fettes dienen, hebt KOJO die Beteiligung der Leukozyten in den ersten Stunden nach der künstlichen Fetteinspritzung hervor; sie sollen sich an die Fettpröpfe anlagern, ohne jedoch selbst eine nennenswerte Fettaufnahme zu zeigen. Die hauptsächlichste Phagozytose von Fetttröpfchen erfolgt nach seiner Ansicht durch die Endothelien, die riesenzellartige Bildungen aufweisen können, und durch die Alveolarepithelien. Beim Menschen war nach 2–3 Tagen eine schollige Zerklüftung der Fetttropfen, sowie eine feine Verstäubung des Fettes zu beobachten. Die Alveolarepithelien waren im Bereich der Fettablagerung abgestoßen, die anliegenden Endothelien enthielten nach 3 Tagen bereits zum Teil feinste Fetttröpfchen. Nach 5–8 Tagen war die schollige Zerklüftung und Emulsionsbildung der Fettmassen sehr deutlich. In der Umgebung der zerklüfteten großen Tropfen fanden sich kleine, so daß die angrenzenden Kapillaren ganze Reihen von kleineren Tröpfchen enthielten. Nach 8 Tagen wurden epitheliale Riesenzellen mit feinsten Fetttröpfchen vollgepfropft gefunden. Die Entwicklung derartiger epithelialer Riesenzellen soll durch den Austritt von Fett aus den Lungenkapillaren in die Lungenalveolen hervorgerufen werden; bei künstlicher Fettembolie soll auch die Ablagerung von Kalkseifen in den Lungenalveolen vorkommen. Ob das Fett durch direkte Phagozytose von den Körperzellen aufgenommen wird, oder durch Synthese aus den Spaltungspro-

dukten des embolisierten Fettes, bedarf vielleicht noch weiterer Untersuchungen. KOJO hält die letztere Art für die wahrscheinliche.

Eine Fettembolie der Lungen wird beim Menschen bisweilen künstlich erzeugt durch subkutane und intravenöse Verabreichung von fetthaltigen Arznei- und Nährstoffen. Namentlich die subkutane Einspritzung größerer Mengen von Olivenöl zu Nährzwecken, wie sie von LEUBE eingeführt wurde, kann verhängnisvoll werden, wenn bei der Injektion eine Vene angestochen und versehentlich gefüllt wird (Fall FIBIGER). B. FISCHER schätzt die Gefahr derartiger Injektionen, selbst der intravenösen, gering ein, da die tödliche Menge Fett sehr hoch liege, das Öl rasch resorbiert werde und schnell aus dem Kreislauf verschwinde. Andere Autoren wie LANDOIS, LEPEHNE sind in dieser Frage entgegengesetzter Ansicht.

Auf die praktische Bedeutung der Fettembolie für die gerichtliche Medizin und die Chirurgie ist oben mehrfach hingewiesen worden.

2. Zellembolien.

Für die Verschleppung von Körperzellen in die Blutbahn und die Lungen haben wir physiologische Vorbilder in dem Übertritt der Granulozyten aus dem Knochenmark und der Histiomonocyten aus dem System der Retikulumzellen und Endothelien in das Blut. Vielleicht spielen gerade für die letztgenannte Zellart die Lungen eine besondere Rolle. Denn es ist in neuerer Zeit von einer Reihe von Autoren (ASCHOFF, KIYONO, SIEGMUND) der Reichtum des rechten Herzblutes an diesen Elementen und ihre starke Verminderung im Blut des linken Herzens hervorgehoben worden. Wodurch ist dieser Unterschied bedingt? Was geschieht mit diesen Zellen in der Lunge? Wir wissen es nicht genau. Werden sie verdaut? Spielen die Kapillaren und ihre Endothelien eine Rolle dabei? Und welche? Oder hat das Lungenblut besondere Verdauungstoffe und -kräfte? MAC NEE hat darauf hingewiesen, daß bei Vergiftung mit Arsenwasserstoff durch verstärkte Reizung des retikulo-endothelialen Zellapparates große Mengen dieser Zellen in das Blut abgestoßen werden und in der Lunge untergehen. Bei Speicherungen der verschiedensten Art sollen derartige Histiomonocyten in verstärktem Maß in die Lungengefäße eingeschwemmt und dort vernichtet werden. Nach ASCHOFF können die zuführenden Äste der Lungenarterien ganz vollgestopft sein mit diesen Zellmassen, während die Venen und der linke Vorhof kaum noch Spuren enthalten. ASCHOFF nimmt daher eine Abfilterung in der Lunge an. Jedoch bleiben diese Elemente nicht als embolische Massen stecken, vielmehr erscheinen die Kapillaren des Lungengewebes durchweg durchgängig. Wie und wodurch werden die Zellen verdaut? Oder treten sie in das Lungengerüst über und verfallen hier erst ihrem Schicksal? Diese Frage ist noch ungeklärt, vielleicht steht noch nicht einmal sicher fest, ob der stärkere Gehalt des rechtsseitigen Vorhofblutes an Monozyten wirklich immer eine besondere biologische Erscheinung ist und nicht in vielen Fällen einen agonalen Vorgang darstellt durch Ablösung der Retikuloendothelien in dem absterbenden Gewebe der Milz und Leber.

SIEGMUND glaubt, daß im sensibilisierten Organismus nach jeder Fremdstoffeinverleibung die Endothelien der Lungenkapillaren anschwellen und die Fähigkeit gewinnen, vorbeiströmendes Material zum Haften zu bringen. Die eingeschwemmten Monozyten sollen in den Lungenkapillaren zugrundegehen; es soll bei ihrer Verarbeitung zur Ausbildung charakteristischer Reaktionen des Lungengewebes kommen. Soweit sie durch die Lungenkapillaren durchtreten, sollen sie als Monozytenthromben an der Intima kleinerer und größerer Lungenvenen zusammengeballt und organisiert werden.

Ähnliche Pfropfbildungen in den kleineren Lungengefäßen, die aus mononukleären Zellen bestanden, beobachteten SCOTT und THATCHER bei Ratten, denen die Nebennieren entfernt waren. In weiteren Versuchen stellten sie fest, daß bei Ratten, denen die Nebennieren entfernt wurden, durch intravenöse Injektionen von Albumin und Tusche, ferner durch subkutane Einspritzung von Diphtherietoxin oder intraperitoneale Einimpfung abgetöteter Kulturen von *Staphylococcus aureus* solche Pfropfbildungen erzeugt werden konnten, von denen mindestens ein Teil von den Endothelien der Blutgefäße der Lunge abzuleiten waren. Wieweit hierbei embolisierte Zellen durch Reizung eines bestimmten Zellsystems eine Rolle spielen, scheint durch diese Versuche noch nicht ganz klargestellt zu sein.

a) Embolie von Knochenmarksriesenzellen.

Unter gewissen Umständen werden neben den gelapptkernigen Leukozyten aus dem Knochenmark in verstärkter Weise Riesenzellen ausgeschwemmt und in der Lunge abgefangen. ASCHOFF und LUBARSCH haben sie zuerst in ausführlicher Weise beschrieben.

ASCHOFF fand sie vor allem bei akut verlaufenden Infektionskrankheiten, bei Erysipel, Cholera, Pneumonie, Masern, Diphtherie, auch bei Verbrennungen; in etwas geringerer Zahl bei Typhus und Tuberkulose, bei Eklampsie und puerperaler Pyämie. Auch bei gesunden Menschen, die eines plötzlichen Todes gestorben waren, konnten sie nachgewiesen werden, wenn auch nur spärlich. Auf Grund zahlreicher Tierexperimente kam ASCHOFF zu der Ansicht, daß weniger durch mechanische als vor allem durch chemische Reizungen des Knochenmarkes dieses Auftreten der riesenkernhaltigen Zellen im Blut zustande kommt; namentlich in Verbindung mit Leukozytose wurden sie angetroffen. Es handelte sich dabei um Zellen mit einem riesigen, vielfach gelappten Kern, also um die Form, die wir als Megakaryozyten bezeichnen.

LUBARSCH beobachtete die Riesenzellembolie zuerst in einem Fall von Hüftgelenksresektion bei Arthritis deformans und bei einer tuberkulösen Osteomyelitis. Nach seiner Beschreibung besaßen die verschleppten Zellen 6—10 intensiv färbbare Kerne, die zentral gelegen waren, und von denen sich die protoplasmatische, mit Eosin färbbare Randzone deutlich abhob. Die von LUBARSCH beschriebenen Knochenmarksriesenzellen, die der Beschreibung nach dem Osteoklastentypus angehören, wichen also von den ASCHOFFSchen Befunden in der Form etwas ab.

Je mehr man sich mit derartigen Untersuchungen beschäftigt, desto mehr kommt man zu der Erkenntnis, daß diese Riesenzellverschleppungen ein häufiges Vorkommnis sind, so häufig, daß man sich fragen muß, ob sie nicht eine physiologische Erscheinung darstellen, jedenfalls, soweit es sich um die Megakaryozytenform handelt. So machte OGATA darauf aufmerksam, daß Embolien von nackten pyknotischen Kernen der Knochenmarksriesenzellen in den Lungen von Feten, Kindern und Erwachsenen ein regelmäßiger Befund sind. Er führte diese Erscheinung auf die physiologische Funktion der Megakaryozyten, die Blutplättchenbildung, zurück. Wie LUBARSCH hervorhebt, gibt es nur wenige Erkrankungen, bei denen sie ganz vermißt werden. Er stellte mit LENGEMANN fest, daß sich im Anschluß an Parenchymzelleneinspritzungen oder -embolien regelmäßig eine sekundäre Knochenmarkszellenembolie einstellte. Selbst bei Injektionen von Parenchymbrei in die Bauchhöhle entstand Leukozytose und Knochenmarkszellenembolie bei den Versuchstieren. FOÀ beobachtete dasselbe nach Injektion von Giften, Bakterientoxinen und Bakterien selbst, BENEKE nach Hirudineinspritzung, ARNOLD nach Injektion von Weizengries in das

Blut, CARRARA nach Verabreichung von Adrenalin, SAPEGNO nach Hämolysin. Unter Berücksichtigung aller dieser Versuche und Beobachtungen stellte LUBARSCH für das Zustandekommen der Knochenmarksembolie als Ursachen fest:

1. Reizung des Knochenmarkes durch Bakterien oder ihre Gifte, 2. Zerfall von normalen oder krankhaften Körperzellen in der Blutbahn, 3. Resorption positiv chemotaktischer Stoffe von irgendeiner Stelle des Körpers aus. — In seiner späteren Arbeit macht LUBARSCH auf das häufige Vorkommen von Riesenkernembolie bei Fettembolie aufmerksam und führt diese Tatsache auf zwei Umstände zurück: einmal darauf, daß bei direkter Erschütterung des Knochenmarks Zirkulationsstörungen auftreten, die die Verschleppung der Riesenzellen ermöglichen, andererseits darauf, daß beim Zerfall der im Blute kreisenden Fetttropfen chemotaktische Stoffe frei werden sollen, welche die Riesenzellen zum Übertritt in die Blutbahn veranlassen. Vielfach sind von den embolisierten Zellen die Kerne allein noch übrig; das Protoplasma ist entweder während des Kreisens im Blut oder an Ort und Stelle in der Lunge aufgelöst worden. Die Zellen oder die allein noch übrigen Kerne schmiegen sich dem Verlauf der Kapillaren, in denen sie stecken bleiben, an und erhalten auf diese Weise die merkwürdigsten Formen. Irgendwelche nennenswerten Folgeerscheinungen sind im Anschluß an diese Riesenzellenembolien nicht beobachtet worden; sie werden offenbar, ohne nachweisbare Gewebs- und Blutveränderung hervorzurufen, resorbiert.

b) Leberzellenembolie.

Die Leberzellenembolie ist wohl zuerst von TURNER (1886) beobachtet, in ihrer Bedeutung aber vor allem von JÜRGENS in demselben Jahre bei der Puerperaleklampsie hervorgehoben und von KLEBS, SCHMORL, LUBARSCH, PILLET, PRUTZ bestätigt worden. Ob wirklich alles, was bei Eklampsiefällen als embolisch verschleppte Leberzellen in den Lebervenen gedeutet worden ist, auf dem Blutweg während des Lebens dorthin gelangt ist und nicht häufiger mit dem Sektions- oder Mikrotommesser an diese Stellen gebracht wurde, erscheint recht fraglich. Allerdings gibt es keinen Zweifel, daß es bei der Eklampsie zu der Loslösung und Verschleppung von Leberzellen kommt. Es ist hierbei wohl weniger die Zahl der Anfälle als die Schwere der Leberveränderung maßgebend. Beides steht ja bekanntermaßen in keinem direkten Abhängigkeitsverhältnis zueinander. Insbesondere bei ausgedehnten Blutungen und den sog. „hämorrhagischen Nekrosen“ werden Leberzellen aus ihrem Verband abgetrennt und können mit dem Leberblut in die Hohlvenen, das rechte Herz und die Lungen gelangen. Auch bei Chorea gravidarum hat LUBARSCH in der Lunge verschleppte Leber- und Plazentariiesenzellen nachweisen können. (In der Leber fanden sich hierbei kleine Nekrosen und Blutungen!)

Auch bei Infektionskrankheiten kommen nach LUBARSCH Leberzellenembolien vor, wenn Nekrosen, Abszesse oder ausgedehntere Blutungen in der Leber vorhanden sind. In mehreren Fällen von Leberabszessen, ferner bei Scharlach hat sie LUBARSCH beobachtet. Ich selbst habe sie bei Leberabszeßbildungen niemals in den Lungen nachweisen können.

Die Folgen der Leberzellenembolien bei Eklampsie sind von KLEBS erheblich überschätzt worden. Er glaubte, daß die verschleppten Zellen in den Gehirn- und Gehirnhautgefäßen die Auslösung der eklamptischen Anfälle hervorriefen, und daß sie in den anderen Organen die Ursache von Gerinnungen, Thrombenbildungen und Ernährungsstörungen abgäben. Es ist sogar die Ansicht ausgesprochen worden, daß durch den Zerfall der Leberzellen im Blut das Krankheitsbild der Eklampsie entstände. Da die Leber bei der Fibrinogenbildung

eine Rolle spielt, wäre es nicht ausgeschlossen, daß durch Übertritt von freien Leberzellen in das Blut die bei der Eklampsie zu beobachtende Hyperinose verstärkt und eine Neigung zu hyalinen Thrombenbildungen geschaffen würde. Beweisen läßt sich dies aber schwer, zumal, da bei traumatischen Leberzellverschleppungen derartige Zustände nicht regelmäßig eintreten. — Wie LUBARSCH und LENGEMANN experimentell nachgewiesen haben, kommt es bei stärkerem Zerfall von Leberzellen im Blut regelmäßig zu Reizzuständen im Knochenmark, die eine Hyperleukozytose des Blutes und eine verstärkte Ausschwemmung von Knochenmarksriesenzellen und damit Knochenmarksriesenzellenembolie zur Folge haben. LUBARSCH warnt allerdings selbst vor einer kritiklosen Übertragung dieser experimentellen Ergebnisse auf den Menschen.

Die großartigsten Formen und Grade der Leberzellenembolie findet man natürlich bei Leberverletzungen und -zerreißen. Hierbei kommt es häufig nicht nur zur Verschleppung von einzelnen isolierten Zellen, sondern von ganzen Gewebstücken, wie weiter unten noch ausführlicher beschrieben werden wird. Allerdings steht auch hier, wie LUBARSCH betont, nicht immer der Grad der Leberzellembolie in direktem Verhältnis zur Hochgradigkeit der Leberverletzung.

Mikroskopisch kann der Nachweis der verschleppten Elemente als Leberzellen in den Lungengefäßen leicht sein, wenn die Gestalt erhalten ist, wie dies namentlich in der Lichtung größerer Gefäße häufig der Fall ist, und wenn sich braune Pigmentmassen in dem Zelleib vorfinden. Wesentlich schwieriger ist dieser Nachweis schon bei Gestaltsveränderungen, wie sie bei Einkeilung der Zellen in die Kapillargefäße zustande kommen, und bei schwereren Degenerationserscheinungen am Zelleib, besonders wenn es zu völligem Protoplasmaverlust kommt. Sehr oft kann man den veränderten, verschleppten Zellen ihre Herkunft überhaupt nicht mehr ansehen. Diese Schwierigkeiten hebt LUBARSCH besonders für die Eklampsie hervor, wenn neben den Leberzellen- noch sichere Plazentazellenembolien vorliegen. Es ist dann nach seiner Ansicht vielfach völlig unmöglich, die Entscheidung zu treffen, ob man es mit veränderten Leber- oder Plazentazellen zu tun hat. „Im Beginn der Veränderungen sind die Zellen noch deutlich als Leberzellen zu erkennen, am Schluß ist es unmöglich, sie mit Sicherheit zu klassifizieren; nur wenn ganz sichere Übergänge vorhanden sind, . . . darf man sie als Leberzellen deuten.“ Die Schwierigkeiten sind bei der Eklampsie dadurch erhöht, daß Leberzellverschleppungen fast nie allein, sondern stets mit Riesenkerne- oder Plazentazellenembolien zusammen gefunden werden. Irgendwelche Wucherungserscheinungen an den verschleppten Leberzellen, die auf eine Vermehrung in den Blutgefäßen hindeuten könnten, werden niemals festgestellt. Es erscheint die Betonung dieser Tatsache von Wichtigkeit, mit Rücksicht auf die früher von JÜRGENS und KLEBS ausgesprochene Ansicht, daß die verschleppten Leberzellen an den Orten, wo sie gerade liegen bleiben, sich vermehren und eine Art von junger Zellbrut bilden könnten. — Die Frage, wie schnell die embolisierten Leberzellen zugrunde gehen, ist recht schwierig zu beantworten, da man den Zeitpunkt der Verschleppung nie sicher weiß und einer stark zerfallenden Zelle nicht mehr mit Sicherheit ansehen kann, ob sie wirklich eine Leberzelle war. Trotzdem finden sich im Schrifttum einige Angaben hierüber. So stellte LUBARSCH in einem Fall, wo der Tod 20 Tage nach den eklamptischen Anfällen eingetreten war, noch deutliche unveränderte Leberzellen in Lebervenen und Lungenkapillaren fest. In einem anderen Falle, wo der Tod $2\frac{1}{2}$ Monate nach der Eklampsie eintrat, konnte nirgends mehr etwas von Leberzellen entdeckt werden. Auf der anderen Seite beobachtete er wieder Fälle, in denen der Tod schon nach 5—6 Tagen erfolgt war, und in denen nur noch sehr vereinzelte normale Leberzellen, meistens dagegen stark veränderte aufgefunden wurden. Wie lange die Leberzellen in der Blutbahn erhalten bleiben, hängt nach seiner

Ansicht ab 1. von dem Zustand, in welchem die Leberzellen verschleppt werden und 2. von der Resorptionsfähigkeit der Körpersäfte. Nach LUBARSCHS Erfahrung können die Leberzellen sicher bis zu 3 Wochen sich unverseht erhalten. Es können aber auch schon nach einigen Tagen Auflösungserscheinungen des Protoplasmas und des Kernchromatins auftreten. Die Färbbarkeit der Kerne ist dabei meist schwach. Es kann diesem Kernschwund ein Stadium der verstärkten Chromatinfärbbarkeit vorausgehen. An der Stelle der untergehenden Leberzellen soll sich nach LUBARSCH sehr häufig eine Hyalin- oder Plättchenthrombose anschließen. Über die ursächlichen Beziehungen verschleppter Leberzellen zu Gerinnungserscheinungen und Pfropfbildungen müßten vielleicht noch weitere Untersuchungen angestellt werden. SCHMORL mißt den Leberzellenembolien in dieser Richtung, jedenfalls bei Eklampsie, verhältnismäßig geringe Bedeutung bei. LUBARSCH sah in seinen Versuchen die Pfropfbildung um so geringer zustande kommen, je größere Leberpartikelchen eingespritzt wurden.

c) Plazentazellenembolien (Abb. 26, 27 u. 28).

Die Verschleppung von Plazentazellen ist ein physiologischer Vorgang, denn sie findet unter normalen Umständen während der Schwangerschaft statt. Wie VEIT nachgewiesen hat, lösen sich in allen Stadien einer normalen Schwangerschaft die Elemente der äußeren Schicht des Epithels der Chorionzotten, des Synzytiums ab, gelangen in den mütterlichen Kreislauf und bleiben in den kleinen Lungengefäßen stecken. Diese Abschwemmungen der synzytialen Zellen werden verstärkt im Verlauf des Geburtsaktes bei Placenta praevia (SCHMORL), bei manueller Plazentalösung und unter den Einwirkungen einer puerperalen Eklampsie. Gerade bei dieser Krankheit sind die „Plazentarienzellenembolien“ von SCHMORL entdeckt und von LUBARSCH, PELSLEUSDEN, ASCHOFF u. a. bestätigt worden. In allen Fällen von Eklampsie, bei welchen der Tod während der Geburt oder kurze Zeit danach eingetreten war, fand SCHMORL in arteriellen Gefäßen und in den Kapillaren der Lunge große, vielkernige Zellen, die mitunter so lose in den Gefäßräumen lagen, daß ihre Umrisse deutlich sichtbar erschienen; andererseits waren sie auch häufig bis zur Unkenntlichkeit in die Kapillaren eingekeilt; man sah dann die Kapillarlichtung durch einen Haufen von Kernen verstopft. Das Verhalten und die Form dieser Zellen beschreibt SCHMORL in sehr ausführlicher Weise: „Teils waren sie rund, teils oval, teils ziemlich stark in die Länge gezogen, nicht selten über eine Fläche gebogen, so daß sie im optischen Querschnitt konvex-konkav erschienen. Auch in ihrer Größe traten recht beträchtliche Verschiedenheiten hervor. Der deutlich erkennbare, scharf konturierte, mit Eosin nur schwach tingierbare Protoplasmaleib dieser Zellen schließt fast stets eine große Menge (6—15) Kerne, die beinahe immer im Zentrum der Zelle dicht neben- und übereinander liegen, ein. Letztere sind meist oval, seltener rund und heben sich durch ihre intensive Färbbarkeit außerordentlich scharf von den übrigen Zellen ab, so daß es, wenn man einmal auf diese Zellen aufmerksam geworden ist, nicht schwer fällt, sie selbst mit schwachen Systemen leicht und sicher aufzufinden. Außer durch ihr Verhalten gegen die kernfärbenden Farbstoffe besitzen diese Kerne auch in den zahlreichen feinen, meist ganz gleichmäßig über die ganze Kernsubstanz verteilten runden Nukleolen ein sie vor allen übrigen in den Lungen vorkommenden Zellkernen auszeichnendes Gepräge.“ Infolge ihrer Größe bleiben die Zellen in den Lungenkapillaren hängen (Abb. 26) und gelangen nicht in den großen Kreislauf. Werden sie dort gefunden, so ist in der Regel der Übertritt durch ein offenes Foramen ovale des Herzens erfolgt.

Daß es sich bei diesen Zellen um Zottenriesenzellen in der Tat handelt, wies SCHMORL dadurch nach, daß er ihren Weg von der Plazenta bis in die Lunge

in allen den Fällen, bei denen der Tod vor der Geburt eingetreten war, verfolgen konnte; er fand sie nicht nur freiliegend in den intervillösen Räumen, sondern auch in den Venen der Uteruswand, sowie im frischen Herzblut. Da diese Zellen unmittelbar in die Bluthohlräume eintauchen, liegt bei ihnen die Möglichkeit, daß sie von dem Blutstrom losgerissen und fortgespült werden,

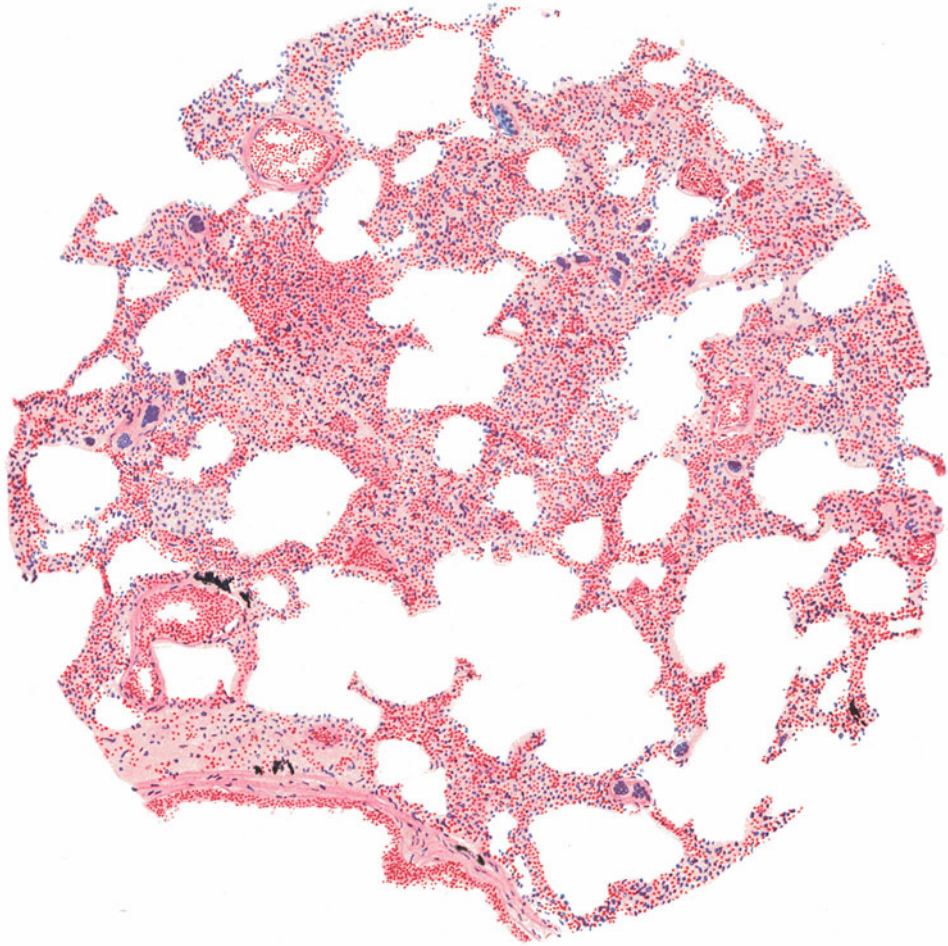


Abb. 26. Plazentazellenembolie (Übersichtspräparat, schwache Vergrößerung).

sehr nahe. Nur die Annahme SCHMORLs, daß die Embolie dieser Zellen ein der Eklampsie eigentümliches Vorkommnis sei, war nicht ganz zutreffend, da sie, wie oben bereits erwähnt, auch bei anderen Schwangerschaftsstörungen und sogar während der normalen Schwangerschaft vorkommt. Es ist also keineswegs immer eine Plazentarerkrankung die Voraussetzung für diese Zellverschleppung. In sehr frühen Stadien der Schwangerschaft finden sich diese Riesenzellenembolien bei bestehender Blasenmole, was wohl aus der lebhaften Wucherung und Ablösung der Synzytien in derartigen Plazenten seine Erklärung findet. In solchen Fällen beobachtete SCHMORL die Weiterentwicklung der verschleppten

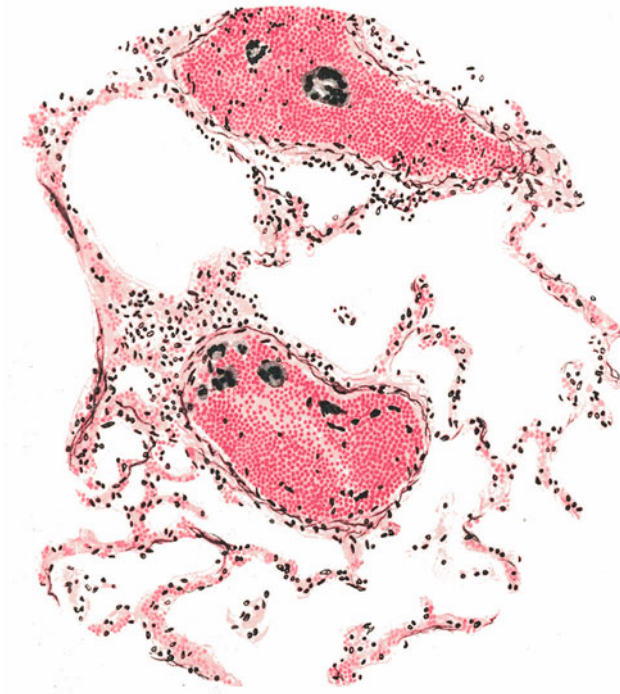


Abb. 27. Plazentazellenembolie in dem Lumen kleinster Blutgefäße bei Eklampsie.

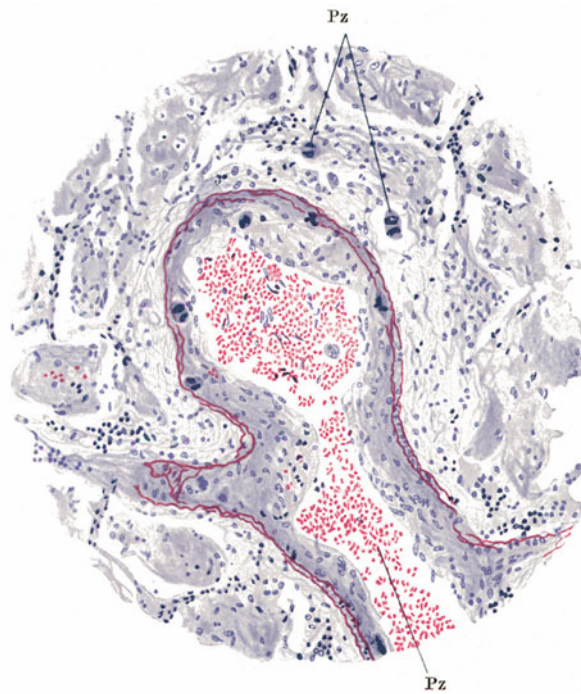


Abb. 28. Plazentazellenembolie (Pz) mit Weiterwachsen bei Blasenmole; Tod 3 Wochen später an Pneumonie (Fall LUBARSCH).

Zellen in der Lunge, ein Vorgang, der bei normalen Plazentarverhältnissen trotz der ungemeinen Häufigkeit der Riesenzellenverschleppungen nicht festgestellt werden kann.

Der erste, der den Gedanken aussprach, daß die Verschleppung der Plazentariesenzellen eine Art physiologischer Vorgang sei, war KASSJANOW, dessen Arbeit mir im Original nicht zugänglich war, den ich daher nach MAXIMOW anführe. Er veröffentlichte im Jahre 1896 die Ergebnisse seiner Lungenuntersuchungen von Frauen, welche im Zustand der Schwangerschaft und des Puerperiums eines zufälligen Todes gestorben waren, aber an Eklampsie nicht gelitten hatten. In allen diesen Fällen beobachtete er in den Verzweigungen der Lungenarterien das Vorhandensein von mehr oder weniger zahlreichen, manchmal sehr großen, mehrkernigen Riesenzellen, die durchaus in jeder Beziehung den synzytialen Riesenzellen glichen und mit den von SCHMORL bei Eklampsie beschriebenen Zellen identisch waren. — Zur Klärung der Frage, ob die Verschleppung von Plazentazellen wirklich eine regelmäßige Erscheinung sei, stellte MAXIMOW experimentelle Untersuchungen an Kaninchen an. Zunächst untersuchte er die Lungen trächtiger Tiere in allen Stadien der Schwangerschaft, ohne irgendwelche Zellverschleppungen in der Lunge nachweisen zu können. Erst wenn er mechanische Verletzungen durch Massieren und Kneten des schwangeren Uterus der Tiere hervorrief, gelang es ihm, verschleppte Plazentazellen in den Ästen der Lungenarterie festzustellen.

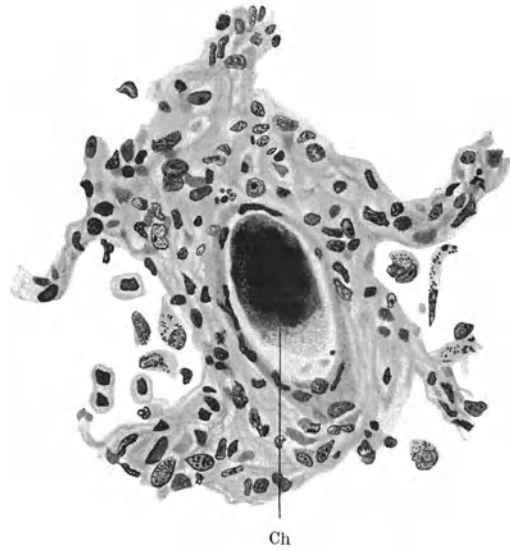


Abb. 29. In Auflösung begriffenes, embolisch verschlepptes Chorionepithel (Ch).

Das Schicksal dieser Zellen in der Lunge ist ein ähnliches, wie das der Mehrzahl der verschleppten Elemente, nämlich sie verfallen der Auflösung (Abb. 29). Nach BENEKE legen sich auch in den Lungenkapillaren kleine Thromben an sie an; es soll dies jedoch im ganzen seltener sein als bei andersartigen Parenchymembolien. MAXIMOW beobachtete in den Lungen mit künstlich hervorgerufenen Plazentarembolien, „daß an vielen Stellen, augenscheinlich als Zentra der Thrombusbildung, kleine Detritusmassen und -schollen sichtbar“ waren. Diese Schollen erschienen stets von Leukozyten, hyalinen Massen und Anhäufungen von Blutplättchen umhüllt.

Nach LUBARSCH halten sich die Plazentazellen etwas länger unverändert in der Lunge als die Leberzellen. Man kann sie noch in der zweiten Woche nach Beginn der Geburt oder Eklampsie deutlich nachweisen. Sie gehen schließlich durch Kern- oder Protoplasmaschwund, wie die übrigen Zellen, zugrunde. Eine Ausnahme scheinen bisweilen die Plazentarsynzytien machen zu können, die bei Abort in den ersten Monaten verschleppt werden. So berichtet SCHMORL über zwei Fälle, in denen die zahlreichen im ersten oder Anfang des zweiten Monats verschleppten Plazentazellen in kleinen und mittleren Lungenschlagaderästen weiter wucherten, die Gefäßwand durchsetzten und sogar in das benachbarte Lungengewebe hineingelangten, wo sie Leukozytenauswanderung und

Fibrinausscheidung hervorriefen. Ihrem morphologischen Verhalten nach entsprachen diese Zellen teils synzytialen Elementen, teils auch LANGHANSschen Zellen, teils fanden sich beide Zellarten vereinigt. So entstanden kleine Knötchen aus synzytialen Elementen, die in vieler Hinsicht mit kleinsten Chorionepitheliometastasen Ähnlichkeit hatten (Abb. 28). Gleiche Befunde konnte SCHMORL in mehreren Fällen von Blasenmole erheben. Seine Fälle sind von DUNGER ausführlich beschrieben worden, der die Vermutung ausspricht, daß als Vorbedingung für das Auftreten eines ektopischen malignen Chorionepithelioms wahrscheinlich eine Veränderung des Eies oder der Plazenta im Sinn einer Blasenmole anzunehmen ist. SCHMORL äußert den Verdacht, daß die beiden eben erwähnten Beobachtungen vielleicht auch von Fällen von Blasenmole herstammten, so daß also nicht eine Verschleppung von normalen, sondern krankhaft veränderten Zellen vorlag, die Auffassung demnach zu Recht besteht, daß nur die Embolie krankhaft veränderter Plazentarzellen mit einer Wucherung der verschleppten Zellen einhergehen kann, daß dagegen bei Zellverschleppung aus normalen Plazenten die Wucherungserscheinungen immer ausbleiben. Es deckt sich diese Annahme mit zahlreichen experimentellen Untersuchungen LUBARSCHS.

Die histologische Entscheidung, ob Riesenkernzellen- oder Plazentarzellenembolie vorliegt, kann auf große Schwierigkeiten stoßen, bisweilen unmöglich sein. LUBARSCH gibt folgende Anhaltspunkte an, die die Differentialdiagnose ermöglichen. Erstens entbehren die Riesenkernzellen häufig des Protoplasmasaumes; ist er vorhanden, so ist meistens die Gesamtmasse des Protoplasmas größer wie der Riesenkern. Zweitens besteht der Kern der Megakaryozyten aus einzelnen Lappen, die stellenweise durch dünne Brücken miteinander verbunden sind, so daß bei flüchtiger Betrachtung die ganze Zelle den Eindruck einer mehrkernigen Riesenzelle machen kann; mit starker Vergrößerung lassen sich aber die Kernbrücken stets auffinden. In den Plazentarzellen sind die einzelnen Kerne nicht miteinander verbunden und liegen mehr diffus in der Zelle verteilt. Drittens finden sich die Riesenkernzellen fast immer eingekleilt in Kapillaren und passen sich deren Form genau an, so daß sie meist langgestreckt und ausgezogen erscheinen, während die Plazentarrisenzellen offenbar weniger kompressibel sind und daher häufiger in den größeren Gefäßen stecken bleiben, wo sie ihre Form gut erhalten. Schwieriger ist die Entscheidung, wenn die Plazentarzellen Veränderungen aufweisen und in ihnen Kernverschmelzungen eingetreten sind. Hier glaubt LUBARSCH in dem verschiedenen Verhalten des Chromatins der Kerne bei beiden Zellarten und in der frühzeitigen Auflösung und Abstreifung des Protoplasmas der Knochenmarkszellen differentialdiagnostische Anhaltspunkte zu haben.

Von sonstigen Zellembolien seien erwähnt eine etwas unklare Fliemmerepithelembolie, die FOÀ bei der Sektion eines an eitriger Bronchitis und Hirnabszeß verstorbenen Mannes fand, und Zylinderepithelembolien, die LUBARSCH in Fällen von Gallengangabszessen der Leber sah.

Daß nicht nur synzytiale Zellen, sondern ganze Zotten sich loslösen und dem Blutstrom beimengen können, ist von SCHMORL, VEIT, POTEN, LUBARSCH u. a. festgestellt worden. VEIT und PELS-LEUSDEN wiesen an mikroskopischen Schnitten in Gefäßen der Plazentarestelle Zotten nach, die keinen Zusammenhang mehr mit der Plazenta hatten. Hiermit war die Möglichkeit und Grundlage für die Verschleppung auf dem Blutwege sichergestellt. Der Vorgang selbst wurde von SCHMORL und von VEIT, von diesem in seiner Arbeit über „Deportation von Chorionzotten“, ausführlich beschrieben. Während VEIT die Loslösung ganzer Zotten nicht für einen regelmäßigen Befund bei normaler Schwangerschaft ansprach, stellte POTEN in seinen sämtlichen Fällen einen

Übertritt von Zotten in die mütterlichen Blutbahnen fest; über die Verschleppung in die Lungen machte er keine näheren Angaben. SCHMORL sah die Zottenembolie in die Lungengefäße nur bei langdauernden Geburten, bei denen eine starke mechanische Schädigung der Plazenta stattgefunden hatte, nämlich bei manueller Plazentarlösung, bei Plazenta praevia und Gebärmutterzerreißung. Nach SCHMORLS Ansicht, der man unbedingt beitreten muß, ist der Befund ganzer Chorionzotten in den Lungen keineswegs häufig.

3. Gewebs- (sogenannte Parenchym-)embolien.

Wie nun einzelne, losgelöste Zellen in den Kreislauf der Lunge geraten, so können auch Zellverbände, ganze Gewebsteile, abgetrennt und verschleppt

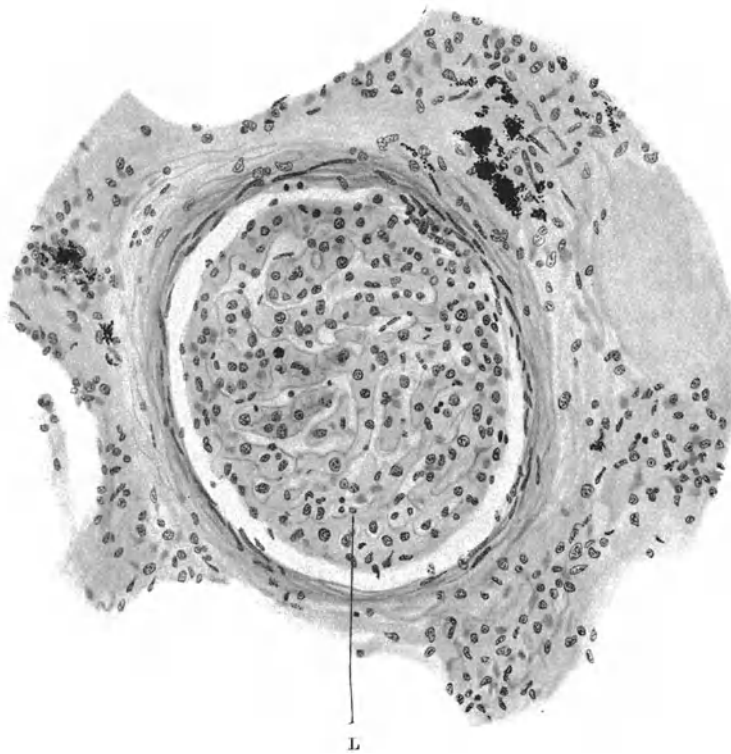


Abb. 30. Embolie eines Leberstückchens (L) bei Leberzerreißung (starke Vergrößerung).

werden. Es kann sich dabei um so große Parenchymabschnitte handeln, daß ihre makroskopische Erkennung als Gewebsembolie möglich ist, wie die ersten diesbezüglichen Veröffentlichungen beweisen.

a) Lebergewebsembolie (Abb. 30 u. 31).

SCHMORL fand bei der Sektion eines Mannes, der zwischen zwei Eisenbahnpuffer eingequetscht worden war, im rechten Vorhof, der rechten Herzkammer und den Lungenarterienästen Leberstücke, die zum Teil 3,5 cm lang, 3 cm breit und 2 cm dick waren. Die Gewebsteile waren makroskopisch ohne weiteres als Leberteile zu erkennen. In einem zweiten Fall erhob er einen ähnlichen

nur nicht so ausgesprochenen Befund in dem Unterlappen der einen Lunge. ZENKER sah dasselbe bei einer Leberschußverletzung. — Es sind dann eine ganze Reihe ähnlicher Beobachtungen von LUBARSCH, BENEKE, ZIEMKE u. a. mitgeteilt worden. Abb. 31 zeigt eine derartige Lebergewebsverschleppung in der Lunge eines Überfahrenen mit schwerer Leberertrümmerung. Man findet

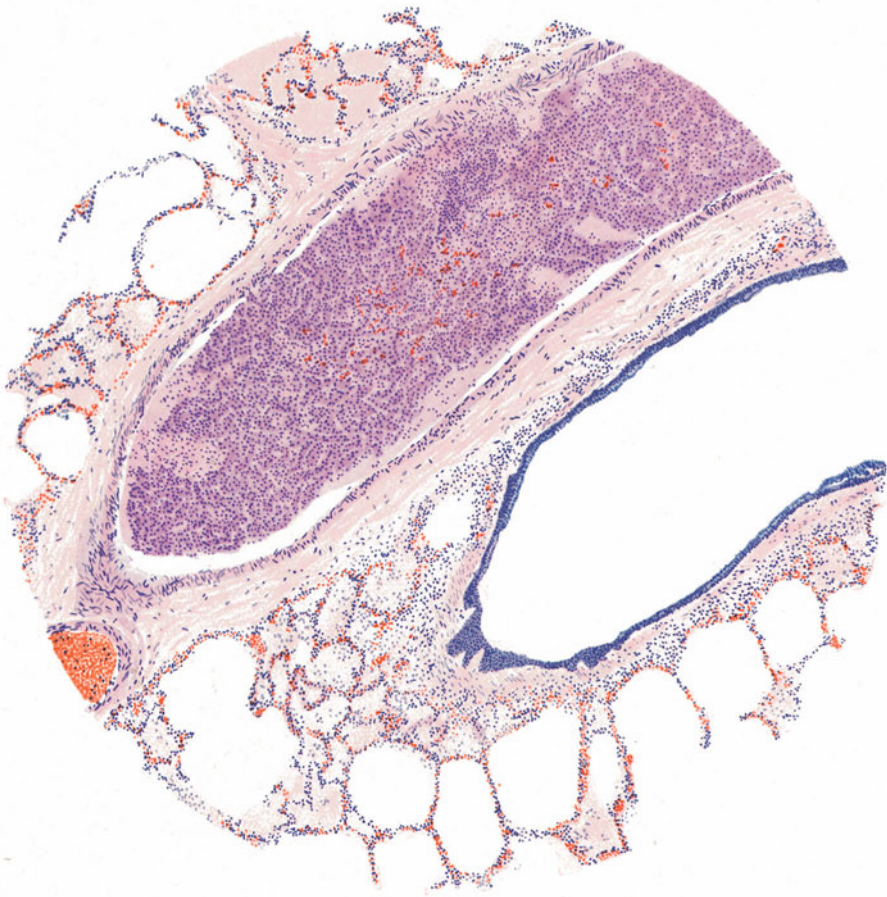


Abb. 31. Großes, embolisch verschlepptes Leberstück in der Lunge nach Trauma.

in der Mehrzahl dieser Fälle die Läppchenzeichnung der verschleppten Leberstücke unverändert, die Balkenanordnung der Leberzellen und eventuelle Zeileinschlüsse, wie Pigment oder Fett, gut erhalten. Das weitere Schicksal derartig verschleppter Leberstücke beim Menschen ist deswegen schwer zu erforschen, da bei Verschleppung von größeren Parenchymstücken meist eine so hochgradige Leberverletzung vorliegt, daß der Tod fast regelmäßig in kurzer Zeit eintritt. Von LENGEMANN ist die Frage des Verhaltens von Leberparenchymteilen experimentell an Kaninchen, Hunden und Katzen geprüft worden, wobei sich ergab, daß an einigen, in größeren Verbänden eingekleiteten Zellen zwar Wucherungserscheinungen in Gestalt typischer Mitosen festzustellen waren, die Hauptmasse starb jedoch rasch ab. Diese Zellwucherungen fanden sich nur

in den ersten Tagen und führten niemals zur Bildung von neuen Leberzellenbalken oder Gallengängen. Vom 10. Tag an konnten nur noch der Organisation und Resorption dienende Vorgänge an den Gewebspfröpfen beobachtet werden. Am 15. Tag nach einer Lebereinspritzung sah LENGEMANN wulstige Intimaverdickungen und Zusammenhänge der Pfröpfe mit der Intima. In späterer Zeit, vom 27. Tage nach der Einspritzung embryonalen Lebergewebes konnte er keine Reste von Lebersubstanz, sondern nur Intimaverdickungen entdecken.

b) Knochenmarkgewebsembolie (Abb. 32 u. 33).

Das Auftreten größerer Abschnitte von Knochenmarksgewebe (von Fettmark und von zellreichem Mark mit Fettzellen, Megakaryozyten, Myelozyten, Myeloblasten, Erythrozyten und -blasten, Pigmentzellen) in Lungenarterien wurde zuerst von LUBARSCH und LENGEMANN festgestellt, und zwar bei Kaninchen, denen Leber-, Nieren- oder Plazentazellen in die Vena jugularis eingespritzt waren. Auch bei Menschen (Frauen, die an Eklampsie verstorben waren) wurde von LUBARSCH dieselbe Beobachtung gemacht. In allen diesen Fällen war die Verschleppung von Knochenmarksgewebe zustande gekommen, ohne daß eine Zerstörung von Knochen stattgefunden hatte. LUBARSCH hebt diese Tatsache MAXIMOW gegenüber hervor, der in seinen Tierversuchen derartige Embolien ausschließlich bei ausgedehnteren Knochenzertrümmerungen sah und der Ansicht Ausdruck gab, daß die Knochenverletzung die Voraussetzung für das Zustandekommen dieser Knochenmarksverschleppung sei. Wenn auch LUBARSCH die mechanischen Beeinflussungen des Knochens als Ursache selbstverständlich gelten ließ, so hielt er sie nur nicht für die alleinige Ursache, sondern ist der Ansicht, daß durch Hyperämien und durch den Zerfall von im Blut kreisenden Zellen (z. B. bei künstlicher Injektion) eine Einwirkung auf das Knochenmark im Sinne einer allmählichen Lockerung und Auflösung des Zusammenhanges des Knochenmarksgewebes stattfindet, wodurch dann die Verschleppung in die venöse Blutbahn und von hier in die Lungenarterien ermöglicht wird. Jedenfalls sollen diese Verhältnisse bei dem Kaninchen mit seiner besonders gearteten anatomischen Struktur des Markgewebes sich so abspielen können. Beim Menschen sind daneben doch vielleicht noch, wie auch LUBARSCH zugibt, Erschütterungen des Knochenmarkes, die zu Blutungen und Ablösungen von Markteilen Veranlassung geben, erforderlich. Sowohl bei der Leber wie dem Knochenmark erleichtert sicherlich das durch den anatomischen Aufbau dieser Organe bedingte Klaffen der Venen das Hineingelangen losgelöster Teile in die Blutbahn.

Diese Fettgewebs- resp. Knochenmarksemboli können im Lungengefäßsystem längere Zeit unverändert liegen bleiben; sie können aber auch ziemlich rasch zugrundegehen. So sah OGATA bereits nach 3 Tagen die Kerne der Myeloblasten und Erythroblasten pyknotisch und in Auflösung begriffen, nach 5 Tagen hochgradigen Zerfall, nach 7 Tagen schon Verkalkung der schollig umgewandelten embolisierten Knochenmarksstückchen. LUBARSCH beobachtete gelegentlich eine Zerstückelung des verschleppten Knochenmarksgewebes durch Anprall an die Gefäßwandungen, so daß nur noch einige Fettzellengruppen oder von Markelementen umgebene Fettzellen übrig blieben. Nach 5 Tagen fand er sie beim Menschen und nach 8–10 Tagen bei Kaninchen ziemlich unverändert, jedenfalls ließen sie erheblichere Zerfallserscheinungen vermissen. Auch Reaktionen von seiten der Gefäßwand, sowie Ansammlungen von Leukozyten um die verschleppten Stücke fehlten ganz. Im Verlauf von 4 Wochen waren die Knochenmarksteile stets resorbiert oder organisiert.

Folgeerscheinungen von irgendwelcher Tragweite schließen sich an die Verschleppung von Gewebsteilen, vorausgesetzt, daß es sich um aseptisches

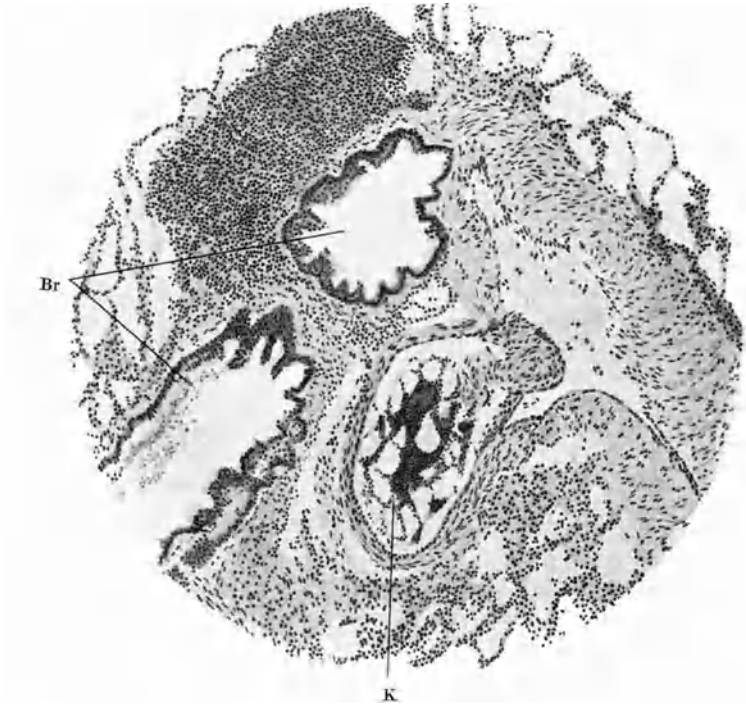


Abb. 32. Knochenmarkgewebsembolie (K Knochenmark mit Fettzellen) beim Kaninchen nach Einspritzung von Leberbrei (Br Bronchien). (Fall LUBARSCH.)

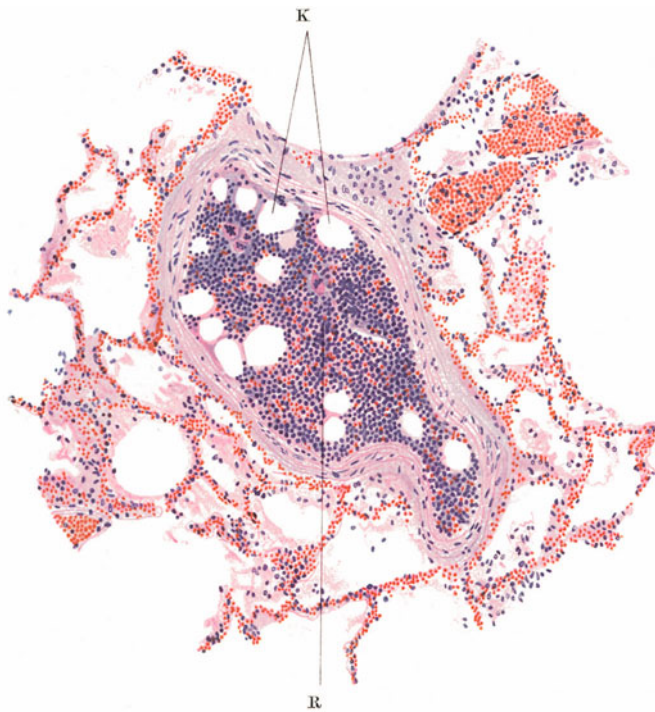


Abb. 33. Knochenmarkgewebsembolie (K) mit Riesenzellen (R) bei Puerperaleklampsie.

Material handelt, nicht an. Selbst bei Verlegung kleiner und mittelgroßer Arterien stellt sich ein Seitenbahnenkreislauf her. Bei der Verschleppung ganz großer Gewebstücke tritt der Tod meist infolge der erheblichen Verletzung und Schwere des Traumas in ziemlich kurzer Zeit ein.

e) Verschleppung von Hirngewebe.

Einen besonderen Fall von Gewebsverschleppung beschrieb MERKEL. Bei der Sektion eines 47jährigen Mannes, der von einer Leiter aus 3 m Höhe auf die linke Hinterkopfhälfte gestürzt und bald darauf verstorben war, fand sich in den Oberlappen beider Lungen eine embolische Verstopfung mehrerer arterieller Blutgefäße, deren größtes einen Durchmesser von etwa $2\frac{1}{2}$ mm hatte. Schon makroskopisch ließ sich die obturierende Masse als Gehirns-substanz erkennen; die mikroskopische Untersuchung zeigte typisches Kleinhirngewebe mit charakteristischer Zusammensetzung der Rindenschicht. Der Sektionsbefund am Gehirn ergab eine Zertrümmerung im Rindengebiet in der linken Kleinhirnhemisphäre, etwas Blut in der 4. Hirnkammer, Einklemmung eines Stückes der Dura in einem Sprung des Hinterhauptbeines, aber keine Zerreißung der großen Blutleiter. MERKEL nimmt für die Entstehung der Lungenembolie eine nicht mehr nachweisbare, vielleicht durch die Einklemmung der Dura wieder geschlossene Sinuszerreißung an, so daß die Verschleppung auf dem Wege der Vena jugularis zustande gekommen sein soll. Trotz des schnell eingetretenen Todes konnte an der Oberfläche des Kleinhirngewebspfropfes in den Lungengefäßen bereits eine sekundäre Thrombenabscheidung festgestellt werden. — Während es sich in dem dargelegten Fall um einen der Lebergewebsembolie analogen Vorgang handelt, bezieht sich eine zweite Mitteilung MERKELS auf eine postmortale Verschleppung von erweichtem Gehirngewebe, zwar nicht bis in die Lungen, aber doch bis in die rechte Herzkammer. Bei einem 21jährigen Menschen, der in hochgradig faulem Zustand aus dem Wasser herausgezogen worden war, zeigten sich bei der Sektion die Venae jugulares mit einer zementbreiartigen weichen Masse gefüllt. Der rechte Vorhof und Ventrikel wies einen ähnlichen Inhalt auf. Es handelte sich um erweichte Hirns-substanz. MERKEL erklärt diesen ungewöhnlichen Befund dadurch, daß der im Schädelinnere entstandene Fäulnisgasdruck die breigerweichte Hirns-substanz beiderseits in die Venen hineingedrückt und auf der rechten Seite bis in die obere Hohlvene und das rechte Herz vorgeschoben habe.

WALCHER beschreibt einen Fall von Aspiration von Gehirnteilen in die Bronchien und embolischer Verschleppung von Gehirnstücken in die Hauptäste der Arteria pulmonalis, offenbar durch einen zerrissenen Blutleiter der Schädelbasis (Sinus sigmoideus).

Es handelte sich um ein 4jähriges Mädchen, das von einem Lieferkraftwagen überfahren wurde und auf dem Transport ins Krankenhaus starb. Es fand sich ein schwerer, klaffender Schädelbruch von links hinten nach links vorn durch die Basis verlaufend mit Herabsinken der rechten vorderen Schädelhälfte, Abquetschung der vorderen unteren Hälfte der linken Kleinhirnhalb-kugel, Verlagerung von großen Stücken des Kleinhirns durch die geborstene harte Hirnhaut und die zerrissenen Weichteile im Bereich der gespaltenen Schädelbasis links in die Mund- und Rachenhöhle. Es fanden sich Gehirnstücke am Kehlkopfeingang, im Kehlkopf, der Luftröhre und den Bronchien. In den Hauptästen der Arteria pulmonalis fanden sich kleine Gehirnstückchen.

WALCHER bemerkte hierzu: „Was die Bedeutung solcher Befunde betrifft, so möchte ich die von MERKEL beschriebene Embolie von Hirngewebe in die kleinen Äste der Arteria pulmonalis und deren histologischen Nachweis für ein absolut sicheres Zeichen intravitales Hirnverletzung ansehen, denn es erscheint ausgeschlossen, daß durch postmortalen Gasdruck bei geöffneten

Wegen Hirngewebe in die kleinen Äste der Lungenschlagader verschleppt wird. Bis in die obere Hohlvene sahen wir Hirngewebe bei hochgradiger Gasfäulnis verschleppt bei einem Falle, bei dem kein Trauma in Frage kam“.

Embolische Verschleppungen von Gehirnschubstanz sind zweifellos sehr große Seltenheiten. Die Behauptung KOCKELS, daß nach Hirngewebszertrümmungen, die durch spontane Blutungen oder durch Verletzungen bedingt seien, sich Myelinmassen in den Lungenkapillaren fänden, ist leider weder durch Literaturangaben, noch durch nähere Hinweise auf eigene Beobachtungen belegt.

Einen sehr eigenartigen Fall einer Aussaat von gliösen Knötchen in der Lunge beschrieb im Jahr 1908 ASKANAZY, für deren Entstehung er eine Verschleppung von Gehirnpartikeln mit dem Blutstrom in die Lunge bei bestehender Enzephalozele annahm, wenn auch ein sicherer Beweis hierfür nicht erbracht werden konnte. Eine ähnliche Beobachtung bei einem 4jährigen Knaben mit Encephalocystocele nasofrontalis wies kürzlich HÜCKEL in der Medizinischen Gesellschaft zu Göttingen vor. Auch hier ließen sich in den Lungen etwa 50 hirsekorn- bis kirschkernegroße Knoten aus Gliagewebe feststellen. HÜCKEL nimmt ebenfalls eine hämatogene Verschleppung von Gliakeimen aus dem Bereich der Hirnhernie an.

Zu den Gewebsembolien muß auch die Verschleppung von losgerissenen Klappenstücken gerechnet werden, die jedoch in der Lunge wegen des seltenen Vorkommens zerstörender Vorgänge an den Pulmonal- und Trikuspidalklappen keine besondere Rolle spielt. Die Folgeerscheinungen entsprechen den bei der septischen Embolie beschriebenen Eiterherdbildungen.

Das Schicksal aller dieser bisher beschriebenen Zell- und Gewebverschleppungen ist immer dasselbe. Sie werden bald langsamer, bald rascher resorbiert oder verfallen der Organisation. Wucherungen von längerer Dauer oder größerer Intensität werden nie gefunden. Die Zeit, in der die Gewebsteile verschwinden, hängt von der Zusammensetzung und dem Umfang der embolisierten Stücke ab. Daneben ist von Wichtigkeit die Lebensfähigkeit der Teile im Augenblick der Loslösung, d. h. der Zustand, indem die Zellen verschleppt werden, sowie ihre natürlichen Beziehungen (Empfindlichkeit, Widerstandskraft) zu den auflösenden Einwirkungen des Blutes während der Verschleppung und zu der Resorptionskraft der Zellen und Gewebe am Orte der Ansiedlung. Offenbar besitzt das Lungengewebe schon normalerweise ziemlich starke resorbierende Kräfte, die es ihm ermöglichen, sich von embolisierten Zellen und Parenchymteilen in relativ kurzer Zeit zu befreien, resp. diese Teile zu vernichten oder unschädlich zu machen.

d) Geschwulstzell- und -gewebsembolie.

Ganz anders verhalten sich die Geschwulstzell- und -gewebsembolie. Ihre Folgeerscheinungen sind oft nicht so belang- und harmlos wie bei den bisher beschriebenen Zellverschleppungen, denn sie besitzen im allgemeinen denselben Grad der Wucherungsfähigkeit wie das Muttergewebe. Aber nicht immer müssen die verschleppten Geschwulstzellen zur Metastasenbildung führen. Auch hier zeigt sich bisweilen die besondere Abwehrkraft der Lunge, wie Untersuchungen von BENEKE, M. B. SCHMIDT, LUBARSCH, STERN und eigene Beobachtungen beweisen. Namentlich war es M. B. SCHMIDT, der nachgewiesen hat, daß außerordentlich häufig von Krebsen der Bauchorgane aus eine Verschleppung von Karzinomzellen in die kleinen Lungenarterien stattfindet, daß aber nur ein kleiner Teil dieser verschleppten Keime zur metastatischen Geschwulstbildung führt. Die Verschleppung von Geschwulstteilen in die Lungen erfolgt entweder direkt auf dem Blutweg infolge Einbruches einer Geschwulst in die Venen,

oder indirekt auf dem Umweg über den Ductus thoracicus. Einzelzellen sollen hierbei die Lunge passieren können, um erst in den Organen des großen Kreislaufes stecken zu bleiben (ZAHN).

Da sich dem einzelnen Geschwulstembolus häufig nicht ansehen läßt, ob er durch örtliche Wucherung einer verschleppten Zelle, oder durch Loslösung eines Zellverbandes entstanden ist, sollen Geschwulstzell- und Geschwulstgewebsverschleppung zusammen besprochen werden.

Wenn auch alle Geschwülste in die Lunge embolisiert werden und zur Metastasenbildung führen können, so sehen wir doch, daß bestimmte Arten diese Neigung im besonderen Maße besitzen. Mit der vorwiegenden Verbreitung des Sarkoms auf dem Blutweg hängt die häufige Metastasierung dieser Geschwulstform in der Lunge zusammen. Von den epithelialen Neubildungen dürfte das Chorionepitheliom den relativ größten Prozentsatz an Verschleppungen in die Lunge liefern, da bei dieser Geschwulstbildung, wenn es zur Metastasierung kommt, stets die Lungen betroffen sind und oft nur die Lungen ergriffen werden. Auch die Neigung der malignen Nierentumoren, insbesondere der hypernephroiden Gewächse, zum Einwachsen in das Venensystem und damit zur Verschleppung in die Lunge ist bemerkenswert. Der Brustdrüsenkrebs mit seiner infiltrativen Ausbreitung in der Brustwand führt häufig zur Mitbeteiligung der Lunge, in der Regel in Form des Lymphgefäßkrebses.

Von Bedeutung sind die oben erwähnten Untersuchungen M. B. SCHMIDTS. Unter 41 Fällen von Krebs fand er 28mal eine Mitbeteiligung der Lungen, darunter in 13 Fällen eine Metastasenbildung in Form einer Füllung der Lymphbahnen, oder in Form grober, oft multipler Knoten. 15 Fälle zeigten Krebszellenembolien in den kleinen Lungenarterien, ohne daß das makroskopische Aussehen der Lungen irgend einen Hinweis auf die eingetretene Verschleppung darbot. Als Primärgeschwulst stand der Magenkrebs an 1. Stelle. In allen diesen Fällen waren vorwiegend die kleinen arteriellen Ästchen von $\frac{3}{4}$ mm an abwärts befallen. Der Inhalt bestand in den jüngsten Stadien aus reinen Krebszellhaufen, zum Teil mit Kernteilungsfiguren, ohne Stroma. An vielen derartigen Embolien ließ sich jedoch eine feinkörnige thrombotische Abscheidung, vorwiegend von Blutbestandteilen, besonders Blutplättchen, aber auch von Leukozyten und Fibrin, entweder nur an der freien Oberfläche der Zellhaufen, oder als Verschlufthrombus feststellen (Abb. 34). M. B. SCHMIDT ist der Ansicht, daß diese thrombotischen Abscheidungen meist nicht an Ort und Stelle in den Lungengefäßen entstehen, sondern daß viele krebsige Emboli die geronnene Hülle bereits mitbringen, wenn sie in die Arteria eintreten, und zwar soll diese Abscheidung auf dem Wege der Zellverbände durch den Ductus thoracicus in die Vena jugularis und Vena cava superior erfolgen. Nach ihrer Verschleppung in die Lungenarterien sollen diese Thromben mit ihrem krebsigen Inhalt dann durch Anlagerung von Blutbestandteilen weiter wachsen. Später verfallen sie, gleichgültig, ob sie obturierend oder nur wandständig sind, einer Organisation mit Umwandlung in fibröse Pfröpfe (Abb. 35), in denen die Krebszellen noch erhalten sein können, meist aber degenerative Veränderungen (Protoplasmaverlust, Kernschädigungen) aufweisen und schließlich völlig zugrundegehen können (Abb. 36). Durch diese eigenartige Vernichtung der Geschwulstzellen schützt sich die Lunge vor der Metastasenbildung. — Wie Verfasser an eigenen Beobachtungen sich überzeugen konnte, sind diese Veränderungen in den Lungen schon makroskopisch als stecknadelkopfgroße, oder kleinere, grauweiße, einer Miliartuberkulose ähnliche Knötchen erkennbar. Es kann bei starker Ausbreitung des Prozesses und der damit verbundenen bindegewebigen Verlegung zahlreicher Lungenarterienäste eine so erhebliche

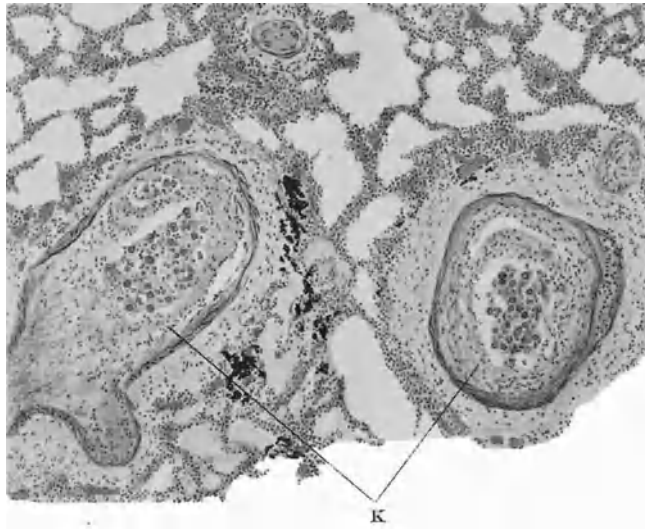


Abb. 34. Krebszellembolie (K) mit thrombotischen Organisationen bei Magenkrebs.

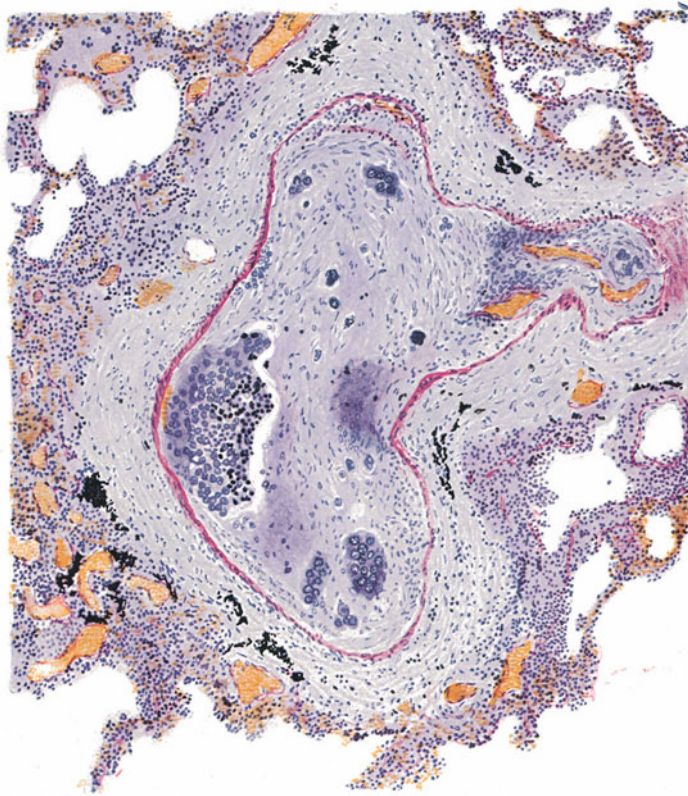


Abb. 35. Embolisch verschleppte Krebszellnester in organisierten Thrombusmassen; schwierige Verdickung des perivaskulären Gewebes (Magenkrebs).

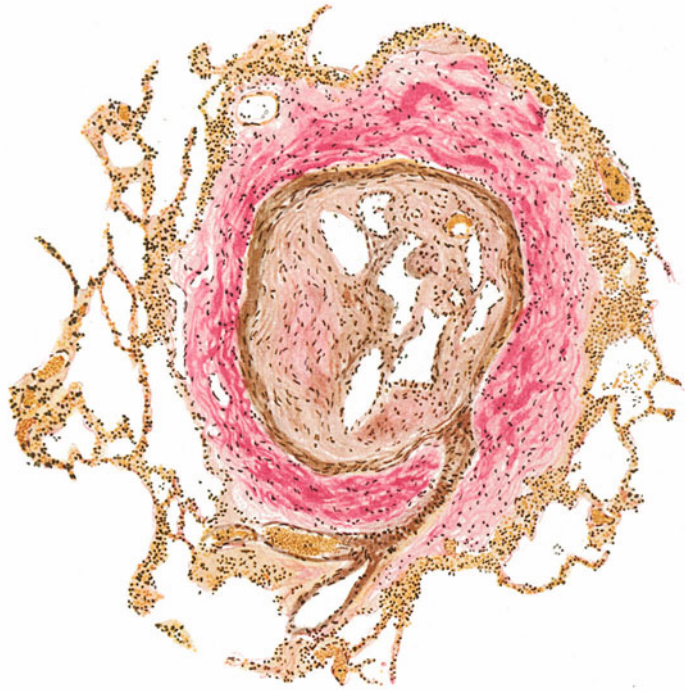


Abb. 36. Rekanalisierter, fibröser Verschuß einer Lungenarterie nach völliger Vernichtung von embolisierten Krebszellen.

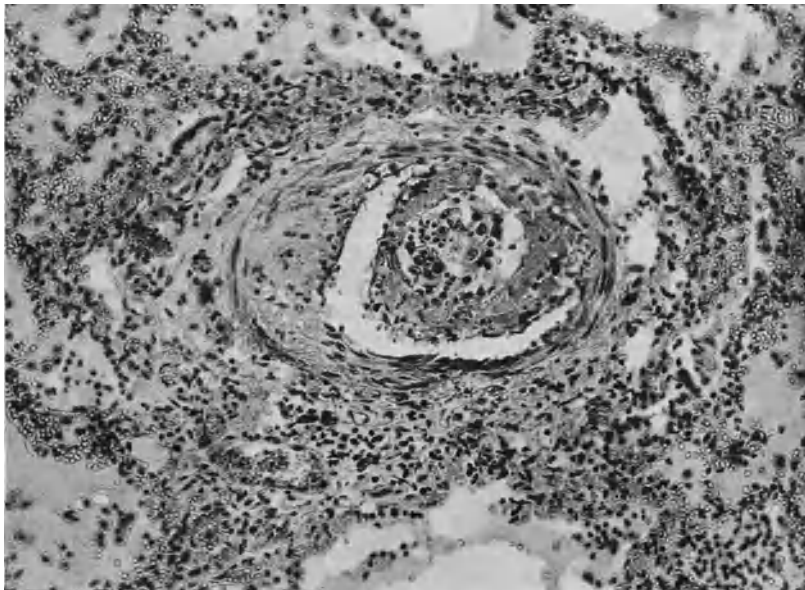


Abb. 37. Frische Thrombose um embolisierte Krebszellen in einem bereits durch organisierte Thrombose teilweise verschlossenen Gefäß (Magenkrebs).

Kreislauferschwerung in der Lunge entstehen, daß eine rechtsseitige Herzhypertrophie die Folge ist.

Nicht immer sind die Thromben völlig verstopfend, sondern in der Regel erfahren sie bei der narbigen Umwandlung eine Schrumpfung, wodurch die ursprünglich völlig verschließenden Pfröpfe teilweise wieder durchgängig werden und die wandständigen zu platten- oder polsterartigen Wandverdickungen umgewandelt werden. In älteren Stadien sieht man daher häufig umschriebene, bindegewebige intravaskuläre Gewebswucherungen, die keinen völligen Verschuß, sondern nur eine exzentrische Verengung der Gefäßlichtungen hervorrufen. Nicht selten läßt sich auf diesen alten Wandveränderungen eine frische Ansammlung krebszellhaltiger Abscheidungen feststellen (Abb. 37), so daß schließlich der Gefäßverschluß durch zwei embolisch-thrombotische Verstopfungen verschiedenen Alters, die sich morphologisch deutlich voneinander abgrenzen lassen, herbeigeführt wird, ein Beweis, daß die Veränderung in Schüben häufig auftritt. Ein kürzlich beobachteter Fall zeigte diese in zeitlich starken Abständen rezidivierenden Embolien besonders klar. Es handelte sich um einen 55jährigen Mann, der mit der klinischen Diagnose Pankreaskarzinom und Asthma eingeliefert wurde. Es fand sich bei der Sektion ein 7×4 cm großes, krebsiges Geschwür am Pylorus des Magens. Das Geschwür drang kraterförmig in die Tiefe ein bis in den Pankreaskopf, das Ligamentum hepatoduodenale und die Wurzel des Mesenteriums. Metastasen fanden sich nur in den retroperitonealen Lymphknoten bis herunter ins Becken, sonst keine Organmetastasen. Die Lungen zeigten eine chronische, eitrige Bronchitis mit geringen zylindrischen Bronchiektasen, ein starkes Ödem und Emphysem sämtlicher Lappen. Infolge des Einwachsens der Geschwulst in das Ligamentum hepatoduodenale war es zu einer hochgradigen Verengung des Ductus choledochus gekommen, die eine operative Verbindung zwischen Gallenblase und Jejunum notwendig gemacht hatte. An einer sich anschließenden eitrigen Peritonitis ist der Patient zugrunde gegangen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Lunge war eine große Anzahl kleinster Arterienästchen durch bindegewebige Pfröpfe ganz verlegt oder teilweise verschlossen, ohne daß auch nur eine Spur von Krebszellen zu entdecken war. In anderen Pfröpfen ließen sich absterbende Krebszellen, umgeben von kleinen Leukozytenherdchen, mit ziemlicher Sicherheit noch erkennen. In wieder anderen traten die erhaltenen Geschwulstelemente als Einzelexemplare oder als kleine Verbände ganz deutlich vor und waren von frischen körnigen Abscheidungen umgeben (Abb. 37 u. 38). Gerade letztere saßen häufiger alten, umschriebenen, fibrösen Organisationsverdickungen der Wand, die zum Teil bereits endothelisiert waren, an (Abb. 37 u. 39). — Wie M. B. SCHMIDT schon betont hat, lassen sich diese bald mehr flachen, bald mehr hügel- oder polsterartig vorspringenden Wandverdickungen mit Sicherheit als organisierte embolisch-thrombotische Gebilde deuten, und zwar 1. aus ihrer Lokalisation: sie liegen, wenn auch nicht konstant, so doch häufig gerade an einer Gefäßteilung (Abb. 40), 2. daraus, daß man oft genau die Vorstufen findet, nämlich körnige Parietalthromben von gleicher Gestalt, an welchen von der Gefäßwand aus die Organisation im Gange ist, und solche, welche bereits als fibröse Intimaverdickungen einen Endothelüberzug haben, aber noch Reste des ursprünglichen hyalinen Materials einschließen. — Werden die Krebszellen durch diese thrombotisch-organisatorischen Vorgänge nicht vernichtet, so können sie längere Zeit „latent“ bleiben, sie können sich vermehren und als Geschwulstpfröpfe sich schließlich zu regelrechten Metastasen auswachsen. Die mannigfachen Bilder, die in solchen Lungen auftreten und von M. B. SCHMIDT sehr ausführlich beschrieben sind, führen dem Untersucher in höchst eindrucksvoller Weise diesen Abwehrkampf der Lungen gegen die eingedrungenen

Krebszellen vor Augen, eine oft sehr erfolgreiche Art der Abwehr, die mit dem Untergang zahlreicher Gewächszellen und häufig mit der völligen Vernichtung ganzer Krebszellhaufen endet. Behalten die Krebszellen ihre Wachstumsenergie, so können sie sich zunächst in den Gefäßbahnen weiter ausbreiten und durch die Kapillaren bis in die Venen, wie wir dies gelegentlich auch in anderen Organen beobachten können, vordringen. Damit ist die Möglichkeit zu einer Verschleppung in den großen Kreislauf gegeben. Ohne daß also die Lunge makroskopisch verändert ist, kann sie die Quelle für spätere Metastasenbildung in den Organen des großen Kreislaufes abgeben. — Daß die Einführung der

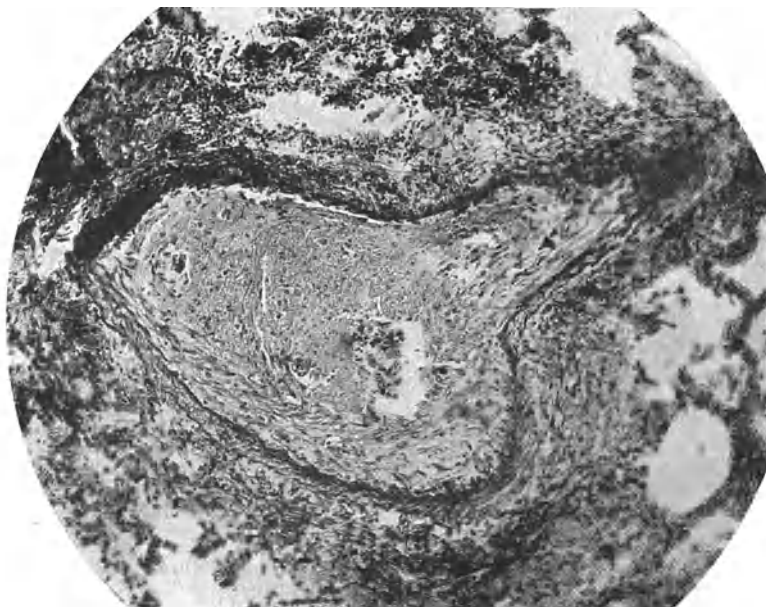


Abb. 38. Fast völliger Gefäßverschluß durch organisierten Thrombus mit Krebszellresten.

Geschwulstzellen in die Lungenschlagadern gerade in diesen Fällen oft über den Weg des Ductus thoracicus erfolgt, hat bereits M. B. SCHMIDT bewiesen. Auch meine eigenen Beobachtungen sprechen für diese Verschleppungsart. In den beiden erwähnten Fällen handelte es sich um tiefgehende karzinomatöse Geschwüre des Magens, die nur in den retroperitonealen Lymphknoten Metastasen erzeugt hatten. Jede andere Metastasenbildung fehlte makroskopisch völlig. Die Leber war in beiden Fällen auch mikroskopisch metastasenfri. Es ist also auch hier mit ziemlicher Sicherheit der Eintritt der Geschwulstzellen durch den Ductus thoracicus in das Blut und in die Lungenarterien anzunehmen.

Die Auswachsung zu Tochtergeschwülsten ist die besondere Eigenart der verschleppten Geschwulstzellen- und -gewebsembolien. Es können derartige Geschwulsttröpfe bisweilen aber auch dieselben Folgeerscheinungen hervorrufen, wie größere blande Emboli. Es können sich nämlich im Anschluß an sie hämorrhagische Infarkte ausbilden, vor allem dann, wenn größere Teile einer in eine Körpervene vorgewachsenen Geschwulstthrombose zur Verschleppung gebracht werden.

Neben dieser direkten embolischen Einpflanzung von Krebsmaterial in die Lungenarterien kann eine Anfüllung der Lungengefäße mit Geschwulstzellen auch durch Einwachsen von den perivaskulären Lymphräumen aus erfolgen, wie dies bei dem Lymphgefäßkrebs der Lunge zu sehen ist. — Daß kapillare Geschwulstembolie zu einer Fortentwicklung der abgelösten Keime und entsprechender Metastasenbildung führen können, erscheint ohne weiteres verständlich. Wie oft derartige kapilläre Geschwulstzellenembolien in der Lunge liegen bleiben, ohne sich weiter zu entwickeln, und wie lange sie sich wucherungs-, also metastasenfähig erhalten, ist schwer zu beurteilen; eine grundsätzliche

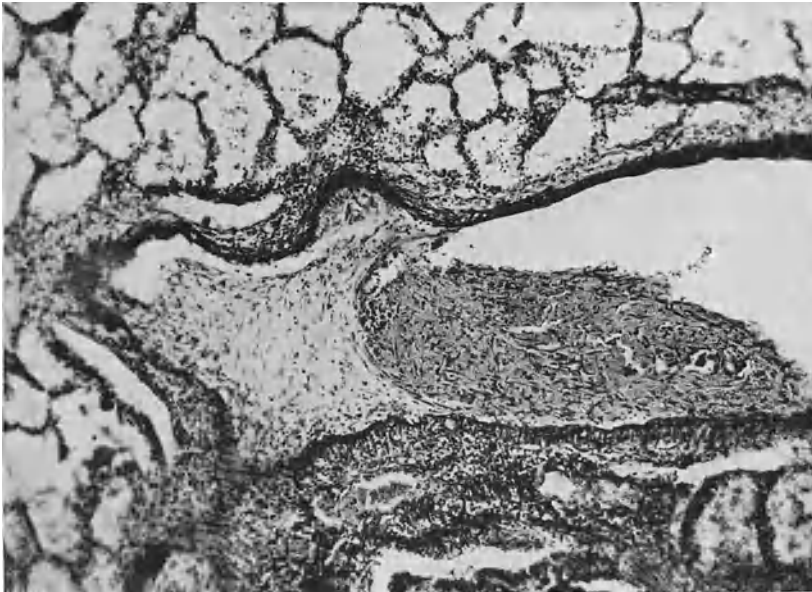


Abb. 39. Frische Krebszellthrombose auf altem organisiertem Wandthrombus.

Entscheidung wird überhaupt nicht möglich sein, sondern diese Fragen werden für die verschiedenen Fälle verschieden beantwortet werden müssen.

Man kann einem verlagerten Geschwulstkeim nicht immer mit Sicherheit ansehen, ob er frisch von einer anderen Stelle her verschleppt ist, oder schon längere Zeit unentfaltet am Befundort gelegen hat. Diese Frage hat Interesse für die Fälle von Spätmetastasenbildung, wie sie bisweilen bei Krebsen, vor allem auch bei Melanomen beobachtet wird. Ein eigener lehrreicher Fall zeigt dies¹.

Einem 34jährigen Mann war 7 Jahre vor seinem Tode, also im Alter von 27 Jahren das eine Auge entfernt worden, da es an einem „Aderhautsarkom“ erkrankt war. Nach dieser Operation war Patient immer gesund. Im September 1918 (also etwa $\frac{1}{2}$ Jahr vor seinem Tode) fühlte er zum erstenmal Schmerzen und ein Druckgefühl im Leib. Die behandelnden Ärzte faßten diese Schmerzen auf als vom Magen ausgehend. Im Oktober stellte ein Arzt eine birnengroße Geschwulst in der rechten Bauchseite fest, die er als Wanderniere ansah. Im November bemerkte der Patient eine erhebliche Zunahme des Leibumfanges mit fortschreitender Gewichtsabnahme. Im März 1919 starb er. Bei der Sektion fand sich eine ungeheure Melanommetastasenbildung in der Leber, die 18 Pfund wog. Die anderen Organe

¹ Demonstration im Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde, Berlin 24. März 1919.

waren frei von Metastasen. Bei der histologischen Untersuchung der Lungen ergab sich, daß die kleinen Gefäßchen gefüllt waren mit pigmentierten Zellen, die jedenfalls zum großen Teil als embolisierte Geschwulstzellen aufzufassen waren. Wieweit diese Einschleppung von der hochgradig erkrankten Leber aus auf dem Wege der Lebervenen und der Vena cava erfolgt war, und wieweit es sich um bereits länger bestehende kapilläre Geschwulstembolien handelte, konnte mit Sicherheit nicht ergründet werden. An der Mehrzahl der Geschwulstzellherdchen ließen sich keinerlei Wucherungserscheinungen feststellen. Bemerkenswert erscheint, daß die Mutter des Kranken im Alter von 30 Jahren ebenfalls an einer Aderhautgeschwulst gelitten hatte und 9 Jahre nach der operativen Entfernung an ähnlichen Lebermetastasen gestorben war.

Es kann hier selbstverständlich nicht auf alle kasuistischen Mitteilungen von Geschwulstembolien und Metastasenbildungen in der Lunge eingegangen

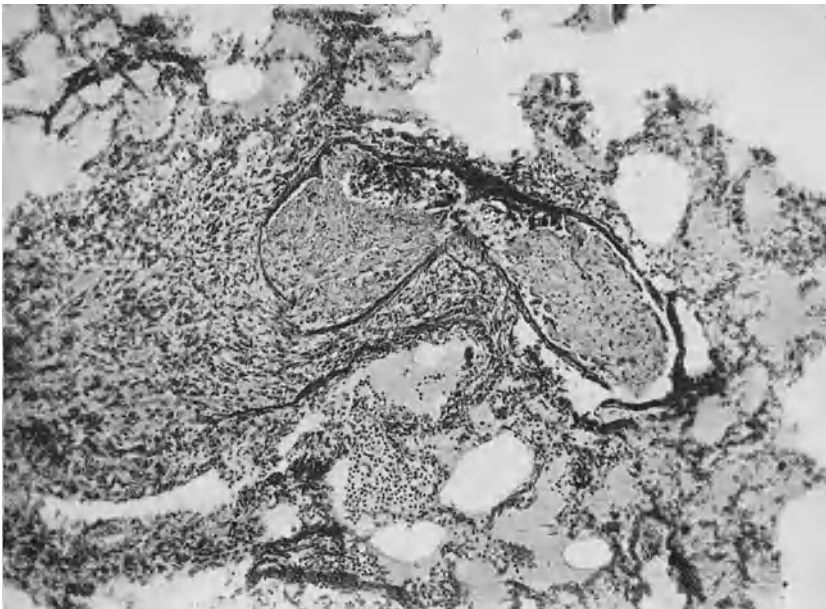


Abb. 40. Gefäßteilung mit thrombotischem Verschuß und frischen embolisierten Krebszellhaufen.

werden. Ich verweise auf die Arbeiten von HANSE, BRASCHE, HARRINGTON, SCHEIDEMANTEL. Ein malignes Leiomyom des Conus pulmonalis mit Fortsetzung in den Stamm und Verstopfung der Äste der linken Lungenschlagader beschreibt ESCHBACH. Es sei nochmals hervorgehoben, daß Geschwulstembolien keineswegs immer zu Geschwulstmetastasen führen müssen, sondern daß die Geschwulstkeime zugrunde gehen können, und daß die Geschwulstpfropfe, wenn sie nicht zugrunde gehen, unter Umständen dieselben Folgen haben können wie blande Emboli, nämlich Blutungen und Infarktbildung. So berichtet LUBARSCH über die Beobachtung von hämorrhagischen Lungeninfarkten durch sarkomatöse metastastische Pfropfbildungen in den Lungenarterien bei primärem Spindelzellensarkom der Rückenhaul. Ähnliche Befunde sind auch von anderen Untersuchern mitgeteilt.

Die völlige Ausfüllung der Gefäßlichtung größerer Pulmonalarterienäste durch verschleppte Geschwulstteile wird häufiger bei dem Chorionepitheliom angetroffen, wie kürzlich wieder eine eigene Beobachtung zeigte. (46jährige Frau.

Abort im 4.—5. Monat im Jahre 1926 [Blasenmole]. Letzte Regel im September 1927, damals sehr starke Blutung. Oktober 1927 Probelaaparotomie: im Bereich des Uterus und der linken Adnexe inoperabler Tumor. Chorionepitheliom. Am 26. Januar 1928 Exstirpationsversuch des Tumors. Bald nach der Operation Exitus).

e) Pigmentembolie.

Eine Pigmentembolie im Sinne einer völligen Verstopfung kleiner Lungengefäße mit Pigment habe ich in der Lunge nie beobachtet. Dagegen kann es zu Verschleppung von suspendierten Pigmentkörnchen mit dem Blut in die Lunge und dort zur Phagozytierung der Pigmente kommen, wie wir dies bei Melaninämie infolge Zerfalles metastasierender Melanome sehen. Man trifft dann das Pigment in der Lunge entweder frei oder in Pigmentzellen (Melanophoren!) an; die Entscheidung, ob die pigmentführenden Zellen Phagozyten oder embolisch verschleppte Geschwulstzellen sind, ist nicht immer ganz einfach.

Der Einbruch von exogenem Kohlepigment in die Lungengefäße, besonders in die Venen, ist bekannt. Erfolgt er in die Arterien, was seltener zu beobachten ist, so kann das anthrokotische Pigment mit dem Blutstrom die Lunge durchfließen und ebenfalls von Zellen aufgenommen und festgehalten werden.

Ähnlich verhält es sich mit dem Malariapigment.

Es liegen bei diesen Pigmentverschleppungen praktisch bedeutungslose Vorgänge vor.

f) Gasembolie.

Die Gasembolie ist von der Luftembolie zu trennen. Es handelt sich bei ihr um die Verschleppung gasförmiger Stoffe, die im Körper unter besonderen Bedingungen entstehen, meist im Blut und in den Geweben frei werden und innerhalb des Blutkreislaufes zu embolischen Gefäßverstopfungen führen. In erster Linie ist hier eine Berufskrankheit, die Taucher- und Caissonarbeiterkrankheit zu nennen, die namentlich in früherer Zeit ihre Opfer forderte. So sollen vor etwa 60 Jahren im Jahr 1870 bei der Pfeilerfundierung der berühmten Brücke über den Mississippi von 352 Arbeitern 30 lebensgefährlich erkrankt und 12 gestorben sein. Zugezogene Ärzte hatten damals im ganzen 119 „Bridge-cases“ zu sehen Gelegenheit gehabt. In dem Verlauf dieser Krankheit treten meist nach einem kurzen Latenzstadium schwere nervöse, bis zu Lähmungen führende Störungen auf, ferner Blutungen aus Nase und Lungen; in den schwersten Fällen kann unter plötzlicher Bewußtlosigkeit von mehrstündiger Dauer ohne auffällige Kreislauf- und Atemstörungen der Tod eintreten, oder es steht die Dyspnöe und Zyanose von vornherein im Vordergrund, Kollaps und Tod schließen sich an. HELLER, MAGER und v. SCHRÖTTER haben sich mit diesen Erscheinungen, die mit den Änderungen des barometrischen Druckes zusammenhängen und sich bei raschem Übergang von einem bedeutend erhöhten Druck (2—4 Atmosphären) auf den normalen Blutdruck einstellen, ausführlich beschäftigt. Sie bewiesen, daß von den mannigfachen Erklärungsversuchen (abnorme Blutverteilung durch mechanische Einwirkung des erhöhten Druckes, „reaktive Anämie“ der Organe, übermäßige Kongestion und Blutung in die Organe durch den erhöhten Druck usw.) die Auffassung HOPPE-SEYLERs (1857) und BERTS (1872) die richtige sei, die diese „Dekompressionserscheinungen“ als die Folge von Kreislaufstörungen und Embolien erklären, die durch das Freiwerden der Blutgase, hauptsächlich von Stickstoff, bei rascher Druckabnahme zustande kommen. HOPPE-SEYLER schreibt darüber in seinem „Lehrbuch der physiologischen Chemie“:

„Wird der Druck der atmosphärischen Luft, bei welchem ein Tier sich einige Zeit befunden hat, schnell erheblich erniedrigt, so strömt nicht allein mehr und

mehr vom absorbierten Gas des Blutes in die Lungenluft über, sondern es kann der Fall eintreten, daß dies Entweichen nicht schnell genug vor sich geht und Gase in den Blutgefäßen selbst frei werden. Es geschieht dies dann an den Orten, an welchen auch das Blut dem geringsten Druck unterworfen ist, nämlich in den großen Venenstämmen und dem rechten Vorhof. Die Folge dieser Entwicklung freien Gases ist Stillstand der Zirkulation, da Luftbläschen vom rechten Herzen in die Lungenkapillaren getrieben werden, und das Herz, wenn es Luft enthält, diese komprimiert mit jeder Systole, ohne das Blut entsprechend weiter zu bewegen; mit der Diastole expandiert sich dann die Luft und hindert wieder die Aufnahme von venösem Blut. Wird aber auf irgendeine Weise die Zirkulation sistiert, so treten sehr heftige Krämpfe und in kurzer Zeit der Tod ein.“

BERT verlegt die Gasbildung nicht nur ins Blut, sondern, was später von ZUNTZ nachdrücklich betont und bewiesen wurde, auch in die Gewebe:

«J'ai montré, que tous les accidents sont la conséquence du dégagement des bulles d'azote dans le sang et même dans les tissus, quand la compression avait duré un temps suffisant».

Der Stickstoff soll sich unter erhöhtem barometrischem Druck gleichsam aufspeichern, um während und nach dem Druckabfall in den Blutgefäßen, den Körpersäften und im Zellgewebe frei zu werden. Nach BERT spielt der Sauerstoff nur eine unbedeutende Rolle, der wesentliche ätiologische Faktor für die Behinderung des Lungenkreislaufes und die umschriebenen Blutabsperungen im Zentralnervensystem ist der Stickstoff, der, einmal in den Gefäßen frei geworden, nur schwer wieder resorbiert werden kann.

Diese „Gastheorie“ HOPPE-SEYLERs und BERTs hatte schon Vorläufer im 17. und 18. Jahrhundert in ROBERT BOYLE (1672) und VAN MUSSCHENBROECK (1755). Über diesen historischen Entwicklungsgang der Lehre unterrichtet das umfangreiche und ungewöhnlich fleißige Werk von HELLER, MAGER und VON SCHRÖTTER über „Luftdruckerkrankungen“ (Wien 1900). Durch die Tierversuche HELLERs, MAGERs und VON SCHRÖTTERs ist sichergestellt, daß unter erhöhtem Druck eine Vermehrung der Blutgase im lebenden Tier stattfindet, die aus dem Blut in Form von Blasen freiwerden, wenn man das Blut plötzlich unter den normalen Luftdruck bringt. Es ließ sich bei rascher Überführung der Tiere aus dem höheren Atmosphärendruck in den Normaldruck das Auftreten von Gasblasen in Venen und Arterien direkt beobachten. In dem Venensystem war jedoch die Bildung größerer und kleinerer Gasbläschen besonders auffällig, offenbar, weil in den großen Venenstämmen das Blut dem geringsten Druck unterworfen ist. Das aus dem Blut freigewordene Gas war seiner Zusammensetzung nach fast ausschließlich Stickstoff. War der Aufenthalt der Tiere in komprimierter Luft ein genügend langer, und erfolgte die Dekompression entsprechend rasch, so traten nach derselben pathologische Erscheinungen auf. Diese waren nach ihrer In- und Extensität verschieden und konnten in zwei Hauptgruppen unterschieden werden, nämlich schwerere Störungen der Herz- und Lungentätigkeit und Störungen von seiten des Zentralnervensystems, insbesondere des Rückenmarkes. Alle die Erscheinungen sind durch das Vorhandensein von freiem Gas im Gefäßsystem bedingt. Die Schwere der Störungen ist abhängig von der Höhe des Druckes, der Dauer des Aufenthaltes in dem erhöhten Druck und von der Raschheit der Dekompression. Kurzes Verweilen, selbst unter sehr bedeutendem Druck ist hinsichtlich krankhafter Folgeerscheinungen ziemlich gefahrlos, da die während eines dementsprechenden Zeitintervalles aufgenommenen Stickstoffmengen zu gering sind, um nach einer, auch beschleunigteren Druckverminderung von Belang zu sein. Die aus der Säftemasse freiwerdenden Gase

sind infolge ihrer geringen Menge am Ort der Entstehung zunächst ohne Bedeutung; erst das Zusammenfließen und die Häufung der anfangs kleinsten Gasteilchen und ihre Volumsvergrößerung in der Blutbahn birgt die Gefahr in sich. Werden im ganzen Gefäßsystem Gasblasen im Überschuß frei, so findet man schaumiges Blut in den Körperarterien und -venen. Nach den Beobachtungen BERTS treibt in solchen Fällen das Herz das Gas, welches der linke Ventrikel enthält, in die Endverzweigungen der Arterien. Der venöse Blutstrom, der noch einige Zeit andauert, bringt seine Gasblasen ins rechte Herz, die sich daselbst ansammeln, und das spärliche, noch vorhandene flüssige Blut begibt sich, von Gasblasen befreit, durch die wenigen, noch freien Lungenarterien ins linke Herz. Die übrigen Lungengefäße sind durch schaumiges Blut verstopft, das die rechte Kammer hineintreibt. — Sehr kleine und spärliche Gasbläschen können, wenn auch schwer, durch die Lungenkapillaren durchtreten, in den großen Kreislauf gelangen und unter Umständen resorbiert werden. Da das Gas anfangs nur in mikroskopischer Form nachweisbar ist, wird die Tatsache des sichtbaren Auftretens der Gase erst nach Verstreichen einer gewissen Zeit und damit auch die Latenzzeit verständlich, die bis zum Eintreten krankhafter Erscheinungen oft beobachtet wird.

Das Anwachsen der Gasmassen durch Nachschub aus den Geweben findet hauptsächlich in den Venen statt, da der unter höherem Druck in den Gewebsäften absorbierte Stickstoff in das Kapillarblut zurückdiffundiert. Hier in den Venen werden sie vorwiegend zu Blasen gebildet und gesammelt, und hierin besteht die Gefahr einer verstärkten Verschleppung nach den Lungen. Klinisch wird, ähnlich wie bei der Fettembolie, ein pulmonaler und ein zerebraler, resp. spinaler Symptomenkomplex unterschieden. Allerdings ist diese Unterscheidung in der Regel nicht scharf durchzuführen, da ja in allen Teilen des Blutgefäßsystems und mehr oder weniger in allen Organen Gas frei wird, wenn auch das Venenblut bevorzugt ist.

Am frischen Präparat gelingt der Nachweis freier Gasblasen in größeren Gefäßen leicht. In den kleineren Gefäßen findet man Gasbläschen vor allem in den erweiterten Venenstämmchen, während in kleinen Arterien- und Kapillarverzweigungen eigentlich nur eine stellenweise vollkommene Anämie, d. h. die Unterbrechung des Blutfadens, als durch Gasbläschen entstanden, angesprochen werden kann. Am gehärteten Präparat dürfte der sichere Nachweis des Gases wegen sekundärer, teils durch postmortale Veränderungen, teils durch Einwirkung der chemischen Reagentien entstandener Schrumpfungs- und Verdunstungsvorgänge an dem Gefäßinhalt außerordentlich schwierig, bisweilen unmöglich sein. Die Lungen können bei der Sektion hochgradig anämisch gefunden werden, wenn, wie es bei manchen Fällen beobachtet wird, der stärkere linke Ventrikel die Widerstände noch überwindet, während die rechte Kammer kein Blut mehr in die von Luftblasen gesperrten Lungengefäße treiben kann.

Mit der Caissonkrankheit können bis zu einem gewissen Grade die seltenen Fälle verglichen werden, bei denen es zu einer intravitalen Gasbildung im Blut als Folge von Bakterienentwicklung kommt. Der FRAENKELSche Gasbazillus ist hier an erster Stelle zu nennen; vielleicht kommen auch noch andere Bakterien, wie der Kolibazillus, gelegentlich in Betracht. An der Leiche findet sich neben Schaumorganen ein starker Gasgehalt des Herzblutes. Bisweilen ist der Verlauf derartigen Erkrankungen auffallend schnell. BENEKE berichtet über solche Gasbazilleninfektionen bei Entbindung mit tödlichem Ausgang nach 8—10 Stunden und erklärt den stürmischen Verlauf damit, daß die rasch zunehmende Gasentwicklung, namentlich etwa in der Leber, zu einer Überfüllung des Venenblutes mit Schaum und hierdurch zum asphyktischen Tod (Luftembolie des rechten Herzens und der Lungen) führe.

Den Hauptanteil derartiger Ereignisse stellen wohl die Infektionen mit dem Gasbrandbazillus bei kriminellm Abort dar. So berichtet E. STRASSMANN über eine Beobachtung, bei der es nach einem kriminellen Abort zur Lungenembolie gekommen war. Der Embolus enthielt neben Gasbrandbazillen noch Streptokokken und Staphylokokken; derselbe bakterioskopische Befund wurde am Endometrium festgestellt, während im übrigen Körper nur Gasbrandbazillen nachgewiesen wurden.

Da der Gasbrandbazillus sich im toten Körper stark vermehrt, ist die genaue anatomische Beurteilung derartiger Fälle meist sehr erschwert und zuweilen unmöglich.

III. Verschleppung körperfremden Materials.

1. Luftembolie.

Mit der Gasembolie ihren Erscheinungen nach verwandt ist die Luftembolie, die durch Eindringen atmosphärischer Luft von außen in das Blut entsteht. Erfahrungsgemäß sind es besonders die Venen der Hals- und Brustgegend, die bei Verletzungen zur Aufnahme von Luft neigen. Es hängt dies zweifellos mit der Nähe der ansaugenden Kraft des Thorax und des Herzens zusammen. Daneben ist der Art der Befestigung der Hals- und Schlüsselbeinvenen an den Halsfaszien, die ein Zusammenfallen der Wände bei der Entleerung verhindert und ein auffallendes Klaffen der Lichtung bei Durchtrennung der Gefäßwände bewirkt, eine Bedeutung zuzusprechen (BENEKE, KLEINSCHMIDT). Wegen dieser topographischen Eigentümlichkeiten der Halsgefäße, über deren anatomische Einzelheiten KLEINSCHMIDT näher berichtet hat und die einen Hauptgrund für die Neigung dieser Gefäße zur Luftembolie darstellen, haben die Franzosen diese Halsgegend als „Zone dangereuse“ bezeichnet. Diese Gefahr des Klaffens der Venen kann noch durch krankhafte Einwirkungen, wie z. B. Einmauerung durch derbe, sklerotische Geschwülste, Zugwirkung durch chronische, stark schwielenbildende Entzündungsvorgänge u. a. gesteigert werden. Auch andere weite, stark klaffende Gefäße, wie die Venen des schwangeren und frisch entbundenen Uterus (LIONET, E. KAUFMANN, OLSHAUSEN) haben eine besondere Bereitschaft, den Eintritt von Luft herbeizuführen. Des weiteren sind die Hirnsinus infolge ihres eigentümlichen normal-anatomischen Aufbaus hier zu nennen. Wie weit die Gefahr der Luftembolie bei den großen Beckenvenen durch Beckenhochlagerung erhöht wird, ist noch nicht endgültig entschieden. Weit aus die Mehrzahl der Operateure spricht sich für eine derartige Gefährdung aus. Aus den angeführten Gründen erklärt es sich, daß die Luftembolie vorzugsweise bei Operationen in der Hals- und Thoraxgegend beobachtet wird, ferner bei geburtshilflichen und gynäkologischen Eingriffen und Maßnahmen (Stamm), bei traumatischen Einwirkungen verschiedenster Art, besonders bei Lungenverletzungen, auch durch rein stumpfe Gewalt (SCHMIDT). Schließlich kann jede Eröffnung von Venen die Möglichkeit zur Aufnahme von Luft bieten, namentlich, wenn die Luft unter einem gewissen Druck steht, z. B. bei Luftfüllung der Blase (JOCKISCH), bei Eileiterdurchblasungen (VOLKMANN). — KLEINSCHMIDT hat in sehr ausführlicher Weise die theoretischen Voraussetzungen der Anatomie und Physiologie, die den Eintritt von Luft in das Venensystem begünstigen, dargelegt.

Eine besondere Beachtung wegen des gerichtlichen Nachspiels verdient die Luftembolie bei Abtreibungsversuchen, bei denen gelegentlich Luft direkt in die Uterusvenen eingespritzt wird (AMREICH, BEHM, HEINZE, WALCHER, HULST, G. STRASSMANN). Die Luftembolie tritt hierbei in zwei klinisch verschiedenen

Formen auf: 1. in der „fulminanten“ und 2. in der „protrahierten“ Form, wie die Gerichtsärzte und Kliniker sich ausdrücken. Nach den gerichtsärztlichen Erfahrungen ist die erstere das häufigere Ereignis. In den ausgeprägtesten Fällen erfolgt der Tod unter den Händen der abtreibenden Person. In den „protrahierten“ Fällen können die Schwangeren noch eine Ortsveränderung vornehmen; der Tod erfolgt dann erst fern von dem Ort des sträflichen Eingriffes, zuhause oder auf offener Straße.

Es scheint, daß beim Menschen schon geringe Mengen von Luft genügen, um die schwersten, bis zum Tode führenden Erscheinungen hervorzurufen, im Gegensatz zu bestimmten Tieren, z. B. Hund und Pferd, die, wie sich im Experiment feststellen ließ, ziemlich erhebliche Mengen Luft ohne nennenswerte Beschwerden vertragen (FELTZ, SENN). Nach KITT sterben Pferde sicher erst nach Eindringen von 8 l Luft ins Blut! Nach JEHN und NAEGELI sind Kaninchen und Katzen wesentlich empfindlicher als Hunde, so daß Rückschlüsse aus den Tierversuchen nur mit größter Kritik verwertet werden dürfen. Der Tod bei Luftembolie kann, wie oben erwähnt, sofort eintreten, oder er erfolgt nach mehr oder minder kurzer Zeit. In den „protrahiert“ verlaufenden Fällen kommt es zu Kurzatmigkeit, asphyktischen Erscheinungen, zu Bewußtlosigkeit und krampfartigen Zuständen. Genesungen sind ebenfalls beobachtet. — Die Verschiedenartigkeit der experimentellen Untersuchungsergebnisse erklärt sich mit der sehr abweichenden Reaktion der einzelnen Tierarten auf Lufteinverleibung.

Alle Untersucher stimmen darin überein, daß die wahrnehmbaren Erscheinungen eine deutliche Abhängigkeit zeigen von der Menge der Luft und von der Geschwindigkeit, mit welcher diese ins Venensystem eindringt.

Nach den Angaben VIRCHOWS, HELLERS, MAGERS und v. SCHRÖTTERS sind die operativen Erfahrungen und experimentellen Untersuchungen über das Eindringen von Luft ins Venensystem schon sehr alt. — Sie wurden zuerst von HARDER, WEPFER (1685), MORGAGNI, MAGENDIE (1821), DUPUYTREN (1824) u. a. beschrieben. Gerade die zuerst mitgeteilten Fälle vom Menschen betrafen Operationen in der Halsgegend (MAGENDIE, PIÉDAGNEL, AMUSSAT, VERRIER)¹.

Ähnlich wie bei der Gasembolie kommt es zu einer Ansammlung zahlreicher Luftbläschen im venösen Gefäßsystem. Dieser Schaum ist in größerer Masse relativ wenig zusammendrückbar und schwer beweglich. Er sammelt sich besonders in der rechten Herzhöhle an und gestattet nur noch in geringem Maße ein Vorbeifließen des flüssigen Blutes, dessen Fortbewegung schließlich bei hochgradiger Ansammlung von Luftblasen im rechten Herzen nahezu völlig unmöglich gemacht wird. — Eine koagulierende Wirkung der Luft auf das Blut, wie sie HEWSON angenommen hatte, konnte von den meisten Untersuchern nicht bestätigt werden (BRÜCKE, SENN, HELLER, MAGER und v. SCHRÖTTER), so daß für die Behinderung des Kreislaufes in erster Linie die rein mechanische Einwirkung der Luft in Betracht gezogen werden muß. Die Kapillaren im großen und kleinen Kreislauf sollen nach der Ansicht einzelner Untersucher, z. B. HELLERS, MAGERS und v. SCHRÖTTERS, STARGARDTS, PHOTAKIS für Luft durchgängig sein; diese Durchlässigkeit soll allerdings in den Lungengefäßen geringer sein, als in den Haargefäßen des großen Kreislaufes. Dadurch bestände die Möglichkeit, daß eine Luftembolie der Lungenarterien zu einer Luftfüllung der Gefäße des großen Kreislaufes führt. Häufig dürfte dieses Vorkommnis jedoch nicht sein; im Gegenteil, mir scheint es eine große Seltenheit darzustellen.

¹ Die Verletzungen der Lungen (operative Eingriffe und dergleichen) mit Eröffnung von Lungenvenen, die zu Luftembolie im großen Kreislauf führen, sowie die arterielle Luftembolie als solche, d. h. also der direkte Eintritt von Luft in das linke Herz oder das Arteriensystem kommen für die folgenden Ausführungen nicht in Betracht, da nur die Luftembolie der Lungen zur Erörterung steht.

Eine große Anzahl von Untersuchern spricht sich gegen eine Durchlässigkeit der Kapillaren für Luft aus. Auch VIRCHOW sah in dem gehinderten Durchgang des Blutes durch die Lungengefäße die Hauptursache der Störungen und verglich die Luftembolie in ihren Erscheinungen mit der Verstopfung der Lungenarterie durch Blutpfropfe.

Der Bedeutung der Lagerung des Patienten bei Operationen und dem damit verbundenen Einfluß der Blutschwere, der Wichtigkeit der Regelung der Atmung durch eine sachgemäße Narkose gerade bei Halsoperationen, und der Einwirkung größerer vorangegangener Blutverluste für das Zustandekommen der Luftembolie hat besonders KLEINSCHMIDT seine Aufmerksamkeit gewidmet, wie dies bereits erwähnt wurde.

Über die eigentliche Todesursache bei Luftembolie waren die Ansichten lange Zeit sehr geteilt. Ältere Autoren glaubten, daß die Luft im Blutstrom eine Art Gift darstelle, eine Ansicht, die wohl längst allgemein verlassen ist. Andere nahmen und nehmen auch heute zum Teil noch an, daß der Eintritt von Luft in die Hirngefäße die Todesursache darstelle. Eine weitere Gruppe von Autoren stellt die Herzlähmung in den Vordergrund, die von manchen auf die übermäßige Ausdehnung des Herzens durch die Luft, von anderen auf die Unmöglichkeit des Entweichens der Luft aus dem Herzen zurückgeführt wird, da die Luft bei der Systole zusammengepreßt werde und bei der Diastole sich wieder ausdehne. Wieder andere schließlich erblickten die Ursache des Todes in einer Art Erstickung durch Verschuß der Lungenkapillaren und glauben, daß die Frage, ob Herzstillstand oder Lungentod sehr erheblich von der Menge und Schnelligkeit des Eintritts der Luft in den Kreislauf abhängen. COUTY war auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen zu der Ansicht gekommen, daß die Hirnanämie und die Lungenkreislaufstörung nur sekundärer Natur sei. Er behauptete, daß man keine Luft bei Autopsien in den Lungenarterien bzw. -kapillaren fände, daß vielmehr die Luft das rechte Herz maximal ausdehne, und dann infolge der durch die Schaumfüllung entstehenden Insuffizienz der rechten Zipfelklappe rückwärts in die großen Venen getrieben werde. — WOLF, der unter ORTHS Anleitung an Hunden Versuche angestellt hat, konnte niemals Luft in nennenswerter Menge in den Arterien des großen Kreislaufes feststellen und vertritt die Ansicht, daß infolge der anatomischen Besonderheiten der Lungenkapillaren die Luft niemals oder nur in ganz geringer Menge durch diese Kapillaren durchtrete. Diese Anschauung ist auch neuerdings wieder von JEHN und NAEGELI, HASELHORST, FREY, GUNDERMANN, WALCHER u. a. nachdrücklich hervorgehoben worden. Die in das Venensystem eintretende Luft dringt nach WOLFS Beobachtung schnell nach dem rechten Herzen vor, hier ein Geräusch erzeugend. Vom Herzen aus füllt sich die Pulmonalarterie mit Luft, und zwar oft bis in die Haargefäße. Nach den experimentellen Untersuchungen HASELHORSTS vor dem Röntgensschirm bleibt die Luft besonders an den Teilungsstellen der Pulmonalarterien in Blasen hängen. In den Pulmonalvenen und dem linken Herzen hat WOLF Luft in wesentlicher Menge nie feststellen können. Nach seiner Meinung gehen die großen Luftmengen, die man bei Hunden injizieren kann, aus den embolisierten Kapillaren direkt in die Lungenalveolen über, und zwar durch kleine Einrisse in den Kapillarwandungen. Einen ähnlichen Standpunkt vertritt ILJIN. Auch ältere Forscher, wie VIRCHOW, MAGENDIE, NYSTEN, PASSET u. a. sprachen sich für die Unwegsamkeit der Lungenkapillaren für Luft aus. — Wird bei venösem Eintritt der Luft in den Kreislauf diese in dem arteriellen System angetroffen, so ist immer an das Vorhandensein eines offenen Foramen ovale zu denken. Unter 17 Sektionsfällen von Luftembolie, die WALCHER anführt, wurde nur 3mal Luft im großen Kreislauf gefunden; in allen 3 Fällen vermerkt WALCHER ausdrücklich das Bestehen

eines offenen Foramen ovale. Andere Untersucher (HELLER, MAGER und v. SCHRÖTTER) sind, wie oben bereits erwähnt, der Überzeugung, daß die Luft ohne weiteres die Haargefäße durchwandern kann, wobei die Schwierigkeiten in den Lungenkapillaren etwas größer sein sollen, als im großen Kreislauf. Diese Widersprüche erklären sich zum Teil aus der Verschiedenartigkeit der Versuchstiere und deren schwankender Widerstandskraft gegen Lufteinverleibung, die vielfach abhängig ist von der Größe und Beschaffenheit des Herzens, der Stärke der rechten Herzkammer, der Weite der Lungengefäße u. a. So soll nach KLEINSCHMIDT das Herz des Hundes ungleich viel kräftiger und besonders der rechte Ventrikel im Verhältnis über doppelt so stark sein wie der des Kaninchens. Auf Grund eingehender Versuche an Kaninchen und Hunden kommt KLEINSCHMIDT zu dem Ergebnis, daß der Tod durch die teilweise Füllung des rechten Herzens mit Luft, die einen genügenden Blutkreislauf in den ebenfalls teilweise mit Luft gefüllten Lungenarterien nicht gestattet, erfolgt — daß daher die Schwere der Erscheinungen zunächst direkt von der eingetretenen Luftmenge abhängig ist —, daß die in den kleinen Kreislauf eingedrungene Luft zu einer Aufhebung der Wirkung des Aspirationsdruckes auf die Füllung der rechten Kammer führt —, daß die Muskelwirkung der rechten Kammer infolge starker Ausdehnung durch mit Luft vermischtes Blut erheblich geschädigt wird —, schließlich, daß die Lagerung des Körpers für den Verlauf und die Folgen der Luftembolie von großer Wichtigkeit ist.

Trotz aller Widersprüche und der erheblichen Verschiedenartigkeit der Auffassungen scheint mir festzustehen, daß das Eintreten kleiner Luftmengen, selbst, wenn es sich wiederholt, von geringer Bedeutung ist, da die Luft das rechte Herz ohne weiteres durchläuft, in die Lungenarterienäste eintritt und dort, ohne nennenswerte Folgeerscheinungen hervorzurufen, stecken bleibt bis sie allmählich resorbiert wird und auf diese Art verschwindet. Bei kräftiger Herztätigkeit und guter Blutfülle des Kreislaufes kann vielleicht ein kleiner Teil der Luft durch die Lungenkapillaren in den großen Kreislauf durchtreten. Bei vorausgegangenen Blutverlusten und geschwächter Herzkraft dürfte ein solcher Übertritt der Luft ganz unwahrscheinlich sein. — Bei der Aufnahme größerer Luftmengen in das Blut gelangen wohl die zuerst in das rechte Herz eintretenden Luftbläschen in die Lungenarterien, die Hauptmasse bleibt jedoch im rechten Herzen hängen und wird, namentlich, wenn der Luft-eintritt mit großer Geschwindigkeit und unter erhöhtem Druck erfolgt, infolge der Überdehnung der Kammer gar nicht bis in die feineren Verzweigungen der Lungenarterien weitergetrieben. Bei Anwesenheit von reichlichen Mengen größerer Luftblasen im rechten Herzen ist die Fähigkeit der Kammer zur Zusammenziehung und völligen Entleerung erheblich beschränkt. Gerade die Kompressibilität der Luft, die jeweilige systolische Zusammenpressung und diastolische Entfaltung dürfte der Fortbewegung der Luftblasen nach den Lungenschlagadern hinderlich sein, auf der anderen Seite aber auch für das Vorbeifließen des Blutes ein erhebliches Hindernis abgeben, so daß die Blutzufuhr zur Lunge vom rechten Herzen aus abgeschnitten ist und eine Verarmung der Lungen und des linken Herzens an Blut eintritt, eine Tatsache, die durch das Sinken des Blutdruckes in der Aorta und Karotis (COUTY, JEHN und NÄGELI) bewiesen ist.

Wie weit eine Neigung der Luftbläschen zum Zusammenfließen besteht, ist eine noch etwas umstrittene Frage. Im allgemeinen scheint diese Neigung bei der Luftembolie wesentlich geringer zu sein, als bei der Gasembolie. Jedenfalls belehren mich eigene Erfahrungen so. In einer großen Anzahl von Fällen, die ich auf dem Sektionstisch sah, fand sich die Luft immer in kleinblasiger Form dem Blut beigemischt. Eine große Luftblase im rechten Ventrikel

habe ich bei Fällen von reiner Luftembolie nie gesehen. Immerhin finden sich Veröffentlichungen von Sektionsbefunden beim Menschen, die neben schaumigem flüssigem Blut umfangreiche Luftblasen (bis zu Hühnereigröße) in der rechten Herzkammer erwähnen (Fälle von HELLER, MAGER und v. SCHRÖTTER). Es ist ohne Zweifel die Größe der Luftblasen im Herzblut bedeutungsvoll, sowohl für die Arbeit und die funktionelle Leistung des Herzens selbst, wie auch für die Möglichkeit des Übertrittes der Luft in die Lungenarterienbahn.

Auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten in der Unterscheidung von echter Luftembolie und postmortaler Fäulnisgasbildung, resp. dem Eindringen von Luft während der Sektion ist von zahlreichen Untersuchern, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, insbesondere neuerdings wieder von WALCHER, hingewiesen worden. Im allgemeinen ist die Menge der Fäulnisgase bei einigermaßen frischen Leichen gering, während bei einer tödlichen Luftembolie immer eine größere Menge deutlich schaumigen Blutes im rechten Herzen angetroffen wird. Eine postmortale Verschiebung der intravital eingedrungenen Luft im Gefäßsystem ist denkbar. So nimmt KOLISKO die Möglichkeit einer postmortalen Vermehrung des Luftgehaltes des rechten Herzens, wahrscheinlich durch Zuzug aus den großen Gefäßen vor und hinter dem rechten Herzen an. LUBARSCH führt die Angaben über Befunde von größeren Mengen Luft im linken Herzen und den Körpergefäßen bei an Luftembolie gestorbenen Menschen mit Sicherheit auf beginnende Fäulnis oder auf das Hineingelangen von Luft nach dem Tode zurück.

Tritt ein Gemisch von Blut und Luft oder reine Luft in die Lungenkapillaren ein, so wird der respiratorische Gasaustausch bedeutend vermindert und geändert. Die Lunge wird ferner durch Füllung ihrer Kapillaren mit den schwer fortzuschaffenden Luftblasen in einen Zustand der Blähung versetzt und ist, wie die Sektionsbefunde lehren, häufig blutarm. Nach JEHN und NAEGELI kennzeichnet das pathologisch-anatomische Bild der experimentellen Luftembolie: Hyperämie im Venensystem des großen Kreislaufes, Überdehnung des luftgefüllten rechten Herzens und teilweise Füllung seiner Koronarvenen mit Luft, feste Konsistenz des blut- und luftleeren linken Herzens. — Durch die embolische Verschleppung von Luft in die Lungenkapillaren kann es zu Blutungen ins Lungenparenchym kommen.

Wie groß die Menge Luft sein muß, um beim Menschen tödlich zu wirken, ist nicht mit Bestimmtheit anzugeben. Diese Frage ist wahrscheinlich überhaupt nicht einheitlich zu beantworten, da neben der Menge die Schnelligkeit des Eintritts der Luft, sowie der Druck, unter dem der Eintritt erfolgt, in Rechnung zu setzen ist, vor allem aber auch der ganze Zustand des betroffenen Menschen, die Beschaffenheit des Herzens und der Lunge, die Menge und Zusammensetzung des Blutes eine Rolle spielt. In einem Fall von KRAUL fanden sich angeblich 100—150 ccm Luft in der rechten Kammer. Da KRAUL nach den klinischen Erscheinungen — zuerst Atemstillstand und erst später unter dem Bild der Erstickung Herzstillstand — annimmt, daß es zunächst in diesem Fall zur Embolisierung der Lungen und dann später zur Tamponade des Herzens mit Luft gekommen war, müßten im ganzen erheblich größere Luftmengen in den Blutkreislauf eingedrungen sein, als er im rechten Herzen fand. — Nach VOLKMANN sollen 40 ccm Luft, innerhalb von 30 Sekunden ins Venensystem eingeblasen, beim Menschen noch keine Lebensgefahr bedingen. — LUBARSCH erwähnt einen Fall von GREEN, resp. HERVIEUX, wo die Menge der im Herzen befindlichen atmosphärischen Luft auf 40 ccm bestimmt, und die Gesamtmenge auf Grund der Angabe LICHTHEIMS, daß etwa $\frac{3}{4}$ der gesamten Lungenkapillaren bis zum Sinken des Aortendruckes verlegt sein müssen, auf das drei- bis vierfache, also auf etwa 150 ccm berechnet wurde. Diese Massen

sind aber sicherlich nicht erforderlich, vielmehr genügen viel geringere Mengen zur Herbeiführung eines plötzlichen Todes, wie eigene Erfahrungen gelehrt haben.

Ein Streit, der in dem Schrifttum vielfach zum Ausdruck gekommen ist, ob der Tod durch Luftembolie als ein Tod durch Herz- oder Lungenlähmung aufzufassen sei, ist durchaus müßig, denn es läßt sich, wie v. BAUMGARTEN und LUBARSCH sehr richtig hervorheben, überhaupt keine scharfe Grenze zwischen den genannten beiden Todesarten ziehen; die gehemmte Lungentätigkeit wird stets auch die Herztätigkeit und die gehemmte Herztätigkeit stets auch die Lungentätigkeit beeinträchtigen müssen. Gerade bei der Luftembolie findet man Fälle, bei denen die Lungenarterien in mehr oder minder großer Ausdehnung mit Luftbläschen gefüllt sind, und in wieder anderen Fällen kann die embolische Luftverschleppung in den Lungen fast ganz fehlen, und allein das rechte Herz ist durch einen prallen Blutschaum gedehnt und aufgetrieben.

Über das Eindringen von Luft in das Blut durch das Lungengewebe hindurch, z. B. bei Einblasung von Luft in die Trachea und die Verschleppung in den großen Kreislauf haben BICHAT, MAGENDIE, MARCHAND, BENEKE, WALCHER u. a. berichtet. Diese Form der Luftembolie steht hier nicht zur Erörterung.

Bezüglich der anatomischen Diagnose der Luftembolie, die, wie oben erwähnt, gewisse Schwierigkeiten bieten kann, wird von HELLER, MAGER und v. SCHRÖTTER, BENEKE u. a., auf die feinschaumige, auch im gehärteten Präparat nachweisbare Beschaffenheit des im rechten Herzen und den Ästen der Lungenschlagader befindlichen Blutes Wert gelegt, da darin ein Anhalt dafür gegeben sein soll, daß diese Schaumfüllung durch die Verteilung der Luft im fließenden Blut, also intravital, erfolgt sei. Man kann meiner Ansicht nach auch in der Bewertung dieses Befundes nicht vorsichtig genug sein. Vielleicht erweist sich bei differentialdiagnostischen Schwierigkeiten ein Verfahren als brauchbar, auf das DYRENFURTH neuerdings aufmerksam gemacht hat, nach dem die Menge der Fäulnisgase im Leichenherzen gemessen werden kann, und das den direkten Nachweis der Luftembolie auf chemischem Weg gestattet (Verwendung einer alkalischen Pyrogalllösung und deren Empfindlichkeit gegen den Sauerstoff der Luft!). — Für die genaue Feststellung des Todes durch Luftembolie an der Leiche ist das wichtigste Erfordernis eine möglichst frühzeitige Sektion. Je länger die Leiche liegt, je mehr also Zersetzungs- und Fäulniserscheinungen auftreten können, desto schwieriger gestaltet sich die Diagnose. Des weiteren muß jede Möglichkeit des künstlichen Lufteintritts in das Venensystem bei Vornahme der Sektion vermieden werden. Von gerichtsarztlicher Seite (RICHTER, WALCHER) sind gewisse Verfahren in dieser Richtung empfohlen worden. Es soll die Kopfhöhle nicht vor der Brusthöhle eröffnet werden; der Hautschnitt soll erst unterhalb des Jugulums beginnen; bei Öffnung der Bauchhöhle soll sofort auf Luftfüllung der Venen des Uterus, der Adnexe, auf die Vv. ovaricae, resp. spermaticae internae gefahndet werden. Alle unnötigen Einschnitte sollen vermieden werden. Wegen der Gefahr einer Verletzung der Vena anonyma bei Abnahme des Brustbeins soll die Durchschneidung der Rippenknorpel nur von der 2., besser von der 3. Rippe abwärts erfolgen, und die Lösung des Brustbeins durch Durchsägen oder Abbrechen soll unterhalb des Manubrium geschehen unter Schonung der Aa. und Vv. mammae internae. Es wird dann, ohne die Lungen zu berühren, die bekannte Probe auf Luftembolie nach Schlitzung und Wasserfüllung des Herzbeutels am rechten Herzen vorgenommen. Eine hellrote Farbe des Blutschaumes im Herzen (Oxydation durch die eingedrungene Luft!) soll für Luftembolie sprechen (FRITSCH, FRANKENTHAL, WALCHER).

Auf die sehr umfangreiche Kasuistik über die Luftembolie gehe ich nicht ausführlich ein. Ich verweise in dieser Beziehung auf die Arbeiten von WOLF, HELLER, MAGER und v. SCHRÖTTER, BENEKE, HANSER und insbesondere auf WALCHER (hier ausführliches Arbeitenverzeichnis). Über Luftembolie bei Kaiserschnittentbindung haben in neuerer Zeit wieder KRAUL, DEUCHER u. a. berichtet. Die Erfahrungen hierüber sind schon alt (OLSHAUSEN, 1864). Die Gefahr ist, wie mir eigene Beobachtungen bewiesen haben, besonders groß, wenn der Schnitt die Plazentainsertionsstelle trifft; sie wird vergrößert durch Beckenhochlagerung, Placenta praevia, Massieren und Ausdrücken des vernähten Uterus. — Auf die Bedeutung der Luftembolie bei den sog. „Pleura-reflexen“ im Anschluß an antiseptische Pleuraspülungen bei Empyem macht MELCHIOR aufmerksam. Luftembolie der Arteria pulmonalis bei Eröffnung des Wirbelsäulenkanals haben FEDOROW und WISCHNEWSKY beobachtet. Auf einen selteneren Fall von Luftembolie bei oberflächlichem Halsschnitt hat BÖHMER hingewiesen. — Auch der Krieg hat auf diesem Gebiet unsere Erfahrungen bereichert. Über Luftembolie nach Kriegsverletzungen hat BORST nähere Mitteilungen gemacht. Besondere Beachtung beanspruchen Beobachtungen BORSTS, in welchen das Eindringen von Luft in die Körpervenen nicht von außen, sondern von den inneren Körpervenen her stattfand bei gleichzeitiger Verletzung lufthaltiger Organe. So sah er einen Bauchschuß mit Magen-Darmverletzung und hochgradigem Pneumoperitoneum; infolge gleichzeitiger Verletzung der Vena iliaca war der Tod an Luftembolie erfolgt.

Eine besondere Art der Luft- resp. Gasembolie liefert die künstliche Einverleibung von Sauerstoff zu therapeutischen Zwecken, wie sie durch Einspritzung von komprimiertem Sauerstoff in das Gewebe zustandekommt. Der hohe Druck des freiwerdenden Sauerstoffes kann hierbei gefährlich werden. Über einen derartigen Fall berichtet SIMMONDS: Bei einem 23jährigen Soldaten wurde wegen der Gefahr der Gasangrän im Ätherrausch eine Sauerstoffinjektion am Oberschenkel eingeleitet. Noch während des Eingriffes erfolgte plötzlich der Tod. Die Sektion zeigte eine ballonartige Auftreibung der rechten Herzhälfte durch Sauerstoffgas. Ähnliche Beobachtungen teilen FRANKENTHAL, BORCHERS, GAERTNER und KLEINBERG mit. Auch Anwendung von Wasserstoffsuperoxyd soll in dieser Weise gefährlich werden können (NIPPE, LAACHE, AUERSFERG).

2. Verschleppung pflanzlicher und tierischer Parasiten.

Embolische Verschleppung von Bakterien aller Art in die Lungen findet sehr häufig statt. Neben dem Hauptweg der Pulmonalarterie ist auch die Bronchialarterie zu berücksichtigen. Über die daraus entstehenden Kreislaufstörungen ist in dem Abschnitt über den septischen Lungeninfarkt und die Fettembolie bereits das Wichtigste gesagt. Nicht immer muß es dabei zu charakteristischen Entzündungen und Eiterherdchen kommen; gar nicht selten dürften Blutungen in dem Lungengewebe auf diese Art ihre Erklärung finden. Sehr viele Mikroorganismen treten durch die Lungengefäße durch, ohne irgend welche embolische oder thrombotische Veränderungen hervorzurufen.

Daß auch tierische Parasiten auf dem Blutweg in die Lunge verschleppt werden können, beweisen zahlreiche Mitteilungen. Darmamöben können durch das Blut der Darmgefäße in die Leber und weiter in die Lunge gelangen (Roos), wo sie Veranlassung zu Abszessen geben können. BENEKE erwähnt die *Filaria haematica*, einen Rundwurm, welcher im rechten Herzen und der Lungenarterie des Hundes wohnt und von da aus die Embryonen absetzt. — NEPOROJNY und JAKIMOFF stellten bei ihren experimentellen Trypanosomeninfektionen

Verlegungen von Lungenkapillaren und auch größerer Gefäße durch Trypanosomen fest. — SCHLEGEL und LUBARSCH beobachteten Parasitenembolien der Lungengefäße bei den Strongylideninfektionen der Tiere, insbesondere bei der Lungenwurmseuche der Schafe, Ziegen und Rehe¹. OLT berichtete über den Weg der Larven des *Strongylus armatus* des Pferdes, der von der Leber durch die Lungen in den großen Kreislauf geht. Auf dieser Bahn können die Larven in der Lunge stecken bleiben und zu Gefäßverstopfungen führen. Die Embolie ist nach OLT und v. BAUMGARTEN aber meist nur eine vorübergehende, weil der Wurm durch die Gefäßwand hindurch in das umgebende Gewebe eindringt und sich dort fortentwickelt. Es kommt nach v. BAUMGARTEN daran anschließend entweder zur Bildung fibröser Knötchen, in welchen der Parasit

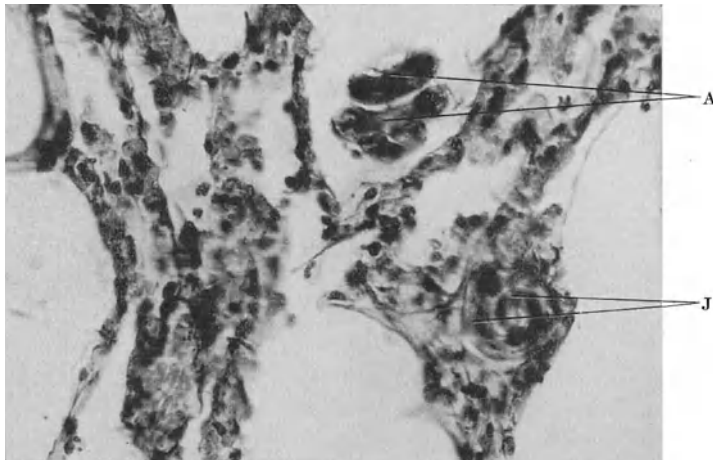


Abb. 41. Lungenwurmseuche eines Rehes. Embryonen von *Strongylus filaria* in der Lunge. J spiralg aufgerollter Parasit im Lungengerüst. A 2 kleine Parasiten in dem Lumen einer Alveole.

schließlich abstirbt, oder zu schweren destruktiven Gewebsveränderungen. Um *Strongyluseier*, die in Lungenarterien lagen, wurden von OLT und LAULANTÉ tuberkelähnliche, auch Riesenzellen enthaltende Knötchen beobachtet. Eine Veränderung besonderer Art, die allerdings nicht in der Lunge gefunden wurde, ist das „Wurmaneurysma“, das EPPINGER und BOLLINGER bei Pferden an den Mesenterialarterien durch diesen Parasiten entstehen sahen. — Auch bei experimentellen Trichinoseversuchen (ASKANAZY) sind Verstopfungen der Lungenkapillaren durch Trichinenembolien, sowie Blutungsherde mit eingelagerten Lungentrichinen, bei den Versuchstieren beschrieben worden. Vom

¹ Diese Verhältnisse veranschaulichen die Abb. 41—43, die die Embryonen des sog. *Strongylus filaria* zeigen. Ein spiralg aufgerollter Embryo (Abb. 41) liegt im Zwischengewebe des Lungenparenchyms, wahrscheinlich in den Gefäßbahnen, während 2 kleine Exemplare in die Alveolen übergetreten sind. Die Parasiten waren zum Teil massenhaft in den Alveolen und Bronchiolen, vielfach von Fremdkörperriesenzellen umschlossen, anzutreffen. Bei der makroskopischen Betrachtung der Lungen fanden sich in dem Bronchialschleim sowie in den Bronchiolen Embryonen und ausgereifte Würmer. Das Präparat stammt von einem Rehkitz, das gefallen aufgefunden und mir von einem befreundeten Oberförster der hiesigen Gegend zur Untersuchung zugeschiedt worden war. Nach Mitteilung des Oberförsters war es bereits das 7. Rehkitz, das innerhalb von kurzer Zeit ohne nachweisbare Todesursache verendet angetroffen wurde. Der *Strongylus filaria* ist der Erreger der Lungenwurmseuche der Schafe, so daß wohl die Krankheit durch Schafe auf die Rehe übertragen worden ist.

Menschen liegen entsprechende sichere Beobachtungen nicht vor, wie wohl schon im Jahre 1864 von COLBERG und RUPPRECHT auf „die Häufigkeit embolischer Zustände“ in den Lungen bei der Trichinenkrankheit hingewiesen worden ist. Bereits COHNHEIM äußerte Zweifel an dieser Häufigkeit embolischer Lungeninfarkte bei der Trichinose, da er selbst nie eine einwandfreie derartige Beobachtung verzeichnen konnte, trotz der erhöhten Aufmerksamkeit, die er auf die genannten Veröffentlichungen hin diesem Gegenstand widmete. Weiterhin können von der Leber aus das *Distomum haematobium* (BILHARZIA), sowie

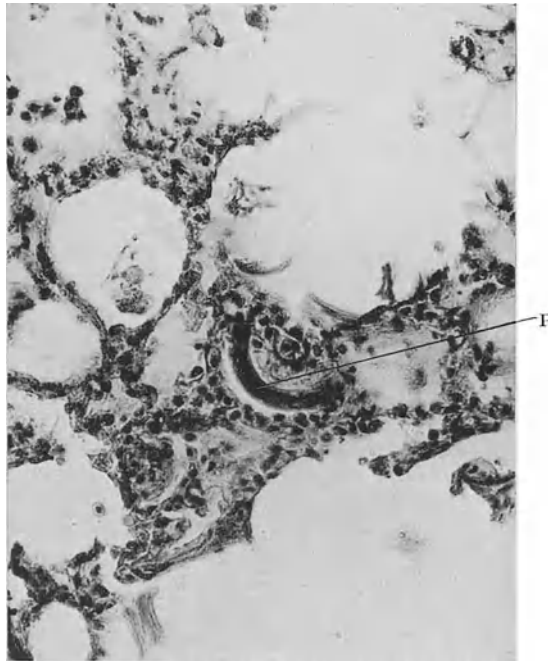


Abb. 42. Lungenwurmseuche eines Rehes. P bogenförmig gekrümmter Parasit in dem Lungeninterstitium.

die Eier des *Schistosomum japonicum* in die Vena cava und somit auch in die Lungenarterien eindringen (FUJINAMI).

Am wichtigsten dürfte die embolische Verschleppung von Echinokokkusblasen in die Lungenarterie sein (HELLER, GRAWITZ, BUSCH, LITTEN, CHIARI). Es sei hier eine eigene Beobachtung aus dem Berliner pathologischen Institut im Jahre 1916 mitgeteilt.

S. Nr. 603/1916. Eine 54jährige Frau, die ziemlich unerwartet gestorben war, wurde von der Krebsbaracke mit der Diagnose „Lebergeschwulst“ ins Pathologische Institut eingeliefert. Bei der Sektion fand sich ein kindskopfgroßer vereiterter Echinokokkus im rechten Leberlappen. Bei Eröffnung der Pulmonalarterie in situ fielen eine ganze Reihe erbsen- bis haselnußgroßer Echinokokkusblasen aus dem Gefäß heraus. Die Untersuchung des Herzens ergab 2 Echinokokkusblasen (eine von Haselnuß- und eine von Walnußgröße) im rechten Vorhof, während der rechte Ventrikel keine Parasiten enthielt. Im Verlauf der Vena cava inferior an der Rückseite der Leber fand sich eine über bohngroße Perforationsstelle des Leberechinokokkus in die untere Hohlvene, durch die der Übertritt der Blasen in die Blutbahn, in das Herz und die Lungenarterie erfolgt war. Auch in die Gallenwege hatte der Echinokokkus einen Durchbruch hervorgerufen.

Der Lungenechinokokkus wird bei Erwachsenen und bei Kindern gefunden. Die Blasen können bis Faustgröße erreichen und sitzen hauptsächlich im Unterlappen. Die befallenen Lungenarterienäste können zu unregelmäßig gestalteten Aneurysmen erweitert sein (CHIARI). Die Echinokokken können auch in die Bronchien, in die Pleurahöhlen und — selten — in die subphrenischen Räume durchbrechen. An den Durchbruch kann sich eine Vereiterung anschließen, doch kann diese auch dem Durchbruch vorangehen. Über eine echte embolische Metastasenbildung des *Echinococcus hydatidosus* berichtet v. BAUMGARTEN: Ein *Echinococcus hydatidosus* der Vorhofscheidewand war nach dem rechten Vorhof durchgebrochen. In der Spitze des zugehörigen rechten Lungenoberlappens befanden sich nahe der Peripherie eine Anzahl von Echinokokkusblasen, „die in geringen Abständen voneinanderliegend, kirschengroß und größer,

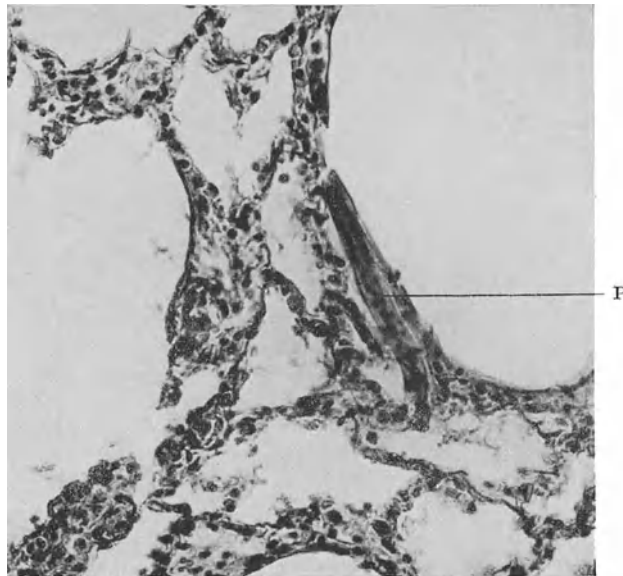


Abb. 43. Lungenwurmseuche eines Rehes. P gerade gerichteter Parasit im Lungeninterstitium.

woherhalten von einer zarten bindegewebigen Hülle umgeben waren“. Eine andere Entstehung als die embolisch-metastatische hielt v. BAUMGARTEN bei der ganzen Sachlage für völlig ausgeschlossen. — Über hämatogene Metastasen von *Echinococcus multilocularis* liegen im Schrifttum mehrfache Angaben vor, so von BIBER (Lungenmetastasen nach multilokulärem Leberechinokokkus) und von HAUSER und v. HIBLER (über Gehirnmetastasen bei primärem multilokulärem Lungenechinokokkus).

In ausführlicher Weise hat sich mit dem Verhalten des *Echinococcus alveolaris* der Leber und seiner hämatogenen, metastatischen Ausbreitung in der Lunge JAHN beschäftigt. In seinem Fall war die Metastasierung über alle Lungenabschnitte gleichmäßig erfolgt. Der Sitz der Metastasen war vorwiegend subpleural. Mikroskopisch beschreibt er an den Lungen Schlagaderverzweigungen endarteriitische Wucherungen von polypösem, in die Gefäßlichtung vorragendem Granulationsgewebe, das aus der Innenhaut der Arterie seinen Ursprung nahm und sich aus Epitheloidzellen, einzelnen Lymphozyten und Riesenzellen zusammensetzte. Innerhalb dieses intravaskulären Granulationsgewebes konnte JAHN kleine Stücke typisch parallel geschichteter Kutikula

eines Echinokokkusbläschens nachweisen. Diese Granulationswucherungen führten stellenweise zu einem vollständigen Verschuß der Gefäßlumina. Der entzündliche Prozeß der Intima griff in Form von lymphozytären Rundzellinfiltraten vielfach auf die Media über und setzte sich unter Durchbrechung der elastischen Fasersysteme bis auf die Adventitia und das benachbarte Lungengewebe fort. JAHN hält es für wahrscheinlich, daß in seinem Fall von einem größeren Echinokokkenembolus eine multiple Infektion des Lungengewebes durch Zertrümmerung des Embolus und Ausbreitung in die feinsten Lungenarterienäste hinein zustande gekommen war.

Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß die Lunge von den Larven verschiedener Parasiten als Durchgangsstation benutzt wird, ohne daß allerdings eigentliche embolische Veränderungen der kleinen Lungengefäße festgestellt worden sind. So sollen nach den experimentellen Mitteilungen von LOOSS und SCHAUDINN die Larven des *Ankylostoma duodenale* durch die äußere Haut und ihre Venen ins Blut der Vena cava und von da in die Lungenblutbahn gelangen. In den Alveolen sollen sie den Blutweg verlassen und nun selbständig aufwärts durch Bronchien, Trachea und Larynx bis zum Pharynx wandern und von hier abwärts durch Speiseröhre und Magen ins Duodenum geraten. Derselbe Weg wird von FÜLLEBORN für verfütterte filariforme Larven von *Strongyloides stercoralis* (*Anguillula intestinalis* der älteren Nomenklatur) und vor allem für die Larven des *Ascaris lumbricoides* angenommen. Der Weg, den hierbei die Larven der in den Magen-Darmkanal gelangten Eier des Spulwurms zurücklegen, ist ziemlich weitläufig. Nach STICKER werden die in den Magen-Darmkanal gelangten Eier erst in dem untersten Abschnitt des Ileum von den reifen Larven verlassen. Diese durchdringen die Schleimhaut des Dünndarms und Blinddarms, geraten durch den Pfortaderstrom in die Leber, weiter durch die Lebervenen in die untere Hohlvene, in das rechte Herz und durch die Lungenarterie in den kleinen Kreislauf. Ein Teil gerät in die Lungenvenen, sodann durch das linke Herz weiter in den großen Kreislauf, um eine Zeit lang mit dem Blut zu kreisen, da die Kapillaren des großen Kreislaufes die *Ascaris*larven durchlassen, wie sie auch für *Strongyloides*larven und leblose Körper bis zur Dicke von 0,02 mm durchgängig sind. Ob der Weg von der Lungenarterie zu den Lungenvenen durch die Lungenkapillaren führt, erscheint fraglich. Einzelne Forscher nehmen an, daß die an Dicke ein rotes Blutkörperchen um das 2–3fache überragenden *Ascaris*larven die Lungenkapillaren in kürzester Zeit passieren können. Nach STICKER ist dies nicht der Fall. Nach seiner und Anderer Auffassung werden die Larven in kleine Lungenarterienzweigelein eingekeilt und arbeiten sich durch die Arterienwand heraus in die Lungenalveolen, drängen sich dann wieder durch die Lungenvenenästchen hindurch und gelangen so in den großen Kreislauf. Dies soll nur für einen Teil zutreffen. Ein anderer Teil soll in die Bronchiolen geraten, dort vom Wimperepithel erfaßt und aufwärts durch Bronchien und Trachea über den Kehledeckel hinaus in den Rachenraum befördert werden. Aus der Rachen-Mundhöhle würden sie dann vom Speichel beim Schlucken zum Magen hinabgespült und gelangten ungefährdet vom Magensaft in das Dünndarmrohr, wo sie zu geschlechtsreifen Elterntieren etwa 50 Tage nach dem Verschlucken der embryonierten Eier heranwachsen (KOINO). — Der Beweis dafür, daß die *Ascaris*larven, um aus den Arterien der Lunge in die Lungenvenen zu gelangen, den Umweg durch die Alveolen nehmen müssen, ist noch nicht im Tierversuch mit Sicherheit erbracht, aber durch Versuche mit *Strongyloides*larven und durch einen heroischen Selbstversuch KOINOS wahrscheinlich gemacht. Führt man *Strongyloides*larven in die Luftwege des Kaninchens ein, so sind sie nach STICKERS Angaben schon nach wenigen Minuten in den Nieren so zahlreich, wie wenn sie

in die Arterienbahn der Lunge eingespritzt worden wären. Die Wanderungen der Larven sind für den Menschen nicht ganz harmlos. Unter dem Einfluß der Alveolendurchbohrungen kommt es zu mehr oder weniger zahlreichen Blutungen in das Lungengewebe, je nach der Masse des Larveninfektes. Lungenentzündungen bei Askarisinfektionsversuchen am Menschen sind wiederholt beobachtet worden, so bei dem erwähnten Selbstversuch, den der Japaner KOINO angestellt hat. Er verschluckte rund 2000 Spulwurmeier mit herangereiften Embryonen und bekam zu Ende der 1. Woche eine fieberhafte Lungenentzündung. Der blutige Auswurf enthielt zwischen dem 6. und 17. Tag zahlreiche Askaridenlarven. 50 Tage nach der Eieraufnahme trieb der Genesene sich 667 unreife Spulwürmer von 3—8 cm Länge ab.

Über die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der experimentellen Tierinfektionen, die FÜLLEBOEN mit Askarislarven ausführte, hat HÖPPLI ausführlich Bericht erstattet. Bei stärkerer Infektion fand er bereits nach mehreren Stunden die Lungen mit Blutungen bedeckt in Gestalt roter Punkte und Flecken. Histologisch entsprach diesen ein vermehrter Blutgehalt der Kapillaren, sowie eine herdförmige Füllung der Alveolen mit Blut, verbunden mit einer starken Wucherung und Abstoßung des Alveolarepithels, zwischen dem ausgewanderte polymorphkernige Leukozyten sich fanden; unter letzteren fielen reichlich eosinophilgekörnte Leukozyten auf, die auch in der Umgebung der Infiltrate im lufthaltigen Lungengewebe vortraten. In Quetschpräparaten der frischen Lunge wurden in allen Fällen Larven gefunden. In etwas älteren Fällen ließen sich neben den Blutungen stärkere Abschlüpfungen der Alveolarepithelien und bronchopneumonische Infiltrationen feststellen. Auch kleine Abszeßbildungen hatten sich in selteneren Fällen entwickelt. Nach seiner Beschreibung konnte HÖPPLI verfolgen, wie die in blutgefüllten Alveolen oder im Gewebe liegenden Larven sich in die Alveolargänge ausbohrten und in die Bronchialverästelungen einwanderten. Das Bronchialepithel war dabei oft rein mechanisch in großer Ausdehnung abgerissen. Der histologische Befund schwankte zum Teil in recht erheblicher Weise, je nachdem, ob die Infektion mit *Ascaris lumbricoides* oder mit Bel- und Toxaskaris vorgenommen wurde. Auch erwies sich die Art der Versuchstiere (Meerschweinchen, Kaninchen, Hunde, Ratten und Mäuse) von Einfluß. Bei der Bel- und Toxaskarisinfektion bot die Lunge in frischen Fällen das Bild vorwiegend subpleural gelegener, $\frac{1}{2}$ —2 mm großer, gelber Knötchen mit rotem Hof, der in den älteren Stadien weniger deutlich war und schließlich ganz verschwand. Histologisch entsprach diesen Knötchen eine Verdichtung des Lungengewebes durch Wucherungen des Alveolarepithels, Bildung von Epitheloidzellen und spärlichen Riesenzellen, dazwischen eingelagert reichlich Eosinophile. In weiter vorgeschrittenen Stadien zeigten diese Bezirke eine bindegewebige Umhüllung, von der aus die endgültige bindegewebige Umwandlung der Knötchen ihren Anfang nahm. Klinisch können bei den Versuchstieren die Lungenerscheinungen sich so hochgradig entwickeln, daß der Tod eintritt. Beim Menschen werden offenbar — falls die Infektionsart wirklich dieselbe ist, wie bei den Tieren — durch die Wanderungen des Parasiten in der Regel keine besonderen Symptome ausgelöst. PANTIN berichtet allerdings von einem Husten der Kinder, den er auf Askarisinfektion zurückführte. Es scheinen diese Zusammenhänge aber noch einer eingehenden Prüfung zu bedürfen.

Die Kreislaufverbindung zwischen Leber und Lunge bringt es mit sich, daß auch der Leberegel, das *Distoma hepaticum*, der vor allem bei Schafen und Rindern angetroffen wird, wenn er von den Gallengängen in die Lebervenen übertritt, mit dem Blutstrom über die Vena cava inferior nach der Lunge fortgeschleppt werden kann.

3. Fremdkörperembolie.

Unsere Kenntnisse über die Verschleppung von Fremdkörpern, die von außen in die Blutbahn eingedrungen sind, sind durch die Kriegserfahrungen der Jahre 1914—1918 erheblich erweitert worden. Insbesondere ist mit Sicherheit festgestellt, daß Geschoße und Geschoßsplitter im Lumen größerer Gefäßstämme durch den Blutstrom an entfernte Körperstellen verschleppt werden können. Mitteilungen über derartige Wanderungen besonders bei Tieren sind schon recht alt. So berichtet bereits FISCHER (1868) in seiner interessanten Zusammenstellung über die Wunden des Herzens und des Herzbeutels über das Eindringen von fremden Körpern ins Herz durch die Venen und die Lungen. Er hob in seiner Arbeit hervor, daß die Möglichkeit der Verletzung des Herzens durch intravaskuläre Wanderung von Nadeln ganz sichergestellt sei. SCHLOFFERS (1903) Versuche an Kaninchen ergaben, daß in die Vena cava inferior eingebrachte Schrotkörner in Äste der Lungenarterien verschleppt werden. Wenn er auch die embolische Verschleppung von Geschoßen für möglich hält und durch eigene Beispiele belegt, betont er doch die große Seltenheit derartiger Vorkommnisse. BORST teilt in seinen „pathologisch-anatomischen Erfahrungen über Kriegsverletzungen“ eine Anzahl derartiger Beobachtungen aus dem Weltkrieg mit, die in den Dissertationen von DOMINICUS und KIDERLIN näher bearbeitet worden sind. Im kleinen Kreislauf konnten embolische Granatsplitter sowohl in den Ober- wie in den Unterlappen der Lungen angetroffen werden. DOMINICUS erwähnt in seiner Arbeit über Herzschüsse einen Steckschuß des Conus arteriosus dexter mit Geschoß in der rechten Lungenarterie, des weiteren einen Steckschuß in der rechten Herzkammer mit Geschoß in der linken Lungenarterie. — HENES beschreibt eine Schußverletzung der Cava inferior mit Geschoßembolie in der rechten Pulmonalarterie: Ein dreikantiger Granatsplitter von $2,4 \times 0,9 \times 0,4$ cm Größe hatte die rechte Brustseite und rechte Lunge durchschlagen, war dann mit verminderter Kraft in die untere Hohlvene eingedrungen, vom Blutstrom ergriffen worden und in den rechten Vorhof und Ventrikel getrieben worden; von hier aus wurde er schließlich in die rechte Lungenarterie geschleudert. — Auch MERKEL kommt in seinem Kapitel über Schußverletzungen der Brustorgane (Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg) auf den Vorgang der embolischen Verschleppung von Geschoßen und Geschoßteilen zu sprechen, wobei als Embolus in erster Linie kleine Granatsplitter, S-Geschosse, Schrapnellkugeln usw. in Betracht kamen. Im wesentlichen war eine derartige Embolie an Verletzungen des Herzens und größerer Blutgefäße gebunden. Er selbst hatte Gelegenheit 2 derartige Fälle zu sehen: In dem einen Fall handelte es sich um einen Soldaten, der durch Fliegerbombensplitter mit anschließender Gehirnverletzung getötet war. Als Nebebefund wurde ein Einschuß im rechten Vorhof, die Verschleppung eines Bombensplitters durch den rechten Ventrikel in einen Lungenarterienast des linken Unterlappens festgestellt. Im 2. Fall war der Tod durch multiple Handgranatensplitter erfolgt. Es fanden sich mehrere Steckschüsse in den beiden Vorhöfen und eine embolische Verschleppung eines 16 qmm großen Splitters in einen Lungenarterienast des rechten Unterlappens. Da gleichzeitig ein größerer Durchschuß durch den Leberlappen bestand mit Eröffnung einer größeren Vena hepatica und zweifacher Einschußöffnung in deren Wand bei nur einfach vorhandenem Steckschuß, so hielt MERKEL die Möglichkeit für vorliegend, daß der verschleppte Bombensplitter aus der Lebervene oder aber aus dem Vorhof stammte. MERKEL fügt seinen Ausführungen eine Übersicht über die beschriebenen embolischen Geschoßverschleppungen an. Eine ausführliche Zusammenstellung der Geschoßwanderungen im venösen und arteriellen Kreislauf findet sich bei HANSER.

Von sonstigen Fremdkörperverschleppungen sei noch auf die Emboliegefahr bei Paraffininjektionen hingewiesen, mit der sich HARTUNG näher beschäftigt hat.

Unter diesem Kapitel seien schließlich noch experimentelle Untersuchungen angeführt, die durch Injektion von Fremdkörpern (Tusche, Karmin u. a.) vorgenommen wurden und den verschiedenartigsten Studienzwecken dienen. ANTHONY stellte derartige Durchblutungsversuche der Lunge mit korpuskulären Stoffen an in der Absicht, die Gesetzmäßigkeiten, die den Beziehungen zwischen Lungenventilation und Durchblutung unter physiologischen und pathologischen Bedingungen zugrunde liegen, zu erforschen. In den Lungenkapillaren kam es dabei zu ausgedehnten Konglutinationen der eingespritzten korpuskulären Teilchen, ohne daß jedoch hierdurch das Weiterströmen der Erythrozyten völlig behindert war; auch konnte eine Beteiligung der Endothelien nicht festgestellt werden. (Wegen der einschlägigen Arbeiten verweise ich auf die Literaturangaben bei ANTHONY.)

G. Lungenödem.

(Abb. 44 u. 45.)

Das Lungenödem ist eine häufig zu beobachtende Erscheinung. Nach der üblichen Auffassung unterscheidet man 2 Formen: das durch Stauung oder besser bei Stauung auftretende passive Ödem, und das mit kongestiver Hyperämie einhergehende aktive Ödem. Bei der 1. Form ist die ödematöse Flüssigkeit ein eiweiß- und zellarmes Transsudat, bei der 2. Form ein eiweiß- und zellreiches, leicht gerinnbares Exsudat.

Das passive Ödem verdankt seine Entstehung in erster Linie einer verminderten Leistung des linken Herzens, also vor allem Erkrankungen des linken Ventrikels, der sich schlecht entleert und dadurch Stauungen in kleinen Kreislauf veranlaßt. Es entwickelt sich allmählich, führt zu immer stärkerer Ausdehnung und Anfüllung der Lungenbläschen mit Wasser, so daß der zunehmende Druck auf die Alveolarwandungen sich auf die Kapillarwände fortsetzt, ein Zusammenpressen der Haargefäße bewirkt und dadurch zu einer Kreislauferschwerung führen kann. Die ursprüngliche Blutüberfüllung der Lunge weicht dann allmählich einer Blutarmut; der Farbenton wandelt sich vom roten zum grauen um.

Das aktive Ödem entwickelt sich schnell, bisweilen ganz plötzlich (apoplexie séreuse) und kann dadurch lebensbedrohend oder tödlich wirken. Es ist der Beginn oder eine Begleiterscheinung von entzündlichen Vorgängen und wird häufig in hyperämischen Lungen angetroffen.

Es sind dies in großen Zügen die Schul- und Lehrbuchmeinungen, deren Beibehaltung vielleicht auch aus didaktischen Gründen empfehlenswert erscheint, bis wir mit Sicherheit Besseres und Genaueres wissen. — Ganz so einfach liegen allerdings die Dinge nicht!

I. Pathologische Anatomie.

Unter Lungenödem verstehen wir den Austritt von seröser Flüssigkeit in die Lungenbläschen und die Spalten des Interstitiums. Gefüllt und erweitert findet man ferner fast stets die Lymphräume um die Gefäße und die Bronchien. Besonders klar tritt dieser Befund an abgebundenen ödematösen Lungenstücken, die nach der Kochprobe behandelt sind, vor (Abb. 44), obwohl man sich hierbei nicht verhehlen darf, daß die Lymphräume durch Einpressen der Flüssigkeit beim Abbinden sehr leicht künstlich über den ursprünglichen Zustand hinaus

erweitert werden. — Die ödematöse Lunge ist schwer, voluminös, wässrig durchscheinend, von schwappender Konsistenz; sie zeigt einen mangelnden Luftgehalt und an den Rändern in hochgradigen Fällen leichte Abrundungen. Bei Eröffnung der Brusthöhle sinkt sie nicht oder nur wenig zurück. Fingereindrücke hinterlassen tiefe Dellen und gleichen sich nicht, oder nur langsam aus. Bei der nicht entzündlichen Form ist die Lunge meist blaß, von glasigem, schmutziggrauem oder rötlichbraunem Aussehen. Beim Einschneiden fließt reichlich schaumige Flüssigkeit aus, die Schnittflächen sind stark feucht. Bei



Abb. 44. Nichtentzündliches Lungenödem mit starker ödematöser Erweiterung der perivaskulären Lymphräume.

mäßigem Druck schießt die mit Luftbläschen vermischte Flüssigkeit über die Schnittfläche vor. Wichtig ist nach ORTH die Beachtung des Luftgehaltes der Ödemflüssigkeit. Eine grob- oder feinschaumige Beschaffenheit derselben beweist sicher die Entstehung während des Lebens. Ein Fehlen der Luftblasen schließt zwar die intravitale Entstehung nicht aus, muß aber nach ORTH immer den Verdacht einer agonalen oder postmortalen Erscheinung erwecken, besonders, wenn gleichzeitig die Flüssigkeit eine verwaschene, rote Färbung zeigt (rotes Ödem). Beim chronischen Ödem ist der Luftgehalt sehr gering oder wird vollständig vermisst. Die Elastizität der chronisch-ödematösen Lunge ist um so mehr vermindert, je älter die Affektion ist. Das Gewebe ist leicht zerreiblich, brüchig. Auch die Bronchien enthalten Schaum.

Das nicht entzündliche Ödem findet man meist ziemlich gleichmäßig über die Lungen ausgebreitet, manchmal bei Hypostase in den Unterlappen,

besonders in deren hinteren Abschnitten, die dann eine blaurote Verfärbung zeigen, am stärksten entwickelt. Das entzündliche findet sich häufiger in blutreichen Lungen, ist oft lokalisiert und stellt entweder das 1. Stadium einer Pneumonie dar, oder es entwickelt sich um bereits erkrankte Herde herum (kollaterales Ödem). Es kann unter den letztgenannten Umständen bei schnellem Auftreten und größerem Umfang verhängnisvoll werden, wenn die verfügbare Respirationsfläche bereits durch andere Veränderungen stark beeinträchtigt ist.

Der Eiweißgehalt und die zelligen Beimengungen sind beim nicht entzündlichen Ödem gering, beim entzündlichen wesentlich stärker. Beim akuten Ödem ist im allgemeinen der Blutgehalt der Lunge relativ groß. Mit dem längeren Bestand des Ödems verschwindet der Blutgehalt der Kapillaren immer mehr, wie man annimmt, durch den Druck der zunehmenden freien Flüssigkeit und der gequollenen Gewebe auf die Kapillarwandungen. Bei chronischen Ödemformen nimmt die seröse Flüssigkeit sehr häufig ein sulzige, gallertartige Beschaffenheit an und zeigt auf der Schnittfläche nicht selten zahlreiche schwefelgelbe Pünktchen und Fleckchen, die gequollen, verfetteten, abgestoßenen Epithelien entsprechen (inveteriertes Ödem, Rindfleisch). Es bestehen hier makroskopisch-diagnostische Schwierigkeiten und Übergänge zu der chronischen katarhalischen Entzündung VIRCHOWS und der chronischen, genuinen Desquamativpneumonie BUHLS, die durch entzündliche und spezifisch-entzündliche Einflüsse entstehen und auch histologisch oft nicht so ohne weiteres abgrenzbar sind.

Mikroskopisch sieht man beim nicht entzündlichen Ödem die Lungenbläschen und Gewebsspalten der Alveolarepten und der größeren Interstitien von einer mehr oder weniger homogenen Flüssigkeit angefüllt. Die Alveolen sind dadurch vielfach erweitert, die Interstitien verbreitert. In den Alveolarräumen ist die seröse Ausfüllung vielfach durch Lücken, die dem vorhandenen Luftgehalt entsprechen, durchbrochen. Bei stärkerem Luftgehalt zeigt die geronnene Flüssigkeit ein waben- oder netzartiges Aussehen. Die Lymphräume können mächtig erweitert sein. Die Haargefäße sind in der Regel schlecht zu erkennen, da sie meist blutarm oder völlig blutleer sind. Der Zellgehalt der geronnenen Flüssigkeit ist spärlich und besteht gelegentlich aus einzelnen Erythrozyten und Leukozyten, der Hauptteil der vorhandenen Zellen wird von abgelösten, oft gequollenen und mit Fettkörnchen, manchmal auch mit Kohlepartikelchen beladenen Alveolareptelien gebildet. Je näher das Ödem den Entzündungen steht, um so größer ist die Menge der Zellen. Wie ORTH hervorhebt, zeigen die Alveolareptelien, welche sich bei etwas längerem Bestand des Ödems in größerer Menge ablösen, besonders in eiweißarmen Flüssigkeiten eine besondere Neigung zur Aufquellung. Bei längerer Dauer des Ödems quellen auch die kollagenen Fasern des Lungengerüstes auf und erleiden chemische, färberisch nachweisbare Veränderungen, die wohl die Ursache zu der größeren Zerreiblichkeit des Gewebes abgeben.

Bei dem entzündlichen Ödem ist die Zahl der Zellen, besonders der aus dem Blut stammenden Elemente deutlich erhöht (Abb. 45). Die Alveolarwände sind verdickt durch starke Füllung der oft gewundenen und geschlängelten Kapillaren und durch Zellvermehrungen.

Eine besondere Form ist das eben schon kurz erwähnte hypostatische Ödem, das besonders in den hinteren unteren Abschnitten des Ober- und häufiger noch des Unterlappens seinen Sitz hat. Das dunkel- bis blaurote, luftarme, flüssigkeitsreiche Lungengewebe zeigt in solchem Zustand eine große Ähnlichkeit mit Milzgewebe, was zu der Bezeichnung Splenisation geführt hat. Eine besondere klinische Bedeutung kommt dieser Veränderung in der Regel nicht zu, da sie oft nur die Begleit- resp. Folgeerscheinung des eintretenden Todes ist, nicht seine Ursache. Als günstiger Boden für entzündliche Vorgänge kann sie

jedoch, namentlich nach Operationen bei oberflächlicher Atmung und Kreislaufschwäche, verhängnisvoll werden. Eine Verstärkung des hypostatischen Ödems nach dem Tode ist bei Rückenlage der Leiche leicht möglich. Mikroskopisch sehen wir eine Stauungsblutüberfüllung der Gefäße und eine wässrige Anfüllung der leicht zusammengefallenen Lungenbläschen.

Dem hypostatischen steht das atelektatische Ödem nahe: Hyperämie und Kollaps der Alveolarräume. Bleibt es bei diesen Vorgängen, so überwiegt

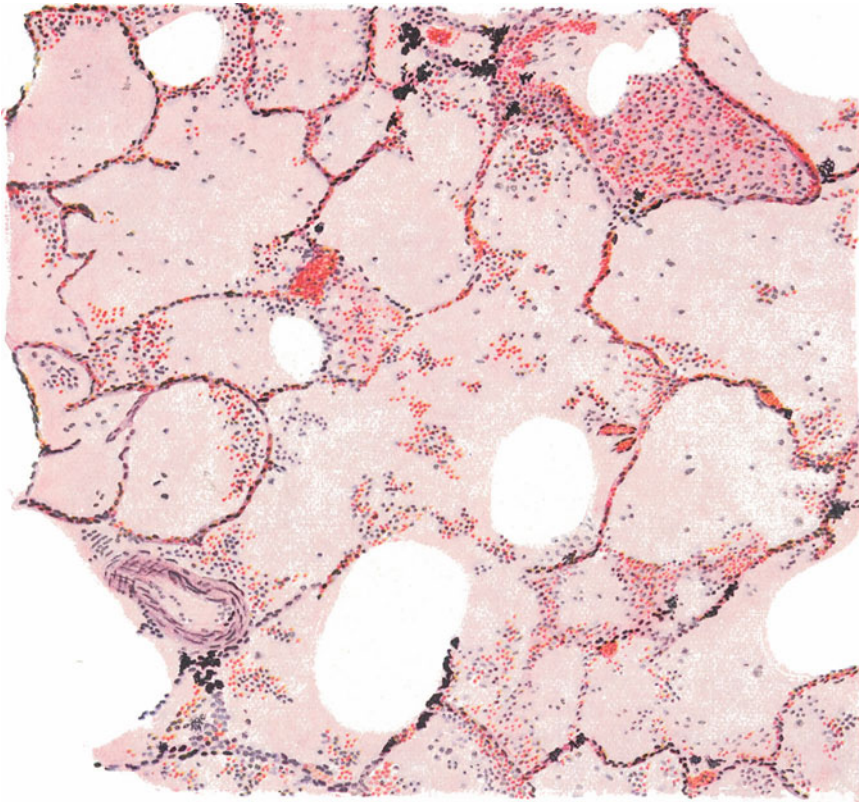


Abb. 45. Entzündliches Lungenödem mit beginnendem Austritt von Erythrozyten und Leukozyten.

der rote Farbenton; daher ist von manchen Autoren auch für diese Form die Bezeichnung Splenisation gewählt worden. Kommt es zu einer stärkeren Transsudation und Entfaltung der Lungenbläschen, so verschwindet der rote Farbenton durch den zunehmenden Druck auf die Kapillaren der Alveolarwände immer mehr, so daß die Teile ein graurotes oder graudurchscheinendes Aussehen erhalten. Solche ödematösen Herde finden sich häufiger in phthisischen Lungen, nach ORTH vor allem in den langsam verlaufenden Formen mit indurativem Charakter. Gerade hier sollen sich, wie bei den akuten bronchitischen Verstopfungs-Atelektasen, Übergänge von rein ödematösen zu entzündlichen Zuständen finden. — Daß ein ursprünglich rein seröses Ödem durch Eindringen von Mikroorganismen auf dem Bronchialweg in eine Entzündung umgewandelt werden kann, ist erklärlich.

Durch die Ansammlung von Flüssigkeit in den Lungenbläschen und dem Zwischengewebe wird der Gasaustausch nicht selten in bedrohlicher Weise beeinträchtigt. SCHOEN hat auf diese Zusammenhänge besonders aufmerksam gemacht. Nach ihm führt das Ödem im Verein mit der abnormen Blutfülle (in Stauungslungen) zu einer hochgradigen Lungenstarre mit verschlechterten Bedingungen für die Lüftung der raumbeengten Alveolen und für die Durchblutung. Dazu trete die Behinderung des Gasaustausches durch Pneumonose, indem die Adsorption einer Flüssigkeitsschicht an die Alveolaroberfläche und die Durchtränkung des perialveolären Gewebes die Gasdiffusion durch die Alveolarwand erheblich erschwere.

Welche Bedeutung dem Ödem direkt in seiner Eigenschaft als Respirationsstörung oder indirekt durch Belastung des Herzens als Todesursache zukommt, läßt sich nur von Fall zu Fall entscheiden. Es kann die wesentliche Todesursache sein, namentlich in seiner akuten Form, es kann den Tod beschleunigen und es kann sich als nebensächlicher Befund in der Agone herausbilden. — Daß Ödeme nach Beseitigung der auslösenden Ursache wieder sehr schnell verschwinden können, ist bekannt und hängt mit der großen Aufsaugkraft der Lungen, der wir ja auch bei anderen krankhaften, namentlich pneumonischen Veränderungen immer wieder begegnen und die auch experimentell bewiesen ist, zusammen.

Während die anatomischen Bilder des Lungenödems makroskopisch zwar wechselnd, in ihren histologischen Grundzügen jedoch ziemlich einheitlich und charakteristisch sind, ist die Frage nach der Entstehungsursache und der eigentlichen Entstehungsweise noch keineswegs befriedigend geklärt. Hier stoßen die Meinungen noch recht hart aufeinander.

II. Entstehungsweise des Lungenödems.

Zahlreiche klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen lehren, daß bei Behinderung des Blutabflusses aus den Venen, wie wir z. B. bei Thrombose der Vena femoralis am Oberschenkel oder bei Verstopfung der Pfortader in Form der Bauchwassersucht sehen, Ödem auftreten kann. Es war naheliegend, diese Zusammenhänge auch auf die Lunge zu übertragen. Daß das Lungenödem infolge einer Stauung in der Lunge durch akutes Versagen der linken Herzkammer bei gut arbeitender rechter Herzkammer zustande käme, war eine Zeitlang die herrschende und anerkannte Lehre. Sie fußte vor allem auf den Ergebnissen der experimentellen Untersuchungen, die WELCH auf Veranlassung von COHNHEIM angestellt hatte, um der damaligen Lehrbuchweisheit entgegenzutreten, daß „jede Hyperämie, seien ihre Natur und ihre Ursachen, welche sie wollen, wenn sie hochgradig genug ist, Lungenödem zur Folge hat“. WELCH zeigte, daß durch Unterbindung der Aorta und ihrer größten Arterienstämme allerdings ein Lungenödem, und zwar ein Stauungsödem erzeugt werden könnte, aber in der Regel nur dann, wenn die künstlich geschaffenen Widerstände im großen Kreislauf eine Höhe erreichten, wie sie beim Menschen wohl niemals eintritt. Bereits FRIEDLAENDER hatte 1873 festgestellt, daß ein Kaninchen, welchem man die Aorta zwischen dem Herzen und dem Truncus anonymus zugeklemmt oder unterbunden hatte, nach kurzer Zeit unter heftigen Krämpfen stirbt, und daß sich bei der Sektion stets hochgradiges Lungenödem vorfindet. Ebenso ergaben WELCHS Versuche über die Folgen einer Einsetzung von Hindernissen in den Abfluß des Blutes aus den Lungenvenen in das linke Herz, daß dadurch zwar Lungenödem hervorgerufen werden kann, daß aber nahezu sämtliche Lungenvenenäste verlegt werden mußten, ehe Ödem entstand. Beide Arten der Ödem-

bildung kamen praktisch für den Menschen nicht in Betracht. Dagegen gelang es WELCH, bei Kaninchen durch künstliche Lähmung (Quetschung oder mechanisches Zusammenpressen) des linken Ventrikels regelmäßig Lungenödem herbeizuführen, falls der rechte Ventrikel unbehindert weiterarbeitete. Er sah also in „dem Mißverhältnis zwischen der Kraft des linken und der des rechten Ventrikels, wobei der erstere nur einen Bruchteil der Blutmenge in der Zeiteinheit herausstreifen kann, welche der letztere in die Lungenarterie hineinschafft“, eine Erklärungsmöglichkeit. Die größere Schnelligkeit, mit welcher bei seinen Versuchen sich das Ödem in der Lunge im Vergleich zu den anderen Körperteilen entwickelte, erklärte WELCH mit der Besonderheit der Lungenkapillaren, mit ihrer absolut größeren Durchlässigkeit, oder, wie er sich ausdrückte, mit „der größeren Differenz zwischen dem Seitendruck in den Gefäßen und den Widerständen, welche der durchdringenden Flüssigkeit entgegenstehen.“ — Mikroskopisch sah WELCH in allen seinen Fällen sehr starke Hyperämie mit Erweiterung der Kapillaren bis auf das 2—3fache.

Abweichend von WELCH fand S. MAYER, daß bei Kaninchen nach bloßer Unterbindung der zum Gehirn aufsteigenden Gefäße, nämlich des Truncus anonymus und der linken Arteria subclavia, Lungenödem entstand, so daß ihm der Gedanke folgerichtig erschien, daß das experimentelle Ödem WELCHS keinen einfachen Stauungshydrops darstelle, sondern auf die Hirnanämie zurückzuführen sei. Er glaubte, daß diese Blutarmut des Gehirns durch Reizung vaso-konstriktorischer Nerven den Blutdruck erhöhe, den Arterientonus steigere und dadurch das Blut in den rechten Ventrikel vorschlebe. Des weiteren sollten für die Bewegung des Venenblutes nach dem rechten Herzen die fast immer an den Versuchstieren zu beobachtenden heftigen Krämpfe und Muskelkontraktionen von großem Einfluß sein. Er sah diese Auffassung durch die Beobachtung bestärkt, daß bei kurarisierten Tieren die entsprechenden Eingriffe negativ verliefen; es blieb nämlich mit den Krampferscheinungen das Lungenödem aus.

Direkt gegen die Lehre von WELCH sprach sich SAHLI aus. Zunächst stellte er fest, daß sich durch Aortenunterbindung oder -verengerung beim Hund nicht so einfach Lungenödem erzeugen ließ wie beim Kaninchen, und daß bei der Mehrzahl der Lungenödeme man die Lungen blaß und nicht im Zustand der Stauung findet. Er vertrat daher den Standpunkt, daß zahlreiche Fälle von Lungenwassersucht keine Stauungsödeme seien, sondern entweder zu den entzündlichen (lokal bedingten), oder den nephritischen und kachektischen Ödemen gehörten. Als sicheres Stauungsödem erkannte er nur das Lungenödem an, das bei Verbindung von Aorten- mit Mitralinsuffizienz oder bei Herzvergrößerung mit relativer Insuffizienz der Mitralklappen beobachtet wird, und das „durch Regurgitation des Blutes vom linken Ventrikel aus in die Lunge“ zustande komme, ein Befund, der von ROSENBERG bei Tieren mit künstlich erzeugtem Mitral- und Aortenklappenfehler bestätigt wurde. Fernerhin konnte SAHLI beweisen, daß Hunde, die mit Blausäure vergiftet waren, hochgradiges Lungenödem aufwiesen, daß also Gifte Lungenödem erzeugen können, eine Tatsache, die ja in unserer Zeit der Anwendung chemischer Stoffe (Kampfgase) zur Kriegführung eine besondere Bedeutung behalten hat. Auch bei Kohlensäurevergiftungen (Neuroder Grubenunglück!) wurde das Lungenödem beobachtet (PARADE).

Ähnliche Befunde wie SAHLI erhielt GROSSMANN bei Muskarinvergiftung. Das dabei erzielte Lungenödem sprach er als Stauungsödem an, das durch einen Spasmus der Herzmuskulatur, insbesondere des linken Ventrikels hervorgerufen sei. Er nahm also eine Art von einseitigem Herzkrampf durch Erhöhung des Tonus, vor allem des linken Ventrikels an. Atropin hob das Lungenödem bei Muskarinvergiftung wieder auf. Diese Versuche GROSSMANNS konnte LÖWIT nicht bestätigen; dagegen gelang es ihm, ein toxisches Lungenödem durch

intravenöse Injektion von Essigäther, durch Buttersäure- und Schwefeläther hervorzurufen. Die Ursache des Ödems sah er teils in der schweren Blutveränderung, teils in der verstärkten Durchlässigkeit der Gefäßwände. Dieselbe Erklärung, nämlich die vermehrte Durchlässigkeit der Gefäßwände für die Blutflüssigkeit nahm er für das Zustandekommen des Lungenödems nach Durchschneidung beider Nervi vagi am Halse des Kaninchens an. Schon kurze Zeit, etwa 1—2 Stunden, nach Vornahme dieses Eingriffes stellte sich ein deutlich hörbares und autoptisch nachweisbares Lungenödem ein, das er als entzündliches Ödem bezeichnete. Für die Entwicklung eines Stauungsödems muß nach LÖWITS Auffassung erschwerter Abfluß des Blutes aus der Lunge und vermehrter Zufluß des Blutes zu der Lunge mit Drucksteigerung in der Pulmonalis gleichzeitig vorhanden sein und einige Zeit andauern. Blutdrucksteigerung in der Pulmonalis allein rief kein Lungenödem hervor.

Versuche, durch Koronararterienabklemmung die Entwicklung eines Lungenödems zu veranlassen, sind von verschiedenen Seiten angestellt worden, mit angeblich positivem Erfolg von SAMUELSON und BETTELHELM.

STICKER hat Fälle von periodischem Lungenödem gesehen, in welchen als einzige Ursache eine Arteriosklerose der Bronchialarterien mit folgender Ischämie ihres Ernährungsgebietes angeschuldigt werden konnte. Neben Arteriosklerose tritt nach STICKERS Ansicht das periodische Lungenödem am häufigsten bei Kranken mit Aortenfehlern oder mit chronischer Nephritis auf. Gelegenheitsursachen sollen starke Mahlzeiten, körperliche Anstrengungen, schwere Zigarren sein. Nach STICKERS Auffassung ist das Lungenödem nichts Einheitliches, vielmehr unterscheidet er Lungenödem bei akuten Vergiftungen, bei Lungenkrankheiten, bei plötzlicher Verschließung der Luftwege, bei Herzkranken, bei Gefäßkrankheiten, bei Nierenerkrankungen, bei Hautkrankheiten, bei Gehirn- und Nervenkrankheiten. Nach STICKER gehört zum Zustandekommen des Lungenödems 1. eine Erkrankung der Lungenkapillaren, die durch mechanische Einflüsse, durch Giftwirkung, durch bakterielle Einflüsse entstehen kann, 2. eine passive Hyperämie oder Hydrämie. Geringe Grade von Lungenödem können nach STICKER zweifellos eine Zeitlang durch vermehrte Tätigkeit der resorbierenden Lymphgefäße ausgeglichen werden. Diese Resorption kann durch Erkrankung der Bronchiallymphknoten sehr nachteilig beeinflußt werden (über das Maß der Aufsaugungskraft der Lunge geben die Arbeiten von PEIPER und WASBUTZKY Aufschluß).

Bei Durchleitungsversuchen an dem in Verbindung mit den unverletzten Lungen stehenden Kaninchenherzen zeigte KLEMENSIEWICZ, daß das Lungengewebe gegen die Bepflügelung mit Flüssigkeiten, deren stoffliche Zusammensetzung von der des normalen Blutes mehr oder minder abweicht, sehr empfindlich ist, während z. B. die Gewebe des Herzens weit länger ihre biologischen Eigenschaften bewahren. Von den Bestandteilen des Lungengewebes waren die Wandungen der Lungenkapillaren besonders empfindlich. In ähnlichem Sinne sprachen Umschnürungen der Blut-, Luft- und Lymphwege am Lungenhilus durch eine Ligatur. Nach 2—10 Stunden wurde die Unterbindung eröffnet mit dem Erfolg, daß Ödem auftrat, das bei langer Dauer der Blutleere sich verstärkte. KLEMENSIEWICZ hält es daher für gerechtfertigt, die Beschaffenheit der Gefäßwand als bestimmend für den Transsudationsvorgang zu bezeichnen. Daneben kommen seiner Meinung nach als andere ursächliche und begleitende Umstände die Änderung der Blutbeschaffenheit und die venöse Stauung in Betracht. Auch dem Epithel der Lungenalveolen spricht er eine besondere Bedeutung zu.

„Zu den reinsten Formen des Stauungsödems beim Menschen“ gehört nach LUBARSCHE das Lungenödem, so weit es nicht nervöser oder infektiöser oder toxischer Natur ist. Er rechnet vor allem die Form des Lungenödems hierher,

die sich bei Kranken mit Herzschlagaderverkalkung findet, und die nach seiner Ansicht im wesentlichen dadurch bedingt ist, „daß das Blut, das durch den unveränderten rechten Herzventrikel unter gewöhnlichem oder erhöhtem Druck in die Lungen hineingeworfen wird, durch die Lungenvenen nicht in genügender Weise abgeführt werden kann, wenn die Tätigkeit des linken Herzens infolge der schweren Veränderungen der Muskulatur zu versagen beginnt“. Es entsprechen also diese anatomischen Verhältnisse ungefähr den künstlich geschaffenen Bedingungen der Versuche von COHNHEIM und WELCH, wie das LUBARSCH auch ausdrücklich hervorhebt. Denn in solchen Fällen, wo die durch Kranzarterienverkalkung bewirkten Veränderungen der Herzmuskulatur annähernd gleichmäßig sich auf beide Herzkammern erstrecken, oder durch andere Veränderungen der Muskulatur des rechten Herzens auch die Blutzufuhr zur Lunge beschränkt wird, fehlt nach LUBARSCHS Erfahrung das Lungenödem oder ist nur in geringem Maße vorhanden, während es um so mächtiger zu sein pflegt, je schwerer das linke Herz verändert und je unversehrter das rechte Herz ist. Unter 77 Fällen von Myomalazie, Herzschwielen und Herzinfarktbildung fand LUBARSCH 65mal starkes Lungenödem. In den 12 übrigen Fällen bestanden entweder auch ausgedehnte Schwielenbildungen in der Muskulatur des rechten Herzens, oder dies war stark atrophisch, bzw. hochgradig verfettet. Es handelt sich in solchen Fällen häufig um ein akutes Entstehen des Ödems, z. B. im Anfall von kardialem Asthma. Neuerdings spricht sich auch SCHOEN für eine derartige Entstehung des Lungenödems als Folge einer akuten Lungenstauung aus. Das Ausbleiben des Lungenödems bei Mitralklappenfehlern erklärt LUBARSCH durch eine Verminderung der Transsudation infolge der Erhöhung des Gewebsdruckes in der chronischen Stauungslunge. Diese Gewebsdruckerhöhung kommt nach KOESTER und LUBARSCH dadurch zustande, daß die Lungenbläschen in zunehmendem Maße rote Blutkörperchen und Phagozyten (Herzfehlerzellen!) aufnehmen, ferner dadurch, daß sich die Kapillaren erweitern, verlängern, in ihrer Wand verstärken und auch das interstitielle Gewebe zunimmt. — Neben der Erhöhung des Gewebsdruckes erblickte KOESTER eine weitere Ursache für das Ausbleiben des Ödems in der Stauungslunge in der andersartigen Beschaffenheit des gestauten Lungenblutes, da es hierbei nicht zu einer Stauung von venösem, sondern von arterialisiertem Blut komme, und die arterielle Hyperämie, im Gegensatz zu der venösen, die Kapillarwand widerstandsfähiger mache.

Diese Ansichten KOESTERS unterzog JORES einer experimentellen Nachprüfung, da die Annahme, daß Sauerstoffabschluß oder Kohlensäureüberschuß allein zu Ödem führen könne, nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen war. Er stützte sich dabei auf Erfahrungen, die die Physiologen bei Studien über die Kohlensäureasphyxie, in deren Verlauf häufig intensives Lungenödem auftrat, gemacht hatten (BENEDICENTI, WINTERSTEIN, MARES). Auch neuere Beobachtungen über Kohlensäurevergiftungen, zu denen kürzlich der furchtbare Kohlensäureausbruch bei dem Neuroder Unglück im Waldenburger Bergrevier Gelegenheit gab, scheinen die experimentellen Tierversuche zu bestätigen und für eine Entstehung des Lungenödems durch übermäßige Kohlensäureeinatmung zu sprechen (PARADE). Bei seinen Untersuchungen konnte zwar JORES einen Einfluß von Störungen des Gasaustausches für die Lungenödementstehung nicht nachweisen, jedoch stellte sich heraus, daß allein die Anwesenheit eines die Schleimhaut der kleineren Bronchien reizenden Fremdkörpers in kürzester Zeit ein starkes, lokalisiertes Lungenödem hervorzurufen vermag, das JORES weder für ein Stauungsödem, noch für ein toxisches oder infektiöses, sondern für ein neuropathisches, auf dem Wege der nervösen Reizung zustande gekommenes Lungenödem ansprach. Schwache faradische Reizung der Lungen-

oberfläche löste ebenfalls Ödem aus. Daß die Vasomotoren der Lunge, speziell die Vagusfasern, zur Ausbildung des Lungenödems in Beziehung ständen, erschien JORES auch aus den Versuchen von v. FREY, ESSER, WOLF (Durchschneidungen des Vagus) klar hervorzugehen. Als besondere Stütze für seine Ansicht betrachtete er die Versuche von GUINARD und TESSIER, denen es nicht gelang, durch eine einfache Zirkulationsstörung (Unterbindung der Aorta in verschiedener Höhe) Lungenödem zu erzeugen, die dagegen den gewünschten Erfolg erzielten, wenn sie gleichzeitig die peripheren Vagusstrümpfe oder den Plexus cardiacus reizten. Die genannten Forscher sehen allerdings in den nervösen Einflüssen nicht die eigentliche Ursache der Ödembildung, sondern messen ihnen nur einen begünstigenden Wert bei.

Namentlich in neuerer Zeit ist der neurogenen Entstehung des Lungenödems eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet worden. WASSERMANN gelang es, durch den Karotisdruckversuch Anfälle von Lungenödem zu unterdrücken. Er hält dies für einen Beweis der Neurogenese des Lungenödems, da der „Karotiseffekt“ kein direkter, sondern ein Reflexvorgang ist. — LAQUEUR und MAGNUS konnten bei ihren Phosgenversuchen feststellen, daß bei doppelseitiger Vagusdurchschneidung das für Phosgen typische Lungenödem verhindert wurde. Einseitige Vagotomie blieb erfolglos, da offenbar an der Lungenwurzel ein Austausch der beiderseitigen Vagusfasern stattfindet. Da der Vagus afferente (sensible) und efferente (motorische und sekretorische) Nervenbahnen enthält und letztere durch Atropin gelähmt werden, versuchten die genannten Forscher durch Atropineinspritzung die efferenten Fasern auszuschalten. Der Erfolg war in allen Fällen rein negativ, denn die Lungenerkrankung wurde nicht verhindert. Es müssen also für das Zustandekommen des Lungenödems die sensiblen, von der Lunge durch den Vagus zum Zentralnervensystem verlaufenden Nervenfasern verantwortlich gemacht werden. — Auch RICKER bezeichnet als Angriffspunkt des Phosgens das Nervensystem der Lunge; ebenso hält ADELHEIM diese Ödeme für neurotisch. — F. KRAUS konnte zeigen, daß bei sonst sehr ödemresistenten Katzen die Durchschneidung der Vagi die Lungenödembildung bei Einspritzung von physiologischer Kochsalzlösung erheblich beförderte. — Besonderes Interesse beanspruchen in dieser Richtung die Versuche LUISADAS, der durch intravenöse Einverleibung von Adrenalin bei Kaninchen Lungenödem hervorrief. Die periphere Gefäßverengung soll hierbei keine wesentliche Rolle spielen. Versuche, bei denen die Vagi beiderseits durchtrennt waren, ergaben, daß das Lungenödem in diesen Fällen noch rascher auftritt. Durchschneidung des Rückenmarks in der Höhe des 4. bis 5. Halswirbels verhinderte das Lungenödem. Durch Erregung des Atemzentrums konnte seine Entwicklung begünstigt werden, während Mittel, die angeblich das Atemzentrum beruhigen, wie Pituirin, Papaverin, Luminal, Dinatriumphosphat seiner Entstehung entgegenwirkten. Eine Verminderung der Reizbarkeit des Atemzentrums erschwert also das Auftreten des Lungenödems.

Das Adrenalinlungenödem wurde von GLASS als Ausgangspunkt für experimentelle Untersuchungen aufgegriffen. Er erblickte die Hauptursache für die Entstehung dieser Ödemform in zentral bedingten, wahrscheinlich reflektorisch ausgelösten Änderungen der Lungendurchblutung oder der Lungengefäßpermeabilität. Seine Versuche hatten den Zweck, zu prüfen, welche Partien im Gehirn für derartige akute Änderungen der Lungendurchblutung nach intravenöser Adrenalinanreicherung verantwortlich gemacht werden könnten, und bestanden in Stichverletzungen des Hirnstammes, in Abtragung von Gehirnteilen sowie in einseitiger und doppelseitiger Durchschneidung des Sympathikus. Die Ergebnisse zeigten, daß Großhirnnextirpationen keine Abweichung von den Kontrolltieren ergaben, daß das Großhirn also keine Rolle in dem vermuteten

Reflexbogen von der Peripherie (Herz, große Gefäße) über das Zentrum zu den Lungengefäßen spielt. Dagegen glaubt GLASS, an der Grenze von Zwischen- und Mittelhirn in der Vierhügelgegend eine Stelle gefunden zu haben, deren Verletzung die Lungengefäße durch Reize, die durch das Adrenalin im großen Kreislauf (im Herzen, in den Kranzgefäßen) ausgelöst werden, unempfindlich oder unterempfindlich macht. Verletzungen in der Vierhügelgegend hatten einen günstigen Einfluß insofern, als in 8 von 15 Fällen kein Lungenödem auftrat. Einseitige Halssympathikusdurchschneidung schützte vor dem Adrenalinlungenödem, doppelseitige Sympathikusdurchschneidung konnte das Ödem nicht verhindern. — Diese GLASSschen Beobachtungen verdienen eine gewisse Beachtung, bedürfen aber noch einer genaueren Nachprüfung.

Über die Beziehungen von schweren Verletzungen des Zentralnervensystems (Gehirnblutungen und -zertrümmerungen, Halswirbelbrüchen) zu dem hierbei stets nachweisbaren Lungenödem sind die Ansichten geteilt. v. BERGMANN beispielsweise führte die wäßrige Durchtränkung der Lungen im Anschluß an schwere Hirnkontusionen auf eine Schädigung des Vagus und die dadurch bedingte Lähmung der Lungengefäße zurück. Es ist wohl KOCKEL zuzustimmen, der dieses bei solchen benommenen Kranken anzutreffende Lungenödem als eine entzündliche, durch Aspiration von Bakterien und Mundhöhlenflüssigkeit entstandene Form auffaßte.

Das Auftreten von Lungenödem bei Lebererkrankungen (akute gelbe Leberatrophie, Eklampsie) führte L. HESS zu der Annahme, daß bei Versagen der Leber als Venensperre und entgiftendes Organ es zu plötzlicher Überflutung des kleinen Kreislaufes mit Flüssigkeit und zu anschließendem akuten Lungenödem komme. Die Grundlagen hierfür sieht HESS in Einflüssen des N. vagus.

Für die angioneurotische Entstehung des Ödems führte WASON eine Beobachtung an. Ein 14 Monate altes Kind hatte mehrere Anfälle von akutem, angioneurotischem Ödem, besonders des Gesichtes und starb in einem solchen Anfall. Bei der Sektion fand sich als Todesursache ein hochgradiges Lungen- und Glottisödem neben einer starken Hyperplasie des lymphatischen Apparates. Eine Schwester des Kindes war unter den gleichen Erscheinungen gestorben. Ein Bruder hatte mit 8 Jahren ebenfalls einen Anfall schweren, angioneurotischen Ödems des Gesichtes.

Schließlich sei noch die kolloidchemische Theorie der Ödempathogenese hervorgehoben, welche einen vermehrten Wasserdurchtritt infolge eines erhöhten Wasseranziehungsvermögens der Gewebeskolloide durch Zunahme ihres Quellungsdruckes annimmt (SCHADE, HÜLSE). — Das gequollene Gewebe soll nach LAMBERT und GREMELS auf die Wand der Kapillaren einen erheblichen Druck ausüben und dadurch Blutdrucksteigerung hervorrufen. In den Fällen von Blutdruckerhöhung in der Arteria pulmonalis und Lungenödem sehen die beiden Forscher dementsprechend das Auftreten von Flüssigkeit als das Primäre und den erhöhten Druck in der Lungenschlagader als das Sekundäre an. Sie kommen zu dem Schluß, daß die mechanischen Faktoren bei der Ödembildung nur als begünstigende anzusprechen sind, und daß Veränderungen der Blutbeschaffenheit und der Gewebe oder Gefäßschädigungen die wichtigsten Ursachen seien. — Ein „osmotisches“ Lungenödem erzeugten LAQUEUR und DE VRIES-REILINGH durch Einspritzung von 1 ccm einer stark konzentrierten (etwa 50⁰/₁₀₀igen) Traubenzuckerlösung durch die Trachea in die Lungen, wodurch die osmotisch angezogene Flüssigkeit aus dem Blut in die Lunge einströmte; Einspritzung von physiologischer Kochsalzlösung durch die Trachea wurde von den Tieren (Katzen) gut vertragen, so daß 25 ccm und mehr pro Kilogramm innerhalb von 10 Minuten ohne Schaden eingeflößt werden konnten (MAGNUS und LAQUEUR, SEHRWALD u. a.).

Den Veränderungen der Kolloide im Blut sowie der Kapillardurchlässigkeit messen auch KOTOWSCHTSCHIKOW, LUBARSCH, KRAUS und BRUGSCH u. a. großen Wert bei.

Auf die Bedeutung zweier Substanzen, die den Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Gewebe beeinflussen und ödemhindernd wirken, hat LUISADA aufmerksam gemacht; es sind dies hypertonische Glukoselösung und Kalziumchlorid. Erstere entzieht nach LUISADA dem Gewebe Wasser, erschwert auf osmotischer Grundlage den Flüssigkeitsaustritt und die Bildung des Ödems, während Kalziumchlorid die Gefäßdurchlässigkeit herabsetzt.

Endlich bleibe nicht unerwähnt, daß auch die Theorie der Kapillarendothelschädigung neuerdings wieder durch die Untersuchungen HÜLSSES und VOLHARDS in den Vordergrund gerückt worden ist. VOLHARD sieht die einheitliche Grundlage aller Ödeme in einer Schädigung der Funktion der Blut- und Lymphkapillarendothelien, welche sich in vermehrter Durchlässigkeit und verminderter Aufsaugefähigkeit äußere.

Aus den obigen Darlegungen geht hervor, daß die Lehre der Lungenödem-entstehung im Laufe der Zeit den mannigfachsten Wandlungen unterworfen war. Es gibt eben nicht eine Ursache, sondern eine Vielheit. Ferner lehren die pathologisch-anatomischen Befunde, daß gar nicht so ohne weiteres die Entstehungsursachen der allgemeinen Wassersucht auf das Lungenödem übertragen werden dürfen, denn wir können immer wieder beobachten, daß bei allgemeiner Wassersucht das Lungenödem fehlt oder nur andeutungsweise ausgebildet ist, und daß bei stärkstem Lungenödem die Wassersucht der übrigen Teile oft völlig vermißt werden kann. Die gemeinsame pathogenetische Grundlage aller Formen des Lungenödems ist zweifellos eine Schädigung, oder allgemeiner ausgedrückt, eine Funktionsstörung der kapillären Gefäßwandungen, die von innen her erfolgen kann, — durch Veränderungen der Blutmenge und Blutbeschaffenheit — oder von außen her angreift — bei Eindringen gasförmiger oder körperlicher Stoffe in die Lungenbläschen und kleinen Bronchien —, und die schließlich auch von Seiten des Zentralnervensystems ausgelöst werden kann. Die Kapillarveränderungen durch hämatogene Schädigungen dürften wohl die häufigsten sein.

Betrachtet man ganz objektiv das Vorkommen des Lungenödems am Leichenmaterial, so vermißt man es fast immer da, wo man es der geläufigsten Theorie nach am ehesten erwarten sollte, nämlich bei Stauungen im kleinen Kreislauf infolge von Mitralklappenfehlern. Dagegen trifft man es eigentlich immer, wenn ich von den beginnenden Lungenentzündungen absehe, in ausgedehntester und vollendetester Weise in den Endstadien der meisten Blutkrankheiten, vor allem der perniziösen Anämie und der Leukämie, ferner nach der Einatmung bestimmter Giftstoffe, und sozusagen regelmäßig bei den an eitriger Bauchfellentzündung Verstorbenen. Offenbar spielt hier die Giftresorption von der Bauchhöhle her, vielleicht unter Mitbeteiligung bestimmter nervöser Zentren, die wichtigste Rolle und nicht die „Herzschwäche“, oder, woran man auch denken könnte, die Aspiration von der Mundhöhle her, da auch bei nicht benommenen Kranken das Ödem sich in gleicher Weise herausbildet. Ob die Stauung allein instande ist, die Entwicklung eines Ödems hervorzurufen, erscheint doch recht zweifelhaft. Ebenso bedarf die Frage noch einer genaueren Klärung, wie weit für das bei langer Agone feststellbare Lungenödem die allmählich eintretende Kreislaufstörung oder die zunehmende Durchlässigkeit der langsam absterbenden Gewebe oder die Aspiration von Mundhöhlenflüssigkeit verantwortlich zu machen ist. Denn es ist keineswegs so selbstverständlich, wie es eine Zeit lang angenommen wurde, daß hier das frühzeitige Erlahmen

und Versagen des linken Ventrikels bei unbehindert weiterarbeitendem rechten Ventrikel der Kernpunkt ist. Es soll keineswegs das Stauungsödem geleugnet werden, denn Tierversuche, klinische Beobachtungen und pathologisch-anatomische Befunde sprechen für sein Vorkommen, nur müssen wahrscheinlich neben der Stauung noch andere Einflüsse in Betracht gezogen werden, auch muß davor gewarnt werden, jedes Lungenödem an der Leiche kritiklos einer agonalen Herzschwäche zuzuschreiben.

Was die Einteilung der Lungenödeme angeht, so könnte man ihr den Weg zugrunde legen, auf dem die ödemauslösende Ursache in der Lunge angreift, man könnte also bei Anerkennung eines vorwiegend mechanischen Stauungsödems unterscheiden:

- I. Stauungsödeme:
 - a) Blutstauung (vorwiegend kardiale),
 - b) Lymphstauung durch Behinderung des Lymphabflusses (Tuberkulose, Tumoren, Lymphgefäßkrebs).
- II. Hämatogene Ödeme:
 - a) entzündliche (bakterielle),
 - b) toxische (endogene bei Autointoxikationen, exogene bei Injektionen),
 - c) dyskrasische (bei Kachexien, Inanition, innersekretorischen und exkretorischen Störungen),
 - d) dyshämische (bei Blutkrankheiten).
- III. Aerogene Ödeme:
 - a) entzündlich-bakterielle (Aspiration),
 - b) entzündlich-toxische und toxische (Inhalation).
- IV. Neurogene Ödeme.

Oder man könnte die Ödeme mehr vom allgemein-pathologischen Gesichtspunkt nach ihrem Charakter gruppieren in:

- I. Nicht entzündliche:
 1. Stauungsödeme,
 - a) Blutstauung (bei allgemeinen und lokalen Kreislaufstörungen),
 - b) Lymphstauung (s. oben);
 2. dyskrasische (bei Kachexien, Inanition, innersekretorischen und exkretorischen Störungen) und dyshämische (bei Blutkrankheiten).
- II. Entzündliche:
 1. aerogene,
 - a) bakterielle, Fremdkörper (Aspiration),
 - b) toxische (Inhalation);
 2. hämatogene,
 - a) bakterielle (Bakteriämien),
 - b) toxische (endo-exotoxische);
 3. neurogene,
 - a) zentral bedingte,
 - b) peripher bedingte.

Keine der Übersichten kann befriedigen, da beispielsweise die zentral-neurogenen Ödeme sehr oft durch Blutveränderungen ausgelöst werden, die autotoxischen bald mehr dem Entzündlichen nahestehen, bald mehr unter die dyskrasische Form zu rechnen sind, ebenso auch die Unterscheidung zwischen den chemisch-toxischen und bakteriell-toxischen Veränderungen oft kaum zu treffen ist. Alle Einteilungsversuche bleiben Stückwert, aber — sit venia voluntati!

1. Das Stauungsödem.

Die einwandfreiesten Formen des Lungenödems auf dem Boden einer Kreislaufstörung im Sinne der Stauung finden wir bei einseitigen Lähmungen des linken Ventrikels durch Verschuß der linken Kranzarterie oder eines ihrer großen Äste. Es liegen hierüber eine ganze Reihe überzeugender Beobachtungen vor. Die oben erwähnten Mitteilungen LUBARSCHS sprechen in diesem Sinn. Jeder geübte Pathologe verfügt über einschlägige Erfahrungen. PLETNEW hat die Frage „der intravitalen Differentialdiagnose der rechten und linken Koronararterienthrombose“ eingehender behandelt und als pathognomonisch für die Thrombose der rechten Kranzarterie die akute Herzerweiterung nach rechts mit hochgradiger, schmerzhafter Leberschwellung ohne Stauungserscheinungen in den Lungen, für die der linken: eine Verbreiterung des Herzens nach links und akut entstehendes Lungenödem bezeichnet. — Über einen Fall von Lungenödem bei isolierter Schußverletzung des linken Ventrikels berichtet FALK: Eindringen eines Schrotkornes in die Muskulatur des linken Ventrikels; blutige Infiltration fast des ganzen linken Herzfleisches; keine Bewußtlosigkeit; Tod an schwerstem Lungenödem. In einem 2. Fall, bei dem es zu einer ausschließlichen Kompressionszerreißung des rechten Ventrikels gekommen war, wurde das Lungenödem vermißt.

Die Unzulänglichkeit der Erklärung dieser Fälle durch die reine Stauung ist wohl mehr oder weniger allen Untersuchern, die sich mit dieser Frage ernstlich beschäftigt haben, zum Bewußtsein gekommen. So schreibt auch LUBARSCH, der das Lungenödem, wie erwähnt, noch zu den reinsten Stauungsödemformen beim Menschen rechnet: „Daß im übrigen auch bei dem Stauungsödem sehr häufig nicht die Stauung alleinige Ursache des Wasseraustrittes ist, mag hier nochmals betont werden.“ — Einfache Überdehnung der Kapillaren würde kaum zu einer so schnellen und starken Wassersucht führen, ohne daß nicht zum mindesten diapedetische Blutungen mitbeteiligt wären. Die Drucksteigerung allein kann kaum die Ursache des Stauungsödems sein; sie wirkt begünstigend. Es muß also noch ein anderes Etwas chemischer oder nervöser Natur hinzutreten, das die Gefäßwandungen beeinflußt und in so gleichmäßiger Weise durchlässig macht. Ob sich auf dem Boden einer akut entstehenden Stauung in der Lunge so schnell eine so erhebliche Beeinträchtigung der Gefäßwände herausbilden kann, erscheint zweifelhaft. Vielleicht könnte man auch hier an nervöse Einflüsse denken, die von den Kranzarterien ausgelöst werden. Ich entsinne mich eines Kranken, der von ziemlich akut aufgetretenen kolikartigen Schmerzen in der Leber- und ganzen Oberbauchgegend befallen wurde, die zu der klinischen Annahme einer Gallensteinerkrankung und eines eingeklemmten Steines führten. Nach zwölfstündigem Zuwarten sollte zur Operation geschritten werden, der Patient starb jedoch kurz vor dem festgesetzten Operationstermin ganz unerwartet. Die Sektion zeigte eine obturierende Thrombose im absteigenden Ast der linken Kranzarterie bei deutlicher Koronararteriosklerose (die übrigen Arterien fast frei von Sklerose!), ferner ein starkes Lungenödem; nicht die geringste Veränderung an den Gallenwegen, keine Gallensteine. Es liegt nahe, in diesem Falle die Schmerzen in der Leber- und Magengegend als nervös-reflektorische, von der Kranzschlagader ausgelöste zu deuten. Sollte eine ähnliche Einwirkung nicht auch auf die Lungen möglich sein? — Schwierigkeiten in der Erklärung bietet das häufige Auftreten einer Wasseransammlung in den Pleurahöhlen bei Herzklappenfehler, ohne daß die Lunge selbst das geringste Ödem aufweist. Die aktive Beteiligung der Pleura-deckzellen an dieser Wasserbildung, wie sie angenommen worden ist, ist morphologisch schwer zu beweisen. — In diese Gruppe der mechanisch mitbedingten

Ödeme sind auch die akuten Lungenödeme zu rechnen, die VIRCHOW bei seinen Tierversuchen nach der Einspritzung von Öl in die Venen des großen Kreislaufs beobachtete, und die er durch die Verstopfung der Lungenkapillaren durch das Öl erklärte. Ebenso gehört das Lungenödem bei Fettembolie hierher. — Auch die Fälle von Entlastungsödem der Lungen nach Beseitigung von Luft-röhrenstenosen, wie sie von NISSEN beschrieben worden sind, und die akuten Lungenödeme nach Thorakozentese dürften am zweckmäßigsten hier angeführt werden, wenn es sich auch nicht um eine Stauung, sondern eine kongestive Blutüberfüllung und Druckerhöhung (kongestives Ödem) handelt.

Stauungsödeme durch Behinderung oder Störungen des Lymphabflusses können sich finden beim Lymphgefäßkrebs der Lunge, bei tuberkulöser und andersartiger Lymphangitis, bei geschwulstartigen Erkrankungen (Tuberkulose, Lymphogranulomatose, Blastome) der Hiluslymphknoten.

Dem dyskrasischen und dyshämischen Lungenödem begegnen wir am häufigsten bei Kachexien, Hungerzuständen, Hydrämien, bei der perniziösen Anämie, der Leukämie. Auch die Mehrzahl der hepatotoxischen und nephrogenen Ödeme dürften hier ihre richtigste Einreihung finden.

2. Das entzündliche Ödem.

Die Abhandlung des entzündlichen Ödems gehört im wesentlichen in den Abschnitt der Lungenentzündung, da es fast stets das 1. Stadium einer Pneumonie darstellt. Ich sehe daher von einer ausführlichen Darlegung ab. Es soll hier nur kurz auf einige Sonderformen eingegangen werden, die wegen ihrer akuten Entstehung und ihrem oft tödlichen Ausgang Interesse bieten, es sind das die Lungenödeme, die durch Einatmung von Gasen sich entwickeln. Es ist erklärlich, daß die im Weltkrieg verwandten Kampfgase die meiste Beachtung gefunden haben (ASCHOFF, ANDREJEW, ADELHEIM, FLURY, GROLL, HEUBNER, HEITZMANN, B. FISCHER und GOLDSCHMIDT, W. KOCH, RICKER u. a.). Insbesondere liegen über das Phosgen sehr wertvolle und grundlegende Arbeiten von MAGNUS und LAQUEUR, LAQUEUR und DE VRIES, REILINGH, FLURY und WIELAND, HEUBNER vor. Das Charakteristische der „Phosgenlunge“ ist: Lungenödem und Lungenblähung. Bei experimentellen Untersuchungen an Katzen zeigte sich (LAQUEUR und DE VRIES-REILINGH), daß durch den Wasseraustritt eine sehr erhebliche Gewichtszunahme der Lungen erfolgt. Das durchschnittlich 7–8 g betragende Gewicht der Katzenlunge stieg auf 20–30 g an. Klinisch wichtig dürfte die Beobachtung der erwähnten Untersucher sein, daß größere Anhäufungen von Flüssigkeit in der Lunge bestehen können, ohne irgendwelche erhebliche subjektive wie objektive Symptome zu machen. Neben dieser starken Kluft zwischen der Geringfügigkeit der klinischen Erscheinungen und der Größe des Lungenödems war die Tatsache bemerkenswert, daß bei gaskranken Tieren und Menschen Bewegungen schwerste Krankheitserscheinungen hervorriefen. LAQUEUR und DE VRIES betrachten in diesem Ödemstadium als Ursache des nach Bewegung erfolgenden Todes die Verstopfung der Hauptluftwege durch die schaumige Flüssigkeit. Daß diese Form des Ödems eine entzündliche ist, zeigt, abgesehen von den anatomisch-mikroskopischen Befunden, die Weiterentwicklung zu einer regelrechten Lungenentzündung bei Fortbestand des Lebens. Ob das Ödem durch eine primäre Säureschädigung der Alveolen mit sekundärer Schädigung der Lungenkapillaren zustandekommt (ASCHOFF), oder ob der Angriffspunkt im Nervensystem der Lungen gesucht werden muß (RICKER), ist strittig. Hinsichtlich der Einzelheiten und der genaueren morphologischen Befunde bei dieser Vergiftungsart verweise ich auf die oben erwähnten Arbeiten.

Als ödemerzeugende toxische Stoffe werden sonst noch erwähnt — vielfach als Einzelbeobachtungen — Stickstoffoxyd, Ammoniakdämpfe, Kohlenoxyd (MILLER und MATTHEWS), Blausäure, Muscarin, Pilokarpin, Essigäther, Methylazetol, Jod (v. ZEISSL), Äther (POPPERT), Chloroform, Methylsalizylat (GUINARD und TESSIER), Chloralhydrat, Morphin. Auch auf die „Nitrosevergiftungen“ (SCHULTZ-BRAUNS) sei wegen ihrer bemerkenswerten Lungenbefunde hier besonders hingewiesen.

Schwierigkeiten in der Beurteilung ihrer Natur bieten die Lungenödeme, die im Verlauf von Autointoxikationen (hepatogene, nephrogene, enterogene, diabetische Formen) vortreten können. Sie finden vielleicht mit größerem Recht ihren Platz unter der dyskrasischen Gruppe, als unter der entzündlichen Form. Das bisweilen lebensbedrohende Lungenödem des Diabetikers könnte ursächlich auf die Azidose zurückgeführt werden und damit dem entzündlichen Ödem nahestehen, obwohl die Azidose z. B. von VOLHARD als Ursache geleugnet wird und von ihm der allgemeinen Schädigung des Zellstoffwechsels durch Unterernährung beim Zuckerkranken die Schuld an dem Ödem zugesprochen wird. Wieweit bei den endogenen Blutveränderungen eine direkte schädigende Einwirkung auf die Gefäßwände durch die Blutvergiftung erfolgt, und wieweit der Umweg über das Nervensystem in Frage kommt, ist bisher noch nicht klar entschieden. Mir scheint die Tatsache, daß gerade bei diesen Selbstvergiftungen, den Cholämien, Urämien, Eklampsien sehr häufig zahlreiche kapilläre Blutungen gefunden werden, vielleicht mehr für die erste Annahme zu sprechen, obwohl gerade das Lungenödem hiermit keineswegs eine restlos befriedigende Erklärung findet, denn manchmal kann bei ausgeprägter allgemeiner Wassersucht das Lungenödem verhältnismäßig gering sein und ein anderes Mal steht, scheinbar unter denselben Umständen, das Lungenödem ganz im Vordergrund.

Ähnliche Schwierigkeiten in der Entscheidung, ob entzündlich oder nicht — entzündlich, bieten die neurogenen Ödeme, die mikroskopisch nach kurzem Bestand fast ausnahmslos durch hinzutretende Infektionen mit den entzündlichen Merkmalen behaftet sind, teils aber auch bereits von Anfang an entzündlichen Charakter haben können.

Vielleicht werden sich die scheinbar mannigfaltigen Ursachen des Lungenödems noch einmal auf einen gemeinsamen Nenner bringen lassen, denn es wäre denkbar, daß bei den verschiedenartigsten Störungen und Einflüssen der gleiche Reiz entsteht oder ein einheitlicher chemischer Körper im Gewebe oder Blut gebildet wird, der die Gefäßwände direkt oder auf dem Umweg über das Zentralnervensystem zu einer gesteigerten Durchlässigkeit veranlaßt.

Schrifttum.

Normale Anatomie und Physiologie.

ANTHONY: Untersuchungen über Lungenvolumina und Lungenventilation. Dtsch. Arch. klin. Med. **167**, H. 314, 161—164. — ASCHOFF: Bemerkungen zur Physiologie des Lungengewebes. Z. exper. Med. **50** (1926).

LE BLANC: Beitr. Klin. Tubk. **50**.

CHRISTELLER u. EISNER: Über die Verteilung arteigener in die Blutbahn transplantierte Leukocyten im Organismus und ihre Bedeutung für die Entzündung. Beitr. path. Anat. **81**. — CLOETTA: (a) Arch. f. exper. Path. **70**. (b) Pfügers Arch. **152**. — CLOETTA u. STÄUBLI: Arch. f. exper. Path. **84** (1919).

EBERT: Über den Einfluß der In- und Expiration auf die Durchblutung der Lunge. Arch. exper. Anat. **75**.

HOFMANN: NOTHNAGEL: Handbuch der Physiologie des Menschen, Bd. 1,1.

KOZO, TOYAMA: Experimentelle Forschung über die Lungenkapillaren. Z. exper. Med. **46** (1925).

MOLLGARD: Studien über das respirative Nervensystem bei den Wirbeltieren. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **26** (1920). — MORITZ: Handbuch der allgemeinen Pathologie

(KREHL-MARCHAND), Bd. 2, Abt. 2. 1913. — MÜLLER, LEO: Über angeborene Atresie der rechten Pulmonalarterie bei einem Erwachsenen. Z. Kreislaufforschg **19**, H. 17 (1927).

NEUDA: Zur Frage der besonderen Bedeutung der Lungengefäße. Z. klin. Med. **108** (1927).

RAUBER-KOPSCHE: Lehrbuch der normalen Anatomie.

REHFISCH: Über die Beziehungen zwischen DONDERSEM venösem und arteriellem Druck. Z. exper. Med. **50** (1926).

SAUERBRUCH: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **13**, H. 3 (1904). — SCHIFF: Über den Einfluß der Vagusdurchschneidungen auf das Lungengewebe. Arch. Physiol. u. Heilk. **9** (1850). — SMIRNOFF: (a) Über die Folgen der Unterbindung der Lungenarterien. Arch. klin. Chir. **141**. (b) Versuche über einfache und kombinierte Unterbindung der Lungengefäße. Arch. klin. Chir. **146**. — STRAUB, H.: Über den kleinen Kreislauf. Dtsch. Arch. klin. Med. **121** (1917).

TIGERSTEDT: Der kleine Kreislauf. Erg. Physiol. **2** (1903).

Anämie und Hyperämie der Lungen.

ALEXEIEFF: Über die Staubzellen und Herzfehlerzellen der Lunge. Zbl. Bakter. **103** (1927). — ANDERES u. CLOETTA: Arch. f. exper. Path. **79** (1915).

BAEHR u. PICK: Arch. f. exper. Path. **74** (1913). — BASCH, v.: (a) Klinische Zeit- und Streitfragen, 1887, H. 3/4. (b) Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs, 1892. — BIRCH-HIRSCHFELD: Herzfehlerlungen. Sitzg. med. Ges. Leipzig, 13. Nov. 1894. — DU BOIS, BRODIE u. MÜLLER: Arch. Anat. u. Physiol. **1907**, Suppl.-Bl. — BORST, M.: Path. Histologie. Leipzig 1922. — BRODIE u. DIXON: J. of Physiol. **29** (1903); **30** (1904). — BÜRGER: Über die Bedeutung des intrapulmonalen Drucks für den Kreislauf und den Mechanismus des Kollapses bei akuten Anstrengungen. Klin. Wschr. **1926**, Nr 18.

CHRISTELLER: Funktionelles und Anatomisches bei der angeborenen Verengerung und dem angeborenen Verschuß der Lungenarterie, insbesondere über die arteriellen Kollateralbahnen bei diesen Zuständen. (Aus dem Path. Inst. des Städt. Krankenhauses am Friedrichshain, Berlin.) Virchows Arch. **223** (1917). — CLOETTA: (a) Arch. f. exper. Path. **66** (1911); **70**, 407 (1912). (b) Pflügers Arch. **152**, 339. (c) Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Lungenzirkulation und deren Bedeutung für die intrathorakale Chirurgie. Arch. f. klin. Chir. **98** (1912). — COHNHEIM u. LITTEN: Über die Folgen der Embolie der Lungenarterien. Virchows Arch. **65**. — CORNIL u. RANVIER: Manuel d'histologie pathologique. Paris 1884. — COSTA, A.: (a) Über angeborene Strukturabweichungen der Lungenarterie (teilweise und vollständige Hypoplasie der Arterienwand). Arch. Pat. e Clin. med. **7**, H. 4 (1928). Ref. Zbl. Path. **45**, Nr 9, 286. (b) Neue systematische Untersuchungen über die Arteriosklerose der Lungenarterie unter Berücksichtigung der sog. Primitivklerose und der Aterzaschen Krankheit. Clin. med. ital. **59** (1928). Ref. Zbl. Path. **45**, Nr 9.

DIXON u. HOYLE: J. of Physiol. **65** (1928); **67** (1929).

EBERT: Arch. f. exper. Path. **75** (1914). — ELIASCHEWITSCH: Über ungewöhnliche Lungenarterien- und Herzveränderungen bei Mitralstenose. Virchows Arch. **279**.

FRAENKEL, A.: Lehrbuch der Lungenkrankheiten, 1890. — FRIEDREICH: Corpora amyacea in den Lungen. Virchows Arch. **9** (1856). — FRUMINA: Z. Biol. **52** (43) (1908).

GALDI: Pneumonia desquamativa obliterans nebst Bemerkungen über Histologie der Lungeninduration. Dtsch. Arch. klin. Med. **75** (1903). — GERHARDT, D.: (a) Arch. f. exper. Path. **44/45**. (b) Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Lungenkreislauf und von der mechanischen Wirkung pleuritischer Ergüsse. Z. klin. Med. **55** (1904). (c) 28. Kongreß. — GRAY u. AITKEN: Spontanveränderungen in Aorta und Lungenarterie nach Polyarthrit. Arch. of Path. **8**, Nr 3 (1929). Ref. Zbl. Path. **47**, Nr 2 (1929). — GROSSMANN: (a) Über den Einfluß der wechselnden Blutfüllung der Lunge auf die Atmung. Z. klin. Med. **20** (1892). (b) Über die Stauungshyperämie in den Lungen. Z. klin. Med. **27** (1895).

HART: In „Über die Embolie der Lungenarterie“ als Fortsetzung Klinische Beobachtungen über Blutdruck usw. Dtsch. Arch. klin. Med. **84** (1905). — HAYASHI: Mschr. Kinderheilk. **11** (1912). — HERING: Akad. Wiss. Sitzgsber. Wien, Math.-naturwiss. Kl. **64** (1871). — HOESLIN: Über den Zusammenhang von Asthma bronchiale und Lungenödem. Münch. med. Wschr. **1907**, Nr 44. — HORN, L.: Zur Kasuistik der Aneurysmen der Pulmonalarterie.

JEDDELOH (zu): Untersuchungen zur Histologie chronischer Stauungslungen. Beitr. path. Anat. **86** (1931). — JORES: Über experimentelles neurotisches Lungenödem. Dtsch. Arch. klin. Med. **87**.

KAUFMANN: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1922. — KOCH, W.: Vergiftungen durch Gas. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg, Bd. 8. 1921. — KÜTTNER: Beitrag zur Kenntnis der Kreislaufverhältnisse der Säugetierlunge. Virchows Arch. **73** (1878).

LANDGRAF: Klinisches und Experimentelles zur Lehre von der Embolie der Lungenarterie. *Z. klin. Med.* **20**. — LENART: Beobachtungen über das Verhalten der glatten Muskulatur der kleineren Luftwege bei verschiedenen Erkrankungen. *Zbl. Path.* **34**, H. 8. — LICHTHEIM: Die Störungen im Lungenkreislauf und ihr Einfluß auf den Blutdruck. Berlin 1876. — LÖHR, H.: *Z. exper. Med.* **39** (1924).

MARCHAND: (a) Über eigenartige Pigmentkristalle in den Lungen. *Verh. dtsh. path. Ges.* 10. Tagg **1906**. (b) *Dtsch. Arch. klin. Med.* **75**. — MENDELSSOHN: Der Mechanismus der Resorption und Zirkulation oder das explizierte Wesen der Lungenhyperämie. Berlin 1845. — MINKOWSKI: Pathologie der Atmung. Handbuch der allgemeinen Pathologie, herausgeg. von KREHL-MARCHAND, Bd. 2, Abt. 1. 1912. — MORITZ u. v. TABORA: (a) Die allgemeine Pathologie des Herzens und der Gefäße. Handbuch der allgemeinen Pathologie, herausgeg. von KREHL-MARCHAND, Bd. 2, Abt. 2. 1913. (b) *Dtsch. Arch. klin. Med.* **82**, **98**. — MÜLLER u. HÖLSCHER: Über die Beteiligung der Lungengefäße an den gesetzmäßigen Verteilungsänderungen der Leukocyten bei Allgemeinreaktionen. *Klin. Wschr.* **1929**, Nr 6, 252.

NEUBURGER: Zwei Fälle von syphilitischem Aneurysma der Arteria pulmonalis. *Dtsch. med. Wschr.* **1930**, Nr 20. — NEUMANN: *Virchows Arch.* **161**.

ORTH: (a) Zur Kenntnis der braunen Induration der Lunge. *Virchows Arch.* **58** (1873). (b) Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

PLESCH u. BERGMANN: *Verh. 27. Kongr. inn. Med.* **1909**. — POSSELT, D.: Erkrankungen der Lungenschlagader. *Erg. Path.* **113** (1909).

RIBBERT: *Virchows Arch.* **147** (1897). — RINDFLEISCH: Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre, 1878; 6. Aufl. 1886. — RISEL: Eigentümliche Pigmentkristalle aus den Lungen. *Dtsch. med. Wschr.* **1909**, Nr 4. — ROHR u. RYFFEL: Über Einengungen und Verlegungen der Lungenschlagader durch Aortenaneurysmen. *Frankf. Z. Path.* **36** (1928). — ROSSAKOW: Über die Gitterfasern der Lunge unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der feinsten Stützsubstanz einiger Parenchyme. *Beitr. path. Anat.* **45** (1909).

SALTYKOW: *Virchows Arch.* **153** (1898). — SCHOEN: Über die Stauung im Lungenkreislauf. *Klin. Wschr.* **1930**, Nr 40. — SCHOEN: Über Störungen des Gasaustausches durch Pneumose. *Münch. med. Wschr.* Nr **1930**, 43. — SCHOEN u. DERRA: Cyanose durch chronische Stauung im Lungenkreislauf, besonders bei Mitralstenose. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **163**. — SCHOTT: Emphysem und Kreislauf. *Klin. Wschr.* **1928**, Nr 50. — STAEHELIN: Erkrankungen der Trachea, der Bronchien, der Lungen und der Pleuren. Handbuch der inneren Medizin, herausgeg. von MOHR-STAEHELIN. — STEINBERG: Systematische Untersuchungen über die Arteriosklerose der Lungenschlagader. *Beitr. path. Anat.* **82** (1929). — STERNBERG u. TAMARI: *Arch. f. exper. Path.* **136**, H. 1/2. — STICKER: Anämie und Hyperämie der Lungen. NOTHNAGEL: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 14, Teil 2, Abt. 4. 1900. — STRAUB, H.: (a) Dynamik des Säugetierherzens. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **116** (1914). (b) Über den kleinen Kreislauf. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **121** (1917). — STUMPF: *Virchows Arch.* **202** (1910). — SYLLA: Hämosiderose der Lungen bei chronischer Pneumonie mit Carnification und Einschmelzung. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **163** (1929).

TENDELOO: (a) Lehrbuch der allgemeinen Pathologie 1925. (b) Studien über die Ursachen der Lungenerkrankungen. Wiesbaden 1902. (c) *Verh. Ges. dtsh. Naturforsch.* **79**. Tagg **1907**. — TIGERSTEDT: (a) *Erg. Physiol.* **II 2** (1903). (b) *Skand. Arch. Physiol.* (Berl. u. Leipz.) **14**.

VERSÉ: Über ausgedehnte Verkalkungen der Lungen, der Lungenvenen und des linken Vorhofes bei chronischer myelogener Leukaemie. *Verh. 14. Tagg dtsh. Path. Ges.* **1910**. — VIERORDT: NOTHNAGELs Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie Wien 1900. — VIRCHOW, R.: *Virchows Arch.* **1**.

WASSILJEFF u. ARGUN: Zur Frage der gummösen Erkrankung der Lungenschlagader. *Zbl.* **47**, 327 (1930). — WELCH, O.: Zur Pathologie des Lungenödems. *Virchows Arch.* **72**. — WESTHUES: Über Herkunft der Phagocyten in der Lunge. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Funktion der Alveolarepithelien. *Beitr. path. Anat.* **74** (1925).

Lungenblutungen.

ABEND: Über Haemoptysis parasitaria. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **100** (1910). — ASCHOFF: Über Lungenschüsse. *Med. Klin.* **1915**, Nr 27. — ASKANAZY: (a) *Zbl. Path.* **33**, Festschrift für M. B. SCHMIDT. (b) Lehrbuch der pathologischen Anatomie von ASCHOFF, 1928.

BÄLZ: Über parasitäre Hämoptoe. *Zbl. med. Wiss.* **1880**. — BARTENSTEIN u. TACKE: Beiträge zur Pathologie der Säuglinge. Leipzig u. Wien 1907. — BEITZKE: Pathologisch-anatomische Beobachtungen an Kriegsverletzungen der Lungen. *Berl. klin. Wschr.* **1915**, Nr 28. — BERNARD-CLAUDE: Le sang sur la physiologie et la pathologie du système nerveux. Paris 1858. — BÖHMIG: Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Erstickungsblutungen. *Verh. dtsh. path. Ges.*, **25**. Tagg, **1930**. — BÖNIGER: Über tödliche Blutungen bei Probepunktion in der Lunge (zu dem gleichen Artikel von F. STÄHELIN). *Berl. klin. Wschr.*

1919, Nr 31. — **BORST**: (a) Pathologisch-anatomische Erfahrungen über Kriegsverletzungen, Volkmanns Vortr. **1917**, Nr 735 (Chir. Nr 201). (b) Pathologisch-anatomische Befunde bei der „spanischen Krankheit“ **1918**. Münch. med. Wschr. **1918**, Nr 48. — **BOUCHARD**: De la pathogénie des hémorrhagies. Thèse de Paris **1869**. — **BROWN-SÉQUARD**: On the production of haemorrhagia, anaemia, oedema and emphysemia by injuries to the base of the brain. *Lancet* **1871**.

CASFAR: Gerichtliche Leichenöffnungen, 1. Hundert, 3. Aufl., **1853**. — **CHRISTELLER**: Über agonale Blutungen im Gebiete der oberen Hohlvene. *Beitr. path. Anat.* **67** (1920).

DIETRICH: (a) Über Kontusionsverletzungen innerer Organe. *Med. Klin.* **1916**, Nr 50. (b) Die pathologisch-anatomische Begutachtung von Verletzungsfolgen an inneren Organen. *Med. Klin.* **1917**, Nr 29. — **DUKEN**: *Z. Kinderheilk.* **45**. — **DURDUFI**: Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von den trophischen Nerven. *Zbl. Path.* **5**, Nr 12.

FAHR: (a) *Vjschr. gerichtl. Med.* III. F. **40**, 1 (1910). (b) Über Funktionen mit tödlichem Ausgang. *Dtsch. med. Wschr.* **1928**, Nr 37. — **FRAENCKEL**: Weitere Ergebnisse auf dem Gebiete der gerichtlichen Medizin. *Dtsch. med. Wschr.* **1909**, Nr 50/51. — **FRANÇOIS-FRANCK**: (a) *Arch. Physiol. norm. et path.* Paris, V. s., **7** (1895). (b) *Bull. Acad. Méd.* (1896). — **FRÄNTZEL**: (a) Ein Fall von akut verlaufener tuberkulöser (käsiger) Pneumonie mit rasch tödlichem Ausgang. *Berl. klin. Wschr.* **1867**, Nr 46. (b) *Charité-Ann.* **2** (1875). — **FRÜHWALL**: *Jb. Kinderheilk.* **23** (1885).

GEILL: *Vjschr. gerichtl. Med.* **1899/1900**. — **GENZMER**: *Pflügers Arch.* **8** (1873). — **GLUZINSKY**: Ein Beitrag zur Frage über Lungenblutungen. (Eine klinisch-experimentelle Studie.) *Dtsch. Arch. klin. Med.* **54**, H. 2/3.

HABERDA: *Vjschr. gerichtl. Med.*, III. F., **15**, 248 (1898). — **HABERFELD**: Bronchitis und Peribronchitis amoebiana. *Münch. med. Wschr.* **74**, Nr 43 (1927). — **HAMPELN**: Über habituelle prämonitorische Lungenblutungen im Verlaufe des Aortenaneurysmas. *Berl. klin. Wschr.* **1894**. (b) Über Lungenblutung bei perforierten Aortenaneurysmen *Dtsch. med. Wschr.* **1913**, Nr 18. (c) Zur Symptomatologie und Diagnose der primären malignen Lungentumoren. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **31** (1919). — **HARBITZ**: *Med. Rev. (norw.)* **1914**, Nr 5. — **HEDINGER**: (a) Demonstration eines Lungenvarix. *Verh. dtsh. path. Ges.* **1907**. (b) *Schweiz. med. Mh.* **34** (1922). — **HOESSLIN**, v.: *Das Sputum, Monographie*. Berlin: Julius Springer **1921**. — **HOFFMANN**: Nichttuberkulöse Lungenblutungen. *Dtsch. med. Wschr.* **1926**, Nr 38. — **HOFFMANN**, v.: *HABERDAS Lehrbuch der gerichtlichen Medizin.*, 11. Aufl. Berlin **1927**.

JAFFÉ: Sprengung des linken Ventrikels durch Pufferverletzung. *Zbl. Path.* **29** (1918). — **JEHN**: *Zbl. med. Wiss.* **1874**.

KASTEN: *Beitr. Klin. Tbk.* **5** (1906). — **KAUFMANN**: *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie*, **1922**. — **KONJETZNY**: Zur Prognose der Lungenschußverletzungen (Aneurysma der Arteria pulmonalis, Bronchiektasenbildung, Miliartuberkulose, produktive hämorrhagische Pleuritis, Spätblutungen). *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **30** (1918). — **KÖRZEL**, H.: Zur Kenntnis der hämorrhagischen Diathese. *Inaug.-Diss.* Bonn **1928**. — **KRETZ**: Über Lungenschüsse. *Münch. med. Wschr.* **1915**, 560. — **KÜLBS**: *Arch. f. exper. Path.* **62** (1910).

LANSSEL: *Beitr. Klin. Tbk.* **66**, H. 6 (1927).

MARCHANT: Die Störungen der Blutverteilung. III. Abschnitt: Die Blutung. *Handbuch der allgemeinen Pathologie (KREHL-MARCHANT)* Bd. 2, S. 1. **1912**. — **MEIXNER**: *Dtsch. Zschr. gerichtl. Med.* **11** (1928). — **MERKEL**: *Schußverletzungen der Brustorgane*. *Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg*. Herausgeber: v. SCHJERNING Bd. 8. Ambrosius Barth, Leipzig **1921**. — **MOSLER**: Über Lungenverletzungen durch stumpfe Gewalt. *Inaug.-Diss.* München **1905**.

NAUWERCK: Lungenvarix und Haemoptoe. *Münch. med. Wschr.* **1923**, Nr 33. — **NIEDSWIEDZKI**: Über die Veränderungen der Atmungsorgane eines Kaninchens nach einseitiger Vagotomie. *Zbl. Path.* **6** (1895). — **NOTHNAGEL**: (a) Lungenhämorrhagien und Hirnverletzungen. *Zbl. med. Wiss.* **1874**. (b) Zur Resorption des Blutes aus dem Bronchialbaum. *Virchows Arch.* **71** (1877).

OBERNDORFER: Über die pathologische Anatomie der influenzaartigen Epidemie im Juli **1918**. *Münch. med. Wschr.* **1918**, Nr 30. — **OLLIVIER**: *Traité des maladies de la moëlle épinière*. Paris **1827**. — **ORTH**: *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie*. **1922**.

PAGEL: *Beitr. Klin. Tbk.* **66** (1927). — **PERL** u. **LIPMANN**: Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lungenblutung. *Virchows Arch.* **51**.

RIEKE: Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose mit tödlicher Blutung. *Inaug.-Diss.* Kiel **1903**. — **ROMBERG**: Über Sklerose der Lungenarterie. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **48** (1891). — **RUSKA**: Experimentelle Untersuchungen über die traumatische Druckwirkung der Explosionen. *Dtsch. Z. Chir.* **132** (1914).

SCHAPER: Chronisches Magenculcus mit Arrosion eines Astes der Arteria pulmonalis. *Dtsch. Z. Chir.* **194** (1926). — **SCHAUENSTEIN**: Krankheiten der Lungen. *Erg. Path.* **8** (1902). — **SCHMIDTMANN**: *Z. Path.* **29** (1918). — **SELTER**: Über Druckgeschwüre in Trachea

und Bronchien, hervorgerufen durch Aneurysmen. Virchows Arch. **133** (1893). — SOMMERBRODT: Hat das in die Luftwege ergossene Blut ätiologische Bedeutung für die Lungenschwindsucht? (Auf Grund experimenteller und mikroskopischer Untersuchungen beantwortet von Dr. S.) Virchows Arch. **55**. — STAEHELIN: (a) Über tödliche Blutungen bei Probepunktionen der Lunge. Berl. klin. Wschr. **1919**, Nr 24. (b) Allgemeine Diagnostik über die Probepunktion. Handbuch der inneren Medizin, herausgeg. von MOHR-STAEHELIN. Bd. **2**. 1914. — STERNBERG: Wien. klin. Wschr. **26** (1925). — STICKER: NOTHNAGEL'S Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. **14**, 2. Hälfte, 1. Abt. 1900. — STRASSMANN: Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **15** (1898).

TABASAKA: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **11**, H. 5. — TANNENBERG u. FISCHER-WASELS: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. **7**, 2. Hälfte, 2. Teil.

VIRCHOW, R.: Über einen Fall von multipler Bronchopneumonie nach Lungenbrand. Berl. klin. Wschr. **1891**.

WALCHER: Z. gerichtl. Med. **8** (1926). — WEGELIN: Über Commotionsblutungen im Lungengewebe. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1917**, Nr 47.

YLPPÖ: Beiträge zur physiologischen Pathologie und sozialen Hygiene des Kindesalters. Herausgeber: LANGENSTEIN. Berlin: Julius Springer 1919.

ZAHN: Über einen Fall von ulceröser Entzündung der Trachea und des linken Bronchus infolge eines Aneurysma des Aortenbogens mit Durchbruch in die Trachea. Virchows Arch. **123** (1891).

Hämorrhagischer Lungeninfarkt (einschließlich anämischer Infarktbildung).

BAUM: Ärztl. Ver. München, 10. Juli 1912. — BOCHDALEK: Prag. Vjschr. prakt. Heilk. **9**. — BOULLAUD: Arch. gén. **12** (1826).

MCCALLUM: Verh. dtsh. path. Ges. **6**. Tagg **1904**. — COHN, B.: Klinik der embolischen Gefäßkrankheiten. Berlin 1860. — COHNHEIM: Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Berlin 1872. — COHNHEIM u. LITTEN: Über die Folgen der Embolie der Lungenarterien. Virchows Arch. **65** (1875). — CRUVEILLER: Anat. Pathol. du corps humain, Paris 1829/1835.

DITTRICH: Antrittsvorlesung. Erlangen 1850.

EPPINGER: Krankheiten der Lungen und Bronchien. Erg. Path. **8** (1902).

FISCHER, B.: Tagg südwestdtsch. Path. Mannheim **1922**. Ref. Zbl. Path. **33**, 5. — FRIEDLÄNDER: Inaug.-Diss. Berlin 1868. — FUJINAMI: Beiträge zur Entstehung der anämischen Infarkte der Lunge. Virchows Arch. **152**.

GEIGEL: Die Mechanik der Embolie. Virchows Arch. **211** (1913). — GERHARDT, C.: Slg klin. Vortr. **1875**, Nr 91. — GRAWITZ, P.: Über den hämorrhagischen Infarkt der Lunge. Festschrift der Assistenten VIRCHOWS. Berlin 1891.

HANAU: Beiträge zur Pathologie der Lungenkrankheiten. Z. klin. Med. **12**. — HEDINGER u. CHRIST: Über tödliche Stauungsblutungen in den Lungen und im Zentralnervensystem bei momentaner starker körperlicher Anstrengung und ihre Beziehung zur PERTHESSCHEN Druckstauung. Zbl. Path., Sonderband M. B. SCHMIDT zu **33**. — HESCHL: Prag. Vjschr. prakt. Heilk. **54** (1857). — HUEBSCHMANN: Zur Histologie der Kalkmetastase. Zbl. Path. **19**. — HUECK: Über Verkalkung von Alveolarepithelien. Zbl. Path. **1913**.

KISCHENSKY: Über Kalkablagerung in den Lungen und im Magen. Zbl. Path. **1901**. — KLEBS: (a) Vers. Ges. dtsh. Naturforsch. Straßburg **1885**. (b) Allgemeine Pathologie, Bd. **2**. 1889. — KLINKIEWITSCH: Über den hämorrhagischen Infarkt der Lunge. Inaug.-Diss. Würzburg 1912. — KOCKEL: Über die Kalkinkrustation des Lungengewebes. Dtsch. Arch. klin. Med. **64** (1899). — KONSCHEGG: Infarkt. — Pneumonien. Virchows Arch. **278** (1930). — KOSSUCHN: Zur Lehre von dem embolischen Infarkt. Virchows Arch. **67**. — KÖSTER: Über die Entstehung der spontanen Aneurysmen und die chronische Mesarteriitis. Berl. klin. Wschr. **1875**.

LAËNNEC: Traité d'auscultation médiante, Ausg. 4. Deutsche Übersetzung 1822. — LITTEN: Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarkt und über die Einwirkung arterieller Anämie auf das lebende Gewebe. Z. klin. Med. **1** (1880).

MARCHANT: Die Störungen der Blutverteilung. II. Abschn. Die Hyperämie (hämorrhagischer Infarkt). Handbuch der allgemeinen Pathologie, herausgeg. von KREHL-MARCHANT, Bd. **2**, S. **1**. 1912. — MENENGHETTI: Über den künstlichen hämorrhagischen Infarkt der Lunge. Frankf. Z. Path. **27** (1922). — MÖGLING: Zur Entstehung des hämorrhagischen Infarkts. Beitr. path. Anat. **1** (1886).

ORATOR u. STRAATEN: Infarktpneumonien. — ORTH: (a) Über experimentelle Erzeugung des hämorrhagischen Lungeninfarktes. Zbl. Path. **8**. (b) Verh. Ges. dtsh. Naturforsch. **2**. Braunschweig 1897.

PANUM: Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchows Arch. **25** (1862). — PENZOLDT: Über den hämorrhagischen Infarkt der Lunge bei Herzkranken. Dtsch. Arch. klin. Med. **12**.

RECKLINGHAUSEN, v.: Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung, 1883. — RINDFLEISCH: Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre, 1878. — ROKITANSKY: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1861. — RUPP: Zur Lokalisation der Lungenembolien. Arch. f. Chir. **115** (1921).

SCHMIDT, M. B.: Kalkmetastase und Kalkgicht. Dtsch. med. Wschr. **1913**, Nr 2. — SCHÖNBERG: Zur Lokalisation der Lungenembolien. Zbl. Path. **1916**, Nr 4. — SELIGMANN: Inaug.-Diss. Berlin 1868.

THOMAS, AUGUSTE-JEAN: Un cas d'infarctus anémique du poumon. Inaug.-Diss. Lausanne 1913. — TSCHISTOWITSCH u. KOLESSNIKOFF: Multiples diffuses Myelom mit reichlichen Kalkmetastasen in die Lunge und andere Organe. Virchows Arch. **197** (1909).

VIRCHOW, R.: Ges. Abh. wiss. Med. **1856**.

WEIGERT: Krebs des Ductus thoracicus. Virchows Arch. **79**. — WESTPHAL: Über anämische aputride Nekrose nach Verstopfung von Lungenarterien. Inaug.-Diss. München 1907. — WILLGEROTH: Arb. path. Inst. Göttingen. Berlin 1893.

ZAHN: Verh. Ges. dtsh. Naturforsch. **2**. Braunschweig 1897. — ZIELONCO: Über Entstehung der Hämorrhagien nach Verschluss der Gefäße. Virchows Arch. **57** (1873).

Thrombose und Embolie.

ADOLPH u. HOPMANN: Med. Klin. **1928**, Nr 46. — ALBANUS: Bruns' Beitr. **40** (1903). — ALWENS u. FRICK: Über die Lokalisation von Embolien in der Lunge. Frankf. Z. Path. **15** (1914). — ASCHOFF: Über Venenthrombose und Embolie der Lungenarterie. Med. Klin. **1909**, Nr 45. — ASKANAZY: L'embolie précoce post-traumatique. Rev. méd. Suisse rom. 25. Okt. **1929**, Nr 12. — AXHAUSEN: (a) Zur Frage der Zunahme der Thrombosen und Embolien. Wiss. Arb. Ärzte Stettin, Sitzg 18. Sept. **1929**. Ref. Münch. med. Wschr. **1929**, Nr 46, 1947. (b) Zur Frage der Häufung der Thrombosen und Embolien. Virchows Arch. **274** (1929).

BAUER: Zur Bekämpfung des bedrohlichen Mediastinalsystems nach Preßnarkose. Zbl. Chir. **1929**, Nr 27. — BEITZKE: Verh. dtsh. path. Ges. **15** (1912). — BENEKE: Die Embolie. Handbuch der allgemeinen Pathologie von KREHL-MARCHAND, Bd. 2. Leipzig 1913. — BINGOLD: Zur Symptomatologie lungenembolischer Prozesse. Münch. med. Wschr. **1925**, Nr 30. — BIRCHER: Schweiz. med. Wschr. **1925**, Nr 22. — BORCHARD: Thrombose und Embolie. Bruns' Beitr. **144**, H. 2. — BORST: Ärztl. Ver. München, 10. Juli 1912. — BOSHAMER: (a) Untersuchung zur Entstehung postoperativer Thrombosen. Klin. Wschr. **1927**, Nr 16. (b) Bemerkungen zur Thrombosenprophylaxe mit Thyroxin. Münch. med. Wschr. **1931**, Nr 10. — BÖTTNER: Zur Thrombose- und Emboliefrage. Klin. Wschr. **1930**, 2060, Nr. 44. — BRACK: Vortr. ärztl. Ver. Hamburg, 26. Juni 1928. — BRYSZ: Über 24 Fälle von tödlicher Lungenembolie nach 3967 Bauch- und Bruchooperationen. Inaug.-Diss. Basel 1915. — BÜLTEMANN: Postoperative Thrombose. Zbl. Gynäk. **1929**, Nr 20. — BURWINKEL: Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 26.

MCCARTNEY: Arch. Path. a. Labor. Med. **3** (1927).

DESCLIN, L.: Über chronische Thrombosen des Hauptstammes und der Hauptäste der Arteria pulmonalis. Frankf. Z. Path. **40**, H. 1 (1930). — DETERING: Bruns' Beitr. **144** (1928). — DIETRICH, K.: Endothelreaktion und Thrombose. Münch. med. Wschr. **1929**, H. 7, 272. — A. DIETRICH, A. MAYER, NORDMANN, BÖTTNER: 91. Verslg Ges. dtsh. Naturforsch. Königsberg **1930**. Ref. Dtsch. med. Wschr. **1930**, Nr 42, 1804. — DIOUT: La mort post-opératoire par embolie pulmonaire. Rev. méd. Est. **45**, No 1. Ref. Zbl. Geburtsh. **2**. — DOMRICH: Dtsch. Z. Chir. **222** (1930).

EBERTH: Erg. Path. **I 1**. — ELBOGEN: Prag. med. Wschr. **52** (1884). — EPPINGER: Krankheiten der Lungen und Bronchien. Erg. Path. **3 II** (1896).

FAHR: Über eine neuerdings beobachtete Häufung von Todesfällen an Thrombose und Lungenembolie. Klin. Wschr. **1927**, Nr 46. — FEHLING: Über Thrombosen und Embolien nach chirurgischen Operationen. Stuttgart: Ferdinand Enke 1920. — FLEISCHMANN, R.: Embolie der Arteria pulmonalis bei Masern. Z. Kreislaufforschung **21** (1929). — FLÖRKEN: Sitzgsber. Frankf. chir. Ges., 23. April 1927. — FOERSTER: Wien. med. Wschr. **1922**, H. 14. — FRAENKEL, A.: Über postoperative Thrombo-Embolie. Arch. klin. Chir. **86 II**, 1908; 37. Tagg dtsh. chir. Ges. — FRANKE: Bemerkungen zu Thrombosenfragen. Münch. med. Wschr. **1931**, Nr 10. — FRITZSCHE: Witterung, Thrombose und Lungenembolie. Schweiz. med. Wschr. **1930**, Nr 38. Ref. Münch. med. Wschr., 1864. — FROTHINGHAM, CHANNING: Ausgedehnte Bilateralthrombose der kleineren Lungenarterienäste. Amer. J. Path. **5**, No 1 (1929).

GANTER: Z. Ohrenheilk. **68** (1913). — GEHRT: Z. Kinderheilk. **36** (1923). — GEIPEL: Pathologisch-anatomische Demonstrationen. Paradoxe Embolus im offenen Foramen ovale. Münch. med. Wschr. **1912**, Nr 30, 1683. — GEISSENDÖRFER: Tödliche Lungenembolien der Chirurgischen Universitätsklinik Göttingen. Klin. Wschr. **1930**, Nr 16. — GEORGI: Experimentelle Untersuchungen zur Embolielokalisation in der Lunge. Beitr. path. Anat.

54 (1912). — GRESSNER: Festschrift für RUGE. Berlin 1896. — GIERTZ u. CLARENCE-CRAFOORD: Acta chir. skand. (Stockh.) 64. Ref. Fortschr. Med. 47, Nr 1 (1929). — GOEDEL, A.: Zur Kenntnis der Hypertrophie des rechten Herzens und schwerer Kreislaufstörung infolge Verödung der Lungenschlagaderperipherie. Virchows Arch. 277, H. 2. — GORDON-WATSON: Pulmonary embolism after operations. Practitioner 68, 381. — GRUBER: Klin. Wschr. 1930, Nr 16. — GSELL: Über die Folgen künstlicher Lungenembolie bei Kaninchen. Inaug.-Diss. Zürich 1895.

HANSER: Erg. Path. 1912, 1921 (ausführliches Literaturverzeichnis). — HART: (a) Über die Embolie der Lungenarterie. Dtsch. Arch. klin. Med. 84 (1905). (b) Über die isolierte Sklerose der Pulmonalarterie. Berl. klin. Wschr. 1916, Nr 12. — HAUBER: Gedanken zur Thrombo-Emboliefrage. Nürnberg. med. Ges., Sitzg 12. Juni 1930. Ref. Münch. med. Wschr. 1930, Nr 39, 1695. — HEGLER: (a) Zbl. inn. Med. 1926, 932; 1928, 729. (b) Hamburg. ärztl. Ver., 14. Juni 1927. — HELL: Beitr. Geburtsh. 1910, Nr 6. — HELLY: Schweiz. med. Wschr. 1925, Nr 22. — HENDERSON: Arch. Surg., Aug. 1927. — HENLE: Spastischer Ileus bei Lungenembolie. Zbl. Chir. 1928, Nr 18. — HEUSSER: Postoperative Blutveränderungen und ihre Bedeutung für die Entstehung der Thrombose. Dtsch. Z. Chir. 210. — HOEDL-MOSER: Z. klin. Med. 54 (1904). — HOFFMANN: Über einen Fall von Wandthrombose der Arteria pulmonalis mit Erweiterung des Gefäßrohres. Inaug.-Diss. München 1916. — HOFMANN: Über die Lokalisation von Embolien in der Lunge beim Menschen. Beitr. path. Anat. 54 (1912). — HÖRING: Dtsch. Z. Chir. 207 (1927). — HUECK: Sitzg med. Ges. Leipzig, 16. Juli 1929. Ref. Klin. Wschr. 1929, Nr 40. — HUTTER u. URBAN: Zur Frage der Embolie und Thrombose bei chirurgischem Material nebst Bemerkungen über konstitutionellen Zusammenhang. Arch. klin. Chir. 160 (1930).

ITTAMEIER: Über einen Fall von Thrombose der Arteria pulmonalis. Inaug.-Diss. Erlangen 1907.

JOEL: Bemerkungen zur Frage der Thrombose und Embolie. Med. Klin. 1930, 347. — JÜRGENSEN, v.: NOTHNAGELS spezielle Pathologie und Therapie Wien 1900.

KARSNER, HOWARD and A. GHOREYEB: J. of exper. Med. 18, Nr 5 (1913). — KELLING: Studien über Thrombo-Embolie, insbesondere nach Operationen. Arch. klin. Chir. 91, H. 4 (1910). — KILLIAN: Tödliche Lungenembolien der Freiburger Chirurgischen Klinik. Klin. Wschr. 1930, Nr 16. — KIRSCHNER: Arch. Klin. Chir. 133 (1924). — KLEINBERG: Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere. Zbl. Path. 1928, Nr 41. — KRETZ, R.: (a) Über Venenthrombose und Embolie der Lungenarterie. Med. Klin. 1909, Nr 41. (b) Verh. dtsh. path. Ges. 15. Tagg Straßburg 1912. (c) Über experimentelle Lokalisation der Lungenembolie. Beitr. path. Anat. 55 (1913). (d) Über den experimentellen Nachweis von Strombahnen im zirkulierenden Blute. Virchows Arch. 220 (1915). — KÖNIG: Entstehung der Thrombose. Zbl. Chir. 1931, Nr 3. — (b) Neue Gesichtspunkte zur Entstehung der Thrombose. Zbl. Chir. 1931, Nr 3. — KÖNIG, W.: Über das Auftreten von „Frühgiften“ bei chirurgischen Operationen. Klin. Wschr. 1930, 2060, Nr 44. — KRUTZSCH: Frankf. Z. Path. 23 (1920). — KÜBLER: Sitzgsber. Frankf. chir. Ges., 23. April 1927. — KUHN, I. J.: Die Bewegung der Thrombosen und Embolien in den Nachkriegsjahren und ihre Ursachen. Mitt. Grenzgeb. Chir. u. Med. 41 (1929). — KÜTTNER: Beitrag zur Kenntnis der Kreislaufverhältnisse der Säugetierlunge. Virchows Arch. 73 (1878).

LICHTENBERG, v.: Beitr. klin. Chir. 57 (1908). — LINDGVISTE: On the cause of varicosity and thromboembolism. Acta obstetr. scand. (Stockh) 8 (1929/30). — LINHARDT, v.: Über die Zunahme der Häufigkeit von Thrombosen und Embolien im Laufe des letzten Jahrzehnts. Zbl. Chir. 1926, Nr 46. Münch. med. Wschr. 1926, Nr 34. — LISTER, W. A.: Lancet 212, Nr 3. — LJUNGDAHL: (a) Zur Symptomatologie der Lungenarterienembolien. Dtsch. Arch. klin. Med. 159 (1928). (b) Gibt es eine chronische Embolisierung der Lungenarterie? Dtsch. Arch. klin. Med. 160 (1928). — LOCKHARDT-MUMMERY: Brit. med. J. 1924, H. 2. — LOEWE: Die postoperativen Embolien. Münch. med. Wschr. 1928, Nr 27. — LÖWENSTEIN: Über Thromboarteriitis pulmonalis. Frankf. Z. Path. 27 (1922). — LUBARSCH: Allg. Path., Bd. 1. Wiesbaden 1905. (b) Jkurse ärztl. Fortbildg. Jan.-H. 1916. (c) Thrombose und Infektion. Berl. klin. Wschr. 1918, Nr 10. (d) Arch. ital. Ematol. e Serolog. 5 (1924). — LUTZ: Über Thrombenbildung bei Masern mit besonderer Beteiligung der Lungenarterien. Berl. klin. Wschr. 1913, H. 34.

MAGNUS: Über den Ursprungsort der Lungenembolie und die Bedeutung der Vena saphena für den Vorgang. Klin. Wschr. 1924, H. 4. — MARCHAND: Die Störungen der Blutverteilung: II. Abschnitt: Venöse Stauung nach Verschluss von Endarterien. Handbuch der allgemeinen Pathologie von KREHL-MARCHAND, Bd. 2, S. 1. 1912. — MARESCH: Wien. klin. Wschr. 1928/29. — MARTIN, B.: (a) Über experimentell erzeugte Lungenembolie bei Hunden, durch kinematographische Aufnahmen festgehalten. Zbl. Chir. 1929, Nr 26/27. (b) Arch. klin. Chir. 155, H. 4. — MARTINI: Arch. klin. Chir. 153, H. 3/4 (1928). — MARTINI u. OPFIZ: Untersuchungen über die Zunahme von Thrombosen und Embolien in den letzten Jahren. Münch. med. Wschr. 1928, Nr 37. — MAYER, A.: Thrombose und Embolie vom Standpunkt des Gynäkologen aus. Münch. med. Wschr. 1931, Nr 5. — MAYER, A. J.:

Zbl. Gynäk. **1929**, Nr 44. — MÉRÉL: Gaz. Hôp. **1908**, No 41. — MEYER, A. W.: 51. Tagg dtsch. Ges. Chir. 1927. — MEYER-RUEGG: Schweiz. med. Wschr. **1925**, Nr 22. — MOELLER: (a) Studies over Embolisk og Autochthon. Thrombose in Arteria pulmonalis. Kopenhagen 1920. (b) Studien über embolische und autochthone Thrombose der Arteria pulmonalis. Beitr. path. Anat. **71** (1922). — MÖNCKEBERG: Über die genuine Arteriosklerose der Lungenarterie. Dtsch. med. Wschr. **1907**, Nr 31. — MORAWITZ: Siehe HUECK: — MÜLLER: Bruns' Beitr. **144** (1928). — MÜLLER, I.: Ein Fall von chronischer Pfortaderverstopfung. Münch. med. Wschr. **1925**, 1859. — MULZER: Das Auftreten intravitaler Gerinnungen und Thrombosen in den Gefäßen innerer Organe nach Äther- und Chloroformnarkosen. Münch. med. Wschr. **1907**.

NAEGELI: Schweiz. med. Wschr. **1925**, Nr 22. — NEDDERSEN: Über einen Fall umfangreicher Thrombose der Pulmonalarterien. Inaug.-Diss. Gießen 1908. — NEITZEL: 37 Fälle tödlicher Lungenembolie. Inaug.-Diss. Leipzig 1904. — NEUMEISTER: Inaug.-Diss. München 1903. — NIEDEN: 51. Tagg dtsch. Ges. Chir., 1927. — NIPPE: Thrombosefrage (echte Knotenbildung in einem Lungenembolus). Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15**. — NORDMANN: (a) Vortr. Berl. Ges. Chir., 16. Mai 1927. Zbl. Chir. **1927**, Nr 30. (b) Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 31. (c) Die Häufung der Thrombosen und Embolien in letzter Zeit. Med. Klin. **1927**. (d) Thrombose und Embolie bei chirurgischen Krankheiten. „Der Chirurg“, Dtsch. Z. Chir. **227**. — NOSSEN: Tod unter dem Bilde der Lungenembolie durch Cyste im Pericard. Dtsch. med. Wschr. **1925**, H. 28. — NÜRNBERGER: Über die Zunahme der Thrombosen und Embolien. Med. Klin. **1930**, Nr 16/17 (hier auch nähere Literaturangaben), 576—621.

OBERNDORFER: Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 16. — OEHLER: Häufung der postoperativen tödlichen Lungenembolien. Münch. med. Wschr. **1927**, Nr 39. — OPPITZ: Inaug.-Diss. Breslau 1928. — ORATOR-STRAATEN: Postoperative Infarkt-pneumonie. Klin. Wschr. **1930**, Nr 16.

PAYR: Siehe HUECK. — PETRÉN: Bruns' Beitr. **79**, **84** (1913). — PFLEIDERER: Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 20. — POPPER: Untersuchungen über die Verhinderung postoperativer Thrombosen und Embolien durch Thyroxinverfütterung. Med. Klin. **1929** II. — POSSELT: Die Erkrankung der Lungenschlagader. Erg. Path. **13** (1909). — PROCHNOW: (a) Über die Vermehrung der postoperativen Thromboembolien und deren Ursachen. Arch. klin. Chir. **151** (1928). (b) Postoperative Lungenembolien. Zbl. Chir. **1930**, Nr 38.

RANZI: Über postoperative Lungenkomplikationen embolischer Natur. Arch. klin. Chir. **87** (1908). — RAUCHFUSS: Über Thrombose des Ductus arteriosus Botalli. Zur Kasuistik der Gefäßverschlüssen. 3 Fälle von Verstopfung der Lungenarterie bei Säuglingen. Virchows Arch. **17/18** (1859/60). — REMMERS: Ätiologie und Entstehung der postoperativen Thrombose und Embolie. Inaug.-Diss. Freiburg 1909. — REYE: (a) Hamb. Ärzte-Ver., 18. Okt. 1927. (b) Über die Lokalisation der Lungenembolien. Zbl. Path. **1912**. — RIBBERT: (a) Festschrift für RINDFLEISCH. Leipzig: Wilh. Engelmann 1907. (b) Kreislaufstudien. Virchows Arch. **213** (1913). — RICHTER: Inaug.-Diss. Leipzig 1906. — RIPPEL: Wien. klin. Wschr. **1928**, 594. — RITTER, HILDE: Statistische Zusammenstellung der Thrombose- und Emboliefälle in der Universitäts-Frauenklinik. Inaug.-Diss. Tübingen 1927. — ROEDER: Ein Fall eines solid thrombierten Dilatations-Aneurysma des Ductus arteriosus Botalli. Mit einer Erwiderung an Herrn SCHARFE-Halle. Virchows Arch. **166** (1901). — ROMBERG: Über Sklerose der Lungenarterie. Dtsch. Arch. klin. Med. **1891**, Nr 48. — RÖPKE: Verigg niederh. westfäl. Chir., 12. Nov. 1927. — ROST: Vor- und Nachbehandlung Operierter. Arch. klin. Chir. **148**. — RUPP: Postoperative Thrombose und Lungenembolie. Arch. klin. Chir. **115** (1921).

SARAFOFF: Statistik über das Vorkommen von Thrombosen und Lungenembolien an der Leipziger Chir. Univ.-Klinik für das Dezennium 1920/29. Arch. klin. Chir. **161** (1930) SCHAUNSTEIN u. EPPINGER: Pathologie der Lungen. Erg. Path. **8** (1902). — SCHLOWA: Zur Frage der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Benzolvergiftung. Folia hämat. (Lpz.) **42**, H. 3/4 (1930). — SCHLEUSSING: Thrombose und Embolie vor und nach dem Kriege. Klin. Wschr. **1929**, Nr 46, 2125. — SCHNEIDER, E.: Über Thrombose und Embolie im Wochenbett. Inaug.-Diss. Tübingen 1913. — SCHNITZLER; Zur Frage der Thrombo-Embolie. Chirurg **1**, 949 (1929). — SCHÖNBAUER: Arch. klin. Chir. **149**. — SCHÖNBERG: Zur Lokalisation der Lungenembolien. Zbl. Path. **27**, Nr 4. — SCHRAMM: Z. Kreislaufforschg **19**, H. 22 (1927). — SCHULTZ: Krankheitsforschg **7** (1929). — SCHULZ, K.: Krankheitsforschg **7**, H. 2 (1929). — SCHUMACHER-JEHN: Z. exper. Med. **3**, H. 4/5. — SCOTT u. THATCHER: Arch. Path. a. Labor. Med. **2** (1926). — SELLHEIM: Über die Zunahme der Thrombosen und Embolien in der Nachkriegszeit. Zbl. Gynäk. **1929**, Nr 42. — SINGER: Über die Zunahme der Thrombosen und Embolien in den letzten Jahren und über das Auftreten von Spontanthrombosen. Dtsch. Arch. klin. Med. **164**, H. 3/4 (1929). — SNEEL: Arch. Surg. **1927**. — STADELMANN: Über Thrombose der Pulmonalarterien. Dtsch. med. Wschr. **1909**, Nr 25. Berl. klin. Wschr. **1909**, 1040; Münch. med. Wschr. **1909**, 1097. — STAEHELIN: Handbuch der inneren Medizin von MOHR-STAEHELIN. — STARLINGER u. SAMETNIK: Über die Entstehungsbedingungen der spontanen Venenthrombose. Klin.

Wschr. 1927, 1269. — STEGEMANN: Dauerergebnis eines durch die TRENDLENBURGSche Operation geheilten Falles von Embolie der Art. pulmonalis. Münch. med. Wschr. 1928, Nr 27. — STEINBERG: Systematische Untersuchungen über die Arteriosklerose der Lungenschlagadern. Beitr. path. Anat. 82. — STEINTHAL: Thrombose, Thrombosebereitschaft und Embolie in der Unfallkunde. Dtsch. Z. Chir. 227. — STÖHR: Über Thrombosen und Lungenembolien bei Erkrankungen und Operationen am Zentralnervensystem. Arch. klin. Chir. 160 (1930). — STÖHR, W. u. F. KAZDA: Über die Bedeutung der Infektion über die postoperative Thrombose und Thromboembolie. Dtsch. Z. Chir. 208 (1928). — STRAUSS, M.: Bruns' Beitr. 88. — STRUEFF: Zur Frage der bakteriellen Lungenembolie. Virchows Arch. 198 (1909). — SULGER-BOZSIN: Über die postoperative Thrombose und Embolie sowie ihre therapeutische und prophylaktische Behandlung mit Blutegeln. Dtsch. Z. Chir. 216. — SYLLER: Bruns' Beitr. 145 (1928).

TANNENBERG u. FISCHER-WASELS: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 7, 2. Hälfte, 2. Teil. — TEMSKY, A. v.: Lungenembolie nach chirurgischen Eingriffen. Bruns' Beitr. 144, H. 2. — TENDELOO: Allgemeine Pathologie. 1919. — THOREL: Erg. Path. 11 (1906 II); 14 (1911 II); 9, 11, 14, 18, (1915 I).

ULRICHS: Über Lungenembolie. Zbl. Chir. 1914, Nr 16.

VIRCHOW: (a) Brand-Metastase von der Lunge auf das Gehirn. Virchows Arch. 5 (1853). (b) Ges. Abhandl., 1856. (c) Unter „Tagesgeschichtl. Notizen“. Berl. klin. Wschr. 23 (1886). — VRIES, DE: Über Lungenembolien. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 69, Nr 16, H. 1 (1925).

WÄHLIG: Über Embolievermehrung und intravenöse Injektionen. Klin. Wschr. 1930, Nr 45. — WASSILJEFF: Über die zunehmende Häufigkeit der Thrombose und Embolie in den letzten Jahren. Kazan med. Z. 1929, Nr 4, Ref. Zbl. Path. 47, Nr 2 (1929). — WELSCH: (a) Traisast of the path. soc. of Philadelphia, Vol. 13. 1887. (b) Thrombose and embolism. Albutts System of Med., 1899. — WERMETER: Zbl. Gynäk. 49 (1925). — WILSON: Fatal postoperative embolism. Zbl. Chir. 1913. — WYDER: Schweiz. med. Wschr. 1926, Nr 3.

ZURHELLE: Arch. Gynäk. 84 (1908). — ZWEIFEL: (a) Zbl. Gynäk. 1911, Nr 1.

Besprechung der Frage Thrombose und Embolie: 53. Tagg dtsh. Ges. Chir., 3.—6. April 1929. Ref. Münch. med. Wschr. 1929, Nr 18, 767 und 91. Verslg Ges. dtsh. Naturforsch. Königsberg 1930.

Fettembolie.

AERLE, v.: (a) Münch. med. Wschr. 1907, Nr 16. (b) Z. orthop. Chir. 19 (1908). — AHRENS: Bruns' Beitr. 14 (1895). — ALEXANDER-KATZ: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 4 (1924).

BALL: Embolies pulmonaires. Paris 1862. — BARACK: Über Fettembolie der Lunge nach Knochenbrüchen. Inaug.-Diss. Berlin 1892. — BAUMGARTEN, v.: Entzündung, Thrombose, Embolie und Metastase, 1925. — BEITZKE: Rev. méd. Suisse rom., 20. Juli 1912. — BENEKE: (a) Zbl. Path. 6 (1895). (b) Die Fettresorption bei natürlicher und künstlicher Fettembolie und verwandten Zuständen. Beitr. path. Anat. 22 (1897). — BENESTAD: 3 Fälle von Fettembolie mit punktförmigen Blutungen in der Haut. Dtsch. Z. Chir. 112 (1911). — BERGMANN: Berl. klin. Wschr. 1910, Nr 24. — BERGMANN, E.: (a) Zur Lehre von der Fettembolie. Habil.schr. Dorpat 1863. (b) Berl. klin. Wschr. 1873, Nr 33. — BOETTCHER: Dorpat. med. Z. 6 (1877). — BONHOFF: Über Fetttröpfchenaustritt aus dem Knochenmark bei Schußfrakturen. Münch. med. Wschr. 1918, Nr 12. — BORST: Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg (v. SCHJERNING). — BRENZINGER: Wien. klin. Rdsch. 1906, Nr 27. — BRODBECK: Über Fettembolie. Inaug.-Diss. Greifswald 1901. — BÜRGER: (a) Vjschr. gerichtl. Med. 39, Suppl. (1910). — (b) Die Bedeutung der Fettembolie für den Kriegschirurgen. Med. Klin. 1915, Nr 36. — BÜRGER u. G. STRASSMANN: Vjschr. gerichtl. Med., III. F. 47 (1914). — BUSCH, F.: Über Fettembolie. Virchows Arch. 35 (1866). — BUSQUET et VICHNIAC: Le poumon organe de fixation élective de l'huile injectée dans le sang. C. r. Soc. Biol. Paris 84, H. 17, 852 (1921). — BUSSE: Ärztl. Sachverst.ztg 1901, Nr 19.

CARRARA: Friedreichs Bl. 49 (1898). — CATSARAS: Embolies graisseuses pulmonaires dans la broncho-pneumonie grippale. Presse méd. 1920, No 63. — CEELEN u. WIENERT: Bildet der ruhiggestellte Knochen eine erhöhte Gefahr für die Fettembolie? Z. orthop. Chir. 53 (1930). — CLARKE: J. amer. med. Assoc. 88 (1927). — CODIVILLA: Über Krampfanfälle nach orthopädischen Operationen. Dtsch. med. Wschr. 1910, Nr 46. — COHNHEIM: Vorlesungen über allgemeine Pathologie, Bd. 1, S. 212. 1882. — COLLEY: Dtsch. Z. Chir. 36 (1893). — COOLIDGE: Trans. amer. orthop. Assoc. 14. — CČERNY: Über die klinische Bedeutung der Fettembolie. Berl. klin. Wschr. 1875, 44/45.

EBERT: Fortschr. Med. 16, Nr 7 (1898). — EBSTEIN, W.: Beiträge zur Lehre von der Lipämie, der Fettembolie und der Fetthrombose bei der Zuckerkrankheit. Virchows Arch. 155 (1899). — EGLI-SINCLAIR: Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 1897, Nr 6. — EICHHORN: Beiträge zur Lehre von der Fettembolie. Inaug.-Diss. Leipzig 1907. — ENGEL: Fettembolie

einer tuberkulösen Lunge infolge Leberruptur. Münch. med. Wschr. **1901**, Nr 26. — EUPHRAT: Fettembolie nach Oberschenkelhalsbruch als plötzliche Todesursache während der Chloroformnarkose. Dtsch. med. Wschr. **1902**, Nr 29.

FERGUSSON: Lancet **1** (1895). — FIBIGER: Nord. med. Ark. (schwed.) **2**, Nr 1 (1901). FICKENWIRTH: Zur postoperativen, nicht diabetischen Azidose. Zbl. Chir. **1925**, Nr 50. FIELD: J. amer. med. Assoc. **59**, Nr 23 (1912). Ref. Zbl. Chir. **1913**, Nr 19. — FINOTTI: Dtsch. Z. Chir. **39** (1894). — FISCHER, B.: (a) Über Lipämie und Cholesterinämie sowie Veränderungen des Pankreas und der Leber bei Diabetes mellitus. Virchows Arch. **172** (1903). (b) Experimentelle Untersuchungen über den Kapillarkreislauf der Lungen und der Fettembolie. Verh. dtsh. path. Ges. **1914**. (c) Über intravenöse Injektion von Kampheröl. Berl. klin. Wschr. **1921**, Nr 31 u. 41. (d) Versuche über Fettresorption und Fettembolie. Verh. dtsh. path. Ges. Würzburg **1925**. — FISCHER, B. u. GOLDSCHMIDT: Frankf. Z. Path. **23**, H. 1. — FISCHER-WASELS: Über intravenöse Menthol-Eukalyptol-Injektionen bei Tuberkulose und den Einfluß intravenöser Ölinjektionen auf das Lungengewebe. Münch. med. Wschr. **1922**, 814. — FLOURNOY: Contribution à l'étude de l'embolie graisseuse, Thèse de Straßburg **1878**. — FRÄNKEL, E.: Fettembolie der Lunge bei Deliranten, Demonstration. Münch. med. Wschr. **1886**, Nr 43. — FRISCHMUTH: Über Fettembolie. Inaug.-Diss. Königsberg **1909**. — FRITZSCHE: Experimentelle Untersuchungen der Frage der Fettembolie mit spezieller Berücksichtigung prophylaktischer und therapeutischer Vorschläge. Dtsch. Z. Chir. **107** (1910). — FROMBERG: Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir. **1913**. — FUCHS: Über einen Fall von tödlich verlaufener Fettembolie. Münch. med. Wschr. **1909**, Nr 10. — FUCHSIG: (a) Z. Heilk., Abt. Chir. **23** (1902). (b) Z. exper. Path. **7**, H. 3 (1910).

GAUGLE: (a) Z. orthop. Chir. **27** (1910). (b) Über Krampfanfälle nach orthopädischen Operationen. Zbl. Chir. **1911**, 568. — GRAHAM: J. of med. Res. **16** (1907). — GROHÉ: Vortr. med. Ver. Greifswald. Dtsch. med. Wschr. **1883**, Nr 35. — GRÖNDAHL: (a) Om Fettemboli. Christiania, Kommissionhus, Gröndal u. Son, 1911. (b) Untersuchungen über die Fettembolie. Dtsch. Z. Chir. **111** (1911).

HAEMIG: Bruns' Beitr. **27** (1900). — HAHN: Beitrag zur Lehre von der Fettembolie. Habil.schr. München 1876. — HALM: Beiträge zur Lehre von der Fettembolie. Habil.schr. München 1876. — HAMILTON: Brit. med. J. **1878**. — HANSER: Erg. Path. **II 19** (1921). HEDRÉN: Fettembolie und diabetische Lipämie. Zbl. Path. **27**, 551. — HEITZMANN: Zbl. Path. **28** (1917). — HERMANN: Sechsfache Fraktur des rechten Unterschenkels, kompliziert mit Embolie der Pulmonalarterie. Dtsch. med. Wschr. **1901**, Nr 31. — HERXHEIMER: Über einen Fall von diabetischer Lipämie mit Nekrose der Milz. Verh. dtsh. path. Ges. **1907**. — HESS: Zur Lehre von den traumatischen Leberrupturen. Virchows Arch. **121** (1890). — HOHLBECK: Inaug.-Diss. d. Path. 1863.

IPSEN: Vjschr. gerichtl. Med. **39**, Suppl. (1910).

JANCOVICH: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **5** (1925). — JENTZSCH: Über Fettembolie. Inaug.-Diss. Halle 1888. — JOLLY: Arch. f. Psychiatr. **11** (1881). — JÜRGENS: Berl. klin. Wschr. **1886**.

KALLIUS: Diskussion zu BÜRGER. Vjschr. gerichtl. Med. **39**, Suppl. (1910). — KATASE: Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **47**, H. 18 (1917). — KAUFMANN: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 1911. — KLOSTERMANN: Z. orthop. Chir. **1922**. Verh. dtsh. orthop. Ges. **1921**. — KOCH, H.: Fettembolie durch Humanolinjektion. Dtsch. Z. Chir. **186** (1924). KOJO: Studien über Fettembolie. Bern: F. Haupt 1922.

LANDOIS: (a) Erg. Chir. **16** (1923). Ausführliches Literaturverzeichnis. (b) Die Fettembolie. Dtsch. med. Wschr. **7** (1926). (c) Über zentrale chirurgische Knochenkrankungen. Med. Klin. **1914**, Nr 7. — LEO: Über die Wirkung intravenöser Kampherölinjektion. Dtsch. med. Wschr. **1922**, Nr 5. — LESSER, v.: Maßnahmen bei Luft- und Fettembolie. Zbl. Chir. **1910**, Nr 9. — LEWY: Z. orthop. Chir. **53** (1931). — LINGELBACH: Über Fettembolie. Inaug.-Diss. Gießen 1915. — LUBARSCH: Allgemeine Pathologie. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1905. — LÜCKE: Über Fettembolie (Mitteilung eines Falles von Fettembolie. Hüftgelenkresektion.) Zbl. Chir. **1879**, Nr 44. Dtsch. Z. Chir. **2**. — LYMPIUS: Jb. Hamburg. Staatskrk.anst. **4** (1893/94).

MAGENIE: J. de Physiol. **1** (1821). — MEEH: Bruns' Beitr. **8** (1892). — MELXNER: Vjschr. gerichtl. Med. **1910**, Suppl. — MELCHIOR: Zur Kenntnis der zerebralen Fettembolie. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **38** (1926). — MINICH: Sperimentale, März-April **1882**.

NAKATA: (a) Rev. méd. Suisse rom. **38** (1918). (b) Festschrift für A. Sata zu seinem 25jährigen Professorenjubiläum, 1920. — NAVILLE et TROMBERG: Arch. Méd. expér. et Anat. path. **25** (1913). — NICOLAI: Weekbl. Geneesk. **1914**. — NEUREITER u. STRASSMANN: Über die postmortale Fettembolie der Lungen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1**, 204. — NIEDERSTADT: Über Embolie der Lungenkapillaren mit flüssigem Fett bei Osteomyelitis. Inaug.-Diss. Göttingen 1869.

OLBRYCHT: Z. gerichtl. Med. **1** (1922). — ORLANDI: Giorn. roy. Accad. Med. Torino **1895**, No 6.

PANUM: Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchows Arch. **25** (1862). PAUL u. WINDHOLZ: Experimentelle Studien über Fettembolie und den durch sie ver-

ursachten Tod. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **38** (1925). — **PAYR, E.**: (a) Über tödliche Fettembolie nach Streckung von Kontrakturen. Münch. med. Wschr. **1898**, Nr 28. (b) Z. orthop. Chir. **7** (1900). — **PINNER**: Ein Beitrag zur Lehre der Fettembolie. Berl. klin. Wschr. **1883**, Nr 13. — **PODOBJED**: Zur Kasuistik großer Äste der Lungenarterien (russ.). Zbl. Path. **25**, 349. — **PORTER**: Sitzg Akad. Wiss. Paris, 30. Okt. 1916. Ref. Münch. med. Wschr. **1917**, 120. — **PRAEGER**: Med. Ges. Chemnitz. Münch. med. Wschr. **1910**, Nr 20. **PREINDELSBERGER**: Z. Heilk., Abt. Chir. **24**, H. 3 (1903). — **PUPPE**: Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **12**, Suppl. (1896).

RECKLINGHAUSEN, v.: Zur Fettresorption. Virchows Arch. **26** (1863). — **REINER, M.**: (a) Experimentelles zur Frage der Fettembolie. Münch. med. Wschr. **1907**, Nr 40. (b) Wien. med. Wschr. **1909**, Nr 43. — **REITER**: Über Fettembolie. Inaug.-Diss. Würzburg 1886. **REUTER**: Experimentelle Untersuchungen über Fettembolie. Frankf. Z. Path. **17** (1915). **RIBBERT**: (a) Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **24**, Nr 15 (1894). (b) Virchows Arch. **147** (1897). (c) Zur Fettembolie. Dtsch. med. Wschr. **1900**, Nr 26. — **RIEDEL**: Dtsch. Z. Chir. **8** (1877); Dtsch. Z. Chir. **10** (1878). — **ROGER, G. H.**: Questions actuelles de biologie médicale. Paris: Masson & Co. 1924. — **ROWEL**: Union méd. **1884**, No 173. — **RYSSL**: Tod durch Fettembolie. Zbl. Path. **33**, 663.

SANDERS and HAMILTON: Edinburgh med. J., Juli **1879**. — **SCHLOWA**: Zur Frage der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Benzolvergiftung. Folia haemat. (Lpz.) **42**, H. 3/4 (1930). — **SCHMIDT, O.**: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **13**, H. 2 (1929). — **SCHMORL**: (a) Verh. dtsch. Ges. Gynäk. Leipzig 1901. (b) Diskussion zu **HERXHEIMER**: Über einen Fall von diabetischer Lipämie mit Nekrose der Milz. Verh. dtsch. path. Ges. Dresden **1907**. — **SCHRIDDE**: Verh. dtsch. path. Ges. Dresden **1907**. — **SCHULTZE, ERNST O. P.**: Über Fettembolie. Arch. klin. Chir. **111**, H. 3 (1919). — **SCHWAMM**: Zur Frage der Fettembolie nach orthopädischen Operationen. Zbl. Chir. **1926**, Nr 7. — **SCHWENNINGER**: Ärztl. Intell.bl. **1876**, Nr 30. — **SCRIBA**: Dtsch. Z. Chir. **12** (1880). — **v. SEEMEN**: Untersuchungen über Blutfett. Beitrag zur Fettembolie. Dtsch. Z. Chir. **230** (1931). — **SHINKAI**: Über die Fettembolie im transplantierten Lungengewebe. Beitr. path. Anat. **78**. — **SIEGMUND**: Fettembolie als Ursache von Shokerscheinungen nach Verletzungen. Münch. med. Wschr. **1918**, Nr 39. — **SIMMONDS**: Über Fettembolie. Münch. med. Wschr. **1898**, Nr 9. — **SKIRFING**: Lancet **2** (1882). — **SMIRNOW**: Ref. Zbl. Chir. **1903**, Nr 39. — **STEFFENS**: Inaug.-Diss. Berlin 1916. — **STRUEFF**: Zur Frage der bakteriellen Lungenembolie. Virchows Arch. **198** (1909). — **STUELP**: Vjschr. gerichtl. Med., II. F. **25**, Suppl. (1903).

TANNENBERG u. FISCHER-WASELS: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 7, 2. Hälfte, 2. Teil. — **TURNER**: Arch. orthop. Chir. **13** (1914).

URTEL: Über intravenöse Injektion von Kampheröl. Klin. Wschr. **1922**, Nr 8. — **UTGENANN**: Z. orthop. Chir. **41** (1921).

VIRCHOW, R.: (a) Ges. Abhandl., 1862. (b) Über Fettembolie und Eklampsie. Berl. klin. Wschr. **1886**, Nr 30. — **VOGT**: Die Gefahr der Fettembolie bei gewissen Kniegelenkresektionen. Zbl. Chir. **1883**, Nr 24.

WAGNER, E.: (a) Arch. Heilk. **3** (1862); **6** (1865). — **WAHNKAU**: Ein Fall von tödlicher Fettembolie. Inaug.-Diss. Halle 1886. — **WALCHER**: Über die Luftembolie. Zbl. Path. **39**, H. 1/2 (1927). — **WARNSTÄDT**: Inaug.-Diss. Kiel 1888. — **WEGELIN**: Schweiz. med. Wschr. **1923**, Nr 6. — **WEINGARTEN**: Schweiz. med. Wschr. **1926**, Nr 11. — **WESTENHOEFFER**: (a) Weitere Beiträge zur Frage der Schaumorgane und der Gangrène foudroyante. Kadaveröse Fettembolie der Lungenkapillaren. Virchows Arch. **170** (1902). (b) Kadaveröse Fettembolien der Lungenkapillaren. Münch. med. Wschr. **1902**, Nr 50. (c) Vjschr. gerichtl. Med. **27**, Suppl. (1904). — **WIENER, M.**: Arch. f. exper. Path. **11** (1879). — **WIETING**: Erg. Chir. **14** (1921). — **WILKE**: Med. Ges. Kiel. Münch. med. Wschr. **1913**, Nr 35, 1970. — **WILMS**: (a) Verh. dtsch. Ges. Chir. **1910**. (b) Semaine méd. **1910**. — **WINTREITZ**: Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **11** (1896). — **WUTTIG**: Experimentelle Untersuchungen über Fettaufnahme und Fettablagerung. Beitr. path. Anat. **37** (1905).

ZENKER: Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie der Lunge. Dresden 1862. — **ZIEMKE**: Vjschr. gerichtl. Med. **41**, Suppl.-H. 2 (1911); **45**, Suppl.-H. 1 (1913). **ZIEMKE**: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1**, H. 4 (1922). — **ZWERG**: Über Fettembolie. Bruns' Beitr. **141**, H. 2.

Parenchymzellenembolien.

ARNOLD: Über die Geschieke der Leukozyten bei der Fremdkörperembolie. Virchows Arch. **133** (1893). — **ASCHOFF**: (a) Über kapilläre Embolie von riesenkörnhaltigen Zellen. Virchows Arch. **134** (1893). (b) Erg. inn. Med. **26** (1924). (c) Z. exper. Med. **50** (1926).

BAUMGARTEN, P. VON: Entzündung, Thrombose, Embolie und Metastase. München: J. F. Lehmann 1925. — **BENEKE**: Die Embolie. Handbuch der allgemeinen Pathologie, 2. Bd., herausgeg. von **KREHL-MARCHANT**. — **BUNTING**: Stud. Rockefeller Inst. **10** (1910).

CARARA: Friedreichs Bl. **4** (1898). — **COHNHEIM u. MAASS**: Zur Theorie der Geschwulstmetastasen. Virchows Arch. **70**.

- DUNGER: Chorionepitheliom und Blasenmole. *Beitr. path. Anat.* **37**.
- FOÀ: (a) I. ital. Kongr. gerichtl. Med. Turin. (b) *Verh. dtsh. path. Ges.* **1898**. (c) Beitrag zum Studium des Knochenmarks. *Beitr. path. Anat.* **25**. — (d) *Arch. ital. de Biol.* (Pisa) **24**.
- HANAU: *Fortschr. Med.* **1886**. — HESS: Beitrag zur Lehre von den traumatischen Leberrupturen. *Virchows Arch.* **121**.
- JÜRGENS: (a) *Tagebl.* **59**. *Verslg dtsh. Naturforsch.* Berlin **1886**. (b) *Berl. klin. Wschr.* **1886**.
- KASSJANOW: Zur Frage über die Lungenembolie mit Plazentarriesenzellen. *Inaug.-Diss.* **1898** (russ.). *Zit. nach MAXIMOW*. — KLEBS: (a) *Beitr. path. Anat.* **2**. (b) *Handbuch der allgemeinen Pathologie*, 1889.
- LENGEMANN: (a) Über die Schicksale verlagelter und embolisierter Gewebsteile im tierischen Körper. LUBARSCH: Zur Lehre von den Geschwülsten, 1899. (b) Knochenmarkveränderung als Grund von Leukozytose und Riesenkernverschleppungen (Myelokinese). *Beitr. path. Anat.* **29**. — LINDFORS u. LUNDBERG: *Nord. med. Ark.* (schwed.). Festband für Axel Key, **1897**. — LUBARSCH: (a) *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **1891**. (b) *Verh. Naturforsch.verslg Halle* **1891**. (c) *Fortschr. Med.* **11** (1893). (d) Zur Lehre von den Geschwülsten, 1899. (e) *Allgemeine Pathologie*. Wiesbaden 1905.
- MACCABRUNI: *Internat. Mschr. Anat. u. Physiol.* **27** (1910).
- OGATA: Megakariozyten und Knochenmarksembolie in Lungenkapillaren. *Beitr. path. Anat.* **53** (1912).
- PETRI: Über das intravaskuläre Vorkommen der Megakariozyten beim Menschen. *Fol. haemat.* (Lpz.) **37**, H. 2 (1928). — PELS-LEUSDEN: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Puerperaleklampsie. *Virchows Arch.* **142**. — PILLET: *Gaz. Sci. med. Bordeaux* **1890**.
- RISEL: Arbeiten aus dem Pathologischen Institut zu Leipzig, herausgeg. von MARCHAND. Leipzig 1903.
- SAPEGNO, M.: Sul trasporto embolico dei megacariciti nel pulmone. *Arch. Sci. med.* **32** (1908). — SCHMORL: (a) *Verh. dtsh. Ges. Gynäk.* **1891**. (b) *Verh. Naturforsch.verslg Halle* **1891**. (c) Pathologisch-anatomische Untersuchungen über Puerperaleklampsie. Leipzig: F. C. W. Vogel 1893. (d) 2 Fälle von Leberruptur mit embolischer Verschleppung von Lebergewebe. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **42**, 499. (e) *Arch. Gynäk.* **65**. — SCOTT u. THATCHER: *Arch. Path. a. Labor. Med.* **2** (1926). — SIEGMUND, H.: *Z. exper. Med.* **50** (1926).
- THATCHER and ROBINSON: *Arch. Path. a. Labor. Med.* **4** (1927).
- VEIT: (a) *Z. Geburtsh.* **44**. (b) Die Verschleppung von Chorionzotten. Wiesbaden 1905.
- VERSON: *Boll. Soc. med.-chir. Pavia* **1906**.
- ZENKER: 2 Fälle von Schußverletzung der Leber (des Herzens usw.) mit embolischer Verschleppung von Lebergewebe. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **42**.

Gewebsembolien.

- ASKANAZY: Beiträge zu den Beziehungen zwischen Miß- und Geschwulstbildung, anlässlich einer Beobachtung einer eigenartigen Schädelhernie mit Lungengliomen. *Festschrift für V. BAUMGARTEN*. *Arb. path. Inst. Tübingen* **6**, H. 2, 433 (1908).
- BENEKE: Die Embolie. *Handbuch der allgemeinen Pathologie*, Bd. 2, herausgeg. von KREHL-MARCHAND. — BILANCIONI: Di un reperto di midollo osseo in un pulmone di coniglio. *Sperimentale* **1906**.
- FOÀ: *Accad. Sci. Torino* **1898**.
- HÜCKEL: Über Lungengliome. *Med. Ges. Göttingen*, Sitzg 15. Nov. 1928.
- KOCKEL: *Schmidtmanns Handbuch der gerichtlichen Medizin*, Bd. 1, S. 700. Berlin: August Hirschwald 1905.
- LENGEMANN: Über die Schicksale verlagelter und embolisierter Gewebsteile im tierischen Körper. *Inaug.-Diss.* Rostock 1897. — LUBARSCH: Über Knochenmarksgewebsembolie. *Virchows Arch.* **151** (1898).
- MAXIMOW: Zur Lehre von der Parenchymzellenembolie der Lungenarterie. *Virchows Arch.* **151** (1898). — MERKEL: *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **7** (1926).
- POTEN: *Arch. Gynäk.* **66** (1902).
- RISEL: Über die erste Entstehung von Leberabszessen durch retrograde Embolie. *Virchows Arch.* **182** (1905).
- SCHMORL: (a) 2 Fälle von Leberruptur mit embolischer Verschleppung von Lebergewebe. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **42**, 499. (b) Über das Schicksal embolisch verschleppter Plazentazellen. *Verh. dtsh. path. Ges.* 8. Tagg Breslau **1904**. (c) Diskussion zu OBERNDORFER: Demonstration eines GRAWITZschen Tumors in der linken Niere in die Vena renalis und kontinuierlicher Wucherung des Geschwulstthrombus bis in die Arteria pulmonalis. *Verh.*

dtsh. path. Ges. Dresden 1907. (d) Zur Geschichte der Plazentazellenembolie. Münch. med. Wschr. 1912, Nr 39. (e) Zbl. Path. 2. — SOTTI: Arch. Sci. med. 34.

ZENKER: Fall von Schußverletzung der Leber (des Herzens usw.) mit embolischer Verschleppung von Lebergewebe. Dtsch. Arch. klin. Med. 42. — ZIEMKE: Vjschr. gerichtl. Med., III. F. 41, Suppl. 2 (1911).

Geschwulstzell- und Gewebsembolie.

v. BAUMGARTEN: Entzündung, Thrombose, Embolie und Metastase. München: J. F. Lehmann 1925. — BENEKE: Die Ursachen der Thrombusorganisation. Beitr. path. Anat. 7 (1890). — BERNAUER: Arb. path. Inst. Göttingen, Festschrift für Virchows, 1893. BRASCHE: Die Lungenmetastasen bei malignem Chorionepithelium mit besonderer Berücksichtigung eines eigenartigen Falles. Virchows Arch. 215 (1914).

CEELEN, W.: Über einen Fall von Thrombendarteriitis pulmonalis carcinomatosa. Med. Klin. 1920, Nr 4.

ESCHBACH: Beitr. path. Anat. 80 (1928).

HARRINGTON: Glasgow J. 1913. Ref. Virchows Jber. 48 (1913).

KAUFMANN, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. — KUNZE: (a) Vjschr. gerichtl. Med. 45, H. 1. (b) Ein Beitrag zur Lehre von der Gewebsembolie. Inaug.-Diss. Göttingen.

LUBARSCHE: Allgemeine Pathologie. Wiesbaden 1905.

SCHIEDEMANTEL: Zur Symptomatologie des Chorionepithelioms, insbesondere der Lungenmetastasen. Berl.-klin. Wschr. 1908. — SCHIEDAT: Über den Untergang maligner Geschwulstmetastasen in der Lunge, Leber und Lymphdrüsen. Inaug.-Diss. Königsberg 1908. — SCHMIDT, M. B.: (a) Verh. dtsh. Naturforsch. Braunschweig 1897. (b) Die Verbreitungswege der Karzinome. Jena 1903. — STERN, A.: Das Schicksal eingeschwemmter Geschwulstzellen in der Lunge. Virchows Arch. 241 (1923).

TREUTLEIN: Über die Verbreitung von Geschwulstmetastasen in der Lunge. Zbl. Path. 13.

ZAHN: Über Geschwulstmetastase durch Kapillarembolie. Virchows Arch. 107 (1889).

Gasembolie.

BENEKE: Die Embolie. Handbuch der allgemeinen Pathologie von KREHL-MARCHAND, Bd. 2, Abt. 2. 1913. — BERT: La pression barométrique. Paris 1878. — BOYLE, R.: Philosophical transactions, Bd. 7. 1672. — BRAUER: Kongr. inn. Med. Wiesbaden 1913.

COUTY: (a) Étude expér. sur l'entrée de l'air dans les veines. Paris: Masson & Co. 1875. (b) Gaz. méd. 1876.

FINK: Mschr. Geburtsh. 1920, H. 6.

HABERLAND: Siehe NÜRNBERGER. — HANSER: Erg. Path. 2 (1921). — HELLER, MAGER u. v. SCHRÖTTER: (a) Pflügers Arch. 67. (b) Aus den Untersuchungen über „Luftdruckerkrankung“. Z. klin. Med. 32, Suppl.-H. (c) Luftdruckerscheinungen. Wien 1900. (Ausführliches Literaturverzeichnis.) — HOCHÉ: Über die Luftdruckerkrankungen des Zentralnervensystems. Berl. klin. Wschr. 1897, Nr 22. — HOPPE-SEYLER: (a) Arch. Anat., Physiol. u. wiss. Med. 1857. (b) Lehrbuch der physiologischen Chemie, 1877.

LUBARSCHE: Allgemeine Pathologie, Bd. 1, Abt. 1.

v. MUSSCHENBROECK: Traductions des mémoires de l'académie de Cimento, Collect. acad. partie étrange, Tome 1. 1755.

NÜRNBERGER: Die Diagnose und Therapie der puerperalen Infektion mit FRAENKELschen Gasbazillen. Münch. med. Wschr. 1925, Nr 41.

SCHMID, H. H.: Wien. klin. Wschr. 1915, Nr 48. — v. SCHRÖTTER: Verh. dtsh. path. Ges. 8. Tagg 1905. — STRASSMANN: Zbl. Gynäk. 50 (1926).

ZUNTZ: Fortschr. Med. 15.

Luftembolie.

AMREICH: Zbl. Gynäk. 48 (1924). — AMUSSAT: Recherche sur l'introduit. accid. de l'air dans les veines. Paris 1839. — AUERSPERG: Wien. med. Wschr. 1916, Nr 38.

v. BAUMGARTEN: Entzündung, Thrombose, Embolie und Metastase. München 1925. BEHM: Z. Geburtsh. 1913, Nr 73. — BENEKE: (a) Über Luftembolie im großen Kreislauf. Verh. dtsh. path. Ges. 1913. (b) Verh. dtsh. path. Ges. 1. Tagg. (c) Beitr. path. Anat. 9. (d) Die Embolie. Handbuch der allgemeinen Pathologie von KREHL-MARCHAND, Bd. 2, Abt. 2. 1913. (e) Arch. Entw.mechan. 33 (1910). — BERGSTRAND: Acta path. scand. (Köbenh.) 1, H. 1 (1924). — BICHAT: Recherches sur la vie et la mort, 1801. — BÖHMER:

Dtsch. Z. gerichtl. Med. **7** (1926). — BORCHERS: Vorsicht bei Sauerstoffbehandlung der Gaspneumone. Münch. med. Wschr. **1915**, 1338. — BÖRSCHMANN: (a) Die mechanische Erklärung des Eintritts von Luft ins Gefäßsystem. Berlin: August Hirschwald 1911. (b) Z. Med.beamte **27** (1914). (c) Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **2**, Suppl.-H. — BORST: Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg, Bd. 8 (pathologische Anatomie). BOULLAUD: Rapport sur l'introduction de l'air dans les veines. Paris 1838. — BRAUN, G.: Wien. med. Wschr. **33** (1883). — BRÜCKE: Über die Ursache der Gerinnung des Blutes. Virchows Arch. **12** (1857).

COHNHEIM: Vorlesungen über allgemeine Pathologie, 1. Aufl., Bd. 1. Berlin 1877. — COUTY: Étude sur l'entrée des l'air dans les veines. Gaz. méd. Paris **1876**.

DÉNOT: Gaz. méd. **1837**, No 46. — DEUCHER: Zbl. Gynäk. **50**. — DUPUYTREN: Procès verb. de l'école vétérinaire d'Alfort, 1824. — DÜRIG: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **1924**, Nr 4. DYRENFURTH: (a) Gerichtsärztliche Erfahrungen über klinische Erscheinungen und anatomische Befunde bei Luftembolie und die Feststellung der letzteren. Med. Klin. **1926**, H. 21. (b) Dtsch. Z. gerichtl. Med. **8** (1926).

ESCH: Zbl. Gynäk. **39** (1908).

FEDOROW u. WISCHNEWSKY: Luftembolie der Arteria pulmonalis bei Eröffnung des Wirbelsäulenkanals. Zbl. Chir. **1930**, Nr 34. — FELTZ: (a) Traité des embolies capillaires. Paris 1870. (b) C. r. **86** (1878). — FINK: Z. Geburtsh. **83**, H. 3 (1921). — FISCHER, H.: Über die Gefahr des Luftertrittes in Venen während der Operation. Slg klin. Vortr. **1877**, Nr 113. — FRANKENTHAL: Luftembolie nach subkutaner Sauerstoffapplikation bei Gasgangrän. Münch. med. Wschr. **1915**, Nr 19, feldärztl. Beil., 663. — FREUDENBERG: Zbl. Gynäk. **1894**, Nr 20. — FREY: (a) Experimenteller Beitrag zur venösen Luftembolie. Todesursache und Behandlung. Arch. klin. Chir. **148** (1927). (b) Die Luftembolie. Erg. Chir. **22** (1929). — FRITSCH: Gerichtsärztliche Geburtshilfe. Stuttgart 1901. — FUKS: Luftembolie im großen Kreislauf. Inaug.-Diss. Halle 1913.

GAERTNER: Gasembolie bei Sauerstoffinjektionen. Münch. med. Wschr. **1915**, feldärztl. Beil., 764. — GUNDERMANN: Über das Mühlengeräusch des Herzens, seine physikalische und örtliche Entstehung, zugleich ein Beitrag zur Pathologie der Luftembolie. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **33** (1921).

HAMM: Tödliche Luftembolie durch Bolusinsufflation mit Nassauers Siccator. Münch. med. Wschr. **1915**, 1499. — HANSER: Thrombose und Embolie. Erg. Path. **19** (1921). HASELHORST: (a) Zbl. Gynäk. **1924**, 229. (b) Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 26. (c) Arch. Gynäk. **122**, H. 3. — HAUER: Z. Heilk. **11** (1890). — HEGAR: Arch. Gynäk. **5**. — HEINEKE: Dtsch. Chir. **1885**, Lief. 18. — HEINZE: Über plötzliche Todesfälle nach mechanisch bedingtem Abort. Inaug.-Diss. Leipzig 1910. — HELLER, MAGER u. v. SCHRÖTTER: Über arterielle Luftembolie. Z. klin. Med. **32**, Suppl.-H. — HEUCK: Z. Geburtsh. **28** (1894). HEWSON: Exper. inquiry into the properties of blood. London 1772. — v. HOESSLIN: Münch. med. Wschr. **1928**, Nr 18. — HÜBL: Wien. klin. Wschr. **13**, Nr 5 (1900). — HULST: Tod durch Luftembolie bei Abortus criminalis. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **70**, H. 1 (1926). HUTTER: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **40**, Nr 2 (1927).

ILYIN: (a) Ärztztg **1913**, Nr 24. Ref. Mschr. Geburtsh. **41**. (b) Zur Frage der Luftembolie. Ber. Sitzg path. Ges. St. Petersburg **1913**. Ref. Zbl. Path. **25** (1914). (c) Arch. Gynäk. **109** (1914).

JEHN u. NÄEGELI: Z. exper. Med. **6**, H. 1 (1918). — JOCKISCH: Tödliche Embolie nach Luftfüllung der Blase. Zbl. Chir. **1930**, Nr 29. — JÜRGENSEN: (a) Über Luft im Blute. Klinisches und Experimentelles. Dtsch. Arch. klin. Med. **31**. (b) Über Luft im Blute. Klinisches und Experimentelles. II. Dtsch. Arch. klin. Med. **41**.

KAISER u. SCHRADER: Mschr. Geburtsh. **77** (1927). — KAUFMANN: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 1922. — KÉTZMARSKY: Arch. Gynäk. **13** (1878). — KITZ: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, 3. Aufl., 1912. — KLEINBERG: Lungenembolie nach Sauerstoffinjektion ins Knie. J. amer. med. Assoc. **89**, Nr 3 (1927). — KLEINSCHMIDT: Arch. klin. Chir. **106** (1915). — KOLISKO: Dittrichs Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit, S. 1007 u. 1126. — KRAMER: Z. Geburtsh. **14** (1887). — KRAUL: Zbl. Gynäk. **50**, Nr 30 (1926). — KÜSTNER: Zbl. Gynäk. **1905**, 1907.

LAACHE: Lancet **1886**. — LATZKO: Zbl. Gynäk. **1916**. — LESSÉ: Z. Geburtsh. **35** (1896). LEYDEN: Arch. f. Psychiatr. **9** (1879). — LINDBLOM: Virchows Arch. **252** (1924). — LIONET: J. de Chir. **1845**. — LUBARSCH: Allgemeine Pathologie, Bd. 1, Abt. 1.

MAGENDIE: (a) J. de Physiol. **1** (1820); **9** (1829). (b) Handbuch der Physiologie, 1836, Nr 2. — MARCHAND: Vjschr. prakt. Heilk. **33** (1876). (Bd. 131/132 der ganzen Folge.) MELCHIOR, E.: Zur Therapie des Pleuraempyems. Ther. Gegenw. **70**, H. 4 (1929). — MEYER, E.: Arch. f. Ohrenheilk. **49**, 241. — MEYER, K.: (a) Schweiz. med. Wschr. **1921**. (b) Zbl. Gynäk. **1922**. — MORGAGNI: De sedibus et causis morb., 1760, Kap. 5, § 12.

NÄEGELI: Schweiz. med. Wschr. **55**, Nr 22 (1925). — NEIDHARDT: Z. Med.beamte **28**, 110 (1915). — NIPPE: Ärztl. Sachverst.ztg **1919**.

OLSHAUSEN: Mschr. Geburtsk. **24**. — ORTH: Spezielle pathologische Anatomie, Bd. 1a.
 PANUM: Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchows Arch. **25**.
 PASSET: Über Luftintritt in die Venen. Arb. path. Inst. München 1886. — PHOTAKIS:
 Vjschr. gerichtl. Med., III. F. **50**. — PRÉDAGNEL: J. de Physiol. **9** (1829). — POISEUVEL:
 Gaz. méd. 1837, No 42.

RANZI u. ALBRECHT: Über arterielle Luftembolie nach operativen Eingriffen und Ver-
 letzungen der Lunge. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **36**. — REYER u. KOHL: Luftembolie
 als Komplikation bei Thoraxchirurgie. J. amer. med. Assoc. **87**, Nr 20 (1926). Ref. Zbl.
 Path. **41**, 551. — RICHTER: (a) Wien. klin. Wschr. **1906**, Nr 22. (b) Z. Med.beamte **26**, 1911
 u. 1913. (c) Mschr. Gynäk. **39** (1914).

SCHLÄPFER: Ein Fall von Stägiger Erblindung nach Probepunktion der Lunge. Über
 arterielle Luftembolie nach Luftaspiration in den Lungenvenen. Beitrag zur Frage der
 Pleurareflexe. Dtsch. Z. Chir. **159** (1920). — SCHMIDT, O.: Luftbefunde im Kreislauf bei
 stumpfer Gewalt gegen den Brustkorb. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **15**, H. 2 (1930). —
 SCHMIDT: (a) Luftembolie durch stumpfe Gewalt und deren Nachweis. Sitzg schles. Ges.
 vaterl. Kultur, Breslau, 25. Jan. 1929. Ref. Klin. Wschr. **1929**, Nr 2. (b) Luftembolie
 durch stumpfe Gewalt. Med. Klin. **1929**, Nr 24. — SCHNELL: Mschr. Gynäk. **4**, H. 3. —
 SCHUMACHER u. JEHN: Z. exper. Med. **1914**, Nr 3. — SENN: Trans. amer. surg. Assoc.
 Philadelphia 1885 (ausführliches Literaturverzeichnis). — SIMMONDS: Münch. med. Wschr.
1915, 662. — STAMM, E.: Über Luftembolien unter der Geburt. Inaug.-Diss. **1915**, 662.
 STARGARD: Beitr. Klin. Tbk. **28** (1913). — STAUDE: Z. Geburtsh. **3**. — STERNBERG: Zbl.
 Chir. **2** (1899). — STRASSMANN, G.: Über Todesfälle durch Luftembolie bei kriminell
 Abort. Mschr. Geburtsh. **81**, 269, 335 (1929). — STRUEFF: Zur Frage der bakteriellen
 Lungenembolie. Virchows Arch. **198** (1909).

TANNENBERG u. FISCHER-WASELS: Die lokalen Kreislaufstörungen. Handbuch der
 normalen und pathologischen Physiologie, Bd. 7, 2. Hälfte.

VERRIER: Procès verbaux de l'école vétérinaire, d'Alfort, 1806. — VIRCHOW, R.:
 Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin, 1856. — VOLKMANN: Zbl.
 Gynäk. **48** (1924).

WALCHER (a) Dtsch. Z. gerichtl. Med. **5** (1925). (b) Über die Luftembolie. Mitt. Grenz-
 geb. Med. u. Chir. **39**, H. 3 (1926). — WEPFER: Über Eintritt von Luft ins Venensystem,
 1685. — WOLF: Experimentelle Studien über Luftembolie. Virchows Arch. **174** (1904).
 Ausführliches Literaturverzeichnis, besonders über die ältere Literatur.)

ZORN: Ein Fall von Luftembolie bei Placenta praevia. Münch. med. Wschr. **1898**, Nr 18.

Parasitenembolie.

ASKANAZY: Zur Lehre von der Trichinosis. Virchows Arch. **141** (1895).

v. BAUMGARTEN: Entzündung, Thrombose, Embolie und Metastase. München 1925.
 BENKE: Die Embolie. Handbuch der allgemeinen Pathologie von KREHL-MARCHAND,
 Bd. 2, 2. Abt., 1913. — BIBER: Über einen metastasierenden Echinococcus multilocularis.
 Zbl. Path. **1911**, Nr 11. — BUGGE: Dtsch. tierärztl. Wschr. **1927**, Nr 35. — BUSCH: Lungen-
 embolien durch Echinokokkusblasen. Inaug.-Diss. Greifswald 1903.

CARRIÈRE: Bull. Soc. Anat. Paris **1867**. — CHIARI: Verh. dtsch. path. Ges. 9. Tagg
1906. — COHNHEIM: Zur pathologischen Anatomie der Trichinenkrankheit. Virchows Arch.
36 (1866).

DUCELLIER: Bull. Soc. méd. Suisse rom. **1868**.

ELENEVSKY: Zur pathologischen Anatomie des multilokulären Echinokokkus beim
 Menschen. Arch. klin. Chir. **82** (1907). — EPPINGER: Pathogenese der Aneurysmen ein-
 schließlich des Aneurysma equiverminosum. Arch. klin. Chir. **35** (1887).

FUJINAMI: Mitt. med. Ges. Kioto **4** (1907). — FÜLLEBORN: (a) Arch. Schiffs- u.
 Tropenhyg. **1914**, Nr 5, Beih. (b) Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. **1920**. (c) Über den Infek-
 tionsweg bei Ascaris. Klin. Wschr. **1**, Nr 6 (1922); **1922**, Nr 20. (d) Über die Durchlässigkeit
 der Blutkapillaren für Nematodenlarven, Menses Arch.

GRAWITZ: Dtsch. med. Wschr. **1902**, Ver.beil.

HAUSER: Primärer Echinococcus multilocularis der Pleura und Lunge mit Entwicklung
 multipler Metastasen. Festschrift der Universität Erlangen für den Prinzregenten von
 Bayern. Erlangen u. Leipzig 1901. — HELLER u. ZIEMSSENS: Handbuch der speziellen
 Pathologie, Bd. 3. — v. HIBLER: Wien. klin. Wschr. **1910**, Nr 8. — HÖPLI: Die durch
 Ascarislarven bei experimenteller Infektion im Tierkörper bewirkten anatomischen Ver-
 änderungen. Virchows Arch. **244** (1923).

KIT: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, 3. Aufl., 1912. — KOINO: (a) Menses Arch.
27. (b) Ascarid larvae in the lungs. Tokio iji shinshi. Zit. nach STICKER.

LAULANIÉ: C. r. **94**, Nr 1 (1882). — LITTEN: Demonstration eines Präparates von
 totaler Embolie der linken Lungenarterie. Dtsch. med. Wschr. **1901**. — LOOSS: Zbl.

Bakter. **20** (1896); **21** (1897); **24** (1898); **29** (1901); **33** (1903). — LUBABSCH: Allgemeine Pathologie, Bd. 1, Abt. 1. — LUCKSCH: Wien. klin. Wschr. **1905**, Nr 15.

MELNIKOW u. RASWEDENKOW: (a) Zbl. Path. **10** (1899). (b) Beitr. path. Anat. **1901**, Suppl.-H. 4. — MORIN: Bull. Soc. méd. Suisse rom. **1875**.

NEPOROJNY u. JAKIMOFF: Zbl. Bakter. Ref. **35**, 467. — NETTESHEIM: Das Wandern der Spulwurmlarven in inneren Organen. Münch. med. Wschr. **1922**, Nr 36.

OLT: (a) Dtsch. tierärztl. Wschr. **1900**, Nr 43—45. (b) Arch. wiss. Tierheilk. **36**, Suppl. (1910). — ORTH: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 1.

PANTIN: Brit. med. J., 14. Sept. **1918**.

RANSOM: J. amer. med. Assoc. **73** (18. Okt. 1919). — RUPPRECHT: Die Trichinenkrankheit im Spiegel der Hettstädter Epidemie. Hettstadt 1894.

SCHAUDINN: Über die Einwanderung der Ankylostomularven von der Haut aus. Dtsch. med. Wschr. **1904**, Nr 50. — SCHLEGEL: Arch. Tierheilk. **25**. — STEWART: (a) J. of Parasitol. **10**, Nr 2 (1918); Nr 11 (1919, 1920). (b) Brit. med. J. **1916**, 5—7, 753—754, 468—488. — STICKER: Handbuch der Tropenkrankheiten (C. Mense), Bd. 5, 1. Teil. 1929.

TEUTSCHMANN: Korresp.bl. Schweiz. Ärzte **1907**, H. 37. — TSCHMARKE: Ein Beitrag zur Histologie des Echinococcus multilocularis. Inaug.-Diss. Freiburg 1891.

YOSHIDA: J. of Parasitol. **1919**, Nr 5; **1920**, Nr 6.

ZSCHENTSCH: 5 Fälle von Echinococcus multilocularis der Leber. Inaug.-Diss. Zürich 1910.

Fremdkörperembolie.

ANTHONY: Über Durchblutungsversuche der Lunge mit korpuskulären Elementen. Z. exper. Med. **63** (1928).

BORST: Pathologisch-anatomische Erfahrungen über Kriegsverletzungen. Slg klin. Vortr. **1917**, Nr 735 (Chir. Nr 701).

DOMINICUS: Über Herzschüsse mit besonderer Berücksichtigung der Verschleppung der Geschosse. Inaug.-Diss. München 1917.

FISCHER: Über die Wunden des Herzens und des Herzbeutels. Arch. klin. Chir. **9** (1868).

v. GIERCKE: Die Kriegsverletzungen des Herzens. Veröff. Kriegs- u. Konstit.path. **2**, H. 1.

HANSER: Erg. Path. II **19** (1921). — HARTUNG: Beitrag zur Beseitigung der Emboliegefahr bei Paraffininjektion. Münch. med. Wschr. **1913**, Nr 49. — HENES: Schußverletzung der Cava inferior und Geschoßembolie. Münch. med. Wschr. **1919**, Nr 2. — HIRSCH: Ein Fall von embolischer Projektilversehlung in den rechten Herzvorhof mit Einbohrung in die rechte Herzwand. Münch. med. Wschr. **1918**, 733.

JAFFÉ: Embolische Verschleppung eines Infanteriegeschosses in die rechte Herzkammer nach Beckensteckschuß. Münch. med. Wschr. **1917**.

KIDERLIN: Über embolische Projektivverschleppung. Inaug.-Diss. München 1916.

MERKEL: Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg. Herausgeg. von SCHJERNING, Bd. 8.

NISHIKAWA: Experimentelle Studien über das Verhalten der Lunge gegen hämatogen transportierte Fremdkörper, zugleich über das Schicksal derselben. Verh. jap. path. Ges. **16**. Tagg Tokyo **1926**.

SCHLOFFER: Über embolische Verschleppung von Projektilen nebst Bemerkungen über die Schußverletzungen des Herzens und der großen Gefäße. Beitr. klin. Chir. **37** (1903). SPECHT: Granatsplitter im linken Ventrikel nach Verletzung der Vena femoralis. Münch. med. Wschr. **1917**, Nr 27.

Lungenödem.

ADELHEIM: Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Kampfgasvergiftungen. Virchows Arch. **236** (1922). — ANDREJEW: Über die Entstehung des Lungenödems bei Gasvergiftung. Russk. Wratsch **1916**. Zit. nach ADELHEIM-KRAUS. Z. f. exper. Path. **1913**. — ASCHOFF: Über anatomische und histologische Befunde bei „Gas“vergiftungen. Reichsdruckerei Berlin 1916.

v. BASCH: Über Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Wien. med. Presse **1888**. — BENEDICENTI: Arch. f. Physiol. **1896**. — BETTELHEIM: Über die Störungen der Herzmechanik nach Kompression der Arteria coron. sin. des Herzens. Z. klin. Med. **20** (1892).

COHNHEIM, J.: Vorlesungen über Pathologie. Berlin 1882. — COHNHEIM u. LICHTHEIM: Über Hydrämie und hydrämisches Ödem. Virchows Arch. **69**. — COHNSTEIN: Ödem und Hydrops. Erg. Path. **3**.

EPPINGER: (a) Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Lungen und Bronchien. Erg. Path. III **1**. (b) Krankheiten der Lungen: 1. angeborene, 2. erworbene. Erg. Path. III **3**. — ESSER: Arch. f. exper. Path. **49**.

FALK: Zur Pathogenese des Lungenödems. *Virchows Arch.* **91**. — FALTA u. QUIFFNRE: *Wien. klin. Wschr.* **1917**, Nr 38. — FARKAS: *Z. exper. Med.* **62**. — FISCHER: Das Ödem. Dresden: Theodor Steinkopff 1910. — FISCHER, B. u. GOLDSCHMIDT: *Frankf. Z. Path.* **23** (1920). — FLURY u. WIELAND: *Z. exper. Med.* **13** (1921). — v. FREY: Die pathologischen Lungenveränderungen nach Lähmungen der Nervi vagi. Leipzig 1877. — FRIEDLAENDER: Untersuchungen über die Lungenentzündung. Berlin 1873.

GLASS: *Arch. f. exper. Path.* **136** (1928). — GROLL: Anatomische Befunde bei Vergiftung mit Phosgen. *Virchows Arch.* **231**. — GROSSMANN: (a) Das Muskarinlungenödem. Ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung des akuten allgemeinen Lungenödems. *Z. klin. Med.* **12** (1887). (b) Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom akuten allgemeinen Lungenödem. *Z. klin. Med.* **16**. (c) Weitere experimentelle Beiträge zur Lehre von der Lungenschwellung und Lungenstarrheit. *Z. klin. Med.* **20**.

HERTZ: Anämie, Hyperanämie und Ödem der Lungen. v. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 5. Leipzig 1874. — HESS, LEO: (a) Ikterus, Oligurie, Lungenödem. *Wien. klin. Wschr.* **1930**, Nr 11/12. Ref. *Münch. med. Wschr.* **1931**, Nr 16. (b) Eklampsie und Lungenödem. *Klin. Wschr.* **1930**, Nr 30. — HEUBNER: (a) Bericht auf Grund eigener und fremder Untersuchungen über die experimentelle Pathologie der Reizgasvergiftung. *Berl. klin. Wschr.* **1919**, Nr 15. (b) Über die experimentelle Pathologie der Reizgasvergiftung. *Dtsch. med. Wschr.* **1919**, Nr 17. — HEUBNER u. GILDEMEISTER: *Z. exper. Med.* **13** (1921). — HÜLSE, W.: (a) Die Ödempathogenese vom anatomischen Gesichtspunkt aus betrachtet. *Klin. Wschr.* **1923**, H. 2. (b) Untersuchungen über Inanitionsödeme. *Virchows Arch.* **225** (1918). — HOFF: Die Wassersucht. *Münch. med. Wschr.* **1928**, Nr 19.

IVERSEN-HECHT u. JOHANNSEN: Pathogenese und Resorption von Trans- und Exsudaten in der Pleura (Salyrganwirkung). *Klin. Wschr.* **1929**, Nr 7.

JORES: Über experimentelles neurotisches Lungenödem. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **87** (1906). — JÜRGENSEN: Handbuch der allgemeinen Therapie, herausgeg. von v. ZIEMSEN, Bd. 1/2. Leipzig 1880.

KAUFMANN: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 1922. — KISCH: Der Kalium- und Kalziumspiegel des Gesamtblutes bei Ödembildung im Tierversuch. *Klin. Wschr.* **1927**, Nr 23. — KLEMENSIEWICZ: Die Pathologie der Lymphströmung. Handbuch der allgemeinen Pathologie von KREHL-MARCHAND, Bd. 2, Abt. 1, 2. Abschn., Teil 3: Hydrops der Höhlen, Lungenödem. — KOCH, W.: Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg, herausgeg. von v. SCHJERNING, Bd. 8. 1921. — KOCKEL: *Verh. Ges. dtsh. Naturforsch.* **68**. Versg **1896**, 2. Teil, 2. Hälfte. — KOESTER: *Sitzgsber. niederrhein. Ges. Natur- u. Heilk.* Bonn **1903**. — KRAUS, F.: Die spezielle Pathologie und Therapie, herausgeg. von KRAUS-BRUGSCH 1923.

LAMBERT u. GREMELS: *J. of Physiol.* **1** (1926). — LAQUEUR u. DE VRIES-REILINGH: (a) Die klinischen Erscheinungen bei künstlicher Füllung der Lunge mit Flüssigkeit und bei osmotischem Lungenödem. Beitrag zur Klinik des Lungenödems. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **131** (1920). (b) *Pflügers Arch.* **184** (1920). — LOESCHKE: *Beitr. path. Anat.* **49** (1910) LOEWIT: (a) Über Entstehung des Lungenödems. *Beitr. path. Anat.* **14** (1893). (b) Zur Entstehung des Lungenödems. *Zbl. Path.* **6**. — LUBARSCH: (a) Allgemeine Pathologie, Bd. 1, 1. Abt. Wiesbaden 1905. (b) *Zbl. Herzkrkh.* **1912**. — LUDWIG: *Lehrbuch der Physiologie*, Bd. 2, S. 128f. Leipzig u. Heidelberg 1861. — LUISADA: *Arch. f. exper. Path.* **132** (1928).

MAGNUS u. LAQUEUR: *Z. exper. Med.* **13** (1921). — MARES: *Pflügers Arch.* **91**. — MAYER, SIEGMUND: (a) Bemerkungen zur Experimentalpathologie des Lungenödems. *Sitzgsber. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl.* III **77**, Mai-H. (1878). (b) *Frag. med. Wschr.* **1880**, 135. — MÉRY, H. et BABONNEIX: *Maladies des bronches et des poumons, nouveau traité de médecine et de thérapeutique*, Vol. 29, herausgeg. von GILBERT u. CARNOT. Paris 1926. (Siehe hier ausführliches franz. Literaturverzeichnis.) — MILLER u. MATTHEWS: *Arch. int. Med.*, Okt. **1909**. — MODRAKOWSKI: Über die experimentelle Erzeugung von Lungenödem. *Pflügers Arch.* **158**, 527 (1914).

NISSEN: „Entlastungsödem“ der Lungen nach Beseitigung von Luftröhrenstenosen. *Münch. med. Wschr.* **74**, Nr 32, 1363 (1927).

OEHME: Grundzüge der Ödempathogenese mit besonderer Berücksichtigung der neueren Arbeiten dargestellt. *Erg. inn. Med.* **30** (1926). — ORTH: *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie*, Bd. 1.

PARADE: Beobachtungen über Kohlensäurevergiftungen bei dem Neuroder Unglück. *Dtsch. med. Wschr.* **1930**, Nr 33, 1385. — PEIPER: Über die Resorption der Lungen. *Z. klin. Med.* **8** (1884). — PESERICO: Über die Befreiung einer histaminartigen Substanz aus der ödematösen Lunge. *Minerva med.* **21** I, 17, 692 (1930) (nicht im Original zugänglich gewesen). — PLETNEW: Zur Frage der intravitalen Differentialdiagnose der rechten und linken Koronararterienthrombose des Herzens. *Z. klin. Med.* **102**. — POLLAK: *Arch. f.*

exper. Path. **97** (1923). — POPPERT: Über einen Fall von Äthertod infolge von Lungenödem nebst Bemerkungen zur Narkosenstatistik. Dtsch. med. Wschr. **1894**, 719.

RICKER: Slg klin. Vortr. Nr 763—767. — ROMBERG u. HASENFELD: Arch. f. exper. Path. **39**. — ROSENBACH: (a) Arch. f. exper. Path. **9** (1878). (b) Die Erkrankungen des Brustfells. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 14, 1. Teil. — RÖSSLE: Jkurse ärztl. Fortbildg **1918**.

SAHLI: (a) Zur Pathologie und Therapie des Lungenödems. Arch. f. exper. Path. **19** (1885). (b) Zur Ätiologie des Lungenödems. Z. klin. Med. **2** (1888). — SAMUELSON: (a) Über den Einfluß der Koronararterienverschließung auf die Herzaktion. Z. klin. Med. **2** (1881). (b) Zbl. med. Wiss. **1880**. — SCHADE: Über Ödementstehung und Ödemarten. Med. Ges. Kiel, 12. u. 16. Jan. 1928. — SCHAUENSTEIN: Krankheiten der Lungen. Erg. Path. **8** (1902). SCHOEN: Über die Stauung im Lungenkreislauf. Klin. Wschr. **1930**, Nr 40. — SCHULTZ-BRAUNS: Die tödlichen Vergiftungen durch gasförmige Stickoxyde. Virchows Arch. **277** (1930). — SEHRWALD: Injektion von Flüssigkeiten in die Trachea, deren Verbreitung in der Lunge und Wirkung auf Lunge und Gesamtorganismus. Arch. klin. Med. **39** (1887). — STICKER: Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 14, 2. Teil, 4. Abt. Wien 1900.

TESSIER u. GUINARD: J. Physiol. et Path. gén. **3** (1901). — THOMA: Petersburg. med. Wschr. **1889**.

VIRCHOW: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 1. — VOLHARD: Störungen im Wasserhaushalt des Körpers. Fortbildungsvorträge über Stoffwechsel- und verwandte Krankheiten. Herausgeg. von HERXHEIMER. Berlin: S. Karger 1926.

WASBUTZKY: Über die Resorption durch die Lungen. Inaug.-Diss. Königsberg 1879. WASSERMANN: Wien. klin. Wschr. **1928**, Nr 6. — WELCH: Zur Pathologie des Lungenödems. Virchows Arch. **72** (1878). — WINTERSTEIN: Arch. Anat. u. Physiol. **91**. — WOLF: Pflügers Arch. **105**.

v. ZEISSL: (a) Das Lungenödem infolge von Jodintoxikation. Z. klin. Med. **27** (1895). (b) Zbl. Physiol. **7** (1894)

2. Die nicht tuberkulösen chronischen Infektionskrankheiten der Lunge und des Brustfells.

Syphilis, Lymphogranulomatose, Rotz.

Von

M. Versé-Marburg

(unter technischer Mitwirkung von ELISABETH DÜNHaupt).

Lepa, Aktinomykose, Streptotrichose.

Von

H. J. Arndt-Marburg.

A. Syphilis der Lunge und des Brustfells.

Von

M. Versé-Marburg.

Mit 54 Abbildungen.

Bildet bei der Tuberkulose die Lunge sowohl in bezug auf die erste Ansiedlung als auch hinsichtlich der späteren Folgezustände meist den Hauptsitz des Krankheitsgeschehens, so tritt sie bei den übrigen chronischen Infektionskrankheiten mehr oder weniger in den Hintergrund. Während sie beispielsweise in etwa 95% die Eingangspforte für die tuberkulöse Infektion darstellt, kommt sie bei der Syphilisinfektion hierfür überhaupt nicht in Frage! Auf der anderen Seite aber lassen ihre funktionellen Aufgaben sie wiederum an fast allen infektiösen Leiden des Organismus teilnehmen, sei es in spezifischer, sei es in unspezifischer, komplizierender Weise. Und schließlich läßt ihr Bau, der in gleicher Weise Ausschwitzungs- und Wucherungsvorgänge begünstigt, bei diesen Krankheitsbildern die mannigfachsten Ausdrucksformen zu und erschwert eine Typisierung ungemein.

A. Die syphilitischen Lungenerkrankungen.

Für sie gilt das eben Gesagte in ganz besonderem Maße, und zwar vor allem bei der erworbenen Syphilis, während die angeborene Lues in der Lunge schon eher als spezifisch zu bezeichnende Veränderungen setzt, weil die Konkurrenz mit der Tuberkulose im allgemeinen fehlt. Alle zusammenfassenden Abhandlungen über die Lungenveränderungen bei der erworbenen Syphilis (VIRCHOW, FLOCKEMANN, HERXHEIMER, BOATTINI, DE JONG u. a.) kommen zu dem Ergebnis, daß die Umreißung eines spezifisch syphilitischen Zustandsbildes unmöglich sei und man nur fallweise durch differentialdiagnostische Erwägungen zu einem mehr oder weniger sicheren Urteil gelangen könne. Die Hoffnung, daß die

Entdeckung des Syphilerregers und sein Nachweis im Organ dem abhelfen könne, hat sich als trügerisch erwiesen; denn die Abgrenzung des *Treponema pallidum* gegen andere Spirochäten in der Lunge unmöglich (M. KOCH, SCHMORL, DE JONG). Günstiger liegen hier die Verhältnisse bei der angeborenen Syphilis in bezug auf die ursächliche Unterscheidung, da sich hier die Spirochäten in einem sonst keimfreien und minder reaktionsfähigen Organismus oft in Reinkultur zu ungeheuren Mengen anhäufen.

I. Die angeborene¹ Lungensyphilis.

Der Charakter der in den Lungen (wie in den sonstigen Organen) bei Frühgeborenen, Neugeborenen oder Säuglingen, die von syphilitischen Müttern stammen, in den ersten Lebenswochen festgestellten Veränderungen ist kaum noch Gegenstand des Streites gewesen, nachdem sie einmal mit der Syphilis in Beziehung gebracht worden waren. Zwar hat auch hier noch FLOCKEMANN gewisse Zweifel geäußert, nicht nur in bezug auf die Priorität bei der Entdeckung dieses Zusammenhangs (VIRCHOW hatte diese HECKER zugeschoben), sondern auch in bezug auf die Abgrenzbarkeit der weißen Hepatisation gegenüber den einfachen Zuständen fetaler Atelektase. Dies erscheint vielleicht nicht so ganz unberechtigt, wenn man bei WEGNER in einer Arbeit aus dem VIRCHOWSchen Institut des Jahres 1870 unter 12 Fällen 5mal eine weiße Hepatisation verzeichnet findet, während R. MÜLLER (unter NEUMANN und v. BAUMGARTEN) bei 18 mazerierten Früchten nur einmal diesen Befund erheben konnte. Viel wichtiger aber sind die Abgrenzungen gegen Herdpneumonien anderer Art, über die bereits LAUCHE in diesem Handbuch berichtet hat, selbst bei Totgeborenen (NIEDERHOF, BROWNE, JOHNSON und MEYER) oder wenige Tage alten Neugeborenen (LUBARSCH, THAYSEN, ESCH und SCHMIDTMANN). Doch sind die entzündlichen Veränderungen hierbei meist sehr gering, zum Teil ist ihre entzündliche Natur überhaupt anzuzweifeln, auch unterscheiden sie sich von den syphilitischen durch das Fehlen der diesen gewöhnlich eigenen interstitiellen Gewebswucherungen.

Einen tieferen Einblick in diese Verhältnisse gibt die nach der LAUCHESchen Bearbeitung erschienene Übersicht von HOOK über die Todesursache bei Neugeborenen. Nach Ausschaltung der Syphilis konnte er an dem Heidelberger Material bei 63 Fällen 43mal eine Aspiration innerhalb der Geburtswege nachweisen. 16 dieser letzteren Fälle hatten ausgesprochene angeborene pneumonische Veränderungen, wovon 8 auf Totgeborene (zum Teil mit schwerer eitriger Bronchitis und Bronchiolitis sowie positivem Kokkenbefund) und 6 auf Neugeborene entfielen, die bis zu 20 Minuten gelebt hatten. Auch verband sich einmal Aspiration mit syphilitischen Lungenveränderungen, die erst im mikroskopischen Präparat erkannt wurden und so unter diese Fälle überhaupt gerieten, von denen alle makroskopisch kenntlich Syphilisinfizierte sonst abgetrennt worden waren. Diese Feststellung ist bei der differentialdiagnostischen Beurteilung der syphilitischen Reaktionen natürlich von großer Bedeutung.

Nach den neuesten Mitteilungen sollen allerdings auch die Zwischengewebveränderungen kein sicheres Merkmal mehr für die syphilitische Natur der Lungenveränderungen abgeben! So wurde in der Aussprache zu den Referaten von HERXHEIMER und SCHNEIDER über die kongenitale Syphilis (Wiesbaden 1928)

¹ E. HOFFMANN vermeidet in seinem jüngsten Referat den Ausdruck Syphilis congenita oder congenitalis, um eine irrtümliche Deutung, als handle es sich dabei um eine beim Zeugungsakt entstandene Infektion, auszuschließen, und spricht statt dessen von einer Lues connatalis oder innata. Letztere Bezeichnung (eingeborene Syphilis) umfaßt als die weitere auch die Lues fetalis; die Lues connatalis (angeborene Syphilis) entspricht einem Erscheinen der Syphilis nach der Geburt. Ob sich diese Bezeichnungen einbürgern werden, dürfte fraglich erscheinen angesichts der Tatsache, daß es trotz jahrzehntelangen Bemühens noch nicht gelungen ist, die gänzlich abwegige Bezeichnung „hereditaria“ auszumerken.

von RÖSSLE und von LOESCHCKE betont, daß es auch nicht syphilitische interstitielle Pneumonien gäbe. RÖSSLE fand sie meist bei wohlgenährten Kindern, die bei geringen äußeren Ursachen überraschend gestorben waren; LOESCHCKE will einen Zusammenhang mit bei irgendwelchen Atembeschwerden entstandenem interstitiellen Emphysem konstruieren. In seinem Schlußwort stellt SCHNEIDER das Vorkommen solcher interstitieller Veränderungen anscheinend unspezifischen Charakters nicht in Abrede, verweist aber auf die Möglichkeit, daß es sich um Reste syphilitischer Produkte handeln könne, die durch Behandlung spirochätenfrei geworden seien. Allerdings sollen nach HOCHSINGER solche Überbleibsel der Fetalerkrankung bei überlebenden luetischen Säuglingen nur selten zur Beobachtung kommen. Seiner Ansicht nach beruhen die Lungeninfektionen der syphilitischen Säuglinge auf Sekundärinfektionen mannigfacher Art, wozu die Grunderkrankung den Boden besonders vorbereitet. Ja, er nimmt bei Auftreten von gummaartigen verkäsigen Veränderungen in den Lungen kongenital-syphilitischer Säuglinge eine Mischinfektion mit Tuberkulose an, wobei er zwar noch den Tuberkelbazillennachweis verlangt, während v. BAUMGARTEN das nicht für so notwendig hält, weil die Bazillen auch in den käsigen Knoten verschwinden können.

Daß bei Tuberkulose der Mutter ein Säugling im Laufe des 1. Lebensmonats neben seiner angeborenen Syphilis auch eine knotenförmige, käsige Lungentuberkulose erwerben kann, wie in dem einen Fall von HOCHSINGER, ist nicht zu bestreiten. Aber eine Verallgemeinerung ist nach unseren heutigen Kenntnissen auch von der formalen Entstehung der Lungentuberkulose nicht mehr zulässig, namentlich auch nicht in dem von v. BAUMGARTEN beabsichtigten Maße, der ja überhaupt die Bedeutung der angeborenen Tuberkulose gewaltig überschätzte.

Andererseits warnt DE JONG (unter besonderer Betonung der gegenwärtigen Seltenheit von kongenital-syphilitischen Pneumonien auch in Frankreich) davor, ohne weiteres den Nachweis von Spirochäten als Kriterium für die Spezifität der Lungenveränderungen zu werten. Bei der allgemeinen Spirochätämie des Fetus beweise die Anwesenheit des *Treponema pallidum* in den Lungen noch nicht die syphilitische Natur einer Pneumonie, es sei denn, daß diese auch histologisch besonders gekennzeichnet wird durch mesenchymal-vaskuläre Reaktionen und intraalveoläre epitheliale Hyperplasien. Aber auch dieses anatomische Bild allein sei ohne Spirochätennachweis wiederum nicht eindeutig. Fand es sich doch in seinen Einzelheiten bei einem von RIBADEAU-DUMAS und ROLLAND beschriebenen Falle, in dem die Lungen eines 6 Monate alten Säuglings auch makroskopisch das Aussehen einer weißen Pneumonie hatten. Bei Abwesenheit von Spirochäten und negativer Wassermannschen Reaktion hatte die Verimpfung eines pneumonischen Lungenstücks beim Meerschweinchen ein für Tuberkulose positives Ergebnis und in den verdächtigen Knochenveränderungen fanden sich KOCHSche Bazillen innerhalb einer Riesenzelle! Über zwei weitere gleichartige Befunde berichten (nach DE JONG) RIBADEAU-DUMAS und AMEUILLE¹.

¹ Dieselben Forscher fanden bei einem mit AUCLAIRScher Caseobazilline geimpften Kaninchen 12 Tage später periarterielle interstitielle Verdickungen und ansehnliche Infiltrationen der Gefäße und Bronchialwände „identique à la pneumonie blanche dite syphilitique“.

Nebenbei sei hier anschließend bemerkt, daß nach SALOMON, der das Material UHLENHUTHS histologisch verarbeitete, die interstitielle Pneumonie die spezifische Form der Lungenentzündung ist, welche sich nach intravenöser (nicht nach intratestikulärer) Infektion mit Syphilisspirochäten beim Kaninchen entwickelt und als einzige Organveränderung überhaupt erscheint.

Fassen wir zusammen, so kann man heute unter Berücksichtigung der oben erwähnten unspezifischen angeborenen oder während der Geburt entstehenden Pneumonieformen nur fallweise in Verbindung mit sonstigen syphilitischen Erscheinungen einen einigermaßen gesicherten Schluß auf die Ursache ziehen, wenn nicht die Veränderungen selbst einen so ausgesprochenen Charakter tragen, daß auch aus dem differentialdiagnostisch natürlich nach allen Richtungen hin ausgewerteten Organbefund allein die Diagnose gesichert werden kann. Hierfür dürfte vor allem die Verbindung von entsprechenden Gefäßveränderungen mit interstitiellen Vorgängen maßgeblich sein; die Bindegewebswucherung an sich ist nicht als für Syphilis spezifisch anzusehen.

1. Statistik.

Unter den eben hervorgehobenen Gesichtspunkten sind natürlich die älteren Statistiken nur mit einer gewissen Vorsicht zu bewerten. Da sich weiterhin die Lungensyphilis gleich nach der Geburt durch die funktionelle Behinderung meist in verderblicher Weise auszuwirken pflegt, so sind Statistiken aus Findelhäusern beispielsweise mit solchen aus Gebäranstalten kaum vergleichbar.

Eine durch die Größe der Zahl besonders bedeutsame und bekannte Zusammenstellung stammt von N. MILLER aus dem Moskauer Findelhaus, der aus dem 9. Jahrzehnt des vorigen Jahrhunderts eine Statistik der Todesursachen auf Grund von Obduktionsbefunden veröffentlichte. Bei der Gesamtsterblichkeit von 10% fanden sich unter den 15544 Todesfällen 14411 tödlich verlaufende Säuglingspneumonien. Und unter diesen nur 0,7% syphilitische Lungenveränderungen, deren verhältnismäßige Seltenheit besonders hervorgehoben wird! Da die angeborene Syphilis überhaupt in 10% der gesamten eingebrachten Fälle nachweisbar war, so hatten also 7% der Findelkinder spezifisch syphilitische Pneumonien. Außer diesen starben aber 23,9% syphilitische an unspezifischen Lungenentzündungen gegen 9,27% bei den nicht syphilitischen Kindern. Diese Befunde stützen die Annahme HOCHSINGERS von der besonderen Anfälligkeit der kongenital-syphilitischen Kinder gegenüber pneumonischen Erkrankungen überhaupt. Die neueste Statistik von ROSENHAGEN (1928) aus dem Obduktionsmaterial von Hamburg-Eppendorf, auf 170 Fällen in 17 Jahren aufgebaut, kommt auch zu der Zahl 7% kongenital-syphilitischer Lungenveränderungen; von den 12 Fällen überlebte nur ein Neugeborenes den ersten Tag. Viel höhere Zahlen errechnet THOMSEN (1912) für Dänemark. Bei 72 nicht mazerierten und mindestens über den 6. Fetalmonat hinaus entwickelten Neugeborenen fand sich in 80,5% eine makroskopisch erkennbare Veränderung der Lunge, bei 28 mazerierten, mindestens 6 Lunarmonate alten Neugeborenen in 17,9%, bei 27 Feten unter 6 Monaten nur in 3,3%. Hiermit stimmen auch die Zahlen HELLERS aus dem Kieler Material überein, der in den Jahren 1873 bis 1886 unter 3000 Sektionen von Kindern bis zum 15. Jahre 300 Fälle von Früh- und Totgeborenen und 690 Fälle von Lebendgeborenen innerhalb des 1. Lebenshalbjahrs zählte. Unter diesen letztgenannten waren 145 Syphilitische. In den Jahren 1879—1886 betrug die Zahl der Lebendgeborenen, die in den ersten 6 Monaten starben, 470, darunter 106 (= 22,5%) Syphilitiker. Von diesen hatten 95 (= 89%) irgendwelche Lungenveränderungen, darunter 53 (= 50%) mehr oder weniger ausgesprochene interstitielle Pneumonien. Bei den gleichaltrigen, nicht syphilitischen Kindern machten die Erkrankungen der Atemorgane nur 20% aus. CASTENS nahm zu diesem Material noch die Fälle bis zum Jahre 1897 und berechnete für diesen 25jährigen Zeitraum die Zahl der syphilitischen Lungenerkrankungen auf 58% bei den kongenital-syphilitischen Kindern. Aber auch er betonte, daß bei den übrigen Kindern mit angeborener Lues

unspezifische Respirationsorganerkrankungen zu 28,65% die Todesursache bildeten. C. HECKER bezifferte ebenfalls in der 2. Hälfte des vorigen Jahrhunderts die Häufigkeit der spezifischen Lungenaffektionen in München auf 96% bei syphilitischen Neugeborenen; ihre Zahl belief sich bei seinem Material auf 55 unter 173 Neugeborenen überhaupt. CHIARI dagegen fand an dem Prager Material in den Jahren 1883—1890 bei 145 Fällen von autoptisch sicher gestellter angeborener Syphilis nur in 16% spezifische Lungenveränderungen, dagegen in 82% Leberveränderungen, im grellen Gegensatz zu den Berechnungen von THOMSEN, der die Lunge wie die Leber und die Knochen zu den häufigst erkrankten Organen zählt. Diese Zahlen CHIARIS würden sich auch eher mit meinen Erfahrungen decken und auch mit den von STOLPER für Breslau angegebenen, der bei 25 kongenital-syphilitischen Neugeborenen 22mal eine Hepatitis (88%) und 3mal eine syphilitische indurative Pneumonie (12%) antraf.

Ganz abgesehen davon, daß die meisten Zahlen für einigermaßen brauchbare Prozentberechnungen zu klein sind, werden wohl Täuschungen durch Atelektasen und durch unspezifische Pneumonien zum Erklären dieser großen, sonst nicht überbrückbaren Unterschiede herangezogen werden müssen (vgl. auch die schon eingangs erwähnten Unterschiede bei WEGNER und bei MÜLLER).

Darin stimmen aber alle Untersucher überein, daß die syphilitischen Lungenveränderungen vorwiegend bei Totgeborenen in den letzten Schwangerschaftsmonaten und bei den kurz nach der Geburt Gestorbenen gefunden werden. Bei den letzteren ist klinisch oft auffällig, daß nach anfänglich kräftigen Atembewegungen das Kind etwa $\frac{1}{2}$ Stunde später tot gefunden und deshalb wegen Mordverdachts gerichtlich seziert wird. Bei einer solchen Gelegenheit sah ja auch VIRCHOW zum erstenmal seine „weiße Pneumonie“. Es finden sich dabei alle Zeichen des Erstickungstodes. Die Bedeutung der syphilitischen Lungenerkrankung für die mit der Geburt eintretende Lebenswende beleuchtet auch eindringlich die Statistik von CHIARI, der bei 29 mazerierten Feten einmal, bei 40 totgeborenen oder bei der Geburt abgestorbenen syphilitischen Kindern 18mal und bei 71 Fällen von kongenitaler Syphilis mit einer Lebensdauer von einigen Stunden bis 11 Monaten nur 4mal eine syphilitische Lungenerkrankung feststellen konnte.

2. Formen.

Nachdem DEPAUL (1837) die knotigen Veränderungen bei syphilitischen Früchten, VIRCHOW (1847) die weiße Hepatisation als einen kongenitalen Desquamationskatarrh zunächst ohne Kenntnis der syphilitischen Ätiologie und dann ANDREAE (1877) die rein interstitielle Form der syphilitischen Pneumonie gefunden hatten, stellte HELLER in einer zusammenfassenden Bearbeitung (1888) drei Haupttypen der syphilitischen Lungenveränderungen einander gegenüber, nämlich erstens Gummata, zweitens Pneumonia alba, drittens Pneumonia interstitialis.

Von der weißen Pneumonie gibt HELLER eine sehr anschauliche Schilderung und betont, daß sie rein nur selten angetroffen und dann meist bei unreifen Totgeburten oder solchen Kindern beobachtet werde, die nur kurz gelebt hätten. Die sehr großen Lungen bedecken den Herzbeutel und füllen die ganze Brusthöhle aus, wobei sich an ihrer Oberfläche die Rippeneindrücke oft deutlich abzeichnen. Ihre Farbe ist weiß, gräulich-weiß, bisweilen auch rötlich marmoriert. Die Konsistenz ist fest; nur die weniger affizierten Teile sind aufblasbar, aber auch nur mit Gewalt. Mikroskopisch sind in reinen Fällen die Septen nicht verbreitert (über ihre Beschaffenheit machte VIRCHOW keinerlei Angaben); die weiten Alveolen enthalten massenhaft Zellen von mehr oder

weniger deutlicher epithelialer Abkunft, die meisten verfettet oder zerfallend. Es sei hier eingefügt, daß LORAIN und ROBIN (1855) wegen der Massenhaftigkeit dieser Epithelwucherungen diese Zustände direkt mit dem Namen Lungenepitheliom belegten, obwohl sie sehr wohl, ebenso wie HOWITZ und WAGNER, die Ähnliches beschrieben, die syphilitische Grundlage erkannt hatten¹.

Die interstitielle Pneumonie beginnt nach HELLER an den Bronchien und Gefäßen. In ausgesprochenen Fällen sind die Lungen groß, derb, blaß-bis dunkelgraurot, allenthalben mehr oder weniger lufthaltig, wenn die Kinder



Abb. 1. Pneumonia syph. cong. lobul. (Vorwiegend zellig exsudativer Typus). Osteochondritis syphilitica. 7 Stunden altes asphyktisch geborenes Kind (S. Nr. 881/19, Charlottenburg). Übersichtsaufnahme: Zwei Arterien mit verdickter und verdichteter Adventitia (in der größeren auf der einen Seite eine sichelförmige frische Blutung) nebst zugehörigen Bronchien. Zellige Infiltration der Septen und Füllung der meisten Lumina mit zelligem Exsudat. Eisenhämatoxylin-VAN GIESON. Mikrophoto, Zeiß Obj. 16 mm, Ok. K. 2.

gelebt haben, doch ihr Gefüge gröber. Auch ist das interlobuläre Gewebe vielfach verbreitert. Mikroskopisch sind die interalveolären Septen breit und die Alveolen unter Umständen auf kleine runde Lücken eingengt. Das Bindegewebe ist zum Teil vermehrt, nicht das elastische Faserwerk. Stets enthalten die kleinen Septen reichlich Zellinfiltrate. Bei Injektion der Blutgefäße erscheint die Zahl der Kapillaren größer, so daß oft die um das Zehn- bis Zwanzigfache verbreiterten Septen fast ganz aus Kapillarnetzen bestehen. Dabei sind die Gefäße erweitert und geschlängelt. Auf diese Verhältnisse weist besonders KIPPENBERG in einer 1892 aus dem HELLERSchen Institut hervorgegangenen Arbeit hin. Die Epithelien sind oft gequollen und enthalten nach HELLER bräunliche oder gelbliche Pigmentkörnchen. Eine Endarteriitis fehlt meist. Bemerkenswert sei die oft erhebliche rechtsseitige Herzhypertrophie und das Vorhandensein von Ekchymosen in Pleura und Perikard. Diese Pneumonien

¹ Diesem von LORAIN und ROBIN 1855 so benannten Epithélioma pulmonaire du foetus haben neuerdings (1913) FAVRE und SAVY das Pseudoepithélioma syphilitique pulmonaire de l'adulte gegenübergestellt.

beobachtet man bei syphilitischen Kindern, die je nach dem Grade der Lungenveränderungen stunden- oder auch monatelang am Leben geblieben waren.

Das Verhältnis von weißer zu interstitieller Pneumonie wird am besten durch die ebenfalls aus dem Kieler Institut hervorgegangene Arbeit von CASTENS beleuchtet, der 55 weißen Pneumonien 408 interstitielle gegenüberstellen konnte, wobei es sich bei den letzteren aber nicht um reine Formen (wie sie ANDREAE beschrieben hat), sondern zweifellos größtenteils um Mischformen gehandelt haben dürfte, wie sie auch schon früher unter anderen von FÖRSTER, HECKER, THIERFELDER usw. beobachtet worden sind. CORNIL und RANVIER haben schon 1884 beide Formen kurzweg als Pneumonie syphilitique bezeichnet und ihren Mischcharakter betont. Und so nehmen auch in der Folgezeit nur wenig Autoren



Abb. 2. Pneumonia syph. cong. lobul. diffusa. (Vorwiegend interstitiell produktiver Typus). Hepatitis, Pankreatitis, Osteochondritis syph., Thymusabszesse, Milzschwellung (vgl. Fall 3 von KOKAWA). Totgeborener weiblicher Fet von 38 cm Länge (S. Nr. 1095/02, Leipzig). Makroskopisch beide Lungen luftleer, derb, gleichmäßig graurötlich mit etwas helleren blaßgrauen Fleckchen auf dem Durchschnitt. Zahlreiche Hämorrhagien besonders der Pleura. Übersichtsaufnahme: Wucherung des interstitiellen und interlobulären Gewebes. Bronchiolen und Alveolen infolge Kompression von drüsenartiger Form („pseudoadenomatos“). Mehrfache Blutungen in der Pleura und in der Mitte im Gefäßbindegewebe. Hämatoxylin-VAN GIESON. Mikrophoto, Zeiß Planar 3,5 cm. (Vgl. Abb. 3.)

diese Zweiteilung an (so STRÖBE, SPANUDIS, R. HECKER, HOCHSINGER, RIBBERT); die meisten, wie SCHINZE, KOKAWA, THOMSEN, HERXHEIMER-SCHNEIDER, betonen die Einheitlichkeit der Veränderungen. In ihrem Wiesbadener Bericht stellen 1928 die beiden letztgenannten Autoren nur noch zwei Formen der kongenital-syphilitischen Lungenerscheinungen einander gegenüber: die diffuse und die knotige syphilitische Pneumonie.

Das von HELLER mit guten Beispielen belegte Vorkommen der verschiedenen obengenannten Arten der syphilitischen Pneumonie kann aber wohl nicht bezweifelt werden; ob es sich aber empfiehlt, bei der Seltenheit der reinen weißen Pneumonie und ihrem allmählichen Übergleiten in die mehr interstitielle Form sie als besonderen Typus abzutrennen, erscheint mir fraglich. Der SCHNEIDERSche Einwurf, daß es noch nicht sicher sei, ob diese Formen auch wirklich syphilitische Spirochätenbedingte Veränderungen darstellen, wird teilweise schon durch eine SCHAUDINNSche Beobachtung entkräftet. Doch müßten dies besonders darauf gerichtete Untersuchungen endgültig entscheiden, was aber bei der zahlenmäßig unverkennbaren Abnahme der angeborenen Syphilis (E. HOFFMANN, DE JONG) nur noch an einem besonders großen und besonders günstigen Material möglich sein dürfte. Wegen der vorher erwähnten Fest-

stellungen von RÖSSLE und LOESCHCKE sowie DE JONG gilt übrigens das gleiche Bedenken auch für die reinen interstitiellen Veränderungen.

Aus allen diesen Gründen würde ich es für zweckmäßig halten, bei unserem heutigen Wissensstande nur von einer syphilitischen Pneumonie schlechthin zu sprechen, die eine Reihe von Stadien umfaßt, an deren Enden die oben beschriebenen mehr oder weniger reinen Formen stehen. Je nach ihrer Ausdehnung über die Lunge kann man sie trennen in a) disseminierte und b) knotige (nodöse) Veränderungen.



Abb. 3. Pneumonia syph. cong. lobul. diffusa (vgl. Abb. 2). Hochgradige Verbreiterung der adventitiellen Arterienwände mit stark gefüllten weiten Gefäßen und Übergang in die interstitielle zellige Bindegewebswucherung des Lungengewebes. Reduktion der Bronchiolen und Alveolargänge auf schmale drüsenartige Bildungen, die Lichtung teilweise mit Leukozyten und desquamiertem Epithel gefüllt. Hämatoxylin-van GIESON. Mikrophoto, Zeiß Obj. 16 mm, Ok. K. 4.

3. Disseminierte syphilitische Pneumonie.

Unter diesem Namen fasse ich die weiße und die interstitielle Pneumonie mit den Mischformen zusammen und verstehe weiterhin darunter Veränderungen, die beide Lungen in mehr oder weniger größerer Ausdehnung befallen mit Einschluß auch der vielfach als diffus bezeichneten Formen.

Wie schon erwähnt, überwiegen die gemischten Formen bei weitem. Allerdings ist ihnen nicht mehr anzusehen, welche Veränderungen den Anfang gemacht haben, und wenn SCHINZE behauptet, daß eine weiße Pneumonie, d. h. die exsudativ zellige Form, ohne eine interstitielle Entzündung nicht vorkomme, so mag dies zutreffen, soweit es sich um die gewöhnliche Mitbeteiligung des Zwischengewebes bei der Entzündung handelt, aber kaum für spezifische produktiv-interstitielle Erscheinungen. Auf der anderen Seite werden sich diese in den Anfangsstadien mit desquamativ pneumonischen Prozessen, wenn diese nicht etwa überhaupt den ganzen Vorgang einleiten, sicher bald vergesellschaften. Diese werden später wieder abklingen bzw. zurücktreten. Das alles kann jedenfalls in weiten Grenzen wechseln, und im Einzelfall dürften daher Rückschlüsse auf das Vergangene nur mit aller Vorsicht gezogen werden.

Beachtenswert ist, daß beide Lungen verändert zu sein pflegen, und daß die Veränderungen selbst ziemlich gleichartig sind. Abweichungen sind unter Umständen durch Komplikationen bzw. Mischinfektionen erklärbar. Nach der Schilderung von THOMSEN, der ein großes Material untersucht hat, sind die Lungen gewöhnlich etwas vergrößert, der Rand weniger scharf, die Rippen durch Druckfurchen abgezeichnet, die Konsistenz vermehrt. Die Pleura ist im allgemeinen glatt und spiegelnd, selten (unter 54 Fällen 6 mal) fibrinös belegt, ohne daß jedoch eine Mischinfektion nachweisbar wäre. In der Pleurahöhle findet sich spurweise Flüssigkeit; doch kann sie auch bis zu 30—50 ccm



Abb. 4. Pneumonia syph. cong. lobul. confluens disseminata. Pemphigus syph. Syphilitische Infektion der Mutter vor 2 Jahren. 1½ Stunden altes kräftiges Neugeborenes (S. Nr. 33/07, Marburg). An der Oberfläche sich vorbuckelnde und auf dem Durchschnitt teilweise stärker umgrenzte, heller grauweiße bzw. graurötliche Herde, unregelmäßig über die Lunge verteilt, größere und kleinere Läppchengruppen umfassend. (Vgl. Abb. 5—8.)

ansteigen, mitunter als Teilerscheinung einer allgemeinen Wassersucht. Gewöhnlich ist das Gewicht der Lungen nur mäßig vermehrt, etwa bis zu 83 g bei fast reifen Früchten (gegen etwa 70 g in der Norm). Die Farbe ist in ausgesprochenen Fällen auf der Schnittfläche heller als normal; sie wechselt von Hellrot bis Rosa bis Weißgrau oder auch Graugelblich. Ist die Entwicklung nicht gleichmäßig, so kann auch eine Marmorierung eintreten, wobei die helleren Teile weniger lufthaltig bis luftleer sind, wenn die Kinder überhaupt geatmet haben. Nicht immer sind diese Veränderungen deutlich gegen das übrige Lungengewebe abgesetzt, so daß die verwaschenen Grenzen nur schwer erkennbar sind.

Die mikroskopischen Befunde werden von den einzelnen Untersuchern ziemlich einheitlich beschrieben, wenn auch über die Deutungen zum Teil die Auffassungen auseinandergehen. Die Frühstadien, die keine makroskopischen Veränderungen erkennen lassen, werden von THOMSEN, der 7 Fälle dieser Art beobachtete, wie folgt gezeichnet. Im Anschluß an die peri-

pheren Bronchien und Bronchioli respiratorii entstehen Infiltrationen aus großen einkernigen Zellen (Makrophagen), zwischen denen vereinzelte neutrophile und eosinophile Leukozyten liegen. Von hier aus verbreitet sich die Erkrankung interstitiell auf das umgebende Lungengewebe, wobei sich auch bald katarrhalische Erscheinungen in den zwischenliegenden Hohlräumen zeigen. So hat der Beginn einen herdförmigen Charakter.

STRÖBE und SPANUDIS lassen die Zellanhäufungen von den Bronchien und den Blutgefäßen ausgehen; KOKAWA schiebt dabei, ebenso wie AUFRECHT, HOCHSINGER, EKEHÖRN u. a., die Blutgefäße noch mehr in den Vordergrund, weil hier später die stärksten und ältesten Faserbildungen anzutreffen wären. Das erscheint mir aber wenig durchschlagend; denn wir haben an ihnen von Hause aus einen stärkeren Bindegewebsmantel, während das peribronchiale Gewebe viel lockerer gefügt ist.

Durch Zusammenfließen werden größere Teile der Lungen in die Veränderungen einbezogen; aber stets finden sich bezeichnenderweise noch unberührte

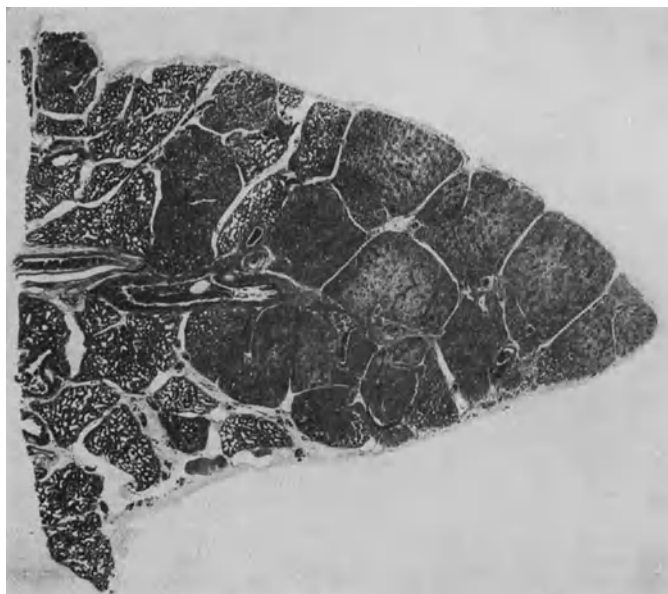


Abb. 5. Pneumonia syph. cong. lobul. confl. disseminata (vgl. Abb. 4). Gruppe von Lobulis am Lungenrand mit starker interstitieller Gewebswucherung und fast völliger Atelektase; anschließend weniger verändertes und besser lufthaltiges Lungengewebe. Hämatoxylin-Eosin. Mikrophoto, Zeiß Planar 7,5 cm. (Vgl. Abb. 4–8.)



Abb. 6. Pneumonia syph. cong. lobul. confl. disseminata (vgl. Abb. 4). Teilbild aus der Mitte des Herdes mit einer dickwandigen Arterie (Adventitiaverdickung) und einem größeren Bronchus mit hyperämischer verbreiteter Wand sowie Ausfüllung des Lumens durch abgelöste Bronchialepithelien und sehr zahlreichen polymorphkernigen Leukozyten. Hochgradige Verbreiterung der interbronchiolären und interalveolären Septen. Füllung der Lumina teils mit Erythrozyten, teils mit Leukozyten. Hämatoxylin-Eosin. Mikrophoto, Zeiß Planar 3,5 cm. (Vgl. Abb. 4–8.)

Abschnitte dazwischen. Die interstitielle zellige Wucherung (aus Fibrozyten mit zwischengelagerten ein- und vielkernigen Leukozyten wie auch Plasmazellen bestehend) nimmt zu, die Gefäße verdicken sich, wobei sich an den größeren Arterien und Venen die Adventitia zu einer faserreichen mächtigen Hülle verbreitert, wohingegen die Media und besonders die Intima stark zurückbleiben; das peribronchiale Gewebe vermehrt sich ebenfalls, wird faserreicher und erscheint stark bluthaltig, die Lumina füllen sich mit abgestoßenen, verquollenen und verfettenden Epithelien und vielgestaltigkernigen Leukozyten, die mitunter fast ausschließlich den zelligen Inhalt darstellen (HAERLE), während Fibrinausscheidungen ganz zurücktreten. Auch können 10–20kernige Riesenzellen,



Abb. 7. Pneumonia syph. cong. lobul. confl. disseminata (vgl. Abb. 4). Füllung eines sich teilenden Bronchiolus und der anschließenden Alveolargänge mit polymorphkernigen Leukozyten. Auskleidung mit breitem gequollenem kubischem Epithel. Außerordentliche Verbreiterung des zellreichen interstitiellen Gewebes. Hämatoxylin-Eosin. Mikrophoto, Zeiß Obj. 16 mm, Ok. K. 4. (Vgl. Abb. 4–8.)

die nach STRÖBE und HOCHSINGER wohl epithelialer Herkunft sind, gelegentlich beobachtet werden. Das Epithel ist bis in die Alveolargänge hinein kubisch oder kurz zylindrisch. In diese Exsudatmassen der Alveolen und Bronchiolen sollen nach der Angabe von KOKAWA gelegentlich auch Granulationsgewebswucherungen weiter vordringen und sie unterteilen oder auch ganz aufheben. In den schwersten Fällen verbreitet sich der Vorgang mehr diffus, die parenchymatösen Veränderungen überwiegen nach THOMSEN mehr die interstitiellen, das Aussehen der Lungen ist gleichmäßiger. Sie bieten mehr das Bild der weißen Hepatisation. Treten hierbei auch die Erscheinungen in den interalveolären Septen mehr zurück, so sind die interlobulären doch stärker beteiligt. Hier sowohl als auch subpleural sind die Lymphbahnen oft erheblich erweitert (AUFRECHT, STRÖBE, KOKAWA, THOMSEN, FRÄSER), so daß sie makroskopisch schon gelegentlich als gelbliche Stippchen hervortreten (PIELSTICKER), und mit Leukozyten, abgestoßenen gequollenen Endothelien, unter Umständen auch roten Blutzellen angefüllt (Lymphangitis syphilitica). Das Zwischengewebe ist gequollen, ödematös, auch zellig durchsetzt und faserreicher.

Das elastische Gerüstwerk der Lungen ist nach KOKAWA und KOHL unterentwickelt, sowohl in den interalveolären Septen als auch in der Pleura. Am wenigsten ist die Ausbildung der elastischen Bestandteile in der Arterienwand gehemmt, was wohl mit der frühen Entwicklung der Elastika in den Gefäßen zusammenhängt. Sie entstehen nach den Untersuchungen TEUFFELS in der Lunge zu allererst, während die syphilitische Pneumonie nach den Feststellungen von BIRCH-HIRSCHFELD gewöhnlich erst im 6. bis 7. Fetalmonat einsetzt. THOMSEN bestätigt die Angaben KOKAWAS, läßt aber unentschieden, ob nicht auch sekundär elastische Fasern untergehen.

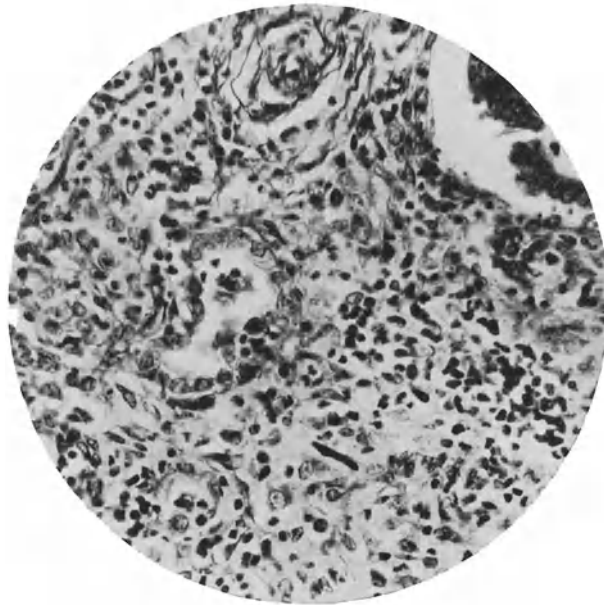


Abb. 8. Pneumonia syph. cong. lobul. confl. disseminata (vgl. Abb. 4). Abgesehen von der Umgebung einer kleineren Arterie oben fehlen in der gequollenen und zellreichen interstitiellen Wucherung jegliche Silberfasern. Silberimprägnation nach MARESCH-BIELSCHOWSKY. Mikrophoto, Zeiß Obj. 8 mm, Homal I. (Vgl. Abb. 4-7.)

Die durch die Methode von MARESCH-BIELSCHOWSKY darstellbaren Silberfasern fehlen an einigen von mir daraufhin untersuchten Fällen mit Ausnahme von den Arterienwandungen ebenfalls fast ganz; es sind also nur die kollagenen Fasern, die reichlich zunehmen und bei älteren Herden auch ziemlich dick und dicht gelagert sind, so daß sie bei speziellen Bindegewebsfärbungen stark hervortreten.

Infolge dieser interstitiellen Gewebszunahme werden die Hohlräume der Lunge mehr oder weniger stark verengt und verunstaltet. Diese Veränderungen sind von einigen Untersuchern auf eine Entwicklungshemmung bezogen worden. Die Ansicht von KARVONEN, daß überhaupt die ganzen Erscheinungen bei der angeborenen Syphilis nur ein Stehenbleiben der Organentwicklung auf früherer embryonaler Stufe bedeuteten, ist bereits von HOCHSINGER mit dem treffenden Hinweis abgelehnt worden, daß die Organe doch größer, schwerer und fester seien als diesem Stadium in der Norm entspricht. Aber auch HOCHSINGER sieht in der Entwicklungshemmung des Parenchyms eine sehr charakteristische Note des syphilitischen Prozesses, den er in zwei Anteile zerlegt, nämlich in:

1. eine Vermehrung der bindegewebigen und 2. eine Unterentwicklung der parenchymatösen Anlagen; aber diese ist die Folge jener! Schon vorher haben STRÖBE, SPANUDIS und SCHINZE, später auch KIMLA, diese Bilder als Entwicklungsstörungen durch das syphilitische Virus hingestellt. Das Vorkommen von abgeschnürten Epithelhaufen (ob durch Reihenschnitte bewiesen, bleibt dahingestellt), das Fehlen der Endbläschen, die hohe zylindrische Beschaffenheit des Epithels, das drüsenartige Aussehen der Bronchialaufzweigungen ohne Differenzierung einer besonderen Wandstruktur, das alles wurde als ein Verharren auf einer früheren Entwicklungsstufe aufgefaßt. Auch ZIEGLER und CHIARI haben diese Zustände gekannt und beschrieben, und DUTSCH möchte im Verfolg dieser Auffassung die von STRÖBE als vielkernige Riesenzellen bezeichneten Gebilde mit abgeschnürten Alveolarresten identifizieren, obwohl für diese Annahme in der Beschreibung STRÖBES mir keinerlei Anhalt gegeben zu sein scheint. KIMLA geht am weitesten und bezeichnet die Pneumonia alba als den „klassischen Typus der echten, latenten, makroskopisch absolut nicht zu erkennenden, kongenitalen Hypoplasie“. Bei der diffusen Karnifikation des Lungengewebes bleibe Parenchym und Mesenchym auf einer bestimmten Entwicklungsstufe stehen; das Mesenchym wuchere dann üppig und erlange das Übergewicht. Dagegen müsse man bei der durch die starke Epithelabstoßung gekennzeichneten zweiten Form einen direkten Reiz des syphilitischen Virus auf das Epithel annehmen; denn in reinen Fällen finde sich nirgends eine Spur von Entzündung¹.

Diese Formulierung wird von den meisten Untersuchern neuerdings abgelehnt (KOKAWA, THOMSEN, HERXHEIMER-SCHNEIDER). Es erscheint mir allerdings von vornherein nicht zweifelhaft, daß bei einem Einsetzen des Krankheitsvorganges im 6. und 7. Lebensmonat natürlich eine gewisse Hemmung der Parenchymentwicklung die Folge sein kann und wird, ebenso wie bei der Ausbildung der elastischen Systeme. Aber der interstitiellen Wucherung den Charakter einer entzündlichen Reaktion abzustreiten, geht wohl nicht an; denn es sind doch gleichzeitig mit ihr in vielen Fällen auch weitere Entzündungszeichen da, in anderen können sie abgeklungen sein, ganz abgesehen davon, daß der Fetus mit seinen unfertigen Geweben und seiner verhältnismäßig großen Anergie anders reagiert als der Organismus im späteren Leben, der sich auf die mannigfachen, ihn dort treffenden Schädigungen eingestellt hat. Schließlich aber ist auch eine sekundäre Entstehung der drüsenartigen Epithelformationen an Stelle der Alveolen sehr wohl denkbar, wie wir es so häufig beim Erwachsenen im Anschluß an produktive Entzündungen sehen, worauf besonders auch KOKAWA hinweist. Das Vorkommen dieser gleichen Bildungen in den später zu beschreibenden Lungenveränderungen bei der Syphilis congenita tarda kann nur auf diese Weise erklärt werden und beweist jedenfalls, daß rein formal diese Auslegung zum mindesten gleichberechtigt ist mit der Annahme einer Bildungshemmung.

Das Verhalten der Pleura ist schon vorher kurz gestreift worden bei Gelegenheit der Besprechung der THOMSENSchen Untersuchungsergebnisse. Das Vorkommen von locker aufgelagerten Fibrinbeschlägen ist im allgemeinen selten. Schon E. WAGNER hebt das Freibleiben der Pleura bei den von ihm beschriebenen 6 Fällen besonders hervor. HAERLE, der die exsudativ entzündlichen Veränderungen namentlich auch in bezug auf das Vorkommen von vielgestaltig-kernigen Leukozyten bei der kongenitalen Syphilis besonders verfolgte, von deren Ausdehnung und Bedeutung vor allem die Veränderungen in der Nabel-

¹ Ähnliche Gedankengänge verfolgen auch die Franzosen (z. B. FAVRE und SAVY), indem sie die Syphilis zwar als einen in erster Linie entzündlichen Vorgang bezeichnen, aber besonders gekennzeichnet durch „neoplastische Tendenzen“.

schnur (s. unter anderen BONDY, MOHN, EKEHORN) beredtes Zeugnis ablegen, stellt aus dem Schrifttum mehrere Fälle dieser Art zusammen und beschreibt selbst eine exsudativ fibrinöse Pleuritis im Anschluß an knotige syphilitische Lungeninfiltrate, die z. B. in dem Fall von WANITSCHKE Anlaß zur Entstehung einer exsudativen Perikarditis gegeben hatten. Auch GREENFIELD erwähnt eine solche leichte Pleuritis bei Lungensyphilis. Daß auch sonst im Anschluß an syphilitische Organveränderungen spezifische Entzündungen der Serosa entstehen, beweisen eindeutig die Fälle mit fibrinöser Perisplenitis, bei denen WÄTJEN in der Kapselauflagerung direkt Spirochäten nachweisen konnte, allerdings, wie LUBARSCH hervorhebt, in unbehandelten Fällen. Doch sind diese Veränderungen keine selbständigen, sondern nur Begleiterscheinungen der im Vordergrund stehenden schweren Lungenerkrankungen, sind aber bedeutungsvoll als Zeichen für die Mannigfaltigkeit der Reaktionsmöglichkeiten und die Erkenntnis, daß fibrinös-leukozytäre Entzündungserscheinungen nicht als Zeichen einer Mischinfektion angesehen werden müssen, sondern sehr wohl durch den Syphiliserreger selbst ausgelöst werden können. Das unterstreicht auch besonders ORTH in einer Anmerkung zu der Arbeit von DUTSCH.

Der Spirochätennachweis soll sich nach den Angaben THOMSENS in den ersten Stadien der disseminierten Pneumonia syphilitica auf das zellreiche peribronchiale Gewebe, das Bronchialepithel und das Bronchiallumen beschränken. Später finden sich die Erreger auch in Alveolarwänden und -räumen. SCHAUDINN hat 2 Fälle von, wie er sagt, weißer Pneumonie bei kurz nach der Geburt verstorbenen Kindern untersucht, wobei er als histologisches Charakteristikum eine massige Ausfüllung der Alveolen, Bronchioli und Bronchi mit gequollenen, abgerundeten, isolierten Epithelien feststellte. Allenthalben erschienen bei der Imprägnation nach LEVADITI große zackige, schwarze Flecken, die sich bei stärkerer Vergrößerung in riesige Anhäufungen von Tausenden miteinander verflochtenen Spirochäten auflösten: „Einer der verblüffendsten Anblicke, die mir bei meinen parasitologischen Studien je vorgekommen sind“. Außerdem fanden sich die Spirochäten fast in jeder Epithelzelle, in jedem Bindegewebsbündel; ja, an vielen Stellen wurde das Bindegewebe fast durch sie ersetzt. Gerade das intrazelluläre Vorkommen in den Lungen erschien SCHAUDINN für den Nachweis der Pathogenität dieser Scharotzer besonders bedeutsam.

Ich selbst habe bei einem Fall von frischer „rein zelliger“ interstitieller Pneumonie mit gequollenem Alveolarepithel (S.Nr. 166/20) die Treponemen allenthalben in den Wandungen, weniger im Lumen, am wenigsten in den Bronchien und Gefäßwänden gesehen; auch im Tuscheabstrich waren sie reichlich vorhanden. Bei einem zweiten Fall von teils mehr exsudativ zelliger, teils mehr produktiv interstitieller Entzündung waren sie in den ersteren Bezirken reichlich und diffus verbreitet, weniger in den letzt erwähnten (S.Nr. 30/24, Tod 10 Minuten nach der Geburt). Dagegen ließen sich in einem dritten Fall (S.Nr. 33/07, Tod 1½ Stunden post partum) von lobulärer interstitieller Pneumonie mit reichlicher Bildung von faserreichen, festeren Knoten, also älteren Veränderungen, keine Parasiten mehr nachweisen. Es entspricht das durchaus meiner 1906 aufgestellten Behauptung, daß dort, wo die Veränderungen am schwersten und ältesten sind, die Spirochäten zu fehlen pflegen, und daß Ausnahmen durch eine Reinvasion zu erklären seien.

4. Die knotige syphilitische Pneumonie und die Einzelsyphilome.

Manche der disseminierten Pneumonieförmigen mit vorwiegend interstitiellen Veränderungen haben schon eine kleinknotige Beschaffenheit, wobei sich auch die Oberfläche mehr oder weniger vorbuckelt (Fall 33/07). Ein solcher Fall lag offenbar auch schon LORAIN und ROBIN vor. Derartige Bilder leiten über zu solchen, wo die knotigen Herde mehr umschrieben bleiben und von miliarem Umfang bis zu Walnußgröße alle Stadien durchlaufen. Die letzten Stufen sind zweifellos selten, werden aber deswegen um so häufiger beschrieben und

infolge ihres isolierten Auftretens und ihrer festen Beschaffenheit als Gummata bezeichnet. CASTENS beobachtete sie unter 791 während der Jahre 1873—1897 in Kiel obduzierten syphilitischen Kindern 17 mal; doch äußert er sich nicht näher über die Beschaffenheit dieser sog. „Gummositäten“. Sie bildeten das Gesamtvorkommen dieser Formen unter 459 spezifischen Lungenerkrankungen bei den 791 angeboren-syphilitischen Kindern. In der Zusammenstellung von R. HECKER kommt gar auf 100 syphilitische Kinder nur ein derartiger

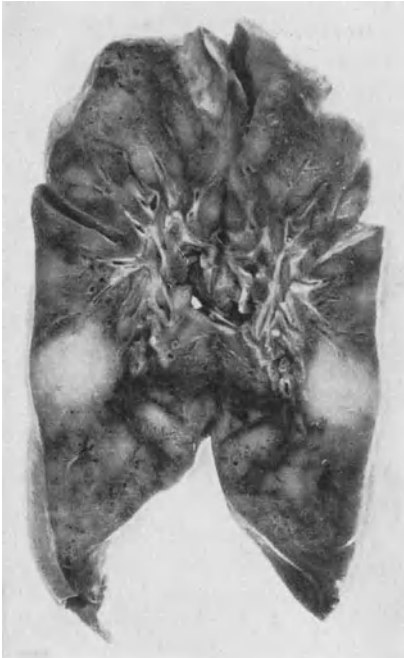


Abb. 9. Pneumonia syph. cong. lobul. nodosa (vorwiegend interstitiell-produktiver Typus). Pemphigus syph. Asphyxie (Tod nach 10 Minuten). 49 cm langes männliches Neugeborenes (S. Nr. 30/24, Marburg). Derbe, grauweiße, knotenförmige, unscharf begrenzte Herde mit glatter glänzender Schnittfläche in der gelblichrötlich gefärbten Lunge. Makroskopische Aufnahme in natürlicher Größe. (Vgl. Abb. 10 u. 11.)

Fall. THOMSEN sah die knotige Form in 4 Fällen gegenüber 54 mit syphilitischen Pneumonien; dabei war die übrige Lunge unverändert oder ganz leicht verändert, nie aber im Sinne einer weißen Pneumonie. Er beschreibt die Herde als fest, grau, manchmal fast weiß, scharf begrenzt im lufthaltigen Gewebe, mehrfach oder einzeln, die Konsistenz mitunter fast knorpelig, die Pleura darüber glatt, nie fibrinös belegt! Dem Aussehen nach ähneln sie auf dem Schnitt etwas den käsigen Pneumonien; aber die Konsistenz ist ganz anders. Meist bieten sie das charakteristische atlasartige Bild des fibrösen Gewebes. THOMSEN bezeichnet diese Knoten als fibröse Hyperplasien; doch handle es sich nicht etwa um Narbengewebe als Ersatz für aufgesogene nekrotische Lungenherde, sondern um primäre Bildungen wie beispielsweise auch im Pankreas. Durch reichliche Entwicklung von Bindegewebszellen und -fasern verbreitern sich in einem umschriebenen Bezirk die interalveolären Septen so, daß die Hohlräume weit auseinandergedrängt werden und bei der Schnitffärbung nach VAN GIESON eine rote Einlagerung in dem sonst gelblich gefärbten Lungengewebe erscheint. Der Herd ist luftarm, scharf begrenzt von lufthaltigem, oft geblähtem Lungengewebe, wenn das Kind gelebt hat. Die in den Knoten befindlichen Lumina sind unregelmäßig, mit kubischem Epithel ausgekleidet und mehr oder weniger von Zellmassen ausgefüllt, die sich aus abgestoßenem Epithel und Leukozyten zusammensetzen. Ja, es können sich, wie es z. B. SYMONDS bei einem 1 Monat alten kongenital-syphilitischen Säugling an einem nur in der Einzahl vorhandenen, $\frac{3}{4}$ Zoll im Durchmesser haltenden Knoten beschreibt, förmlich zottenartige Vorsprünge in diesen adenomartigen Bildungen entwickeln. Ähnlich ist der Inhalt in den großen Bronchien. Gelegentlich kommen auch epitheliale Konfluenzriesenzellen vor. An den Arterien fällt die starke Verdickung der Adventitia durch die Vermehrung konzentrischer Faserlager auf; nie sah THOMSEN eine proliferative Endarteriitis oder Endophlebitis, ebenso fehlten in seinen Fällen Nekrosen. Zu der von JAKOBSON angegebenen Verminderung der elastischen Fasern in den Gefäß- und Bronchialwänden sowie in den interalveolären Septen (KOKAWA sagt darüber nichts bei dem von ihm

lichen Lumina sind unregelmäßig, mit kubischem Epithel ausgekleidet und mehr oder weniger von Zellmassen ausgefüllt, die sich aus abgestoßenem Epithel und Leukozyten zusammensetzen. Ja, es können sich, wie es z. B. SYMONDS bei einem 1 Monat alten kongenital-syphilitischen Säugling an einem nur in der Einzahl vorhandenen, $\frac{3}{4}$ Zoll im Durchmesser haltenden Knoten beschreibt, förmlich zottenartige Vorsprünge in diesen adenomartigen Bildungen entwickeln. Ähnlich ist der Inhalt in den großen Bronchien. Gelegentlich kommen auch epitheliale Konfluenzriesenzellen vor. An den Arterien fällt die starke Verdickung der Adventitia durch die Vermehrung konzentrischer Faserlager auf; nie sah THOMSEN eine proliferative Endarteriitis oder Endophlebitis, ebenso fehlten in seinen Fällen Nekrosen. Zu der von JAKOBSON angegebenen Verminderung der elastischen Fasern in den Gefäß- und Bronchialwänden sowie in den interalveolären Septen (KOKAWA sagt darüber nichts bei dem von ihm



Abb. 10. Pneumonia syph. cong. lobul. nodosa (vgl. Abb. 9). Übersichtsbild. Knotenförmige interstitiell-pneumonischer Herd, allmählich in das weniger veränderte und verschieden stark lufthaltige Lungengewebe übergehend. Hämatoxylin-Eosin. Mikrophoto, Zeiß Planar 7,5 cm. (Vgl. Abb. 9–11.)

beschriebenen „Lungengumma“) vermag sich THOMSEN nicht bestimmt zu äußern, vor allem nicht in bezug auf die Entstehung, ob durch Entwicklungshemmung oder durch Untergang hervorgerufen.

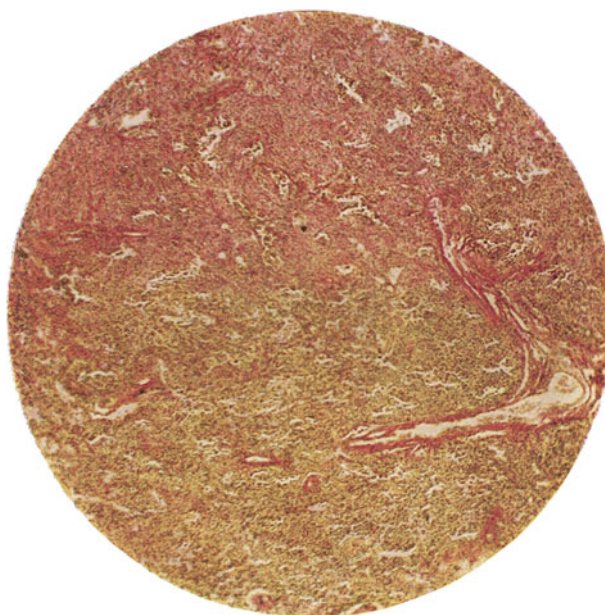


Abb. 11. Pneumonia syph. cong. lobul. nodosa (vgl. Abb. 9). Rand des knotenförmigen Herdes. In seinem Bereich reichliche Bildung von kollagenen, nach VAN GIESON sich rot färbenden Fasern. Allmählicher Übergang zur Nachbarschaft; hier stärkere Füllung der Lumina mit zelligen Exsudaten. Eisenhämatoxylin-VAN GIESON. Mikrophoto, Zeiß Obj. 16 mm, Ok. K. 2. (Vgl. Abb. 9 u. 10.)

Dieser Darstellung kann ich mich durchaus anschließen, soweit es sich eben um rein bindegewebige Knoten handelt. Nach der Geburt können interstitielle Pneumonien nur in ein Narbenstadium übergehen, wenn sie herdförmig aufgetreten waren, d. h., wenn größere Teile der Lungen funktionsfähig waren. Aber auch bei den vor oder gleich nach der Geburt Verstorbenen kommen meist kleinere und zahlreichere Knotenbildungen vor inmitten weniger starker Infiltrate, zusammengesetzte Formen, die ich mir aus schubweise erfolgenden Attacken erklären möchte, ähnlich wie man das bei der Osteochondritis sieht.



Abb. 12. Pneumonia syph. cong. lobul. nodosa (vorwiegend interstitieller Typus). Pemphigus syph. Perforierte Ulzerationen des Dünndarms. 13 Tage altes weibliches Neugeborenes (S. Nr. 1307/09, Leipzig). Oberfläche der Lungen glatt. Von außen zahlreiche derbe Knoten durchföhlbar; auf dem Durchschnitt lobuläre Infiltrate von heller rötlicher Färbung, teilweise auch mit gelblichen erweichenden Einlagerungen. Übersichtsbild. Knotenförmiger Herd durch interstitielle Wucherungen gebildet mit eingestreuten Gruppen dickwandiger Arterien und Bronchien. Am Rande lufthaltiges Lungengewebe. Pleura vorgewölbt, ohne Auflagerungen. Hämatoxylin-Eosin. Mikrophoto. Zeiß Planar 7,5 cm. (Vgl. Abb. 13.)

Solch interstitiell-pneumonisch bedingte, fibröse bzw. fibroadenomartige Knoten haben E. WAGNER, A. FOERSTER, C. HECKER, SYMONDS, H. CHIARI, WENDLER, JAKOBSON (mit diffuseren pneumonischen Prozessen, ähnlich wie auch BERBLINGER), D. VON HANSENMAN (bis taubeneigroß, auf dem Durchschnitt wie Krebsknoten aussehend), sowie BABES und MIRONESCU beschrieben, die sie als geschwulstartige Frühsyphilome bezeichneten. Die Ablehnung des Namens Gumma für diese Formen (D. v. HANSEMANN, BABES und MIRONESCU) erscheint durchaus gerechtfertigt, soweit man unter Gumma eine primäre Granulationsgewebswucherung mit sekundärer käsiger oder fibröser Umwandlung verstanden wissen will.

Schließlich bleiben aber doch noch eine Anzahl größerer, mehr isoliert vorkommender Knoten mit ausgedehnten Nekrosen oder schleimig-eitrigen Erweichungen bzw. eitrigen Höhlenbildungen im Innern übrig, mitunter auch neben den eben beschriebenen Formen von mehr herdförmig interstitiellen Pneumonien. Bei ihnen entstehen dann auch Pleurainfiltrationen und pleuritische Verklebungen. Derart waren offenbar die ersten Beobachtungen von DEPAUL (1837), der sie auch zuerst mit Syphilis in Beziehung brachte, von LEBERT, C. HECKER und BUHL, v. BÄRENSPRUNG, RANVIER, LÄNCEREAUX, R. HECKER, MATHEWSON,

neuerdings auch die von HAERLE, KOHL, SAUVAGE und GÉRY, BONNET, KRAUSS, AMBRUS. Die Größe dieser Knoten kann sehr erheblich werden und den Umfang einer Walnuß erreichen (SCHINZE, WANITSCHKE, KOKAWA). Von KOKAWA wird besonders auf den Zusammenhang mit Gefäßverschlüssen hingewiesen, deren Bedeutung für die Nekrosen in den echten Gummositäten bei erworbener Syphilis von einzelnen Untersuchern ja auch als ausschlaggebend bezeichnet wird, wenn schon die endarteriitischen Veränderungen bei der kongenitalen Lungensyphilis im allgemeinen zurücktreten. PIELSTICKER-FRAENKEL sprechen in ihrem Falle geradezu von einer ischämischen Parenchymnekrose, eine für die vorliegende Beobachtung zweifellos durchaus richtige Bezeichnung.



Abb. 13. Pneumonia syph. cong. lobul. nodosa (vgl. Abb. 12). Verdickte stark gefüllte Arterie und Bronchus inmitten des Knotens. Intima kaum beteiligt, beträchtliche Verbreiterung der Adventitia. Der Bronchus mit abgestoßenen Epithelien und Leukozyten gefüllt. Hämatoxylin-Eosin. Mikrophoto, Zeiß Obj. 8 mm, Ok. K. 2.

Aber andere Fälle sind doch etwas anders gelagert, und die gegenwärtig hervortretende Neigung, der angeborenen Syphilis überhaupt die gummöse Reaktionsform abzustreiten, beruht wohl auf einer zu weit gehenden Verallgemeinerung solcher Sonderfälle. Auch hat wohl dazu beigetragen, daß die früher als miliare Gummositäten oder Syphilome bezeichneten kleinen Knötchen nach den Untersuchungen von BENDA und auch von SCHNEIDER im wesentlichen in einer massenhaften Ansammlung von Spirochäten bestehen mit zwischengelagerten nekrotischen Parenchymteilen. Aus solchen kleinen Herden mit reaktiver entzündlicher Veränderung in der Umgebung läßt BENDA auch die größeren Knoten durch Zusammenfließen hervorgehen. Leider sind diese Verhältnisse bei den älteren wie auch teilweise bei den jüngeren Mitteilungen nicht genügend beachtet worden. Der Ausdruck gummös ist mehr nach der äußeren knotenförmigen Beschaffenheit für diese Veränderungen angewandt worden als nach dem inneren Bau. Wie schon vorher erwähnt, kann man die entzündlichen Reaktionsformen des Fetus und Neugeborenen bzw. Säuglings nicht ohne

weiteres mit denen des Erwachsenen auf eine Stufe stellen, und man wird daher auch nicht die schon vorher gekennzeichneten Eigenschaften vom Gumma des Erwachsenen hier erwarten dürfen; aber diese Knoten vertreten bei der angeborenen Syphilis die Stelle des Gumma der späteren erworbenen Form namentlich, wenn eine reaktive stärkere Bindegewebswucherung, die über einfache interstitiell-pneumonische Prozesse hinausgeht, die nekrotischen Teile umgrenzt, wobei sich dann am Rande auch eine stärkere leukozytäre, sequestrierende Reaktionszone entwickeln kann. Dies ist beispielsweise in den von mir hier beigegebenen Abbildungen deutlich ersichtlich. So haben sich denn auch bei

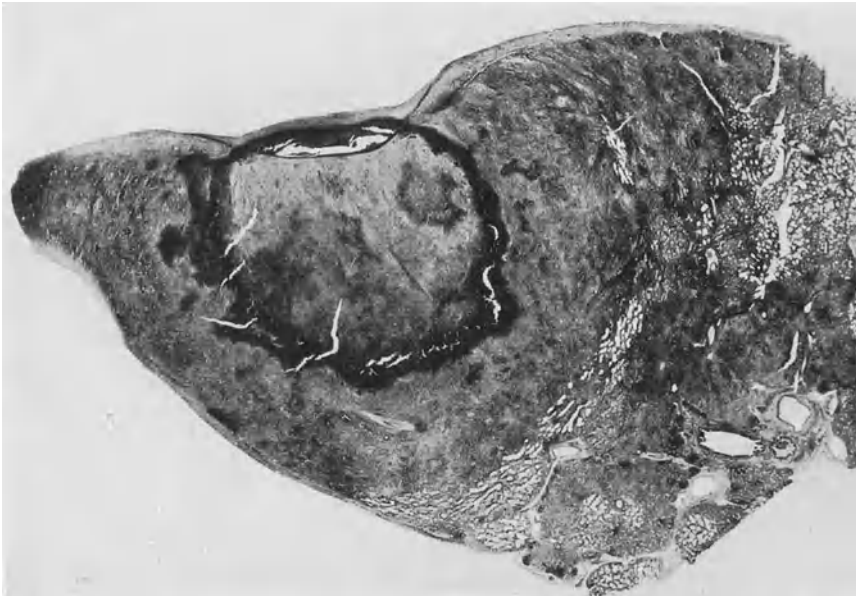


Abb. 14. Syphiloma gummosum pulmonale. 35 Minuten altes weibliches Neugeborenes (S. Nr. 501/01, Leipzig). In beiden Lungen mehrere erbsen- bis kirschgroße derbe Herde bzw. Knoten, teilweise mit gelblicher Färbung des Zentrums (als Gummata bezeichnet). Das Lungengewebe in der Umgebung zum Teil derb, graurot, weiterhin lufthaltig. Übersichtsschnitt durch einen im ganzen etwa klein-kirschgroßen Knoten des Unterlappens mit einer zentralen, an der Pleuraoberfläche deutlich eingesunkenen (im frischen Zustand gelben) Stelle von etwa 1 cm Durchmesser. Die peripheren Teile bestehen aus interstitiell- und exsudativpneumonischen Veränderungen. Das Zentrum ist nekrotisch und von einem breiten Leukozytenwall abgegrenzt, der auf die die schüsselförmig eingezogene Pleura teilweise ausfüllende dickere Fibrinauflagerung übergeht. Im Inneren des Nekroseherdes lassen sich die Strukturen bei stärkerer Vergrößerung zum Teil als vorwiegend interstitielle Wucherungen noch erkennen. In den Hohlräumen stellenweise Fibrinausscheidungen. Hämatoxylin-VAN GIESON. Mikrophoto, Zeiß Planar 7,5 cm.

der Wiesbadener Aussprache 1928 die älteren Pathologen wie LUBARSCH, SCHMORL, STERNBERG dahin geäußert, daß bei der angeborenen Syphilis auch Gummositäten, wenn auch selten, auftreten können. Zweifellos sind, wie auch früher schon LUBARSCH betont hat, diese Gewebswucherungen im Säuglingsalter zellreicher und weniger faserhaltig. Das wird ja besonders deutlich bei der Silberimprägnation, bei der in den Gummositäten des Erwachsenen eine außerordentlich massige Bildung von imprägnationsfähigen Fasern innerhalb des Gumma sehr charakteristisch ist (CORONINI), während sie, wie ich schon vorher angegeben habe, bei den interstitiellen Prozessen des Säuglings ganz zurücktritt. Wollen wir also daran festhalten, daß diese knotenförmigen Bildungen mit ihren zentralen regressiven Veränderungen und ihren peripheren reaktiven Gewebswucherungen eine Sonderform in der Reaktionsweise bei der

angeborenen Syphilis darstellen, wobei sich die Fibrozyten mitunter förmlich strahlig zu dem nekrotischen Zentrum stellen, ungeachtet der Richtung des ursprünglichen Septum, so kann man diese Gebilde nicht einfach der Formenreihe der knotigen Pneumonie einordnen, wie es SCHNEIDER tut. Um aber die bestehenden Unterschiede auch in der Namengebung zum Ausdruck zu bringen, sollte man diese Herde wohl am besten mit dem schon von E. WAGNER gebrauchten Ausdruck „Syphilome“ bezeichnen, obwohl er, wie auch HERXHEIMER sagt, ebenfalls nicht ganz unbedenklich ist. Je nach dem Aufbau wären



Abb. 15. Syphiloma gummosum pulmonale multiplex cum malacia. Syphilitische Pneumonie beiderseits und Gummata der rechten Lunge. Allgemeines Ödem. Hydrothorax und Aszites. Osteochondritis syph. Totgeborenes unreifes Kind (7 Monate) (S. Nr. 298/10, Leipzig). Pleura der linken Lunge glatt, glänzend. Unter der Oberfläche und auf dem Durchschnitt graurötliche, kleine derbe Infiltrate diffus verstreut. Im Unterlappen ein schärfer abgesetzter, derber, klein kirschgroßer Herd. Rechte Lunge etwas derb mit mehreren größeren Knoten. Der größte kirschgroß, scharf begrenzt, gelbrötlich gefärbt und zentral ausgedehnt erweicht. Übersichtsschnitt. Großer Knoten, peripher eine interstitielle Wucherung mit wenigen Überresten von Bronchien und Bronchioli, die stark mit Eiterkörperchen gefüllt sind und zwischen denen prall gefüllte Gefäße hindurchziehen. Der Knoten selbst durch eine dichtere kapselartige Bindegewebsbildung außerhalb der Demarkationszone abgesetzt. Die zentralen Teile feinkörnig zerfallen, mit eingestreuten größeren Kernresten, größtenteils von weit vorgedrungenen Leukozyten stammend. Kleinere Knoten im anschließenden Teil des Oberlappens. Hämatoxylin-Eosin. Mikrophoto, Zeiß Planar 7,5 cm. (Vgl. Abb. 16.)

sie unterzuteilen in 1. knotige fibröse Syphilome und 2. knotige gumöse Syphilome.

Überleben bei der desquamativ katarrhalischen Form der angeborenen syphilitischen Lungenveränderung die Kinder kaum die Geburt, da die verstopften Lungenhölräume eine Atmung nicht zulassen, und gestatten auch die interstitiellen Formen bei stärkerer Beanspruchung der Lungen ein Weiterleben nicht mehr, — es hängt dies natürlich von ihrer Ausdehnung ab, die in dem Falle SCHINZE zum Beispiel das Kind 8 Wochen alt werden ließ, — so beobachtet man bei den knotigen Syphilomen auch längere Lebenszeiten. Zwar sind in den beiden von mir oben abgebildeten Fällen die Kinder gleich bei der

Geburt abgestorben; sie können auch vorher schon zugrunde gehen. Aber in anderen Fällen erreichten sie doch ein Alter beispielsweise von 2 Monaten (KRAUSS, KOHL) oder gar von 11 Monaten (AMBRUS). Diese Befunde hängen dann vielleicht auch damit zusammen, daß sich die Reaktionsweise und -fähigkeit mit zunehmendem Alter ändern. Das gilt auch in gewissem Sinne für den Aufbau.

So schreibt zum Beispiel KRAUSS: Mikroskopisch bestehen die Herde in den Lungen „aus Rundzellen, Spindelzellen, epithelioiden Elementen, keine Riesenzellen. Dazwischen ausgiebig hyalines Narbengewebe. Stellenweise an Verkäsung erinnernde Partien mit Nekrosen. Elastische Fasern überall gut erhalten. Reichlich Gefäße“. In dem Falle KOHLs

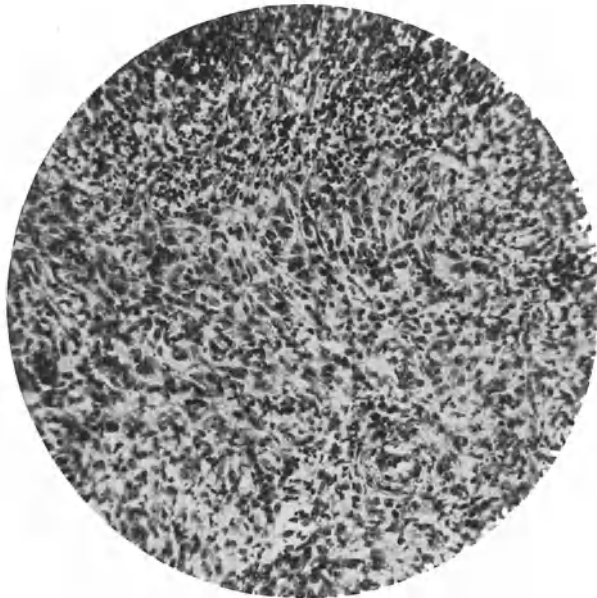


Abb. 16. Syphloma gummosum pulmonale multiplex cum malacia (vgl. Abb. 15). Rand des Knotens mit starker Fibrozytenwucherung. Von Lumenresten ist kaum noch etwas zu erkennen. Oben Beginn der eitrigen Demarkation. Hämatoxylin-Eosin. Mikrophoto, Zeiß Obj. 16 mm, Homal I.

war das nekrotische Zentrum von einer sich peripherwärts stärker mit Lymphzellen durchsetzenden Schicht kernreichen Bindegewebes umgeben, das nach VAN GIESON mattröt gefärbt wurde. Auch SCHINZE spricht von einer Abgrenzung durch konzentrische Bindegewebslagen. Außer in den Lungen fanden sich bei dem von AMBRUS mitgeteilten Fall Gummositäten in den Knochen und in den Lymphknoten. Er bezeichnet ihren Bau als typisch gummös und schreibt von einem erbsengroßen Knochenmarksgumma des Femur, daß in der Mitte die Faserstruktur gut erkennbar sei und nach der Peripherie eine aus Fibroplasten, Lymphzellen und Fasern bestehende Zone mit vielen Riesenzellen vom LANGHANSschen Typus folge. Die Knoten des rechten Oberlappens (darunter ein haselnußgroßer) waren teils verkäst, teils bestanden sie aus einer frischeren Wucherung von Fibroplasten mit zwischengelagerten wenigen Rundzellen. Im Bereich der Infiltrationen war das Alveolarepithel kubisch, was wohl bei dem elfmonatigen extrauterinen Leben nicht auf eine seit dem 5.—6. Fetalmonat bestehende Entwicklungshemmung bezogen werden kann, sondern als sekundärer Folgezustand aufgefaßt werden muß. Die bronchialen Lymphknoten waren (wie übrigens auch in meinen abgebildeten Fällen) frei, was für die anatomische Differentialdiagnose gegenüber Tuberkulose wichtig ist; im übrigen gaben alle Serumreaktionen einen für Syphilis vielfach positiven Ausschlag.

Eine wohl nur höchst selten zu beobachtende Besonderheit beschreibt MATHEWSON bei einem von CHIARI seziierten Fall, wo sich fast in allen Organen

des 34 cm langen männlichen Fetus zahlreiche Gummositäten fanden (mit Ausnahme von Milz, Nebennieren, Magen, Darm, Pankreas und Hoden), nämlich vielfache Verkalkungen der Lungenknoten (sowie auch der Nieren- und Duragummen). Die Pleura war über den Knoten verwachsen. MATHEWSON will für die ganz ungewöhnlichen Verkalkungen das Alter der Gummen verantwortlich machen. Vielleicht spielt aber dabei die Usurierung der Schädelknochen und eine damit zusammenhängende Kalküberladung des Blutes eine Rolle. Die zahlreichen Ekchymosen, welche in Pleura und Perikard bei dem im übrigen lebensfrisch geborenen Kinde von MATHEWSON gefunden wurden, sind (auch wohl aus Gründen der Lokalisation ebenso wie u. a. bei einem von mir hier abgebildeten, früher schon von KOKAWA beschriebenen Falle) als Erstickungszeichen anzusehen, wenn vielleicht auch eine toxische Schädigung der Gefäßwand dem Vorschub leisten kann.

Aus der Verschiedenheit des Aufbaus, der auch eine Verschiedenheit des Alters bzw. des Stadiums der Knoten entspricht, werden auch die so abweichenden Angaben über den Spirochätengehalt etwas verständlicher. Diese Zusammenhänge werden allerdings kaum jemals erwähnt. Wenn SCHAUDINN zum Beispiel in den Randteilen des innen eitrig schmelzenden Knotens zahlreiche Spirochäten gefunden hat, wenn GIERKE bei 4 bzw. 5 Tage alten Neugeborenen mit Lungensyphilomen in den Bronchien und unter dem abgehobenen Bronchialepithel oft förmliche Ballen von Spirochäten neben reichlicher Durchsetzung des Bindegewebes nachwies, oder wenn PIELSTICKER (5 Tage altes Neugeborenes), BABES und MIRONESCU, BONNET, SAUVAGE und GÉRY (6 Tage altes Neugeborenes) in Übereinstimmung mit GASTOU und GUIRAULD viele Parasiten in den Knoten und zum Teil auf diese beschränkt beobachteten, so mußten doch die letztgenannten Verfasser andererseits zugeben, daß LEVADITI und ROCHÉ, HUTINEL und VITRY, CASTAIGNE und SIMON gerade das Fehlen oder die große Seltenheit von Spirochäten in den Gummen betont haben, die sie im allgemeinen erst bei Kindern fanden, die Monate oder ein Jahr oder noch älter geworden waren. KRAUSS konnte in seinem Falle mit einer zweimonatigen Lebensdauer nur noch spärliche Spirochäten aufzeigen und DANISCH bei einem ebenso alten Kinde keine. Außerdem kommt es auf die Lagerung an. So finden sie sich in dem Falle von BABES und MIRONESCU als förmliche Zöpfe im Lumen von Alveolen und Bronchien und in ihrer Wand. Innerhalb der Nekrosen aber gehen sie zugrunde. Das widerspricht sich nicht, wie BABES und MIRONESCU meinen, sondern entspricht eher der von mir früher aufgestellten und schon erwähnten These, daß die Spirochäten an den stärksten veränderten Stellen fehlen, wenn nicht ein Rückeindringen stattgefunden hat oder sie sich in die Parenchymreste zurückziehen. Auch ist offenbar in einigen Fällen die Spirochätenansammlung örtlich sehr massig und die Reaktion infolgedessen ganz umschrieben, so daß es bis zu ihrem Untergang längere Zeit braucht. Es wird z. B. von SAUVAGE und GÉRY wie auch von GIERKE besonders hervorgehoben, daß in dem übrigen Lungengewebe wie auch in den übrigen Organen keine Spirochäten mehr anzutreffen waren. Diese massenhafte Ansammlung der Erreger löst wohl auch die eitrig Schmelzung der Syphilome bei der angeborenen Syphilis aus. Hier finden sich auch ungezwungen Übergänge zu den schon vorher gekennzeichneten Miliarsyphilomen. Alles dies fehlt bei der erworbenen Lues. Jedenfalls kann man im allgemeinen wohl sagen, daß bei den an sich sehr seltenen wirklichen Gummositäten und den ihnen nahe stehenden knotigen Syphilomen bei der Lues congenita, die im Schrifttum zwar verhältnismäßig häufig beschrieben wurden, weil jeder Fall einer Veröffentlichung wert zu sein schien, die Erreger nur spärlich oder überhaupt nicht mehr nachzuweisen sind, wie auch HERXHEIMER in seinem Bericht betont hat.

II. Die Lungensyphilis bei der Lues congenita tarda.

Fälle von sicherer Lungensyphilis auf kongenitaler Basis im späteren Kindes- oder Jugendalter sind außerordentlich selten. FOURNIER konnte unter 212 Fällen von Syphilis congenita tarda in seinem dieser speziellen Frage gewidmeten Sammelwerk von Vorlesungen nur über 5 Beobachtungen dieser Art berichten, von denen nur drei durch die Autopsie bestätigt werden konnten. Über die Natur dieser Lungenveränderungen äußert er sich dahin, daß sie mit denen der Syphilis acquisita übereinstimmen und aus echten Gummositäten, fibrosklerotischen Verdichtungen am Hilus (fibroid lungs der englischen Autoren), oberflächlichen oder tiefen Narben oder schließlich zentralen Höhlen mit einem Indurationsmantel in der Umgebung bestehen können, ohne daß eine Spur von Tuberkulose gleichzeitig nachweisbar wäre. Die geringe Zahl der Lungenfälle führt er darauf zurück, daß die Veränderungen zum Teil wohl zu unbedeutend wären und so der Beobachtung entgingen, zum Teil mit Tuberkulose verwechselt würden. Daß sich diese auf dem Boden einer kongenitalen Syphilis anscheinend leichter entwickeln kann, darauf deutet unter anderem der hohe Prozentsatz der positiven serologischen Syphilisreaktionen bei tuberkulösen Kindern hin, wie auch aus dem die Verhältnisse in den verschiedenen Ländern besonders berücksichtigenden Bericht von POTTER erhellt.

Natürlich können sich auch leichte, intrauterin entstandene Veränderungen länger erhalten, wie beispielsweise der Fall von POTIER zeigt; aber im allgemeinen kann man HOCHSINGER zustimmen, daß dies wohl nur selten beobachtet wird, da gerade die Lungensyphilis, wenn sie irgendwelche nennenswerte Grade erreicht, das Weiterleben nach der Geburt außerordentlich erschwert. Hochgradige Atemnot und Blausucht ohne objektiv klinisch nachweisbare pneumonische Erscheinungen sind für sie kennzeichnend und ebenso auch die Veranlagung zur Erkrankung an anderen Pneumonieförmern, was durch die Enge der Alveolen und die Starrheit des Lungengewebes bei den interstitiellen Wucherungen auch anatomisch wohl erklärlich ist. Auch heute ist die Gesamtzahl der Fälle von Syphilis pulmonum tarda sehr klein, wobei man nach der Begriffsbestimmung von FOURNIER nur solche einrechnen darf, die etwa bei Erreichung des 2. Lebensjahres offenbar werden oder sich nach diesem Zeitpunkt wiederholen. Da infolgedessen jeder Fall eine besondere Bedeutung beanspruchen kann, so will ich versuchen, im folgenden eine kurze Zusammenstellung zu geben, wobei ich mich an die Reihenfolge des Alters der einzelnen Fälle halten werde.

Eine Überleitung bildet gleichsam der Fall von GREENFIELD (1876).

Es handelte sich dabei um ein 12 Monate altes Mädchen, das gelegentlich etwas gehustet hatte und wegen seines anscheinend nur leicht kränklichen Zustandes von der Mutter in die Sprechstunde gebracht wurde, wo es plötzlich starb. Irgendwelche Zeichen von Syphilis waren bei den Eltern nicht nachzuweisen, doch wiesen einige Angaben in der Familiengeschichte auf eine derartige Grundlage hin. Bei der Autopsie fand sich eine normale linke Lunge, die rechte dagegen war sehr ausgedehnt verhärtet, ihre Pleura leicht fibrinös belegt, am Unterlappen einige weiche ältere Verwachsungen. Die Konsistenz war fest und zäh, die Schnittfläche glatt und leicht glänzend, gelblichweiß. In den Bronchien stärkere Rötung und etwas schleimig eitrig Flüssigkeit¹. Histologisch ist an Stelle des Lungengewebes ein Netzwerk fibröser Bänder getreten, die sehr gefäßreich sind und aus zarten Bündeln sowohl wie aus Zellinfiltraten bestehen. Sie umschließen Gruppen von Alveolen, die sie teilweise zusammendrücken. Die Alveolarwände selbst sind durch interstitielle Zellwucherungen sowohl als auch durch Epithelwucherungen verdickt.

Die Übereinstimmung mit den Bildern von Fällen mit syphilitischer Pneumonie und die Verschiedenheit gegenüber den Veränderungen bei chronischer

¹ Die Übersetzung von FLOCKEMANN, welche auch in das nachfolgende deutsche Schrifttum übernommen wurde, ist stellenweise ganz abwegig.

Pneumonie oder Tuberkulose läßt GREENFIELD eine syphilitische Ätiologie als fast unzweifelhaft erscheinen. Die starke perivasale und peribronchiale Gewebsverdichtung mit teilweise fast völliger Verödung des Lumens, ein Verhalten, das in den beigegebenen Abbildungen sich sehr deutlich zu erkennen gibt, spricht auch im Sinne dieser Auffassung. Die Einseitigkeit der Veränderung (die andere Lunge war leider nicht näher untersucht worden) ist allerdings ungewöhnlich, aber immerhin findet sie ein gewisses Gegenstück bei der knotigen Syphilis der Lungen, die auch nicht immer doppelseitig ausgeprägt ist (vgl. beispielsweise SYMONDS, GIERKE, JAKOBSON). Auch wäre ohne diesen besonderen Umstand das Kind zweifellos nicht so alt geworden.

Etwas älter, nämlich fast 16 Monate, war ein Junge, dessen Fall DE JONG und LESTOCQUOY 1926 veröffentlichten.

Hier wechselten während des letzten Lebenshalbjahres heftige Atemnotanfälle mit Temperaturanstiegen und keuchhustenartigen Anfällen mehrmals ab mit wesentlich gebesserten Zuständen bei allerdings fortschreitender Kachexie. Die Wassermannsche Reaktion und anfänglich auch die tuberkulöse Kutanreaktion waren negativ; eine Vorgeschichte konnte nicht erhoben werden, da es sich um ein Versorgungskind handelte. Zuletzt traten meningeale Reizerscheinungen mit Vermehrung der Lymphzellen und des Eiweiß im Liquor auf.

Bei der Autopsie waren beide Lungen sehr hart; die Schnittfläche erinnerte an das Aussehen von Leberschnitten bei LAENNECScher Zirrhose. Hier und da traten kleine harte weißliche Knoten auf. Von Tuberkulose war nichts nachweisbar, auch nicht in den geschwollenen Lymphknoten neben Bronchus und Luftröhre. Histologisch war um Bronchien und Gefäße zwischen den Läppchen und unter der Pleura das Bindegewebe sehr stark vermehrt. Breite sklerotische Streifen durchzogen die Lungen. Die Bronchialwand war von Lymphzellen durchsetzt, hier und da mit Einlagerungen kleiner knotiger an Gummen erinnernder Herde; im Bronchiallumen fand sich ein Exsudat aus Mononukleären und Plasmazellen, das Epithel war teilweise in Pflasterepithel umgewandelt. Auch das interalveoläre Bindegewebe war stellenweise stark vermehrt; es drängte die Alveolen auseinander, die von hochkubischen Zellen mit eingestreuten plasmoidalen Riesenzellen ausgekleidet wurden. Eine Schnittuntersuchung auf Spirochäten und Tuberkelbazillen war negativ.

Diese anatomischen Befunde allein erschienen den Autoren so eindeutig und außer Beziehung zu jeder anderen Krankheit stehend, daß sie trotz der sonst von DE JONG beobachteten Zurückhaltung keine andere Diagnose als eine syphilitische Pneumonie in Betracht zogen.

In dem Fall von DUTSCH (1915) scheint die angeborene syphilitische Natur ziemlich gesichert zu sein.

Bei einem 22 Monate alten Kinde, das seit $\frac{1}{2}$ Jahre in der Entwicklung zurückgeblieben war, stark hustete und allmählich höchstgradig dyspnoisch und blausüchtig wurde, fand sich eine Veränderung besonders in den Unterlappen der Lungen, die mit der kongenitalen interstitiellen Pneumonie weitestgehend übereinstimmte. Auch die glatte Beschaffenheit der Pleuren, die Verengung der Lufträume, das hochkubische bzw. hochzylindrische Epithel, die starke Verminderung der elastischen Fasern, die Erweiterung der interlobulären Lymphbahnen, dies alles sind Befunde, die auch der interstitiellen Pneumonie eigen sind. Unterstützt wird die Annahme einer kongenitalen Syphilis durch die gleichzeitig bestehende gummös schwielige Pericholangitis und die derbe Milzschwellung.

Der Fall hat eine große Bedeutung unter anderem in bezug auf die formalgenetische Beurteilung der Veränderung. Daß hier etwa noch aus der Fetalzeit her das Parenchym primär hypoplastisch geblieben wäre, die Annahme erscheint ebenso unmöglich wie in dem Fall von DE JONG und LESTOCQUOY angesichts der Entwicklung der klinischen Erscheinungen innerhalb der letzten 6 Monate. Die Umwandlung des Alveolarepithels in die hochkubische Form ist also zweifellos eine sekundäre Erscheinung im Anschluß an die interstitielle Wucherung.

BOATTINI (1928) beschreibt einen ähnlichen Fall im gleichen Alter, ebenfalls mit Bronchopneumonie von einem desquamativ sklerotischen Typus und pseudoadenomatösen Formationen bei positiver Wassermannscher Reaktion und Fehlen von Tuberkelbazillen sowohl als auch von Spirochäten.

FOURNIER (1886) berichtet kurz über zwei Kinder im Alter von etwa 7 Jahren, die an interkurrenten Erkrankungen zugrunde gingen; bei dem einen waren drei kleine Lungengummen, bei dem anderen ein Gumma nachzuweisen. Er fügt noch klinische Beobachtungen von 8jährigen Kindern an, von denen das eine, dessen Vater vor 11 Jahren sich syphilitisch infiziert hatte, fälschlicherweise auf Lungentuberkulose behandelt worden war, aber nach dem Auftreten und dem Durchbruch eines orangegroßen Gummas am Brustbein, das statt tuberkulösen Eiters nur eine eiterähnliche, gelatinöse, fadenziehende Flüssigkeit absonderte, durch eine nunmehr durchgeführte antisiphilitische Behandlung innerhalb eines Monats klinisch völlig und dauernd geheilt wurde.

Kurz erwähnt seien hier drei röntgenologische Beobachtungen: 1. von KAYSER (1914/15), wo sich bei einem zwölfjährigen, sicher kongenital-syphilitischen Knaben eine diffuse Verschattung besonders des rechten Mittellappens innerhalb von 6 Wochen bis auf einige Stränge infolge einer antisiphilitischen Kur aufhellte und auch klinisch eine weitestgehende Besserung mit Abklingen aller Beschwerden bemerkenswert war; 2. von SMITH (1928), der ebenfalls bei einem 12 Jahre alten, kongenital-luetischen Knaben mit 2 Jahre lang bestehender Atemnot und 3 Monate manifester Pneumonie eine Verschattung der unteren Hälfte der linken Lunge und nach einem weiteren Vierteljahr der ganzen linken Lunge bei normaler Temperatur feststellte und 3. einen Fall von WILE und MARSHALL (1921), die bei einem 15jährigen Jungen mit kongenitaler Syphilis eine chronisch interstitielle Lungenentzündung mit Höhlenbildung und Lokalisation hauptsächlich am Hilus und Unterlappen durch ein entsprechendes Röntgenogramm diagnostizierten bei fehlendem Fieber und negativem Tuberkelbazillenbefund.

Wenn auch die Auffassung der oben genannten Forscher, daß es sich hier um syphilitische Lungenveränderungen handelt, einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit besitzt, so kann man dem Röntgenbild doch nicht die ihm oft in etwas unkritischer Weise zugeschriebene Bedeutung einer Autopsie in vivo zuerkennen; die anatomische Sicherung ist eben in diesen Fällen nicht zu ersetzen.

Ein sehr eindrucksvolles Beispiel bildet der Fall von WOENKHAUS-MASKE (1921).

Ein 15jähriges Mädchen, das wegen einer syphilitischen Keratokonjunktivitis die Klinik aufsuchte, litt seit 9 Jahren an nässenden Hautgeschwüren besonders der Beine; außerdem hatte es eine Wirbelsäulenskoliose mit starkem linksseitigen Rippenbuckel. Es starb an allgemeiner Amyloidose. Die rechte Lunge erwies sich bei der Autopsie als stark geschrumpft und zentral in eine derbe, blendend weiße, fibröse Masse mit weiten glatten Bronchialröhren umgewandelt, die nach der Peripherie in einen Mantel aus gelblichem, ebenfalls ziemlich festem Fettgewebe überging. Histologisch ist die Wand der großen Bronchien gut ausgebaut; die der kleinen aber weicht von der Norm ab, hier sitzen die Epithelzellen unmittelbar dem Bindegewebe auf. Andererseits finden sich Bildungen von stärkeren Zellhaufen mit Andeutung eines Lumens. Peripherwärts schließt sich an die fibröse Masse, die jede elastische Gerüststruktur vermissen läßt, Fettgewebe an. MASKE erwähnt noch das reichliche Vorkommen von glatten Muskelfasern in dem „gewucherten fetalen, an Rundzellen und kleinsten abortiven Drüsenlobuli (Bronchiolen) reichen Gewebe“. Ihr Ursprung ist nicht ohne weiteres klar. Vielfach ist an solchen Stellen eine Metaplasie in Fettgewebe sichtbar.

WOENKHAUS-MASKE deuten den Fall so, daß die „scheinbar fibröse“ Lungenverödung auf die sonst nur an Neugeborenen beobachtete Hemmung der Lungenanlage zurückzuführen sei, und versuchen diesen Schluß durch den Vergleich mit einer Lungenveränderung zu stützen, die FR. WOLFF bei einer 58jährigen Frau beschrieben hat. Sie bestand in einer nachweisbar 40 Jahre alten fibrösen Pneumonie, wobei aber trotz hochgradiger Lungenschrumpfung das Elastingerüst noch deutlich erkennbar war. Ich möchte annehmen, daß die 12 cm in der Höhe und 9 cm an der Basis haltende verödete Lunge mit ihren 1 cm weiten großen Bronchien in dem von WOENKHAUS-MASKE beschriebenen Fall das Produkt einer erst im Kindesalter aufgetretenen Erkrankung ist, wo ja auch das elastische Gerüstwerk viel zarter und leichter zerstörbar ist, als im Alter von 18 Jahren, wo in dem Falle von WOLFF die Pneumonie begann.

Auch der Gehalt der fibrösen Teile an glatten Muskelfasern scheint mir eher für eine spätere Entstehung zu sprechen (vgl. TANAKA im Abschnitt Syphilis acquisita), ebenso auch die volle Ausbildung der großen Bronchien. Daß die Parenchymveränderungen sekundärer Natur sein können, brauche ich nicht besonders zu wiederholen. Die starke Fettgewebsentwicklung ist wahrscheinlich von dem extrapleuralem Fettgewebe ausgegangen, wie man es in einer von mir im Abschnitt Syphilis acquisita wiedergegebenen Abbildung 49 von fibröser Lungenschrumpfung bei erworbener Lues ebenfalls gut erkennen kann.

Auch in dem Fall von PARKER (1886) betrug das Lebensalter 15 Jahre.

Bereits 8 Jahre vor seinem Tode wurde der Junge schon einmal in einem höchstgradig asphyktischen und fast sterbenden Zustand dem Krankenhaus eingeliefert; doch erholte er sich wieder. Später erschien eine Ulzeration am weichen Gaumen mit anschließender Narbensklerose; es folgten eine doppelseitige Keratitis, Knotenbildungen an der Tibia und schließlich eine Trachealfistel. Antisyphilitische Kuren brachten jedesmal weitgehende Besserung. Er starb unter den Zeichen einer akuten Pneumonie, wobei besonders hervorzuheben ist, daß bis kurz vor dem Tode nur eine geringe Atemnot bestanden hatte. Die Eltern schienen beide gesund zu sein.

Neben zwei kleinen Hirngummen deckte die Autopsie eine schwielige Verdickung im unteren Teil der Luftröhre auf mit starker Einengung der Lichtung und Übergreifen besonders auf den linken Hauptbronchus, dessen Lumen fast ganz verschlossen war. In den Lungen fand sich beiderseits, namentlich aber links, eine höchstgradige chronisch-interstitielle Entzündung mit Bildung breiter Züge von dichtem fibrösem Gewebe, das Gruppen von komprimierten Alveolen umschloß. Nach der Peripherie ließ die Stärke der Veränderung etwas nach, dafür waren aber hier die Bronchien erweitert und mit foetidem Eiter gefüllt oder in große Abszeßhöhlen umgewandelt.

PARKER hebt noch besonders die Ähnlichkeit der endo- und peribronchialen entzündlichen Bindegewebsverdickungen mit den endo- und periarteriitischen Veränderungen hervor.

Dem Alter nach würde dann an dieser Stelle ein von LINGUITI (1891) mitgeteilter Fall einzureihen sein, welcher ein 18jähriges Mädchen betraf, das an kongenitaler Syphilis mit entsprechenden Symptomen litt, seit 2 Jahren mit geringem Fieber an Bluthusten und pneumonischen Erscheinungen krankte und nach längeren Versuchen mit unspezifischen Methoden dann durch eine antisyphilitische Kur geheilt wurde. Kochsche Bazillen konnten im Auswurf nicht nachgewiesen werden. Auch hier handelt es sich nur um eine klinische Beobachtung, die nur nebenbei angeführt sei, da sie im Schrifttum häufiger erwähnt wird.

Ursächlich nicht ganz eindeutig erscheinen die von WURM (1928) beschriebenen Lungenveränderungen bei einer 24jährigen Frau mit einer im übrigen typischen Vorgeschichte (Vater Syphilitiker, in der Kindheit Iridozyklitis, zeitweilige Schwerhörigkeit, Wassermannsche Reaktion stark positiv). Während einer Schwangerschaft war eine Pneumonie aufgetreten, die sich nicht löste; die Frau starb kurz nach der Geburt unter septischen Erscheinungen. Ihr Kind war noch ein Jahr später frei von syphilitischen Symptomen.

Der Unter- und Mittellappen der rechten Lunge waren fleischartig fest und enthielten scharf begrenzte, käsige Knoten (außerdem fand sich ein weiterer käsiger Knoten am linken Hilus und im Pankreas). Die fibrösen Verdickungen der Pleura setzten sich weit in die interlobulären Septen fort (entsprechend der marginalen Läppchensklerose nach LÉTULLE).

Wie in der Aussprache, die sich an den Vortrag WURMS auf der Wiesbadener Pathologentagung anschloß, von SCHMORL und LUBARSCH zum Ausdruck gebracht wurde, ist eine Abgrenzung der Befunde gegen einfache chronisch-pneumonische Prozesse nicht möglich und ebensowenig gegen Tuberkulose wegen des Fehlens von bakteriologischen und experimentellen Nachweisen. Zwar spricht die 5 Jahre lang in Heilstätten ohne Erfolg versuchte Behandlung der seit dem 16. Lebensjahr angenommenen Lungentuberkulose nicht für die tuberkulöse Ätiologie dieses Prozesses und auch nicht die im Pankreasknoten ebenfalls hervortretenden endarteriitischen Veränderungen, sowie die chronisch deformierende Bronchitis. Aber bei der Schwierigkeit der sicheren Bestimmung

dürfen keine Hilfsmittel unversucht bleiben, um zur Ausschließung des einen oder des anderen ätiologischen Faktors zu gelangen.

Da die interlobulären und die marginalen sklerosierenden Entzündungsvorgänge in Verbindung mit den Befunden an dem elastischen Gerüstwerk der Lungen, wie auch WINDHOLZ mit Hinweis auf die Beobachtungen von LETULLE besonders hervorhebt, kaum anders als syphilitischen gedeutet werden können, so ist mit Wahrscheinlichkeit hier ein Nebeneinander von spezifischen und unspezifischen chronisch-pneumonischen Veränderungen anzunehmen.

Der Fall von LANCEREAUX (41jährige Frau, Obs. 43 in seiner „Traité de la syphilis“ aus dem Jahre 1874) wird im Schrifttum als typisches Beispiel einer kongenital-syphilitischen Spät Pneumonie angeführt und ist nur makroskopisch beschrieben als eine derbe Induration der rechten Lunge unter Freibleiben der Spitze und mit Einlagerung von glattwandigen Höhlen. LANCEREAUX betont das Fehlen jeglicher tuberkulöser Veränderungen und bezeichnet den Zustand als eine chronische Pneumonie, die sich im Laufe von 2 Jahren unter leichtem Fieber und starker Abmagerung mit oft schweren Hämoptysen ausgebildet habe. Wenn auch die Vorgeschichte und sonstige klinische wie autoptische Befunde (u. a. Lebernarben, Tibiaexostose, Verkümmern des jungfräulichen Geschlechtsteils) das Vorliegen einer kongenitalen Syphilis sicherstellen, so erscheint mir die syphilitische Natur der chronischen Pneumonie damit noch nicht bewiesen, wenn auch die Möglichkeit nicht abzustreiten ist.

Fassen wir zusammen, so bleiben unter Ausschalten der nur klinisch bzw. röntgenologisch begründeten Fälle 10 übrig, in denen autoptische Befunde vorliegen, nämlich die Fälle von GREENFIELD (12 Monate), DE JONG et LESTOCQUOY (15½ Monate), BOATTINI (22 Monate), DUTSCH (22 Monate), FOURNIER (2 mit etwa 7 Jahren), WOENKHAUS und MASKE (15 Jahre), PARKER (15 Jahre), WURM (24 Jahre), LANCEREAUX (41 Jahre). Wenn auch die Autorität FOURNIERS ein gewichtiges Beweisstück für die Richtigkeit seiner Beobachtung abgibt, so lassen doch die wenigen Worte, die er den eben genannten Fällen widmet, keine kritische Nachprüfung zu. Ziemlich sicher erscheinen mir die Fälle von GREENFIELD, DE JONG und LESTOCQUOY, BOATTINI, DUTSCH, WOENKHAUS und MASKE, PARKER und WURM, bei denen die starke interstitielle Wucherung das Bild durchaus beherrscht, wobei wohl der Fall von BOATTINI das jüngste Stadium darstellt, während der Fall von GREENFIELD durch die Einseitigkeit der Veränderungen mehr oder weniger unbemerkt sich entwickelt hatte und bis zu einem älteren Stadium bereits vorgeschritten war. Bei dem sich über 8 Jahre erstreckenden Verlauf der spezifischen Erkrankung des Respirationstraktes im Falle PARKERS ist wohl ein allmählich erfolgendes Übergreifen der Erkrankung von der Luftröhre über die Bronchien auf die Lungen anzunehmen. Bemerkenswert sind hier vor allem auch die weitgehenden Besserungen und die geringfügigen Erscheinungen bis wenige Tage vor dem Tode bei schwersten pathologischen Lungenzuständen. Die Beobachtung von WOENKHAUS und MASKE führt uns den Ausgang in völlige Schrumpfung mit sekundärer Skoliosenbildung sehr eindrucksvoll vor Augen. Auch hier ist wie im Falle GREENFIELD die Erkrankung einseitig und konnte daher die Entwicklung bis zum Ende durchlaufen. Aber immer wieder muß betont werden (und dies gilt besonders auch für die Fälle von WURM und LANCEREAUX), daß es ein spezifisch syphilitisches Gewebsprodukt nicht gibt, und daß besonders bei der Beurteilung der Lungenveränderung es immer mehr oder weniger auf einen Indizienbeweis hinausläuft. Aber das ist in letzter Linie überhaupt das Los morphologischer Diagnostik, wenn sie die Ätiologie sicherstellen will. Ist doch auch das Tuberkelknötchen kein spezifisches Produkt des Tuberkelbazillus; man kann es erst

als solches ansprechen, wenn der Bazillus darin nachgewiesen wird. Daß diese Beweismethode auf die syphilitischen Produkte besonders der erworbenen Lues und der ihr gleich zu stellenden Syphilis congenita tarda aber keine oder nur in ganz beschränktem Maße Anwendung finden kann, das hat uns erst die genauere Kenntnis ihres Erregers eindringlich klar gemacht.

Jedenfalls wiederholt sich in den von mir absichtlich etwas ausführlicher mitgeteilten Fällen von Lungenerkrankungen bei der Syphilis congenita tarda ebenso wie bei der Syphilis congenita praecox auffallend häufig das gleiche Bild: interstitielle chronisch-pneumonische Veränderungen besonders in den interalveolären und interlobulären Septen sowie perivasale und peribronchiale Sklerosen, die sich mit Erweiterungen von Bronchien, Bronchiolen und Alveolargängen vergesellschafteten und unter Umständen ein förmlich pseudoadenofibromatöses Bild darbieten können. Natürlich sind alle diese Veränderungen an sich nicht spezifisch syphilitisch; aber sie kommen in einem sonst kaum zu beobachtenden Ausmaß und einer außerordentlichen Häufigkeit bei den an sich anscheinend so seltenen syphilitischen Lungenerkrankungen vor! Dies in Verbindung mit anderen syphilitischen Organerkrankungen muß diesen Befund richtunggebend für die Diagnose werden lassen. Im Einzelfall wird man immer Anlaß zu Zweifel finden können. Die Gesamtheit der Fälle aber spricht bei Vorliegen dieser Veränderungen doch ziemlich eindeutig für die syphilitische Natur. Warum sollten sich nicht auch einmal in einer dergestalt erkrankten Lunge Tuberkelbazillen nachweisen lassen und diese nicht auch in syphilitisch veränderte Knochen sekundär hineingelangen können? Ihre Anwesenheit sagt unter Umständen ebensowenig etwas für ihre ursächliche Bedeutung wie die Anwesenheit von Spirochäten in veränderten Lungen. So kommt man nicht weiter. Die mehr oder weniger große Regelmäßigkeit des Vorkommens einer bestimmten Veränderung bei einer bestimmten Krankheit muß entscheidend sein. Unbedingte Sicherheiten gibt es nicht; wir müssen uns mit dem Wahrscheinlichkeitsgrad begnügen, und der ist meines Erachtens in diesem Fall ein sehr hoher, zumal wenn wir die gekennzeichneten Lungenveränderungen mit anderen, weniger umstrittenen syphilitischen Organbefunden zusammen antreffen.

Ergänzend möchte ich noch auf einen Folgezustand hinweisen, auf den besonders von den französischen Forschern Gewicht gelegt wird, nämlich auf die Ausbildung von Bronchiektasien im Anschluß an die syphilitische Lungenerkrankung. Da die Lues congenita tarda zum großen Teil schon die Formen der Syphilis acquisita wiedergibt, so können sich auch bei ihr diese Folgezustände entwickeln. Ja, RÖSSLE wirft beispielsweise die Frage auf, ob nicht die von HELLER auf fetale Atelektasen bezogenen Bronchiektasien mit ihrem pigmentarmen, fibrösen Zwischengewebe syphilitischen Ursprungs seien. Da, wie später noch genauer zu erörtern sein wird, bei der erworbenen Syphilis die fibröse Peribronchitis durch sekundäre Schrumpfung zu Erweiterungen des Bronchiallumens führt, ebenso wie eine primäre Bronchialwanderkrankung durch Zerstörung der „armature élastique“, auf die LETULLE das größte Gewicht legt, so müssen diese Veränderungen natürlich auch an dieser Stelle wenigstens gestreift werden. BEZANÇON und DE JONG haben diese Zustände eingehender untersucht und beschrieben. Sie weisen darauf hin, daß bereits LANCEREAUX bei der Syphilis congenita auf die Ausbildung von ampullenförmigen Bronchialerweiterungen im Anschluß an interstitielle Pneumonien hingewiesen hat. Dasselbe hat in den letzten Jahren auch MARIANO CASTEX hervorgehoben. BALZER und GRAND'HOMME haben einen Fall von Syphilis congenita bei einem Fetus veröffentlicht (1886), bei dem der linke Oberlappen, auf das Doppelte vergrößert, von großen Hohlräumen, welche aus erweiterten Bronchien hervor-

gegangen waren, durchsetzt wurde. CADE und JAMBON sahen bei einem 7 Monate alten, angeboren-syphilitischen Säugling mit Pemphigus syphiliticus und zwei Gummen am Kopfe von der Lungenspitze bis zur Grundfläche Bronchiektasien, die beiden Lungen das Aussehen eines Wespennestes gaben. Histologisch überwogen hyperplastische Veränderungen an fast allen Teilen der Bronchialwand, wobei nahe dem Hilus besonders dicke Bündel glatter Muskelfasern auffielen. Im übrigen wechselten Läppchen mit Veränderungen im Sinne der interstitiellen Pneumonie und engen drüsenartigen Lufträumen ab mit solchen, in denen diese (neben den Bronchialverzweigungen) erweitert, aber trotzdem mit einem höheren kubischen Epithel ausgekleidet waren. Die Autoren konnten ebenso wie DE KERVILLY in einem ähnlichen Fall und wie MARIANO CASTEX Spirochäten in den so veränderten Lungen nachweisen.

Bei der Lungensyphilis im Kindesalter hat schon HILLER betont, daß die Höhlenbildungen auf Erweiterungen von Bronchien zurückzuführen seien. Von den französischen Forschern hat APERT eine ganze Reihe von derartigen Beobachtungen mitgeteilt und ebenso auch später HUTINEL mit seinem Schüler NADAL. CASTEX hebt besonders hervor, daß bei seinem argentinischen Material von Syphilis congenita tarda zwischen 8 und 22 Jahren die ampullenförmige Erweiterung besonders häufig ist, während die zylindrischen und perlsehnurartigen ganz zurücktreten.

Bei einem von VILLARET, DUMONT und SAINT-GIRONS beobachteten Fall einer 32jährigen Frau, die seit Kindheit an Husten und später an starker Blausucht und Blutspeien litt, war der Oberlappen der rechten zweilappigen Lunge förmlich schwammartig umgestaltet, mit eitrigen blutigen Massen in den erbsen- bis kirschgroßen glattwandigen Höhlungen. Diese erwiesen sich makroskopisch als Bronchiektasien mit lymphzelliger subepithelialer Infiltration und angiomartig erweiterten Kapillaren, die offenbar früher eine gewisse Atmung gestattet hatten. Knorpel und Drüsen fehlten. Das in dem völlig rußfreien, festen Zwischengewebe ungleichmäßig entwickelte elastische Gewebe war teilweise verdickt. Die zusammengedrückten Alveolen waren mit plattem Epithel ausgekleidet. Die Arterien zeigten starke Veränderungen im Sinne einer Peri- und Endarteriitis fibrosa.

Die terminale Blutung war offenbar durch diffuse Blutaustritte aus den erweiterten Kapillaren infolge Stauung nach Versagen der erweiterten rechten Herzkammer entstanden.

Die Gefäßveränderungen im Zusammenhang mit der vorgeschichtlichen Angabe, daß von 10 Kindern zwei früh geboren und die übrigen bis auf eins sehr bald nach der Geburt gestorben waren und der Mangel anderer ursächlicher Umstände gaben den Anlaß, eine angeborene syphilitische Grundlage anzunehmen. Die Wassermannsche Reaktion war negativ; andere syphilitische Organerkrankungen fehlten.

Die von GRAWITZ beschriebenen Fälle von angeborener Bronchiektasie lagen größtenteils ganz ähnlich. Es ist aber niemals versucht worden, sie mit angeborenen syphilitischen Lungenveränderungen in Verbindung zu bringen; die durchweg vorhandene Einseitigkeit dieser atelektatischen Formen spricht meines Erachtens von vornherein gegen die syphilitische Natur.

Natürlich muß man die unter ganz ähnlichen Bildern auftretenden Mißbildungen abtrennen, von denen DE JONG in diesem Zusammenhang eine ganze Reihe von Beispielen anführt. Von dem gegenteiligen Befund, nämlich einer verödenden Endobronchitis mit umgebender Sklerosierung des anschließenden Lungengewebes und weitgehender Zerstörung der spezifischen Bronchialwandgebilde, gibt LETULLE in seinem großen Werk „Le Poumon“ eine ausgezeichnete

Abbildung. Der Fall betraf eine 25jährige Frau, welche von syphilitischen Eltern stammte, niemals Erscheinungen von seiten der Luftwege dargeboten hatte und an einer Strychninvergiftung zugrunde ging. Im Mittellappen der rechten Lunge fand sich, wiederum inmitten von mehreren Herden der oben geschilderten Art gelegen, eine umfangreiche Bronchiectasie, außerdem eine starke Pleurasklerose.

III. Die erworbene Lungensyphilis.

Bei der erworbenen Lungensyphilis spielt die Beteiligung der Lunge prozentual jedenfalls eine viel geringere Rolle als bei der angeborenen Form. Ganz tritt sie zurück gegenüber der Häufigkeit der tuberkulösen Erkrankung im späteren Leben.

Erst in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts erfährt die Syphilis des Atmungssystems eine zunehmende Beachtung. Zwar finden sich nach PANKRITIUS schon bei den Ärzten des Mittelalters, angefangen bei Paracelsus, Andeutungen über eine Phthisis syphilitica; aber bei den verworrenen Anschauungen von dem Wesen der Lungenschwindsucht überhaupt haben diese Bemerkungen keinerlei wissenschaftlichen Wert¹.

LAENNEC, welcher im Anfang des vorigen Jahrhunderts die Lehre von der Lungenschwindsucht gründlich reformierte und vor allem auf eine einheitliche Grundlage, nämlich die Lungentuberkulose, zurückführte, verwarf mit BAILLIE und ANDRAL die alte Annahme von einer u. a. auch syphilitischen Lungenerkrankung vollständig. In der Folgezeit verschwindet dann dieses Thema mehr und mehr im Fachschrifttum, namentlich auch wegen der Zurückhaltung der Pathologen (ROKITANSKY, VIRCHOW) bis zum Jahre 1847, wo nach HILLER zuerst TAUSSIG mit einer völlig haltlosen Arbeit die Erörterung über diese Frage wieder aufnahm. Doch dauerte es 20 Jahre, bis sie mit einer Mitteilung von GINTRAC weiter geführt wurde. In der Folgezeit setzte dann eine Hochflut von meist sehr unkritischen klinischen Veröffentlichungen ein, die in den Arbeiten von GRANDIDIER (1875, 30 Fälle), THOMPSON (1878, 12 Fälle, sämtlich mit Spitzenercheinungen) und PANKRITIUS (1881, 108 meist von ihm geheilte [;] Fälle) ihren Gipfelpunkt fanden, wobei unter Umständen schon die anamnестischen Angaben einer früher überstandenen Gonorrhoe genüigten, um eine Lungenerkrankung als syphilitische Erscheinung zu stempeln und mit entsprechenden Mitteln zu kurieren. PANKRITIUS behauptete sogar, daß die männliche Jugend durch die Lungensyphilis förmlich dezimiert würde! Und das alles, obwohl die wenigen Sektionsbefunde bei tatsächlicher Lungensyphilis ganz andere Lungenveränderungen aufdeckten als bei der Lungentuberkulose!

Eine andere Gruppe von Klinikern dieser Jahre betont weniger das Auseinander als das Nebeneinander und die daraus folgende gegenseitige Beeinflussung von Syphilis und Tuberkulose [J. SCHNITZLER (1899), GERHARDT (1881), SCHECH (1882) u. a.]. SCHNITZLER nahm z. B. an, daß eine Disposition für Tuberkulose auch eine Disposition für Lungensyphilis in sich schliesse, und daß Syphilitiker häufiger phthisisch würden. Schon MORGAGNI hatte diesen letzteren Schluß

¹ In diesem Zusammenhang sei kurz noch auf eine andere Auffassung hingewiesen, nämlich auf die von VAN HELMONT und später auch von RICORD angenommene ursächliche Gleichheit von Syphilis und Rotz; sind doch die grob anatomischen und auch die histologischen Veränderungen der Luftwege nach BOLLINGER, wie KOPP angibt, bei der Syphilis dieselben wie bei dem allerdings sehr seltenen Rotz des Menschen, ganz abgesehen davon, daß gleichzeitig mit dem epidemischen Auftreten der Syphilis im Heere Karl's VIII. vor Neapel 1494 gleichzeitig eine großartige Rotzepidemie unter den Pferden des Heeres herrschte.

gezogen; doch hatte bereits LAENNEC wegen der Unsicherheit der Grundlagen auch diese Beziehungen abgelehnt.

Durch die KOCHSche Entdeckung des Tuberkelbazillus wurde diesen mehr spekulativen Darstellungen allmählich der Boden entzogen und der Begriff der Phthisis venerea zerstört. Seine literarische Begründung erfuhr 1884 durch HILLER eine vernichtende Kritik, der diese ganze geschichtliche Epoche der Lungensyphilis in erschöpfender Weise schilderte. Er wies nach, daß sich dieses Krankheitsbild aus zum Teil sehr vagen, lediglich klinischen Angaben zusammensetzte, und daß die scheinbar durch eine Autopsie gestützten Fälle auch anders gedeutet werden könnten, so z. B. die von AUFRECHT (syphilitische Miliartuberkulose!), wo es sich zweifellos um eine Verbindung von konstitutioneller Syphilis mit echter Tuberkulose gehandelt hatte, sowie die von GUGENHEIM und die von SOKOLOWSKY, bei denen die Kavernen mit großer Wahrscheinlichkeit als Bronchiektasien aufzufassen waren. Und heute!? Die besonders im amerikanischen und französischen Schrifttum sich wiederum häufenden klinischen Diagnosen Lungensyphilis, die auf Grund des Röntgenbildes und der serologischen Reaktionen aufgebaut sind und daher besser begründet erscheinen, finden keine Bestätigung in den anatomischen Befunden (DE JONG!), so daß POTTER (1916) wie schon vor ihm CLAYTOR bei der Besprechung dieser Verhältnisse den Ausspruch STENGELS voranstellt, daß die Unterschiede in veröffentlichten Häufigkeitszahlen davon abhingen, ob der betreffende Autor ein Kliniker oder ein Pathologe sei¹. Hierzu nur ein Beispiel: HALL überschreibt eine Mitteilung im Lancet 1918 wie folgt: „Ein Fall von Gummabildung der ganzen linken Lunge“ auf Grund einer Beobachtung bei einem 40jährigen Mann, bei dem eine starke Dämpfung der ganzen linken Thoraxhälfte und eine positive Wassermannsche Reaktion nachweisbar waren und große Jodkaligaben Husten und Atemnot wesentlich besserten!

VIRCHOWS 1858 bereits im 15. Bande seines Archivs niedergelegte Auffassung ist auch heute noch nicht überholt, daß nämlich die Lunge für die Erkenntnis des feineren Hergangs der meisten pathologischen Prozesse das schwierigste Organ sei, und daß dies besonders für den an sich schon umstrittenen Prozeß der Syphilis gelte; daher müsse er Zurückhaltung üben, aber die Möglichkeit des Vorkommens sei zuzugeben. Er erwähnt hier die wohl eindeutigen Befunde von DIRTRICH (1850) und von VIDAL (1855), die ästige, schiefrig graue Narben mit an Kallus (Periostose) erinnernden Gewebsmassen im Verlauf der Unterlappenbronchien beschrieben ohne Spuren von Ulzerationen oder Tuberkelbildungen. Rein anatomisch aber erscheint VIRCHOW der Unterschied gegenüber den bei Steinmetzen, Schleifern und anderen Handwerkern auftretenden Lungenindurationen noch nicht gesichert. Dies betont auch GOODHART (1874/77), der bei 177 Fällen von Viszeralsyphilis 24mal eine ungewöhnliche Form von indurativer Pneumonie fand, aber sich außer Stande erklärte, ihre Spezifität zu beweisen, wenschon er an der syphilitischen Natur dieser Sklerose nicht zweifelte! Und auch HILLER teilt diese Bedenken, wenngleich er unter 87 tabellarisch sorgfältig zusammengestellten Literaturfällen von Lungensyphilis mit Sektionsbefund 58 als verhältnismäßig rein bezeichnet. Man darf eben bei der Beurteilung dieser Stellungnahme nicht außer acht lassen, daß

¹ Diese Streitfrage hat nicht nur eine akademische sondern auch eine große praktische Bedeutung, nämlich in bezug auf die Voranzeige und die zu wählende Behandlung; aber auch hier darf nicht etwa ein allzu billiger Schluß aus dem ex juvantibus gezogen werden, kann doch Salvarsan (Arsen!) auch tuberkulöse Veränderungen (mit Ausnahme der exsudativen Formen) günstig beeinflussen (vgl. RAFFAUF und LENTRODT) und ebenso auch das Jod, während Quecksilber auf nicht durch Syphilis verwickelte Veränderungen stets nachteilig wirkt (ZINN).

alle diese Beobachtungen vor der differentialdiagnostisch so wichtigen Entdeckung des Tuberkelbazillus lagen¹.

Die Arbeit von HILLER bildet gewissermaßen einen Einschnitt in der anatomischen Geschichte der Lungensyphilis. Sie räumt gründlich mit dem Begriff der Phthisis syphilitica auf, betont, daß der Syphilis im Gegenteil der ulzeröse Charakter gewöhnlich abgeht, daß sie vielmehr in der Lunge gekennzeichnet werde durch die Bildung 1. von harten kallösen Narben (13 Fälle), 2. von interstitiellen Bindegewebswucherungen (25 Fälle), 3. von Sklerosen des Lungengewebes, und zwar a) als peribronchiale Bindegewebsvermehrungen, meist mit Bronchostenosen (21 Fälle), b) als knotige peribronchiale Verhärtungen gleich der knotigen Bronchopneumonie VIRCHOWS (8 Fälle) und c) als diffuse lobuläre Verdichtungen in Form von kleinzelligen Infiltraten der Septen und Hohlräume (14 Fälle), sowie 4. von Gummata mit der Möglichkeit des Nachweises der bindegewebigen Matrix (9 Fälle). HILLER deutet die wenigen anatomisch beschriebenen Kavernen als Bronchiektasien, falls nicht Verwicklungen mit Tuberkulose, Karzinom, Gangrän usw. vorlagen. Daneben kommen unspezifische parenchymatöse Lungenveränderungen vor, teils gemeinsam mit typischen spezifischen, teils allein bei sonstiger Organsyphilis, wobei es zweifelhaft bleibt, ob sie im Grunde syphilitischer Natur oder nur Begleiterscheinungen sind.

In der Folgezeit brachte der Nachweis des Tuberkelbazillus für viele Fälle eine entscheidende Klärung hinsichtlich der Entstehungsursache und für den Rest eine um so niederdrückender wirkende Unsicherheit, so daß FLOCKEMANN in seinem 1899 erschienenen zusammenfassenden Bericht überhaupt die Möglichkeit bestreitet, in der Lunge syphilitische Veränderungen sicher festzustellen. Weder die Narben noch die Gummositäten seien spezifisch. Histologisch seien die letzteren von tuberkulösen Bildungen oft nicht unterscheidbar. Der negative Tuberkelbazillennachweis besage nichts; allerdings hielt der positive manche Forscher nicht davon ab, trotzdem eine Verkäsung als eine syphilitische Gummosität zu bezeichnen (vgl. BADE, der einen walnußgroßen verkästen Knoten wegen seiner Isoliertheit und seines Sitzes im Mittellappen innerhalb normalen Lungengewebes — offenbar also ein typischer Primärinfekt — für ein Gumma anspricht). Der Schlußsatz seines Referates: „Daß das Vorhandensein einer „Lungensyphilis“ bei den Erwachsenen durch die neueren Arbeiten keineswegs bewiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht ist“, trägt offenbar stark Schuld an der Skepsis in den folgenden Jahren und der literarischen Depression auf diesem Gebiete. Das spiegelt sich sehr ausdrucksvoll wieder in einem dritten Referat über dieses Thema von HERXHEIMER (1907), der einleitend hervorhebt, daß die darin behandelten Arbeiten nichts wesentlich Neues gebracht hätten, was den Standpunkt FLOCKEMANNs grundlegend ändern könnte. Diese sehr vorsichtige Stellungnahme haben die Pathologen mit wenigen Ausnahmen (beispielsweise RÖSSLE) bis in die neueste Zeit beibehalten (vgl. u. a. MACCALLUM, TENDELOO).

1. Statistik.

Häufigkeitsberechnungen haben nur Wert, wenn sie anatomisch begründet sind. Die klinischen Arbeiten über die Lungensyphilis sind, wie SCHLESINGER sagt, Legion; aber unter 13 000 anatomischen Präparaten des Army Medical Museum in Washington befand sich nach CLAYTOR kein einziges mit Lungensyphilis.

¹ Die kritisierende Bemerkung FLOCKEMANNs, daß HILLER in einem Fall, der 1880 seziert wurde, den Tuberkelbazillennachweis hätte führen sollen, ist natürlich ein Anachronismus.

Was zunächst die Stellung der Lunge zu den syphilitischen Erkrankungen des Respirationssystems überhaupt anlangt, so hat man den Eindruck, daß diese von oben nach unten abnehmen. In der ersten sehr sorgfältigen Aufstellung VIERLINGS (1878) sind 43 Fälle von Tracheobronchialsyphilis aus dem Schrifttum zusammen getragen worden, die bis auf den hinzukommenden, von BUHL anatomisch untersuchten Fall VIERLINGS nichts von spezifischen Lungenveränderungen darboten. SCHECH erwähnt 1882, daß von 50 klinischen Fällen mit syphilitischen Erkrankungen der Luftröhre und Bronchien 6 durch Lungensyphilis verwickelt wurden. Unter Mitbenutzung des VIERLINGSschen Materials hat 1903 CONNER 126 Fälle gesammelt und bei diesen 10mal eine Lungenbeteiligung festgestellt, und zwar 5mal als interstitielle Pneumonie und 2mal in Form von Gummen. Bei 3 Fällen fanden sich im Anschluß an Stenosen Bronchiektasien, stets aber nur da, wo gleichzeitig auch interstitielle Veränderungen vorhanden waren. Nur einmal waren unabhängig davon alle Bronchien mäßig erweitert¹. In bezug auf die Häufigkeit der Tracheobronchialsyphilis überhaupt sei hier nur auf die Angaben SCHLESINGERS verwiesen, der sie für ziemlich selten erklärt und sich dabei auf die Mitteilungen von SIMSON (unter 4800 Autopsien etwa 1⁰/₁₀₀ der Fälle) sowie von LIEVEN (unter 2400 Fällen einer) stützt.

Die meisten Berechnungen über das Vorkommen der Lungensyphilis stammen aus Amerika. Unter der Benutzung der vielfach sehr abweichenden und daher größtenteils (soweit überhaupt möglich) an den Originalarbeiten nachgeprüften Angaben von BOATTINI, FRIEDLANDER und ERIKSON, KARSHNER sowie WILE und MARSHALL kann man folgende Liste aufstellen: BABCOCK (1911, Chicago) fand unter 6000 Autopsien 1 Fall von Lungensyphilis, OSLER (Johns Hopkins Hospital) unter 2500 hingegen 12 Fälle (allerdings davon 8 bei angeborener und 4 bei erworbener Syphilis), DOWNING (1915, Massachusetts General Hospital) unter 3000 keinen Fall, SYMMERS (1916, Bellevue-Hospital) unter 4880 in 10 Jahren 12, zusammengezogen also unter 16 380 Obduktionen 17 Fälle = 0,96⁰/₁₀₀. CARRERA fand 1920, (Ann Arbor, Michigan) am pathologischen Universitätsinstitut unter WARTHIN bei 152 Sektionen sicherer Syphilitiker 12mal eine spezifische Lungenerkrankung, ebenso viel also wie SYMMERS, nur daß sich diese Zahl bei ihm auf 314 autoptisch festgestellte Luetiker bezieht². Aus Frankreich, wo diesen Fragen besondere Aufmerksamkeit gewidmet wird, liegen keine derartigen Zahlen vor. Die Aufzählungen FOURNIERS aus den achziger Jahren (440 Syphilisfälle mit 23 spezifischen Lungenerkrankungen) haben keine Beweiskraft, da sie sich auf klinische Befunde beziehen. Vor allem betont DE JONG die Seltenheit der Lungensyphilis; er hat nur einen Fall von Lungengumma und eine Bronchiektasie gesehen. Selbst BEZANÇON, der sich dieses Themas besonders angenommen hat, konnte in 20 Jahren außer einigen Bronchiektasien nur eine Beobachtung von sklero-gummöser Lungensyphilis verzeichnen.

In Dänemark fand WEST (nach KARSHNER) 2 Fälle unter 6000 Autopsien.

¹ Im Durchschnitt traten die Erscheinungen 10 Jahre post infectionem auf. Der kürzeste Zeitraum betrug 9 Monate, der längste 42 Jahre. Das jüngste Individuum hatte ein Lebensalter von 14 Monaten, das älteste von 73 Jahren. Das Verhältnis vom männlichen zum weiblichen Geschlecht stellte sich prozentual auf 57:43.

² Unter den Autoren Englands habe ich nur bei STANLEY (1911) einige statistische Angaben gefunden, die aber insofern hier nicht verwertbar sind, als sie sich auf klinische Beobachtungen beziehen, die nur zum Teil autoptisch bestätigt wurden. Der Verfasser gibt für Birmingham an, daß er unter 1000 Fällen, die für Phthise galten, zwei sichere und einen zweifelhaften Fall von Lungensyphilis gefunden habe und 15 Fälle unter seinen Beobachtungen während der letzten 7 Jahre.

Vorher hat GREENFIELD (1877) angegeben, daß er unter 22 Syphilisautopsien, die während zweier Jahre am St. Thomas Hospital in London vorkamen, 3mal eine Lungensyphilis beobachtet habe.

Aus Rußland liegen Angaben von NETSCHAEW und EDWARD vor: Unter 15 767 Sektionen der Jahre 1912—1924 des Obuchow-Krankenhauses in Leningrad waren 437 Fälle mit syphilitischen Manifestationen; 22 davon betrafen den Respirationstraktus = $5\frac{0}{100}$ der Syphilitiker (gegen $8\frac{0}{100}$ bei CARRERA, $4\frac{0}{100}$ bei SYMMERS und $2\frac{0}{100}$ bei CHIARI) = $1,4\frac{0}{100}$ der Gesamtsektionen.

Nach den neuesten Mitteilungen von WALKO auf dem Pathologenkongreß in Baku (1930) hat ABRIKOSSOFF in Moskau unter 10 000 Sektionen 5 Fälle von Lungensyphilis festgestellt und MELNIKOW-RASWEDENKOW sah innerhalb von 40 Jahren nur 2 Fälle.

In Japan scheint die Lungensyphilis ebenfalls selten zu sein. SUGAI berichtet über den ersten dort überhaupt beschriebenen Fall unter ungefähr 1750 Sektionen, die sämtliche im Armenhause zu Tokio 1888—1903 verstorbenen Personen umfaßten (= etwa $0,6\frac{0}{100}$; was etwas niedriger als die amerikanische Quote mit $0,96\frac{0}{100}$ wäre). Später hat YAMANE 1920/21 noch einen Sektionsfall veröffentlicht.

Aus Argentinien hat ELIZALDE über 30 Fälle mitgeteilt.

In Deutschland kommt ihm RÖSSLE mit 25 Beobachtungen nahe. Es fehlt hier allerdings das Verhältnis zur Leichenzahl überhaupt ebenso wie bei TANAKA mit 4 Berliner Fällen aus 1910 und einem Fall aus 1911. Diese Beziehungen gibt STOLPER für Breslau folgendermaßen an: Auf 2995 Sektionen der Jahre 1892—1895 kamen 86 Leichen mit syphilitischen Zeichen; 25 davon hatten eine angeborene, 61 eine erworbene Syphilis. Bei den letzteren war die Lunge 5mal spezifisch beteiligt = $1,6\frac{0}{100}$.

In der jetzigen Tschechoslowakei sah CHIARI am Prager Material in 7 Jahren (1883—1890) unter 96 obduzierten Syphilitikern 2 Fälle von Lungengumma gegen 15 Fälle mit Beteiligung des Respirationstraktus überhaupt und 75 Fälle von Lebersyphilis, welche Zahl ich hier mit Rücksicht auf die Angabe RÖSSLES anführe, daß die Lungensyphilis in bezug auf die Häufigkeit hinter der Lebersyphilis nicht zurückstände. Zu dieser Frage liefert auch STOLPER einen Beitrag insofern, als er bei seinen Syphilisfällen eine Beteiligung der Leber 28mal, des Kehlkopfs 19mal, der Lungen aber nur 5mal fand. Bei SYMMERS sind die entsprechenden Zahlen: 50 bzw. 12 und nochmals 12.

Aus den aufgeführten Zahlen lassen sich schwer Vergleiche ziehen, da die Bedingungen, unter denen sie entstanden, wenig ähnlich und sie selbst teilweise zu klein sind. Cum grano salis dürften sich etwa folgende Schlüsse ergeben: In Amerika stellt sich die Zahl der autoptisch sicher gestellten Fälle von Lungensyphilis auf $0,96\frac{0}{100}$, in Japan auf $0,6\frac{0}{100}$, in Dänemark auf $0,66\frac{0}{100}$, in Rußland (Leningrad) auf $1,4\frac{0}{100}$, im Osten Deutschlands (Breslau) auf $1,6\frac{0}{100}$. Man darf hierbei allerdings nicht vergessen, daß die Zeiten, in denen diese Zahlen gewonnen wurden, beträchtlich auseinander liegen und die Heilfaktoren ziemlich verschieden waren.

Auf die Syphilitiker selbst kommen nach den Sektionsstatistiken in dem Material von PETERSON (nach CARRERA) $12\frac{0}{100}$ (88:11), von CARRERA $8\frac{0}{100}$, von OSLER (nach CARRERA) $4\frac{0}{100}$ (280:12), von SYMMERS $4\frac{0}{100}$, von NETSCHAEW und EDWARD $5\frac{0}{100}$, von CHIARI $2\frac{0}{100}$ Lungenlues. Auch diese Angaben berechnen sich aus zu kleinen Zahlen, als daß sie irgendwie bindend sein könnten. Ihnen kommt kein größerer Wert als der einer oberflächlichen Schätzung zu! Ob diese aber heute noch Gültigkeit hat? Folgt man den die Ansichten FINGERS bestätigenden Ausführungen GÜRICHs, der an dem Hamburger Sektionsmaterial bei 23 179 Leichen der Jahre 1914—1924 die Zahl der Syphilitiker überhaupt auf 806 = $3,5\frac{0}{100}$ feststellte, wobei sich im Laufe der Zeit anscheinend durch therapeutische Beeinflussung das Organbild ganz verschoben hat, indem die Arterien-syphilis von Jahr zu Jahr zunahm, andere Organveränderungen aber

kaum noch beobachtet wurden, so dürfte die Berechtigung dieser Frage schwerlich anzuzweifeln sein.

Das Verhältnis der beiden Geschlechter zueinander stellt sich nach meinen Berechnungen aus Obduktionsfällen des Schrifttums so, daß auf 2 Männer eine Frau mit Lungensyphilis kommt. Das stimmt genau mit den auf Grund sorgfältiger Analysen aus 120 Veröffentlichungen erhaltenen Zahlen KARSHNERs überein. Dagegen kommen nach den Angaben von NETSCHAEW und EDWARD bei 327 männlichen und 110 weiblichen Syphilitikern mit 14 bzw. 8 spezifischen Lungenerkrankungen auf 4,3 Männer 7,3 Frauen, also fast ein umgekehrtes Verhältnis (gegen 2:1 bei der Laryngotrachealsyphilis). Das entsprechende prozentuale Verhältnis der Syphilitiserkrankungen überhaupt ist bei ihnen 3,1:2,1, bei GÜRICH 2,1:2,0. Diese scheinbare Willkür ist sicherlich wesentlich in dem Fehler der kleinen Zahl begründet.

Das durchschnittliche Lebensalter errechnet sich beim männlichen Geschlecht auf 41 Jahre, beim weiblichen auf 43; die Extreme bilden nach meinen Literaturauszügen 23—73 Jahre bzw. 28—71 Jahre.

Von größerem Interesse ist die Bestimmung des Zeitraums, welcher zwischen Infektionsdatum und Beginn der Lungenerkrankung liegt. Auch er schwankt in weiten Grenzen. Nach CLAYTOR zwischen 1 und 21 Jahren (durchschnittlich 5—10 Jahre) und nach SCHLESINGER zwischen $3\frac{1}{2}$ —34 Jahre (durchschnittlich 10 Jahre). In dem Fall von WINDHOLZ betrug die Latenzzeit gar 51 Jahre!¹ Bei den autoptisch gesicherten Fällen fand ich als kürzeste Zeitangabe 2 Jahre post. inf. (HERTZ [34jährige Frau], CHIARI [23jähriger Mann], DEUTSCH [26jähriger Mann], GÄHWYLER [30jähriger Mann], LINDVALL und TILLGREN [35jähriger Mann]). Der kurzen Infektionsdauer entspricht also auch ein verhältnismäßig junges Alter.

Aber man darf bei diesen Feststellungen nicht außer acht lassen, daß der Beginn der klinischen Erscheinungen nicht mit dem der anatomischen zusammen zu fallen braucht. Daher ist auch die wirkliche Erkrankungsdauer so schwer abzuschätzen. In einem Falle von BOUCHUT und DUJOL beispielsweise, der uns später noch mehr beschäftigen wird, war die Infektion mit dem 20. Lebensjahr eingetreten, seit dem 28. Jahr war der Mann ein chronischer Huster mit besonders im 5. und 6. Dezennium von Jahr zu Jahr zunehmenden Lungenerkrankungen, denen er im 60. Lebensjahr erlag. Dieser wohl längsten Krankheitsdauer von 32 Jahren stehen auf der anderen Seite Beobachtungen gegenüber, wo sie sich zum Beispiel nur auf ein Jahr erstreckt (so bei HILLER [45jährige Frau], LINDVALL und TILLGREN [36jähriger Mann, Infektion vor 14 Jahren], LANDSBERG [55jähriger Mann, Infektion vor 35 Jahren] und WINDHOLZ [73jähriger Mann, Infektion vor 52 Jahren, Vater von 14 gesunden Kindern!]). Anatomisch handelte es sich hier um durchweg ältere Veränderungen. Bei dem von MACCOLLUM mitgeteilten Fall betrug die erkennbare Dauer der Lungenerkrankung nur einige Monate ebenso wie bei dem zweiten Fall von HILLER (52jährige Frau, Infektion vor 30 Jahren), bei VIDAL gar nur 4 Wochen (45jährige Frau, Infektion vor 13 Jahren). Wie lange diese Lungenerkrankungen unerkannt bleiben bzw. bis zu welchem Grade sie sich unbemerkt oder unbeachtet entwickeln können, das erhellt sehr deutlich aus der von MOXON mitgeteilten Beobachtung bei einem Lastträger, der beim Beladen eines Schiffes mit einem

¹ Zum Vergleich seien einige entsprechende Zahlen bei der Tracheobronchialsyphilis genannt: VIERLING berechnete das Intervall auf 6 Monate bis 12 Jahre, die 5 Fälle von kongenitaler Syphilis zwischen 1 und 20 Jahren ausgenommen; CONNER auf 9 Monate bis 45 Jahre (durchschnittlich 10 Jahre).

Kornsack auf der Schulter von einem zweiten vom Kran stürzenden Sack ins Genick getroffen wurde und wenige Stunden später an der Halsmarkquetschung starb. Die eine Lunge war ausgedehnt sklerosiert; gleichzeitig bestand hier eine chronische exsudative Pleuritis. Das hinderte den Mann nicht, schwerste Arbeit zu leisten. Auch MILNE fand autoptisch bei 2 Fällen eine ausgedehnte syphilitische Fibrose beider Unterlappen, ohne daß klinisch je Lungenerscheinungen hervorgetreten waren.

2. Klinik und Diagnostik.

Klinische Erscheinungen kann ich hier nur kurz streifen und muß wegen Einzelheiten auf die neuesten Zusammenstellungen von SCHLESINGER, SCHILLING u. a. verweisen. Abgesehen von den Fällen, die, wie oben erwähnt, im Leben keine Symptome darboten, sind es gewöhnlich schwerste Atemnot mit Blausucht bei verhältnismäßig gutem Aussehen oder auch langsamer Abmagerung, meist ohne Temperatursteigerungen, ohne Nachtschweiße, aber mit starken Hustenanfällen nebst häufigen Blutbeimengungen im Auswurf¹.

Anfänglich zeigen sich gewöhnlich nur die Erscheinungen einer hartnäckigen Bronchitis. Je nach dem Stadium und der Form der Lungensyphilis sowie nach dem Grade der Beteiligung der Pleura und der großen Luftwege wird das klinische Bild wechseln. Gelegentlich aber sind die Erscheinungen denen der Tuberkulose so täuschend ähnlich, daß erst nach Monaten der dauernd negative Bazillenbefund zu der richtigen Erkenntnis führt (WILMANS, BOATTINI) und die Einleitung der dann meist rasch Linderung verschaffenden antisymphilitischen Kuren veranlaßt. Natürlich kann sich diese Besserung nur auf die entzündlichen Reizerscheinungen beziehen, objektiv ist das indurierte oder gummös veränderte Lungengewebe nicht wieder herzustellen (GÄHWYLER). Das gilt natürlich nicht für die Vorstadien. Im übrigen habe ich mich über die Bedeutung der Schlußfolgerung *ex juvantibus et nocentibus* schon in der Einleitung näher geäußert. Bei genauer und vorsichtiger Berücksichtigung aller diagnostischen Handhaben fand ZINN (1898) unter 3000 klinischen und 1000 poliklinisch behandelten Fällen in der Berliner Charité 7mal eine syphilitische Lungenerkrankung. Damals aber hatte die Probe durch die Therapie einen größeren Wert, da bei der Quecksilberbehandlung bzw. Sublimat-einatmung die Tuberkulose stets ungünstig beeinflußt wurde. Ein Fall konnte auch autoptisch als Gumma der Lunge bestätigt werden².

Abgesehen von sonstigen, die Diagnose stützenden syphilitischen Erscheinungen sind heute Serumreaktionen und Röntgenogramm dem Kliniker wertvolle Hilfen, aber unter Umständen auch drohende Fallen. Besonders der Sitz der Röntgenshatten im Mittellappen wird als charakteristisch angesprochen. Die Schatten selbst, von GÄHWYLER als pflastersteinartig, von DEUTSCH als dreieckig, mit der Basis hiluswärts gerichtet, beschrieben, sind nach den Angaben der meisten Untersucher unscharf (GROEDEL, SCHILLING) und unspezifisch (RITTER, HARMS, BACKMEISTER, siehe bei GÄHWYLER). Die Fälle von DEUTSCH und GÄHWYLER sind wegen ihrer autoptischen Nachprüfung besonders wertvoll.

¹ Gelegentlich sind im Auswurf auch fleischähnliche Gewebsbröckel aus infiltriertem, strukturell noch erkennbarem Lungengewebe gefunden worden, die von VON CUBE, ZINN, SCHECH, LUTZ als für Syphilis charakteristisch bezeichnet wurden, was MARCHAND aber ebenso bestimmt bestritten hat. Mit Recht.

² Eigenartig wird man im Hinblick auf die neuere Tuberkuloselehre berührt, wenn man bei ZINN liest, daß bei einem größeren Infiltrat unterhalb der Schlüsselbeine mit geringer oder fehlender Spitzenbeteiligung namentlich auch bei rechtsseitigem Sitz der Verdacht auf Lungensyphilis rege werden müsse. Derartige Hinweise findet man schon in der Zusammenstellung von HILLER (bei LINDSETH z. B.), später auch bei C. LEVY und M. KOCH.

Was sich anatomisch hinter den Schattenbildern in anderen nur klinisch beobachteten Fällen z. B. bei FÖRSTER (71 jähriger Mann, Infektion vor 40 Jahren, Lungenerscheinungen seit einigen Jahren, Wassermannsche Reaktion stark positiv, Schwinden aller Beschwerden bei antisiphilitischer Kur und weitgehende Aufhellung der laufend hergestellten Röntgenbilder) und bei WINKLER (47 jähriger Arzt, vor 17 Jahren berufliche Infektion, seit 15 Jahren Husten, Zyanose, Aorteninsuffizienz, erhebliche Besserung aller Erscheinungen und deutliche Aufhellung der Röntgenshatten im rechten Lungenhilusgebiet durch eine antisiphilitische Kur), verborgen hat, ist schwer zu sagen. Die letzte Probe, nämlich der anatomische Beweis steht aus. Nach der kritischen Auswertung von WILE und MARSHALL, die selbst einige röntgenologisch beobachtete Fälle mitteilen, können nur frische Stadien evtl. therapeutisch beeinflußt und zum Schwund gebracht werden; eine ausgedehnte Fibrosis oder Zerstörungen des Lungengewebes sind irreparabel.

Wie schon oben angedeutet, wird dem Sitz der Veränderung bei der röntgenologischen Untersuchung besonderer Wert beigemessen. Isolierte Verschattungen im Hilusgebiet, wo allerdings auch Karzinome in Frage kommen können, und im rechten Mittellappen werden als besonders verdächtig bezeichnet. Nach den sich auf anatomische Angaben gründenden Statistiken KARSHNERs sollen in 68% Mittel- und Unterlappen rechts befallen sein, also die funktionell stärkst beanspruchten Teile. Jedenfalls geht auch aus meiner Literaturdurchsicht hervor, daß die rechte Lunge am häufigsten betroffen ist, öfter als die linke und beide Lungen zusammen, und daß das Spitzengebiet in weitaus der Mehrzahl der Fälle freibleibt. Auch die häufig beobachtete Einseitigkeit der Erkrankung wird in gewissem Sinne als pathognomonisch für die Syphilis angesehen (vgl. STOLPER).

Ein bestimmtes Krankheitszeichen also, das imstande wäre, einen Lungenprozeß als sicher syphilitisch zu stempeln, gibt es nicht. Nur der anatomische Befund gestattet unter günstigen Bedingungen allein eine Diagnose. Aber auch hier gibt es kein absolut beweisendes Einzelkennzeichen; es bedarf einer kritischen Gesamtbeurteilung, um bindende Schlüsse ziehen zu können. Die einzige Sicherheit könnte nur der Nachweis der *Spirochaete pallida* geben; aber dieser hat völlig versagt. Abgesehen davon, daß man in den Produkten der tertiären Syphilis überhaupt nur höchst selten einmal die Erreger aufzeigen kann, da sie, wie ich zuerst dargetan habe, meist nach Einsetzen der Reaktion bald verschwinden (vgl. dazu auch C. BENDA), so ist auch mit dem Auffinden der Spirochäten wegen der Schwierigkeit ihrer Identifizierung besonders in den Lungen noch nicht viel gewonnen. Dies ist auch der Grund, weshalb z. B. DE JONG die Anerkennung der von ELIZALDE in verschiedenen Fällen als Syphiliserreger gedeuteten Spirochäten ablehnt; sicherlich mit Recht, wenn sie z. B. aus dem foetide riechenden Inhalt einer Kaverne stammen. Im übrigen ist ELIZALDE selbst manchmal über die Pallidanatur der gefundenen Spirochäten im Zweifel. Ob die Annahme DE JONGS wie auch LETULLES, daß bei der in Paris vorgeschriebenen 24stündigen Wartezeit die Spirochäten zur Zeit der Sektion bereits zerfallen seien, berechtigt ist, bedarf noch weiterer Untersuchungen; jedenfalls spielt diese Frist nach meinen Erfahrungen bei den Spirochäten der Neugeborenen keine Rolle. Aber hier fehlt ja auch für gewöhnlich die postmortale Einwirkung seitens anderer Mikroorganismen, vor allem der Fäulniserreger¹. Sicherlich ist die schärfste Kritik geboten, besonders auch im Hin-

¹ Vgl. hierzu auch die Mitteilung von JESONEK, daß auch noch 4mal 24 Stunden nach Entnahme eines Leberstückes am Todestage eines 4 Wochen alten luetischen Säuglings

blick auf die häufigen Spirochätenfunde von BEZANÇON und ETCHEGOIN bei der Hämoptoö von Phthisikern, deren Auswurf, vorher und nachher spirochätenfrei, zur Blutungszeit spirochätenhaltig wurde, an Tuberkelbazillen aber verarmte. Aber auch in einem von M. KOCH vorgelegten Fall von Lungensyphilis mit Induration und Höhlenbildung wurde die spezifische Natur der Spirochäten in der Höhlenwandung, die sich außerdem noch in den Auflagerungen einer Pachymeningitis haemorrhagica fanden, angezweifelt, um so mehr, als SCHMORL bei Aspirationen von putridem Material sowohl im Bronchialepithel als auch in den Gefäßen Fäulnispirochäten nachgewiesen hat. Auch von anderen Stellen aus (z. B. Magenkarzinom, Angina Ludowici) kann eine Verschleppung von banalen Spirochäten mit dem Blutstrom erfolgen. SCHMORL selbst hat bei einem jüngeren Mann mit Tertiärsyphilis in kleinen Granulomen der Bronchiolen, Veränderungen, die etwas an Bronchiolitis obliterans erinnerten, Spirochäten aufzeigen können, die wahrscheinlich (mehr kann man auch hier nicht sagen) *Treponemata pallida* waren.

Dies möge genügen, um den Wert oder besser Unwert der Spirochätenbefunde bei Lungenerkrankungen zu beleuchten.

Was noch das Stadium der syphilitischen Allgemeinerkrankung anbelangt, so gehören die spezifischen Lungenveränderungen meist der Tertiärperiode an. Es gibt zwar autoptisch gesicherte Fälle, bei denen zwischen Infektion und Beginn der Lungenerscheinungen nur eine Zwischenzeit von 2 Jahren liegt, wie ich oben gesagt habe. Hier handelt es sich entweder um ein sehr frühes Einsetzen der Tertiärperiode oder um Grenz- bzw. Übergangsfälle, wie sie beispielsweise auch bei der Gefäßsyphilis vorkommen². Etwas anders liegen die Dinge bei der ungleich häufigeren Tracheobronchialsyphilis, wobei als kürzester Zeitraum von VIERLING 2 Monate, von CONNER $\frac{3}{4}$ Jahre angegeben werden. Hier ist ja die direkte Besichtigung für den Kliniker ein wertvolles Hilfsmittel, das vor allem auch die Beobachtung der in der Sekundärperiode auftretenden Katarrhe gestattet, dunkelrote Schleimhautfärbungen und Auflockerungen sowie Neigung zu Erosionen und flachen Ulzerationen. Wie STOLPER angibt, wollen MACKENZIE und GERHARDT sogar Schleimhautpapeln in der Luftröhre gesehen haben. Autoptisch werden diese frühsekundären Erscheinungen besonders auch in den Lungen, wo sie von E. LANG und J. SCHNITZLER klinisch diagnostiziert wurden, kaum nachweisbar sein. In dem ersten, von MUNK (1880) derartig beschriebenen Fall (19jähriger Mann, 18 Monate manifeste Syphilis) fanden sich neben Ulzerationen am Gaumen und am Kehlkopf auch Geschwüre in den kleinen Bronchien bei Freisein der Luftröhre. Andererseits haben aber auch Kliniker selbst wie beispielsweise SCHLESINGER, LYON u. a. betont, daß die im Sekundärstadium auftretenden Bronchialkatarrhe ebenso wie auch die Bronchopneumonien sich nicht von den gewöhnlichen Formen unterscheiden ließen. Daher dürfte bei diesen Leiden jedenfalls der Vorschlag von ORNSTEIN das Richtige treffen, statt von syphilitischen Katarrhen und Pneumonien besser von Pneumonien und Katarrhen bei Syphilitikern zu reden.

bei steriler Aufbewahrung lebende Spirochäten im Dunkelfeld nachweisbar waren, die auch an gefärbten Präparaten keinerlei Unterschiede gegenüber den vom Lebenden gewonnenen Spirochäten erkennen ließen; ist doch auch ihre Infektionstüchtigkeit durch Ansteckungen bei der Sektion unter ähnlichen Bedingungen erwiesen.

² Vgl. hierzu VERSÉ: Beitr. path. Anat. 40, Arteriitis syph. cerebri (40jähriger Mann, $\frac{1}{4}$ Jahr post inf. und 45jähriger Mann, 1 Jahr post inf.) und Beitr. path. Anat. 56, Phlebitis syph. cerebrospinalis (19jähriger Mann, $\frac{3}{4}$ Jahr post inf.) und Dermat. Z. 37 (1922), Phlebitis syph. cerebrospinalis (47jähriger Mann, 1 Jahr post inf.).

3. Formen.

In den mannigfachen Versuchen, zu einer Einteilung zu gelangen, spiegelt sich am besten die ganze Verlegenheit der Untersucher gegenüber dem Problem der Lungensyphilis wieder. Zwei Erscheinungsweisen sind unbestritten: Das Gumma und die Sklerose; aber wann ist ein käsiger Knoten ein Gumma und wann eine Sklerose eine syphilitische Fibrosis? Das ist umstritten.

Wie RÖSSLE schon betont, sind die Formen am schwierigsten zu erkennen, welche die größten Veränderungen darstellen. Er unterscheidet im wesentlichen drei Typen: 1. die kavernöse syphilitische Lungenphthise, 2. die grobknotigen gummösen Formen, 3. die interstitielle Pneumonie. Aus ihr geht die nicht so seltene grobe Verschielung hervor ohne stärkere Verunstaltung der äußeren Lungenform, während die Narbenbildung im Anschluß an die beiden ersten Erscheinungsweisen tiefe Einziehungen zur Folge hat und den Pulmo lobatus erzeugt, die gelapte Lunge, wie sie in Analogie zur gelapten Leber von PANKRITTIUS genannt wurde. Die Bronchiektasie betrachtet RÖSSLE stets als eine sekundäre Veränderung und stellt sich hierbei in Gegensatz zu den Hauptvertretern der französischen Schule.

Auch BERBLINGER hat sich zu dem obigen Einteilungsprinzip bekannt. Es taucht also hier wieder die kavernöse syphilitische Lungenphthise auf, deren Vorkommen HILLER (1882) bestritten hatte in Reaktion auf das früher übliche hemmungslose Diagnostizieren dieser Syphilisform aus der falschen Vorstellung heraus, daß Syphilis und Tuberkulose dieselben Lungenveränderungen hervorriefen. Infolgedessen wurden in den nächsten Jahrzehnten nur noch zwei Formen anerkannt, die hyperplastisch-skleröse und die gummöse. Schon vorher hatten in Frankreich z. B. FOURNIER (1875) eine Pneumopathie hyperplastique simple (entsprechend der Hepatitis interstitialis) und eine Production gommeuse, CARLIER (1879) und später MAUBIAC (1888) den sklerösen und den gummösen Typ unterschieden. Auch bei LANCEREAUX (1873) findet sich diese Zweiteilung. ORTH, der zwar auch den Begriff derluetischen Phthise ablehnt, fügte aber doch noch eine dritte ulzeröse Form hinzu, die NEUMANN (1896) jedoch wegen ihres sekundären Charakters in seine Einteilung nicht übernommen hat.

Eine andere Gruppe von Untersuchern stellt zu den beiden Grundformen noch eine weitere, die exsudative Pneumonie. Jedoch wird ihre Zugehörigkeit zur Syphilis von vielen Forschern ebenso bestritten wie die der sog. syphilitischen Phthise. Vor allem sind es die Kliniker, die sie einschieben wollen, wie z. B. NEUMANN, der die syphilitischen Lungenprozesse in 1. eine diffuse (lobäre) syphilitische Pneumonie, 2. eine gummöse und 3. eine interstitielle (fibröse oder indurative) trennt, wobei namentlich die ersten beiden häufiger miteinander vereinigt vorkommen sollen, und SCHLESINGER mit seiner Unterteilung in 1. chronisch interstitielle Pneumonie mit Bronchiektasen, 2. gummös-kavernöse Zustände (Pseudophthise) und 3. akute Bronchopneumonie. Ähnliche Grundsätze vertreten auch SHINGU, WILE und MARSHALL, in gewissem Sinne ebenfalls LINDVALL und TILLGREN, wenn sie auch der einfachen Definition HÉDRENS den Vorzug geben möchten, der die syphilitischen Reaktionen in der Lunge unter dem Gesamtbegriff der produktiven interstitiellen Pneumonie mit indurativer Peribronchitis und Perivasculitis zusammenfaßt.

Noch verwickelter und verwirrender gestalten sich die Trennungsversuche der jüngsten Forscher auf diesem Gebiete. So will ELIZALDE beispielsweise die syphilitische Pneumonie noch weiter unterscheiden und in vier Stadien sondern, nämlich in a) das katarrhalische, b) das sklero-gummöse mit starker Ausfüllung der Alveolen, c) ein weiteres sklero-gummöses mit Rückgang der

eben genannten Veränderungen aber Bildung von Bronchiektasien und d) das sklerotisch vernarbende! Nach Ansicht DE JONGS ist jedoch die Zeit zu einer so weitgehenden Charakterisierung noch nicht gekommen. Aber DE JONG selbst gibt ebenfalls eine mehr ins einzelne gehende Aufstellung unter besonderer Berücksichtigung der von der französischen Schule so sehr in den Vordergrund gestellten Bronchiektasenbildung. Er unterscheidet infolgedessen syphilitische Läsionen 1. mit nekrotisierendem Charakter (Gumma, käsige syphilitische Pneumonie), 2. mit narbig skleröser Beschaffenheit, 3. mit alveolär-bronchopneumonischen Prozessen und 4. mit Bronchiektasien. LETULLE trennt sie in seinem großartig ausgestatteten Werk „Le Poumon“ nach dem makroskopischen Aussehen in vier Hauptarten, nämlich 1. das isolierte Gumma, 2. die massigen, konfluierenden, sklero-gummösen Einlagerungen, 3. die strahligen Narben und 4. die inselförmigen spezifischen Bronchopneumonien. Hierzu kämen noch die drei „larvierten“ Formen von LETULLE und DALSACE, nämlich a) la pneumopathie paucilobulaire à prédominance bronchique, b) la corticopleurite insulaire mutilante, c) la corticopleurite scléro-gommeuse. Allerdings sind die von ihnen beigebrachten fünf Beispiele für diese verschiedenen Formen zum Teil wenig beweisend. So werden einfache Narben, wie ich sie beispielsweise unter anderem bei der Ausheilung einer chronischen Miliartuberkulose fand, bloß wegen ihrer Form und Ähnlichkeit mit anderen syphilitischen Produkten als spirochätogen entstanden erklärt, ohne daß überhaupt ein Anhaltspunkt für Syphilis besteht. Wenn ich auch das Vorkommen obiger Formen nicht abstreiten will, so muß ihre Herkunft im Einzelfall jedoch mit größter Vorsicht geprüft werden. Auf der anderen Seite aber beweist dies Hinausstecken der Grenzen syphilitischer Reaktionen, ein wie großer Einfluß in Frankreich der Syphilis beim Zustandekommen von Lungenveränderungen überhaupt zugeschrieben wird. DE JONG ist in dieser Beziehung zurückhaltender und steht gerade auch den letzterwähnten Behauptungen durchaus kritisch gegenüber.

Bei BOATTINI findet sich wiederum eine etwas abweichende Aufteilung. Er scheidet 1. den Typus exsudativus, 2. den Typus gummosus, 3. den Typus infiltrativus (Bronchopneumonia interstitialis), 4. den Typus destructivus (cavernosus), 5. den Typus scleroticus, der sich unterteilt in a) eine sklero-gummöse Form (chronisch interstitielle Pneumonie) und b) eine sklero-bronchiektatische Form.

FOWLER gibt nach MORRIS in seinen „Diseases of the Lungs“ folgende Klassifizierung: 1. Gummositäten, 2. Bronchopneumonien, 3. fibröse Indurationen und chronische Pneumonien, 4. progressive Zerstörung der Lunge, die sog. syphilitische Phthise. Zu diesem vierten Punkt aber fordert FOWLER 1. eine völlige Eindeutigkeit des Falles mit Übereinstimmung zwischen intravitalem Symptomen und anatomischen Veränderungen, 2. eine unzweifelhafte syphilitische Grundlage, 3. einen im Leben wiederholt geprüften und stets negativen Tuberkelbazillenbefund im Auswurf, nach dem Tode Abwesenheit jeglicher Tuberkelbildung und 4. das Vorhandensein typischer syphilitischer Bildungen in anderen Organen. Diese Bedingungen finden sich selten in dieser Vollständigkeit beisammen. Wenn beispielsweise bei TIFFANY die fünf Autopsiebefunde in diesem Sinne sprechen, so sind die Fälle mangels einer histologischen Untersuchung doch kaum verwertbar.

Meines Erachtens wird mit diesen, Einzelheiten allzu sehr berücksichtigenden Schematisierungen nicht viel gewonnen, zumal es einerseits teilweise gar keine selbständigen Formen sind, sie andererseits meist gemischt vorkommen und im Einzelfall ihr syphilitischer Charakter unter Umständen gar nicht einmal festzustellen ist. Daher erscheint es mir zweckmäßiger, sich auf wenige große Gruppen zu beschränken, die zwar auch untereinander zusammenhängen,

und unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Syphilisstadiums zu unterscheiden a) vorwiegend akut entzündliche Prozesse (mehr exsudative Formen entsprechend dem zweiten Stadium der Syphilis) und b) vorwiegend chronisch entzündliche Prozesse (mehr produktive Formen entsprechend dem dritten Stadium der Syphilis).

Doch auch diese ganz grobe, mit Absicht möglichst wenig ins Einzelne gehende Aufteilung, wie sie auch CUMSTON benutzt, und wie sie der von ZINN (diffuse und knotige Formen) sinngemäß nahe kommt, ist nicht ganz einwandfrei. Aber sie scheint mir die weitestgehende zu sein und umfaßt auch die klinisch immer wieder diagnostizierten akut pneumonischen Vorgänge, deren Anfangsstadien dem Pathologen entgehen oder zum mindesten als nicht „syphilitisch stigmatisiert“ entgegnetreten. Geht doch, um das nur zur Charakteristik herauszugreifen, ELIZALDE so weit anzunehmen, daß die akuten Pneumonien primär durch alle möglichen Infektionserreger verursacht und erst sekundär von Spirochäten besiedelt und damit zu syphilitischen gemacht werden! Ich bin mir jedenfalls durchaus bewußt, daß auch diese Gruppierung angreifbar ist, zumal auch wegen der unsicheren Beziehungen der in der ersten Gruppe zusammengefaßten Veränderungen zur Syphilis; aber deswegen sind auch die Grenzen möglichst elastisch gehalten und passen sich so am besten den nicht eindeutigen Begriffsbestimmungen im Einzelfall an.

4. Die akute syphilitische (exsudative) Pneumonie.

Diese Form der syphilitischen Lungenerkrankung dürfte, wenn sie tatsächlich vorkommt, für die klinische Behandlung die günstigste sein, und darin mag vielleicht zum Teil der Grund liegen, weswegen sie (ebenso wie die akute Tracheobronchitis) anatomisch so selten beobachtet, und wenn, so doch kaum sicher erkannt wird. Sie könnte ähnlich wie das von klinischer Seite neuerdings so sehr in den Vordergrund gerückte sog. Frühinfiltrat bei der Tuberkulose die Ursache sein für die diffusen Schattungen im Röntgenbild und sich entsprechend deren Aufhellung durch Aufsaugung weitgehend oder ganz zurückbilden. Ihr Analogon findet sie bei der angeborenen Syphilis in der sog. weißen (sensu strictiori), d. h. desquamativen Pneumonie; ihr Charakter wäre broncholobulär und vorwiegend exsudativ. Es sind Formen beschrieben worden von einem grauen gelatinösen Infiltrat mit gelblichen käsigen Einlagerungen oder beginnenden Nekrosen (STOECKENIUS, REUTERWALL) und mit Hyalysierungen der verdickten Kapillarwände (COUNCILMAN). Das Exsudat wurde hauptsächlich gebildet durch ein eiweißreiches Ödem, wenig Fibrin und weiterhin durch Rundzellen, Plasmazellen, abgestoßene Epithelien, stellenweise untermischt mit epithelialen Konfluenzriesenzellen. Hierzu gesellt sich eine rundzellige Infiltration der Septen und die dem syphilitischen Prozeß eigentümliche Anregung zu bindegewebiger Wucherung, wodurch es zu interstitiellen Wucherungen und Einsprossungen in die Alveolarlumina kommt. Dies letztere Moment könnte einen gewissen Unterschied bedingen gegenüber den namentlich bei tuberkulöser Lymphangitis auftretenden, im übrigen ganz ähnlich gestalteten gelatinösen Infiltraten bei der Phthise, bei welcher aber die starke Schädigung der Wandbestandteile eine Wucherung kaum aufkommen läßt, wenn auch das Exsudat lange rückbildungsfähig bleibt. Natürlich können auch in einem vorgerückteren Stadium der oben geschilderten pneumonischen Veränderungen bei Syphilis noch Nekrosen eintreten (REMSSEN).

Sind dies nun syphilitische Pneumonien oder Pneumonien bei Syphilitikern? Aus ihrem Aussehen allein wird man selbstredend nie eine ursächliche Diagnose

stellen können. Erst bei Vorhandensein von anderen syphilitischen Erscheinungen und bei gänzlicher Abwesenheit von tuberkulösen Veränderungen kann man dieser Frage mit einiger Aussicht auf Erfolg nachgehen. Die Akten des Schrifttums sind in bezug auf diesen Punkt durchaus noch offen und geben keinerlei befriedigende Antwort. Der Spirochätennachweis läßt im Stich; der negative Tuberkelbazillenbefund auch im Tierversuch ist neben den serologischen Reaktionen, die in einem etwa vorhandenen Pleuraerguß stärker positiv sein können als im Blutserum, das einzige zugunsten der Syphilis sprechende örtliche Merkmal. Histologisch eindeutig auf Syphilis weisende Stigmata gibt es leider nicht, wie schon VIRCHOW stets betont hat.

Der Streit um diese Form, die schon in der späteren Sekundärperiode oder im Anfang des abnorm früh einsetzenden Tertiärstadiums auftreten und neben der für die Syphilis mehr charakteristischen interstitiellen Pneumonie vorkommen kann, ist alt. So bestimmt hauptsächlich von klinischer Seite (E. LANG, J. SCHNITZLER, GAMBERINI, NEUMANN, A. FRAENKEL, FOURNIER, FOWLER, DIEULAFOY, AUFRECHT, ADAMI, ganz abgesehen von den wenig kritischen Forschern wie GRANDIDIER, SENGER, PANKRITIUS) das Vorkommen einer akuten syphilitischen Pneumonie bejaht wurde, so zurückhaltend äußerten sich die Pathologen (besonders VIRCHOW, ZIEGLER, KAUFMANN, ORTH) und betonten, daß das Auftreten derartiger spezifischer Pneumonien erst noch durch genauere Untersuchungen sicher gestellt werden müßte. Was liegt nun an anatomischen Beobachtungen vor?

Die Fälle vor 1882, d. h. vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus, haben für die Entscheidung dieser Frage natürlich nur ganz beschränkten Wert. Ich beginne mit den von VIRCHOW als braune Induration bezeichneten Zuständen, die er 1864/65 in seinen „Krankhaften Geschwülsten“ (Bd. 2, S. 470) anschließend an die Beschreibung des angeboren-syphilitischen Alveolarkatarrhs erwähnt.

Dieser seltene Befund, den VIRCHOW einige Male bei jungen Mädchen erhoben hat, unterscheidet sich gegen die gewöhnliche Form der von ihm erstmalig beschriebenen braunen Lungeninduration dadurch, daß kein Herzfehler, überhaupt kein nachweisbares Kreislaufhindernis vorliege; trotzdem aber wäre eine große Menge bräunlichen Pigments überwiegend in dem zelligen Alveoleninhalt vorhanden. Durch die intraalveoläre Anhäufung von katarhalischen Rundzellen sei das Gewebe dichter und der Lufttritt erschwert worden; sehr wahrscheinlich bilde der Alveolarkatarrh auch zugleich die Bedingung für den gehinderten Durchgang des Blutes durch die Lunge.

Dieses Bild ist in dem einschlägigen Schrifttum nie wieder aufgetaucht¹, wenigstens nicht in direktem Zusammenhang mit den syphilitischen Lungenkrankungen, der übrigens VIRCHOW selbst offenbar nicht ganz gesichert erschien. Erst 1920 fand ich in der Beschreibung von CARRERA einige Anklänge da, wo er auf das außerordentlich häufige Vorkommen von braunen Indurationen bei Syphilitikern (43 mal bei 152 Fällen) besonders aufmerksam macht. Er hält es für ein Zeichen der häufig durch die Syphilis bedingten vaskulären bzw. kardiovaskulären Störungen. Jedenfalls erscheint mir die Annahme einer solchen indirekten Beziehung der Wirklichkeit mehr angepaßt als die einer besonderen Erscheinungsform der Lungensyphilis.

Die Fälle von MESCHÉDE (1866, 36jähriger Mann, Syphilis seit 2 Jahren, pneumonische Infiltration, zum Teil auch Karnifikation der rechten Lunge mit gummaartigen Knoten), OEDMANSSON (1869, 54jähriger Mann, Syphilis seit 20 Jahren, gelatinöse Pneumonie), MOXON (1871, grauweiße, pneumonische, der „Pneumonia alba“ beim Neugeborenen

¹ Nur STANLEY (1911) erwähnt beiläufig, diesen Befund von pigmentbeladenen Zellen in Alveolen einmal gesehen zu haben, ohne aber weitere Angaben zu machen. Er erklärt seine Seltenheit damit, daß Frühfälle nur ganz ausnahmsweise einmal zur autoptischen Untersuchung gelangen. Zwei der VIRCHOWSchen Beschreibung ganz entsprechende Beobachtungen hat LUBARSCHE (schriftliche Mitteilung) in Berlin gemacht bei jugendlichen Personen, ohne daß aber irgendwelche Beziehungen zu Syphilis nachweisbar gewesen wären.

ähnliche Infiltrationen), HERTZ (1873, 34jährige Frau, Syphilis seit 2 Jahren), RAMDOHR (1878, 22jährige Frau, 28jährige Frau, 50jährige Frau, 60jähriger Mann), PAVLNOFF (1878, 22jähriger Mann), VIERLING (1878, 44jähriger Mann, Syphilis seit 22 Jahren, lobuläre zellige Infiltration [ähnlich der Pneumonia alba] bei Tracheobronchialsyphilis), BEGER (1879, 35jähriger Mann, vieljähriger Syphilitiker), SOKOLOWSKY (1883, 29jähriger Mann, Syphilis seit 3 Jahren, Bronchopneumonia nodosa), KOPP (1883, 33jähriger Mann, Syphilis seit 6 Jahren, und 65jähriger Frau mit Splenisation der Lunge bei syphilitischer Tracheitis). HILLER (1884, 45jährige Frau, typische gelatinöse Infiltration) fallen sämtlich in die Zeit vor der KOCHSchen Entdeckung, wenn auch die Erscheinungsjahre der Arbeiten zum Teil etwas später liegen. Bei den meisten der obigen Fälle lohnt es sich daher kaum, auf die vielfach neben anderen syphilitischen Veränderungen bestehenden pneumonischen, die histologisch als interstitielle und intraalveoläre kleinzellige Infiltration dargestellt werden, näher einzugehen, da eine Verbindung mit Tuberkulose, wenn auch unwahrscheinlich, so doch nicht auszuschließen ist und sich auch sonstige banale Entzündungen beigesellt haben können. Dies letztere nehmen beispielsweise MAURIAU sowie CADE und JAMBON für den Fall VIERLINGS an, bei dem sie die Desquamationspneumonie als Folge einer frischen Tracheotomie auffassen. Nur einige markante Fälle seien zur Orientierung herausgegriffen.

So beschreibt beispielsweise HERTZ-Amsterdam den Fall einer 34jährigen Frau, die 2 Jahre vorher von ihrem Manne syphilitisch infiziert worden war, und deren Lungen bei der Autopsie außer anderen Zeichen offensichtlicher Syphilis (Aortenaneurysma mit Kompression der Arteria pulmonalis, Myocarditis interstitialis, Hepar lobatum usw.) zahlreiche hirsekornt- bis kleinerbengroße, unregelmäßig begrenzte, weißlich bis grau auch schwärzlich gefärbte, derbe Knoten aufwies, welche nach dem histologischen Befund sich aus peribronchialen Gewebswucherungen und Infiltrationen aufbauten und nach seiner Definition der sog. knotigen Bronchopneumonie VIRCHOWS entsprachen. Außer diesen aber fanden sich im rechten Unterlappen herdartige graue Verdichtungen mit käsiger Mitte innerhalb einer mehr gleichmäßig roten schlaffen Infiltration, auf der Pleura eine zarte Exsudatschicht. Im Bereich dieser Stellen enthielten die erweiterten und stark geröteten Bronchien eine zähe eiterähnliche Masse, während sie in den lufthaltigen Teilen unverändert waren. Histologische Merkmale einer tuberkulösen Erkrankung waren nicht nachweisbar. HERTZ wirft auf Grund dieses Falles die Frage auf, ob nicht neben der für Syphilis typischen Bindegewebsvermehrung auch ein exsudativer Vorgang auf syphilitischer Grundlage zustande kommen könne.

Ähnliche Zustände lagen offenbar auch bei den von HILLER mitgeteilten eigenen Beobachtungen vor. Die erste betraf ein 45jähriges Dienstmädchen, das bei ausgedehnten syphilitischen Veränderungen verschiedener Organe an einer luischen Tracheobronchialstenose zugrunde ging mit sekundärer Schrumpfung der rechten Lunge. Dabei wurde der rechte Unterlappen von einer eigentümlichen grauweißen, gelatinösen Infiltration eingenommen und hatte eine gummiartige Konsistenz. Auf Druck entleerte sich eine zähe, trübgraue, fast kolloide Flüssigkeit. Leider fehlen Angaben über die histologischen Untersuchungsergebnisse. Im zweiten Fall (52jährige ehemalige Puella publica, Syphilis seit etwa 30 Jahren) beherrschten kleinzellige lobuläre inter- und intraalveoläre Infiltrationen neben einer schwierigen, verengenden Peribronchitis das Bild. Da die Fälle um die Jahreswende 1880/81 obduziert wurden, konnten Untersuchungen auf das Vorhandensein von Tuberkelbazillen nicht angestellt werden.

Dem ersten Fall HILLERS steht offenbar eine Beobachtung von OEDMANSSON nahe, der bei einem 54jährigen, seit über 20 Jahren an Syphilis leidenden Offizier eine eigentümliche Pneumonie fand, die nach seiner Angabe den Übergang von einer gewöhnlichen katarrhalischen Entzündung zu einer gummösen Geschwulst darstellte — dem zweiten ein Befund AUFRECHTS, der aus den ebenfalls stark auffallenden Gefäßwandverdickungen wie HILLER auf einen syphilitischen Ursprung der Infiltrate schließt.

Man muß wohl zugeben, daß diese Fälle gewisse Besonderheiten aufweisen. HILLER, dem es hauptsächlich darauf ankam zu beweisen, daß eine syphilitische Phthise nicht vorkomme, steht auch ihnen sehr kritisch gegenüber und möchte ihnen keinen spezifischen Charakter zubilligen. Er hält sie zumeist für auch sonst vorkommende Entzündungsformen, welche nur durch die gleichzeitigen syphilitischen Reaktionen des Lungenparenchyms in ihren Erscheinungen verändert würden. Akute oder chronische katarrhalische Infiltrationen mit oder ohne käsige Metamorphose (wie HILLER sagt), Ödeme, Hyperämie, Hypostase treten in dem bereits durch interstitielle Wucherung und zellige Infiltration der Alveolarwände verdichteten Lungengewebe auf und rufen beim Erwachsenen so die Erscheinungen der roten oder weißen Hepatisation, der graugelben gallertigen Infiltration (gelatinöse Pneumonie), endlich der Karnifikation und

Splenisation hervor. HILLER nimmt da eine entschiedenere Stellung ein als VIRCHOW, der in bezug auf die „katarrhalischen, so häufig käsig werdenden Pneumonien und Bronchopneumonien“ nicht zu sagen weiß, „wo hier die Grenze zwischen syphilitischen und nichtsyphilitischen Formen zu ziehen ist, und ob überhaupt eine dieser Formen geradezu syphilitisch zu nennen ist“.

Die Auffassung HILLERS, an der allerdings „die käsige Metamorphose“ nicht mehr ganz zeitgemäß ist, scheint mir in den meisten Fällen am besten den Verhältnissen Rechnung zu tragen. Das dürfte auch für den von DELÉPINE und SISLEY 1891 mitgeteilten Fall (43-jähriger Mann, Infektion vor 25 Jahren) Geltung haben, bei dem im Anschluß an sklerotische Indurationen in der Peripherie eines in die Lunge durchgebrochenen Lebergumma Herde entstanden waren, die teils mehr den katarrhalischen Pneumonien, teils mehr den käsigen glichen, aber sicher von den gewöhnlichen abwichen. Für alle diese diagnostischen Entscheidungen ist die Lunge ein sehr ungünstiges Organ, da sie zu schnell und zu leicht im Blut-, Lymph- und Luftkreislaufsapparat mit Veränderungen antwortet, die sich den spezifischen zugesellen oder solche vortäuschen können. So entstehen Erscheinungskomplexe, die nicht restlos auflösbar sind. Auch DE JONG (1926) möchte diesen in der Nachbarschaft von Gummen ebenso wie bei einer andersartigen, langsam vorschreitenden Entzündung entstehenden Infiltraten keinen spezifischen Charakter zuerkennen. Die bei alten Leuten z. B. neben sklero-gummösen Veränderungen auftretenden Pneumonien sind nach ihm terminale Entzündungen, wie sie gelegentlich in infarktartiger Form als Folge der Kreislaufstörung nach ROUSSY und LEROUX auch sonst vorkommen.

Wie stellt sich nun die neuere Syphilisforschung zu dieser durch die röntgenographischen Untersuchungsbefunde wieder akut gewordenen Frage? FOURNIER spricht sich 1906 in seinem *Traité* (S. 744) ziemlich entschieden im Sinne des Vorkommens einer syphilitischen käsigen Pneumonie aus: „De même que la tuberculose fait, à côté du tubercule isolé, de la pneumonie caséuse, de même la syphilis me paraît faire, à côté de la gomme, de la pneumonie caséuse, qui peut être circonscrite ou diffuse“. Er beschreibt dann diesen Prozeß ausführlicher in Übereinstimmung mit der „diffusen Infiltration“ der Autoren (vgl. NEUMANN) und unterscheidet dabei drei Stufen: Ein der katarrhalischen Pneumonie gleichendes Anfangsstadium, ein Stadium der beginnenden und eins der vollständigen Verkäsung des Alveoleninhaltes. Die dabei gleichzeitig zu beobachtenden Gefäßveränderungen und interstitiellen Gewebswucherungen wiesen auf den Zusammenhang bzw. die Verwandtschaft mit anderen Syphilisformen hin.

ELIZALDE läßt, wie schon angedeutet, dieses katarrhalische Stadium primär durch alle möglichen Erreger eingeleitet werden. Sekundär erst sollen sich Spirochäten hinzugesellen, die es dann zu den weiteren typischen Bildern der syphilitischen Pneumonie führen unter Zunahme der Lymph- und Plasmazellen und Bildung miliärer Gummen (2. Stadium), woran sich weiterhin sklerogummöse Vorgänge mit Bildung von Bronchiektasien (3. Stadium) und Übergang in Sklerosierung und Hyalinisierung (4. Stadium) anschließen. Da er aber in drei Viertel seiner Fälle Aortenaneurysmen fand, und die „syphilitische“ Pneumonie besonders da antraf, wo die Lunge zusammengedrückt (und dadurch zu allen möglichen Entzündungen veranlagt) wurde, und da er andererseits die Verbindung von Gummen, Pneumonie und Gangrän besonders betont, so sind, wie schon eingangs unter Erwähnung der Kritik DE JONGS hervorgehoben wurde, seine Spirochätenbefunde in bezug auf ihre Pallidanatur zum mindesten sehr vorsichtig zu bewerten und damit auch seine Konstruktion der Pneumonieentwicklung. DE JONG weist wiederholt auf den Widerspruch

zwischen der Seltenheit anatomisch gefundener akuter Pneumonien und der Häufigkeit ihrer klinischen Diagnose bei der Syphilis hin. Dies mag aber zum Teil seinen Grund in dem mehr flüchtigen Charakter der exsudativen Stadien haben, zweitens in der Seltenheit der echten Lungensyphilis überhaupt und drittens in der Chronizität ihres Verlaufs, der zu akuten Todesfällen nur ausnahmsweise führt. Es gibt nur ganz wenige Fälle, die im Sekundärstadium seziiert wurden und auf Syphilis verdächtige, vorwiegend exsudative Lungeninfiltrate darboten. DANN hat sich 1908 bemüht, sie zu sammeln. Er hat dabei abgesehen von den leichten Formen, wie sie als katarrhalische Erscheinungen bei hartnäckigen Bronchitiden anfänglich häufiger klinisch hervortreten. Von den schweren Formen der akuten diffusen Infiltration aber halten unter den 15 Fällen die anatomisch untersuchten einer Kritik nicht Stand: Der eingangs besprochene Fall HERTZ ist beispielsweise anatomisch nicht rein, insofern als infiltrative und produktive Entzündungserscheinungen gemischt sind, wenn auch die einige Wochen nach der Infektion aufgetretenen klinischen Erscheinungen ursprünglich vielleicht oder sogar auch wahrscheinlich auf exsudativer Grundlage entstanden, und der Fall HENOP (1879, 18jähriger Mann), für den DANN auf Grund der vorhandenen Veränderungen an Penis und Haut die syphilitische Erkrankungsdauer auf 8 Monate berechnet, ist zwar ein Frühfall, aber nicht mit Pneumonie, sondern mit Gummositäten! Und bei den 4 bzw. 5 Fällen von dem Chirurgen TIFFANY (1873) scheinen ja sehr bemerkenswerte Veränderungen vorgelegen zu haben, aber Unterscheidungen der einzelnen Prozesse mangels jeglicher histologischen Angaben unmöglich zu sein. Übrig bleiben 3 Fälle; 2 von GAMBERINI (1880, 32jähriger Mann, 4 Monate post inf. schwerere Lungenerscheinungen, und 27jähriger Mann mit solchen schon 2 Monate post inf.) und einer von E. HOFFMANN (1907, 45jähriger Mann, 1 Jahr post inf. zuerst als Tuberkulose angesprochene Lungenerkrankung). Bei diesen fehlt aber der anatomische Beweis; es waren klinische Beobachtungen mit unzweifelhaften Lungeninfiltrationen, die prompt bei entsprechender Behandlung gänzlich verschwanden, deren histologischer Charakter aber nicht feststellbar war. Besonders der von DANN unter E. HOFFMANN'S Leitung eingehend geschilderte letzterwähnte Fall ist sehr genau verfolgt und aufgezeichnet worden; aber der anatomische Beweis ist nicht zu ersetzen.

Hier wäre es auch am Platze gewesen, den ebenfalls nur klinisch beobachteten Fall von SCHIRREN zu erwähnen, bei dem sogar 11 Wochen nach der Infektion, soweit eine Berechnung dieses Zeitpunktes möglich war, schwere Lungen- und Pleuraerscheinungen auftraten mit quälendem Husten und einem reichlich schleimig-eitrigen, tuberkelbazillenfrenen Sputum, sowie Nachtschweißen. Nach Sublimatinspritzungen unter die Haut erfolgte eine auffallend rasche Besserung und ein Aufblühen der vorher elenden, schwer kranken 20jährigen Frau.

Mit der gleichen Methode wurde auch durch LANGERHANS (1879) bei einem $1\frac{3}{4}$ Jahre wegen rechter Spitzentuberkulose vergeblich mit den besten Heilmitteln behandelten jungen 17jährigen Mann, dessen Vorgeschichte wegen des Versagens der antituberkulösen Behandlung nachträglich mit Erfolg auf eine syphilitische Infektion nochmals überprüft wurde, eine sofortige Wendung und schließlich völlige Heilung erzielt.

In den letzten Jahren sind nun zwei Mitteilungen erfolgt, welche geeignet erscheinen, auch über den anatomischen Charakter dieser akuten Pneumonien gewisse Aufschlüsse zu geben, nämlich von STOECKENIUS (1921) und von REUTERWALL (1926).

STOECKENIUS berichtet im ganzen über 4 Fälle, eine 20jährige Frau und 3 Männer zwischen 18 und 26 Jahren, die im Sekundärstadium der Syphilis an einer Salvarsandermatitis erkrankten und nach der klinischen Annahme auch an Salvarsanvergiftung zugrunde

gingen mit Ausnahme eines Mannes, der durch Selbstmord endete. Bei der Autopsie aber fand sich eine ganz akute Ausbreitung der syphilitischen Erkrankung jeweils mit besonderer Beteiligung eines bestimmten Organsystems und zum Teil in einer an die Lymphogranulomatose erinnernden Weise. STOECKENIUS ist geneigt, diese akute Verbreitung und die Abartung des syphilitischen Prozesses der für den betreffenden Kranken offenbar ungeeigneten Salvarsanbehandlung zur Last zu legen und als eine Art HERXHEIMERSche Reaktion aufzufassen.

Dem schließt sich im großen und ganzen auch REUTERWALL an, dessen Fall einen 20jährigen Kohlentrimmer betraf, der 4 Monate nach der syphilitischen Infektion im Anschluß an eine starke Sonnenbestrahlung des entblößten Körpers (Stockholm, Mitte Juni) eine schwere Salvarsandermatitis bekam und unter den Erscheinungen einer akuten Bronchopneumonie starb. Auf die kürzere Dauer der Dermatitis (14 Tage gegen 4 Wochen bei STOECKENIUS) bezieht REUTERWALL den in seinen histologischen Präparaten noch viel auffälligeren Reichtum an eosinophilen Leukozyten, die z. B. die pneumonischen Herde förmlich wallartig umgrenzten. Diese fehlten ganz in einem von RICHTER (1928) eingehender beschriebenen Falle FAHRs, wo sich, allerdings ohne Beteiligung der Lungen, ein ganz ähnlicher, akuter, anscheinend syphilitischer Prozeß im Magendarmkanal, Schilddrüse, Parotis und Nebennieren bei einer 59jährigen Frau entwickelt hatte, und zwar ohne jeden äußeren Anlaß, vor allem ohne jede antisiphilitische Behandlung. Doch fehlt hier aber auch das eben erwähnte, im Sinne einer Überempfindlichkeitsreaktion zu verwertende Zeichen einer höhergradigen Eosinophilie, so daß die Auffassung von STOECKENIUS und REUTERWALL zwar nicht erschüttert aber doch eingeengt wird insofern, als eine derartige akute Verschlechterung nicht nur allein durch eine reizend wirkende Behandlung ausgelöst werden kann. Doch ist das letztere wohl die häufigere Ursache, so auch in einigen meiner früher mitgeteilten Beobachtungen von Gefäßsyphilis im Frühstadium, z. B. akute Phlebitis syphilitica cerebralis (19jähriger Student, 3 $\frac{1}{4}$ Jahr post inf.) und stürmische Arteriitis syphilitica cerebralis (Fall 1, 45jähriger Mann, 1 Jahr post inf.). (Vgl. S. 201, Anm. 2.)

Bei den 4 Fällen von STOECKENIUS fand sich bei dem ersten die Haupterkrankung in den Lungen, beim zweiten waren sie frei, beim dritten in Form banaler metastatischer Abszesse beteiligt und beim vierten bronchopneumonisch verändert, allerdings ohne daß sie histologisch auf einen direkten Zusammenhang der Pneumonie mit der Syphilis untersucht worden wären. Da der Fall REUTERWALLs ein jüngeres Stadium darstellt, sei er vorweg genommen.

Bei der Sektion (22 h.p.m.) des unter Erstickungsanfällen und hohem Fieber plötzlich verstorbenen jungen Mannes fand sich außer der stark schuppenden Dermatitis eine doppelseitige fibrino-seröse Pleuritis (l. 500, r. 100 ccm) mit leicht abziehbaren Pseudomembranen auf dem verdickten, halb durchsichtigen Pleuraüberzug. Dieser hing zusammen mit einem, den Interlobulärsepten entsprechenden, graugelblichen, strangförmigen Netzwerk und einem zwischengelagerten feineren Maschenwerk, was auf eine starke Beteiligung der Lymphbahnen hindeutete. In den Lungen fühlte man an verschiedenen Stellen, besonders vorn, schon von außen festere, zum Teil bis über haselnußgroße, grau- bis gelbweißliche Infiltrate durch, die interlobulär und peribronchial saßen, in letzterem Fall besonders um die feineren Bronchien herum. Die Bronchien enthielten schleimig eitrig Massen. Die Hiluslymphknoten waren geschwollen, ihre Randteile grauweiß, speckig, die Mitte anthrakotisch.

Histologisch tritt die starke Beteiligung der Lymphgefäße subpleural, interlobulär, perivaskulär, peribronchial und in den Hiluslymphknoten besonders hervor. Sie sind erweitert, teils mit endothelialen Zellen, kleinen und großen Lymphzellen und vor allem oft bis zur Hälfte mit eosinophilen Leukozyten angefüllt, teils weniger zellhaltig, dann aber von fibrinösen Gerinnungen durchsetzt. Ringsum werden sie eingesäumt von einer breiten Zone aus den gleichen Zellen und jungen Bindegewebszellen (Perilymphangitis). Die zwischenliegende Bronchialwand ist aufgelockert, hyperämisch und in gleicher Weise infiltriert. Auch das anstoßende Lungengewebe ist in einer Tiefe bis zu 4 Alveolenschichten von entsprechenden Exsudatmassen eingenommen. Hier sind die eosinophilen Leukozyten besonders reichlich, am meisten aber da, wo die Infiltrationen teilweise zusammenfließen. Dagegen werden Plasmazellen und neutrophile Leukozyten allenthalben fast ganz vermißt. Keine Nekrosen, keine Riesenzellen, keine älteren indurativen Veränderungen, sehr wenig anthrakotisches Pigment.

Syphilitische Gefäßveränderungen in gewöhnlichem Sinne fehlen. Die Infiltrationen dringen von außen bis an die Media vor. In den Venen finden sich stellenweise lockere Wucherungen der Intima.

Die Pleura ist blutreich, aufgequollen, stellenweise von dünnen fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Die Lymphgefäße sind hier ebenfalls wie vorher geschildert verändert, auch in den interlobulären Septen, die angrenzenden Alveolen gleichfalls infiltriert.

In den Hiluslymphknoten wiederholen sich diese Veränderungen innerhalb der Sinus, an einer Stelle hier auch eine kleine Nekrobiose.

Färbungen auf Mikroorganismen waren völlig negativ; weder Spirochäten noch Tuberkelbazillen, noch sonstige Bakterien wurden gefunden. In den Inhaltmassen der Luftröhre waren wenige grampositive Kokkenhaufen nachweisbar, vereinzelt auch im Lumen der größeren Bronchien.

Der Fall hat vielfach den Charakter einer pleurogenen Lymphangitis der Lunge. Diese und die Perilymphangitis stehen im Vordergrund. Ob die Pleuritis primär, ob sekundär, ist fraglich. Die beginnende Bindegewebsneubildung in den Septen könnte als Einleitung einer interstitiellen fibrösen Pneumonie gedeutet werden.

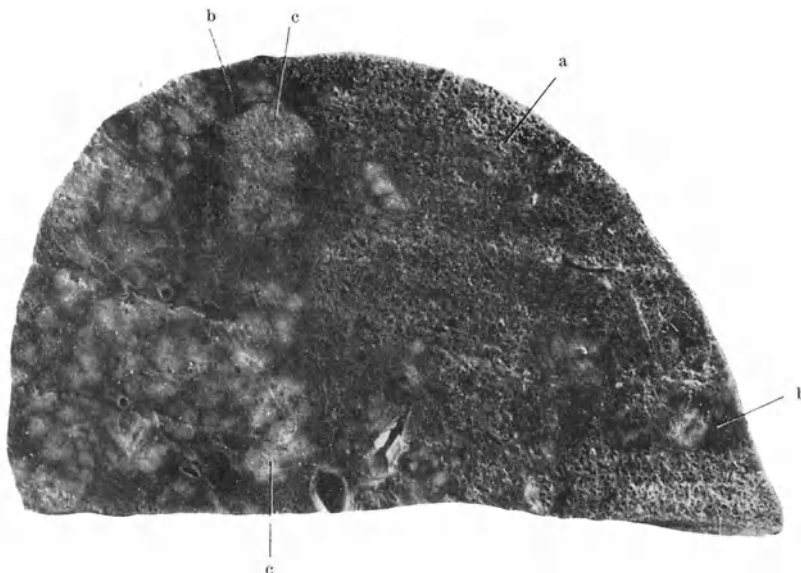


Abb. 17. Akute syphilitische Bronchopneumonie bei Lues acquisita (Präparat von Prof. STOECKENIUS-Altona). 20jähriges Mädchen (Salvarsandermatitis; S. Nr. 294/16, Gießen). Schnitt von der rechten Lungenspitze. a lufthaltiges Gewebe; b infiltriertes Gewebe; c Nekrosen.

Wer denkt hier nicht an die bei der Lungengrippe nicht seltenen Lymphangitiden. Aber nach den darauf besondere Rücksicht nehmenden Angaben REUTERWALLS kommt diese nicht in Betracht. Auch ist wohl eine septische Erkrankung wegen des negativen Bazillenbefundes abzulehnen, für welche im übrigen die Dermatitis hätte die Eintrittspforte bilden können. So gewinnt die Annahme einer syphilitischen Ätiologie an Wahrscheinlichkeit, die ja auch nicht so ganz selten zu Pleuritiden führt. Auch würde dieses gut mit der Beobachtung übereinstimmen, daß sie namentlich neben Bronchitiden in solchen Fällen auftreten, wo die Hauterscheinungen besonders ausgesprochen sind, wo also die Allgemeinreaktion gegen das syphilitische Virus sehr stark ist; dabei werden auch Eosinophilien beobachtet. Vielleicht liegen ähnliche Verhältnisse in abgeschwächter Form auch den klinischen Erscheinungen zugrunde, die man sonst bei Syphilitikern als banale Bronchitiden, aberrierte Lungentuberkulosen, asthmatische Zustände oder als Pneumonien mit verzögerter Resolution angesehen hat. Auch die schwerere diffuse, meist nur klinisch beobachtete Laryngotracheobronchitis des Sekundärstadiums könnte hierher gehören.

Bei dem Fall I von STOECKENIUS (20jährige Frau mit Sekundärsyphilis und Salvarsandermatitis) hatte BOSTROEM 1916 bei der Sektion folgenden Befundbericht gegeben: „Im

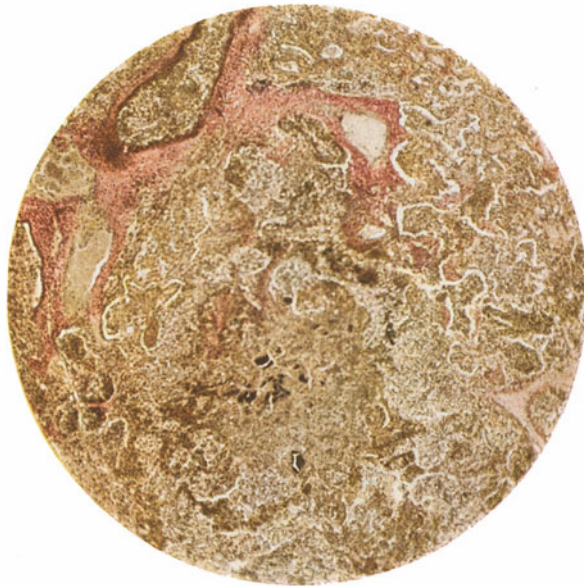


Abb. 18. Akute syphilitische Bronchopneumonie bei Lues acquisita (Präparat von Prof. STOECKENIUS-Altona). 20jähriges Mädchen. Nekroseherd inmitten der konfluierenden lobulär-pneumonischen Infiltration. Hämatoxylin-VAN GIESON. Mikrophoto, Zeiß Obj. 16 mm, Ok. K. 2.

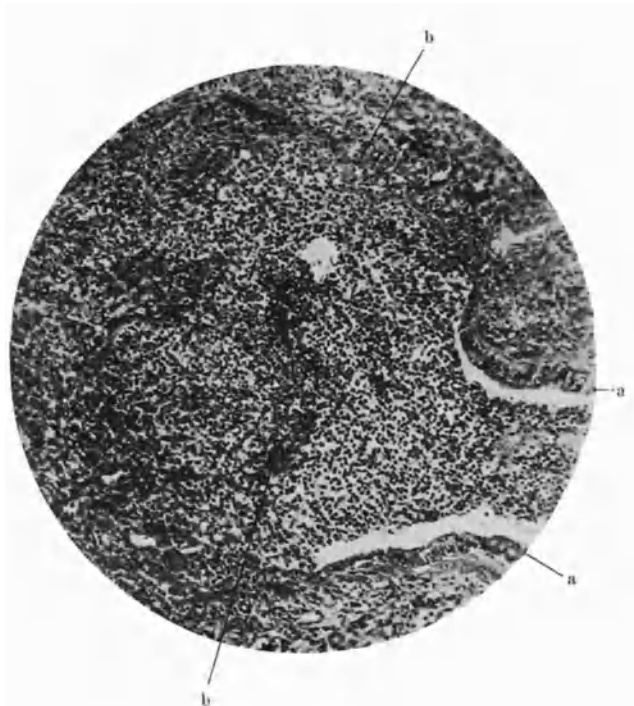


Abb. 19. Akute syphilitische Bronchopneumonie bei Lues acquisita (Präparat von Prof. STOECKENIUS-Altona). 20jähriges Mädchen. Einbruch von Granulationsgewebe in einen Bronchus. Füllung seines Lumens mit zelligem Exsudat. a gut erhaltenes Bronchialepithel; b Nekrosen.

rechten Oberlappen äußerst unregelmäßige, scharf umschriebene, stecknadelkopf- bis erbsenselbst bohngroße, nicht selten bis dicht unter das Brustfell reichende, trocken nekrotische, grauweiße bis gelbliche Herde mit ziemlich scharf umschriebener pneumonischer Infiltration der Umgebung. Ähnliche kleine Herdchen vereinzelt in den übrigen Teilen beider Lungen.“ „Bronchiallymphknoten nur etwas geschwollen, mäßig anthrakotisch, ohne Spur von Tuberkulose“. Ähnliche Einlagerungen fanden sich in Milz und Nieren. Da nichts von Tuberkulose nachweisbar war, so gab BOSTROEM seine anfängliche Meinung, daß es sich um eine verkäsende peribronchiale Tuberkulose handle, auf und deutete die Veränderungen als akute luische Veränderungen. „Weder Tuberkelbazillen noch Spirochäten sind in den Herden aufzufinden; nur grampositive Kokkenhaufen sind in der Mitte der nekrotischen Lungenbezirke als Zoogloea zu finden.“

Histologisch bestehen die Herde „aus nekrobiotischen Zellresten, die noch die Umrisse der ursprünglichen Gebilde, besonders schlanke Kerne und Bindegewebsfasern besitzen;

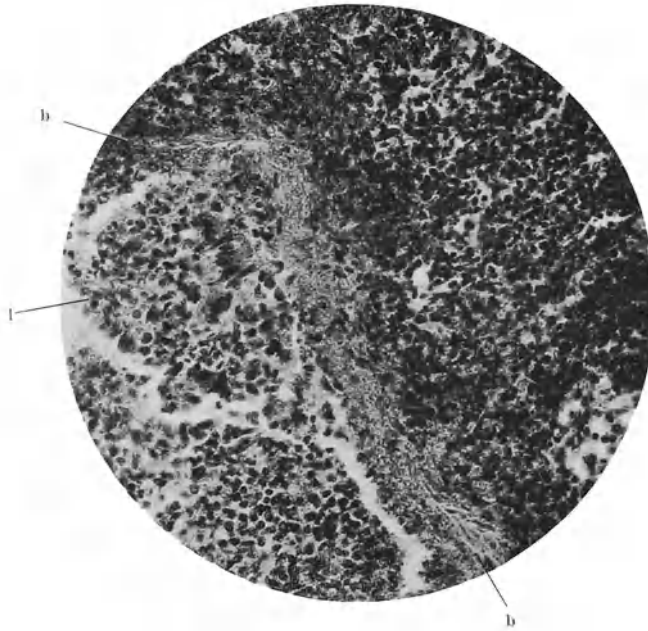


Abb. 20. Akute syphilitische Bronchopneumonie bei Lues acquisita (Präparat von Prof. STOECKENIUS-Altona), 20jähriges Mädchen. Füllung der Alveolen und eines kleinen Bronchiallumens mit zelligen Exsudatmassen, frische Nekrose der Bronchialwand. b nekrotische Bronchialwand; l mit zelligen Massen erfülltes Lumen. Eisenhämatoxylin-VAN GIESON. Mikrophoto, Zeiß Obj. 8 mm, Homal I.

kleine und große Lymphzellen kommen hinzu, dagegen auffallend wenig Leukozyten, unter denen sich besonders eosinophile herausheben. Diese Herde gehen hervor aus einer allmählich immer stärker werdenden Verdickung der schließlich balkigen Scheidewände verengter Lungenbläschen. Ganz vereinzelt zeigen sich etwas unregelmäßige Knötchen aus äußerst vielgestaltigen, angekränkelten Retikulo-Endothelien mit zahlreichen äußerst mannigfaltigen Riesenzellen. Auch hier keine Spur von Verkäsung. In der Umgebung sind die Lungenbläschen mit Lymphzellen aber auch leukozytären Zellen angefüllt, denen abgestoßene Alveolarepithelien, aber nur ganz wenige rote Blutkörperchen — — — beigemischt sind“. Außerdem fanden sich in dem Exsudat reichlich fädige, offenbar aus Fibrin bestehende Massen.

Gegen eine tuberkulöse Verkäsung spricht nach STOECKENIUS das ganze eigentümliche Bild, welches sich aus „schattenhaften Nekrobiosen in stetem Wechsel mit Erzeugung elenden Bindegewebes“ zusammensetzt.

In der Tat ist die Histologie eine ganz andere als bei der verkäsenden tuberkulösen Pneumonie, wenn auch die makroskopische Abbildung dieser sehr ähnelt. Da mir Herr STOECKENIUS dankenswerterweise einige Präparate dieses

Falles zur Verfügung gestellt hat, kann ich seine Angaben noch etwas ergänzen und damit auch einige Fragen REUTERWALLS nach dem Verhalten der Pleura und den Lymphgefäßen beantworten (vgl. auch Abb. 17—21).

Sucht man sich einzeln liegende Herde auf, so sieht man, daß sie die Mitte eines Lobulus einnehmen und sich aus wuchernden Gewebszellen und rundzelligen Einlagerungen zusammensetzen, die eine Neigung zur Nekrobiose haben und nach den Rändern hin abklingen, ein Bild, das lebhaft an die von LETULLE in „Le Poumon“ abgebildeten „gommés miliaires“ erinnert. Dort, wo sie die Pleura erreichen, enthält diese eine geringe Ansammlung von Lymphzellen und oberflächliche feine Fibrinauflagerungen; an anderen Stellen ist sie frei.

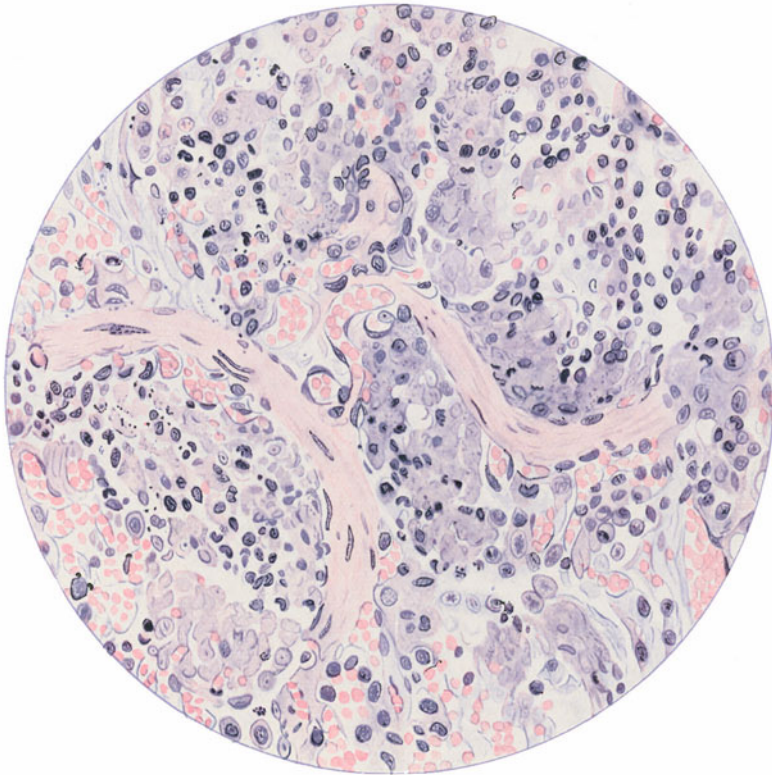


Abb. 21. Akute syphilitische Bronchopneumonie bei Lues acquisita (Präparat von Prof. STOECKENIUS-Altona). 20jähriges Mädchen. Nekrotisierendes, vorwiegend aus Rundzellen, Plasmazellen, vor allem desquamierten Alveolarepithelien bestehendes Exsudat in den Hohlräumen der Lunge, teilweise mit Austritt von roten Blutkörperchen. Verbreiterung und Hyalinisierung der faserreichen Septen. [Darin langgestreckte (Muskelzell?-) Kerne.] Hämatoxylin-Eosin. Leitz Obj. 6, Ok. 2.

Auffallend ist die starke Beteiligung der Lymphbahnen, ganz ähnlich wie in dem Falle REUTERWALLS. Die Lymphgefäße sind subpleural, vor allem aber interlobulär stark erweitert, zum Teil mit verschieden großen Rundzellen und kugeligen Makrophagen erfüllt, zum Teil von einem homogen geronnenen eiweißreichen und einem fädig geronnenen fibrinösen Exsudat eingenommen. Ja, einige Septen sind stark verbreitert und im ganzen von einer netzartigen fibrinösen Gerinnungsmasse durchsetzt. Dagegen sind die peribronchialen Lymphbahnen an den von mir untersuchten Stellen kaum verändert, wenn auch eine starke Bronchitis vorliegt. Die Infiltration innerhalb der Wandung selbst ist an größeren Bronchien nicht erheblich, auch findet kein Übergreifen auf größere arterielle Gefäße statt.

Es liegt also offenbar eine ursprünglich das Zentrum der Läppchen einnehmende bronchiolo-alveoläre Entzündung vor mit starker subpleuraler und interlobulärer Lymphangitis. (Es sei noch bemerkt, daß es in der Milz zur Bildung von mehr granulomartigen Herden gekommen war.)

Man hat sich zunächst die Frage vorzulegen, ob diese Veränderungen nicht mehr einer der diffusen Dermatitis folgenden Septikämie ihre Entstehung verdanken. Dagegen sprechen aber die bakterioskopischen Befunde. Andererseits beweist der an sich ja nicht hierher gehörende Fall von E. RICHTER, daß eine derartige akute Ausbreitung der Syphilis über die inneren Organe nicht eine Überempfindlichkeitserscheinung zu sein braucht, da hier keine anti-syphilitische Behandlung vorgenommen und infolgedessen keine Dermatitis aufgetreten war. Es fehlten bei RICHTER, wie schon erwähnt, die eosinophilen Leukozyten. Daß diese im übrigen auch ohne die angenommene Überempfindlichkeit bei syphilitischen Exsudaten in den Lungen vorkommen können, zeigt

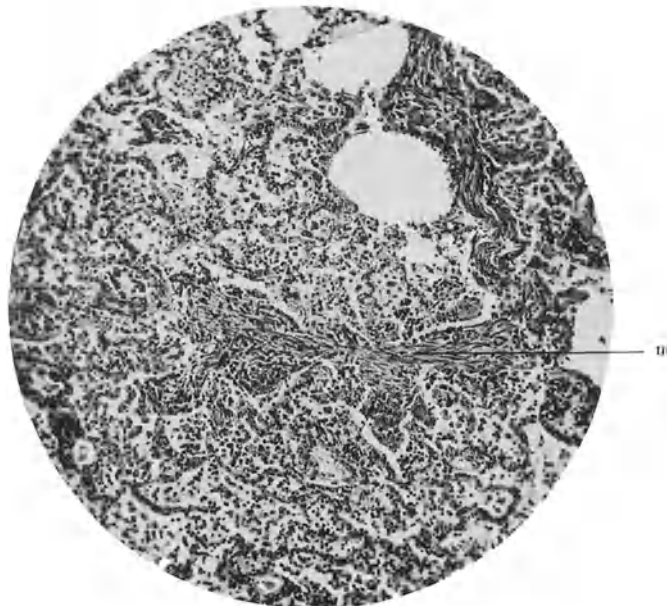


Abb. 22. Chronische Desquamativpneumonie bei Syphilis II. 28jähriger Mann (S. Nr. 348/09, Leipzig). Derbe Konsistenz beider Lungen und feinkörnige pneumonische Infiltration. Gleichzeitig Herzfehler. Füllung der Lungenalveolen mit desquamiertem Epithel und Rundzellen. Partielle Verbreiterung des Stützgerüsts mit Vermehrung der Muskelzellen und Beginn der Organisation der Exsudate. m-Muskelzellen. Hämatoxylin-van GIESON. Mikrophoto, Zeiß Obj. 8 mm, Ok. K. 2. (Vgl. Abb. 23–24.)

eine Beobachtung von REMSEN unter MACCALLUM bei einem 28jährigen Neger, der seit 1 Jahr an Lungenerscheinungen litt und an einer schweren Lungenblutung zugrunde ging. Eine antisiphilitische Kur hatte hier nicht stattgefunden, da klinisch trotz fehlendem Bazillennachweis eine Tuberkulose angenommen worden war. Im übrigen dürften auch bei den mit Salvarsan behandelten und von einer Dermatitis gefolgtten Fällen die vorher geschilderten Krankheitserscheinungen sehr selten sein, da außer den genannten Veröffentlichungen keine weiteren erfolgt sind. Ich selbst habe mehrere Fälle von Salvarsanschädigungen, zum Teil auch mit Dermatitis, seziiert, aber nichts Derartiges gesehen. Auch sind mir bei den Frühfällen von Syphilis als spezifisch zu deutende Lungenveränderungen nicht begegnet, ebensowenig wie ein Lungengumma beim Erwachsenen, obwohl ich weit über 20 000 Obduktionen überblicke.

Nur bei einem Falle waren die Lungenveränderungen so, daß ich sie an den mir später vorgelegten mikroskopischen Präparaten, von denen ich noch einige besitze, als möglicherweise syphilitisch bezeichnet habe.

Ein 28jähriger Mann (Leipzig, L.Nr. 348/09), der bis 3 Tage vor seinem Tode gearbeitet hatte, kam mit geringem Fieber wegen starker Brustbeklemmung und Atemnot in das

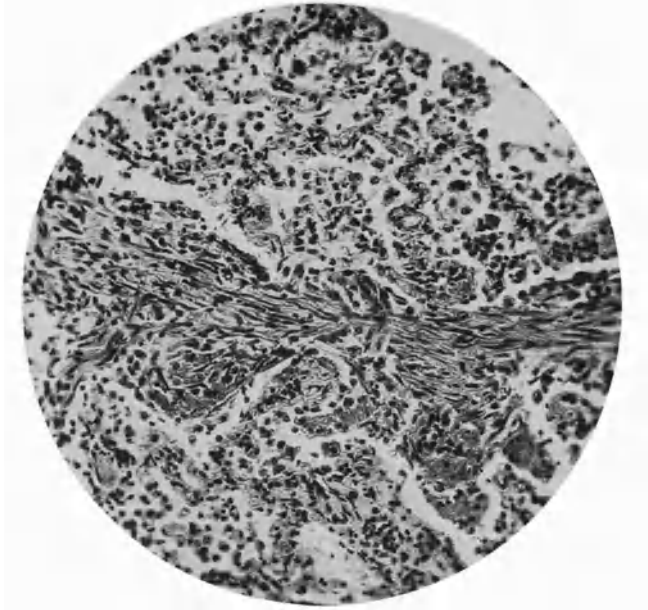


Abb. 23. Chronische Desquamativpneumonie bei Syphilis II. Dasselbe Präparat wie in Abb. 22 bei stärkerer Vergrößerung. Mikrophoto, Zeiß Obj. 4 mm, Ok. K. 2.

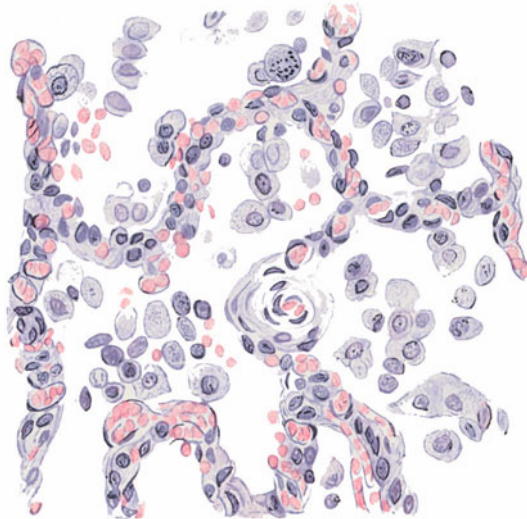


Abb. 24. Chronische Desquamativpneumonie bei Syphilis II (vgl. Abb. 22 u. 23). Partielle Füllung der Alveolen mit desquamiertem Epithel und mononukleären Zellformen. Starker Blutgehalt der Kapillaren. Periarterielle Bindegewebsvermehrung. Hämatoxylin-Eosin. Zeiß Ölimmersion $\frac{1}{12}$, Ok. 2.

Krankenhaus, wo er bald darauf zugrunde ging. Von Syphilis ist in der Krankengeschichte nichts erwähnt, was wohl darauf zurückzuführen ist, daß bei der Schwere des Zustands eine eingehende Befragung bzw. Untersuchung nicht vorgenommen werden konnte.

Von syphilitischen Veränderungen fanden sich bei der Autopsie eine Narbe am Sulcus coronarius der Glans penis, Indurationen der Leistenlymphknoten, Condylomata lata am Skrotum und am After, Geschwüre der Tonsillen. Außerdem hatte er eine alte adhäsive Perikarditis mit partiellen Kalkeinlagerungen sowie eine chronische fibröse und frische verruköse Endokarditis der Mitrals- und Aortenklappen. Beide Lungen hatten eine gleichmäßig derbe Beschaffenheit; ihre Farbe war oben und vorn mehr graugelblich rötlich, im Unterlappen mehr dunkelrot; die Schnittfläche erschien fein gekörnt.

Histologisch sind die Alveolen gefüllt mit abgestoßenem Epithel und Rundzellen, das Stützgerüst ist stellenweise verbreitert mit einzelnen eingelagerten Muskelzellen, die Kapillaren sind sehr bluthaltig. Verschiedentlich wächst Granulationsgewebe in das Exsudat ein. Pigmentierte Alveolarepithelien fehlen (vgl. Abb. 22–24).

Das reichliche Auftreten von Einkernigen neben abgeschuppten Epithelien, die Vermehrung der Muskelzellen in dem verbreiterten Gerüstwerk, die beginnende Organisation, das alles weist auf einen längeren Bestand der Lungenveränderungen hin.

Wie weit die sicher bestehende Syphilis, wie weit die ungünstigen Kreislaufverhältnisse an dieser Lungenerkrankung beteiligt sind, ist schwer abzuwägen. Eine gewöhnliche chronische Pneumonie kommt kaum in Frage, allein schon wegen der Ausdehnung über beide Lungen.

Zieht man aus alledem die Schlußfolgerung, so ist diese nicht sehr ermutigend. Ein bestimmtes Urteil über den Grad des Zusammenhangs der geschilderten Veränderung mit der Syphilis zu fällen, erscheint mir noch nicht möglich. So vieles meiner Ansicht nach für die syphilitische Natur spricht, die Behauptung, daß nur eine Pneumonie bei einem Syphilitiker bzw. eine durch die Syphilis in ihrer Verlaufsweise und ihrer Entstehung beeinflusste, an sich aber selbständige Pneumonie vorliege, läßt sich nicht widerlegen. Das wäre nur möglich durch den Nachweis der Spirochäte mit zwingender Charakterisierung ihres Pallidatypus. Ob diese letztere Forderung auch für den SCHMORLSchen Befund erfüllt ist, vermag ich nicht zu entscheiden; über ihn liegt nur ein ganz kurzer Schrifttumbericht vor mit folgenden Worten: „Bei sekundärer Lues wurden in einem Falle Spirochäten in entzündlichen Herden der Lunge (Granulationsgewebe in den Alveolen und kleineren Bronchien — Bronchiolitis obliterans) und in der Leber nachgewiesen“. Überhaupt wird dieser Beweis, der von klinischer Seite (LYON) jetzt gefordert wird, kaum zu erbringen sein, sicherlich nicht mit unseren bisherigen Methoden. Damit entfällt aber nicht nur die Möglichkeit einer bestimmten Einordnung dieser Pneumonien in die Reihe der syphilitischen Reaktionen, sondern auch die Entscheidung der sich daraus ergebenden Frage nach dem Vorkommen einer anderen Erscheinungsform, nämlich der akuten syphilitischen Phthise, an der FOURNIER und NEUMANN immer noch festgehalten haben, gerade in konsequenter Verfolgung ihrer Auffassung von der diffusen, syphilitischen, pneumonischen Infiltration. Denn nimmt man diese letztere an, so wird man auch die Möglichkeit eines schnellen Zerfalls, id est einer Höhlenbildung, id est einer Phthise zugeben müssen (vgl. dazu Abb. 31). Man sieht, wie viel von der Entscheidung obiger Fragen abhängt.

5. Die chronische interstitielle (produktive) syphilitische Pneumonie.

Wieweit sich ihr Vorstadium in naturgemäß schwächeren Äußerungen der vorher beschriebenen Formen abgespielt hat, ist nicht sicher zu sagen. Ansätze zu einer bindegewebigen Wucherung zeigen ja die Fälle von REUTERWALL und STOECKENIUS, sowie die von mir mitgeteilte fragliche, nicht nach allen Richtungen hin von dem betreffenden Obduzenten genügend durchforschte Beobachtung. Als weitere Stufe dieser Entwicklung könnte der erste Fall von

COUNCILMAN betrachtet werden, der einen beim Eintritt in das Hospital unter hochgradiger Blausucht plötzlich verstorbenen und mit zahlreichen syphilitischen Merkmalen behafteten Mann betraf. Unter anderem fanden sich im rechten Unterlappen zahlreiche festere Herde mit gummösem Zentrum, die

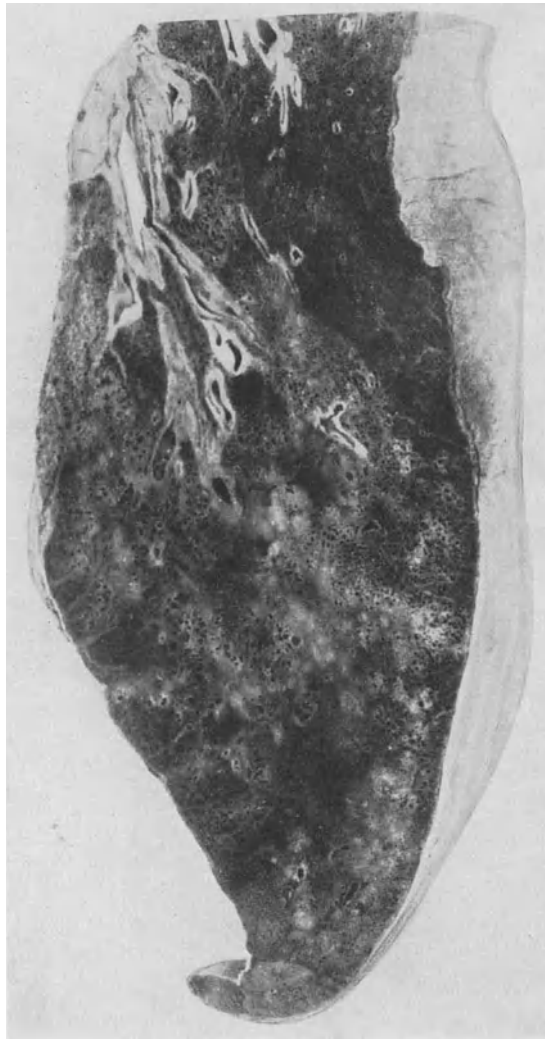


Abb. 25. Chronische syphilitische interstitielle lobuläre Pneumonie (Abb. von Prof. RÖSSLE-Basel). 47jähriger Mann (S. Nr. 959/09, München). Herdförmige Verbreiterung der Interalveolarepten und dadurch bedingte grobnetzformige Struktur. Verdickung der Pleura pulmonalis.

nicht zerbröckelten. Histologisch boten sie das Bild einer interstitiellen Pneumonie durch Anfüllung der Restlumina mit Fibrin und großen Zellen sowie durch ausgedehnte Nekrosen, in denen aber die strukturellen Einzelheiten noch wohl erkennbar waren (vgl. auch Abb. 31). Die stark verdickten Alveolarwände erschienen oft hyalin, ebenso die Kapillaren, Arterien und Venen, die vielfach.

in den Herden durchweg, verödet waren. An den Randteilen waren die Alveolen mit abgestoßenen Epithelien gefüllt, in die das Bindegewebe hineinwuchs.

Die interstitielle produktive Pneumonie stellt in Verbindung mit in Stärke und Ausdehnung allerdings meist zurücktretenden exsudativen Veränderungen den Hauptanteil des auf Syphilis beruhenden Lungenleidens. Je nach ihrem Sitz treten peribronchiale, weniger perivasale, besonders im Hilusgebiet gelegene,



Abb. 26. Chronische syphilitische interstitielle lobuläre Pneumonie (Abb. von Prof. RÖSSLE-Basel). 46jähriger Mann (S. Nr. 1063/09, München). Fleckweise auftretende Verbreiterung der interalveolären und interlobulären Septen.

häufiger jedoch subpleurale und interlobuläre sowie interalveoläre Bindegewebswucherungen auf, die je nachdem ein gröber balkiges oder feiner faseriges, weit- oder engmaschiges Netzwerk im Lungengewebe, schwierige Umhüllungen der Bronchien und Gefäße, plattenartige Verdickungen der Pleura mit derben strangartigen Verankerungen durch die verbreiterten Interlobularsepten, aber auch massive Blocks oder Einzelknoten bilden mit oder ohne gummöse Einlagerung. Eine Vielgestaltigkeit der Erscheinungen! Die sich vielleicht an akute Lymphangitiden anschließenden netzartigen Formen dürften das Bild der interstitiellen Pneumonie am reinsten wiedergeben. Ich habe sie in diesem

Stadium nicht gesehen und lasse daher die anschauliche Schilderung, die RÖSSLE von dieser Form gibt, gleichzeitig mit einigen von ihm in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellten Abbildungen folgen (vgl. dazu Abb. 25—30).

„An dieser syphilitischen Entzündung ist beteiligt nicht nur das Mesenchym der Alveolarsepten, sondern auch das interlobuläre und peribronchiale Bindegewebe, desgleichen das subpleurale System von Bindegewebsmaschen und Lymphspalten. Je frischer die Entzündung ist und je mehr sie — überwiegend oder ausschließlich — im Lungenparenchym allein und nicht auch im größeren Gerüst der Lunge sitzt, desto schwieriger ist sie mit bloßem Auge zu erkennen. Die Diagnose ist um so schwieriger, als der Luftgehalt des Gewebes nicht merklich verändert wird, weil es sich zunächst um eine trockene Entzündung

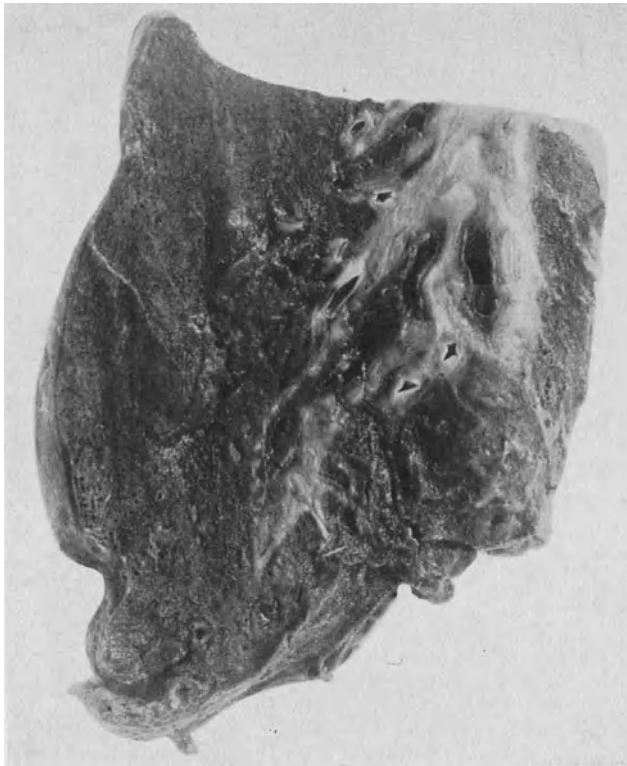


Abb. 27. Chronische syphilitische interstitielle Pneumonie (Abb. von Prof. RÖSSLE-Basel). 43jähriger Mann (S. Nr. 438/12). Vom Hilus nach der Peripherie zu abklingende peribronchiale fibröse Induration.

handelt; dies ist auch im mikroskopischen Bilde der Anfangsstadien sehr charakteristisch: die Alveolen enthalten kein Exsudat, nur sind ihre Epithelauskleidungen leicht gereizt, der Epithelkatarrh fehlt oder ist gering, auch in den Bronchien. Aber die Alveolarwände sind durch zellige Entzündung verdickt; Lymphozyten und feinste Spindelzellen überwiegen, später kommen Plasmazellen hinzu; flüssige Entzündungsprodukte fallen erst in den interlobulären Septen auf, ja hier überwiegt manchmal das Ödem die zelligen Ansammlungen; die Wände der Bronchien sind durch und durch entzündet, die Arterien zeigen nur stellenweise Endarteriitis. Durch die gleichzeitige Anwesenheit von miliaren Syphilomen neben der interstitiellen Pneumonie erhält das mikroskopische Bild der jüngsten Lungensyphilis etwas sehr eigenartiges: die Syphilome erscheinen wie variköse Knoten der verdickten Scheidewände zwischen den verkleinerten, später aber durch die entzündliche Stenose und Verstopfung der Alveolargänge und Bronchiolen unregelmäßig erweiterten Lungenbläschen.

Mit der zunehmenden Vernarbung wird die interstitielle, syphilitische Pneumonie immer leichter zu erkennen; das fertige Bild zeichnet sich durch netzartig gestrickte, helle

oder nur wenig rußgeschwärzte Narben, durch weißliche Auszeichnung der Außenwand von Bronchien und Gefäßen aus. Nun treten auch fleckige und streifige Verdichtungen und Verödungen von Lungengewebe durch desquamative Pneumonie und Kollapsinduration, eitrige Katarrhe und Erweiterungen von Bronchien auf. Die bronchialen Lymphknoten

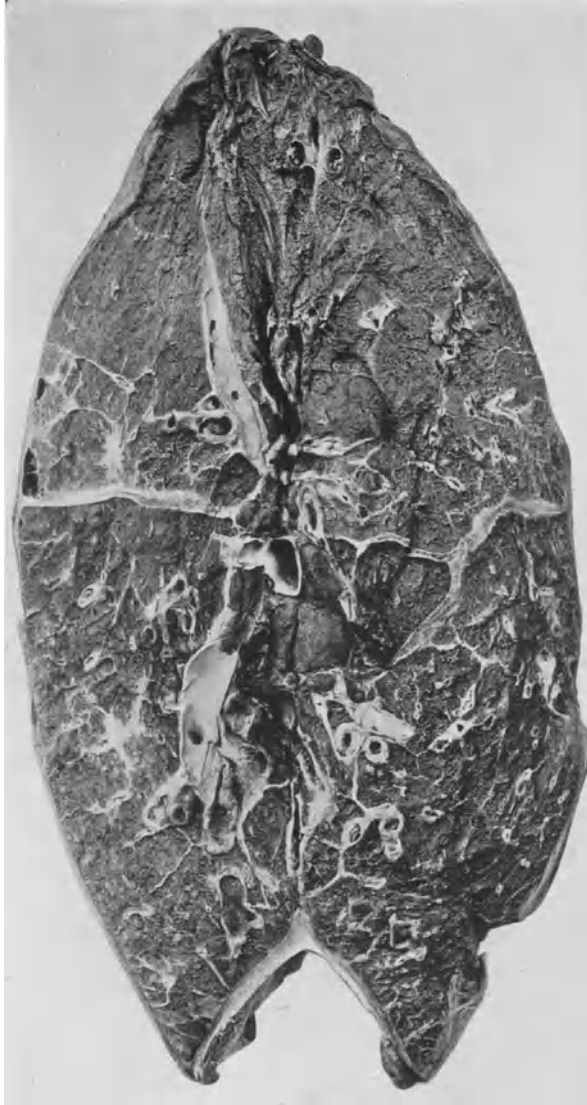


Abb. 28. Lungensyphilis (Abb. von Prof. RÖSSLE-Basel). 59jähriger Mann (S. Nr. 60/22). Strahlige Narben und verbreiterte fibröse Septen. Chronische adhäsive Pleuritis besonders im Bereich des unteren Teils des Oberlappens und des Unterlappens.

zeigen, wenn sie nicht durch frühere und begleitende andersartige Krankheiten verändert sind, jene fleckig hell-graurötliche, etwas feuchte und derbe Schwellung, wie man sie auch sonst im Bereich syphilitischer Organe antrifft. Die Pleura findet man entweder frei oder in gewöhnlicher Weise verwachsen oder sie ist einfach glatt verdickt; letzteres ist sogar nicht uncharakteristisch und erklärt sich daraus, daß der Entzündungsprozeß sich auch

hier unter der unbeteiligten epithelialen Oberfläche austobt. Eine glatte flache Pleuraschwiele kann manchmal bei der Obduktion den versteckten alten syphilitischen Lungenprozeß darunter verraten.

Die vernarbende Entzündung der syphilitischen Lungensklerose pflegt das Lungengewebe nicht gleichmäßig zu beteiligen, sondern die stärksten Infiltrate und demgemäß

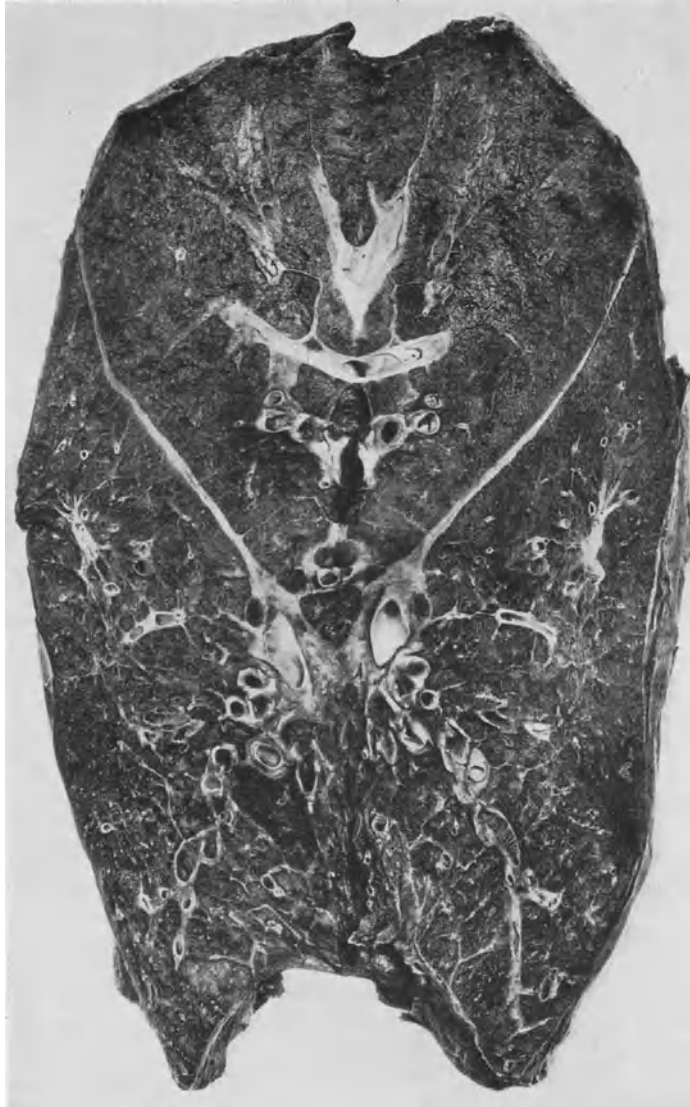


Abb. 29. Lungensyphilis (Abb. von Prof. RÖSSLE-Basel). 59jähriger Mann (S. Nr. 60/22). Strahlige Narben und Verbreiterung besonders der interlobulären Septen und Bronchiektasien im Bereich des Unterlappens der anderen Lunge. Chronische adhäsive Pleuritis.

die größten Narben begleiten die Bronchien, Gefäße und interlobulären Septen und strahlen gleichzeitig von ihnen aus; nach der Heilung der Entzündung, die ebenso gründlich wie bei dem syphilitischen Hoden oder der syphilitischen Aorta erfolgen kann, sieht man noch lange Zeit einen auffällig großen Kapillarreichtum der Narben und zwischen den

geschrumpften verdickten Alveolarwänden bleiben die Reste des respiratorischen Gewebes als drüsenähnliche, mit kubischem hohem Epithel ausgekleidete Hohlräume liegen.

Damit ist das Bild der reinen Fälle der interstitiellen Lungensyphilis vollständig: Entzündliche Verdickung der Alveolarwände mit und ohne Syphilome, tiefe subepitheliale Wandentzündung der Bronchien, sowie des Begleitgewebes der Bronchien und Gefäße. Bildung gestrickter, meist heller, oft geradezu sehnig glänzender Narben. Die Schnittfläche läßt sich in den schönsten Fällen mit weißgeädertem roten Marmor vergleichen. Was sonst gefunden wird, sind Nebenerscheinungen: Exsudatbildung in Alveolen, Eiterung der Bronchien, Karmifikation, Bronchiektasien. Narben der kleineren Bronchien sind jedenfalls sehr selten, ich habe solche nur an größeren gesehen bei gleichzeitiger Lungen- und Kehlkopfsyphilis.“

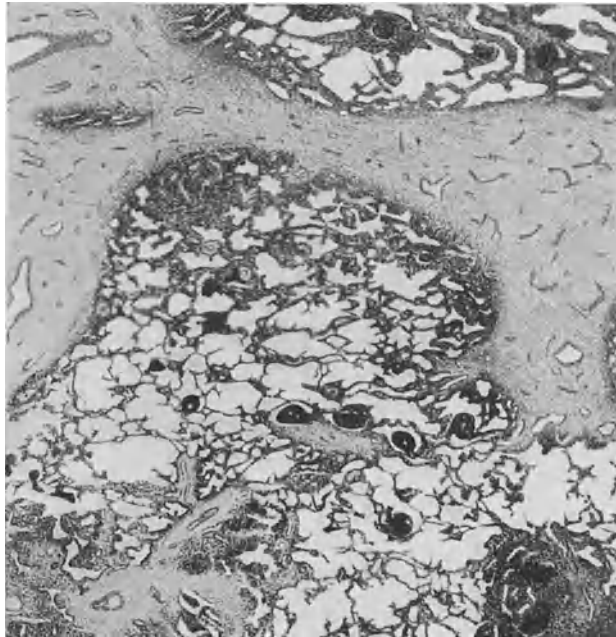


Abb. 30. Chronische, teilweise schwielige, teilweise floride interstitielle syphilitische Pneumonie: Gummen, blutgefäßreiche interlobuläre Schwielien, Verdickung der Alveolarsepten, Endarteriitis. Zeiß Obj. a, Ok. 2. (Aus RÖSSLE: Lungensyphilis des Erwachsenen. Münch. med. Wschr. 1918.)

Gleich hier möchte ich bemerken, daß die RÖSSLESche Darstellung der Anfangsstadien nicht ohne Widerspruch geblieben ist. CARRERA glaubt, daß es sich dabei eher um Tuberkulose als um Syphilis gehandelt habe. Aber die Miliarsyphilome, die wohl den Anlaß zu diesen Bedenken gegeben haben, sind doch schwerlich mit tuberkulösen Knötchen zu verwechseln. Andererseits hebt REUTERWALL mit Recht hervor, daß interstitielle Pneumonien, wenn sie keine miliaren Gummen enthalten, kaum gegen ausgeheilte tuberkulöse Lymphangitiden oder pleurogene interstitielle Pneumonien unterschieden werden könnten. Dies betont auch RÖSSLE und will aus dem gleichen Grund den angeblich selbständigen Charakter der von VON HANSEMANN beschriebenen und so benannten Lymphangitis reticularis nicht anerkennen, wie mir scheint mit Recht, allein schon auf Grund der Erfahrungen bei den Grippeepidemien. Im übrigen konnte ich mich noch kürzlich von der Ähnlichkeit dieser Veränderung mit den nach einer chronischen, größtenteils abgeheilten Miliartuberkulose entstandenen interlobulären Narbenbildungen überzeugen bei einem 23 Monate alten Knaben (L.Nr. 79/30, Marburg), der 21 Monate lang klinisch beobachtet

und röntgenologisch durch Filmaufnahmen von Professor FREUDENBERG dauernd kontrolliert worden war (Abb. 32 u. 33; vgl. dazu auch Abb. 54).

Gegen eine Verwechslung des syphilitischen strickwerkartigen Narbengerüstes mit dem nach pleurogener, pneumonischer oder tuberkulöser Lymphangitis entstehenden interlobulären und infolgedessen auch gröbermaschigen Narbensystem kann des weiteren auch der Nachweis von mehr gleichmäßigen Bronchial- und Gefäßwandverdickungen, des Ausstrahlens der Narbenzüge vom Hilus besonders gegen die Pleura und das Durchqueren breiter Narbenbalken von einer Pleuraseite zur anderen durch die Lunge hindurch mehr oder

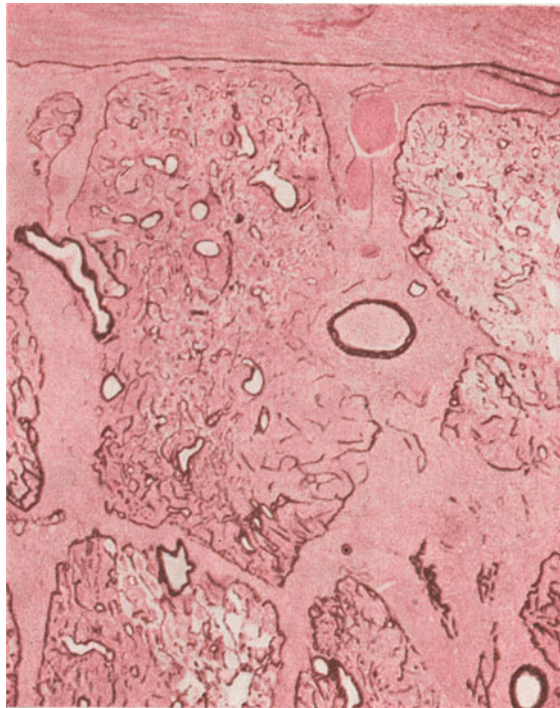


Abb. 31. Diffuse käsiggummöse Infiltration des Lobulus und der interlobulären Septen (käsigsyphilitische Pneumonie). In den stark verbreiterten gummös lymphangioitisch veränderten interlobulären Septen sind die Venen noch gut erhalten. Die Pleura oben ist chronisch verdickt, die oberflächliche elastische Lamelle erhalten, die tiefere teilweise durch die vom Lungengewebe übergreifende syphilitische Infiltration zerstört. Übergehen des Prozesses von den Septen auf die Lobuli mit partieller Zerstörung und Atrophie des elastischen Gerüstes, stellenweise aber auch eine Hyperplasie, besonders am Rande des Läppchens rechts unten. Färbung: Orcëin-Hämätëin-Eosin. Mikrophoto.
(Aus LETULLE: Le Poumon. Paris 1924. Tafel 76, S. 433.)

weniger schützen. Wenn man allerdings damit die Veränderungen vergleicht, wie sie nach Staubeinatmung, besonders pflanzlicher Art entstehen, wobei, wie neuerdings noch MATTHIES schilderte, die Lungen grobhöckerig wie eine zirrhotische Leber erscheinen können mit Übergreifen der interlobulären, von Rundzellen reichlich durchsetzten und stark gefäßhaltigen Granulationsgewebsbildung auf die Inter-alveolarwände und die Alveolen und Bronchiolen erfüllenden Schleimmassen, so erscheint eine Abtrennung, wie auch VIRCHOW früher stets hervorhob, kaum möglich. Hier muß die Seltenheit des Vorkommens dieser Pneumonokoniosen, die Vorgeschichte und der Nachweis sonstiger syphilitischer Veränderungen zur Entscheidung herangezogen werden.

Die vorwiegende Beteiligung des peribronchialen Gewebes hat häufig Anlaß zu der Auffassung gegeben, daß der Prozeß von den Bronchien auf die Lungen

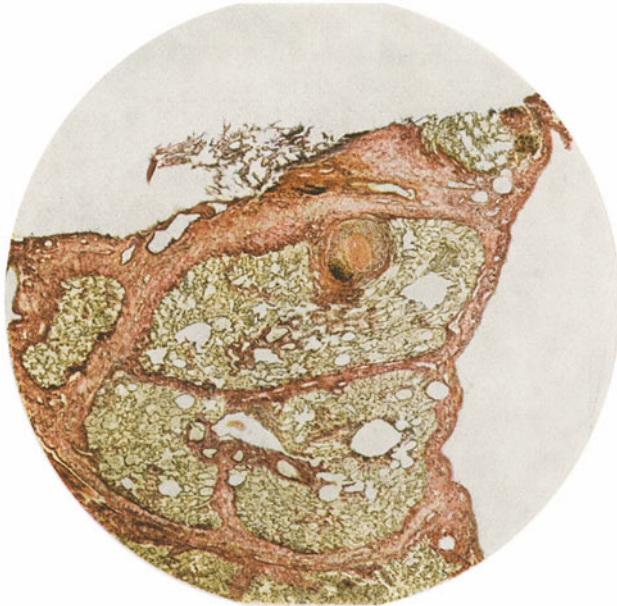


Abb. 32. Chronische interstitielle Pneumonie bei chronischer Miliartuberkulose. Fast 2jähriger Knabe (S. Nr. 79/30, Marburg). Interstitielle fibröse Pneumonie im Anschluß an chronische, größtenteils abgeheilte Miliartuberkulose. In der Mitte ein zum Teil noch erhaltener, sich fibrös umwandelnder konglobierter Tuberkel. (Zum Vergleich mit der syphilitischen interstitiellen Pneumonie.)
Hämatoxylin-van GIESON. Mikrophoto, Zeiß Planar 3,5 cm. (Vgl. Abb. 33.)

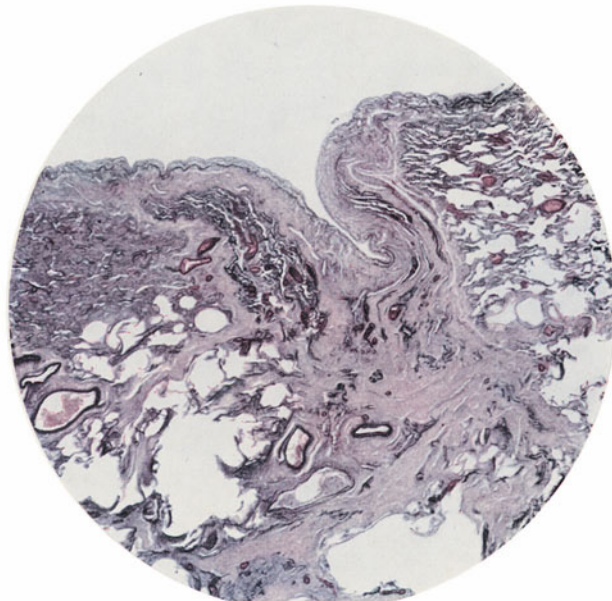


Abb. 33. Chronische interstitielle Pneumonie bei chronischer Miliartuberkulose (vgl. Abb. 32). Ziemlich tiefe narbige Einziehung der Pleura im Anschluß an eine schwierige interlobuläre Sklerose.
Elastinfärbung nach WEIGERT, Hämatoxylin-Eosin. Mikrophoto, Zeiß Planar 3,5 cm.

herabsteigt. Das dürfte für manche Veränderungen auch zutreffen; ich erinnere an die Befunde von MUNK. Aber es gibt zweifellos auch primäre Läppchensklerosen, wobei Bronchiolen und Alveolargänge eine Einheit darstellen. Das Bild, das sich bei der Durchsicht des Schrifttums entrollt, ist äußerst mannigfaltig, um so mehr, als gewöhnlich jeder Untersucher von dem gerade in seinem Falle vorliegenden Stadium auch das Geschehen der übrigen abzuleiten versucht. Daher auch offenbar die vielen Widersprüche, welche das Schrifttum der Lungensyphilis geradezu kennzeichnen.

Nach RÖSSLE ist die syphilitische interstitielle Pneumonie des Erwachsenen ein Krankheitsbild von starker Eigenart, das zumal im Zusammenhang mit anderen syphilitischen Stigmata wohl erkennbar sei. Aber wie ich schon oben hervorhob, ist die Differentialdiagnose gegenüber anderen Narbenformen, über deren Entstehung in den Lungen unsere Kenntnisse noch lückenhaft sind, nicht immer leicht oder gar kaum möglich. Daraus erklären sich zum Teil wenigstens die Unterschiede in den Auffassungen von LETULLE und anderer Forscher über die kleinen Narbenherde (vgl. dazu Abb. 51—54 und Text S. 264) oder gegenüber der Lyoner Schule über die Entstehung der Bronchiektasien. Wir können erst im Laufe der Zeit durch systematische röntgenologische Verfolgung die Ausgänge der verschiedenen Lungenprozesse, vor allem auch der Tuberkulose, kennen lernen und sicher stellen, wie es das oben erwähnte Beispiel einer lang sich hinziehenden Miliartuberkulose gezeigt hat.

Bei der Abgrenzung gegen diese andersgearteten, interstitiell entzündlichen Lungenveränderungen kann auch die bei der Syphilis nicht so seltene Einseitigkeit der Erkrankung herangezogen werden und weiterhin die Untersuchung der Hiluslymphknoten, welche bei der gummösen Lungensyphilis allerdings auch, wenn schon verhältnismäßig selten, Gummern enthalten können (vgl. die später folgende Besprechung der Lymphgefäßbeteiligung). Auch der Sitz im Unterlappen oder den mittleren Lungenteilen bei den syphilitischen Erkrankungen, die, wie auch RÖSSLE betont, die mechanisch am stärksten beanspruchten Organteile mit Vorliebe befallen, gegenüber der Bevorzugung des Obergeschosses bei der Tuberkulose ist gleichfalls ein, wenn auch nicht durchschlagendes, so doch manchmal verwertbares Unterscheidungsmerkmal. Gegen die Verwechslung mit der einfachen Karnifikation spricht das häufig multiple Auftreten in Einzelherden, das Launenhafte in der Lokalisation und vielfach auch die Ausdehnung des Prozesses.

Diese eben genannten Besonderheiten womöglich vereinigt mit einseitigem Auftreten stützen auch die Differentialdiagnose gegenüber den durch mineralischen Staub verursachten, gröberknotigen Pneumonokoniosen. Diese haben allerdings durch die gewerbehygienischen Maßnahmen nicht mehr die Bedeutung wie zu Zeiten VIRHOWS, der sich außer Stande erklärte, sie gegen die knotige Form der syphilitischen interstitiellen Bronchopneumonie abzugrenzen (s. später S. 229). Die Annahme einer solchen Verwechslung liegt überall da sehr nahe, wo man im älteren Schrifttum über die Lungensyphilis liest, daß es beim Durchschneiden der Herde knirschte. Aber auch sekundär können sich syphilitische Narben offenbar mit Staubteilen beladen und umgekehrt eine Syphilis auch eine pneumokoniotisch veränderte Lunge befallen, wie beispielsweise in dem Falle von HOMMA und HOGENAUER. Wenn RÖSSLE schreibt, daß sich das fertige Bild der syphilitischen interstitiellen Pneumonie durch helle, weißliche oder wenig rußgeschwärzte Narben auszeichne, so liegt das offenbar an seinem Material, das sich aus Gegenden zusammensetzt, wo Kohlenbergbau oder Hüttenbetriebe fehlen oder doch ganz zurücktreten. In der Marburger Sammlung aufgehobene Fälle beispielsweise, die von MARCHAND oder ASCHOFF untersucht und ihr eingereicht worden sind, sind besonders durch ihren Kohlegehalt gekennzeichnet entsprechend dem sich größtenteils aus Hüttengegenden (z. B. oberem Lahntal)

ergänzenden hiesigen Material. Es kommt also jeweils auf den Ort und seine Industriearten an, ob die Narben — es handelt sich in den obigen, zum Teil auch hier abgebildeten Fällen (Abb. 45—50) um grobe Verschwiellungen — schwarz bzw. andersartig gefärbt sind oder nicht. Der Glaube an die Pigmentfreiheit der syphilitischen Narben ist so eingewurzelt, daß z. B. HOMMA und HOGENAUER, nachdem sie bei ihrem ersten Fall (45jährige Frau) „organgegroße, grauschwarze, schwielige Knoten und strahlig verzweigte, schwarz pigmentierte Narbenzüge“ eingangs beschrieben haben, später mit Bezug auf den gleichen Fall betonen, daß der „fast vollständige Mangel anthrakotischen Pigments“ im Sinne der grobknotigen gummösen Form der Lungensyphilis spräche, ein Merkmal, das RÖSSLE für das wichtigste von allen nach Häufigkeit und Eigenart ansprechen möchte. Dieselben Verfasser berichten in einem zweiten Fall (39jähriger Mann) von „unregelmäßig verzweigten, wie gestrickten, schwarz pigmentierten Narben“, die das an die Gummen angrenzende Lungengewebe durchzogen. Über den Grad der Anthrakose aber in der übrigen Lunge findet sich kein Wort, ein Mangel, der auch in anderen Arbeiten zu finden ist und den Angaben über den geringen Pigmentgehalt von Narben jede Vergleichsmöglichkeit nimmt. Natürlich kann durch Verschluß der Lymphbahnen eine relative Pigmentarmut entstehen; aber diese wird bei Syphiliserkrankung von Lungen mit einem Kohlegehalt von beispielsweise $36,6 \text{ g} = 5,7\%$ bei einem Feuchtgewicht der linken Lunge von 638 g (S. 30/28, 48jähriger Former), wie ich ihn vor kurzem an einigen Fällen von reiner Anthrakose bestimmen ließ, verhältnismäßig nicht groß sein beziehungsweise bleiben. So waren auch die Narben und Schwielen in den mir von Herrn WALKHOFF freundlichst zur Verfügung gestellten Lungen des Falles BRANDENBURG völlig schwarz (49jährige Köchin, s. Abb. 35—38), die eingelagerten Gummen dagegen ziemlich pigmentfrei, wenn auch an den verschiedenen Stellen etwas wechselnd. Solche starken anthrakotischen Pigmentierungen besonders in großen knotigen Schwielen beschreiben u. a. auch BOUCHUT und DUJOL (60jähriger Mann, Mittellappen in einen schwarz indurierten, fast holzartig harten Block umgewandelt mit zwei gelben, festen, erbsengroßen Eingerungen), DACROT und ALBOT (65jähriger Mann, zwei mandarinengroße, sklerotische, anthrakotische Knoten im rechten Unterlappen und im Oberlappen eine mit schwarzem Inhalt gefüllte Höhlung), SHINGU (41jähriger Mann mit erhaltener anthrakotischer Lungenzeichnung in einem gummösen Knoten), STOLPER (37jährige Frau, mit einem Netzwerk aus „dicken, sehnig grau glänzenden, stellenweise schwärzlich pigmentierten Zügen) und TANAKA (51jähriger Mann mit einem apfelgroßen, grauschwarzen, eingesprengte gelbliche Knoten enthaltenden Herd des Unterlappens). TANAKA hebt die Pigmentfreiheit der nekrotischen Herde bei Syphilis besonders hervor im Gegensatz zur Tuberkulose, wo der aus einzelnen Tuberkeln zusammengesetzte Herd durch anthrakotische Schwielen in mehrere Felder zerlegt würde. Doch ist dieses Unterscheidungsmerkmal nicht durchgreifend.

Natürlich kann bei diesen Befunden, wenn sie nicht durch noch bestehende Gummositäten besonders gekennzeichnet sind, also beispielsweise bei massiven fibrösen Blocks, gegen ihren syphilitischen Ursprung der Einwand gemacht werden, daß es sich um Überreste alter Pneumonien mit verzögerter Resolution bzw. Organisation des Exsudats handle, die durch zukommende Pneumokoniose örtlich eine starke Steigerung erfahren habe, so daß mächtige Knoten entstanden wären. Morphologisch ist eine derartige Entwicklung durchaus denkbar. Dagegen würde allerdings die meist vorhandene Multiplizität sprechen. Im übrigen aber muß hier das Verhalten der Gefäße die Entscheidung bringen. Hierzu reicht allerdings eine einfache Intima- und Adventitiaverdickung mit einigen neugebildeten elastischen Fasern nicht aus; dazu gehören schon

entzündliche Infiltrationen der Außenhäute, unter Umständen verknüpft mit Untergang von Teilen der Media, Zerstörung sowohl als auch Vermehrung von elastischen Fasern und ausgedehnteren Intimaproliferationen, Veränderungen, die nicht mehr als Folge eines harmloseren, von außen wirkenden Reizes [wie bei Anthrakosilikose (CUMMINS, LYLE und SLADDEN)] aufgefaßt werden können, sondern durch eine direkt in der Gefäßwand selbst sich entwickelnde Erkrankung begründet sind, wobei auch die Umgebung in entsprechender Weise beteiligt ist (Endomesoperiarteriitis, SHINGU). In den Venen sind ähnliche Zustände nicht selten, unter Umständen sogar mit gummösen Einlagerungen in der Wand (DALCROT et ALBOT). Derartige Gefäßentzündungen, die anfangs auch mehr als zellige lokalisierte Wandinfiltrationen erscheinen, wie sie z. B. LETULLE oder CARRERA abbilden, werden in ihren älteren Stadien kaum je vermißt und sind vielfach in ursächlichen Zusammenhang mit der Entstehung der gummösen Nekrose überhaupt gebracht worden (s. später).

Ehe ich nun auf die einzelnen Formen der interstitiellen Pneumonie selbst eingehe, sei noch eines Befundes gedacht, der gelegentlich bei verschiedenen Arten von Indurationszuständen erhoben wurde, nämlich der reichlichen Entwicklung von glatten Muskelfasern. TANAKA hat in seinen 5 Fällen eine solche Vermehrung mehr oder weniger ausgesprochen nachgewiesen: bündelweise, mit Bindegewebsfasern gemischt, traten glatte Muskelfasern in interlobulären sowie interalveolären Septen auf und wuchsen sogar hier und da in das Exsudat der Alveolarlichtung hinein, sich so an seiner Organisation beteiligend. Eine derartige Beobachtung habe ich auch in meinem schon erwähnten Falle von subakuter Pneumonie im zweiten Syphilisstadium ebenfalls gemacht und hier abgebildet (Abb. 22 u. 23); allerdings habe ich sie nicht in interlobulären Septen gesehen, wie TANAKA angibt, ein Befund, der mir überhaupt aus manchen Gründen, vor allem auch wegen der von TANAKA angegebenen Abstammung aus der Bronchialmuskulatur, nicht ganz gesichert erscheint. H. SCHNITZLER fand ebenfalls glatte Muskelfasern innerhalb derber Verschwielen in der Umgebung von Gummern¹.

Auch CADE und JAMBON sahen sie bündelförmig hyperplasiert in der Wand von Bronchiektasien. Das gleiche beschreibt DE JONG. CARRERA erwähnt von einem seiner Fälle, daß eine starke Verdickung der Bronchialmuskulatur gleichzeitig mit typisch syphilitischer Zellinfiltration und Bindegewebszunahme in der ganzen Wandung verknüpft gewesen wäre.

Die nach den Untersuchungen von RINDFLEISCH und BALTISBERGER normalerweise im Lungengerüst vorkommenden, Bronchioli und Alveolargänge umspinnenden glatten Muskelfasern, deren Menge bei neuerlichen Nachprüfungen durch LÉNÁRT allerdings sehr wechselnd zu sein scheint (sie können sogar ganz fehlen), nehmen aber auch bei anderen Prozessen zu, am meisten, wie ich selbst durch eigene Anschauung bestätigen kann, bei der braunen Induration (RINDFLEISCH, ORTH, LÉNÁRT). Während LÉNÁRT keine Vermehrung bei chronisch interstitiellen Entzündungen gefunden hat, wurden sie von BLUMAUER in einem alten karnifizierten Lungenherd auch in den Bindegewebspfropfen der Alveolarlumina reichlich angetroffen. BUHL, der als erster eine Hypertrophie der innerhalb der Bronchialwand gelegenen Muskelzellen beschrieben hat, gab diesen Prozessen den Namen muskuläre Zirrhose. In einem Falle von fibröser Umwandlung und Schrumpfung der rechten Lunge bei einem etwa 30jährigen Mann konnte DAVIDSOHN Haufen von Muskelzellen zwischen den Bindegewebsbündeln um Bronchien und Gefäße sowie in den Alveolarwandungen aufzeigen. Eine ähnliche Beobachtung hat später KAUFMANN mitgeteilt² und EBERT fand die Muskelfasern bei der Siderosis pulmonum vermehrt. In dem Abschnitt Lungenentzündungen dieses Handbuches hat neuerdings LAUCHE einen einschlägigen Fall bei einer metastatischen Karzinose der Lungen beschrieben und abgebildet.

¹ MASKE weist auf ihr Vorkommen bei Syphilis congenita tarda in der diffus fibrös umgewandelten rechten Lunge eines 15jährigen Mädchen hin, ohne sich irgendwie über Lagerung, Menge usw. zu äußern (s. das betreffende Kapitel vorher, S. 188).

² Lehrbuch 1922, S. 307.

Es sind also ganz verschiedenartige Veränderungen, bei denen eine Vermehrung der glatten Muskelfasern in der Lunge angetroffen wird¹. Wenn auch die Syphilis dabei verhältnismäßig häufig vertreten ist, so ist doch von einem regelmäßigen Vorkommen keine Rede. Bei den syphilitischen Lungenzirrhosen in den Fällen von KIDD, MACCOLLUM, PERRY werden glatte Muskelfasern beispielsweise überhaupt nicht erwähnt, ebensowenig wie in dem Falle von THIERFELDER und ACKERMANN. Jedenfalls kann ich nicht einsehen, warum SCHLESINGER den Nachweis dieser Muskelzellhyperplasie bei Syphilis als „von besonderer Wichtigkeit“ bezeichnet. Denn es kann ihm differentialdiagnostisch keinerlei Bedeutung beigemessen werden.

Je nach der Ausdehnung bzw. dem Sitz der hauptsächlichlichen Veränderungen lassen sich einzelne Unterformen der chronischen interstitiellen Pneumonie abtrennen; doch sind sie immer mehr oder weniger mit anderen vermischt. Eine kurze Beschreibung der Hauptzüge bei den einzelnen Unterarten möge genügen.

a) Die diffusen Formen.

Sie nehmen größere Teile eines Lappens oder einer Lunge ein, geben diesen eine feste, derbe, gleichmäßige Beschaffenheit, die Farbe wechselt von braunrot bis grauweiß. Die Schnittfläche ist glatt, homogen, das Gewebe sehr zäh. Bronchien, Gefäße, Interstitien, Pleura treten oft durch besonders starke sklerotische Umhüllungen bzw. strang- und plattenartige Verdickungen mehr hervor. Histologisch sind sie gekennzeichnet anfangs durch Infiltration mit Rund- und Plasmazellen, dann durch verbreitete, sehr gefäßreiche Bindegewebswucherungen in allen Septen. Die Alveolen werden eingeengt und füllen sich mit abgestoßenen Epithelien, Rundzellen und geronnenen Exsudatmassen mehr oder weniger an, in die oft die interstitielle Spindelzellwucherung eindringt. Hier und da erscheinen Miliarsyphilome oder auch etwas größere gummöse Nekrobiosen. Das Verhalten der elastischen Fasern wechselt (vgl. Abb. 31). Meist trifft man bei der Autopsie auf verhältnismäßig frische Veränderungen, was bei größeren Ausdehnungen des Prozesses wegen der damit verbundenen schweren Atmungsstörungen leicht verständlich ist. Unter anderen haben derartige Fälle beschrieben: CADE und JAMBON (34jähriger Mann; sie betonen die Ähnlichkeit mit der Pneumonia „alba“ cong.), DEUTSCH (26jähriger Mann), KOCH (39jährige Frau, lobäre interstitielle Pneumonie), SERGENT und DUBANT (2 Fälle), MANCA (2 Fälle), REMSEN (28jähriger Mann, mit Überwiegen der syphilitischen Verkäsung wie im ersten Fall von COUNCILMAN), STANLEY (36jähriger Mann), STOLPER (2 Fälle: 43- und 48jähriger Mann), YAMANE (41jähriger Mann). Vielleicht gehört auch der Fall von THIERFELDER und ACKERMANN (26jähriger Mann, 1872) hierher, wenn er auch von den Verfassern bei der damaligen Unkenntnis dieser Erkrankungen nicht als syphilitisch gedeutet worden ist. In dem zweiten Fall von LINDVALL und TILLGREN war der linke Oberlappen namentlich durch Verdickungen der interlobulären Septen karnifiziert bei gleichzeitiger narbiger Verengung der Lichtung des zugehörigen Bronchus auf Federkielstärke, während die Lumina dahinter die gewöhnliche Weite besaßen.

Nochmals sei besonders hervorgehoben, daß keiner dieser Fälle rein war in dem Sinne, daß nur diese Form der syphilitischen Lungenerkrankung vorlag; auch die anderen traten, wenn auch weniger, in Erscheinung. Die gleiche Regel gilt auch für die im folgenden noch zu beschreibenden Unterarten.

¹ Im Darm sind Wucherungen der glatten Muskelfasern bei chronisch ulzeröser Kolitis beispielsweise beobachtet worden, so von WAIL und JEGOROFF in einem Falle von Syphilis congenita tarda bei einem 26jährigen Mann. RÖSSLE erklärt solche Befunde mechanisch als Folge der verminderten Gleitfähigkeit der Submukosa und überträgt dies auch auf die Fälle von Hypertrophie der Bronchialmuskulatur.

b) Die knotige Bronchopneumonie.

Diese von VIRCHOW bereits eingehend geschilderte Form ist verhältnismäßig selten. Er gibt von ihr in seiner Onkologie eine anschauliche Beschreibung, die wörtlich wiedergegeben sei.

„Am gewöhnlichsten ist eine multiple, chronische, indurative Pleuropneumonie, oder Bronchopneumonie, die entweder an der Oberfläche des Organs und dicht unter der Pleura, oder im Umfange der mittleren und kleineren Bronchien sehr derbe, schwielige Herde erzeugt, welche an der Oberfläche häufig den narbenartigen, im Innern des Organes mehr knotigen oder geradezu knolligen Charakter haben. Sie fühlen sich hart an, schneiden sich schwer und bestehen aus dichtem, zuweilen geradezu sklerotischem Bindegewebe, das an sich ganz weiß ist, aber durch Aufnahme von kohligem Pigment häufig ein bläuliches, geflecktes, graues oder fast ganz schwarzes Aussehen annimmt. Solche Stellen werden bis über walnußgroß, und wenn ihrer viele beieinander liegen, so kann dadurch ein großer Teil der Lunge unwegsam, und der Kranke asthmatisch werden. Nicht selten bemerkt man in diesem Knoten gelbliche, jedoch kaum käsige Stellen, und das Mikroskop zeigt hier eine unvollständige Fettmetamorphose, sei es des Bindegewebes selbst, sei es der aus ihm hervorgegangenen Wucherungszellen, so daß allerdings mit Gummositäten des Periosts und der Leber eine große Ähnlichkeit entsteht. Sehr wahrscheinlich kann später eine Resorption des Fettes und damit eine partielle Rückbildung eintreten. Ich muß aber hinzufügen, daß ich spezifische Unterschiede von der chronischen Pneumonie der Schleifer nicht anzugeben vermag.“

Auch HERTZ hat diese Form bei einer 34jährigen Frau (Infektion vor 2 Jahren) beobachtet. In beiden Lungen, besonders aber in der durch ein Aortenaneurysma zusammengedrückten linken waren mehrfach derbe Knoten ringförmig um die Bronchien aus einer interstitiellen Wucherung hervorgegangen mit Exsudatmassen in den Zwischenräumen. Dazu kamen isoliert in der Peripherie liegende und ohne direkte Beziehungen zu Bronchien entstandene fibröse Herde. In dem Falle I von LINDVALL und TILGREN (35jähriger Mann) waren neben einer schwieligen Hilusmasse einzelne freiliegende, um kleinere Bronchien angeordnete bindegewebige Sklerosen nachweisbar. Ähnlich lagen die Verhältnisse in Fällen von RAMDOHR und SCHEIB.

Nur beiläufig sei erwähnt, daß diese Form auch bei dem im Abschnitt Syphilis congenita tarda eingehend besprochenen Fall der von LANCEREAUX beobachteten 40jährigen Frau stellenweise stark vorherrschte. Unterscheiden sich doch die Produkte bei der Syphilis congenita tarda nicht von denen der Syphilis acquisita tertiaria! Und wer denkt überhaupt nicht bei der von VIRCHOW gegebenen, oben wiederholten Darstellung an die disseminierte knotige Form der interstitiellen Pneumonie bei der angeborenen Syphilis?! Natürlich bedingen Ausbau und Luftgehalt beim Erwachsenen etwas andere Bilder; aber grundsätzlich sind es doch die gleichen Veränderungen.

c) Die peribronchialen Sklerosen.

Sie gehören zu den am frühesten der Syphilis zugeschriebenen Lungenkrankungen und sind zum Teil direkt Fortleitungen einer Tracheobronchialsyphilis (z. B. bei den Fällen von FRAENKEL, HILLER, LANDSBERG). Doch ist dies im allgemeinen ziemlich selten. STOLPER konnte 1896 im Schrifttum von 96 Fällen mit Tracheobronchialsyphilis nur 6mal eine Lungenbeteiligung auffindig machen.

Schon DITTRICH (1850), VIDAL (1855), HILLER (1882), KOPP (1883), SCHECH (1885), E. FRAENKEL (1887) haben die „Peribronchitis fibrosa“ eingehend beschrieben. KIDD hat 1886 diesen von den deutschen Forschern geprägten Namen für einen einschlägigen Fall und damit für die englische Literatur übernommen.

Diese Form findet sich bei Syphilitikern in allen Altersstufen zwischen 27 und 52 Jahren; der Durchschnitt stimmt mit den von CONNER bei der Tracheobronchialsyphilis ermittelten Zahlen überein: die Hauptzahl der Fälle liegt zwischen 30 und 40 Jahren; das Mittel für den Zeitraum zwischen Infektion

und Organerkrankung berechnete sich auf 10 Jahre. Auch in den hierher gehörigen Fällen betrug dieser Zwischenraum mehrere Jahre, beispielsweise bei KOPP 6 Jahre (33jähriger Mann) und ebenso viel bei STOLPER (29jähriger Mann), bei LANDSBERG sogar 35 Jahre (55jähriger Mann). BOATTINI führt den Fall eines 56jährigen Gobelinwebers an, der sich sogar zweimal syphilitisch infiziert hatte.

Das Krankheitsbild, das natürlich auch noch andere Erscheinungsformen der Lungensyphilis enthält, wird besonders gekennzeichnet durch das Auftreten von dicken, röhrenförmigen, fibrösen Einscheidungen der großen Bronchien besonders am Hilus. Das elastisch bindegewebige Gerüstwerk umschließt oft knötchenartige Zellanhäufungen bzw. miliare Syphilome. Auch die großen Gefäße werden mehr oder weniger mit ummantelt, in einem Falle DE JONGS (40jähriger Mann) sogar stärker als die Bronchien. So kann durch diese peribronchiale bzw. perivasale Sklerosierung der Lungenhilus in einen massiven Block umgewandelt werden, der dann das anatomische Substrat für die charakteristische Hilusverschattung im Röntgenogramm bildet.

Anfänglich wird die Bronchialwand von Lymph- und Plasmazellen diffus durchsetzt, oder es bilden sich mehr umschriebene Miliarsyphilome (BOATTINI), ihre spezifischen Teile werden weitgehend zerstört, die elastischen Fasern werden teils fragmentiert (LANDSBERG) oder teils defekt, teils hyperplastisch (LETULLE) gefunden. Neben unregelmäßigen Vermehrungen des elastischen Gewebes kommen auch gelegentlich Wucherungen der Muskulatur vor, deren Bedeutung vorher (S. 227/228) eingehend gewürdigt worden ist. Auch Verdünnungen nach vorheriger Gewebswucherung sind nicht selten, wobei mitunter nur noch Reste der (eventuell gewucherten) Muskulatur den ursprünglichen Ort angeben (z. B. COUNCILMAN, 2. Fall, 43jährige Frau). Andererseits gibt es auch Erweiterungen des Lumens, so daß der massive Hilusblock von erweiterten geschwürigen Bronchien durchzogen wird. Er umschließt gelegentlich noch gummöse Lymphknoten oder auch einmal den Nervus recurrens, was dann von entsprechenden Lähmungserscheinungen gefolgt wird (E. FRAENKEL 41jährige Frau).

Auf die meist gleichzeitig und ausgesprochen vorhandenen spezifischen Gefäßerkrankungen sei nur ergänzend hingewiesen.

d) Die retikulierten Formen.

Sie schließen sich oft den vorigen an, wobei wahrscheinlich Rückstauungen der Lymphe und damit eine direkte Einbeziehung der interlobulären Septen eine Rolle spielen. In der eingangs wiedergegebenen Schilderung RÖSSLES sind sie eingehend berücksichtigt worden. Ihr Charakteristikum ist die netzartige, sich aber nicht etwa auf die Interlobulärsepten beschränkende Bildung von fibrösen Balken und Fäden, die sich zu einem gröberen oder zierlicheren Maschenwerk durcheinander flechten. Von pleuralen Verdickungen, die den sich in die Tiefe senkenden verbreiterten Interlobulärsepten förmlich als Wurzelplatten dienen, gehen die fibrösen Stränge ebenso wie auch von den letztgenannten Septen auf die interalveolären Scheidewände über und geben der Lunge ein marmoriertes geädertes Aussehen auch an der Oberfläche. Außer von RÖSSLE werden derartige retikulierte Sklerosen von mehreren Untersuchern beschrieben, wie KIDD, KOPP, KOCH, PERRY (beide Lungen), STORCH, TANAKA, HOMMA-HOGENAUER (Fall 2), LANDSBERG u. a. mehr. STORCH gibt folgende sehr anschauliche Beschreibung von der Lunge einer 29jährigen Zigarrenarbeiterin mit mehrfachen syphilitischen Organveränderungen; ich lasse deswegen hier den Bericht teilweise folgen.

„Die Lunge selbst bietet auf dem Durchschnitt ein sehr ungewohntes, einem Fachwerk vergleichbares Bild dar: Jeder Lappen, am ausgeprägtesten der obere, setzt sich nämlich aus einer Anzahl von Feldern zusammen, welche ein annähernd normales, allerdings derberes Lungengewebe umschließen und von einander durch ein Netzwerk teils sehniger und speckig glänzender, teils blauschwarz schiefriger Bindegewebsstreifen getrennt sind. Letztere sind offenbar nur der Ausdruck von weit in die Tiefe greifenden Bindegewebszügen, die das Lungenparenchym scheidewandartig in einzelne rundliche und polyedrische Abteilungen sondern, welche fast völlig voneinander getrennt sind. Diese Bindegewebszüge strahlen hauptsächlich vom Hilus und der fast völlig verödeten Interlobärspalte aus. Hier am Hilus hat die Schwarte eine Mächtigkeit von mehreren Zentimetern. Die Züge durchsetzen sodann, bald sich vielfach teilend, bald wieder zusammenfließend die ganze Breite der Lunge, um schließlich sich konisch etwas verbreiternd, in die pleurale Schwarte einzumünden. Besonders hebt sich durch Breite und speckigen Glanz ein quer vom Hilus nach dem Ende des mittleren Drittels der Rippenoberfläche ziehender Streifen hervor, welcher eben der verödeten Interlobärspalte entsprechen dürfte.

Auffallend ist die große Zahl und das dichte Beieinanderliegen der Bronchien erster und zweiter Ordnung, welche überdies allerwärts mehrere Millimeter über die Schnittfläche hervorragen: eine Erscheinung, welche den Eindruck erweckt, daß sie vermehrt seien, in Wirklichkeit jedoch nur auf ihrem Mißverhältnis gegenüber der Verkleinerung der gesamten Lungendimensionen beruht.

Bei genauerem Zusehen bemerkt man, daß die von den stärkeren Bindegewebssepten umschlossenen Lungenteile ihrerseits wiederum im Kleinen die Fachwerkzeichnung der Lunge wiederholen: Septen zweiter Ordnung zweigen sich von denen erster Ordnung ab, sogar solche dritter und vierter Ordnung vermag man zu unterscheiden. Kurz diese Fächerung geht so weit, daß schließlich jedes Lungenläppchen von einer Bindegewebskapsel umschlossen erscheint, und zwar annähernd in Form einer von oben nach unten zusammengedrückten Raute. Die Farbe dieser Lungenläppchen ist in den unteren Partien vorwiegend graurot, in den oberen in zunehmendem Maße mit blauen Tönen gemischt. Dazu finden sich vielfach besonders in den unteren Teilen, meist innerhalb der Fächer frei oder im Anschluß an die bindegewebige Septa, unter dem Niveau des Schnittes gelegene, strahlig aussehende Narbenmassen von schiefrig blaugrauer Färbung.“

e) Die massiven knotigen Formen.

Sie entstehen beispielsweise am Hilus, wie schon oben erwähnt, bei den peribronchialen und perivasalen Sklerosen durch Zusammenfließen unter Einfluß der veränderten Lymphknoten und bilden so einen harten massigen Block, der sich in entsprechenden Industriegebieten durch Ablagerung von Kohle und anderen Staubarten mehr oder weniger schwärzen kann wie das auch bei den retikulierten Narbenzügen gelegentlich beobachtet wird (dazu siehe vorher HOMMA und HOGENAUER, S. 226). Aber auch an anderen Stellen der Lungen z. B. im unteren Teil eines Oberlappens oder in den peripheren Abschnitten der Unterlappen oder im Mittellappen werden derartige Formationen angetroffen, hier offenbar hervorgehend aus dichter gelagerten knotigen Bronchopneumonien oder aus diffuseren interstitiellen Entzündungen.

Bereits früher erwähnte ich den Fall von CADE und JAMBON (34-jähriger Mann) mit der von erweiterten Bronchien durchzogenen kompakten Hilus-sklerose. Ähnlich verhält sich im Fall I (35-jähriger Mann) von LINDVALL und TILLGREN ein massiver Block mit Kohlepigmenteinlagerung, dessen Grundfläche nach dem Hilus gerichtet war, dessen Spitze gegen die Pleura zeigte, und der den unteren Teil des rechten Oberlappens sowie den Mittellappen einnahm. Seine Mitte war zellarm, sklerosiert, nicht verkäst und enthielt nur noch Bruchstücke von elastischen Fasern und Bündeln; seine Ränder waren zellreicher, mehr knötchenartig mit zwischengestreuten atypischen Riesenzellen und breiteten sich durch frischere Bindegewebswucherungen weiter aus. Mit den Gefäßen und Bronchien strahlten Ausläufer dieser zentralen Schwarte gegen die Peripherie hin unter scharfer Abgrenzung gegen das lufthaltige Lungengewebe. Eine ähnliche Veränderung, nur weniger umfangreich, war auch in der linken Lunge vorhanden. Diese Doppelseitigkeit zeigte auch der Fall von

MACCOLLUM. Allerdings erscheint mir die Angabe, daß das Gewebe beim Schneiden mit dem Messer knirschte, die Möglichkeit des Vorliegens von pneumonokontischen Zuständen mit oder ohne Beteiligung von syphilitischen Reaktionen nahe zu legen. Wie weit eine derartige Beeinflussung bei der vorher eingehend geschilderten Lungenerkrankung in dem Falle STORCHS (29jährige Zigarrenarbeiterin, Infektion vor 13 Jahren) mitspricht, ist nachträglich nicht mehr festzustellen. STORCH selbst führt die Schwere der ganzen Veränderung auf das Fehlen jeglicher antisypilitischen Behandlung zurück. Daß eine Tabakosis primär jedenfalls keine Rolle spielt, geht aus dem nahezu normalen Verhalten der linken Lunge ohne weiteres hervor. Immerhin könnte sie bei einer durch andere Ursachen ausgelösten interstitiellen Gewebswucherung begünstigend wirken.

Diese Mitbeteiligung einer derartig schädigenden Staubeinwirkung wird man bei dem ebenfalls schon kurz gestreiften Fall 1 von HOMMA und HOGENAUER kaum ausschalten können. In beiden Lungen der 46jährigen Frau, die orange-große, grauschwarze schwielige Knoten mit zentralen Nekrosen inmitten des schwieligen Gewebes und strahlig verzweigte, schwarz pigmentierte Narbenzüge aufwies, waren sowohl hier als auch in den unveränderten Lungenteilen, wenn hier auch weniger, reichlichere Mengen kristallinischer und amorpher Staubkörnchen vorhanden, die von den Untersuchern als Silikate bezeichnet werden. Die Frau hatte bis 9 Jahre vor ihrem Tode 22 Jahre hindurch in einer Tonwarenfabrik gearbeitet. Daß andererseits die Knoten selbst der Syphilis ihre Entstehung verdankten, beweist ihr Aufbau, vor allem aber die sehr charakteristische Gefäßveränderung in Arterien und Venen. Der lange Zeitraum zwischen der mit Staubeinatmung verknüpften Tätigkeit und dem Tode besagt weiter nichts, da bei der Pneumonokoniose der einmal aufgenommene Staub nur zu einem kleinen Bruchteil, wenn überhaupt, wieder ausgeschieden wird, im übrigen aber mit der Lymphe weiter gelangt und auch bis dahin verschont gebliebene Lungenteile angreift, selbst wenn die schädigende Tätigkeit schon längere Zeit eingestellt worden ist. Jedenfalls halte ich in dem eben angezogenen Fall eine Verbindung von Syphilis und Pneumonokoniose für vorliegend, und mir scheint, daß gerade solche massigen Knotenbildungen am ehesten bei dem Zusammenwirken dieser ursächlichen Einflüsse zustande kommen. Auch bei MOXON handelt es sich um einen mit Beladen von Kornschiffen beschäftigten Sackträger, der durch einen Unfall ums Leben kam, und dessen linke Lunge eine ausgedehnte, den Unterlappen und einen Teil des Oberlappens umgreifende und scharf bogig abgesetzte, derbe, eisengrau gefärbte Sklerose aufwies.

Daß auch die ganze Lunge eine derartige Umwandlung erfahren kann, beweist einmal ein von VON HANSEMANN mitgeteilter Fall einer 44jährigen Frau, wo die rechte Lunge von derben Bindegewebszügen so dicht durchsetzt war, daß kaum noch Lungengewebe übrig blieb, eine Pneumonokoniose aber, obgleich die Lunge schwarz gefärbt war, wegen der Einseitigkeit ausgeschlossen werden konnte; die andere Lunge war im wesentlichen unverändert. Zweitens beweist dieses in sehr charakteristischer Weise der von FAVRE und SAVY beobachtete Fall eines 72jährigen Mannes, dessen linke Brustseite leicht eingezogen war und in der Röntgenographie eine diffuse dichte Verschattung zeigte.

Bei der Autopsie fand sich links eine Verwachsung der verdickten Pleurablätter und eine Umwandlung der ganzen Lunge in einen schwärzlichen äußerst dichten sklerotischen Block. Das Gewebe war im Innern sehr hart, die Schnittflächen ganz glatt, von einer völlig homogenen grauschwärzlichen kautschukartigen Beschaffenheit. Nirgends Erweichungen, Zerfallerscheinungen, Bronchialerweiterungen, Wucherungen usw.; von Tuberkulose war ebensowenig wie in dem Falle VON HANSEMANNs weder makroskopisch noch mikroskopisch noch im Tierexperiment etwas nachweisbar. Das histologische Bild war gekennzeichnet durch den Schwund der normalen Struktur. Statt dessen lagen innerhalb der Bindegewebs-

massen zahlreiche rundliche, geschlängelte oder vielgestaltige Hohlräume mit einfacher kubischer oder hochkubischer zilienfreier Epithelauskleidung. Im Innern der Räume einige abgestoßene gerundete, vakuolisierte, teilweise kohlepigmenthaltige Epithelzellen. Das sie umschließende fibröse Stroma bestand aus einem ausgereiften dichten zellarmen Bindegewebe mit geringen Kohlenstaubeinlagerungen. Stellenweise war es reich an elastischen Fasern, allenthalben enthielt es sehr viele Gefäße, deren größere nur eine schwache Muskularis aber dafür um so mehr elastisches Gewebe hatten. An einer Stelle fand sich auch ein von einem schwarz gefärbten fibrösen Ring umgebenes miliäres Gumma.

Dieser Befund gab den Ausschlag für die Diagnose Syphilis; der im übrigen aber mehr neoplastische Charakter, der den von LORAIN und ROBIN beim Neugeborenen beschriebenen Veränderungen entsprach, veranlaßte die Autoren, den Fall als „Pneumonie chronique syphilitique à type histologique d'épithélioma, pseudoépithélioma syphilitique chez l'adulte“ zu bezeichnen und „als einen hyperplastisch neoformativen Prozeß syphilitischer Natur mit der Tendenz, rudimentäre Bronchien zu bilden“, zu bestimmen.

Ein von ihnen gegebener Hinweis auf eine entsprechende Beobachtung von BRUHL und LYON-CAEN hat nur insofern eine Beziehung zu obigem Fall, als hierbei der rechte Unterlappen mit Leber und Zwerchfell in eine zusammenhängende harte sklerotische Masse mit bronchiobiliärer Fistelbildung umgewandelt war. Jedenfalls zeigt der Fall von FAVRE und SAVY, daß auch eine diffuse interstitielle syphilitische Pneumonie unter weitgehender Schrumpfung einen gleichmäßigen sklerotischen Gewebsblock bilden kann. Die ihm sonst noch von den Verfassern gegebene Deutung hinsichtlich des neoformativen

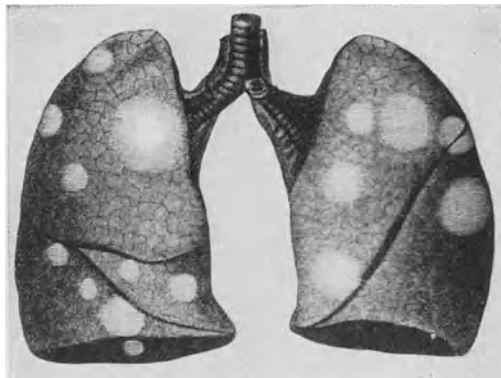


Abb. 34. Multiple Gummata der Lungen von verschiedener Größe. 18jähriger Schiffer, Infektion vor 7½ Monaten. [Abbildung aus HENOP: Dtsch. Arch. klin. Med. 24, 252 (1876).]

Charakters auch der epithelialen Sprossungen ist, wie schon erwähnt, eine nur von der französischen Schule vertretene Auffassung, die aber der Bedeutung des Gesamtfalles bei der Aufstellung der verschiedenen Entwicklungsstufen im Werdegang der syphilitischen Lungenveränderungen keinen Eintrag tut.

6. Die syphilomatösen Formen.

Wie schon KOKAWA erwähnt, ist der zu Gummen führende Prozeß in den Lungen dem Wesen nach ganz gleich mit der interstitiellen syphilitischen Pneumonie, nur sei das Schicksal der veränderten Gewebe verschieden. Dazu kommt, daß die Syphilome meist mit anderen Formen zusammen vorkommen, insbesondere auch mit interstitiellen pneumonischen Vorgängen (STOLPER, LANDSBERG u. a.). In der Tat, betrachtet man beispielsweise die von HENOP gegebene Abbildung (vgl. Abb. 34), so wird man sofort an die knotigen, interstitiellen Syphilome in den Lungen bei Syphilis congenita erinnert; auch die histologische Beschreibung von HENOP (Granulationsgewebe aus spindeligen Zellen mit starker Beteiligung des peribronchialen Gewebes) entspricht ganz und gar dem Verhalten der Syphilome bei angeborener Lues. In beiden Fällen ist also die von VIRCHOW geforderte bindegewebige Matrix vorhanden; ob sich noch eine Nekrobiose anschließt, ist eine mehr sekundäre Frage. Allerdings paßt der Name Gumma

nur für diese Phase, da er von der dem Gefühl besonders auffälligen Beschaffenheit abgeleitet ist. Trotzdem hege ich im Gegensatz zu STOECKENIUS keine Bedenken, in übertragenem Sinne ihn auch für die kleinen, oft mit Nekrose einhergehenden Herdchen anzunehmen. Besser und treffender scheint mir, da alle Formen umfassend, die alte WAGNERSche Bezeichnung zu sein, die auch von den Franzosen angewandt wird, nämlich „Syphilom“, welche zwar, wie schon bei der angeborenen Syphilis erwähnt, in der Namengebung sachlich nicht ganz korrekt ist, da es sich um kein echtes Blastom handelt; da man aber bei diesem die Endung „om“ an den Namen der Gewebsart anhängt, so ist auch formal einer Verwechslung vorgebeugt und die abnorme Zusammensetzung dadurch vielleicht eher erlaubt.

Das Syphilom wäre also charakterisiert durch eine reaktiv auf die lokale syphilitische Gewebsinfektion erfolgende entzündliche Veränderung, die sich zum Teil aus Neubildungen, zum Teil aus exsudativen Vorgängen zusammensetzt und später meist in zentralen Gebieten einer Nekrobiose anheimfällt. In der Peripherie erzeugt die Bindegewebswucherung im weiteren Verlauf eine Art Kapsel, die sich jedoch nach außen nicht scharf abzusetzen pflegt, sondern den Bronchien, Gefäßen und Septen entlang in die Umgebung weiter einstrahlt. Diese durch ihren Gefäßreichtum besonders gegenüber Fibrosen auf tuberkulöser Grundlage sich auszeichnende Bindegewebswucherung kann weiterhin durch allmähliche Aufsaugung der gummösen Massen vom Rande her eine Vernarbung einleiten und dadurch zu den sklerotischen Formen, unter anderem auch zur Bildung des vorher beschriebenen massiven Blocks führen. Da man meist derartig vernarbende ältere Stadien antrifft, so bezeichnen besonders die Franzosen diese Formen auch als sklero-gummöse Prozesse.

Der von HENOP mitgeteilte Fall eines 18jährigen Schiffers, bei dem nach DANNs Berechnung die syphilitische Infektion nur $7\frac{1}{2}$ Monate zurückliegen konnte, ist wegen dieses autoptisch nur ganz ausnahmsweise zu beobachtenden Frühstadiums besonders wichtig für die Feststellung der Anfangsveränderung beim Syphilom. Ähnlich liegt auch der aus CHIARIS Institut in Prag veröffentlichte Fall von SCHEIB (51jähriger Mann). COUNCILMAN beschreibt ebenfalls an den Stellen frischer Gummabildungen als Substrat eine entzündliche Verdickung der Alveolenwände mit hyaliner Umwandlung der Kapillaren und fibrinös-zelligem Exsudat in den Hohlräumen. Auch DE JONG hebt die Ähnlichkeit kleinerer Gummiknoten im Unterlappen der Lungen einer vor 8 Jahren an Syphilis erkrankten Frau mit einer gummösen Bronchopneumonie hervor, was wieder eine Annäherung an die von mir vorher geschilderten akut pneumonischen Prozesse bedeuten würde.

Diese Befunde, ebenso wie auch die in den miliaren lymph-plasmazelligen Syphilomen (BOATTINI, LETULLE, MANCA, RÖSSLE) entstehenden Nekrosen weisen darauf hin, daß hier wohl toxische Schädigungen der entzündlich veränderten Gewebe vorliegen, daß es sich also nicht einfach um eine vaskulär durch Gefäßverschluß bedingte Absterbeerscheinung handelt entsprechend einer von MARFAN und TOUPET zuerst aufgestellten und später vielfach übernommenen These. Das von BERBLINGER geäußerte Bedenken, daß der zumeist negative Spirochätenbefund das Vorliegen einer toxischen Wirkung nicht annehmbar erscheinen lasse, vermag ich nicht zu teilen, da das wohl mit der Biologie der sehr beweglichen und im Vergleich zum Tuberkelbazillus viel empfindlicheren Spirochäten zusammenhängt, über deren Beziehungen zu den syphilitischen Gewebsreaktionen ich mich früher eingehend geäußert habe. Ja, ich habe ihr Fehlen in den älteren syphilitischen Reaktionsprodukten in betontem Gegensatz zu LEVADITI geradezu als charakteristisch bezeichnet.

Auch C. BENDA, der sich früher der MARFAN-TOUPETSchen Auffassung angeschlossen hatte, ist neuerdings im Hinblick auf einen von ihm beobachteten Frühfall von Arteriitis gummosa mit reichlich nachweisbaren Spirochäten in dem anfänglichen lymphzelligen Infiltrationsstadium bedenklich geworden und empfiehlt bis auf weiteres die dualistische TENDELOOSche Definition anzunehmen, nach der wir es „mit einer verkäsenden exsudativen Entzündung (wie der tuberkulösen) oder mit einer langsameren (anämischen bzw. ischämischen) Nekrose durch verengernde Arteriitis zu tun“ haben.

Daß die von BENDA erwähnten, infarktartigen Herde mit erhaltener Gewebstruktur inmitten oder im Anschluß an Gummen durch Kreislaufstörung entstanden sind, ist wohl einleuchtend. Solche Bilder habe ich auch bei großen gummösen Lungensyphilomen der Neugeborenen gesehen und erkläre sie durch Zusammenfließen von kleinen Knoten unter Erhaltenbleiben von geringen infiltrierten Lungenteilen dazwischen. Aber daß das Wesen der gummösen Umwandlung in einer ischämischen Nekrose bestehen soll, erscheint mir aus obigen Gründen und auch aus der Tatsache unwahrscheinlich, daß nämlich in kleinen Gummen mitunter Gefäße mit freiem Lumen gefunden werden, wie sie KOKAWA z. B. abbildet. Ganz ähnlich liegen auch die Verhältnisse in bezug auf Gefäßveränderung und Nekrose nach der Beschreibung von DELL'ACQUA bei der Lymphogranulomatose. Man darf nicht vergessen, daß die meisten Fälle erst in weit vorgeschrittenem Stadium und infolgedessen auch mit allen möglichen sekundären Veränderungen zur Beobachtung kommen, und daß dann ein Rückschluß auf das zeitliche Geschehen kaum mehr möglich ist. Der Nachweis von teilweise noch erhaltenen elastischen Fasern des früheren Lungengerüsts (u. a. BRANDENBURG, LANDSBERG) könnte ganz ähnlich wie bei alten abgekapselten, käsigen pneumonischen Knoten tuberkulöser Natur mit einem ursprünglich exsudativ pneumonischen Stadium in Verbindung gebracht werden.

Auf die kleinen miliaren Syphilome, die ich schon mehrfach erwähnt habe, und deren Bedeutung vor allem auch als Bestätigung für die syphilitische Ätiologie beispielsweise von Lungennarben oder interstitiellen Pneumonien (vgl. dazu BOATTINI, RÖSSLE u. a.) vielfach hoch eingeschätzt wird, will ich hier nicht weiter eingehen. Autopsiefälle mit makroskopisch erkennbaren und sicherlich syphilitischen gummösen Lungenknoten beim Erwachsenen habe ich bei sorgfältiger Sichtung, der vor allem viele Fälle vor 1882 zum Opfer fielen, im in- und ausländischen Schrifttum 46 gefunden, während HILLER unter 87 Fällen der Jahre 1850—1884 9, KARSHNER 1925 unter 120 Fällen 32 zählt. Es handelt sich um Mitteilungen folgender Verfasser: BERBLINGER (1), BEZANÇON und JAKOB (1), BRANDENBURG (1), CARRERA (3), COUNCILMAN (2), CHIARI (1), CLAYTOR (1), DEUTSCH (1), ELIZALDE (?), GÄHWYLER (1), v. HANSEMANN (4), HENOP (1), HOMMA und HOGENAUER (2), KAPOSI (1), M. KOCH (1), KOKAWA (1), LANCEREAUX (1), LANDSBERG (1), LETULLE (1), PAVLINOFF (2), PETERSEN (1), PLEISCHL und KLOB (1), REMSEN (1), ROLLESTON (1), RUKSTINAT (1), SCHEIB (1), H. SCHNITZLER (1), SERGENT und DURAND (1), SHINGU (1), SOKOLOWSKI (1), STANLEY (1), STOLPER (1), SUGAI (1), TANAKA (3), VIRCHOW (1), WALKO (1), WINDHOLZ (1), ZINN (1). Ich selbst erinnere mich nicht, bei dem Sektionsmaterial, das ich überschaue, ein Lungengumma gesehen zu haben; doch konnte ich die Verhältnisse an dem mir von Herrn WALKHOFF freundlichst zur Verfügung gestellten Präparat, das der Mitteilung von BRANDENBURG zugrunde lag, eingehend nachprüfen.

Die primären Lungensyphilome werden als knotige oder landkartenartig zusammenfließende oder gruppierte Herde beschrieben, von einer festen zähen bis derb elastischen oder auch mehr gelatinösen Beschaffenheit, von rötlicher

bis grauweißlicher bzw. gelblicher Farbe, mit glatter homogener Schnittfläche, mehr oder weniger abgegrenzt, mitunter zum Teil sequestriert (PLEISCHL und KLOB), oft auch inmitten von Narbenzügen gelegen. In stark kohlepigmenthaltigen Lungen können die Knoten auch mehr schiefzig grau bis schwarz sein (BRANDENBURG, SHINGU, PLEISCHL und KLOB z. B.). Wie CLAYTOR betont,

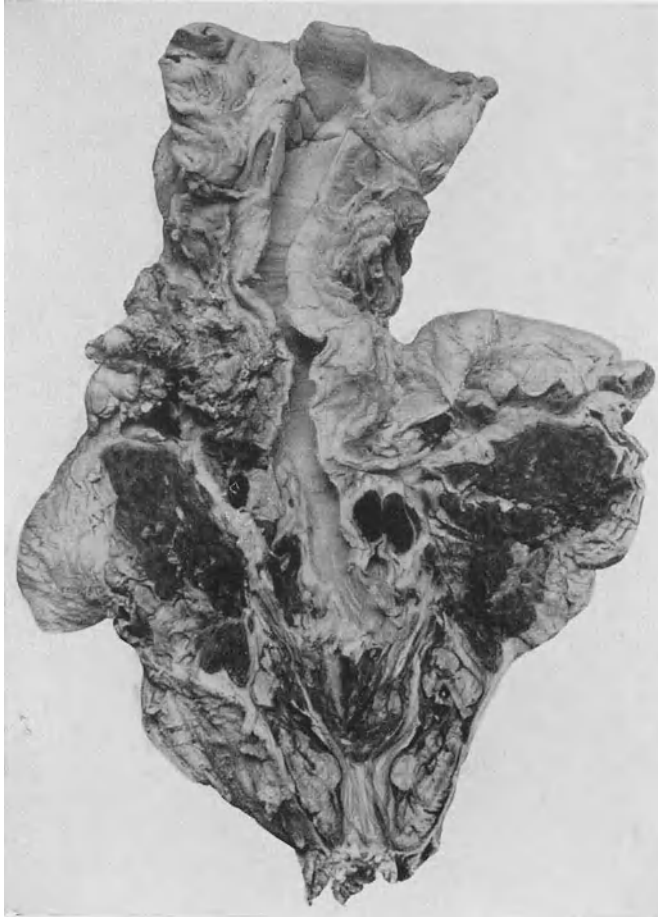


Abb. 35. Chronische gummöse Lungensyphilis (Präparat von Dr. WALKHOFF-Lichterfelde). 49jährige Köchin. Makroskopisches Präparat, rechte Lunge mit Bronchus, Trachea und Kehlkopf. Schnittflächen der Lunge auseinandergeklappt. Sklerogummöses Infiltrat mit partieller Ulzeration in der rechten Kehlkopfhälfte. Sklerosierende Gummen besonders im Unterlappen und Narbenbildungen nach dem Hilus zu. Ausgedehnte anthrakotische Induration der Lunge und der bronchialen Lymphknoten. Chronische adhäsive Pleuritis. [Fall BRANDENBURG: Klinik der Tuberkulose, 1908. Bd. 10.] (Vgl. Abb. 36–39.)

hängt der jeweilige Zustand von dem Entwicklungsstadium ab. Im übrigen wurden als Sitz vorwiegend die mittleren Teile der Lunge und die Unterlappen angegeben; in der Spitze (GÄHWYLER, v. HANSEMANN, STANLEY) sind sie selten. Hauptsächlich liegen sie in der Peripherie unter der Pleura, die das eine Mal als schwierig verdickt, das andere Mal als glatt und unverändert angegeben wird. Aber auch inmitten des Lungengewebes kommen sie vor.

Gelegentlich finden sich auch in den zugehörigen Hiluslymphknoten gummöse Einlagerungen (STORCH, LETULLE, BERBLINGER, WINDHOLZ z. B.), entsprechend dem PARROTSchen Gesetz, das nach LETULLE auch für die Syphilis Geltung haben soll. Das müßte allerdings künftighin noch genauer untersucht werden; jedenfalls haben BRANDENBURG und ROLLESTON keine gummösen Veränderungen der Lymphknoten gefunden (siehe später!). Besonders betont wird von den meisten Untersuchern das Freisein der Gummien von makroskopisch



Abb. 36. Chronische gummöse Lungensyphilis (vgl. Abb. 35). Der untere Teil des rechten Unterlappens bei stärkerer Vergrößerung. Zusammenfließende gummöse Knoten (g) und adhäsive Pleuritis. Teilweise anthrakotische Induration und Narbenzüge nach dem Hilus zu (n.) Ausgedehnte Anthrakose der Lunge und Lymphknoten. (Vgl. Abb. 35–39.)

erkennbaren Kalkeinlagerungen und die zähe gummiartige Beschaffenheit gegenüber der trockenen bröckeligen, oft verkreidenden käsigen Masse bei der Tuberkulose.

In den Anfangsstadien, wenn die nekrobiotischen Veränderungen noch zurücktreten, können die Lungenknoten makroskopisch eher an Gewächsbildungen als an tuberkulöse Herde erinnern (HENOP, WALKO, WINDHOLZ). Auch die Größe mancher Syphilome spricht mitunter schon makroskopisch gegen Tuberkulose. Im übrigen schwankt ihr Umfang zwischen Kleinerbsengröße und Gänseigröße (HENOP) oder Faustgröße (WALKO), ja v. HANSEMANN schreibt von einem 60jährigen Mann, daß die ganze linke Lunge gummös umgewandelt war. Die Zahl kann sehr wechseln; SHINGU fand allein in der

rechten Lunge eines 41-jährigen Mannes, der $\frac{3}{4}$ Jahre lungenkrank war, 13 kirsch-kern- bis walnußgroße gummöse Knoten, die frei von Schwielenbildung sich in seltener Reinheit darstellten. Durchschnittlich haben die Syphilome etwa Kirschgröße. Durch Häufung kann ein großer Teil eines Lungenlappens primär verändert erscheinen wie beispielsweise in der Beobachtung 820 LETULLES, wo der Mittellappen in der rechten Lunge einer jungen Frau von einem ungeheuren foyer scléro-gommeux ulcéré eingenommen wurde. Übrigens gleicht dieser Fall weitgehend dem von WINDHOLZ beschriebenen.

Die Syphilome können in jedem Lebensalter auftreten, angefangen von dem 18-jährigen Mann in dem Falle HENOPS mit $7\frac{1}{2}$ Monate alter Syphilis

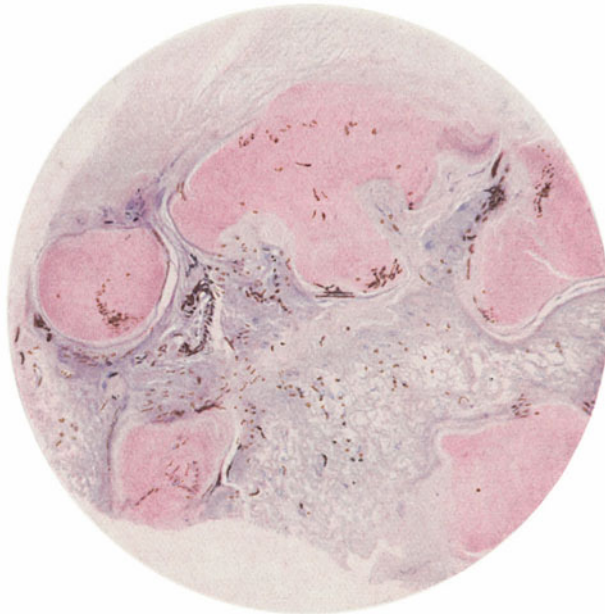


Abb. 37. Chronische gummöse Lungensyphilis (vgl. Abb. 35). Mehrere Gummata der Lungen mit fibröser, teilweise anthrakotischer Induration in der Umgebung und schwartiger Pleuraverdickung. Hämatoxylin-Eosin. Mikrophoto, Zeiß Planar 7,5 cm. (Vgl. Abb. 35–39.)

bis zu dem 73-jährigen Mann in dem Falle WINDHOLZS mit einer 52 Jahre weit zurückliegenden syphilitischen Infektion. Die meisten kommen auf das vierte Jahrzehnt. Sind sie isoliert und klein, so verursachen sie oft nur geringe klinische Erscheinungen (SCHLESINGER); gewöhnlich aber finden sie sich zusammen mit anderen Veränderungen: Sklerosen wie Narben der verschiedensten Art, gelegentlich auch mit Bronchostenosen (LETULLE, PETERSEN). Meist bleibt der gummöse Herd auf die Lunge beschränkt, kaum daß er jemals in die dann natürlich verdickte und verwachsene Pleura bzw. Brustwand hineinreicht (vgl. Abb. 37 u. 38). BERBLINGER beschreibt ein Übergreifen auf die obere Hohlader mit nachfolgender hochgradiger Blausucht der oberen Körperhälfte (53-jähriger Mann).

Bei ausgebildeten Gummen finden sich histologisch ziemlich bestimmte kennzeichnende Veränderungen, die, wenn man alle Merkmale zusammennimmt, eine Feststellung und eine Abgrenzung gegen Tuberkuloseknoten im allgemeinen wohl zulassen. PETERSEN, der einen von RIBBERT seziierten Fall mit einer klinisch 6 Monate alten Lungenerkrankung bei einer 33-jährigen Frau ausführlicher mitteilt, gibt davon folgende anschauliche Darstellung.

„Nähert man sich von dem gesunden Gewebe ausgehend dem Bereiche der Verkäsung, so findet man zunächst eine starke Wucherung des peribronchialen und perivaskulären, etwas später auch des interalveolären Bindegewebes. Durch die Wucherung erfolgt eine mechanische Kompression der Alveolen, deren Lumen immer kleiner wird, um schließlich ganz zu verschwinden. Nur an wenigen Stellen findet sich eine Beteiligung des Alveolarepithels, welche zu einer zelligen Ausfüllung des Alveolarlumens führt. So entsteht schließlich ein Gewebe von ziemlich gleichmäßiger bindegewebiger Struktur; die Zellen sind meist Rundzellen; Spindelzellen finden sich in größerer Anzahl nur an der Peripherie. Es heben sich in diesem Bindegewebe nur noch ab die Bronchien, in deren Umgebung die Wucherung besonders dicht ist, sowie die Gefäße, welche größtenteils meso- und endarteritische Veränderungen zeigen. Diese Zone grenzt direkt an die völlig nekrotisierten Stellen, in welchen eine Struktur überhaupt nicht mehr erkennbar ist; entsprechend dem makroskopischen

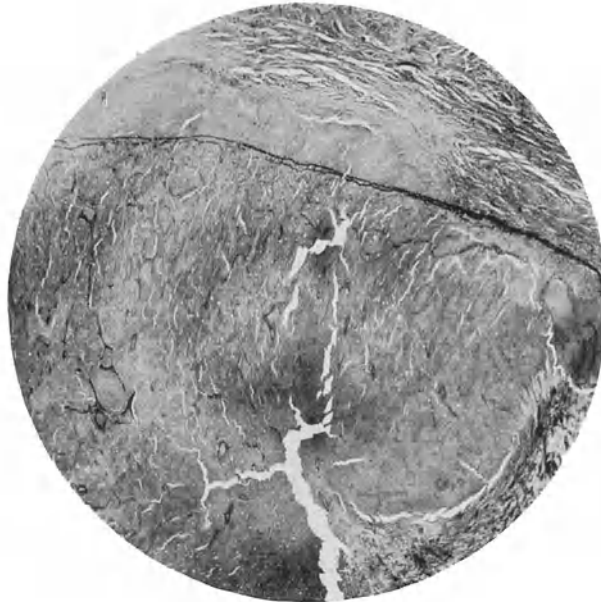


Abb. 38. Chronische gummöse Lungensyphilis (vgl. Abb. 35). Übergreifen des Gumma vom unteren Lungenrand auf die adhärenente und schwielig verdickte Pleura costalis (oben). Die elastischen Fasern der ursprünglichen Pleura pulmonalis verdünnt, aber durch das Gumma hindurch noch verfolgbare. Teilweise Erhaltenbleiben des elastischen Lungengerüsts im Bereich des Gumma. Elastinfärbung nach WEIGERT, Hämatoxylin-Eosin. Mikrophoto, Zeiß Obj. 16 mm, Ok. K. 2. (Vgl. Abb. 35–39.)

Verhalten ist der Übergang ein verschiedener; während an einigen Stellen das infiltrierte Gewebe von dem nekrotischem durch einen Spalt scharf getrennt ist, erfolgt an anderen Stellen der Übergang allmählich.“

Hier findet sich also die VIRCHOWSche Forderung hinsichtlich des Nachweises einer „bindegewebigen Matrix“ voll erfüllt. Die Beschreibung bedarf noch mancherlei Ergänzung; sie gibt eben nur den augenblicklich zur Zeit des Todes vorliegenden Zustand in dem besonderen Fall wieder. Wie ich schon vorher erwähnte, kommen im Gegensatz zu der obigen Darstellung mitunter auch im Innern von Gummata noch erhaltene Strukturbilder vor. Unter anderen erwähnt sie BRANDENBURG, neuerdings auch WINDHOLZ. In seinem Falle werden die knotenförmigen Einlagerungen hauptsächlich aus Fibroblasten aufgebaut, die das Parenchym ersetzen und kollagene Fasern bilden, welche besonders bei der Färbung nach MALLORY stellenweise als kompakte Züge auftreten. Später hat CORONINI (u. a. auch am Material von dem WINDHOLZschen Falle) mittels des Silberimprägnationsverfahrens nach BIELSCHOWSKY-MARESCH

diese Fasern in ausgezeichneter Weise als ein dichtes, nach der Vergoldung schwärzlich erscheinendes Flechtwerk im Innern auch von gummös umgewandelten Knoten nachgewiesen und damit eine Unterscheidung gegen die tuberkulös käsigen Knoten ermöglicht. Ihre Angaben kann ich auf Grund von einschlägigen Präparaten besonders auch von dem Material des BRANDENBURGSchen Falles, das mir Herr Prosektor Dr. WALKHOFF in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt hat, vollauf bestätigen (Abb. 39).

Diesem auch in die Umgebung vordringenden Granulationsgewebe mischen sich je nachdem bis zu viererlei verschiedene Zellformen bei: meist einkernige Leukozyten (Lymphzellen), Plasmazellen, vieleckige abgestoßene Alveolar-epithelien, Riesenzellen meist vom LANGHANSschen Typus. Besonders am Rande

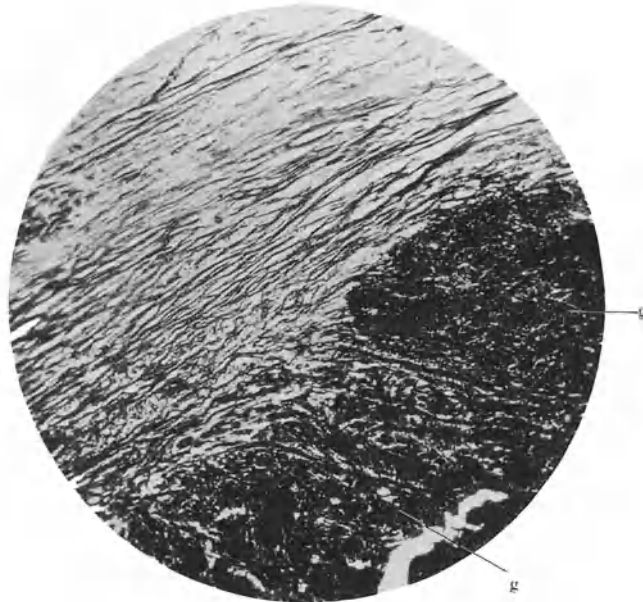


Abb. 39. Chronische gummöse Lungensyphilis (vgl. Abb. 35). Silberimprägnation nach BIELSCHOWSKY-MARESCH. Sehr starke Silberfaserbildung im Bereich des Gumma, in das auch die größeren Fasern von dem umgebenden fibrösen Gewebe eine Strecke weit einstrahlen. [Gumma (g) durch den Fasergehalt ziemlich diffus schwarz gefärbt.] Mikrophoto, Zeiß Obj. 16 mm, Ok. K. 4. (Vgl. Abb. 35–38.)

der Herde enthalten die Alveolen zellige Anhäufungen nach Art des Exsudats bei der sog. Desquamativpneumonie. Durch Einwuchern des Granulationsgewebes in die Lichtungen auch der Bronchien kann sogar das Bild einer umschriebenen Bronchiolitis obliterans entstehen. In der weiteren Umgebung trifft man unter Umständen sehr reichlich Kohleablagerungen, die im Granulationsgewebe selbst fehlen. Diesem folgt nach der Mitte zu eine weitere andersgeartete Zone, nämlich ein mehr sklerotischer Ring, in dem das ursprüngliche Lungengerüst nicht mehr erkennbar ist, die Bronchien verödet sind, aber sehr viel neugebildete Gefäße, wie besonders CARRERA betont, hervortreten. Er geht unmittelbar in das nekrotische Mittelgeliet über. In die größeren Blutgefäße, deren Wandschichten sämtlich mehr oder weniger stark verändert sind, dringen gelegentlich von außen riesenzellhaltige Granulationen keilförmig bis zur Intima vor. Diese Art der Gefäßbeteiligung weicht vollständig von der bei der Tuberkulose vorkommenden ab und ist als sicher syphilitisch anzusprechen.

Ein auffallender Reichtum an Riesenzellen ist besonders den Fällen von SCHEIB und CARRERA eigen. Die den LANGHANSSchen Riesenzellen früher zugeschriebene differentialdiagnostische Bedeutung als Bestandteil des tuberkulösen Granuloms konnte nach der eingehenden Erörterung während der Aachener Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft 1900 nicht mehr aufrecht erhalten werden. Ihr Vorkommen bei syphilitischen Bildungen beweist also nichts in bezug auf die Ätiologie. Auch im Falle BRANDENBURGS erscheinen Riesenzellen in den Knoten, wo der Prozeß in der Peripherie unter Entwicklung jungen, sehr gefäß- und zellreichen Granulationsgewebes weiter fortschreitet. Dieses bildet sich dort, wo seine Entwicklung zum Stillstand kommt, zu kapselartigem Narbengewebe um, belädt sich dabei oft stark mit Kohlenstaub und trennt die einzelnen Knoten voneinander. Diese Neigung zur Trennung der Einzelherde statt zum Zusammenfließen soll nach CARRERA übrigens auch ein Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Tuberkulose sein. In der Nachbarschaft dieser sich abkapselnden Knoten erscheinen dann auch in den zusammengedrückten Alveolen regenerativer Epithelwucherungen, die schon PETERSEN auffielen und von ihm als atypische Epithelwucherungen in Analogie mit den bei der chronischen Lungentuberkulose schon länger bekannten Vorgängen richtig gedeutet wurden.

Ein sehr seltener Befund ist das Auftreten von Kalk in den Gummien, und wenn, so nur in mikroskopisch nachweisbaren Mengen. Dies war bei der Beobachtung BRANDENBURGS der Fall, aber nur in der Mitte an vereinzelt Stellen. Außerdem fand sich hier in sämtlichen Syphilomen Hämatoidin, und teilweise überschwemmte auch Kohlepigment förmlich das nekrotische Material bei den im ganzen stark anthrakotischen Lungen der 49jährigen Köchin. Ob dieser abnorme Kalkgehalt der Knoten mit einer früheren Kalüberladung des Blutes im Anschluß an einen großen syphilitischen Schädeldefekt in Verbindung gebracht werden kann, wie ich das bei dem für die zeitliche Bestimmung allerdings günstiger liegenden Fall von angeborener Syphilis, den MATHEWSON beschrieb, wahrscheinlich zu machen versucht habe, muß dahingestellt bleiben. Jedenfalls zeigt sich hieraus wieder, daß man ebenso wie in bezug auf den Kohlegehalt über die verschiedenen Beisätze keine allgemein gültige Regel aufstellen kann, sondern daß die im Einzelfall jeweils vorliegenden Verhältnisse entscheiden. Immerhin ist das gewöhnlich zu beobachtende Ausbleiben von Verkalkungen in Gummien ein willkommenes Unterscheidungshilfsmittel zur Abtrennung von tuberkulösen Verkäisungen, und nicht wenige von den früher beschriebenen einzeln vorkommenden aber verkalkten Knoten im Unterlappen z. B. dürften alte tuberkulöse Primärfekte gewesen sein, deren eigentliche Natur damals noch weniger bekannt war, wo man außerdem noch allzu sehr von der Annahme beherrscht wurde, daß die Tuberkulose in der Lungenspitze beginne.

Das Verhalten der elastischen Fasern ist wechselnd; teilweise gehen sie im gummösen Abschnitt zugrunde, teilweise bleiben sie erhalten, an den Gefäßen erscheinen sie auch gewuchert (BRANDENBURG, HOMMA und HOGENAUER, LETULLE, CARRERA, WINDHOLZ, LANDSBERG u. a.). Während M. KOCH und MANCA beispielsweise den Reichtum der Sklerosen an elastischen Fasern hervorheben, weist SHINGU auf die Armut der interstitiell pneumonisch veränderten Stellen an elastischem Gewebe hin und auf seinen Untergang in den Gummien. Auch TANAKA betont, daß in seinem 3. Fall die elastischen Fasern innerhalb der lymphzelligen Einlagerung schwanden, während sie in seinem 2. Fall eine Vermehrung zeigten. LINDVALL und TILLGREN weisen auf ihre unregelmäßige Beschaffenheit hin; die Bündel und Fasern bilden kein normales Flechtwerk mehr und erscheinen oft wie abgebrochen. Nach STANLEY entwickeln sie sich reichlich um die Bronchien und um die Gefäße der Pleura. LETULLE legt

besonderen Wert auf die Desorganisation der elastischen Fasern in der Bronchialwand. Einig sind alle Untersucher in bezug auf die gegenüber der tuberkulösen Endarteriitis stark hervortretenden elastischen Neubildungen bei den syphilitischen Gefäßveränderungen in der Lunge, wenn sie ein gewisses Stadium erreicht haben (SCHNITZLER, WINDHOLZ u. a.).

Welches ist nun das weitere Schicksal der gummösen Syphilome? Hier können wir zwei Richtungen unterscheiden, die noch einer kurzen Besprechung

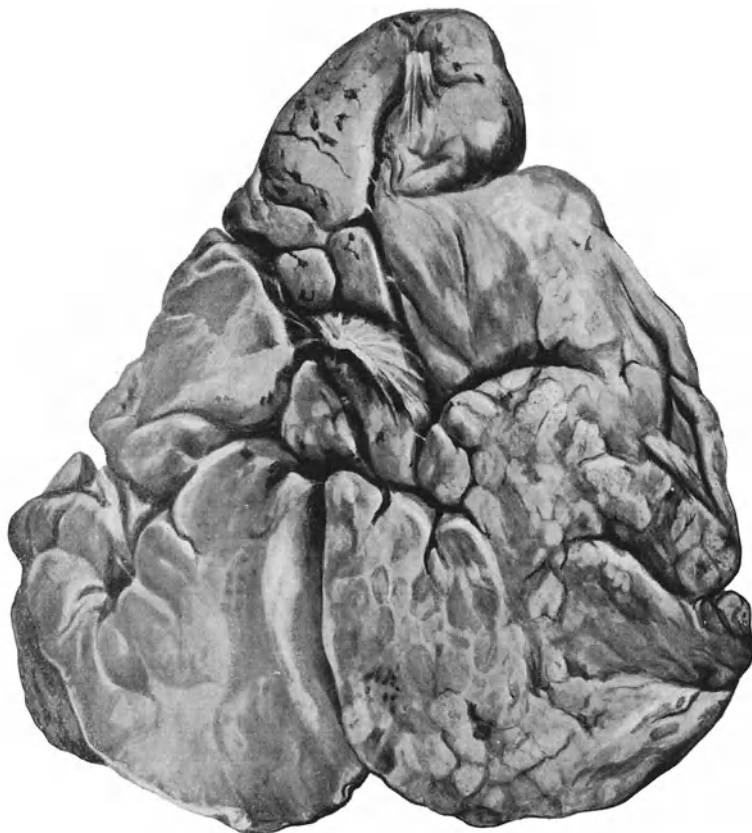


Abb. 40. Pulmo lobatus syphiliticus. Rechte Lunge, Außenfläche (Fall PICK-LANDSBERG). 45jähriger Mann (S. Nr. 449/29, Berlin-Friedrichshain). Tiefgreifende Narbenbildung und Zerschnürung der Lungenoberfläche. (Vgl. Abb. 41–44.)

bedürfen. Vorab aber sei nochmals betont, daß es sich bei diesen Veränderungen kaum je um rein vorkommende Formen handelt, sondern daß sie meist mit chronischen interstitiellen Pneumonien und ihren Abarten, von unspezifischen Entzündungsvorgängen ganz abgesehen, vergesellschaftet sind.

a) Die vernarbenden sklero-gummösen Syphilome (Pulmo lobatus).

Die Überführung der nicht nekrotischen Knoten in Narbengewebe ist ohne weiteres verständlich. Die gummösen Teile können sich, wie schon vorher beschrieben, narbig abkapseln und sich unter Umständen lange erhalten. Ihre Konsistenz wird dabei durch Saftverlust immer fester; allmählich verkleinern

sie sich durch das langsam vordringende gefäßhaltige Bindegewebe und verhärteten mehr und mehr. Vielfach bilden sie die Mitte der schon früher erwähnten massiven Blocks am Lungenhilus oder in der Lungenperipherie. Vor allem aber geben sie bei entsprechendem Sitz durch ihre Verkleinerung Anlaß zu narbigen Schrumpfungen mit sich immer mehr vertiefenden Einziehungen der Oberfläche ähnlich den Verunstaltungen bei der Leber. Die daraus hervorgehende abnorme Lappenbildung veranlaßte PAVLINOFF, dem Hepar lobatum einen Pulmo lobatus an die Seite zu stellen. Ein ausgezeichnetes Beispiel dieser Art teilten LANDSBERG-PICK neuerdings mit, dessen Abbildungen zu übernehmen mir die Verfasser freundlichst gestatteten (vgl. Abb. 40—44). Diese



Abb. 41. Pulmo lobatus syphiliticus (vgl. Abb. 40). Hilusfläche. (Vgl. Abb. 40—44.)

Lappung gilt vielfach als untrüglicher Beweis des syphilitischen Charakters chronisch vernarbender Lungenveränderungen. Für die ausgeprägten Formen mag das zu Recht bestehen; kleinere und seichtere narbige Furchungen kommen aber auch bei der chronischen schrumpfenden Lungentuberkulose vor.

In der Tiefe der Narbenzüge finden sich bei den syphilitischen Schrumpfungen vielfach noch Reste von unverkalkten Gummositäten, während eingelagerte tuberkulös käsige Produkte in diesem Stadium stets mehr oder weniger kalkhaltig gefunden werden. Im übrigen bestehen die Narbenzüge aus derben sklerotischen Strängen, die sich von einer Seite der Pleura zur anderen spannen (COUNCILMAN z. B.) oder von massiven Hilusknoten ausstrahlen (LINDVALL und TILGREN z. B.) oder auch von mehr zentral gelegenen Schwielen ausgehen. Der Angabe von RÖSSLE, daß die gelappte Lunge sehr viel seltener sei als die

gelappte Leber, ist beizupflichten. Beides kann nebeneinander vorkommen; ich habe 7 derartige Fälle gezählt (BRUHL und LYON-CAEN, HILLER, 2. Fall, LINDVALL und TILLGREN, PAVLINOFF, RUKSTINAT, H. SCHNITZLER, VERSÉ).

Meist ist der Pulmo lobatus eine partielle Erscheinung; selten ist eine ganze Lunge (PAVLINOFF, RUKSTINAT) beteiligt oder gar beide Lungen wie in den Fällen HOMMA und HOGENAUER, LANDSBERG-PICK, LINDVALL und TILLGREN; mit Einschluß dieser Fälle habe ich, ohne mein Augenmerk besonders darauf zu richten, aus dem Schrifttum 17 Fälle sammeln können gegenüber 10 von LANDSBERG jüngst angegebenen, die ich außerdem zum Teil jedenfalls nicht als Pulmo lobatus anerkennen kann. Doch muß bemerkt werden, daß GREEN-

FIELD bei seinem 1. und 2. Fall von kreidigen gummösen Einlagerungen spricht, so daß die eigentliche Natur der Erkrankung immerhin strittig erscheinen könnte. Hinzukommen 2 eigene Fälle, die ich hier abgebildet habe, so daß die Gesamtzahl 19 beträgt: BRUHL und LYON-CAEN (1909, rechter Unterlappen), BRANDENBURG (1908, 49jährige Frau, rechte Lunge), COUNCILMAN (1891, 43jährige Frau, rechte Lunge), GREENFIELD (1877, 3 Fälle: 40jährige Frau, rechter Unterlappen, 25jährige Frau, linker Unterlappen; 50jährige Frau, rechter Unterlappen), HILLER (1884, 52jährige Frau, rechter Oberlappen), HOMMA und HOGENAUER (1925, 2 Fälle: 46jährige Frau, beide Lungen; 31jährige Frau, linker Unterlappen), LANDSBERG-PICK (1930, 55jähriger Mann, beide Lungen), LINDVALL und TILLGREN (1912, 35jähriger Mann, beide Lungen), MANCA (1928, 2 Fälle: Unterlappen), PAVLINOFF - SACHARJIN (1879, 32jähriger Mann, linke Lunge), RUKSTINAT (1926, 42jähriger Mann, ganze Lunge), H. SCHNITZLER (1923, 39jährige Frau, rechter Oberlappen), TANAKA (1912, 70jährige Frau, rechter Unterlappen).



Abb. 42. Pulmo lobatus syphiliticus (vgl. Abb. 40). Ansicht der Schnittfläche vom Oberlappen der rechten Lunge. Ziemlich grobe netzartige fibröse Narbenzüge. Verbreiterung der interlobulären Septen. (Vgl. Abb. 40—44.)

Die eigenen Beobachtungen betreffen Fälle aus dem Hüttengebiet (vgl. Abb. 45—50). In dem einen handelt es sich um einen 55jährigen Kellner (L.Nr. 299/25, Marburg), der früher 15 Jahre lang Gießer war. Die Wassermannsche Reaktion war sehr stark positiv. Im unteren Teil des linken Oberlappens und im Unterlappen fanden sich schwierig anthrakotische Narbenherde mit tiefen Einziehungen der Pleura und dadurch Bildung eines partiellen Pulmo lobatus. Bei dem anderen, 68jähriger Mann (L.Nr. 158/03, Marburg), waren die unteren zwei Drittel des rechten Oberlappens und das obere Drittel des Unterlappens derb schwierig umgewandelt mit tiefen narbigen Einziehungen der Oberfläche bei schwerer tertiärer Syphilis (Aortitis syphilitica, Gummata des Schädeldaches und der Dura, Hepar lobatum, Amyloidosis). Beide Fälle zeigen eine Verbindung von syphilitischer Narbensklerose und Pneumonokoniose. Auch die übrigen Lungenteile waren hochgradig anthrakotisch. Zum Verständnis dieser Bilder ist es jedenfalls sehr wichtig, auch die früher ausgeübten Berufe festzustellen.

Was den Fall LANDSBERG-PICK außer der Ausdehnung seiner Narbenbildung noch weiterhin bemerkenswert macht, ist die Verschiedenheit in den sonstigen Reaktionsäußerungen in der rechten bzw. linken Lunge: in beiden Lungen finden sich Gummata, jedoch mit stärkerer Abkapselung auf der linken Seite. Im übrigen weist die linke Lunge vorwiegend strahlige, hiluswärts gerichtete

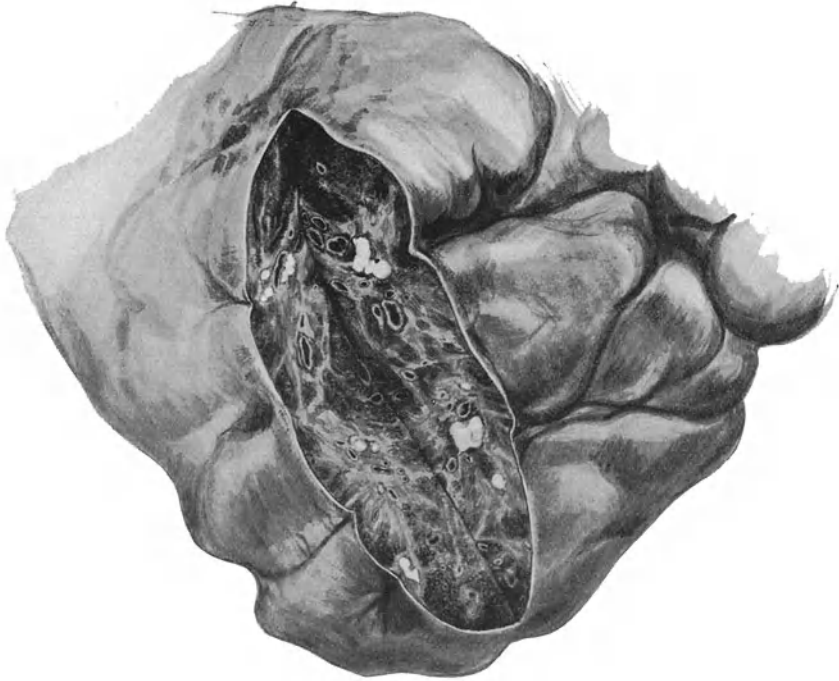


Abb. 43. Pulmo lobatus syphiliticus (vgl. Abb. 40). Linke Lunge. Starke narbige Lappung des Unterlappens. Auf dem Durchschnitt multiple (weißlich erscheinende) kleine Gummata und strahlige fibröse Narbenzüge. (Vgl. Abb. 40-44.)

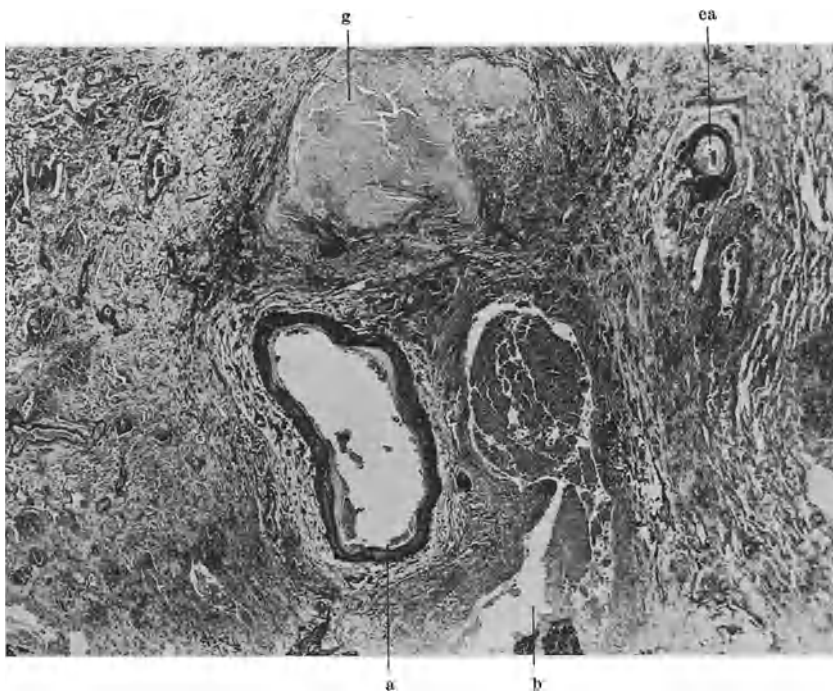


Abb. 44. Pulmo lobatus syphiliticus (vgl. Abb. 40). Schnitt aus der linken Lunge. Verkästes Gumma (g) neben einer Lungenarterie (a). Der zugehörige Bronchus (b) erweitert und mit Eiter gefüllt. Ausgedehnte fibröse Induration der Nachbarschaft. Endarteritis einer kleineren Arterie (ea). Elastinfärbung nach WEIGERT, Alaun-Karmin. Leitz Mikroplanar 35 mm. (Vgl. Abb. 40-43.)

Narbenzüge mit breiter Verschwiellung, die rechte ein regelmäßigeres fibröses Netzwerk wie bei der interstitiellen Pneumonie auf. Grundsätzlich kommen beide Veränderungen in jeder Lunge zur Entwicklung, nur überwiegen die einen mehr hier, die anderen mehr dort.

Der Ausgang von ausgedehnteren sklero-gummösen Prozessen kann schließlich in einer starken Verkleinerung der Lunge bestehen, deren Gewebe durch massige Verschwiellung ersetzt wird, was schließlich auch eine Verunstaltung



Abb. 45. Partieller Pulmo lobatus syphiliticus mit ausgedehnter Anthrakose und adhäsiver Pleuritis. Linke Lunge. 55jähriger Kellner; früher 13 Jahre Gießer. Berufswechsel wegen Asthma. Wa.R. stark positiv. (S. Nr. 299/25, Marburg). (Vgl. Abb. 46 u. 47.)

des Brustkorbs nach sich zieht (BRANDENBURG [rechte Lunge halb so groß als die linke], BRUHL und LYON-CAEN [untere Hälfte der rechten Lunge], FAVRE und SAVY [Schrumpfung der linken Lunge, Einziehung der linken Brustseite] u. a.).

b) Die geschwürig-gummösen Formen.

Im Gegensatz zu der von HILLER besonders verkündeten These, daß die Syphilis keinen Zerfall des Lungengewebes auslöse, haben die weiteren Untersuchungen gelehrt, daß man um die Annahme auch von geschwürigen Veränderungen nicht herum kommen kann, so daß ORTH trotz seiner Skepsis die ulzeröse Lungensyphilis doch in seine Einteilung aufnahm.

An dieser Stelle möchte ich nicht nochmals näher auf die akuten, dem tuberkulös-käsigen-pneumonischen Zerfall entsprechenden ulzerativen Formen eingehen; ich verweise auf das bei Besprechung der syphilitischen exsudativen Pneumonie Gesagte (S. 204 f.). Nur soviel: histologisch könnte ein Unterschied zwischen den syphilitischen und tuberkulösen Formen darin gefunden werden, daß bei den syphilitischen Reaktionen die Neigung zu interstitieller Gewebsneubildung, zu Verbreiterung der Septen, zu Organisation des Exsudats unverkennbar ist, wenn

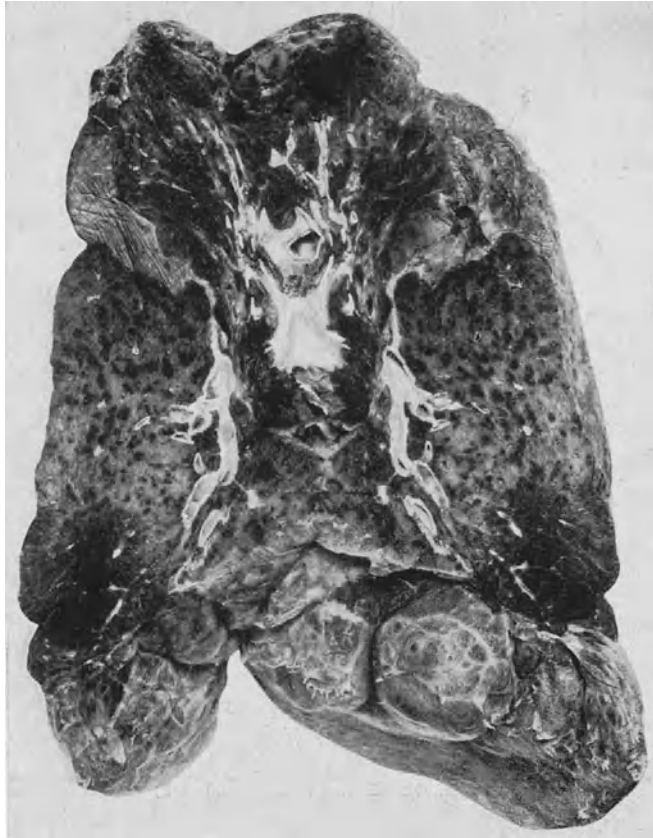


Abb. 46. Partieller Pulmo lobatus syphiliticus (vgl. Abb. 45). Durchschnitt durch die linke Lunge. Fibrös anthrakotischer Narbenherd mit Ausstrahlung in die Umgebung in den unteren Teilen des Oberlappens bzw. des Unterlappens. (Kombination von vernarbtem Gumma und Anthrakose.) Fleckige Anthrakose des übrigen Lungengewebes. (Vgl. Abb. 45–47.)

nicht schon frühzeitig eine Nekrose eintrat. Daß diese Herde zerfallen können, ist nicht zu bestreiten und damit auch nicht, ihre syphilitische Grundlage vorausgesetzt, das wenn auch seltene Vorkommen einer syphilitischen „Phthise“ oder „Pseudophtise“ oder noch besser, um Erinnerungen an frühere Begriffsverwirrungen auszuschalten, einer ulzerösen Lungensyphilis. Der von MACCALLUM überprüfte Fall REMSENS (28jähriger Neger mit Lungenerscheinungen seit einem Jahr und mehrfacher Lungenblutung bei stets negativem Tuberkelbazillenbefund) zeigte eindeutig alle diese eben geschilderten Veränderungen im rechten Unterlappen und bildete nach dieser Richtung hin gleichsam eine

Steigerung der von COUNCILMAN beschriebenen Zustände. Ausdrücklich lehnt REMSEN die Annahme einer bronchiektatischen Grundlage bei der von ihm beobachteten Höhlenbildung ab.

Daß Bronchiektasien durch Zerfall ihrer Wandungen auch Anlaß zu Entstehung von Kavernen mit unregelmäßigen Begrenzungen geben können, kann im übrigen nicht geleugnet werden. Auf derartige Befunde hat besonders HILLER hingewiesen. Hierher gehört vielleicht der Fall von DEUTSCH (26jähriger Mann, mit 19 Jahren syphilitischer Infekt, seit dem 21. Jahr Lungenerscheinungen, die bis zum Tode röntgenologisch verfolgt wurden) und ebenso der Fall von M. KOCH (39jährige Frau), sowie der von DARRÉ und ALBOT (65jähriger Mann,



Abb. 47. Partieller Pulmo lobatus syphiliticus (vgl. Abb. 45). Schnitt aus der derben schwarzen schwieligen Induration des Unterlappens. Auf der einen Seite schwielige Knoten (s) mit eingelagerter Kohle. Daran anschließend zellreicheres Bindegewebe mit einem weiten Bronchiallumen (b) oben und einer stark endarteritisch veränderten Arterie (a) in der Mitte, teilweise Füllung der restlichen Alveolenlumina mit Kohlepigmentzellen. Eisenhämatoxylin-VAN GIESON. Mikrophoto, Zeiß Obj. 16 mm, Ok. K. 2. (Vgl. Abb. 45-46.)

seit 4 Jahren lungenkrank, mit einer von schwarzen Inhaltmassen eingenommenen Höhle neben sklerotischen anthrakotischen Herden im Unterlappen), während mir die Fälle von TIFFANY und SOKOLOWSKI schon in bezug auf ihre Entstehungsursache nicht genügend geklärt erscheinen.

Daß Gummen ebenfalls erweichen und in eine mehr zähflüssige Masse übergehen können (wie z. B. in dem einen Falle von LANCEREAUX das Gumma am Brustbein), ist gleichfalls unbestreitbar (ELIZALDE), wenn auch selten. Jedenfalls hält beispielsweise die schon vorher erwähnte Beobachtung von LETULLE eines umfangreichen foyer sclérogommeux ulcéré ramolli mit Erweichung in der Mitte der konglobierten Gummen jeder Kritik stand! Auch VIRCHOW erwähnt in einer Beschreibung, daß die meisten der erbsen- bis walnußgroßen Lungenknoten entweder eine Geschwürshöhle umschlossen, oder es hatte sich hinter ihnen eine bronchiektatische Höhle gebildet. Ebenso betont v. HANSEMANN bei einem seiner Fälle (51jährige Frau), daß einige gummöse Knoten zum

Teil eitrig zerfallen waren; dabei konnten Tuberkelbazillen weder färberisch noch im Meerschweinchenversuch nachgewiesen werden. Wenn TENDELOO neuerdings schreibt: „Ein Gumma kann erweichen, so daß eine Höhle und sogar eine syphilitische Lungenphthise entstehen kann. Man hüte sich aber vor Verwechslungen mit Tuberkulose. Ich kenne keinen unzweideutigen Fall. Tuberkulose kann ja neben Syphilis bestehen oder auftreten oder umgekehrt“, und sich auch MacCALLUM sehr vorsichtig äußert, indem er es für ungewiß



Abb. 48. Pulmo lobatus bei schwerer tertiärer Syphilis. 68jähriger Mann aus dem Hüttengebiet (S. Nr. 158/03, Marburg). Durchschnitt durch die rechte Lunge mit aufgeklappten Schnittflächen. Derbe schwierig anthrakotische Umwandlung der unteren zwei Drittel des Oberlappens und des oberen Drittels des Unterlappens. (Vgl. Abb. 49 u. 50.)

hält, ob pneumonische oder ulzeröse Formen mit Höhlenbildung wirklich vorkommen, so beleuchtet dies ausreichend die Schwierigkeiten bei diesen Entscheidungen. Meiner Ansicht nach ist jedenfalls grundsätzlich die Möglichkeit des Vorkommens auch einer geschwürig-gummösen Syphilis zuzugeben; ihr sicher begründeter anatomischer Nachweis aber dürfte äußerst selten zu erbringen sein.

„Syphilitische“ Bronchiektasien.

Auf die Frage der Bronchiektasien gehe ich hier nicht näher ein, da sie an anderer Stelle abzuhandeln sind. Hier mögen nur einige Bemerkungen Platz

finden, die sich auf die verschiedene Auffassung in bezug auf ihre Bedeutung als syphilitische Reaktionserscheinung beziehen. Wie ich schon im Abschnitt über die Lungenveränderungen bei der Syphilis congenita tarda erwähnt habe, legen besonders die französischen Forscher auf den Nachweis der Bronchialerweiterung größtes Gewicht (s. S. 191f.). Vor allem waren es TRIPIER und BÉRIEL in Lyon, welche die Bronchiektasien unter die sog. parasymphilitischen Veränderungen einreichten und diese Bildungen als eine Art von Gewächs betrachteten, das sich in die chronisch interstitiell-pneumonisch umgewandelten Lungenteile hinein entwickelte, verbunden mit adenomatös hyperplastischen, den Alveolen gleich zu setzenden Gebilden. TRIPIER schließt hierbei die zylind-

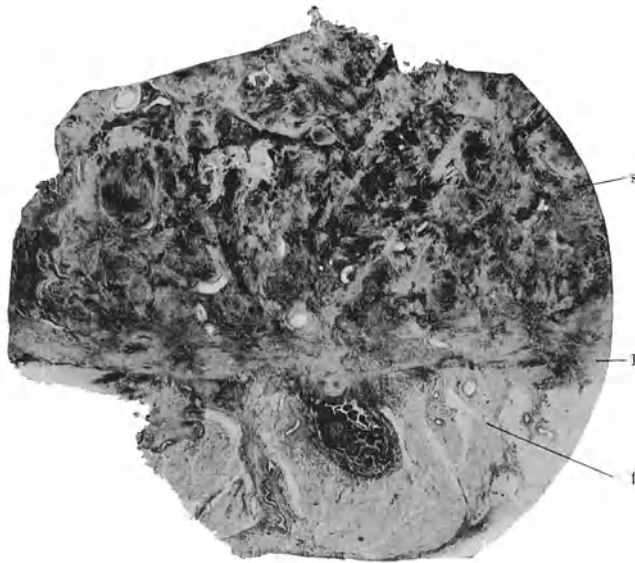


Abb. 49. Pulmo lobatus bei schwerer tertiärer Syphilis (vgl. Abb. 48). Schnitt aus dem derben schwarz indurierten schwierigen Abschnitt (s) des Oberlappens mit anhaftender Pleura costalis (p). Knotenförmige kohlepigmenthaltige schwierige Einlagerungen in dem fibrösen Gewebe. Keine Lungenstruktur mehr erkennbar. Übergreifen des Prozesses auf das extrapleurale Fettgewebe (f).
Hämatoxylin-Eosin. Mikrophoto, Zeiß Mikroplanar 7,5 cm. (Vgl. Abb. 48 u. 50.)

drischen Erweiterungen aus, ebenso natürlich diejenigen, welche im Anschluß an Fremdkörperverschlüsse und Verletzungen entstehen und zum Teil wenigstens auch diejenigen Erweiterungen, die sich an narbigen Lungenspitzen finden. Dagegen hält er die vom „angiomatösen Typus“, die zystischen oder kavernösen Bronchiektasien für syphilitisch. Die erstgenannten liegen in einem reich vaskularisierten und zellreichen Lungengewebe und sind umgeben von kleineren Höhlen mit kubischem Epithel. Diese stellen nach TRIPIER keine verunstalteten Alveolen, sondern durch die „neoformativen Tendenzen“ des syphilitischen Prozesses entstandene Neubildungen dar und haben dasselbe Aussehen und dieselbe Bedeutung wie die bei der Pneumonia syphilitica congenita und in der Nachbarschaft von Gummen der Erwachsenen. Von kleinen soliden epithelialen Knoten bis zu adenomartigen Bildungen durchlaufen sie verschiedene Stadien, gehen jedoch beim Neugeborenen nicht darüber hinaus; beim Erwachsenen aber vergrößern sie sich und bilden große Höhlen, die sog. Bronchiektasien. Diese ampullären Erweiterungen sind also eigentlich keine ausgedehnten Bronchien. sie haben eine andere Struktur: in der mehr oder weniger dicken, stark gefäß-

haltigen und zellig durchsetzten bindegewebigen Wand finden sich keine Drüsen und keine Muskeln. Sie sind also nach TRIPIER der Syphilis eigentümliche Gebilde, was auch noch weiter bewiesen werde durch das Zusammentreffen mit Gummen oder anderen syphilitischen Erscheinungen wie Aortitis, Aortenaneurysma, Hepar lobatum, Tabes. Die anfänglich alveolenartigen Bildungen sollen sich von den bei chronisch entzündlichen sklerosierenden Prozessen, vor allem bei der Tuberkulose entstehenden dadurch unterscheiden, daß sie bei dieser nicht so zahlreich, eher selten sind und das umgebende Gewebe weniger gefäß- und zellhaltig ist, ganz abgesehen davon, daß bei ihrem Vorkommen unter den genannten Umständen nach TRIPIER auch an eine Verbindung mit einer alten Syphilis gedacht werden muß.



Abb. 50. Pulmo lobatus bei schwerer tertiärer Syphilis (vgl. Abb. 48). Fibröse Umwandlung des Lungengewebes mit Einlagerung von Kohlepigment. An den Arterien teilweise Zerstörungen der Media und der Elastika. Starke Endarteriitis chronica mit neugebildeten elastischen Fasern und Verengung des Lumens. Elastinfärbung nach WEIGERT, Hämatoxylin-Eosin. Mikrophoto, Zeiß Obj. 16 mm, Ok. K. 2. (Vgl. Abb. 48 u. 49.)

ABÉCASSIS hat 13 derartige Beobachtungen von syphilitischen Bronchiektasien zusammengestellt. Einen einschlägigen Fall beschreiben auch BOUCHUT und DUJOL wie folgt.

Ein 60jähriger Mann hatte sich in seinem 20. Lebensjahr syphilitisch infiziert und war 3 Jahre lang mit Jod behandelt worden. Seit dem 28. Lebensjahr war er chronischer Huster. Seit dem 48. Jahr nahm der Husten stark zu und ebenso der Auswurf, der geruchlos war, zuletzt grünlich und schließlich blutig wurde. Unter dauerndem Bluthusten ging der Mann zugrunde. Bei der Autopsie fand sich in der Spitze des rechten Oberlappens eine mandarinengroße glatte Höhle, umgeben von einem dichten, zähen, schwärzlichen Gewebe. Der Mittellappen war in einen harten, schwarzindurierten Block mit zwei gelben, festen erbsengroßen Knoten umgewandelt. Der Unterlappen enthielt viele kleine, glatte, weichwandige Höhlen von meist rundlicher Form, die dem Gewebe ein angiomatöses schwammiges Aussehen gaben. Histologisch war die bindegewebige Wand der großen Höhle von Lymphzellen infiltriert und außerordentlich gefäßreich, dabei durchsetzt von zahlreichen, durch Intimawucherung vielfach verödeten Arteriolen. Das auskleidende Epithel war hoch, aber nur stellenweise noch erhalten; nichts von Bronchialwandstruktur. Ringsum chronisch interstitielle Veränderungen mit verdickten anthrakotischen interalveolären Septen, vielen Kapillaren,

vielen Rundzellen, vielen mit kubischem Epithel ausgekleideten Höhlungen. Der Mittellappen war eine fibröse Masse mit eingestreuten typischen Gummen und ohne jede Lungenstruktur. Die kleinen Höhlen des Unterlappens sind sog. „dilatations bronchiques“, aber ohne Muskeln, ohne Drüsen, mit vielfach abgestoßenem kubischen Epithel, vielen Kapillaren und äußerst zahlreichen verödeten Arteriolen, vielen Rundzellen, dazwischen viele kleine alveoläre Neubildungen.

Die beschriebene große Höhle in der Spitze ist nach Angabe der Verfasser nicht so abnorm und stelle das dar, was früher als syphilitische Kaverne bezeichnet wurde, aber richtiger als Bronchiektasie gedeutet werden muß.

Ich habe den obigen Fall deswegen eingehender mitgeteilt, um die grundsätzliche Einstellung der Lyoner Schule dieser Seite der syphilitischen Lungenveränderungen gegenüber schärfer zu beleuchten. Daß diese Auffassung nicht in allen Punkten von den französischen Forschern geteilt wird, geht schon aus meiner früheren Darlegung des Standpunktes von LETULLE hervor, der auf die weitgehende Zerstörung der spezifischen Bronchialwandgebilde als ein besonders charakteristisches Zeichen der syphilitischen Natur den größten Wert legt¹. Und auch DE JONG weicht in seinen Ansichten nicht unerheblich ab, wie aus den nachfolgenden Zeilen noch weiter hervorgehen wird.

Ein sehr typisches Beispiel von ROQUES bei einem 40jährigen Mann, welches DE JONG anführt, gibt alle diese Veränderungen an der Grundfläche der linken Lunge wieder. In einem anderen Fall von BEZANÇON und JAKOB war bei einem 50jährigen Mann seit 4 Jahren die fortschreitende Entwicklung einer mit Blausucht verbundenen Atemnot klinisch die hervorstechendste Erscheinung, nachdem er bereits vorher häufiger an Bronchitis gelitten hatte. Eine mit dem 25. Lebensjahr erworbene Syphilis war früher spezifisch behandelt worden. Bei der Autopsie war der obere und mittlere Teil besonders der linken Lunge fest, sklerosiert und von erweiterten Bronchien durchzogen, in der Spitze zum Teil an das Aussehen eines Wespennestes erinnernd. Eingestreut waren hier und da kleinere und größere Gummositäten. Die Wand der Bronchien war weitgehend verändert und vielfach ausgebuchtet. Einen ähnlichen Fall veröffentlichten auch BRUHL und LYON-CAEN, sowie FAVRE und SAVY (72jährige Frau). Fälle von RAMDOHR und HILLER, als erste derartige Mitteilungen überhaupt, gehören ebenfalls hierher. Auch CADE und JAMBON beschreiben bei einem 34jährigen Mann in der Spitze der rechten Lunge eine ungefähr hühnereigroße Bronchiektasie mit hypertrophierter Muskulatur, vergrößerten Drüsen, vermehrten Knorpeln und außerordentlichem Gefäßreichtum. Ringsum ist das Gewebe sklerosiert und enthält die oben eingehend geschilderten „néoformations alveolaires rudimentaires de M. TRIPIER“. Im übrigen bot die Lunge größtenteils das Bild der „weißen Pneumonie“ nach VIRCHOW dar. DE JONG selbst gibt einen mit HUTNEL und LETULLE genauer untersuchten Fall wieder, bei dem unter anderem besonders bemerkenswert war, daß die bronchialen Muskelfasern an den einen Stellen verschwunden, an anderen dagegen vermehrt erschienen und bis unter die Pleura vorgedrungen waren. Das gleiche galt auch vom elastischen Gewebe. Die bronchialen Arterien waren stärker beteiligt als die Lungenarterien und die Hiluslymphknoten stark geschwollen. Aber auch diese Fälle sind selten, wie die Lungensyphilis nach DE JONG überhaupt, der, wie er selbst sagt, Mühe hatte, seine ausführliche Arbeit mit entsprechenden Belegen auszustatten. Er überschrieb sie „La syphilis broncho-pulmonaire“, weil er die enge Verbindung zwischen bronchialen und pulmonalen Veränderungen zum Ausdruck bringen wollte.

¹ Doch kommt dies auch mehr oder weniger ausgesprochen bei Bronchiektasien anderer Herkunft vor (vgl. u. a. GRAWITZ, DELACOUR).

Wenn die deutschen Forscher den Bronchiektasien eine mehr sekundäre Bedeutung beimaßen, so mag dies zum Teil wohl auch auf die Seltenheit einwandfreier Befunde zurückzuführen sein, die DE JONG ja selbst so sehr betont, andererseits aber auch auf die andere Einstellung den drüsenartigen alveolenähnlichen Wucherungen gegenüber, denen nach der hier herrschenden Auffassung jedenfalls nicht der selbständige Charakter zuerkannt werden kann, den ihnen TRIPIER und seine Schüler beilegen. Auch CARRERA lehnt das sehr bestimmt ab.

Bronchiektasien als Folgezustände von narbigen Stenosen, von Einengungen durch peribronchitische Schrumpfung oder von Abknickungen sind häufig und werden in fast allen einschlägigen Arbeiten erwähnt. Diese Fälle scheidet TRIPIER allerdings ausdrücklich ab. Außer im französischen Schrifttum werden sonst jedenfalls die Beziehungen zu schrumpfenden Vorgängen in den Vordergrund gerückt (vgl. auch RÖSSLE), sei es, daß der Hauptbronchus eingengt wird (HILLER, DEUTSCH, FRAENKEL), sei es, daß diffuse Sklerosen bei ihrer Zusammenziehung Bronchialerweiterungen hervorrufen (BOATTINI, HENSCHEN [bei CONNER], MOXON, STOLPER [Fall von Magensyphilis bei einer 43jährigen Frau]), oder daß im Anschluß an breite Hilusnarben die durchziehenden Bronchien erweitert werden (LANDSBERG). Daß weiterhin ein Zerfall der Wandungen und unter Umständen auch eine gangränöse Einschmelzung das Bild noch verwickelter gestalten können, beweisen die Fälle von KOCH und BRANDENBURG. Bei einer klinischen Beobachtung von STARLINGER (42jährige, vor 19 Jahren syphilitisch infizierte Frau) mit chronisch entzündlicher Infiltration des rechten Unterlappens fanden sich röntgenologisch bei Jodipinfüllungen des rechten Hauptbronchus kleine und große Bronchiektasien bis zu Faustgröße.

Von diesen ganzen Verhältnissen gibt STORCH eine so anschauliche Schilderung, daß ich sie auszugsweise folgen lasse.

Über den makroskopischen Zustand der syphilitisch erkrankten Lunge einer 29jährigen Zigarrenarbeiterin schreibt er bezüglich der Bronchialbeteiligungen: „Auffallend ist die große Zahl und das dicke Beieinanderliegen der Bronchien erster und zweiter Ordnung, welche überdies allerwärts mehrere Millimeter über die Schnittfläche hervorstagen: eine Erscheinung, welche den Eindruck erweckt, daß sie vermehrt seien, in Wirklichkeit jedoch nur auf ihrem Mißverhältnis gegenüber der Verkleinerung der gesamten Lungendimensionen beruht.“

Immer im Zusammenhang mit diesen Narben sieht man spärlich, aber gleichmäßig über die ganze Schnittfläche zerstreut, glattwandige, gewöhnlich etwas länglich runde Hohlräume. Die Innenfläche dieser Höhlen wird von einer zarten, dunkelroten Haut ausgekleidet, welche einen sammetartigen Glanz besitzt und deren Rand sich im Niveau der Schnittfläche hält.“

Mikroskopisch ist der Befund wie folgt sehr charakteristisch geschildert: „An den mittleren und kleinsten Bronchien ist die Infiltration des subepithelialen und peribronchitischen Gewebes meistens ganz gewaltig. Dasselbe schiebt sich zwischen die bronchialen Längsmuskelbündel und wühlt sie völlig auseinander. Auch an ihnen ist die bindegewebige Adventitia, wenn auch nicht in demselben hohen Grade wie bei den Hauptbronchien, stellenweise sehr beträchtlich verdickt. Viel mehr in die Augen springend als bei den Hauptbronchien ist hier aber die Neubildung von Gefäßen, welche die kleineren Bronchien mit einem direkten Netz umgeben. An einzelnen Stellen, an denen die Infiltration mit Leukozyten häufig besonders stark ist, erweitert sich der Bronchusquerschnitt manches Mal plötzlich zu einer unregelmäßig geformten Figur, die dann stets in einem Teil ihrer Wandung die früher erwähnte hyaline Lamelle zeigt. An zusammenhängenden Schnittfolgen läßt sich leicht erweisen, daß es sich hierbei um wirkliche Bronchiektasien und nicht etwa um Teilungsstellen der Bronchen handelt.“

Unter den mit bloßem Auge sichtbaren Kavernen weichen im mikroskopischen Verhalten nur wenige von diesen Bronchiektasien ab. Bei den meisten wird der größte Teil ihrer Zirkumferenz von der hyalinen Lamelle gebildet, welcher zuweilen ein schön erhaltenes Zylinderepithel aufsitzt. Häufig jedoch haben die wuchernden Granulationen der Umgebung die Lamelle streckenweise durchbrochen, die Kaverne ist ulzerös geworden. Aber nur bei sehr wenigen dieser Höhlenbildungen vermißt man die Epithel tragende Lamelle vollständig.“

Noch ein Wort über die von TRIPIER als Ausdruck einer Neigung zur Gewächsbildung bezeichneten „pseudoadenomatösen“ Bildungen, die für gewöhnlich und in Abweichung von der Auffassung der französischen Schule als regeneratorische Epithelwucherung in zusammengedrückten Alveolarräumen oder in ihren spaltförmigen Resten nach Organisation eines Exsudates betrachtet werden. PETERSEN bezeichnete sie als atypische Epithelwucherungen entsprechend denen, die man bei der Tuberkulose oder auch bei anderen chronisch entzündlichen Veränderungen bzw. Karnifikationen findet. Sie bilden Kolben und Schläuche mit einem kubischen, zylindrischen, ja sogar epidermoidalen Epithel (GUNKEL). LINDVALL und TILLGREN fanden bei ihrem Fall von Lungensklerose (35jähriger Mann, syphilitische Infektion vor 2 Jahren, keine besonderen Lungenerscheinungen), daß bei Unversehrtheit der großen Bronchien innerhalb der an der Peripherie liegenden, knötchenförmigen Granulationsherdchen die kleinen Bronchien oft erweitert waren und kreisrunde Säckchen bildeten oder blind endeten ohne jede Endverzweigung. Auch die Zahl der Bronchialverzweigungen war dezimiert in den vom Hilus den Gefäßen entlang einstrahlenden Narbenzügen dadurch, daß Bindegewebe in die muskelführenden Äste einwuchs. Diese Beobachtungen sind wichtig zur Beurteilung der von STROEBE, SPANUDIS, KIMLA, MASKE und WOENKHAUS vertretenen Auffassung, daß bei der angeborenen Syphilis diese Bildungen auf Unterentwicklung des Lungengewebes zurückzuführen seien, welches auf einer früheren Entwicklungsstufe stehen bliebe. Die eben angeführten, an Zahl leicht zu vermehrenden Mitteilungen dürften den schon früher geltend gemachten Bedenken das Gewicht von Gegenbeweisen verleihen.

7. Das Verhalten der Blut- und Lymphgefäße.

Der auffallende, in der vorher wiedergegebenen Schilderung STORCHS besonders hervorgehobene Reichtum der syphilitischen Gewebsreaktion an kapillären Blutgefäßen wird vielfach geradezu als ein charakteristisches Zeichen dieser Gewebsbildungen, speziell auch der interstitiell pneumonischen Vorgänge, angesehen. Aus ihm und namentlich auch aus der starken Blutüberfüllung der gleichsam telangiektasieartigen Gefäßbildungen in den entzündlichen Wänden der mehr oder weniger erweiterten Bronchien sind wohl auch die gelegentlich auftretenden Blutungen bei der Lungensyphilis zu erklären (v. HANSEMANN, LANDSBERG, STANLEY, sowie VILLARET, DUMONT und SAINT-GIRONS), wenn sie nicht, wie in dem Falle von REMSEN durch Annagung eines größeren Gefäßes im Anschluß an die Bildung einer Zerfallshöhle entstehen. Auch LANCEREAUX berichtete von einem Kranken, daß er in 24 Stunden ein Liter Blut auswarf, und CARLIER konnte bei einem Kranken beobachten, wie in einem Anfalle zwei Liter Blut ausgehustet wurden. Wenn NEUMANN diese Blutungen als höchst selten bezeichnet, so kann diese Angabe nur mit einer gewissen Einschränkung übernommen werden.

Bei den größeren Blutgefäßen vermißt man kaum je eine ausgedehntere Beteiligung der Arterien in Form ausgesprochener spezifischer Entzündung aller Wandschichten (Panarteriitis syphilitica) oder besonders von Intima und Adventitia, wobei von dieser aus Einbrüche des Granulationsgewebes an Stellen des Übergangs von Mediamuskulatur vorkommen können. Von vielen Untersuchern wird auf die Feststellung dieser Gefäßveränderungen der größte Wert gelegt bei der Bestimmung des syphilitischen Charakters einer Lungenerkrankung überhaupt. Nur ist auch hier nicht die Art der lymph-plasmazelligen Infiltrate und die Intimawucherung als solche spezifisch (das kommt auch bei der differentialdiagnostisch oft schwer ausschließbaren Tuberkulose vor), sondern nur

ihr Ausmaß gibt einen diagnostischen Fingerzeig und allenfalls das Ergriffenwerden der Gefäße bereits in den Frühstadien der Erkrankung! Von Wichtigkeit ist auch das Befallensein gerade der kleineren Arterien (LINDVALL und TILLEGREN). Häufig sind die Gefäße auch verödet (BERBLINGER, PAVLINOFF z. B.); KOKAWA läßt die Lungenveränderungen und namentlich die Gummabildung ihren Ausgang von den Gefäßen nehmen, entgegen der gewöhnlichen Annahme, daß die Bronchien der Brennpunkt des pathologischen Geschehens bei der Lungensyphilis seien.

Welche Wandteile der Gefäße besonders befallen sind, spielt weniger eine Rolle. Das wechselt von Fall zu Fall und nach dem Stadium der Erkrankung, so daß es müßig ist, darüber etwa statistische Erhebungen anzustellen. Die Hauptsache ist das von mir auch früher bereits gelegentlich einer Untersuchung der HEUBNERSchen Endarteriitis festgestellte Vordringen der Veränderung von außen nach innen, wie es auch WARTHIN beobachtete, der in einem solchen durch Aneurysmabildung einer Arteria pulmonalis besonders ausgezeichneten Fall typische Spirochäten in der Sackwand nachweisen konnte. Im übrigen gleichen die Veränderungen denen der Aortitis productiva. CARRERA führt eine Reihe von Fällen dieser Art aus dem Schrifttum an; sie sind aber mehr als besondere Erscheinungsformen der Gefäßsyphilis beachtenswert und können hier nicht weiter erörtert werden.

Wie ich schon bei der Besprechung der Gummositäten erwähnt habe, wird von manchen Untersuchern diese Nekrobiose als Folgezustand einer verödenden Endarteriitis aufgefaßt. Wenn auch Stärke und Ausmaß der Gefäßveränderungen, wie beispielsweise die Endomesoperiarteriitis in dem Falle von SHINGU, diesen Schluß vielfach nahelegen können, so gibt es doch wieder andere Beobachtungen, wo trotz produktiver Endarteriitis mit Thrombose die Nekrosen fehlen (SCHEIB, 51jähriger Mann), oder wo geradezu infarktartige Herde entstanden sind (BERBLINGER, 28jährige Frau) oder innerhalb von Gummien die Gefäße frei sind (KOKAWA). Im übrigen sei auf die frühere Darstellung verwiesen.

Neben der Arterienbeteiligung findet sich auch nicht selten eine solche der Venen; doch tritt sie gewöhnlich mehr zurück oder wird weniger beachtet. Es möge hier der Hinweis auf den Fall von DARRÉ und ALBOT (65jähriger Mann, seit 4 Jahren Erscheinungen von Atemnot und Blausucht) als Beispiel genügen, der außer einer ausgedehnten typisch syphilitischen Panarteriitis entsprechende Erscheinungen auch an den Venen darbot. Auch TANAKA beschreibt ähnliche Veränderungen.

Die Lymphbahnen können ebenfalls in stärkerem Maße befallen sein; doch ist dies kein spezifischer Vorgang, und wenn er auch früher im Anfang der pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Lungensyphilis besonders hervorgehoben wurde (CORNIL, KOPP, DELÉPINE und SISLEY, VON HANSEMANN), so kommt dem, wie schon FLOCKEMANN betonte, keine größere Bedeutung zu als den auch bei der gewöhnlichen Pneumonie als Lymphangitis bzw. Perilymphangitis mit Lymphthrombose beschriebenen Veränderungen. Sie erinnern in ausgebildeten, schon makroskopisch erkennbaren Fällen (KOPP, VON HANSEMANN z. B.) an die Verhältnisse der sog. Peripneumonie der Rinder und weiterhin auch an die Lymphangitis tuberculosa nodosa. HILLER rechnet diese „proliferierende Lymphangitis, Lymphangitis nodosa“, die in „fibröse und bisweilen knotiger Verdickung der Gefäßwände mit Proliferation der Endothelien“ auslaufen soll, zu den atypischen Formen der syphilitischen Lungenerkrankungen.

Über die Beziehungen zur Lymphangitis reticularis bzw. trabecularis, die VON HANSEMANN selbst als ganz verschieden von der Lymphangitis plastica

bei der Syphilis bezeichnet, habe ich mich bereits bei der Besprechung der chronisch interstitiellen syphilitischen Pneumonie geäußert (s. S. 222). Hinweisen möchte ich nur noch auf die besonders starke Beteiligung der Lymphgefäße in den Fällen von REUTERWALL und STOECKENIUS bei akuter syphilitischer Pneumonie.

Eine andere wichtige Frage ist die, ob, wie LETULLE meint, das PARROTSche Gesetz nicht nur für die Lungentuberkulose sondern auch für die Lungensyphilis Geltung habe. Allerdings darf man nicht vergessen, daß es sich bei den syphilitischen Lungenerscheinungen im Gegensatz zur Tuberkulose kaum je um Folgen von Primärinfektion mit Spirochäten handelt. Für den Primäraffekt besteht ja, wie allgemein bekannt, eine entsprechende Beziehung zu den zugehörigen Lymphknoten; ob aber für die metastatischen Ansiedlungen? An sich sind Gummata in Lymphknoten nicht häufig, soweit meine eigenen Erfahrungen reichen, die sich besonders auf die Zeit nach der Entdeckung SCHAUDINNS gründen. Immerhin sind mir beim Studium des Schrifttums über die Lungensyphilis in 5 Arbeiten besonders die Angaben aufgefallen, daß bei Gummositäten der Lunge auch in den Hiluslymphknoten gummöse Herde nachweisbar waren. Es waren das Fälle von BERBLINGER (Fall 2), VON HANSEMANN (60jähriger Mann), LETULLE, STORCH, WINDHOLZ. Andererseits haben aber BRANDENBURG und ROLLESTON besonders hervorgehoben, daß die Lymphknoten frei von gummösen Einlagerungen waren. Die Richtigkeit der Angabe BRANDENBURGS, dessen Fall ich auch nach dieser Richtung hin nochmals untersuchte, kann ich bestätigen; hier fand sich nur eine anthrakotische Induration. Bei der angeborenen Syphilis sind diese Beziehungen noch viel lockerer; jedenfalls kann im Sinne PARROTS nicht die Rede sein von einem Spiegelbild der beiden Erscheinungen in Lungen und Lymphknoten. Stellt man die 5 oben angeführten Fälle den übrigen 40 Mitteilungen von gummösen Syphilomen der Lungen gegenüber, so machen sie etwa 10% aus, so daß man eher davon sprechen könnte, daß das PARROTSche Gesetz mutatis mutandis auch ausnahmsweise einmal auf die Lungensyphilis anwendbar sei. In meinen sich besonders auf die Erscheinungen bei der angeborenen Syphilis stützenden Untersuchungen über die Beziehungen der Spirochaete pallida zu den luischen Gewebsveränderungen ist mir die verhältnismäßige Seltenheit der Lokalisation bzw. einer stärkeren anatomischen Veränderung gerade in den Lymphknoten immer wieder aufgefallen.

Daß eine toxogene Schwellung der Lymphknoten im Abflußgebiet des syphilitisch erkrankten Lungenteils auftreten kann, ist selbstverständlich. Darauf weisen auch die erheblichen, zum Teil röntgenologisch sogar sichtbaren Schwellungen bei den akuten syphilitischen Lungenerkrankungen hin; aber das ist ja nicht gleichbedeutend mit einer Ansiedlung der Spirochäten und einer dadurch bedingten örtlichen Gewebsreaktion.

8. Syphilis und Tuberkulose.

Beherrschte früher die Frage des „Entstehens auseinander“ die Erörterung über die Beziehungen dieser beiden chronischen Lungenerkrankungen zueinander, so beschränkt sich heute die Erörterung auf die gegenseitige Einflußnahme bei einem „Bestehen nebeneinander“.

Die rein zahlenmäßige Feststellung des Vorhandenseins einer Syphilis bei einem Tuberkulösen wird gegenwärtig durch die serologischen Reaktionen außerordentlich erleichtert. Nach dieser Richtung haben vor allem FRIEDLANDER und ERIKSON eingehendere statistische Erhebungen im städtischen Tuberkulosesanatorium zu Cincinnati angestellt, indem sie während zweier Jahre (1920/21) alle eintretenden Kranken daraufhin systematisch untersuchten.

Unter 791 Fällen waren 609 Weiße (77%) und 182 Farbige (23%). Aber 33% der Todesfälle kamen auf die Farbigen. Bei den Lebenden war die Wassermannsche Reaktion in

13% positiv, bei den Verstorbenen in 17%. Auch hier überwogen verhältnismäßig die Farbigen.

Unter den 791 Patienten wurde die Diagnose auf Lungensyphilis 4mal gestellt = 0,5%; alle 4 waren Weiße: 3 Männer, 1 Frau. Die Frau starb angeblich an Kombination von Tuberkulose und Syphilis; keine Autopsie! Zwei der Männer erholten sich während einer antisiphilitischen Kur, der dritte ohne diese. Es trat eine völlige Aufhellung der verschatteten rechten Seite bei Fall 1 (42jähriger Mann), eine erhebliche Lichtung bei Fall 2 (58jähriger Mann) und 3 (62jähriger Mann) auf. Diese Beobachtungen zeigen ebenfalls die Fragwürdigkeit eines Schlusses aus Behandlungsmaßnahmen.

Die Verfasser geben noch einige Vergleichsdaten an: So fand nach ihrer Angabe FUNK am JEFFERSON-Chest Hospital, einem Hospital für Brustkranke also, unter 12000 Autopsiefällen 4 mit Lungensyphilis = 0,3%. Dagegen mahnen sie gegenüber den lediglich auf Röntgenuntersuchungen gegründeten Angaben von WATKINS, der unter 6500 Fällen 172mal (= 2,6%) Lungensyphilis diagnostizierte, mit Recht zur Vorsicht.

SCHLESINGER gibt an, bei den von ihm während dreier Jahre beobachteten 481 Tuberkulösen und 406 Syphilitikern 40mal ein Zusammentreffen gefunden zu haben. Seiner Ansicht nach sind Syphilis und Tuberkulose häufiger vereint; er schätzt die Zahl der syphilitisch infizierten Phthisiker auf 10%, wenn nicht mehr!

Die meisten Arbeiten, die sich mit dieser Frage beschäftigen, kommen von klinischer Seite. Nach RAFFAUF und LENTRODT ist das Problem aufzuteilen in die Unterfragen über das Verhalten der Tuberkulose 1. bei konstitutioneller Syphilis und 2. bei Lungensyphilis.

Dazu kommt eine dritte Frage: Wie entwickeln sich die betreffenden Veränderungen bei Hinzutreten einer syphilitischen Infektion zu einer bestehenden Tuberkulose? Nach der französischen Schule (LANCEREAUX, LANDRIEUX, JAQUINET, LANDOUZY, FAGET) muß die Antwort lauten: Verschlimmernd, und zwar, wie auch CUMSTON angibt, je näher der Zeitpunkt der syphilitischen Infektion dem Ausbruch der Lungentuberkulose liegt, um so mehr! Doch hat dies hier nur nebensächliche Bedeutung.

Auch die erste Frage geht uns an dieser Stelle nichts weiter an. Im allgemeinen wird schon seit MORGAGNI angenommen, daß eine bestehende Syphilis die tuberkulöse Infektion begünstige.

Die zweite Frage dagegen ist unter Umständen anatomisch zu fassen, und zwar nach zwei Richtungen hin.

Einmal berichten RINDFLEISCH und daran anschließend BORST sowie CHIARI, später auch MARX, daß tuberkulöse Lungenveränderungen durch hinzutretende syphilitische Gewebsreaktionen wegen der der Syphilis eigenen Anregung von bindegewebiger Wucherung schneller bindegewebig umgewandelt und abgekapselt werden könnten. So schreibt BORST im Anschluß an die Demonstration tuberkulöser Lungen von drei erwachsenen Syphilitikern wörtlich, daß sich bei ihnen „in besonders charakteristischer Weise miliare Tuberkelknötchen mitluetischer Schwielenbildung kombinierten. Überall war eine fibröse Metaplasie der tuberkulösen Produkte zu konstatieren. In den Lungen waren sämtliche Tuberkel in faseriger Organisation begriffen, die Kavernen von schwieligen, zahlreiche Gummata und fibröse Tuberkel einschließendem Gewebe umhüllt. Größere Käseknoten erwiesen sich mit dichten konzentrischen Bindegewebsringen versehen, welche letztere strahlig in die Umgebung übergriffen“.

Wieweit sich die verschiedenen Reaktionsprodukte ursächlich in diesem Durcheinander von Veränderungen zwingend auf die beiden hier in Wettbewerb tretenden Krankheiten aufteilen lassen, erscheint mir doch nicht so gesichert, wie es von BORST (1898) dargestellt wird. Neuerdings haben sich auch in Frankreich wieder die Stimmen für diese Auffassung gemehrt, so von PIÉRY und MIGNOT, ROQUE, SERGENT und COTTENOT. SCHLESINGER verhält sich ablehnend, ebenso BERNARD und SCHRÖDER. Schon 1883 sind von STENGER ähnliche Behauptungen aufgestellt worden. Auch MONTEVERDI führt 3 derartige Fälle an und PORTUCALIS schlägt sogar auf Grund von 16 klinischen Beobachtungen vor, Tuberkulose mit dem Serum von Tertiärluetikern zu behandeln.

Nach der anderen Seite aber können syphilitische Lungenerkrankungen Anlaß zum Haften des tuberkulösen Virus geben. Nach HART soll dies schon bei der angeborenen Lungensyphilis im Anschluß an sekundär dabei entstehende Brustkorbanomalien vorkommen. Abgesehen von syphilitischen Bronchostenosen seien es vor allem syphilitische Narben, die einen Locus minoris resistentiae im Lungengewebe schufen und damit besonders günstige Gelegenheit zu tuberkulöser Infektion böten. Er hat 5 solcher Fälle, die durch schwere alte Narbenbildungen mit tiefer Einziehung der Pleura und ohne kreidige Einlagerungen neben tuberkulösen Gewebszerstörungen an zum Teil auch für die Tuberkulose atypischen Stellen im unteren bzw. mittleren Drittel des Oberlappens sowie durch den positiven Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion besonders gekennzeichnet waren, von GLASER und WOLFSOHN veröffentlichten lassen. Aber um dieses zu begründen, bedarf es noch vieler weitergehenden Untersuchungen. Vorher hat übrigens schon POTAIN der syphilitischen Induration des Lungenparenchyms eine besondere Bedeutung als begünstigender Umstand für die tuberkulöse Infektion zugesprochen. An dieser Stelle möge auch die Angabe von HANSEMANNs Erwähnung finden, daß er in 22 syphilitisch veränderten Lungen 17mal Tuberkelbazillen bzw. sekundäre tuberkulöse Veränderungen gefunden habe.

Es dürfte schwer sein, ohne eigene Kenntnis dieser sowie der vorher erwähnten Fälle ein Urteil abzugeben, namentlich auch in bezug auf die verschiedenen Ausdeutungen des anatomischen Befundes, wobei schärfste Kritik gefordert werden muß. Jedenfalls hält sich auch PERTIK in seinem Referat bei dem Versuch, den Wirklichkeitswert der einzelnen Angaben festzulegen, sehr zurück.

B. Die Syphilis des Brustfells¹.

Die anatomischen Beobachtungen über diesen Gegenstand sind spärlich, soweit sie die primären Formen betreffen; um so zahlreicher sind die klinischen Mitteilungen. Bei ihnen macht sich nach SCHLESINGER meist der so häufige Denkfehler wiederum bemerkbar, daß man eine Krankheit bei einem Syphilitiker ohne weiteres auch als luisch bedingt ansieht. Auf der anderen Seite aber gibt es auch eine Reihe Kliniker, die eine syphilitische Pleuritis überhaupt leugnen und annehmen, daß es sich um tuberkulöse Formen handelt, die durch die Syphilis aktiviert würden (so früher bereits LANCEREAUX).

Als erster hat DIEULAFOY (1889) eine Studie über die syphilitischen Pleuresien und ihre Beziehungen zu der Lungensyphilis veröffentlicht. Auf primäre Pleuraerkrankungen im zweiten Syphilisstadium wiesen dann 1890 CHANTEMESSE und WIDAL an Hand von 2 Fällen hin, bei denen gleichzeitig entsprechende syphilitische Veränderungen an der Haut, den Schleimhäuten und der Iris vorhanden waren. 1891 beschrieb dann NIKULIN (Moskau) einen Fall bei tertiärer Syphilis ohne sonstige Organerkrankungen und einen zweiten im Anschluß an eine syphilitische Periostitis der Rippen; dieser Form gab dann NIKULIN den Namen Peripleuritis syphilitica. Beide Erkrankungen schwanden schnell unter dem Einfluß einer antisiphilitischen Behandlung.

In der Folgezeit war es hauptsächlich die französische Schule, welche die Frage nach der syphilitischen Pleuritis, besonders des Sekundärstadiums (Pleu-

¹ Bei der angeborenen Form der Syphilis spielen die Pleuraveränderungen keine besondere Rolle; ihre sekundäre Natur ist offensichtlich. Sie sind bei den einzelnen Formen der kongenital syphilitischen Lungenerkrankung mit abgehandelt worden (vgl. u. a. S. 176/77 u. 185).

résie du stade roséolique), weiter verfolgte. Ich nenne hier ROQUE und GARIN (1910), ROGER und SABARÉANU (1910), NASSIBIAN (1912) usw. REUTERWALL hat 1926 50 Fälle aus dem französischen Schrifttum zusammengestellt.

1. Die syphilitische Pleuritis im Sekundärstadium.

Hierzu liegen naturgemäß fast nur klinische Mitteilungen vor. Die Pleuritis wird als sicca oder als sero-fibrinosa oder als haemorrhagica beschrieben und tritt gleichzeitig mit dem Ausschlag auf. In fast einem Drittel der Fälle war sie doppelseitig, was nach CHANTEMESSE und WIDAL besonders für die luische Natur sprechen soll. Zytologisch findet man reichlich Deckzellen und Lymphzellen, wenig Polynukleäre, reichlich Eosinophile. Einige Autoren halten eine Lymphangitis für das Wesentlichste, vielleicht fortgeleitet von den Bronchialerkrankungen. Diese Auffassung scheint mir angesichts der starken Lymphgefäßbeteiligung beispielsweise bei den sekundärsyphilitischen Lungenerkrankungen in den anatomisch untersuchten Fällen von STOECKENIUS und REUTERWALL sicherlich beachtenswert.

Die stärkste Stütze für die Annahme einer syphilitischen Natur wird in dem Zusammentreffen mit anderen Sekundärsymptomen und dem raschen Erfolg der spezifischen Behandlung in den meisten dieser Fälle erblickt, beispielsweise 1911 von STANLEY (36jähriger Mann; Infektion vor 5 Wochen; Befund: harter Schanker, Leistenlymphknotenverhärtung, makulopapulöses Syphilid, Tracheobronchitis mit dunkelroten Fleckungen im Bronchoskop, leichtes pleuritische Reiben; alles auf energische antisymphilitische Behandlung schnell schwindend). Aber diese Beweisführung steht doch auf sehr schwankenden Füßen. SCHLESINGER hat dieser Frage besondere Aufmerksamkeit geschenkt und bei seinem großen klinischen Material etwa 12 Fälle dieser Art mit zum Teil erheblichem serösen Exsudat, das nur einmal hämorrhagisch war, gesammelt. In allen Fällen war die WASSERMANNsche Reaktion im Blut und Exsudat positiv, aber nur zweimal stärker positiv im Exsudat als im Blut. Ein von fachmännischer Seite ausgeführter Impfvorsuch auf Spirochäten fiel ebenso negativ aus wie das Suchen im Zentrifugat. Nur für diese beiden unter den 12 Fällen möchte SCHLESINGER die Möglichkeit einer luischen Pleuraerkrankung zugeben. Mit Recht schließt er den positiven Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion im Exsudat als nicht beweisend aus, wenn er nicht den Reaktionsgrad des Bluts erübrigt, da ja alle vom Serum stammenden Körperflüssigkeiten die gleiche Reaktion zeigen können. Ein in den beiden Flüssigkeiten gleich reagierender Fall von BEZANÇON und GASTINEL hat sich bei genauer Untersuchung im Meerschweinchenversuch als tuberkulöse Pleuritis herausgestellt. Bisher scheint ein Spirochätennachweis im Exsudat überhaupt noch nicht geglückt zu sein.

2. Die syphilitische Pleuritis im Tertiärstadium.

Hier müssen primäre und sekundäre Formen schärfer geschieden werden. Über die erstgenannten liegen ebenfalls nur klinische Beobachtungen vor, wenigstens soweit es sich um exsudative Entzündungen handelt. Die fehlende anatomische Sicherung läßt natürlich auch hier nur mit allem Vorbehalt Fällen gegenüber Stellung nehmen, wie beispielsweise dem einer „Pleuritis mediastinalis syphilitica exsudativa“ von ORSZAGH (37jähriger Mann; Infektion vor 18 Jahren; seit 10 Monaten fieberhafte Pleuritis mit Verbreiterung des linken Herzschatzens, auf antisymphilitische Behandlung schnellste Heilwirkung) oder dem von STARLINGER (42jährige Frau; Infektion vor 19 Jahren; Lungenerscheinungen seit 4 Wochen; Infiltration und Bronchiektasie des rechten Unterlappens sowie

ein sofort gerinnendes, leicht blutiges Pleuraexsudat, dessen Reaktionsausfall bei der WASSERMANNschen Probe den des Blutserums übertraf, Besserung nach Salvarsan). Da aber nach SCHLESINGER bei der antisiphilitischen Medikation die Diurese oft beträchtlich gesteigert wird, so kann der Rückgang des Exsudates auch hierdurch veranlaßt sein und nicht durch eine spezifische Beeinflussung. Daß aus diesen Formen natürlich auch chronische mit Verwachsungen der Pleura hervorgehen können, sei nur nebenbei erwähnt.

Sehr selten sind offenbar die produktiven Entzündungen mit Bildung von Syphilomen. LANCEREAUX erwähnt 1874 als Beobachtung Nr. 44, daß der linke Unterlappen eines 42jährigen Syphilitikers von einer ausgedehnten Sklerose mit einigen verkäste Massen umschließenden Höhlenbildungen eingenommen wurde und durch eine dicke Pseudomembran an der Thoraxwand und dem Zwerchfell adhärierte. An der letzteren Stelle fanden sich außerdem zwei kleinere erweichte Knoten. LANCEREAUX selbst ist der Meinung, daß die seltene syphilitische Pleuresie eine Teilerscheinung der Lungensyphilis sei.

Dieser Zusammenhang scheint mir auch für den Fall von HANSEMANNs (1901) wahrscheinlich. Bei dem 60jährigen Mann war bei gleichzeitiger gummöser Infiltration fast der ganzen linken Lunge und der mit ihr verlöteten mediastinalen Lymphknoten das Rippenfell und Zwerchfellüberzug von stärker vorspringenden kleineren und größeren Knoten durchsetzt, die, in entsprechender Weise aufgebaut wie zweifellos gummöse subepikardiale Herde, keine Tuberkelbazillen enthielten; weder färberisch noch durch den Meerschweinchenversuch waren sie nachzuweisen.

Eine anscheinend wirklich isolierte gummöse Pleuritis beschrieb LISSAUER (1907) aus der Prosektur von HANSEMANNs bei einer durch viele syphilitische Merkmale gekennzeichneten 45jährigen Frau. Der rechte Pleuraraum enthielt 1300 ccm einer blutig gefärbten, leicht getrübbten Flüssigkeit. Die nach oben gedrängte rechte Lunge war völlig atelektatisch. Beide Pleurablätter, verdickt und getrübt, enthielten zahlreiche, miliare bis apfelkerngroße, scharf begrenzte, derbe, gelblich und rötlich gefärbte Knötchen. In der Gegend der Wirbelsäule waren sie zerfallen und bildeten einen „weißlichen diffusen Belag“. Histologisch bestanden sie aus epithelioiden und lymphoiden Zellen in einem zarten und sehr gefäß- und zellreichen Bindegewebe ohne scharfe Abgrenzung; an den zentral verkästen größeren Knoten waren in der Peripherie einige Riesenzellen nachweisbar. Tuberkelbazillen konnten auf keine Weise darin entdeckt werden. Sämtliche übrigen Organe waren frei von Tuberkulose.

Ähnlich lagen offenbar die Verhältnisse in dem von SCHLESINGER erwähnten Falle JAQUINS; hier war die ganze Pleura in eine dicke Schwarte verwandelt, in welcher sich zahlreiche käsige Herde von Hanfkorn- bis Erbsengröße fanden. Auch der Fall von SADOWSKI gehört anscheinend hierher, der von NEUMANN angeführt wird und durch eine honigartige gelbliche Erweichung der Knoten ausgezeichnet war.

In den meisten Fällen ist die Pleuritis syphilitica jedenfalls kein selbständiger Vorgang, sondern fortgeleitet von Lungenherden oder von der äußeren Umgebung (Rippen, Wirbel, Gelenke, Mediastinum, Zwerchfell, letzteres beispielsweise in den Fällen von SHARKEY sowie von DELÉPINE und SISLEY; bei beiden griff das Gumma auch auf die Lunge über). Dabei kann sie als spezifische Entzündung oder auch als einfach kollaterale entzündliche Reizung auftreten. Daß Lungen- gummum auf die Pleura übergreifen können, war sehr deutlich in nachträglich von uns angefertigten Schnitten des Falles BRANDENBURG aufzuzeigen (s. Abb. 35–38).

Die sekundär erkrankten und verwachsenen Pleurablätter verdicken sich dabei oft außerordentlich. Schon VIRCHOW bemerkte, daß er wiederholt strahlige Narben der Pleura und deformierende Pleuritis entsprechend der Periorchitis

sah. In dem BRANDENBURGSchen Falle war die Pleuraschwarte um die auf die Hälfte geschrumpfte rechte Lunge allenthalben $\frac{1}{2}$ cm dick und teilweise von sehnartigen Beschaffenheit. Ähnliche Befunde verzeichneten unter anderen ROLLESTON, H. SCHNITZLER, HOMMA und HOGENAUER, TANAKA, LETULLE, STORCH (bis 1 cm), SERGENT und DURANT (bis 2 cm!). Nach einer Statistik

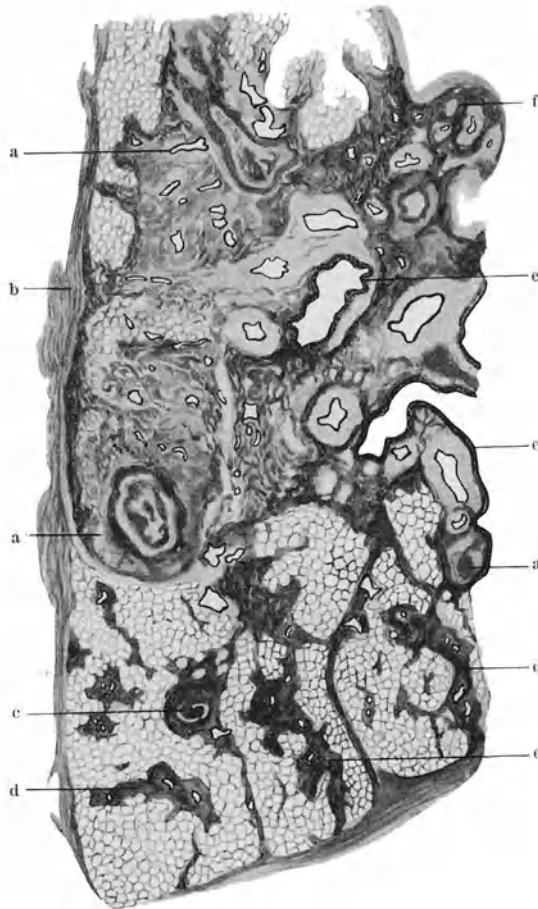


Abb. 51. Kortikale syphilitische Pleuropneumonie. Sklerotisch-gummöse Massen von $1\frac{1}{2}$ cm Durchmesser in der peripheren Lungenschicht. Spezifische systematisierte Bronchopathien. Orcëinfärbung. Vierfache Vergrößerung. a Drei teilweise zerfallende sklerosierende Gummien; b Verwachsungen der beiden Pleurablätter; c ulzerierter intralobulärer Bronchus von einer frischen ringförmigen Sklerose umgeben; d acinöse Bronchiolen mit spezifischer Bronchiolitis und Peribronchiolitis, die sich systemartig in den sonst fast unveränderten Läppchen ausbreiten; e erweiterte, ulzerierte und eingeschnürte Bronchien außerhalb der Lobuli innerhalb eines sklerotischen Gewebes; f plaqueartige schrumpfende Sklerose mit Verschluss von zwei kleinen, aus zerstörten Bronchien hervorgegangenen Kavernen. [LETULLE-DALSACE: Ann. Derm. Syph. 8, 133 (1927); Fig. 1.]

von BRYLE und PATTERSON fanden sich unter 18 genau anatomisch untersuchten Fällen 9 mit ausgedehnten Pleuraverwachsungen. Das Fehlen von Verkalkungen soll nach HOMMA und HOGENAUER für Syphilis sprechen. STORCH beschreibt die Pleuraveränderungen sehr charakteristisch wie folgt:

„Die Pleuraschwarte stimmt im wesentlichen mit dem Bau der Bindegewebssepten überein. Ein derbes Fasergewebe umschließt eine große Menge dickwandiger, oft obliterierter Gefäße. Nur fehlen die dünnwandigen weiten Gefäße fast völlig, und dem entsprechend

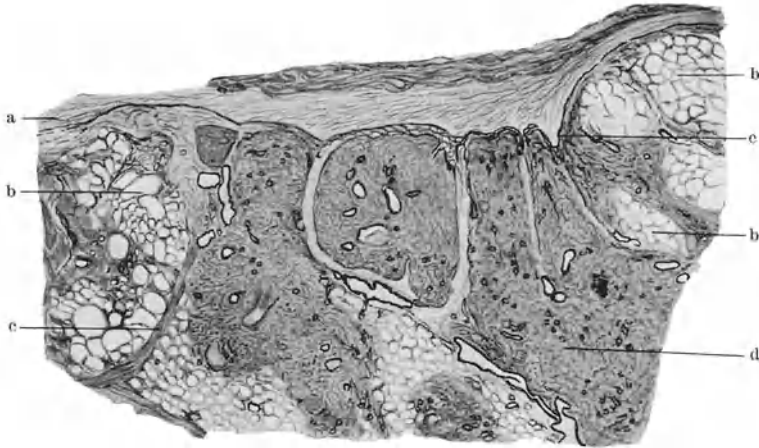


Abb. 52. Inseldrömmige kortikale Pleuropneumonie mit Verziehung des Lungengewebes („paucilobulite“). Intralobuläre Sklerose und anschließende pleurogene Sklerosierung. Orcëinfärbung. Vierfache Vergrößerung. 58jähriger Mann. Syphilis unbekannt. Tod an Grippepneumonie. a Verdickte und sklerosierte Pleura, rechts mit frischen Pseudomembranen bedeckt; b inseldrömmig verstreut atrophische Emphysembildungen in den veränderten Lobuli; c gröbenteils sklerosierte interlobuläre Septen; d sklerotische Lobuli mit obliterierten Bronchien; e ziemlich seichte pleurale Faltungen, zirrhotische Schrumpfungen der Pleura. [LETULLE-DALSACE: Ann. Derm. Syph. 8, 143 (1927); Fig. 6.]

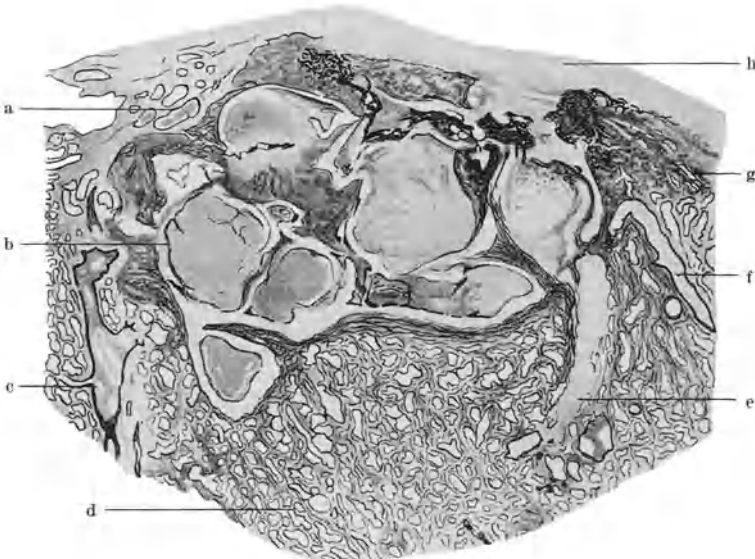


Abb. 53. Sklerogummöse kortikale Pleuropneumonie (syphilitische, schiefrige Pneumonie). Orcëinfärbung. Vierfache Vergrößerung. 66jähriger Mann. Tod an Schrumpfniere, Urämie. a zerrissene Pleuraadhäsionen über einer tiefgreifenden Verzerrung der sklerosierten und bandartig fibrös umgewandelten Pleura infolge einer interlobulären Septenentzündung. Das Lungengewebe darunter ist verdichtet und opak und umgewandelt in umfangreiche elastogene Sklerosen, die zwischen die gummösen Knoten eingeschoben sind; b acht sklerotisch-käsige Knoten, die in der Lungenperipherie zusammengelagert sind und bemerkenswerter Weise fast gleiche Größe und dicke fibroidhyaline Hüllen haben. Diese sind fast überall verdoppelt durch eine anthrakitische Schicht; c Pulmonalvene in einem sklerotischen interlobulären Septum mit chronischer Phlebitis. Übermäßige Bildung der elastischen Fasern. Inseldrömmige sklero-fibröshyperplastische Endophlebitis ohne Verschluss des Lumens; d geringes Emphysem des Lungengewebes in der Nachbarschaft des gummösen Herdes, deutliche Verdickung des interstitiellen Gerüsts; e stark sklerosiertes und hyperplastisches interlobuläres Septum mit Veränderung der angrenzenden Venen wie unter c; f fast unveränderte Vena pulmonalis; g diffuse schrumpfende Sklerose mit elastischen Hyperplasien eines die tiefe Einfaltung der viszeralen Pleura begrenzenden Lungenläppchens; h hyperplastische Sklerose ohne Elastikabeteiligung der Pleura von knorpelähnlicher Beschaffenheit. [LETULLE-DALSACE: Ann. Derm. Syph. 8, 155 (1927); Fig. 10.]

ist auch die zellige Infiltration unbedeutend. Ebenso wenig gelang es mir, zirkumskripte Leukozytenansammlungen in der Pleura aufzufinden. An einigen Stellen zeigte sie einen wabigen Bau, indem in das derbe Bindegewebe große, längliche, mit Endothel ausgekleidete Hohlräume eingesprengt waren; dieselben ähnelten in ihrem Aussehen zuweilen sehr den oberflächlichen Alveolen, wiesen sich aber durch ihren Inhalt, ein feinkörniges mit spärlichen Leukozyten untermischtes Gerinnungsprodukt, leicht als Lymphräume aus.“

STOLPER betont, daß die Pleuraveränderung mit der Lungenveränderung zunähme und dadurch ihre Abhängigkeit von dieser bewiese. Beim Pulmo lobatus wird natürlich die Pleura sehr stark verunstaltet; meist bestehen daneben alte Verwachsungen (BRANDENBURG, TANAKA, LANDSBERG).



Abb. 54. Sklerotisch-gummöse, syphilitische, kortikale Pleuropneumonie. Einzelheiten der pleuralen Läsionen: die verstümmelnden Pleurafaltungen. Orcëinfärbung, zwölffache Vergrößerung. 56jähriger Mann. Tod an Schrumpfniere, Aortensklerose, Herzaneurysma, Leberzirrhose. Vor vielen Jahren Hämoptoe. a verdickte und stark vaskularisierte Pleura visceralis mit der Pleura parietalis ursprünglich verwachsen. Die beiden elastischen Grenzlamellen sind hyperplastisch; die tiefere verschwindet bald in dem fibrösen Lungengewebe; b kleine Pleurafältelung. Die oberflächliche Grenzmembran ist in die Lunge eingezogen. Ihre beiden Oberflächen sind durch Verwachsungen verlötet; c eine benachbarte Einfaltung hat sich tief in die Lunge eingesenkt und wird in die Breite gezogen durch Hochdrängung seitens der gummösen Einlagerung in der Lungenperipherie. Eine sternförmige Narbe, die durch die doppelt eingefaltete Pleura gebildet und von den ausgebogenen elastischen Grenzmembranen umgeben wird, ist ihre Folge. Das Lungengewebe ist hier zusammengedrückt und atrophiert, dort unelastisch und sklerotisch, andernorts wieder von elastischen Fasern im Übermaß durchsetzt, überall sehr arm an Kohlepigment; d kollabiertes Lungengewebe durch zwei Gummien komprimiert, in deren Innern sich noch einige atrophische elastische Fasern erhalten haben; e frisches syphilitisches Gumma im Grunde einer pleuralen Einfaltung ohne umgebende fibröse Schicht. Fortschreiten der käsigen Nekrobiose; f ausgezogenes und kollabiertes Lungengewebe ohne jede fibrovaskuläre „Endoalveolitis“ (wie sonst bei der tuberkulösen Pneumonie); g Lungenläppchen mit insulärem atrophischen Emphysem infolge der zerstörenden Sklerosen in einem Vorsprung der gefurchten Lunge. [LETULLE-DALSACE: Ann. Derm. Syph. 8, 159 (1927); Fig. 12.]

Eine exsudative Pleuritis wird seltener bei Obduktionen angetroffen, wenn sie auch klinisch häufiger im Spätstadium auftritt. Zumeist sind es aber wohl zufällige Erkrankungen bei Syphilitikern, also keine spezifischen Veränderungen. Die Flüssigkeit ist vorwiegend blutig oder serös-blutig und kann bis zu mehreren Litern betragen (SCHLESINGER). An der Leiche fanden beispielsweise PLEISCHL und KLOB rechts 1 l, links 2 l klarer gelber Flüssigkeit bei Lungengummata und HENOP $\frac{1}{2}$ l mit frischen fibrinösen Niederschlägen und lockeren

Verwachsungen. MOXON beschreibt bei einer Lungensklerose eine fibrinöse Ausscheidung auf der verdickten Pleura mit deutlichen Reibungslinien und v. HANSE-MANN eine eitrige Pleuritis bei einem 24jährigen Mann mit sehr starker Beteiligung der Lymphgefäße, die dicke Stränge bildeten (ähnlich wie bei STORCH). Daß das Platzen von bronchiektatischen Kavernen auch einen Pyopneumothorax mit sich bringen kann (STORCH, BAUER), sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt.

Mehr anhangsweise sei noch auf die in der Wertung der Pleuraveränderung besonders weitgehenden Ansichten von LETULLE verwiesen (vgl. Abb. 51—54). Bei seinen drei „formes larvées“ hebt er die Beteiligung der Pleura bei den letzten beiden Arten schon in der Bezeichnung namentlich hervor, während die erste als Pneumopathie paucilobulaire mit der Pleura direkt nichts zu tun hat. Dagegen zeige die zweite, die „Corticopleurite mutilante insulaire“ neben den weißlichen Knoten in der Lungenperipherie plaqueartige sklerotische Pleuraverdickungen mit Verwachsungen, geringem Gefäßgehalt, tiefen narbigen Einziehungen und fibrinösen oder hämorrhagischen Auflagerungen, und die dritte, die „Corticopleurite sclérogommeuse“, besonders in der Spitzengegend eine Fältelung des Lungenfells. Gerade die umschriebenen Pleurazerstörungen seien differential-diagnostisch so wichtig, da die Tuberkulose immer größere Strecken befallt. Ein weiteres bemerkenswertes Zeichen sei der Kohlepigmentmangel. Ich habe schon früher auseinandergesetzt (s. S. 203), daß mir die von LETULLE beigebrachten Fälle mangels jeglicher sonstigen syphilitischen Erscheinungen zum Teil jedenfalls nicht beweiskräftig erscheinen. Dazu bedarf es zum mindesten noch ausgedehnter Nachprüfungen.

C. Schlußwort.

„Die umfangreiche Literatur über Lungensyphilis wird charakterisiert durch Widersprüche.“ Diese Bemerkung von FRIEDLANDER und ERIKSON kann ich nur unterstreichen. Es lohnt nicht, darauf weiter einzugehen; ein Beispiel mag genügen, das sich auf die Feststellung der Häufigkeitszahlen bezieht.

Voran stelle ich die Untersuchungen KARSHNERS, der auf Grund von 120 sorgfältig ausgewählten und geprüften Fällen des Schrifttums, unter denen 12 (= 10%) angeboren-syphilitische waren (allerdings mit Ausschluß der syphilitischen Pneumonie bei Neugeborenen), zunächst einmal festnagelte, daß von 55 obduzierten Fällen nur 4 im Leben diagnostiziert worden waren. Aber er glaubt, daß auch bei der Obduktion noch manche unerkannt bleiben und verweist dabei auf HOWARD, welcher unter 720 Sektionen 4 Fälle von Lungensyphilis verzeichnete, von denen aber zwei übersehen worden wären, wenn nicht klinische Symptome eine besonders sorgfältige Untersuchung der Lungen veranlaßt hätten. Auch CARRERA gesteht dies zu, der unter 152 Sektionen von Syphilitikern 12 mal Lungensyphilis feststellte. Bei keinem einzigen der 25 Fälle RÖSSLES war im Leben die Diagnose Lungensyphilis auch nur vermutet worden, und er selbst wurde erst durch einen diagnostischen Irrtum veranlaßt, dieser Krankheit seine besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Und wieviele klinische Berichte über im Leben diagnostizierte Lungensyphilis stehen diesen vorher nicht diagnostizierten, aber autoptisch sicher gestellten Beobachtungen gegenüber! Das Zahlenmißverhältnis bei KARSHNER wird noch grotesker, wenn man die von ihm befolgte Art der Ausmerzungen zum Vergleich heranzieht: die ihm als gesichert erscheinenden 120 Schrifttumfälle stellen nur 10% der von ihm geprüften Berichte dar. Und von diesen 120 waren 55 durch Obduktion aufgeklärt worden und von diesen 55 nur 4 klinisch diagnostiziert!!

Wie oft kommt Lungensyphilis bei Fällen von Viszeralsyphilis überhaupt vor?

Da auf die statistische Auswertung der mitgeteilten Lungensyphilisfälle besonders die amerikanischen Forscher viele Mühe verwandt haben, so folge ich im wesentlichen den von ihnen gegebenen Aufrechnungen. Nach HOWARD stellt sich das Verhältnis auf 1:20. Unter 11 982 Aufnahmen waren 1499 Syphilitiker, von denen unter Ausschluß der Nervensyphilis 139 Eingeweidesyphilis hatten. Darunter wären also 7 Fälle von Lungensyphilis. Im JEFFERSON Lungenhospital wurden bei genauer Prüfung von 1200 mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Lungentuberkulose aufgenommenen Fällen 72 als nicht tuberkulös festgestellt, davon hatten 4 Lungensyphilis. Schwierig wird natürlich die Entscheidung bei Mischformen von Syphilis und Tuberkulose. Bis zu einem gewissen Grade wird sie erleichtert, wenn andere syphilitische Erscheinungen erkennbar werden. KARSHNER fand mehrfache syphilitische Organerkrankungen in 95 von seinen 120 ausgesuchten Literaturfällen, also in 80%. Bei der Hälfte waren mehrere Organe beteiligt, nur in einem Falle das Nervensystem (Tabes). Unter den Obduzierten hatten 40% gleichzeitig Lebersyphilis, 20% eine Aortitis und ebenfalls 20% eine Amyloidose¹.

Wie verteilen sich nun die Unterformen bei der Lungensyphilis?

Auch hier weichen die Angaben sehr stark voneinander ab. Nach KARSHNERS Schrifttumstudien wird am häufigsten eine Verbindung von Syphilis und Tuberkulose angetroffen. Da ist schwer nachzuprüfen, was auf die Rechnung der einen, was auf die der anderen Erkrankung zu setzen ist.

Unter den reinen Fällen von Lungensyphilis wird von RÖSSLE die interstitielle Pneumonie als die am meisten vorkommende Form angesehen, von NETSCHAEW und EDWARD dagegen das Gumma. Dies überwiegt auch bei KARSHNER: Unter den 55 obduzierten Fällen waren 28 interstitielle Pneumonien (50%), 28 syphilitische Sklerosen (50%) und 32 Gummen (59%, 6 mal einfach, 26 mal mehrfach). Außerdem gibt KARSHNER an, 24 mal Bronchiektasien verzeichnet gefunden zu haben (= 47%) und 12 mal Höhlenbildung (= 22%). Unter den 22 Lungenfällen von NETSCHAEW und EDWARD waren gar 15 Gummen, 4 Gummanarben, 1 Pleuranarbe und 2 interstitielle Pneumonien! Und CARRERA fand bei seinen 12 Fällen 5 mal Gummen, 4 mal Fibrosis, 3 mal Arteriitis. Doch sind alle diese Zahlen viel zu klein, um sie statistisch auszuwerten oder gar bindende Schlüsse daraus zu ziehen.

Auch in bezug auf die Beteiligung beider Lungen gibt die Zusammenstellung KARSHNERS einen Aufschluß; beide Lungen waren bei den 55 Autopsien nur in 36% befallen, im übrigen war die rechte Lunge häufiger erkrankt als die linke. Die Verteilung auf die einzelnen Lungenlappen stellte sich wie folgt: Rechter Unterlappen = 65%, rechter Oberlappen = 55%, rechter Mittelappen = 43%, linker Unterlappen = 36% und linker Oberlappen = 36%. Es zeigt sich also ein Überwiegen der unteren Abschnitte, doch nicht in einem Maße, wie man es nach den meisten Behauptungen erwarten sollte; jedenfalls kann diesem Moment für die Diagnosenstellung keine entscheidende Bedeutung beigemessen werden.

Wie hat man sich nun die Entwicklung einer syphilitischen Lungenkrankung vorzustellen?

¹ In Japan soll nach SUGAI die Amyloidartung sehr selten sein und nur bei Syphilis gefunden werden. Auch in Europa sind die geographischen Verschiedenheiten sehr groß, beispielsweise bei der Lymphogranulomatose zwischen Deutschland und England, wie ich von MAX MEYER (Lymphogranulomatose und Amyloidose. Berl. klin. Wschr. 1920, Nr 35, 831) habe genauer nachprüfen lassen; es hängt dies offenbar mit der verschiedenen Ernährungsweise zusammen.

In dieser Frage sei zunächst das Wort zwei der bedeutendsten Vertreter der französischen Schule überlassen, die sich ja das Studium der Lungensyphilis besonders angelegen sein läßt.

In bezug auf die anatomischen Verhältnisse hat LETULLE folgende Grundsätze aufgestellt: Die Syphilis tritt in inselförmigen Herden auf; sie schließt sich mehr an die Bronchien als an die Blutgefäße an; stets ergreift sie die Lymphgefäße. Im wesentlichen erzeugt sie zwei Arten von Veränderungen: interstitiell-follikuläre oder bronchopneumonische. Diese Veränderungen sind vergesellschaftet mit käsig-gummösen Nekrobiosen oder mit fibro-vaskulärer Organisation; immer neigen sie zu einer Narbenbildung ohne Kohlepigmentierung. Im Gegensatz zur Tuberkulose ist der gummöse Prozeß stets begrenzt, die Narbenbildung aber ist ausgesprochener als bei der Tuberkulose und breitet sich unter Zerstörung von Bronchien, Septen, Pleura weiter aus.

Nach der Ansicht von DE JONG ist die Lungensyphilis vor allem eine „Syphilis bronchopulmonaire“. Sie kann sich zeigen:

1. Ausnahmsweise in Form einer Gummabildung im Anschluß an Bronchiolen als Folge von echten käsig gummösen bronchoalveolären Veränderungen. Diese Erscheinung ist selten, aber spezifisch.

2. Ausnahmsweise als chronisch bronchopneumonische Erkrankung mit starker Sklerose, oft vergesellschaftet mit einem gewissen Grad von Bronchiektasie, zum mindesten mikroskopisch. Ausgehend von der Wand der Bronchiolen dringt die Erkrankung in das perialveoläre interstitielle Gewebe vor, komprimiert die Alveolen und karnifiziert das Parenchym. Auch diese Form ist selten.

3. Er schließt die weiteren Ausführungen dann mit folgenden Worten: „Häufiger verursacht die Syphilis, sei es als Überrest einer kongenitalen Infektion, sei es als besonders langsamer Prozeß bei den kongenital Syphilitischen, sei es im Verlauf der akquirierten Syphilis in einem oder mehreren Lappen mehr oder weniger bedeutende Bronchiektasien. Diese ziehen verbunden mit interstitieller Sklerose eine tiefgreifende Umgestaltung des Parenchyms nach sich, was durch gewöhnliche bronchoalveoläre Entzündungsschübe weiter begünstigt wird. Diese Erscheinung bildet das am meisten gesicherte Kapitel in der Geschichte der Lungensyphilis.“

Zweifellos sind die einzelnen Formen nur Ausstrahlungen eines im Grunde einheitlichen Geschehens, veranlaßt und bestimmt durch das jeweilige Kräfteverhältnis zwischen Parasit und Wirt. Mit aller gebotenen Vorsicht in der Beurteilung und unter vergleichender Heranziehung bekannter Reaktionsvorgänge in anderen Organen kann man sich die Entstehung von syphilitischen Veränderungen in der Lunge etwa folgendermaßen vorstellen:

Der anatomische Vorgang wird eingeleitet durch eine lobuläre bzw. bronchopneumonische Infiltration: mehr exsudativ leukozytär bzw. histiozytär bei mehr stürmischer Reaktion unter Umständen mit Übergang in Nekrobiose, mehr proliferativ-interstitiell bei langsamerem Verlauf mit zurückbleibender Exsudation oder schnellerer Aufsaugung der verhältnismäßig wenigen ausgeschiedenen Massen.

Im weiteren Verlauf, bei dem die Ausbreitung auf dem Lymphwege eine besondere Rolle zu spielen scheint, kommt es zu mehr peribronchialen, perivasalen, interlobulären, subpleuralen Sklerosen, die dementsprechend in ihrer Form auch wechseln, zum Teil mehr strangartig oder netzförmig oder massiv

blockartig erscheinen, aber auch in diesen Stadien noch durch kleine knotenförmige zellige Entzündungsherde (sog. Miliarsyphilome) oder durch toxisch ischämische Nekrosen das Weiterwirken des infektiösen Agens verraten. Die hierbei entstehende gummöse Umwandlung ist zäher, fester, typisch gummiartig im Gegensatz zu der anfänglichen, mehr zum Zerfall neigenden, da überwiegend aus exsudierten Massen hervorgegangenen Nekrobiose, und erweist sich vor allem bei der Silberimprägnation als durchsetzt von einem bindegewebigen Gerüstwerk, dem Erzeugnis der vorangegangenen interstitiell proliferativen bzw. organisierenden Entzündungsvorgänge. Gelegentlich, wenn auch selten, stößt man auf umfangreichere Knotenbildungen in einem noch zelligen Stadium.

So erscheint eine zusammenhängende Formenreihe, deren einzelne Glieder nicht grundsätzlich voneinander geschieden sind, sondern nur gradweise. Es ergeben sich des weiteren Verhältnisse, die mit denen der angeborenen Syphilis durchaus vergleichbar sind: 1. Exsudativ- (desquamativ-) pneumonische Formen, 2. interstitielle proliferative Formen, 3. meistens eine Mischung beider; alle zum Teil mehr diffus, zum Teil mehr knotig, zum Teil narbig sklerosierend, zum Teil nekrotisierend gummös. Wenn auch Zerfall, Erweichung und Höhlenbildung dabei äußerst selten sind, so dürfen sie doch nicht unerwähnt bleiben. Meist bilden den Ausgang schrumpfende Narben, unter Umständen verbunden mit nachfolgender Lappung der Oberfläche. Doch sind diese Endglieder nicht allein der Syphilis zukommende Reaktionsformen, obschon sie bei ihr die weitestgehende Entwicklung zu erreichen pflegen.

Bronchiectasien sind häufig, aber sekundär. Wenn auch die Neigung der syphilitischen Reaktionsprodukte zur bindegewebigen Wucherung unbestritten ist, so kann dem Epithelgewebe hierbei doch keine Neigung zur Gewächsbildung zuerkannt werden. Seine Wucherungen richten sich nach den Ausmaßen der mesenchymalen Reaktion und sind mehr als regeneratorsche Versuche zu werten.

Dagegen sind die spezifischen Gefäßveränderungen und unter Umständen auch die der Lungenerkrankung gleichartige Erkrankung der zugehörigen Lymphknoten für die Diagnose von großer Bedeutung, während die Erscheinungen an der Pleura weniger kennzeichnend sind.

So erscheint es wohl möglich, unter Berücksichtigung aller Einzelmerkmale, besonders auch von syphilitischen Veränderungen in anderen Organen, anatomisch ein Bild auch der Lungensyphilis zu zeichnen und abzugrenzen. Doch gilt dies nur für reine Fälle; bei den mit Tuberkulose verwickelten gibt es meines Erachtens nur ein *non liquet*. So behält auch für die erworbene Syphilis meine Schlußfolgerung für die angeborene Form ihre Gültigkeit: Es gibt kein spezifisch anatomisches Zeichen, das als solches eine Lungenveränderung ohne weiteres als luisch kennzeichnete; aber deswegen die Kritik auf das Trennende, Verneinende abzustellen, wäre sinnlos. Man muß methodisch weitersuchen, positive Ausdrucksformen zu finden. Es ist das allerdings bei der Lunge besonders schwierig; da hat VIRCHOWS Seherblick Recht behalten. Der beste Beweis dafür ist die Vielheit der Arbeiten, die ihren Grund darin findet, daß keine festen anatomischen Grenzen das Ausbrechen der Einbildungskräfte hemmen. Nur durch schärfste Kritik und Zurückhaltung können wir zu einer Sichtung der Erscheinungen kommen und zu einer sicheren Abgrenzung gegen andere Erkrankungen. Für die Kliniker wie für die Pathologen aber ist nach wie vor die Beherrschung der Worte DIEULAFOYS das erste Erfordernis: *Le vrai moyen de diagnostiquer les pneumopathies syphilitiques, c'est d'y penser.*

(Abgeschlossen am 1. Juli 1930.)

Schrifttum.

Umfangreiche Zusammenstellungen finden sich u. a. in den Arbeiten von BÉRIEL, BOATTINI, CARRERA, DANN, FLOCKEMANN, HERXHEIMER, HILLER, DE JONG, KARSHNER, LANCE-REAUX, NEUMANN, SCHLESINGER, SCHNEIDER, WILE und MARSHALL.

Leider sind namentlich in dem neueren in- und ausländischen Schrifttum sowohl die Ortsangaben wie auch die Schreibweise der Namen vielfach so ungenau, daß das weitestgehende Quellenstudium notwendig wurde. Viele französische Schriften, besonders auch solche, welche bis 1918 an der Universität Straßburg gehalten wurden, waren trotz größter Mühe seitens der Marburger Universitätsbibliothek, der ich hierfür besonders dankbar bin, nicht zu erhalten. Auch die Deutsche Ärzte-Bücherei, Berlin, hat mich in sehr dankenswerter Weise in meinen Literaturforschungen unterstützt; aber auch mit ihrer Hilfe war es nicht immer möglich, die mit falschen Angaben verzeichneten Arbeiten ausfindig zu machen. Herrn Professor Dr. SCHNEIDER, Darmstadt, bin ich für die freundliche Überlassung seiner Literatúrauszüge über kongenitale Syphilis zu besonderem Dank verpflichtet. Herrn Privatdozent GOTTSTEIN, Berlin, danke ich für früher geleistete literarische Hilfe.

I. Syphilis congenita der Lungen.

- AMBRUS, J.: Über gumöse Syphilis im Säuglingsalter. Jb. Kinderheilk. **101**, 231 (1923). — ANDREAE, EDUARD: Anatomische Untersuchungen über Lungenaffektionen syphilitischer Kinder. Inaug.-Diss. Würzburg 1877. — AUFRECHT: Die syphilitische Pneumonie. NOTHAGELS Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 14, 2. Hälfte, S. 284. 1899.
- BABES, V. u. Z. MIRONESCU: Über Syphilome innerer Organe Neugeborener und ihre Beziehungen zur Spirochaete pallida. Berl. klin. Wschr. **43**, Nr 34, 1119 (1906). — BALZER, F. et A. GRANDHOMME: Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie syphilitique du foetus et du nouveau-né. Rev. mens. Mal. Enf. **4**, 485 (1886). — BAER, GUST.: Tuberkulose und congenitale Lues. Beitr. Klin. Tbk. **68**, H. 1, 181 (1928). — BAR, PAUL: Mort d'un nouveau-né syphilitique par hémorrhagie pleurale et par rupture de la rate avec hémorrhagie profuse dans le péritoine. Ann. de Dermat. **III** s. **10**, No 5, 475—477 (1899). — BÄRENSPRUNG, v.: Die hereditäre Syphilis. Berlin: August Hirschwald 1864. — BARTHÉLEMY: Résultats de 28 autopsies (1883—90) de mort-nés hérédito-syphilitiques. Bull. Soc. franç. Dermat. **1**, 174—176 (1890). — BAUMGARTEN, PAUL v.: Anmerkung zu einem Referat über die Arbeit von C. HOCHSINGER: Syphilis congenita und Tuberkulose. Jber. pathog. Mikroorgan. **10**, 746 (1894). — BENDA, C.: Miliare und konglomerierte Syphilome der kongenitalen Syphilis. Verh. dtsh. path. Ges., 23. Tagg Wiesbaden 1928, 256. — BERBLINGER, W.: Gumöse Syphilis der Lunge und der Cava superior mit Thrombose dieser. Med. Klin. **1927**, Nr 35, 1330. — BERTACCINI, G.: General pathology of congenital syphilis. Urologic Rev. **33**, Nr 1, 1 (1929). — BIRCH-HIRSCHFELD: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1894. — BOATTINI, GIORGIO: La sifilide polmonare. Ricerche anatomo-patologiche e considerazioni critiche. Sperimentale **82**, No 3, 115 (1928). — BONDI, JOSEF: Die syphilitischen Veränderungen der Nabelschnur. Arch. Gynäk. **69**, 223 (1903). — BONNET, M.: Gomme des poumons chez un nouveau-né. Lyon méd. **131**, 21 (1922). — BUSCHKE, A. u. M. GUMPERT: Kongenitale Lues. Klin. Wschr. **1927**, Nr 6, 263.
- CADE, A. et A. JAMBON: Sur les lésions broncho-pulmonaires de la syphilis tertiaire. Arch. Méd. expér. et Anat. path. **17**, No 6, 649—663 (1905). — CANNON, A. B.: A study of two hundred and two cases of congenital syphilis. J. amer. med. Assoc. **89**, Nr 9, 666 (1927). — CASTENS, MAX: Beiträge zur pathologischen Anatomie und Statistik der Syphilis congenita. Inaug.-Diss. Kiel 1898. — CASTEX, MARIANO: Syphilis héréditaire. Buenos Aires 1920. — CHIARI, H.: Über Magensyphilis. Internat. Beitr. wiss. Med., Virchows Festschrift **2**, 293 (1891) (s. auch Prag. med. Wschr. 1885, Nr. 47). — CHOTSEN: Beziehungen von hereditärer Syphilis und Tuberkulose. 75. Jber. schles. Ges. vaterländ. Kultur 1897: I, 1898, 61. — CORNIL et RANVIER: Manuel d'Histologie pathologique. **II**, 133 (1884), 2. édit. Pneumonie syphilitique.
- DANISCH, FELIX: Die sympathischen Ganglien bei Lues congenita. Verh. dtsh. path. Ges. 23. Tagg Wiesbaden 1928, 274. — DEPAUL: (a) Foyers purulents nombreux dans le poumon d'un enfant mort-né. Bull. Soc. anat. Paris **1837**, 273. (b) Sur une manifestation de la Syphilis congénitale, consistant dans une altération spéciale des poumons, qui n'a pas encore dérivée et basée sur des recherches, qui remontent en 1837. Gaz. méd. **1851**. (c) Pemphigus syphilitique des nouveau-nés, induration générale des poumons. Bull. Soc. Anat. **27**, No 1, 21, 123, 199 (1852). — DUTSCH, KARL THEODOR: Pericholangitis gummosa und Pneumonia syphilitica bei einem fast zweijährigen Kinde. Virchows Arch. **219**, 207 (1915).
- EKEHORN, GÖSTA: Die syphilitische Vasculitis der Nabelgefäße beim Neugeborenen. Virchows Arch. **242**, 93 (1923). — ERSTEIN, B.: Über den Einfluß der kongenitalen Lues auf den Verlauf der Säuglingstuberkulose. Med. Klin. **37**, 38 (1925).
- FAVRE, MAURICE et PAUL SAVY: Pneumonie chronique syphilitique à type histologique d'épithélioma. Pseudo-épithélioma syphilitique de l'adulte. Arch. Méd. expér. et Anat.

path. 25, 363 (1913). — FINKELSTEIN, H.: Die hereditäre Syphilis. Die Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts, Bd. 7, S. 230—260. 1902. — FLOCKEMANN: Neuere Arbeiten über Lungensyphilis. Zbl. Path. 10, 449, 964 (1899), insbesondere 2. Die kongenitale Lungensyphilis, S. 477. — FÖRSTER, A.: Beiträge zur pathologischen Anatomie der kongenitalen Syphilis. Würzburg. med. Z. 4, 1—16 (1863). — FOURNIER, ALFRED: La Syphilis héréditaire tardive. Leçons professées, p. 537 f. Paris: Gaston Masson 1886. — FOURNIER, E.: L'hérédo-syphilis tardive. Paris 1907. — FRÄSER, FRANK J.: The visceral changes in congenital syphilis. J. amer. med. Assoc. 77, 21 (1921).

GASTOU et GIRAULD: C. r. Soc. Obstétr. Paris 1909, 127. — GIERKE, E.: Die intracelluläre Lagerung der Syphilis-spirochäten. Zbl. Bakter. I 44, H. 4 (1907). — GRANT, W. F.: Congenital Hepatisation of the Lungs. Lancet 2, Nr 12 (1891). Whole Nr 3551, 669. — GREENFIELD, W. S.: Syphilitic (?) pneumonia. Trans. path. Soc. Lond. 27, 43 (1876).

HAERLE, TABITHA: Über die Bedeutung akut-entzündlicher Prozesse in den Organen bei kongenitaler Syphilis. Jb. Kinderheilk. 78, 125 (1913). — HANSEMANN, D. V.: Ungewöhnlicher Fall von Lungensyphilis. Berl. klin. Wschr. 48, Nr 2, 67 (1911). — HECKER, C.: (a) Bemerkungen über Syphilis congenita. Verh. Ges. Geburtsh. Berlin 8, 130 (1854). (b) Zwei seltenere Fälle von Syphilis congenita. Virchows Arch. 17, 190 (1859). (c) Über Syphilis congenita innerer Organe. Mschr. Geburtskde u. Frauenkrkh. 33, 22 (Berlin 1869). (d) Beobachtungen und Untersuchungen aus der Gebäranstalt in München 1859—1879. München 1881. — HECKER, RUDOLF: Beiträge zur Histologie und Pathologie der kongenitalen Syphilis sowie zur normalen Anatomie des Fetus und Neugeborenen. Pathologisches Institut der kgl. Univ.-Kinderklinik in München. Dtsch. Arch. klin. Med. 61, H. 1/2, 1—75 (1898). — HECKER u. BUHL: Klinik der Geburtskunde, S. 196. Leipzig 1861. — HELLER, ARNOLD: Die Lungenerkrankungen bei angeborener Syphilis. Dtsch. Arch. klin. Med. 42, 159 (1888). — HERXHEIMER, G.: (a) Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Syphilis. Erg. Path. I 11, 1 (1906). (b) Zur pathologischen Anatomie der kongenitalen Syphilis. Erg. Path. 12, 499 (1908). (c) Die pathologische Anatomie der angeborenen Syphilis. (Referat.) Verh. dtsh. path. Ges. 23. Tagg Wiesbaden 1928, 144. (Siehe auch Diskussion S. 293.) — HEUBNER: Die Syphilis im Kindesalter. GERHARDT'S Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1896. — HOCHSINGER, CARL: (a) Syphilis congenita und Tuberkulose. Wien. med. Bl. 17, Nr. 20, 255; Nr 21, 272 (1894). (b) Studien über die hereditäre Syphilis. Beiträge zur Kinderheilkunde von KASSOWITZ. Leipzig u. Wien: Franz Deuticke 1898 u. 1904. (c) Studien über die hereditäre Syphilis, 2 Teile. Wien: Franz Deuticke 1898 u. 1904. (d) Die Diagnose der angeborenen Syphilis. Erg. inn. Med. 5, 84 (1910). (e) Zur Frage des Entstehungsmechanismus der kongenitalen Syphilis. Wien. med. Wschr. 76, Nr 10, 312 (1926). (f) Die Besonderheiten der kongenital-syphilitischen Erkrankungen der inneren Organe (einschließlich des Zentralnervensystems und des Bewegungsapparates). JADASOHN'S Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 19. Kongenitale Syphilis. Berlin: Julius Springer 1927. (g) Die angeborene Syphilis. Wien. klin. Wschr. 1929, Nr 2, 43; Nr 3, 73; Nr 4, 111. — HOCHSINGER u. ZAPPERT: Monographie über angeborene Syphilis. Handbuch für Kinderkrankheiten von PFAUNDLER u. SCHLOSSMANN, 3. Aufl. — HOFFMANN, ERICH: Entstehung, Wesen, Erkennung, Verhütung und Frühheilung der angeborenen Syphilis (Lues innata s. connatalis). Referat, gehalten bei 16. Tagg dtsh. dermat. Ges., 6. Aug. 1929. Dermat. Z. 57, 145 (1929). — HOOK, HEINR.: Untersuchungen über Todesursachen bei Neugeborenen. Beitr. path. Anat. 77, 456 (1927). — HOWITZ: Hosp.tid. (dän.) 1862, Nr 10/11. Siehe BEHREND'S Syphilidologie, Bd. 3, S. 611. 1862.

JACOBSON, MAX: Ein Beitrag zur kongenitalen Lues der Leber, Nieren und Lungen. Inaug.-Diss. Würzburg 1900. — JONG, S. J. DE: La syphilis broncho-pulmonaire. (État actuel de nos connaissances anatomo-pathologiques). Ann. d'Anat. path. 3, 193 (1926). — JONG, S. J. DE et LESTOCQUOY: Broncho-pneumonie chronique chez un nourrisson hérédo-syphilitique. Presse méd. 34, No 15, 225 (1926).

KAUFMANN: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1922. — KAUFMANN, WOLF u. E. ABRAHAMSON: Über Mortalität und Morbidität infizierter und nichtinfizierter Nachkommen von Syphilitikern. Z. klin. Med. 89 (1920). — KAYSER, KURT: Röntgenologischer Beitrag zur Klinik der Lungensyphilis. Fortschr. Röntgenstr. 22, 214 (1914/15). — KIDERLEN, FRANZ: Über Pneumonie bei syphilitischen Neugeborenen. Inaug.-Diss. Würzburg 1893. — KIMLA: Kongenitale latente Hypoplasien der drüsigen Organe bei der kongenitalen Syphilis. Wien. med. Wschr. 1905, Nr 47. — KIPPENBERG, FRIEDR.: Beitrag zur Lehre von der angeborenen Lungenlues. Inaug.-Diss. Kiel 1892. — KOHL, AUG.: Ein Beitrag zur kongenitalen Lungensyphilis. Arch. Kinderheilk. 43, 94 (1906). — KOKAWA, ICHIRO: Beitrag zur Kenntnis der Lungensyphilis der Neugeborenen und Erwachsenen. Arch. f. Dermat. 78, 69 (1906). — KRAUSS, HELMUTH: Gummöse Syphilis im Säuglingsalter. Arch. Kinderheilk. 73, 288 (1923).

LANCEREAUX, E.: (a) Traité historique et pratique de la Syphilis. 2. Edition, p. 322, 427. Paris: Germer Baillière 1873/74. (b) La syphilis héréditaire des poumons. Union méd. 45, No 31, 365 (1891). — LATTY: Pneumopathie syphilitique congénitale, ayant-

- déterminé une asymétrie atrophique du thorax. Paris 1886. — LAUCHE, A.: Die Entzündungen der Lunge und des Brustfells. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 3, Teil 1, S. 701. — LEBERT (mit DEPAUL): Pemphigus syphilitique des nouveau-nés, induration générale des poumons. Bull. Soc. Anat. 27, No 1, 25 (1852). — LINGUITI, E.: (a) Intorno a un caso di sifilide ereditaria tardiva del polmone. Giorn. Clin. Ter. e Med. publ. Napoli 22, 65, 97 (1891). (b) Un caso di sifilide ereditaria tardiva del polmone. Boll. Clin. 8, 205. Milano: Vallardi 1891. — LODER: Lues congenita an Leber, Lunge und Nieren. Inaug.-Diss. Würzburg 1897. — LOESCHCKE, H.: Diskussion zu den Referaten und Vorträgen über die kongenitale Syphilis. Verh. dtsh. path. Ges. Wiesbaden, 23. Tagg 1928, 291. — LORAIN, P. et CH. ROBIN: Note sur l'épithélioma pulmonaire du foetus, étudié soit au point de vue de sa structure, soit comme cause de l'accouchement avant terme et de non-vitalité. Société de biologie. C. r. pendant Mois Dez. 1854. Gaz. méd. Paris 25, No 12, 186 (1855). — LUBARSCHE, O.: Diskussion zu den Referaten und Vorträgen über kongenitale Syphilis. Verh. dtsh. path. Ges. Wiesbaden 23. Tagg 1928, 292/93. — MACCALLUM, W. E.: A Textbook of Pathology. 2. Edition. Philadelphia u. London: W. B. Saunders Comp. 1922. — MACCORD, J. R.: Two hundred and forty three fetal autopsies: a syphilitic study. J. amer. med. Assoc. 88, Nr 9, 626 (1927). — MASKE, RUDOLF: Über das Hervorgehen fibröser syphilitischer Lungenphthisis aus Pneumonia alba. Inaug.-Diss. Greifswald 1920. — MATHÉWSON, GEORG: Über einen Fall von kongenitaler Syphilis, ausgezeichnet durch ungewöhnliche Ausbreitung und Schwere der syphilitischen Erkrankungen. Prag. med. Wschr. 20, Nr 11, 113 (1895). — MILLER, N.: Über Lungenentzündung bei kleinen Kindern (aus dem Moskauer Findelhaus). Jb. Kinderkrkh. N. F. 37, 113 (1894). — MOHN, FELIX: Die Veränderungen an Placenta, Nabelschnur und Eihäuten bei Syphilis und ihre Beziehungen zur Spirochaete pallida. Z. Geburtsh. 59, 263 (1907). — MÖRK, J. P. A.: Beitrag zur pathologischen Anatomie der kongenitalen Syphilis. Inaug.-Diss. Kiel 1888. — MÜLLER, ERICH: Zur Klinik der kongenitalen Syphilis (Korreferat). Verh. dtsh. path. Ges. Wiesbaden 23. Tagg 1928, 238. — MÜLLER, R.: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Syphilis hereditaria der Neugeborenen. Virchows Arch. 92, 532 (1883). — MURIT, H.: La pneumonie congénitale. Thèse de Paris 1908. — NORDHEIM, MORITZ: Zur Statistik der kongenitalen Syphilis. Inaug.-Diss. München 1897. — OEDMANSSON: Syph. casuist. Nord. med. Arkiv (schwed.) 1, 88 (1869). Virchow-Hirsch' Jber. 2, 560 (1869). — ORTH, JOH.: (a) Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 1. Berlin: August Hirschwald 1887. (b) Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Syphilis. Dermat. Stud. 20, UNNA-Festschrift, H. 1. (c) Pathologisch-anatomische Diagnostik, 8. Aufl. Berlin: August Hirschwald 1917. — PARKER, ROB. WILLIAM: Obliterative endo-tracheitis and endobronchitis in congenital syphilis. Trans. path. Soc. Lond. 37, 119 (1886). — PIELSTICKER-FRAENKEL: Über hereditäre Lungensyphilis. Biol. Abt. ärztl. Ver. Hamburg. Ber. Münch. med. Wschr. 23, 1207 (1900). — POTIER, F.: Un cas de syphilis congénitale avec lésions gommeuses multiples et dégénérescence pigmentaire par hémolyse. Arch. Méd. expér. et Anat. path. 1907, No 2, 152. — RANVIER, M.: Pemphigus syphilitique neonatorum; Gomme syphilitiques du poulmon. C. r. Soc. Biol. Gaz. méd. Paris 33, 511 (1863). — RIBADEAU-DUMAS et AMEUILLE: Pneumonie blanche et tuberculose. Bull. Soc. Anat. Paris 84, 545 (1909). — RIBADEAU-DUMAS et LACOMME: La syphilis, facteur du bronchopneumonie chez le nourrisson. Clinique 20, 105 (1925). — RIBBERT, HUGO: Die Respirationsorgane. Handbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Kindesalters Bd. 2, Abt. 1, S. 533. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1913. — ROSENHAGEN, H.: Statistisches zur Frage der Lues congenita. Verh. dtsh. path. Ges. Wiesbaden 23. Tagg 1928, 266. — RÖSSLE, ROB.: Diskussion zu den Referaten und Vorträgen über die kongenitale Syphilis. Verh. dtsh. path. Ges. Wiesbaden 23. Tagg 1928, 289. — SALOMON, HERMANN: Beiträge zur Histologie der experimentellen Kaninchensyphilis. Arch. f. Dermat. 154, 382 (1928). — SAUVAGE, C. et L. GÉRY: Un cas de gomme syphilitiques volumineuses chez un nouveau-né. Repartition des tréponèmes. Ann. Inst. Pasteur 27, 489 (1913). — SCHAUDINN, FRITZ: Zur Kenntnis der Spirochaete pallida und anderer Spirochäten. (Aus dem Nachlaß SCHAUDINNS herausgegeben von M. HARTMANN und S. v. PROWAZEK.) Arb. ksl. Gesdh. amt 26, 11 (1907). — SCHINZE, WILH. KARL: Beitrag zur kongenitalen Lungensyphilis. Inaug.-Diss. Leipzig 1902. — SCHLOSSMANN: Zur pathologischen Anatomie der Lues hereditaria. Verh. 16. Verslg Ges. Kinderheilk. München: 1899: 1900, 302. — SCHMORL, G.: (a) Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag L. ASCHOFFS: Über akute Entzündungserscheinungen an Leber und Nebennieren bei kongenitaler Syphilis. Verh. dtsh. path. Ges. 6. Tagg Kassel 1903, 208. (b) Diskussion zu den Referaten und Vorträgen über kongenitale Syphilis. Verh. dtsh. path. Ges. Wiesbaden 23. Tagg 1928, 290. — SCHNEIDER, P.: Über die Organveränderungen bei der angeborenen Frühsyphilis (Referat). Verh. dtsh. path. Ges. 23. Tagg Wiesbaden 1928, 177 (siehe auch Diskussionen S. 294). — SEIBERT, A.: Syphilitic Bronchostenosis in Children. Arch. of Pediatr. 9, 830

(New York 1892). — SMITH, ARCHIBALD D.: Late hereditary syphilis with lung complications. Report of two cases. Amer. J. Syph. 12, Nr 2, 177 (1928). — SPANUDIS, CHRISTODULOS, G.: Über kongenitale Lungensyphilis. Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1891. — STERNBERG, C.: Diskussionsbemerkung zu den Referaten und Vorträgen über die kongenitale Syphilis. Verh. dtsh. path. Ges. Wiesbaden 23. Tagg 1928, 292. — STOLPER, P.: Beiträge zur Syphilis visceralis, Magen-, Lungen-, Herzsypphilis. Bibl. med. 1896, C H. 6. — STRAUSS, HELMUTH: Gummöse Syphilis im Säuglingsalter. Arch. Kinderheilk. 73, 288 (1923). — STROEBE, H.: Zur Histologie der kongenitalen Nieren- und Lungensyphilis. Zbl. Path. 2, 1009 (1891). — SYLVESTER, TH. H.: Twenty five years of congenital syphilis in Boston. A statistical and comparative study. J. amer. med. Assoc. 87, Nr 5, 298. — SYMONDS, CHARTERS J.: A case of syphilitic hepatitis and interstitial pneumonia in an infant. Trans. path. Soc. Lond. 37, 124 (1886). — SZALARDY, M.: 178 Fälle von kongenitaler Lues. Pest. med.-chir. Presse 38, 445 (1902).

TEUFFEL: Zur Entwicklung der elastischen Fasern in der Lunge des Fötus und des Neugeborenen. Arch. f. Anat. 1902, 377. — THOMSEN, OLUF: (a) Studien über die durch angeborene Syphilis beim Fötus und Neugeborenen verursachten pathologisch-anatomischen Veränderungen (dän.). Kopenhagen, Lund 1912. (b) Pathologisch-anatomische Veränderungen über die kongenitale Syphilis bei dem Fötus und neugeborenen Kind. Kopenhagen: Levin und Munksgaard 1928. Leipzig: Georg Thieme 1928.

VIRCHOW, RUDOLF: (a) Zur Entwicklungsgeschichte des Krebses nebst Bemerkungen über Fettbildung im tierischen Körper und pathologische Resorption. Virchows Arch. 1, 94 (1847). (b) Die krankhaften Geschwülste II. 20. Vorlesung, 1864/65, S. 463.

WAGNER, E.: Das Syphilom, oder die konstitutionell-syphilitische Neubildung. Arch. Heilk. 4, 1, 161, 221, 356, 430 (1863). — WANTSCHKE: Zur Kenntnis der hereditären Lues. (Selten großes Gumma der Lunge mit dadurch bedingter intrauteriner Pericarditis exsudativa.) Prag. med. Wschr. 1893, Nr 13, 147. — WÄTJEN, J. u. J. MÜNZESHEIMER: Perisplenitis und Spirochätenbefunde bei angeborener Syphilis. Virchows Arch. 269, 325 (1928). — WEBER, F.: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen, Bd. 2, S. 47. Kiel 1852. — WEGNER, GEORG: Über hereditäre Knochensyphilis bei jungen Kindern. Virchows Arch. 50, 305 (1870). — WENDELER: Syphilitische Pneumonie beim Neugeborenen. Z. Geburtsh. 34, H. 1, 129 (1896). — WERDT, F. v.: Zur Histologie und Genese der miliaren Lebergummen. Frankf. Z. Path. 12, 177 (1913). — WOENCKHAUS, ERNST: Ein Fall von einseitiger fibröser Lungenverödung durch kongenitale Syphilis. Virchows Arch. 229, 147 (1921). — WOLFF, FRANZ: Über Atrophie und kompensatorische Hypertrophie der Lungen. Inaug.-Diss. Greifswald 1902. — WURM, H.: Über angeborene Lungensyphilis beim Erwachsenen. Verh. dtsh. path. Ges. 23. Tagg Wiesbaden 1928, 261.

II. Syphilis acquisita der Lungen.

ABÉCASSIS, A.: Contribution à l'étude de l'origine syphilitique des dilatations bronchiques; leur coexistence avec certaines lésions viscérales d'origine syphilitique. Thèse de Lyon 1910. — ABRAMS, A.: Report of a Case of Lung Syphilis with Autopsie. Occident. med. Tim. sper. 7, 363 (1893). — ADAMI: Textbook of Pathology, Edition 2, p. 555. Philadelphia: Lea u. Febiger 1914. — ALBERT: Quelques considérations sur la pathogénie et le traitement de la tuberculose pulmonaire et chez les syphilitiques. Thèse de Paris 1900. — AMEUILLE: Les formes larvées de la dilatation des bronches chez l'adulte. Bull. méd., 26. Nov. 1923, No 49. — ANDRAL: Clin. méd. 5, 68. Paris 1834. — APERT: Bull. Soc. Pédiatr. Paris, 18. Mai 1910. — ARNOLDI, W.: Zur Frage der Lungensyphilis. Berl. klin. Wschr. 1921, 29. — ASSMANN, H.: Klinische Röntgendiagnostik. Lungenlues, 3. Aufl., 1924. — AUFRECHT, A.: (a) Zwei Fälle von syphilitischer Miliartuberkulose. Dtsch. Z. prakt. Med. 1874, Nr 26, 223. (b) Die Lungenentzündungen. NOTHNAGELs Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 14, S. 284 f. 1899. (c) Syphilitische Pneumonie. NOTHNAGELs Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 14, II, S. 1. 1899. — AZOULAY, R.: La forme sèche hémoptoïque de la dilatation bronchique. Thèse de Paris 1924.

BABCOCK: Interstate med. J., Jan. 1911. — BABENKO, J.: Gummata pulmonis sinistri et pneumonia catarrhalis dextra. Objazat. pat.-anat. izsled. stud. med. imp. Charkoo Univ. 1890, 218. — BADE, PETER: Über Gummiknoten in der Lunge Erwachsener. Inaug.-Diss. München 1896. — BALTSBERGER, WILHELM: Über die Muskulatur der menschlichen Lunge. Z. Anat. 61, 249 (1921). — BANDELIER-RÖPKE: Klinik der Tuberkulose. 1920. — BAUER, R.: Demonstration eines Falles von syphilitischer Lungenphthise. Ges. inn. Med. Wien, 14. März 1922. Wien. klin. Wschr. 1922, Nr 15. — BÄUMLER: Syphilis. ZIEMSSENS Handbuch, Bd. 3, S. 210. — BEGER, ALBERT: Trachealsyphilis. Dtsch. Arch. klin. Med. 23, 600 (1879). — BELIN: Contribution à l'étude des gommés du poumon. Paris 1879. — BENDA, C.: Allgemeine pathologische Anatomie der Syphilis. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von JADASSOHN, Bd. 15, Teil 2, S. 225 (1929). — BENDA, R.: La bronchite chronique syphilitique. Paris: Octave Doin 1927. — BENOIT, L. P.: Syphilis

- du Poumon. Bull. Soc. Méd. Paris **37**, 738. — BERBLINGER, W.: (a) Über Lungensyphilis. Med. Ges. Jena, 13. Juli 1927. Klin. Wschr. **1927**, Nr 37, 1781; Münch. med. Wschr. **1927**, Nr 41, 1775. (b) Gummöse Syphilis der Lunge und der Cava superior mit Thrombose dieser. Med. Klin. **1927**, Nr 35, 1330. — BÉRIEL: (a) Syphilis du poumon. Paris: G. Steinheil 1906 (enthält die ganze ältere Literatur). (b) Syphilis du poumon chez l'enfant et chez l'adulte. Thèse de Paris **1907**. — BERNARD, MOUQUIN et LELONG: Pleurésie chez un syphilitique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **1923**, 1675. — BERNHEIM, S.: Tuberculose et syphilis. Rev. méd.-pharmacol. **13**, 217 (1900). — BEZANÇON, FERNAND et E. ETCHEGOIN: Présence des spirochètes dans les crachats hémoptoïques des tuberculeux. Revue de la Tbc. **6**, No 3, 377 (1925). — BEZANÇON et PIERRE JACOB: Un cas de syphilis pulmonaire. Revue de la Tbc. **4**, 527 (1923). — BEZANÇON, F. et S. J. DE JONG: (a) Maladies de l'appareil respiratoire. Path. méd. **2**. Masson 1923. (b) Dilatation des bronches. Traité de Médecine ROGER-WIDAL-TEISSIER, 2. édit., Tome 11. 1926. — BEZANÇON, F., M. P. WEIL, R. AZOULAY et E. BERNARD: Forme sèche hémoptoïque de la dilatation des bronches. Presse méd. **1924**, No 15. — BLINDER, JOS.: Syphilis of the lungs simulating pulmonary tuberculosis. Med. Rec. **86**, Nr 8, 324 (1914). — BLUMAUER, FR.: Über Neubildung glatter Muskelfasern in karnifiziertem Lungengewebe. Zbl. Path. **36**, 486 (1925). — BORST, MAX: Über die gegenseitige Beeinflussung von Syphilis und Tuberkulose. Physik.-med. Ges. Würzburg, 7. Juli 1898. Berl. klin. Wschr. **35**, Nr 32, 717 (1898). — BOUCHUT, L. et DUJOL: Syphilis et dilatations bronchiques. Rev. Méd. **32**, Nr 8, 585 (1912). — BRANDENBURG, WILH.: (a) Ein Beitrag zur Lungensyphilis. Diss. med. Marburg, 1908. (b) Ein Beitrag zur Lungensyphilis. Beitr. Klin. Tbk. **10**, H. 2, 183 (1908). — BRANDT: Lungensyphilis im 3. Stadium. Ärztl. Ver. Hamburg, 27. Nov. 1928. Münch. med. Wschr. **1929**, Nr 1, 41. — BROOKS, HARLOW: Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag von FRIEDLANDER und ERIKSON: Syphilis of the Lung. J. amer. med. Assoc. **79**, 291 (1922). — BRUHL, J. et L. LYON-CAEN: Un cas defistule broncho-biliaire, au cours d'une syphilis scléro-gommeuse hépatique et pulmonaire. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III. s., **28**, 295 (1909). — BRYCE, L. u. S. W. PATTERSON: Diagnosis of pulmonary Syphilis. Med. J. Austral. **1** (1923). — BUCHANAN: (a) In POWER and MURPHY: A System of Syphilis, Vol. 6, p. 24. London 1903. (b) Syphilis of the lung. Referat. Brit. med. J., **9**. Febr. **1907**, 318. (c) Syphilis of the lung. Liverpool med.-chir. J., Juli **1907**, Nr 52. — BURELL, S. T.: Case of syphilis of lungs. Proc. roy. Soc. Med. **17**, Nr 2 (1923).
- CADE, A. et A. JAMBON: Sur les lésions broncho-pulmonaires de la syphilis tertiaire. Arch. Méd. expér. et Anat. path. **17**, No 6, 649 (1905). — CALEY, H. E.: A case of pulmonary Fibrosis associated with Tabes dorsalis and Arthropathy. Trans. clin. Soc. Lond. **32**, 256 (1899). — CARLIER: (a) Contribution à l'étude des gommés du poumon. Paris 1879. (b) Étude sur la Syphilis pulmonaire. Thèse de Paris **1882**. — CARRERA, JOSÉ LUIS: A Pathologic Study of the lungs in one hundred and fifty-two Autopsy Cases of Syphilis. Amer. J. Syph. **4**, Nr 1, 1 (1920). — CASTEX, MARIANO: Syphilis héréditaire tardive. Buenos-Aires 1920. — CHIARI, H.: (a) Über Magensyphilis. Internat. Beitr. wiss. Med., VIRCHOW-Festschrift, **2** (Patholog. Anatomie), 295 (1891). (b) Diskussionsbemerkung zu v. RIND-FLEISCH, Pathologisch-histologische Demonstrationen. Verh. Ges. dtsch. Naturforsch. **68**. Verslg Wien **1894**. Ber. Sitzg med. Abt., S. 4. — CHIRAY, M. et H. JANET: Pleuro-péritonite subaigue de la syphilis tardive. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **1921**, 641. — CLAYTOR, THOMAS, A.: Syphilis of the lung with a report of the anatomical findings in a case. Amer. J. med. Sci. **129**, 563 (1905). — CONNER, LEWIS A.: Syphilis of the trachea and bronchi. An analysis of 128 recorded cases and report of a case of syphilitic stenosis of the bronchi. Amer. J. med. Sci. **126**, 57 (1903). — CORNIL, M. V.: Note sur les lymphangites pulmonaires à propos d'une lymphangite du poumon observée dans la syphilis viscérale. Union méd. **1874**, No 81. Ref. VIRCHOW-HIRSCH' Jahresber. für das Jahr 1874, 9. Jg. Bd. 2, S. 205 (1875). — CORONINI, C.: Über mikroskopische Unterscheidungsmöglichkeiten zwischen tuberkulöser und luischer Nekrose. Virchows Arch. **274**, 560 (1930). — COUNCILMAN: Syphilis of the lung. Bull. Hopkins Hosp. **2**, Nr 11, 34 (1891). — COURCOUX et LELONG: Les formes cliniques et le diagnostic de la syphilis du poumon chez l'adulte. J. méd. franç. Dez. **1922**, No 12. — CUBE, M. v.: Ein Beitrag zur Lungensyphilis. Virchows Arch. **82**, 516 (1880). — CUMMINS, S. LYLE and A. F. SLADDEN: Coal-miner's lung. An investigation into the anthracotic lungs of coal-miners in South Wales (Welsch. Nat. School of Med., Cardiff a. Beck Laborat., Swansea Gen. Hosp., Swansea) J. of Path. **33**, 1095—1132 (1930). — CUMSTON, CHARLES GREENE: Remarks on visceral Syphilis. Amer. J. Syph. **7**, Nr 4, 671 (1923).
- DALSACE, JACQUES: Étude critique de l'étiologie des bronchites chroniques avec sclérose pulmonaire. Thèse de Paris **1920**. — DANN, RICHARD: Über spezifische Lungenerkrankungen während der Frühperiode der Syphilis (Syphilis pulmonum praecox). Dermat. Z. **15**, 539, 635 u. 657 (1908). — DARRÉ et ALBOT: Une forme de syphilis du poumon; sclérose syphilitique nodulaire avec panartérite pulmonaire. Ann. d'Anat. path. **5**, 861 (1923). — DAVIDSOHN, CARL: Über muskuläre Lungenzirrhose. Berl. klin. Wschr. **44**, Nr 2, 33 (1907). — DEIST, HELMUTH: Die Lungensyphilis. Klin. Wschr. **8**, Nr 7, 311 (1929). — DELACOUR: Bronchiectasie chez les enfants. Thèse de Paris **1894**. — DELÉFINE, SHERIDAN and RICHARD SISLEY:

Extensive gummatous lesions of the liver, diaphragm, lung and spleen. *Trans. path. Soc. Lond.* **42**, 141 (1891). — DESPLATS: Syphilis pulmonaire. *J. Sci. méd. Lille* **24**, 584 (1901). — DEUTSCH, FELIX: Ein Beitrag zur Röntgendiagnostik der Lungensyphilis. *Fortschr. Röntgenstr.* **16**, 541 (1916/17). — DIEHL, GEORG: Über Gummiknoten in den Lungen. *Inaug.-Diss. Erlangen* 1896. — DINKLER, M.: Ein Beitrag zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Mediastinums und der Lungen. Aus der inneren Abteilung des Luisenhospitals in Aachen. *Münch. med. Wschr.* **44**, Nr 49, 1379 (1897). — DITTRICH: Der syphilitische Krankheitsprozeß in der Leber. *Prag. Vjschr. prakt. Heilk.* **2** (26 der ganzen Folge), 33 (1850). — DOWNING: Syphilis and lung diseases. *Boston med. J.* **172**, 898 (1915). — DUMONT, CAILLIAN et CARIANAPOL: Syphilis pulmonaire et hépatique. *Bull. Soc. Anat. Paris* **86**, No 4, 247 (1911). — DÜRING, v.: Erfahrungen in Kleinasien über endemische Syphilis. *Münch. med. Wschr.* **1918**, Nr 36, 1000.

EASTON, M. T.: Syphilis of the lung. *Med. Rec.* **88**, Nr 16, 652 (1915). — ELIZALDE, PEDRO J.: (a) Anatomia patologica e patogenia de la sifili pulmonari. Buenos-Aires 1919. (b) *Anat. path. des pneumonies syphilitiques. C. r. Soc. Biol. Paris* **85**, 958 (1921). — EISENBURG, A.: Syphilis und Tuberkulose. *Berl. klin. Wschr.* **1890**, Nr 6. — EPPINGER, H.: Krankheiten der Lungen und der Bronchien. *Erg. Path.* **3 II**, 32 (1896). — ETCHEGOIN: Présence des spirochétides dans les crachats hémoptoïques. *Soc. Biol.*, 8. Dez. 1923.

FALKNER, NINIAN: On primary Syphilis and Tubercular Phthisis. *Trans. roy. Acad. Med. Ireland* **10**, 390 (1892). — FAVRE, M.: La pachy-bronchite. *Lyon méd.*, 13. Dez. 1925. — FAVRE, M. et PAUL SAVY: Pneumonie chronique syphilitique à type histologique d'épithélioma: pseudo-épithélioma syphilitique de l'adulte. *Arch. Méd. expér. et Anat. path.* **25**, No 3, 363 (1913). — FLOCKEMANN: Neuere Arbeiten über Lungensyphilis. *Zbl. Path.* **10**, Nr 11/12, 440; Nr 23, 964 (1899). — FOERSTER: Spätsyphilis der Lunge. *Münch. med. Wschr.* **1924**, Nr 47, 1670. — FORGET, PIERRE A.: De la syphilose pulmonaire compliquée d'adénopathie tracheo-bronchique. Thèse de Bordeaux 1890. — FOURNIER: (a) De la phthisie syphilitique. *Gaz. méd. et chir. Paris* **1875**, No 48, 758, 772, 802. (b) Phagédénisme III du pied, phthisie syphilitique. *Ann. de Dermat. Paris* 1878—79. — FOWLER, H. A. and GODLEE: Diseases of the Lung, 1898. — FRAENKEL, EUGEN: (a) Über Tracheal- und Schildrüdensyphilis. *Dtsch. med. Wschr.* **13**, Nr 48, 1035 (1887). (b) Über Luftröhrensyphilis. *Münch. med. Wschr.* **1925**, Nr 9, 335. — FRANK, J.: Über einen Fall von Lungensyphilis nebst einigen Bemerkungen über hereditäre Syphilis. *Wien. med. Presse* **21**, 1204 (1880). — FRÄNKEL, ALB.: Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. — FREEMANN, R. G.: Multiple Gummata of the Lung. *Proc. N. Y. path. Soc.* **1891**, 82. — FRIEDLANDER, A. and R. J. ERIKSON: Syphilis of the Lung. *J. Amer. med. Assoc.* **79**, Nr 4, 291 (1922).

GÄHWYLER, MAX: Ein Fall von reiner Lungenlues mit eigenartigem Röntgenbild. *Beitr. Klin. Tbk.* **57**, H. 3, 364 (1924). — GALLAND, R.: A propos d'un cas de sclérose pulmonaire interstitielle totale d'origine tuberculeuse. Thèse de Lausanne 1920. — GAMBERRINI: La sifilide polmonare. *Studi teorico-clinici. Giorn. ital. Mal. vener. Milano* **1880**, 228. — GASTON et GIRAULD: *C. r. Soc. Obstétr. Paris* **1909**, 127. — GATÉ, J.: Les pleurésies syphilitiques. *J. Méd. Lyon* **1922**, 639. — GERHARDT: Lungenphthise, tuberkulöse Geschwüre des Magens und Darmes, heilendes tuberkulöses Geschwür des Kehlkopfs, schrumpfende linksseitige Pleuritis, Pneumopericardie. *Sitzgsber. physik.-med. Ges. Würzburg* **1881**, 90. — GERHARDT, C.: Über syphilitische Erkrankungen der Luftröhre. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **2**, 535 (1867). — GINTRAC, H.: Observations de phthisie syphilitique. *J. Méd. Bordeaux* **1867**, No 4. — GLASER u. WOLFSOHN: Klinische Beobachtungen über die Wa.R und deren Kontrolle durch Sektionsresultate. *Med. Klin.* **1909**, Nr 46, 1731; Nr 48, 1777. — GOETSCH, EML: Ein Fall von Syphilis der Trachea und der Bronchien. *Diss. med. Greifswald* 1910. — GOODHART: Syphilitic disease of the lung. *Trans. path. Soc. Lond.* **1874**, 34. — GOODHART, J. F.: (a) Note on fibroid changes in the lung and their relation to syphilis. *Brit. med. J.*, 15. Sept. **1877**. (b) Phthisis fibroid form, History of Syphilis. *Trans. path. Soc. Lond.* **1877**, 313. — GORBATZEVICH, A.: Phthisis syphilitica caseosa. *Objazat. pat.-anat. izsled. stud. med. imp. Charkov. Univ.* **1890**, 225. — GOUGENHEIM: Phthisie syphilitique. *Gaz. Hôp.* **1879**, Nr 96. — GRANDIDIER: Über Lungensyphilis und ihre Heilbarkeit durch die Schwefelquellen bei Nenndorf. *Berl. klin. Wschr.* **12**, Nr 15, 195 (1875). — GRASSER: Über Syphilis und Tuberkulose. *Straßburg* 1909. — GRAWITZ, PAUL: Über angeborene Bronchiektasie. *Virchows Arch.* **82**, 217 (1880). — GREENFIELD, W. S.: Specimens illustrative of visceral syphilis. *Trans. path. Soc. Lond.* **1877**, Nr 28, 249. — GROEDEL, F. M.: (a) Kardiale Stauung oder Lungensyphilis? Ein Beitrag zur Röntgendiagnostik der Lungensyphilis. *Münch. med. Wschr.* **66**, Nr 12, 318 (1919). (b) Lungensyphilis im Röntgenbilde. *Münch. med. Wschr.* **1921**, Nr 15. (c) Lungensyphilis im Röntgenbilde. 12. Tagg Röntgenes. **1921**. (d) Lungensyphilis. *Dtsch. med. Wschr.* **1923**, Nr 13. (e) Über Lungensyphilis. *Münch. med. Wschr.* **1923**, 132. (f) Die Röntgensymptome syphilitischer Erkrankungen der Visceralorgane. *Fortschr. Röntgenstr.* **1927**, Nr 36. — GÜNKEL, PAUL: Beitrag zur Epithelmetaplasie der Lungenalveolen auf chronisch entzündlicher Grundlage. *Virchows Arch.* **266**, 310 (1927). — GÜRICH: Über die syphilitischen Organveränderungen, die unter

dem Sektionsmaterial der Jahre 1914—24 angetroffen wurden (Hamburg-Eppendorf). Münch. med. Wschr. **72**, Nr 24, 980 (1925).

HALL, jun. ROBERT: A Case of Gumma of the entire left Lung. *Lancet* **145** (Jg. 96, Teil II), 779 (1918). — HANSEMANN, D. v.: (a) Die sekundäre Infektion mit Tuberkelbazillen. *Berl. klin. Wschr.* **35**, Nr 11, 233 (1898). (b) Über Lungensyphilis. *Verh. 19. Kongr. inn. Med. Berlin 1901*, 562. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1901. (c) Die Lymphangitis reticularis der Lungen als selbständige Erkrankung. *Virchows Arch.* **220**, 311 (1915). — HART, C.: Die anatomischen Grundlagen der Disposition der Lungen zu tuberkulöser Erkrankung. *Erg. Path.* **14**, 403 (1910). — HASLUND: Om lungesyphilis. *Hosp.tid. (dän.)* **30**, 8, 373. — HENOP, W.: Ein Fall vonluetischer Erkrankung der Lungen. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **24**, 250 (1879). — HERTZ, H.: Ein Fall von Aneurysma und Pneumonia syphilitica. *Virchows Arch.* **57**, 421 (1873). — HERXHEIMER, G.: Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Syphilis. LUBARSCH-OSTERTAG. *Erg. Path.* I, **11**, 1 f. (1906). — HILLER, A.: Über Lungensyphilis und syphilitische Phthisis. *Charité-Ann.* **9**, 184 (1884). — HIRSCH, JOSEF: Über die syphilitische Erkrankung der Lunge. *Inaug.-Diss. München 1901*. — HOFFMANN, E.: Über einen Fall von frühzeitiger Lungensyphilis. *Berl. dermat. Ges., Sitzg 12. Nov. 1907. Dermat. Z.* **15**, Febr. **1908**. — HOMMA, H. u. F. HOGENAUER: Zur Kenntnis der Lungensyphilis. *Wien. klin. Wschr.* **10** (1925). — HOWARD, C. P.: Pulmonary syphilis. *Amer. J. Syph.* **8** (1924). — HOWITZ: Über syphilitische Knochenleiden und ein eigentümliches, noch wenig bekanntes syphilitisches Lungenleiden. *BEHREND, Syphilitologie, N. R., S.* 601. 1862. — HUBERT, G.: Ein weiterer Beitrag zur Häufigkeit der Lues. *Münch. med. Wschr.* **1918**, Nr 23, 619. — HUTINEL, JEAN: Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique de la dilatation des bronches. *Thèse de Paris 1922* (Arnette). — HUTINEL, V.: (a) Sclérose de l'appareil respiratoire et Syphilis héréditaires. *Bull. méd., 21. März 1918*. (b) Le terrain héredo-syphilitique. *Paris: Masson u. Co. 1925*.

JACQUINET: Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire chez les syphilitiques. *Thèse de Paris 1895*. — JESONEK: Vorsicht vor syphilitischer Infektion. *Korresp.bl. ärztl. Ver. Hessen 29*, Nr 6/7, 42 (1919). *Ref. Zbl. path. Anat.* **31**, 25 (1920/21). — JESSNER, MAX: Die deutsch-russische Syphilisexpedition 1923. *Med. Sect. schles. Ges. vaterländ. Kultur Breslau, Sitzg 24. Mai 1929. Klin. Wschr.* **1929**, Nr 32, 1515. — JONG, S. J. DE: La syphilis broncho-pulmonaire. (État actuel de nos connaissances anatomo-pathologiques.) *Ann. d'Anat. path.* **3**, H. 3, 193 (1926). — JONG, S. J. DE et JEAN HUTINEL: (a) La dilatation des bronches chez l'adulte. *Soc. méd. Hôp. Paris*, **28**, April 1922. (b) La dilatation des bronches chez les adultes. *J. méd. français* **13**, No 1, 10 (1924). — JULLIEN, L.: Note sur la syphilis pulmonaire. *Ann. de Dermat. Paris, III. s., 4*, 450 (1893).

KAPOSI: Syphilis. *Dtsch. Chir.* **1891**, 350. — KARSHNER, CLYDE F.: (a) Syphilis of the Lung, an Analysis of 120 selected Cases from the Literature. *Ann. of Med.* **1**, 371 (1920). (b) Pulmonary Syphilis. *J. Michigan State med. Soc.* **24**, 205 (1925). — KAYSER: Röntgenologischer Beitrag zur Klinik der Lungensyphilis. *Fortschr. Röntgenstr.* **22**, 2 (1914). — KAYSER, C.: Über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnis von der Lungensyphilis der Erwachsenen. (Übersichtsreferat.) *Berl. klin. Wschr.* **56**, Nr 31, 733 (1919). — KERN, H.: Fall von Lungensyphilis. *Gyógyászat (ung.)* **30**, 232 (1890); *Pest. med.-chir. Presse Budapest* **26**, 795 (1890). — KERVILLY, DE: L'Obstétr. **1908**, 212. — KIDD, PERCY: Diffuse symmetrical pulmonary cirrhosis. *Trans. path. Soc. Lond.* **37**, 126 (1886). — KIRKWOOD, R. C.: Syphilis of the lung. *Amer. Rev. Tbc.* **13**, 3, 220 (1926). — KOCH: Lungensyphilis. *Rhein.-westfäl. Ges. inn. Med.* **11./12. Mai 1929. Münch. med. Wschr. **1929**, Nr 31, 1316. — KOCH, MAX: Über einen Spirochätenbefund bei kaverneröser Lungensyphilis und Pachymeningitis haemorrhagica interna productiva. *Verh. dtsch. path. Ges.* **11. Tagg Dresden 1907**, 275. — KOKAWA, ICHIJIRO: Beitrag zur Kenntnis der Lungensyphilis der Neugeborenen und Erwachsenen. *Arch. f. Dermat.* **78**, H. 1, 69 (1906). — KOPP, KARL: Syphilis der Trachea und der Bronchien. *Pneumonia syphilitica. Dtsch. Arch. klin. Med.* **32**, 303 (1883). — KORANYI: Phthisis syphilitica. *Pest. med. u. chir. Presse, Sitzgen Ges. Ärzte Budapest 24. Mai 1879. Wien. med. Presse* **1879**, Nr 25. — KUHN, E.: Ein wallnußgroßer Gummiknoten der Lunge. *Charité-Ann.* **29**, 438 (1905). — KULISCH, G.: Zur Genese der Gummata syphilitica. *Dtsch. med. Wschr.* **28**, Nr 49, 883 (1902).**

LAENNEC: *Traité de l'auscultation, Tome 19 et 20*, p. 58 Paris 1831. — LAGNEAU: Des maladies pulmonaires causées ou influencées par la syphilis. *Thèse de Paris 1851*. — LANCEREAUX, E.: (a) *Traité historique et pratique de la syphilis. 2. Edition*, p. 322. Paris: Germer Baillière 1873/74. (b) La syphilis des voies respiratoires; laryngites, trachéites et bronchites syphilitiques. *Semaine méd. Paris* **11**, 2 (1891). (c) Syphilis des poumons. *Pneumonies et pleurites syphilitiques. Union méd.* **45**, No 13, 145; No 14, 161 (1891). — LANDRIEUX: (a) Des pneumopathies syphilitiques. *Thèse de Paris 1872*. (b) L'histoire de la syphilis et de la tuberculose. *Thèse de Paris 1872*. — LANDSBERG, FRITZ: Über den syphilitischen Pulmo lobatus. *Virchows Arch.* **277**, H. 2, 583 (1930). — LANG, E.: Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1884/86. Nach HERXHEIMER, *Erg. Path.* **12**, 545. — LANGERHANS: Ein Fall von Phthisis syphilitica.

Virchows Arch. **75**, 184 (1879). — LÉNÁRT, ERNST: Beobachtungen über das Verhalten der glatten Muskulatur der kleineren Luftwege bei verschiedenen Erkrankungen. Zbl. Path. **36**, 202 (1924). — LESSER, F.: Zur Biologie der Syphilis. Zur Herkunft der Gummata. Med. Klin. **1926**, Nr 18. — LETULLE, MAURICE: (a) La pneumonie ardoisée. J. Physiol. et Path. gén. **1909**, 667. (b) Syphilis pulmonaire chez l'adulte. Bull. Acad. Méd. **89**, 438 (1923). (c) Les scléroses systématiques du poumon. Bull. Soc. Anat. Paris Juni **1923**. (d) Le poumon syphilitique. Bull. Acad. Méd., April **1923**. (e) L'armature élastique des bronches cartilagineuses à l'état normal et à l'état pathologique. Presse méd. **1924**, Nr 70. (f) Le poumon. Paris: A. Maloine et fils 1924. — LETULLE, M., F. BEZANÇON et M. P. WEIL: Etude anatomo-pathologique d'un cas probable de syphilis broncho-pulmonaire. Ann. Méd. **15**, No 6 (1924). — LETULLE, M., BEZANÇON, WEIL, DE GENNES: Un cas de syphilis pulmonaire avec tuberculose associée. Revue de la Tbc. **4**, 533 (1923). — LETULLE, M. et JACQUES DALSACE: (a) Les formes latentes de la syphilis pulmonaire. Presse méd. **34**, No 25, 385 (1926). — (b) Trois formes «larvées» de la syphilis pleuro-pulmonaire. Pneumopathie paucilobulaire, à prédominance bronchique. La cortico-pleurite mutilante insulaire. La pneumonie ardoisée syphilitique (cortico-pleurite scléro-gommeuse). Ann. de Dermat. **8**, 129 (1927). — LETULLE, M. et G. JACQUELIN: Cancer primitif du poumon avec pachypleurite ancienne. Bull. Soc. Anat. Paris, Mai **1920**, 332. — LEVY, C.: Über einen Fall von syphilitischer Lungeninfiltration. Verh. dtsch. dermat. Ges. 6. Kongr. Straßburg **1899**, 380. — LINDSETH: Phthisis syphilitica laryngis et pulmonum. Nord. Mag. Laegevidensk. **24**, 89. — LINDVALL, HERMANN u. J. TILGREN: Beiträge zur Kenntnis der Lungen- und Tracheobronchialsyphilis. 1. Beitrag zur Kenntnis der Lungensyphilis. Beitr. Klin. Tbk. **24**, H. 3, 311 (1912). — LOEWENHARDT: Mischinfektion von Tuberkulose und Lues. 75. Jber. schles. Ges. vaterländ. Kultur I, **1897/1898**, 56. — LOSSEN, H.: Beitrag zu den erworbenen spätsyphilitischen Lungenscheinungen vor allem im Röntgenbilde erwachsener Phthisiker. Beitr. Klin. Tbk. **66**, 6, 761 (1927). — LÖWENTHAL, K.: Tödliche Haemoptöe bei Lues (gummöser Erkrankung) der Muskulatur und des Zwischengewebes. Dermat. Z. **54**, Nr 4/5, 255 (1928). — LUTZ: Lungen- und Rückenmarkssyphilis. Bayer. ärztl. Intell.bl. **1881**, Nr 50. — LYON, E.: Zur Frage der Erkrankungen der Lungen und Bronchien in der Frühperiode der Syphilis. Med. Klin. **21**, Nr 11, 403 (1925).

MACCALLUM, W. G.: A Textbook of Pathology. 2. Aufl., S. 717. Philadelphia and London: Saunders Comp. 1922. — MACCOLLUM, W.: Uniform Cirrhosis of Both Lungs. Boston med. J. **1885**, 420. — MANCA, C.: Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der Lungensyphilis. Arch. Sci. med. **52**, H. 11 (1928). Ref. Zbl. Path. **46**, Nr 1, 8 (1929). — MARCHAND, F.: Referat über die Arbeit von v. CUBE: Ein Beitrag zur Frage der Lungensyphilis. Virchows Arch. **82**; Dtsch. med. Wschr. **7**, 351 (1881). — MARFAN, A. B.: La syphilis du poumon. Gaz. Hôp. **65**, Nr 4, 29 (1892). — MARTIN, JOSEF et A. COLRAT: Cancer primitif des poumons et syphilis. J. Méd. Lyon **2**, (1921). — MARX: Über Kombination von Syphilis und Tuberkulose. Inaug.-Diss. Würzburg 1902. — MASSIA, G.: (a) Le poumon syphilitique. Gaz. Hôp. **84**, 1829 u. 1871 (1911). (b) Le poumon syphilitique; contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire chez l'adulte. Thèse de Lyon **1911**. — MATARAEZZO-CARVENI, G.: Di un caso grave di broncopolmonite specifica. Gazz. Osp. **14**, No 76 (1898). — MATTHIES, TH.: Lungenzirrhose nach Staubinhalation. Dtsch. med. Wschr. **1927**, Nr 44, 1854. — MAURIAC: Syphilis tertiaire du poumon. Gaz. Hôp. Paris **1888**, 414. — MAUTÉ: Syphilis et tuberculose. Revue de la Tbc. **1911**. — MCBRIDE, R. N.: Review of literature of Syphilis. Amer. J. Dis. Childr. **32**, Nr 1, 105. — MESCHEDÉ, FRANZ: Zur Kasuistik der Lungen- und Darmsyphilis. Virchows Arch. **37**, 565 (1866). — MIERZECKI, H.: Syphilis auf dem Sektionstisch (poln.) Prace zakadów anatomii patologicznej uniwersytetów polskich **1924**, H. 1, 46. Ref. Zbl. Path. **37**, 368 (1926). — MILNE: Lung Syphilis. Amer. J. med. Sci. **142**, 408 (1911). — MONTEVERDI, J.: Dell' influenza antagonista fra la syphilide e la tuberculosi. Gazz. Osp. **30**, Juli **1899**. — MORRIS, M. FORD: Syphilis of the Lungs. Amer. J. Syph. **2**, 231 (1918). — MOXON, WALTHER: Peculiar pneumonia in a syphilitic subject. Trans. path. Soc. Lond. **22**, 38 (1871). — MUNK: (a) On the syphilitic diseases of the lung. Lond. med. Gaz. **28**, 218 (1842). (b) Über die syphilitische Krankheit der Lunge. Ref. in Schmidts Jb. **35**, 309 (1842). — MUNRO, W. T.: Syphilis of the Lung. Lancet **203**, 1376 (1922). Ref. Amer. J. Syph. **7**, 414 (1923).

NADAL: Sclérose de l'appareil respiratoire et Syphilis héréditaires. Thèse de Paris **1919**. — NACKE, WILHELM: Symptomatologie der Lungensyphilis auf anatomischer Grundlage. Inaug.-Diss. Erlangen 1898. — NETSCHAEW, A. u. B. EDWARD: Statistisches über Viscerallues. Arch. f. Dermat. **150**, 213 (1926). — NEUMANN, J.: (a) Syphilis. Spezielle Pathologie und Therapie von H. NOTHNAGEL, Bd. **23**, S. 508 ff. Wien: Alfred Hölder 1896. (b) Ein Beitrag zur Syphilis der Trachea und der Bronchien. Wien. klin. Wschr. **18**, Nr 1, 1 (1914). — NEUMANN, O. HORST: Woran sterben die Syphilitiker unserer Tage? Dermat. Wschr. **1919**, Nr 38. — NICOLAI: Syphilis der Trachea. Slg klin. Vortr. **1919**, Nr 781/88. Monographie. (Viel Literatur.) — NOBL, G.: Seltene und verkannte Formen fibröser Spätsyphilide. Wien. med. Wschr. **66**, Nr 29, 1109; Nr 30, 1145 (1916).

OEDEMANSSON: Syphilitische Kasuistik. Nord. med. Ark. (schwed.) I, 4, 1 (1869). Ref. Virchow-Hirsch' Jahresbericht für das Jahr 1869, 4. Jg., Bd. 2, 560 (1870). — ORNSTEIN, GEORGES: (a) Syphilis simulating tuberculosis. Med. Clin. N. Amer. 8, Nr 1 (1924). (b) Pulmonary Syphilis. Med. Clin. N. Amer. 9, 357 (1925). — ORTH, JOH.: Zur Kenntnis der braunen Induration der Lunge. Virchows Arch. 58, 126 (1873). — OSLER, WILLIAM: Modern Medicine. In OSLER and MCRAE, Vol. 3, p. 407. 1913. — OSLER, PORREER and MURPHY: A System of Syphilis, Vol. 5, p. 16. London 1909.

PALASSE et DESPEIGNES: Tuberculose et cancer du poumon. Syphilis concomitante. Lyon méd. 1924, 53. — PANKRITUS, F. W. T.: Über Lungensyphilis. Erfahrungen aus der Praxis. Berlin: August Hirschwald 1881. — PATINO: „Sifilis Pulmonar“. Buenos Aires: Spinelli 1916. — PAVLINOFF: Diagnose und Behandlung der Lungensyphilis (Pneum. syphil.) nach klinischen Vorträgen und anderen Mitteilungen des Prof. SACHARJIN in Moskau. Virchows Arch. 75, 162 (1879). — PELTON, HENRY HUBBARD: Adult syphilis of the lung, with a case report. Med. Rec. 77, Nr 4, 146 (1910). — PERRY, E. C.: Diffuse syphilitic fibrosis of the lungs. Trans. path. Soc. Lond. 42, 53 (1891). — PERTIK, O.: Pathologie der Tuberculose. Erg. Path. II 8, 1 (1902). — PETERSEN, WALTHER: Zur Kenntnis der Lungensyphilis. Münch. med. Wschr. 40, Nr 39, 725 (1893). — PICK, L.: Pulmo lobatus syphiliticus. Klin. Wschr. 1930, Nr 12, 566. Berl. Ges. path. Anat., Sitzg 23. Jan. 1930. — PIÉRY et MIGNOT: Tuberculose pulmonaire et syphilis associées. Revue Tbc. 4, 372 (1923). — PLEISCHL, THEODOR u. JUL. KLOB: Beiträge zur Pathologie der konstitutionellen Syphilis (Syphilis der Lungen, Leber und Hoden). Wien. med. Wschr. 10, Nr 8/10 (1860). — PORTUGALIS: (a) Syphilis et Tuberculose. Tbk.kongr. 1899. (b) Z. Tbk. 1, 112, 199 (1900). — POTAIN: (a) Tuberculose et syphilis pulmonaires. Hôpital de la Charité. Union méd. 48, No 2, 13 (1894). (b) Syphilis et tuberculose pulmonaires. Méd. moderne 5, 147 (1894). (c) Syphilis pulmonaire. Gaz. Hôp. Paris 1888, No 137/38. (d) Syphilis pulmonaire; historique, formes, anatomo-pathologie, symptômes et diagnostic. Gaz. Hôp. Paris 1888, 1314. (e) De l'association de la syphilis et de la tuberculose pulmonaire. Union méd. Paris 1888, 805. (f) Syphilis et tuberculose. Trib. méd., II. s., 33, 467 (1900). — POTERIN DU MORTEL: Sur la tuberculose syphilitique. Lettre adressée à Ricord. Union méd. 1878, No 143. — POTTER, NATHANIEL B.: Salvarsan in the treatment of double infections, tuberculosis and syphilis. Amer. J. med. Sci. 152, Nr 6, 823 (1916).

RAFFAUF, CARL J. u. HANS WILH. LENTRODT: Über den Einfluß der Syphilis auf den Verlauf der Tuberkulose, besonders über die Wirkung der Salvarsanbehandlung bei tuberkulösen Syphilitikern. Beitr. Klin. Tbk. 57, 381 (1924). — RAMDOHR, H.: Zur Kasuistik der Lungensyphilis bei Erwachsenen. Arch. Heilk. 19, 410 (1878). — RAYMOND, F.: Syphilis tertiaire des voies respiratoires, larynx, trachée et premières bronches; bronchopneumonie et pleurésie; adénopathie péritrachéale; compression du nerf récurrent droit et rétrécissement de la trachée; syphilis du foie; aneurysmes miliaires dans le cerveau. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III s., 7, 379 (1890). — REDLICH, F. u. P. STEINER: Statistische Untersuchungen über Lues und innere Krankheiten. Wien. Arch. inn. Med. 15, 163 (1928). — REMSEN, CHARLES M.: A case of syphilis of the peripheral nervs and lungs. Hopkins Hosp. Bull. 14, Nr 151, 280 (1903). — RENZI, E. DE: (a) Un caso di sifilide polmonare. Riv. Clin. Univ. Napoli 11, 83, 91 (1890). (b) Sifilide polmonare, miocardite con stenosi mitralica di origine sifilitica; epatite sifilitica. Morgagni 34, 337 (1892). — REUTERWALL, O.: Zur Kenntnis der pleuropulmonalen Veränderungen im Sekundärstadium der Syphilis. Acta dermato-vener. (Stockh.) 7, H. 2, 367 (1926). — RIBADEAU, L., DUMAS et MOCQUOT: Dilatation des bronches. Intervention chirurgicale suivie de bons résultats. Soc. méd. Hôp. Paris, 15. Dez. 1922. — RIBADEAU-DUMAS et ROLLAND: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 12. Dez. 1913, 833. — RICHTER, ERNST: Kurzer Beitrag zur Frage der Organsyphilis. Virchows Arch. 268, 625 (1928). — RIEGEL, FR.: Krankheiten der Trachea und Bronchien. v. ZIEMSSENS Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 4, Abt. 2, 203 u. 206. — RINDFLEISCH, v.: Pathologisch-histologische Demonstrationen. Verh. Ges. dtsh. Naturforsch. 66. Verslg Wien 1894. — ROBINSON, F.: Notes on syphilitic phthisis. Lancet 1, Nr 18 (1877). — ROLLESTON, H. D.: Gumma of the lung. Trans. path. Soc. Lond. 42, 51 (1891). — ROLLET, E.: Über Lungensyphilis. Wien. med. Presse 1875, Nr 47, 1101. — ROQUE, GERMAIN: Dilatation des bronches. J. Méd. Lyon 1923, No 79. — ROSEN, v.: Über die Nachkommen Syphilitischer. BEHREND, Syphilidologie, Bd. 3, S. 246. — RÖSSLE, R.: Über die Lungensyphilis der Erwachsenen. Münch. med. Wschr. 1918, Nr 36, 992. — RUEHMANN, K.: Über Lungensyphilis. Inaug.-Diss. Berlin 1888. — RUKSTINAT, GEORGE G.: Syphilis of the lung. Arch. Path. a. Labor. Med. 2, Nr 4 (1926). — RUMPF: Syphilis der Bronchialdrüsen mit Usur der Trachea und bronchopneumonischen Herden. Internationale Beiträge zur inneren Medizin, ERNST v. LEYDEN zur Feier seiner 70jährigen Geburtstages, Bd. 1, S. 513. Berlin: August Hirschwald 1902.

SAALFELD: Die Lungensyphilis und ihr Verhältnis zur Tuberculose. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1894. — SACHARJIN, GR.: „Die syphilitische Pneumonie“. (Vorgetr. 11. [23.] April 1877 in der physiol.-mediz. Gesellschaft zu Moskau.) Berl. klin. Wschr. 15, Nr 3, 36

- (1878). — SADOWSKI (Prag): Schmidts Jb. 1842, Nr 35, 309. — SAMSON, W. J.: Prostitution und Tuberkulose. Leipzig 1921. — SATTERTHWAITE, F. E.: Pulmonary Syphilis in the Adult. Boston med. J. 124, 573 (1891). — SAYERS, FRANK: Syphilis of the lungs. J. Indiana State med. Assoc. 1924, 83. — SCHECH, PH.: (a) Lungen- und Trachealsyphilis. Dtsch. Arch. klin. Med. 31, 410 (1882). (b) Beitrag zur Lehre von der Syphilis der Lunge, der Trachea und der Bronchien. Internat. klin. Rdsch. 1, Nr 5. Wien. 1887. — SCHEIB, ALEXANDER: Syphilis mit gummöser Affektion des Magens und Darmes sowie der Lungen bei einem 51jährigen Manne. Prag. med. Wschr. 25, Nr 45, 537; Nr 46, 551 (1900). — SCHIFFMACHER, JAKOB: Über die syphilitische Erkrankung der Lunge. Inaug.-Diss. Berlin 1896. — SCHILLING, C.: Die Lungensyphilis der Erwachsenen. Fortschr. Röntgenstr. 37, Nr 3, 342 (1928). — SCHIRREN, C.: Über Lungensyphilis. Dermat. Z. 1, 221 (1893/94). — SCHLESINGER, HERM.: (a) Syphilis der Lunge. Handbuch der Geschlechtskrankheiten von FINGER, JADASSOHN, EHRMANN, GROSS, Bd. 3, H. 1. Wien: Alfred Hölder 1913. (b) Lungensyphilis. Krankheiten des höheren Lebensalters, Bd. 1. Wien: Alfred Hölder 1914. (c) Syphilis und innere Medizin. III. Teil. Die Syphilis des Zirkulations- und Respirationstrakts und der inner-sekretorischen Drüsen, Syphilis und Blutkrankheiten. Wien: Julius Springer 1928. — SCHMORL, G.: (a) Mitteilungen zur Spirochätenfrage. Ges. Natur- u. Heilk. Dresden, 3. Nov. 1906. Münch. med. Wschr. 54, Nr 4, 188 (1907). (b) Diskussionsbemerkung zu KOCH M.: Über einen Spirochätenbefund bei kavernöser Lungensyphilis usw. Verh. dtsh. path. Ges. 11. Tagg Dresden 1907, 281. (c) Diskussionsbemerkung zu SIMMONDS: Über Vorkommen von Spirochäten in zerfallenden Karzinomen. Verh. dtsh. path. Ges. 12. Tagg Kiel 1908, 118—120. — SCHNEIDER: Zur genetischen Einheitlichkeit der Miliarsyphilome. Ber. path. Ges. 18. Tagg Jena, 12. bis 24. April 1921. — SCHNITZLER: (a) Über Kombination von Tuberkulose und Syphilis. Wien. med. Wschr. 24 (1883). (b) Weitere Beiträge zur Kehlkopf- und Lungensyphilis. Wien. med. Presse 1886. (c) Zur Pathologie und Therapie der Kehlkopf- und Lungensyphilis. Wien. med. Presse 1886. — SCHNITZLER, J.: (a) Die Lungensyphilis und ihre Verhältnisse zur Lungenschwindsucht. Wien 1880. Ursprünglich erschienen in Wien. med. Presse 1879, Nr 11, 14, 15, 19, 21, 27, 32, 34, 35, 38, 41. (b) Zur Kenntnis der Lungen- und Trachealsyphilis. Wien. klin. Wschr. 36, Nr 47, 829 (1923). Vgl. auch Ref. Klin. Wschr. 1924, Nr 16, 690. — SCHRÖDER, G.: (a) Lungensyphilis. Münch. med. Wschr. 1919, Nr 41. (b) Lungensyphilis. Tuberkulose 4, 33 (1924). (c) Dermatologisches Übersichtsreferat. Münch. med. Wschr. 1925, Nr 30. (d) Über Beziehungen der Lungentuberkulose zu andersartigen Erkrankungen der Bronchien und Lungen. II. Erkrankungen der Lungen. Lungensyphilis. Tuberkulose 6, Nr 5 (1926). — SCHWYZER, FRITZ: Sektionsbericht zu SEIFERTS Fall von syphilitischer Bronchostenose. Münch. med. Wschr. 43, Nr 15, 337 (1896). — SENGER, EMLL: Die Beziehungen der Lungensyphilis zur Tuberkulose. Inaug.-Diss. Berlin 1883. — SERGENT, E.: (a) Evolut. de la tub. chez les syph. Presse méd. 1908, 83. (b) Syphilis et tuberculose. Revue de la Tbc. 4, 372 (1923). (c) Les grands syndromes respiratoires (dilatation des bronches), fasc. 1. Paris: Gaston Doin 1923. — SERGENT, E. et R. BENDA: Les formes bronchiques de la syphilis tertiaire. Bull. Acad. Méd. Paris 97, 9, 262 (1927). — SERGENT, E. et P. COTTENOT: (a) Syphilis et tuberculose pulmonaire fibreux. Bull. Acad. Méd. Paris 1923, 485. (b) L'exploration radiologique de l'appareil respiratoire après injections intra-trachéale de Lipiodol. s. Radiol. et Électrol., Okt. 1923 und Bull. Acad. Méd., 16. Jan. 1924. — SERGENT, E. et H. DURAND: Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire. Bull. Acad. Méd. Paris, 89, 482 (1923). — SÉZARY, A. et J. ABERT: Asthme syphilitique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1922, 242. — SHINGU, SUZUO: Zur pathologischen Anatomie multipler Lungengummen. Wien. klin. Wschr. 23, Nr 26, 970 (1910). — SMURRA, P.: Un caso di sifilide polmonare. Arch. internaz. spec. Med. Chir. 8, 121 (1892). — SOKOLOWSKY, A.: (a) Über syphilitische Lungenschwindsucht. Gaz. lek. 1882, Nr 11—15. Zbl. klin. Med. 1883, Nr 17. (b) Über die luetische Phthise. Dtsch. med. Wschr. 9, Nr 37, 539; Nr 38, 552; Nr 39, 566 (1883). — STANLEY, DOUGLAS J.: Lung Syphilis. Brit. med. J. 2, 802 (1911). — STARLINGER: Lues des rechten Unterlappens. Med. Ges. Freiburg, 29. Nov. 1927. Klin. Wschr. 1928, Nr 6, 283. — STENGEL, A.: Syphilis of the lungs simulating pulmonary tuberculosis. Univ. Pennsylvania med. Bull. 16, 89 (1903/04). — STIMSON, PH. M.: Syphilis of the trachea and bronchi. Amer. J. med. Sci. 1921, 161. — STOECKENIUS, WALTHER: (a) Beobachtungen an Todesfällen bei frischer Syphilis. Beitr. path. Anat. 68, H. 2, 185 (1921). (b) Über akute Ausbreitung frischer Syphilis im Körper des Erwachsenen. Arch. f. Dermat. 135, 377 (1921). — STÖERK, E.: Lues der Lunge. Mitt. Ges. inn. Med. Wien 1912, Nr 11. — STOLPER, P.: Beiträge zur Syphilis visceralis (Magen-, Lungen-, Herzsyphilis). Bibliotheca medica. Abt. C. Pathologische Anatomie, Hygiene und Bakteriologie, Heft 6. Kassel: Th. G. Fischer 1896. — STORCH, E.: Beitrag zur Syphilis der Lunge. Bibliotheca medica, Abt. C. Heft 8. Kassel: Th. G. Fischer 1896. — SUGAI, T.: Ein Fall von Lungensyphilis beim Erwachsenen. Zbl. Path. 20, 193 (1909). — SYMMERS, DOUGLAS: Anatomic lesions in late acquired Syphilis. A study of 314 cases based on the analysis of 4880 necropsies at Bellevue Hospital. J. amer. med. Assoc. 66, Nr 19, 1457 (1916).

TANAKA: Beiträge zur Kenntnis der Lungensyphilis beim Erwachsenen, zugleich über sogenannte muskuläre Lungenzirrhose. *Virchows Arch.* **208**, 429 (1912). — TAUBE, J.: Zur Kasuistik der Lungensyphilis. *Petersburg. med. Wschr.* **22** (1897); *N. F.* **14**, Nr 29, 276. — TAUSSIG, W.: Syphilis universalis sub forma phthiseos. *Österr. med. Wschr.* **1847**, Nr 32. — TENDELOO, N. PH.: Allgemeine Pathologie, 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1925. — THIERFELDER u. ACKERMANN: Ein eigentümlicher Fall von Hypertrophie und epithelialer Hepatisation der Lunge. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **10**, 209 (1872). — THOMPSON, J. A.: Gumma of the Lung. *Med. Rec.* **44**, Nr 17 (1893). *Whole Nr* 1198, 522. — THOMPSON, REGINALD: On syphilitic phthisis. *Lancet*, 13. April 1878. — TIFFANY, L. McLANE: Syphilis of the lung. *Amer. J. med. Sci.* **74**, 90 (1877, Juli). — TISSOT, T.: Syphilitic bronchopathies of the second period. *Urologic Rev.* **30**, 290 (1926). — TRIPIER, R.: Etudes anatomo-cliniques. *Traité d'anatomie pathologique générale*, p. 220. Paris: Masson et Co 1904. — TYLECOTE, F. E.: Remarks on pulmonary syphilis. *Lancet* **213**, Nr 5430, 637 (1927).

VERESS, FRANZ: Über Lungensyphilis. *Pest. med.-chir. Presse* **40**, Nr 23, 549 (1904). — VERSÉ, M.: (a) Die Spirochaete pallida in ihren Beziehungen zu den syphilitischen Gewebsveränderungen. *Med. Klin.* **1906**, Nr 24/26. (b) Demonstration und Vortrag über die Spirochaete pallida. *Med. Ges. Leipzig*, Sitzg 15. Mai 1906. *Ber. Münch. med. Wschr.* **1906**, Nr 29, 1441. (c) Periarteriitis nodosa und Arteriitis syphilitica cerebri. *Beitr. path. Anat.* **40**, 409 (1907). (d) Über Phlebitis syphilitica cerebrospinalis. Zugleich ein Beitrag zur Nervensyphilis. *Beitr. path. Anat.* **56**, 580 (1913). (e) Phlebitis syphilitica cerebrospinalis. *Verh. dtsch. path. Ges.* 16. Tagg Marburg **1913**. (f) Zur Phlebitis syphilitica cerebrospinalis. *Berl. path. u. dermat. Ges.*, Sitzg 16. März 1922. *Dermat. Z.* **37**, 317 (1922). — VIDAL: De l'ulcération syphilitique phagédénique; de son traitement; avantages de l'emplâtre de Vigo. *Bull. gén. Thér.*, Jan. 1855. *Ref. Canstatt Jber.* **4**, 313 (1855). — VIERLING, A.: (a) Zur Kasuistik der Lungensyphilis. *Arch. Heilk.* **1878**, 410. (b) Syphilis der Trachea und Bronchien. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **21**, 325 (1878). — VILLARET, MAURICE, J. DUMONT et FR. SAINT-GIRONS: Dilatation des bronches congénitale chez un adulte. *Paris méd.* **55**, 150, No 7 (1925). — VIRCHOW, RUDOLF: (a) Über die Natur der konstitutionell syphilitischen Affektionen. *Virchows Arch.* **15**, 217 (1858). (b) Die krankhaften Geschwülste, Bd. 2, S. 463. Berlin: August Hirschwald 1864/65. — VIREZ, JOSEPH: Syphilis pulmonaire. *Union méd.* **68**, No 98, 965 (1895).

WAGNER, E.: Das Syphilom der Respirationsorgane. *Arch. Heilk.* **4**, 356 (1863). — WALL, S. S. u. B. A. JEGOROFF: Über die Veränderungen des Darmes syphilitischen Ursprungs. *Virchows Arch.* **269**, 21 (1928). — WALKO, J. J.: Materialien zur pathologischen Anatomie und Histologie der Lungensyphilis des Erwachsenen. *Verh. 2. allsowjetischen Path.kongr. Baku (russ.)*, Juni 1930. (Im Druck.) — WARTHIN, A. S.: (a) Studies of the pulmonary artery: syphilitic aneurysm of left upper division: demonstration of Spirochete pallida in wall of artery and aneurysmal sac. *Amer. J. Syph. St. Louis* **1**, 693 (1917). (b) The New Pathology of Syphilis. *Amer. J. Syph. St. Louis* **2**, 425 (1918). — WATKINS: (a) Roentgen Diagnosis of Lung Syphilis. *Amer. J. Syph.* **1**, 760 (1917). (b) J. de Radiol. **1**, 297 (1920). — WEBER, F. PARKES: (a) Syphilitic Affection of the Lungs and Pleura. *S. Barth. Hosp. Rep.* **34**, 305 (1899). (b) Extreme case of diffuse syphilitic fibrosis of the lungs. *Brit. med. J.* **1923**, Nr 3269, 1049. — WEBER, HERMANN: Syphilitic disease in the liver, lungs, bronchial glands, dura mater, cranium and sternum. *Trans. path. Soc. Lond.* **17**, 152 (1866). — WEISSENBERG: Über die Beziehungen der Syphilis zur Lungenschwindsucht. *Verh. Ges. dtsch. Naturforsch.* 70. Verslg Düsseldorf II **1898** II, 432. — WILE, UDO J. and CLEMENT H. MARSHALL: Visceral syphilis. *Syphilis of the lung.* *Arch. of Dermat.* **4**, Nr 1, 37 (1921). — WILMANS: Lungentuberkulose oder Lungensyphilis. *Münch. med. Wschr.* **63**, 1481 (1916). — WINDHOLZ, F.: Über erworbene knotige Syphilis der Lunge. *Virchows Arch.* **272**, 76 (1929). — WINKLER, CARL: 15 Jahre lang unerkannt bestehende Lungensyphilis. *Münch. med. Wschr.* **1922**, Nr 18, 667.

YAMANE, M.: Über die Lungensyphilis. *Med. Z. Univ. Fukuoka* **13**, H. 1 (1920). — YOUNG, J. B. and R. H. KAMPMEIER: Pre-existing syphilis as cause of unresolved pneumonia and a factor in the production of certain other postpneumonic complications. *Amer. J. med. Sci.* **174**, Nr 6, 750 (1927).

ZIEMSEN: Lungentuberkulose, -syphilis und -karzinom. *Berl. klin. Wschr.* **1887**. — ZINN, W.: Über Lungensyphilis. *Charité-Ann.* **23**, 236 (1898).

III. Syphilis des Brustfells.

AMAUDRUT, J.: Contribution à l'étude des pleurésies des syphilitiques (étude cortique). Thèse de Paris **1914**.

BROUSSE: Pleurésie syphilitique de la période secondaire. *Bull. Soc. franç. Dermat.* Paris **1894**.

CARRA: Etude sur la pleurésie syphilitique du stade roséolique. Thèse de Paris 1894/95.— CHANTEMESSE et VIDAL: Soc. méd. Hôp. 1890.

DAMANY: Note sur trois cas de pleurésie au cours de la syphilis secondaire. Gaz. méd. Paris 1895. — DIEULAFOY: (a) Syphilis du poumon et de la plèvre. Gaz. méd. et chir. Paris 1889, 285. (b) Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, 1897—1898. — DOMINICIS, N. DE: (a) Pleurite sifilitica primaria. Gazz. Osp. 22, 344 (1901). (b) Pleurite sifilitica primaria. Atti Accad. med.-chir. Napoli 55, 10 (1901).

LANCEREAUX, E.: Traité historique et pratique de la syphilis. II. Edition. Paris: Germer Baillière 1873/74. — LAUCHE, A.: Die Entzündungen der Lunge und des Brustfelles. HENKE-LUBARSCH' Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 3,1, S. 701. 1928. — LISSAUER, MAX: Über Pleuritis gummosa. Virchows Arch. 187, H. 2, 347 (1907).

NASSIBIAN, ARCHAK: Contribution à l'étude de la pleurésie syphilitique. Thèse de Paris 1912. — NIKULIN (N.): Pleuritica syphilitica (Boluitch gaz. Bôtkina. Saint-Pétersbourg, 1898). Berl. klin. Wschr. 1891.

ORSZAGH, OSKAR: Pleuritis mediastinalis syph. Klin. Wschr. 8, Nr 41, 1913 (1929).

ROCHON: Pleurésies syphilitiques. Thèse de Paris 1893. — ROGER: Presse méd., 13. Juli 1910. — ROGER et SABARÉANU: Sur la déviation du complément par les sérosités des syphilitiques. Soc. méd. Hôp., 21. Jan. 1910, 31. — ROQUE et GARIN: Contribution à l'étude de la pleurésie syphilitique tertiaire. Soc. méd. Lyon. Lyon méd. 29. Mai 1910, 1128.

SCHLESINGER, HERM.: Syphilis der Pleura. Handbuch der Geschlechtskrankheiten von FINGER, JADASSOHN, EHRMANN, GROSS, Bd. 3, H. 1. Wien: Alfred Hölder 1913. — SCHITTENHELM: Über Lues der serösen Häute. Klin. Wschr. 8, Nr 37, 1740 (1929). Med. Ges. Kiel, Sitzg 27. Juni 1929. — SWOJSCHESTOW: Die syphilitische Pneumonie und Syphilis der Pleura. Russk. Arch. Path. 6 (1899). Ref. Zb. Path. 11, 424 (1900).

B. Die Lymphogranulomatose der Lunge und des Brustfells.

Von

M. Versé - Marburg.

Mit 32 Abbildungen.

Dem tuberkulösen und dem syphilitischen Granulom schließt sich ihrer ganzen Natur nach die Lymphogranulomatose am besten an. Das gilt sowohl für die Steigerung in der Wechselfähigkeit des histologischen Geschehens als auch für die grobanatomische Erscheinungsform, die der blastomatösen Neubildung, besonders bei den örtlich beschränkten mediastinalen und pulmonalen Wucherungen, am nächsten kommt. Namentlich die erstgenannten können makroskopisch wegen ihrer nicht seltenen „Aggressivität“, ihres Übergreifens auf Lungen, Bronchien, Trachea, Gefäße, Pleura, Perikard, Knochen, Muskulatur vielfach nicht von einem Blastom unterschieden werden. Insofern besteht die Definition LUBARSCHS zu Recht: „Die Lymphogranulomatose ist ein histologischer Begriff“. Mag das Wachstum aber auch noch so hemmungslos erscheinen, mag Mediastinum und Lunge eine zusammenhängende, selbst auf die Brustwand noch übergreifende Masse bilden, das Ganze bleibt doch seinem Wesen nach der Ausdruck einer produktiven Entzündung, die, an ein noch nicht sicher bestimmbares Virus geknüpft, sich vor allem auch durch die leichte Ansprechbarkeit auf Bestrahlungen und die dadurch zu erzwingende Vernarbung als Granulationsgewebsbildung zu erkennen gibt. Jedenfalls ist man jetzt wohl allgemein überzeugt, daß auch die Fälle mit schrankenloser örtlicher und weitergehender allgemeinerer Ausbreitung durch Metastasierung nichts anderes sind als hochgradige Lymphogranulomatose mit Generalisation, ebenso wie es eine generalisierte Tuberkulose gibt, und daß man deswegen nicht mehr zu der Annahme einer sarkomatösen Abartung greifen muß, selbst wenn an einigen Stellen die eine oder andere Zellart besonders vorherrscht (YAMASAKI, v. MÜLLERN-GROSSMANN). Ebenso wie DIETRICH den früher einmal in der „Geburtszeit“ des Lymphogranulombegriffes herausgestellten Gedanken an eine granulomartige Form der Lymphosarkomatose später wieder aufgegeben hat, so würde dies wahrscheinlich auch TSUNODA tun, der letzte Verfechter ähnlicher Ideen, wenn er in dieser Frage noch einmal zu Worte käme. Auch den besonders von BENDA vertretenen Namensvorschlag „malignes Granulom“ hat man fallen lassen, da die „böartige“ Wuchsform auch der Tuberkulose eignet, insofern, als auch bei ihr der granulierende Entzündungsprozeß, bei Gelenkerkrankungen beispielsweise, über die Organgrenzen hinausgreift. Noch weniger geeignet ist der von CHIARI vorgeschlagene Name „Hodgkin's disease“, da hierunter alles mögliche verstanden wird¹. Die von PALTAUF und GROSS stammende Bezeichnung „Lymphogranulomatose“ trifft insofern nicht ganz das Richtige, als sich

¹ Rechnet doch ZIEGLER zur sog. HODGKINSchen Krankheit, deren erste Beschreibung von HODGKIN beiläufig vor 100 Jahren (1832) erschien, sogar die Mykosis fungoides und mit einem Fragezeichen auch den Schneeberger Lungenkrebs. Das letztere hat bereits

die Krankheit durchaus nicht auf das lymphatische Gewebe⁻ zu beschränken braucht¹. Daß sie hier am meisten angetroffen wird, ist wohl auf die besondere Verbreitungsart des Virus zurückzuführen bzw. mit der hierauf besonders reagierenden Zellform, dem Retikuloendothel, in Zusammenhang zu bringen. Aber anzunehmen, daß die Lungenherde in den interkalierten Lymphdrüsen (STERNBERG [1903]) entstehen müßten, halte ich (ebenso wie RIBBERT [1882]) nicht für unbedingt erforderlich, vor allem im Hinblick auf die gelegentlich pneumonieartige Ausbreitung des Granulationsgewebes. So schreibt auch TERPLAN beispielsweise mit Bezug auf den Darm: „Die Lokalisation der Infiltrate ist nicht an die Lymphfollikel gebunden, doch sind diese in der Regel mit verändert.“ Jedenfalls ist die Entwicklung bzw. die Ausbreitung des granulomatösen Gewebes nicht streng auf das Lymphgewebe beschränkt. Die Beachtung der Kapselgrenze, worauf bei der von PALTAUF und STERNBERG zuerst systematisch durchgeführten Untersuchung zur Abtrennung dieser Krankheitsform von der Pseudoleukämie bzw. Lymphosarkomatose² großer Wert gelegt wurde, kann nach unseren heutigen Kenntnissen auch nicht mehr als ein entscheidendes Merkmal für die Lymphogranulomatose bezeichnet werden.

I. Das Lymphogranulom der Lunge.

1. Häufigkeit und Dauer.

Um die Frage nach der Häufigkeit einer Lungenbeteiligung beim Lymphogranulom zu erörtern, muß man in der TERPLANSchen Einteilung die intrathorakale Form aufspalten in eine mediastinale und eine pulmonale. Doch gibt auch dies keine reinliche Scheidung deswegen, weil durch Mitbeteiligung der Hiluslymphknoten einerseits physiologisch eine Beeinträchtigung der Lungenfunktion entstehen und andererseits anatomisch ein direktes Übergreifen auf das Lungengewebe eintreten kann, also eine Kombinationsform sich ausbildet. Fällt die nur auf die mediastinalen und bronchialen Lymphknoten sich beschränkende Erkrankung außerhalb des Rahmens dieser hier zu gebenden Darstellung, so muß die Mischform natürlich berücksichtigt werden. Ja, sie bildet einen großen Teil der hierher gehörigen Fälle (BLUM), was nach FABIAN leicht erklärlich ist, da gerade bei den mediastinalen Lymphogranulomen das aggressive Verhalten besonders auffallend ist. Zum Zeugnis führt er die Arbeiten von

CLAUS (unter MARCHAND [1888]) erörtert, unter Bezugnahme auf die Ansicht COHNHEIMS, der für diese Lungenerkrankung eine bakterielle Ursache annahm. Die Angabe FABIANs, daß auch BENDA den Schneeberger Lungenkrebs dieser Formengruppe eingereiht habe, stimmt nicht; er hat im Gegenteil ihn als Lymphosarkom davon abgetrennt. Wie BENDA habe auch ich den in der Leipziger Sammlung befindlichen, von WAGNER zuerst untersuchten Fall eines Schneeberger Lungenkrebses im Verlauf meiner Krebsuntersuchungen nachgeprüft und habe mich als erster von seiner Karzinomnatur überzeugt, was RISEL später in der Aussprache zu dem Vortrag von ARNSTEIN auf der Marburger Tagung der Pathologischen Gesellschaft 1913 zum Ausdruck gebracht hat (s. Verhandlungsbericht S. 341 und 342).

¹ Der von BILLROTH gebrauchte Name „malignes Lymphom“ ist noch weniger geeignet (Näheres darüber siehe in dem Referat von PALTAUF: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie Bd. 3).

² Bei der nachträglich vorgenommenen Überprüfung älterer Literaturfälle ist offenbar nicht immer mit der gebotenen Vorsicht verfahren worden. So hat z. B. MEYERINGH den Fall WITTHAUERS (1901), der auch nach der histologischen Beschreibung als ein Rundzellensarkom des Mediastinum angesehen werden muß, zu einer „Lymphogranulomatose der Lungenhilusdrüsen“ mit Einwuchern in die Lunge und den linken Hauptbronchus umgestempelt. Vielleicht hat ihn dazu der Fiebertypus mit verleitet, der dem von EBSTEIN sogenannten chronischen Rückfallfieber entsprach, das auf der anderen Seite auch bei der Lymphogranulomatose beobachtet wird (STERNBERG, OSKAR MEYER).

DIETRICH, DRESCHFELD, GOWERS, MOORHEAD, M. B. SCHMIDT-NAEGELI, RECKZEH-WESTENHÖFER, YAMASAKI an. Auch gehören hierher wohl die Beobachtungen von COLEY, GIBBONS, MACCALLUM u. a.

Im allgemeinen geht die Ansicht dahin, daß die Lungen nur ganz selten an dem lymphogranulomatösen Prozeß teilnehmen; nach dem Referat von FRIEDRICH KRAUS soll dies z. B. nur bei einer Generalisation vorkommen. Andererseits hat aber auch wieder der Nachweis von örtlich beschränkten Lymphogranulomen in der Trachea (beispielsweise Fall 6 von FRAENKEL-MUCH, KOCH-DIETRICH) oder in den Lungen (z. B. ALTMANN, WEBER [2 Fälle] u. a.) zu der Vermutung geführt, daß der Respirationstraktus in der Hauptsache die Eingangspforte für die Infektion bilde¹. Und HELD führt als weiteren Grund für diese Annahme an, daß röntgenologisch auffallend früh und häufig noch vor der Vergrößerung der äußeren Lymphknoten eine Erkrankung des mediastinal-bronchialen Lymphapparates festzustellen sei. Überhaupt äußern sich neuerdings die Röntgenologen mehr und mehr dahin, daß Lungenherde bei der Lymphogranulomatose keine Seltenheiten seien (z. B. DIETLEN [im Endstadium], HELD, SAUPE, im Gegensatz zu BERNSTEIN, HIRSCHFELD, LIEPMANN [im Handbuch von SCHINZ], WIERIG). Entscheidend für diese Fragen können natürlich nur die anatomischen Feststellungen sein, da es kein eindeutiges Röntgenbild der Lymphogranulomatose gibt und damit auch keine sichere Röntgendiagnose (ADLER, BERNSTEIN, HELD, SAUPE).

Das Schrifttum gibt nach dieser Richtung hin folgende Anhaltspunkte: CEELLEN-RABINOWITSCH fanden unter 10 Fällen von Lymphogranulomatose 4mal eine Beteiligung der Lunge, HERXHEIMER unter 8 Fällen 5mal, STERNBERG unter 15 Fällen 5mal, WEINBERG unter 7 Fällen 2mal, d. h. also, bei 57 seziierten Fällen von Lymphogranulomatose war die Lunge 23mal mitbefallen. Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß bei den eben genannten Arbeiten die Lymphogranulomatose der Lunge gar nicht der eigentliche Gegenstand der Untersuchung war.

Ich selbst habe aus der Zeit meiner Charlottenburger Tätigkeit einen Abschnitt von 4 Jahren herausgenommen und vom 1. Januar 1919 bis 31. Dezember 1922 folgende Zahlen ermittelt: Unter 3869 Sektionen waren 11 Fälle von Lymphogranulomatose (d. h. fast 3⁰/₁₀₀) und unter diesen war 5mal die Lunge bzw. das Brustfell beteiligt². Das uns von außerhalb zugegangene Sektionsmaterial ist dabei nicht berücksichtigt. Für die „Aggressivität“ des mediastinalen Lymphogranuloms spricht hierbei u. a. der Umstand, daß 3mal das Manubrium sterni arrodirt gefunden wurde.

In Marburg konnte ich vom 1. Januar 1923 bis 31. Dezember 1930, also in 8 Jahren, unter 2205 Sektionen 5 Fälle von Lymphogranulomatose feststellen, also 2⁰/₁₀₀. Unter ihnen war nur 1mal eine unbedeutende Knotenbildung in einem Bronchus nachweisbar.

¹ In dem einzigen mir aus dem Schrifttum bekannt gewordenen Falle von plazerarer Übertragung, den PRIESEL und WINKELHAUER bei einem 4¹/₂ Monate alten Säugling beschrieben haben, waren die Atmungsorgane und die zugehörigen Lymphknoten völlig frei.

² Diese genau untersuchten 11 Sektionsfälle umfassen 7 Frauen und 4 Männer, während LUBARSCH bei seinem Berliner Material von 1915—1918 (also in den Kriegsjahren) 2 Frauen und 26 Männer zählte. Aus dieser verschiedenen Verteilung auf die Geschlechter schloß er auf die Unwahrscheinlichkeit einer tuberkulösen Ätiologie und aus der Gesamtzahl auf eine auffällige Zunahme der Lymphogranulomatose überhaupt für Berlin. Diese an verschiedenen Instituten desselben Stadtkreises, allerdings zu verschiedenen Zeiten, gewonnenen, so ganz und gar abweichenden Zahlen zeigen den Wert bzw. Unwert dieser Bestimmung in bezug auf die Verteilung nach dem Geschlecht. ZIEGLER kommt in seiner Monographie zu dem Verhältnis 2:1 bezüglich des männlichen bzw. weiblichen Geschlechtes.

Da sich, wie gleich noch zu erörtern sein wird, die im Marburger Institut seziierten 5 Fälle aus einer weiblichen und vier männlichen Personen zusammensetzen, so würde sich bei einer Zusammenziehung meiner Charlottenburger und Marburger eigenen Sektionsbeobachtungen, im ganzen also 16, ein Verhältnis 8:8 gleich 1:1 ergeben! Bei 7 von auswärts dem Marburger Institut während der betreffenden 8 Jahre zugegangenen Journalfällen war das Verhältnis Mann zu Frau wie 4:3 (s. später).

Zähle ich meine beiden Sektionsstatistiken zusammen, so ergibt sich in einem Zeitraum von 12 Jahren bei 6374 von mir genau geprüften Sektionen 16mal eine tödliche Erkrankung an Lymphogranulomatose = 2,5‰, und darunter 6mal eine Beteiligung der Lunge, also in etwa einem Drittel der Fälle! Diese letzteren verteilen sich auf die beiden Geschlechter je zur Hälfte.

Im Durchschnitt ist also das Verhältnis überall ziemlich gleich. Rechne ich meine Fälle zu den vorher aus dem Schrifttum ermittelten statistischen Gesamtzahlen, so erhöhen sich diese auf 73:29, d. h. in rund 40‰ der Sektionsfälle war die Lunge in den lymphogranulomatösen Prozeß mit einbezogen.

Bei den anderen Untersuchern ist ein derartiges Zahlenverhältnis nicht zu errechnen; immerhin sind die Angaben für die Häufigkeit einer Lungenbeteiligung von einem gewissen Wert. So konnte FINCKE dem großen Material des Charité-Krankenhauses in Berlin in den Jahren 1915—1919 6 Fälle von Lymphogranulomatose entnehmen; WEBER beschreibt aus dem Wiener Material 7 Fälle, von denen intra vitam nur 2 richtig diagnostiziert worden waren, während man die übrigen als Tuberkulose angesprochen hatte. Auf Grund von röntgenologischen Untersuchungen diagnostizierte HELD 13 Fälle von Lymphogranulomatose der Lunge, von denen 4 zweifelsfrei durch Autopsie, die übrigen durch histologische Untersuchung exstirpierter Lymphknoten mit Wahrscheinlichkeit bestätigt werden konnten.

Nach den bisher vorliegenden Zahlenangaben dürfte man also bei vorsichtiger Schätzung kaum fehlgehen, wenn man bei den an Lymphogranulomatose Verstorbenen die Mitbeteiligung der Lunge auf 33‰ ansetzt.

Mit den 6 eigenen Charlottenburger und Marburger Sektionsfällen, zu denen noch 4 von auswärts eingesandte hinzukommen, konnte ich aus dem Schrifttum im ganzen 109 Beobachtungen zusammenstellen, bei denen auch die Lungen lymphogranulomatös erkrankt waren. Soweit Altersangaben vorlagen (90 Fälle), bewegten sie sich zwischen 3 und 73 Jahren. 7 lagen innerhalb des 1. Jahrzehnts, 6 im 2., die meisten im 3. und 4., nämlich 55. Ihnen standen in den beiden ersten Jahrzehnten also 13, in den beiden folgenden 22 gegenüber.

Das Geschlecht war bei 94 angegeben. Es entfielen auf 56 männliche 38 weibliche Verstorbene, mit anderen Worten: Die Männer bilden rund 60‰, die Frauen rund 40‰ der Fälle, so daß sich also ein Verhältnis von 3:2 ergibt, während ZIEGLER für die Lymphogranulomatose im allgemeinen ein Verhältnis von 2:1 berechnet hat. Die Zahlen sind zu klein, um weitere Schlüsse zu ziehen, vor allen Dingen nach der Richtung hin, daß die Frauen mehr zu einer mediastinalen bzw. pulmonalen Form der Lymphogranulomatose neigten¹.

Bezüglich der Dauer der Fälle sei nur die Angabe WEBERS erwähnt, daß sie einen Zeitraum von 2—8 Jahren umfaßt. Am längsten lebten die Patienten, die mit intensiven Bestrahlungen behandelt worden waren (7—8 Jahre). Bei 6 von meinen eben erwähnten 10 Fällen ist die Dauer genauer vermerkt: 1 Fall 1 Monat, 1 Fall 3½ Monate, 1 Fall 1½ Jahre, 3 Fälle 2 Jahre. In einem gerade vor Abschluß dieser Handschrift seziierten, in den obigen Berechnungen nicht enthaltenen Falle (S.Nr. 127/31, 31jähriger Mann) betrug die Gesamtdauer der Erkrankung 12 Jahre. Etwa 10 Jahre hindurch beschränkte sie sich im

¹ Diese nur unter allen Vorbehalten zu äußernde Annahme könnte eine Bestätigung finden in den Zahlen welche sich aus einer Zusammenstellung der in den 8 Jahren 1923 bis 1930 an das Marburger Institut gelangten Einsendungen von außerhalb ergeben. Bei einer Gesamtzahl von 8316 fanden sich 33 Fälle von Lymphogranulomatose; bei ihnen stellte sich das Verhältnis von Mann zu Frau auf 19:14 gleich 57,6:42,4‰ oder auch wieder rund 3:2. Merkwürdigerweise war unter den eingesandten 8 Sektionsfällen (4 Männer zu 4 Frauen) eine ausgesprochene Lungenbeteiligung bei den sämtlichen 4 weiblichen Fällen festzustellen; bei den Männern fehlte sie vollständig.

wesentlichen auf die äußeren Lymphknoten, die aber nur zu einer mäßigen Größe anschwellen und sich auf Röntgenbestrahlungen weitgehend zurückbildeten. 2 Jahre vor dem Tode traten die ersten Lungenerscheinungen auf, deren Fortschreiten in gewissen Abständen röntgenologisch verfolgt wurde (s. später S. 295ff.).

Meine beiden erstgenannten Fälle zeichnen sich besonders durch den ganz akuten Verlauf aus. Ob sich allerdings bei dem ersten (33jährige Frau, J. Nr. 141/31) der kleinfautgroße Mediastinalknoten, der durch die Vena cava superior hindurchgebrochen war und plattenartige Verdickungen der Pleura mediastinalis erzeugt hatte, in einem Monat entwickelt hat, möchte ich bezweifeln, namentlich im Hinblick auf die eingangs angedeutete Feststellung, daß man intrathorakal durch Röntgenuntersuchungen bereits Veränderungen feststellen kann, ehe äußere Drüenschwellungen auftreten oder klinische Erscheinungen deutlich werden. Anfang Januar 1931 traten unter Temperatursteigerungen Drüenschwellungen am Halse und danach hochgradige Atemnot auf. Das Fieber verlief typisch wie ein chronisches Rückfallfieber. Im Blute war eine Polynukleose nachweisbar mit einer Eosinophilie von 40%, der auch eine so hochgradige Infiltration des Mediastinalknotens mit eosinophilen Leukozyten entsprach, wie ich sie noch nicht gesehen habe. Außerdem enthielt er viel STERNBERGSche Riesenzellen, dagegen keine Nekrosen.

Möglicherweise handelt es sich in diesem Falle um eine bloße Exazerbation einer latent bestehenden Lymphogranulomatose. Kompliziert war der Fall außerdem durch einen chronischen Mitralfehler (Stenose), so daß der unter den Erscheinungen der Herz- und Kreislaufschwäche Anfang Februar 1931 eingetretene Tod wohl als vorzeitig in bezug auf die Entwicklung der Lymphogranulomatose bezeichnet werden muß. Diese selbst war streng auf die Mediastinal- und Halslymphknoten beschränkt. Ob ein im rechten Unterlappen nachweisbarer kleinbohnengroßer isolierter Herd als Primärinfekt im Sinne GHONS (s. TERPLAN) oder als Metastase anzusehen ist, wage ich nicht zu entscheiden.

Im 2. Fall dagegen war der Verlauf im Anschluß an ein Trauma durchaus akut¹. Der 39jährige Arzt (S.Nr. 2/29) hatte sich sehr genau beobachtet. Der Prozeß begann einige Wochen nach einem heftigen, beim Fußballspiel erfolgten Tritt gegen die Wade in den zugehörigen Leistenlymphknoten; der Kranke ging im Generalisationsstadium nach 3½ Monaten zugrunde. Solche Fälle machen klinisch leicht den Eindruck einer Sepsis, wenn nicht, wie in dem vorliegenden Beispiel, die histologische Untersuchung eines exstirpierten Lymphknotens die Diagnose richtigstellt. Einer meiner Charlottenburger Fälle dagegen wurde mit dieser Diagnose dem Institut eingeliefert, während die Sektion eine verbreitete Lymphogranulomatose der Lymphknoten mit einer disseminierten Generalisation in Knötchenform über Lungen, Milz und Pankreas aufdeckte (S.Nr. 891/20, 62jähriger Mann).

Im Schrifttum hat sich besonders HEISSEN mit dieser Frage auseinandergesetzt. Er bezeichnet die akute Form, die nicht mit plötzlich einsetzenden Steigerungen (vgl. z. B. LIND, Fall 2, anscheinend akute Erkrankung von 14tägiger Dauer) der gewöhnlich ausgesprochen chronisch verlaufenden Lymphogranulomatose verwechselt werden dürfe, wohl mit Recht als sehr selten. Er selbst führt 2 Fälle an: Ein 18jähriges Dienstmädchen, das innerhalb von 7 Wochen unter dem klinischen Bilde einer kryptogenetischen Sepsis (Schüttelfröste!) starb, und einen 20jährigen Fahnenjunker, der 13 Wochen nach einer starken Erkältung zugrunde ging. Hier schwankte die klinische Differential-

¹ Vgl. hierzu die Dissertation BLOCH, Marburg.

diagnose zwischen Typhus, Miliartuberkulose und Sepsis; die Obduktion ergab eine verbreitete Lymphogranulomatose der Lymphknoten und eine miliare Aussaat über Peritoneum und Pleura mit entsprechenden Flüssigkeitsergüssen.

Außer diesen eigenen Fällen von akuter Lymphogranulomatose führt HEISSEN aus einem ihm von ZIEGLER zur Verfügung gestellten Verzeichnis des einschlägigen Schrifttums nur noch eine Beschreibung von ZIEGLER und BING und von englischen Forschern 6 Mitteilungen an, die ihm aber nicht zugänglich waren.

Zweifellos ist zu dieser Gruppe auch eine von LUBARSCH 1922 veröffentlichte Beobachtung zu rechnen, die einen 44jährigen Mann betraf. Dieser erkrankte im April 1921 mit stechenden Schmerzen in der rechten Brustseite, denen sich bald Atemstörungen zugesellten. Röntgenologisch wurde eine Neubildung in der rechten Lunge festgestellt. Am 27. April trat Temperatursteigerung auf; unter 11 200 Leukozyten waren 88% Neutrophile, 2% Myeloblasten sowie 10% Lymphozyten und Mononukleäre. Unter starker Atemnot und Herzbeschwerden starb der Patient am 11. Mai! Das Sektionsergebnis war eine atypische, sich auf den Mittellappen der rechten Lunge, die intrathorakalen und aufsteigenden Lymphdrüsen beschränkende Lymphogranulomatose. Auch hier ein akuter klinischer Verlauf innerhalb eines Monats wie in meinem oben mitgeteilten ersten Fall.

2. Primäre und sekundäre Lymphogranulomatose der Lunge.

Fälle von primärer Lungenlymphogranulomatose sind offenbar äußerst selten.

Der reinste Fall dieser Art ist anscheinend der zuerst von ALTMANN und später nochmals von WEBER mitgeteilte, der eine 73jährige Frau betraf und anatomisch anfänglich als Bronchuskarzinom aufgefaßt wurde mit geringem Übergreifen auf das Lungengewebe. Die bronchialen Lymphknoten zeigten kaum nennenswerte Veränderungen, die übrigen Organe waren frei. Ein zweiter von WEBER aus dem Wiener pathologischen Institut beschriebener, von MARESCH sezierter Fall betraf einen 44jährigen Mann mit ausschließlich in Lungen und Mediastinum lokalisiertem Lymphogranulom. Ähnlich lagen die Verhältnisse bei einer 3. Beobachtung (27jähriger Mann), wo Mittellappen und zugehörige Lymphknoten von einer Neubildung ergriffen schienen, nur daß nebenher noch eine ulzeröse Lungentuberkulose bestand.

Alle diese 3 Fälle waren also auf Lungen und allenfalls noch auf die zugehörigen Lymphknoten beschränkt; jede weitere Ausbreitung fehlte, so daß mit einer großen Wahrscheinlichkeit auch die Eintrittspforte des Erregers in der Lunge zu suchen ist. Auch in den weiteren 4 von WEBER beschriebenen Fällen standen die Lungenveränderungen zum Teil so im Vordergrund, daß es naheliegt, hierhin den Ausgangspunkt für die ganze Erkrankung zu legen; doch sind natürlich dieser Deutung engere Grenzen gezogen.

Hierher gehört weiterhin eine schon einmal am Schluß des vorhergehenden Abschnittes in anderem Zusammenhang verwertete, in der Festschrift für M. B. SCHMIDT erschienene Abhandlung von LUBARSCH.

Bei einem 44jährigen Mann, der im April 1921 mit stechenden Schmerzen in der rechten Brustseite erkrankte und am 11. Mai starb, fanden sich im rechten Mittellappen und anschließenden Teil des rechten Oberlappens atypische lymphogranulomatöse Herde, die eine walnußgroße Zerfallshöhle umschlossen, sowie gleichartige, teils nekrotische Einlagerungen in den zugehörigen kirschgroßen bronchialen und einem Teil der auf Haselnußgröße angeschwollenen mediastinalen, jugularen und nuchalen Lymphknoten. Weder Milz noch sonstige Organe zeigten Veränderungen im Sinne einer Lymphogranulomatose.

Auch LIND hat zu der Frage nach einem besonderen pulmonalen Krankheitsbild der Lymphogranulomatose 2 wertvolle Fälle beigezeichnet.

Im 1. handelte es sich um einen 33 Jahre alten Mann; während der $1\frac{1}{2}$ monatigen Krankenhausbeobachtung wurde durch fortlaufende Röntgenaufnahmen die dauernde Zunahme der Lungenveränderungen festgestellt, die anfänglich wegen des akuten Krankheitsbeginns (Fieber, Husten, Kurzatmigkeit) als bronchopneumonische, nach der Basis sich verstärkende Verdichtungen erschienen, die sich dann aber mehr rundeten und schärfer begrenzten, um schließlich mehr oder weniger zusammenzuzießen. Hier muß noch eingeschaltet werden, daß der Patient vor 1 Jahr mit Lymphdrüenschwellungen namentlich zu beiden Seiten des Halses erkrankte, die im weiteren Verlauf wechselnd an- und abschwollen. Ein 4 Monate vor der akuten Erkrankung aufgenommenes Röntgenbild der Lungen zeigte beiderseits an der Basis ziemlich begrenzte dichte runde Schatten, über deren Natur röntgenologisch kein Aufschluß zu geben war. Die Sektion ergab eine Lymphogranulomatose mit vorwiegender Lokalisation in den Lungen, „die beide ganz und gar von zahlreichen walnußgroßen festeren Partien durchsetzt waren, mit einer Schnittfläche von halbdurchsichtigem grauweißem Aussehen. — Die Lymphdrüsenaffektion war von mehr untergeordneter Bedeutung mit zwar recht zahlreichen aber nur erbsen- bis krachmandelgroßen Knoten, vorzugsweise in peritonealen und retroperitonealen Drüsen“. Auch die Milz enthielt stecknadelkopf- bis erbsengroße Knötchen, weniger die Leber.

Es war also hier offenbar in der letzten Zeit und ganz akut eine ausgedehnte Generalisation eingetreten. Die Erkrankung der Lunge stand sowohl hinsichtlich des Krankheitsbeginns wie auch in der Ausbreitung des anatomischen Prozesses durchaus im Vordergrund des ganzen Bildes.

In dem 2. Fall war eine 67jährige Frau wegen einer Pleuropneumonia chronica sinistra und Lymphadenitis 1916 im Krankenhause behandelt worden. Sie erkrankte am 2. März 1917 mit Husten und weißlich schleimigem Auswurf; kein Bluthusten. Sie wurde dann kurzatmig und matt und ging unter zunehmender Verschlimmerung dieser Erscheinungen nach 6tägigem Krankenhausaufenthalt zugrunde. Die klinische Diagnose lautete auf Pneumonia chronica sinistra, die pathologisch-anatomische auf Lymphogranulomatose.

Die linke Lunge war umfangreich, das Gewebe fast luftleer, rotgrau, fest, aber zäher gegen Fingereindrücke als bei chronischer Pneumonie. Überall erschienen grauweiße netzförmige Stränge, die von der Peripherie nach dem Hilus hinstrahlten. Verschiedentlich waren gelatinöse oder speckig grauweiße bis spanischnußgroße Herde eingestreut. Außerdem fand sich eine diffuse Bronchiektasie. Die rechte Lunge war etwas zusammengefallen; auch hier waren ähnliche beschaffene Herde wie links eingelagert und eine, wenn auch geringere Bronchiektasie deutlich erkennbar. Von den Lymphknoten waren die retroperitonealen bis kleinhühnereigroß, die bronchialen bis walnußgroß, ebenso die linken supraclavicularen. Die vergrößerte Milz enthielt einige grauweiße hanfkorngroße Knötchen, die Leber einen ähnlichen spanischnußgroßen Herd.

Bei diesem Fall dürfte die hauptsächlich erkrankte linke Lunge wohl von vornherein den ersten Angriffspunkt für die Infektion abgegeben haben. Die übrigen Organveränderungen haben mehr sekundäre Bedeutung.

Auch im 2. Falle STERNBERGS war der ganze Oberlappen von „graugelben lappigen homogenen Geschwulstmassen von speckiger Konsistenz durchwuchert. Abgeschlossen zwischen den Pleurablättern des Mittel- und Unterlappens lag ein nußgroßer, auf dem Durchschnitt vorquellender Tumorknoten von äußerst weicher lipomatöser Konsistenz und einem gelben durchscheinenden Aussehen. Die linke Lunge war frei, durch klares Transsudat komprimiert. Sämtliche Lymphknoten des Mediastinum sowie die der Regio infra- und supraclavicularis beiderseits waren in bohnen- bis apfelgroße scharf begrenzte Tumoren von speckiger Konsistenz und speckähnlichem Aussehen verwandelt“. Alle diese Teile zeigten histologisch das typische Bild des Lymphogranuloms; da von anderen Organen nichts erwähnt wird, scheint sich der Prozeß auf die Lungen und die zugehörigen Lymphdrüsen beschränkt zu haben.

TERPLAN spricht direkt von einem granulomatösen Primärfekt der Lunge im Sinne GHONS. Der Knoten saß bei der 72jährigen Frau in der rechten Spitze. „Die regionären Lymphknoten ergänzten in ihren typischen Veränderungen den primären lymphogranulomatösen Komplex und waren in viel höherem

Grade von Granulom ergriffen als die der Gegenseite und die übrigen Lymphknoten.“

Diese eben wiedergegebenen 8 Sektionsbefunde, denen ich am Ende dieses Abschnittes noch einige eigene Fälle anfügen werde, zeigen also ein räumlich geschlossenes, auf Lungen und zugehörige Lymphknoten im wesentlichen beschränktes Erkrankungsgebiet, so daß man den Verhältnissen Gewalt antun würde, wollte man hier nicht auch den Infektionsort annehmen. Auch URCHS vertritt diesen Standpunkt; ja er möchte auch bei der Lymphogranulomatose ein Stadium I (Primärinfekt), II (Generalisation über den Lymphapparat und den Blutweg) und III (Organerkrankungen) ähnlich wie bei der Tuberkulose und der Syphilis unterscheiden und dabei auch gelegentlich eine rückläufige Infektion der Lunge von den Lymphknoten aus durch retrograde Verschleppung der Erreger oder der mit ihnen beladenen, im Jugendzustand ja amöboid beweglichen Granulationszellen annehmen, zumal in seinem Fall (41jährige Frau) die weitgehende peribronchiale Ausbreitung in beide Lungen hinein ganz auffallend entwickelt war.

Ein von FRAENKEL und MUCH mitgeteilter Befund (Fall 6, 28jähriger Mann) schließt sich dieser Gruppe insofern an, als hier ein an der Teilungsstelle der Trachea bzw. im rechten Hauptbronchus befindliches lymphogranulomatöses Infiltrat anscheinend den primären Herd darstellte: Lungen und Hiluslymphknoten waren stärker beteiligt, ebenso die retroperitonealen und mesenterialen Lymphknoten; sonst waren die Organe der Bauchhöhle bis auf einen Knoten in der Leber frei, ebenso auch die äußeren Lymphknoten. Bei Erörterung des Infektionsmodus ziehen FRAENKEL und MUCH einen Vergleich mit den Veränderungen beim Inhalationsmilzbrand.

Die von O. MEYER in seinen Fällen 1 (43jähriger Mann) und 3 (36jähriger Mann) vorgefundenen Erscheinungen an der Tracheobronchialschleimhaut (unspezifische entzündliche Infiltrate und oberflächliche Nekrosen) in Zusammenhang mit der Pathogenese bringen zu wollen, erscheint mir nicht angängig, allein schon wegen der langen Dauer der lymphogranulomatösen Erkrankung (fast 19 Monate bzw. 2 Jahre). MEYER selbst läßt diese Frage offen im Blick auf die von FRAENKEL und MUCH vertretene Auffassung. Jedenfalls kann ich nicht wie TERPLAN aus seinen Ausführungen entnehmen, daß er „doch hier die Eintrittspforte annehmen zu dürfen“ glaubt! Zudem kommen auch sicher sekundäre Infiltrate bzw. Metastasen in der Bronchialschleimhaut vor, wie ich es in dem am Schluß des vorigen Abschnittes erwähnten akuten Fall des 39jährigen Arztes feststellen konnte, bei dem $3\frac{1}{3}$ Monate nach Beginn der Tod eintrat und einzelne linsengroße Herdchen im Hauptbronchus gefunden wurden, die Hiluslymphknoten aber nicht vergrößert waren, wohl die paratrachealen, und hochgradig die supraklavikularen. Eine gleichartige Metastase fand sich in einer Niere.

Einen ähnlichen Standpunkt wie FRAENKEL und MUCH vertritt DIETRICH bei der Beurteilung eines unter seiner Leitung von KOCH beschriebenen Falles (39jährige Frau), weil Trachea und Bronchien neben den Lungen besonders weitgehend in Mitleidenschaft gezogen waren. Aber die starke Beteiligung von retroperitonealen Lymphdrüsen, Milz, Leber und Nieren läßt hier kaum eine sichere Entscheidung zu.

Der von WEBER an dieser Stelle erwähnte, ihm allerdings nur im Referat zugänglich gewesene Fall FABIANS gehört dagegen wohl nicht hierher. Es handelt sich um eine generalisierte Lymphogranulomatose, bei der die abdominalen Lymphknoten am stärksten verändert sind; „im Vergleich dazu ist die Vergrößerung der bronchialen Lymphdrüsen mäßig“.

Auch hege ich Bedenken, die Fälle von MACCALLUM hier anzuführen, da jegliche weitere Angaben fehlen und MACCALLUM selbst in dem betreffenden Abschnitt seines Text-book von einer primären Beteiligung der Lungen nichts erwähnt. Zuzugeben ist, daß man im Hinblick auf ihre Veränderungen bei dem Negerknaben die Zugehörigkeit des Falles zu dieser Gruppe wohl in Betracht ziehen muß; die Bemerkung, daß die eine Lunge sich in eine grau-durchscheinende, mit der verdickten Pleura innig verbundene Masse umgewandelt hatte, die typisch lymphogranulomatös bzw. fibrös war, erinnert sehr an die oben wieder-gegebene Beschreibung STERNBERGS.

Schließlich ist in diesem Zusammenhang noch eine Mitteilung von SCHOTTELIUS zu nennen, die den Sektionsbefund eines 30jährigen Mannes wiedergibt. Hier war die Lymphogranulomatose auf die mediastinal-bronchialen Lymphknoten beschränkt und griff auf die Lungen über, die in den mittleren Teilen derb infiltriert waren und je über 1 kg wogen. Der Fall gleicht dem von LUBARSCH insofern, als auch hier eine lokalisierte intrathorakale Lymphogranulomatose vorlag, deren Ausgangsort wegen dieser räumlichen Beschränkung wahrscheinlich in die Lunge zu verlegen ist. Auch der von K. MAYER mitgeteilte Fall einer 31jährigen Frau war dadurch besonders gekennzeichnet, daß die Lymphogranulomatose nur das Mediastinum befallen hatte und von hier aus in die Lungen und die Trachea eingebrochen war, eine zeitliche Folgerung, die der Verfasser aus der Zusammensetzung der Herde ziehen zu können glaubt.

Unter den 10 (bzw. 11) eigenen Lymphogranulomatosefällen mit Beteiligung der Lunge sind 2 mit größter Wahrscheinlichkeit zur Gruppe der primären Lungenerkrankung zu rechnen. Beiden gemeinsam sind eine ganz überwiegende Ausbreitung des Prozesses in den Lungen und ein ausgesprochen einseitiges Befallensein. Das trifft auch mit einer gewissen Einschränkung für den 3. jüngst hinzugekommenen Fall mit der 12jährigen Krankheitsdauer zu (S.Nr. 127/31, 31jähriger Mann), nur daß hier durch die vieljährigen Röntgenbestrahlungen das Bild der Lymphknoten sehr stark verändert worden ist, die Lungeninfiltration offenbar erst in den letzten beiden Jahren entstand und röntgenologisch in bezug auf ihre Ausbreitung genau verfolgt werden konnte. In einem 4. Fall schließlich sind beide Lungen in großem Ausmaß, aber anscheinend mehr sekundär vom Mediastinum aus, lymphogranulomatös durchgewuchert worden. Wegen der grundsätzlichen Bedeutung dieser Fälle lasse ich nachstehend eine kurze Beschreibung folgen, die in anschaulicher Weise durch die beigefügten Abbildungen ergänzt wird.

Fall 1 (Marburg, J.Nr. 919/26, 23jährige Haustochter. Präparat übersandt von Med.-Rat Dr. REINHARDT, Krankenhaus St. Georg, Leipzig).

Anatomische Diagnose. Lymphogranulomatose der mediastinalen, bronchialen, jugularen, zervikalen, supra- und infra-klavikularen, axillaren, paravertebralen und retroperitonealen Lymphknoten, Lymphogranulomatose der rechten Pleura und der rechten Lunge (Abb. 1).

Makroskopischer Befund. Hintere Hälfte der frontal durchschnittenen Lungen mit mediastinalen, paratrachealen und anschließenden retroperitonealen Lymphknoten. Die rechte Lunge ist mit dem Zwerchfell und der Brustwand stark verwachsen. Es finden sich hier förmlich schwielige, grauweißliche Verdickungen bis zu 2—2½ cm Stärke, die sich in geringerer Breite auch zwischen Ober- und Unterlappen ausdehnen. Fast der ganze Unterlappen und die untere äußere Hälfte des Oberlappens sind von kleineren und größeren graugelblich gefärbten Knoten und umfangreicheren Knollenbildungen eingenommen. Die intrapulmonalen und die vorher genannten übrigen Lymphdrüsen ebenfalls durch grauweißlichgelbe Wucherungen ersetzt und stark vergrößert. Die einzelnen Drüsenknoten meist noch gegeneinander abgesetzt.

Die linke Lunge ist frei; nur der im Teilungswinkel zwischen den beiden bronchialen Hauptästen gelegene Lymphknoten ist von derben weißlichen Granulationsmassen eingenommen.

Aus der Krankengeschichte sei noch nachgetragen, daß seit Herbst 1925 Husten und Auswurf bestanden und in den letzten 2 Monaten vor der am 3. 5. 26 erfolgten Aufnahme Nachtschweiße, Kopfschmerzen, Hitzegefühl auftraten, anschließend zunehmende Atemnot. Vor 2 Jahren Grippe. Bei der am 5. 5. 26 vorgenommenen Röntgenuntersuchung des Thorax zeigte sich rechts eine totale Verdunkelung bis auf das obere Drittel, wo der äußere

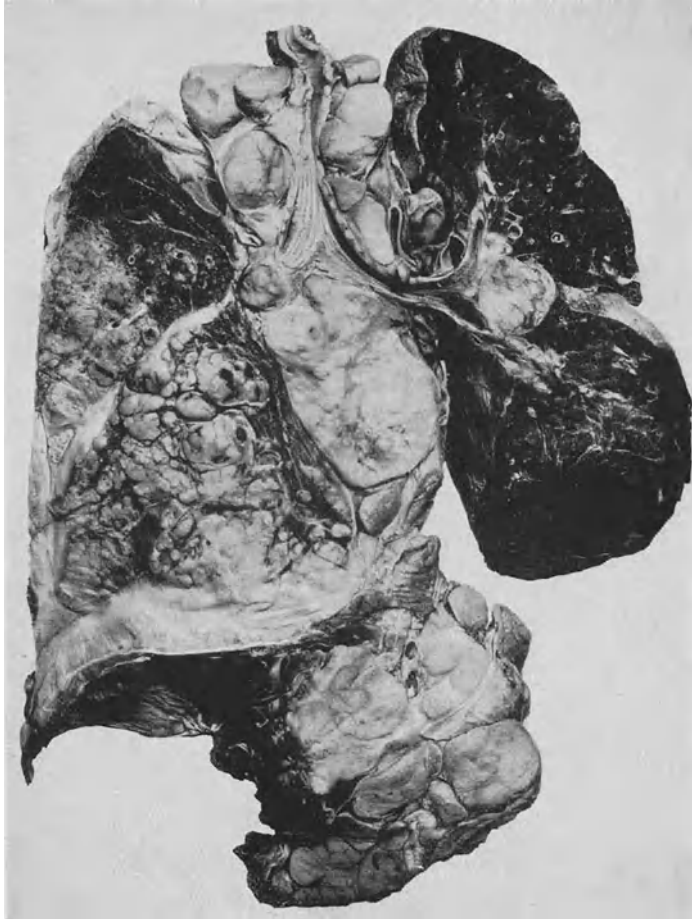


Abb. 1. Fall 1 (Marburg, J. Nr. 919/26, 23jährige Frau. Präparat übersandt von Med. Rat Dr. REINHARDT-Leipzig). Hintere Hälfte der nach Härtung in Formalin frontal durchschnittenen Brustorgane. Konfluierende knotenförmige Lymphogranulomatose des rechten Unterlappens und der äußeren Hälfte des Oberlappens. Dicke Lymphogranulomwucherung zwischen Lunge und Zwerchfell einerseits und Brustwand andererseits. Lymphogranulomatöse Ausfüllung des Interlobärspaltes. Lymphogranulomatose der mediastinalen, paratrachealen, interbronchialen, bronchialen und retroperitonealen Lymphknoten. Die linke Lunge frei bis auf einen vergrößerten Lymphknoten an der Teilung des Hauptbronchus.

Abschnitt frei war. Auf Grund dieser und anderer Erscheinungen wurde die Diagnose Lymphogranulom gestellt. Ende Juni und Anfang Juli Behandlung mit Röntgenbestrahlungen. Temperatursteigerungen bis $38,8^{\circ}$ wechselten mit Perioden normaler Körperwärme.

Zusammenfassung. Es handelt sich um eine durch die histologische Untersuchung zweifelsfrei erkennbare Lymphogranulomatose, die allem Anschein nach vom rechten Unterlappen ihren Ausgang genommen hat, dessen Peripherie mit der anschließenden Pleura die schwersten Veränderungen aufweist. Die

Ausdehnung auf den Oberlappen und die übrige Pleura ist sicher frischer, weil lockerer und unschärfer begrenzt. Sehr beachtenswert ist in diesem Zusammenhang das Freibleiben der hilusnahen Lungengebiete, die nur leicht chronisch pneumonisch infiltriert sind. Das Ergriffensein der zugehörigen Lymphknoten und die weitere Ausbreitung nach oben und unten, namentlich auch in den bei der Röntgendurchleuchtung in so typischer Weise hervortretenden Knoten,



Abb. 2. Fall 2 (Marburg, J. Nr. 497/28, 36jährige Frau, Präparat übersandt von Prof. DENECKE-München-Gladbach). Vgl. Abb. 3. Röntgenbild des Thorax 13½ Monate vor dem Tode aufgenommen. Besonders auffallend die intensive Verschattung des linken Oberlappens und die Verbreiterung des Mediastinum.

ist außerordentlich charakteristisch und veranschaulicht die lymphogene Verbreitung ähnlich wie im Generalisationsstadium der Tuberkulose sehr eindrucksvoll. Die sekundäre Beteiligung der gegenseitigen Hiluslymphknoten bei völligem Freisein der linken Lunge und Pleura, das Fehlen von Organveränderungen an anderen Stellen, besonders in Darm und Milz, lassen keinen anderen Schluß zu, als daß hier ein, wenn man so will, großartiger Primärkomplex der Lymphogranulomatose vorliegt, bestehend aus Granulom des rechten Unterlappens und der zugeordneten Lymphknoten mit sekundärer Beteiligung der angrenzenden Lungenwurzeln und besonders auch der benachbarten Lymphknoten, die ja die eigentliche Domäne der lymphogranulomatösen Erkrankung sind, der kindlichen Tuberkulose vergleichbar.

Der zweite Fall bildet gleichsam ein Gegenstück insofern, als hier die linke Lunge den Ausgangspunkt der Erkrankung bildete.

Fall 2. (Marburg, J. Nr. 497/28, 36 Jahre alte Köchin. Präparat übersandt von Prof. Dr. DENECKE, städtisches Krankenhaus München-Gladbach.)

Klinische Diagnose. Ca der linken Lunge mit Metastasen in der rechten Lunge und in den rechten Supraklavikulardrüsen. Endocarditis verrucosa.

Krankengeschichte. Patientin erkrankte an Bronchitis, seitdem stets Hustenreiz, keine Besserung im Befinden. Allgemeine Mattigkeit, schlechter Appetit. Anfang März

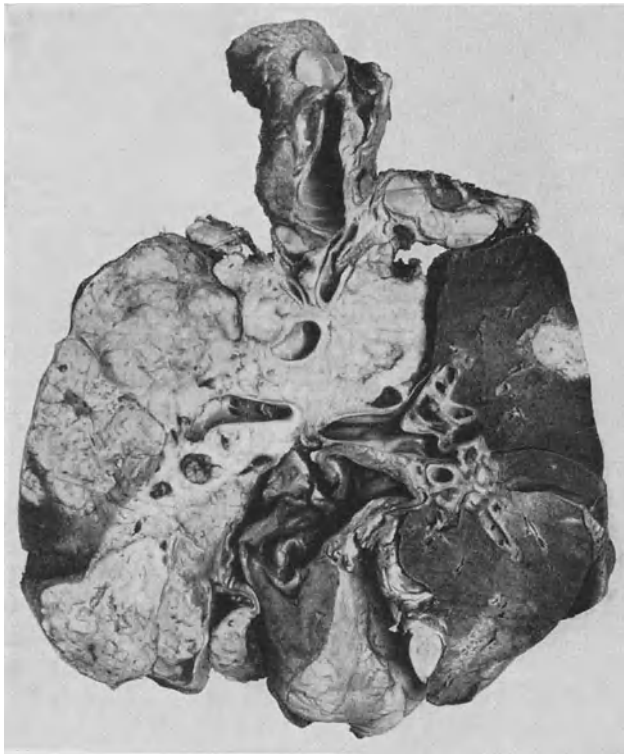


Abb. 3. Fall 2 (Marburg, J. Nr. 497/28, 36jährige Frau. Präparat übersandt von Prof. DENECKE-München-Gladbach). Frontalschnitt durch die im ganzen gehärteten Brustorgane. Ansicht der vorderen Hälfte. Ausgedehnte lymphogranulomatöse Infiltration der linken Lunge und des Mediastinum mit starker Wanddurchwucherung des zum Unterlappen führenden Bronchus zwischen dem längs getroffenen Pulmonalarterienast und dem darunter liegenden großenteils schwärzlich gefärbten bronchialen Lymphknoten (s. später Abb. 24–27). Metastatische Knoten in der Peripherie des rechten Oberlappens. Wulstförmige Infiltrate im unteren Teil der Pleura mediastinalis zu beiden Seiten des Herzens.

1927 kam sie ins Krankenhaus; damals bestand schon intensive Verschattung der linken Lunge im Röntgenbild und eine Verbreiterung des Mediastinums. Deutliche Drüsen-schwellung an der rechten Halsseite. Langsame Verschlechterung des Krankheitszustandes, dabei aber auch gelegentlich geringe Gewichtszunahmen im Anschluß an Arsylenkuren und therapeutische Bestrahlungen. Zuletzt klassisches Rückfallfieber. Exitus letalis 31. 5. 28. Gesamtkrankheitsdauer demnach 1½ Jahre.

Makroskopischer Befund. Auf einem frontal geführten Übersichtsschnitt durch die in toto herausgenommenen und in JORESScher Flüssigkeit fixierten Brustorgane (s. Abb. 3) erscheint der ganze linke Unterlappen bis auf einen kleinen keilförmigen freigeblichen peripheren Bezirk in der Mitte und die untere Hälfte des Oberlappens wie von einer aus einzelnen großen, undeutlich abgrenzbaren, weißlichen Herden und Knoten bestehenden Tumormasse eingenommen, die direkt mit den ebenfalls zu einer einheitlichen derben

Gewebsmasse verschmolzenen bronchialen und mediastinalen Lymphknoten zusammenhängt. Fest eingebackten liegen in dieser oben die quergetroffene Aorta mit schräg angeschnittener Arteria subclavia sinistra und die sich gerade gabelnde Arteria anonyma sowie weiter unterhalb der Aorta der linke und rechte Hauptast der Arteria pulmonalis; zwischen ihm und dem tiefer gelegenen teils schwärzlich pigmentierten bronchialen Lymphknoten sieht man in verwachsenen Umrissen den fast völlig von den weißlichen Gewebswucherungen erfüllten Bronchialast, der zum linken Unterlappen führt.

Mit dem letzteren ist der Herzbeutel oben unlöslich verwachsen, unten weist er streckenweise eine weißliche Verdickung auf.

In der rechten Lunge sind einige teils schärfere (Oberlappen), teils unscharf begrenzte und dann auch lockerer gefügte (Unterlappen) weißliche Einlagerungen in der Lappenperipherie vom Schnitt getroffen, wobei die letztgenannten Infiltrate Randteile von weiter vorn gelegenen größeren Knoten sind. Die Hiluslymphknoten sind wenig infiltriert und infolgedessen teils weißlich, teils schwärzlich gefärbt.

Die rechten supraklavikulären Lymphknoten sind vergrößert und in ein weißliches derbes Gewebe umgewandelt.

Mikroskopische Untersuchungen (vgl. dazu die später folgenden Abb. 23—26). In einem Übersichtsschnitt durch den linken Bronchus, in dem sich makroskopisch graurötliche Tumormassen eingewuchert fanden, ist das Bronchialepithel in größerer Ausdehnung abgestoßen worden. Dort, wo es noch erhalten, ist es reichlich leukozytär durchsetzt und mit Schleim und Eitermassen bedeckt. Die eigentliche Infiltration erstreckt sich in die Tiefe bis zwischen die Schleimdrüsenläppchen hinein. An einer Stelle hört das Bronchialepithel auf, und es erscheint dort eine nach dem Bronchiallumen vorspringende, reichlich mit Leukozyten durchsetzte, zum Teil nekrotische Masse, die sich peripher bis an die Knorpelringe erstreckt und beinahe das ganze submuköse Gewebe mit seinen Schleimdrüsen einbezieht. Am Rande der Nekrose findet sich ein eigenartig chronisch entzündliches Granulationsgewebe, das große Zellen mit mitunter gekerbten und vergrößerten Kernen enthält. Jenseits der Bronchialknorpelringe und nach dem Lungengewebe hin wird das peribronchiale Gewebe eingenommen von einem Granulationsgewebe, in dem sich neben jungen Bindegewebszellen Lymphozyten und riesenzellartige Gebilde in reichlicher Menge vorfinden. Auch diese Herde weisen in ihrer Mitte ausgedehnte Nekrosen auf. Die entzündlichen Infiltrate greifen auf das angrenzende Lungengewebe über. Allenthalben sind hier die Alveolen ausgefüllt mit fibrösen kernarmen Pfröpfen, in denen ähnliche große mitunter riesenzellartige Zellformen, wie oben beschrieben, vorkommen. Die Alveolarwandung ist verdickt und chronisch zellig infiltriert.

In einem Schnitt von einer Stelle der linken Lunge, wo sich makroskopisch grauweiße tumorartige Infiltrationen zeigten, sieht man die Lungenalveolen bezirksweise eingenommen teils durch große Zellen mit polymorphen Kernen, teils durch organisierte fibrinöse Pfröpfe. Jedoch überwiegt die Ausfüllung der Alveolarlumina mit den großen Zellen. Auch hier ist das interstitielle Lungengewebe sehr stark verbreitert, chronisch zellig infiltriert. Auch hier in der Mitte der Knoten ausgedehnte Nekrosen. Das nicht befallene Lungengewebe ist vikariierend stark gebläht; hier und dort sind die Alveolen auch von einem zellarmen Ödem erfüllt. An einer anderen Stelle ist von eigentlichem Lungengewebe überhaupt nichts mehr zu sehen und das ganze Bild erinnert an ein fibröses faserreiches Gewebe, in das diffus größere vielgestaltige Zellen eingestreut sind; an dieses Gebiet schließt sich eine größere Nekrose an.

Dieselben Infiltrationsmassen finden sich auch in dem verdickten Herzbeutel. Auch hier fällt auf, daß die sie zusammensetzenden Zellen eigenartig polymorph sind; mitunter ist es direkt zur Bildung von Riesenzellen gekommen, die an den STERNBERG'schen Typ erinnern.

Zusammenfassung. Die ganze räumliche Anordnung der granulomatösen Wucherung, die, so blastomartig sie auch sein mag, doch nur ein entzündliches Gewebsprodukt ist, weist mit Sicherheit darauf hin, daß der Krankheitssitz in der linken Lunge gegeben ist, die mit den zu diesem Abflußgebiet gehörigen Lymphknoten einen zusammenhängenden „Komplex“ bildet, ganz entsprechend dem Verhalten des Falles 1.

Die Herde in der rechten Lunge sind sekundär entstanden; sehr beachtenswert ist das völlige Zurücktretreten der zugehörigen Lymphknoten am rechten Hilus. Der ganze Krankheitsprozeß hat sich über $1\frac{1}{2}$ Jahre hingezogen; aber bereits $\frac{1}{4}$ Jahr nach Krankheitsbeginn war schon die intensive Verschattung der linken Lunge und eine Verbreiterung des Mediastinums besonders im Röntgenbild aufgefallen, sodaß auch klinisch die anfängliche Lokalisation in

der linken Lunge zweifelsfrei festgestellt worden ist. Daß sich andererseits der Krankheitsprozeß hinsichtlich seiner Ausdehnung während der $1\frac{1}{4}$ Jahre im wesentlichen auf seine Grenzen beschränkt hat, erscheint mir gerade auch in bezug auf die differentialdiagnostische Erwägung ob Tumor, ob Granulom, sehr beachtlich.

Dieses Moment spielt auch für die Beurteilung des 3. Falles eine bedeutende Rolle, bei dem die Lungeninfiltration doppelseitig ist und anscheinend nicht primär im Lungengewebe, sondern durch Übergreifen vom Mediastinum aus entstand, wenn auch der Umstand, daß der linke Unterlappen in so ausgedehntem Maße ergriffen wurde, die Möglichkeit einer primären Lokalisation nicht ausschließt.

Fall 3. (Charlottenburg, S. Nr. 866/21, 40jähriger Mann.)

Klinische Diagnose. Lymphogranulomatose, Bronchopneumonie, Pleuritis, Aszites. Anatomische Diagnose. Lymphogranulomatosis lymphoglandularum praecipue trachealium, mediastinalium, bronchialium. Lymphogranulomatosis pulmonum, praecipue sin., cum stenosis bronchorum et pleuritis lymphogranulomatosa. Lymphogranulomatosis lienis et hepatis et partialis peritonei. Pneumonia lobaris lobi sup. sin.

Krankengeschichte (Prof. UMBER). Vater an Lungentuberkulose gestorben. Patient stets gesund, Infectio venerea negativ. Ein 1919 entstandenes Geschwür am Penis heilte spontan. Seit 1920 entwickelten sich multiple Drüsenschwellungen am Hals; Röntgenbestrahlungen erzielten teilweise einen Rückgang. Mai 1921 erkrankte er mit Leibschmerzen, ausstrahlend in den Rücken, rechten Oberbauch und Schulter. Kein Hautjucken! Ikterus, allgemeine Mattigkeit, Schwindelgefühl. Lymphknoten: Am Hals und Nacken teils abgrenzbar, aber vergrößert, glatt, von mittlerer Konsistenz, teils verbacken, hart, nicht schmerzhaft. Linke Ellenbeuge, beide Leistenbeugen, Achselhöhle frei. Eine Durchleuchtung ergab 1. 6. 21 eine große Verschattung im Mediastinum. VIDALScher Leukozytensturz von 6800 auf 5200. 7. 6. Blutbild: 76% Neutrophile, 14% Monozyten, 7% Lymphozyten, 3% Eosinophile. PIRQUET negativ. Wassermannsche Reaktion negativ. Im weiteren Verlauf vergrößert sich die Schattenbildung im Mediastinum immer mehr (2. 7. und 3. 8.). Nach der Entlassung am 2. 9. 21 wird Patient von Prof. ROSIN mit Röntgenbestrahlung und mit Salvarsan behandelt. Zurückgehen der Halsdrüsen, Zunahme der Atembeschwerden. Am 14. 11. 21 Klopfschmerz des Sternum und Dämpfung. Am 16. 11. ist das Blutbild wie folgt: 4220000 Erythrozyten, 7400 Leukozyten, davon 93% Neutrophile, 3,5% Lymphozyten, 0,5% Eosinophile, 3% Monozyten. Am 17. 11. röntgenologisch der Mediastinalschatten sehr groß. Starke Temperaturschwankungen zwischen 36° morgens und 39,4° abends. 9. 12. 21: Exitus letalis.

Makroskopischer Lungenbefund. Beide Lungen werden im Zusammenhang mit Halsorganen und Mediastinum herausgenommen. Die Pleuren sind im ganzen glatt und spiegelnd. Ihnen sind mehrere platte, derbe, weißgraue Knoten von durchschnittlich Zehnpfennigstückgröße aufgelagert. Diese sind auf dem Durchschnitt feucht; Substanz läßt sich mit dem Messer nicht abstreifen.

Beide Lungen, besonders aber die linke, haben vermehrte Konsistenz und Volumen. Auf einem Frontalschnitt durch die vorher gehärteten Lungen und Mediastinum sieht man die zu einem fast faustgroßen Paket verbackenen vergrößerten Mediastinal- und Bronchiallymphknoten, die auf dem Durchschnitt weißgrau, feucht glänzend sind, in kontinuierlichem Zusammenhang stehen mit tumorähnlichen Massen, die vom Hilus her beide Lungen, besonders aber die linke, durchwuchern. Zentralwärts ist es eine kompakte grauweiße derbe Gewebsmasse, die sich peripherwärts etwas auflockert, indem sich hier noch lufthaltiges Lungengewebe dazwischen erhalten hat. Auch die Wand einiger Bronchien ist von grauweißen Massen durchsetzt, das Lumen verengt, peripherwärts dagegen erweitert und von zähen eingedickten Schleimmassen erfüllt. Diese derben Wucherungen nehmen nur den rechten Mittellappen und die beiden Unterlappen ein; der rechte Oberlappen ist frei. Der linke Oberlappen ist gleichmäßig infiltriert, luftleer, Schnittfläche fein gekörnt. Schließlich sind noch links in dem Lungengewebe hirsekorngroße, graue, gelegentlich zusammenfließende Knötchen eingelagert (vgl. Abb. 4).

Milz vergrößert, Oberfläche glänzend, mit zahlreichen, unregelmäßigen buckligen Vorwölbungen. Auf dem Durchschnitt ist die Milz von vielen erbsen- bis bohnen großen grauweißen und gelblichen runden und länglichen Knoten durchsetzt. Kein Amyloid.

Histologischer Befund. Lymphknoten. Am Rande Reste von lymphoidem Gewebe, sonst ist die ganze Drüse von Granulationsgewebe durchsetzt mit zahlreichen Plasmazellen, etwas weniger STERNBERG'schen Riesenzellen. Keine Eosinophile. Einige Nekrosen, an deren Rand sich stärkere Bindegewebsentwicklung vorfindet. Keine Tuberkelbildung. Lunge: Durchgehende Infiltration des Lungengewebes mit Granulationsgewebe.

Die Alveolen sind ausgefüllt mit Pfröpfen, die an chronische Pneumonie erinnern, aber STERNBERGSche Riesenzellen enthalten. Das Alveolengerüst ist erhalten.

Zusammenfassung. Es handelt sich in dem eben mitgeteilten Fall um eine Lymphogranulomatose des Mediastinums, bei der als Eintrittspforte wahrscheinlich auch die Lunge gedient hat, wenn auch ihre jetzige Beteiligung, vor

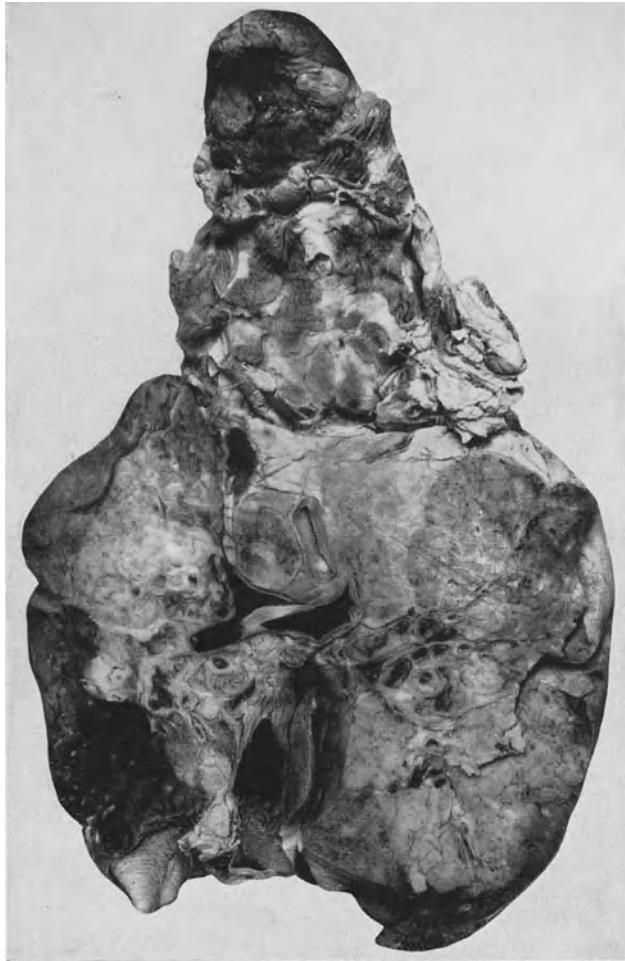


Abb. 4. Fall 3 (Charlottenburg, S. Nr. 866/21, 40jähriger Mann). Frontaler Durchschnitt durch die Hals- und Brustorgane vor der Trachea. Ansicht der hinteren Hälfte. Ausgedehnte lymphogranulomatöse Infiltration der linken Lunge und des zentralen Teils der rechten sowie der mediastinalen Lymphknoten. Pneumonie des linken Oberlappens. (Vgl. Abb. 29.)

allem rechts, mehr den Anschein einer sekundären Infiltration erweckt. Sieht man von der im Lichtbilde feingrieselig erscheinenden pneumonischen Hepatisation des linken Oberlappens ab, so gewinnt man den Eindruck einer mehr schmetterlingsförmigen Ausbreitung vom Mittelfell auf beide Lungen! Gerade diese Doppelseitigkeit und weiterhin die Dichtenabnahme nach dem Rand zu ist es, welche für ein Einwuchern vom Hilus her sprechen, und nicht zuletzt entscheidet der dauernd in verschiedenen zeitlichen Zwischenräumen verfolgte

Röntgenbefund, der ein ständiges Zunehmen der Mediastinalverschattung verzeichnet, geradezu im Gegensatz zu dem Verhalten in meinem Fall 2, wo von vornherein die starke einseitige Schattengebung in der Lunge auffiel.

Der ganze Krankheitsverlauf umfaßte zwei Jahre.

In einem weiteren eigenen Fall (Nr. 6, Charlottenburg, S. Nr. 8/22, 59jährige Frau) war ähnlich wie bei FRAENKEL und MUCH eine Infiltration der Trachealwand an der Bifurkationsstelle und des rechten großen Bronchus besonders auffallend, so daß auch hier an die Möglichkeit der primären Lokalisation gedacht werden muß.

Überblickt man kritisch die bisher gemachten Mitteilungen, so erscheinen reine Fälle von Lymphogranulomatose der Lungen als eine ziemlich große Seltenheit. Es sind das die vorher aufgeführten Fälle von ALTMANN, FRAENKEL-MUCH, KOCH, LIND (2), LUBARSCHE, MACCALLUM, STERNBERG, TERPLAN, VERSÉ (2) und WEBER (2), im ganzen also 13. Aber sie genügen, um das Vorkommen einer primären Lymphogranulomatose der Lunge sicher zu stellen. Innerhalb des Lungengewebes tritt sie in Herdform auf, die zu diffusen Infiltraten auswachsen kann, oder im Tracheobronchialbaum als mehr oder weniger umschriebene Einlagerung mit Ulceration; sie beschränkt sich nicht selten auf den Respirationstraktus und seine Lymphknoten und zeichnet sich oft durch einen verhältnismäßig schnellen Verlauf aus.

Die Zahl der bei der eingangs angestellten Häufigkeitsberechnung übrigbleibenden Fälle mit sekundärer Lungenbeteiligung ist natürlich sehr viel größer (96), wenn auch nicht immer ein sicherer Entscheid zu fällen ist, ob nicht ein ursprünglich primärer Herd mit eingeschlossen ist. Ihr Formenreichtum ist sehr groß und soll im folgenden Abschnitt 3 eingehender beschrieben werden.

Eine in allerletzter Zeit vorgekommene, in diese Gruppe gehörige Beobachtung, die wegen des riesigen Umfangs der Lungenherde bei der Autopsie viel mehr den Eindruck einer primären Lymphogranulomatose der Lungen machte, sei hier noch vorweg etwas eingehender geschildert, was um so berechtigter sein dürfte, als sich die Krankheitsdauer über 12 Jahre erstreckte (vgl. Abbildung 5—17).

Fall 11. (Marburg, S.Nr. 127/31, 31jähriger Landwirt.)

Krankengeschichte. Nach der Rückkehr aus dem Kriege stellten sich bei dem bis dahin stets gesunden Mann 1919 in der linken oberen Schlüsselbeingrube Anschwellungen von 7 Lymphknoten ein, die Bohnengröße erreichten, nicht schmerzhaft und gut beweglich waren. 1921 schwellen die Lymphknoten in der linken Achselhöhle, 1926 die der rechten Halsseite an. Frühjahr 1929 traten auch die Leistenröden beiderseits stärker hervor.

Mitte November 1929 gesellten sich Schwitzen und ein dauernder Katarrh der oberen Luftwege hinzu, zuletzt auch stechende Schmerzen an den Rippen. Patient wurde Anfang Dezember 1929 zum ersten Mal in der Medizinischen Klinik Marburg, deren Direktor, Herrn Prof. SCHWENKENBECHER, ich die Krankengeschichte und die Röntgenbilder verdanke, aufgenommen. Die erste Röntgenaufnahme am 15. 12. 29 zeigte eine erhebliche Verdichtung des rechten Lungenhilus und das Vorspringen einer kleinfaustgroßen scharf begrenzten Verschattung gegen das rechte Lungenfeld. Auch der linke Hilus war stark fleckig verdichtet. Eine Probeexzision wurde abgelehnt, aber die Erscheinungen zusammen mit dem Blutbild genügten für die klinische Diagnose: Malignes Granulom. Die Behandlung bestand in einer Arsenkur und Röntgenbestrahlungen, welche letztere bereits vor einigen Jahren einen starken Rückgang der zuerst angeschwollenen Drüsengruppe zur Folge hatten. In unregelmäßigen Abständen wurde der Kranke dann noch 5mal aufgenommen und jedesmal eine Zunahme der Tumorverschattung besonders nach der rechten Seite hin festgestellt. Zuletzt bildeten die unteren zwei Drittel der ganzen rechten Lunge einen homogenen kompakten Schatten. Mehrere Schatten auch in der linken Lunge. Die Leukozytenzahl betrug 16 500, darunter 8% Eosinophile und 11% Lymphozyten sowie 4% große Mononukleäre.

Der Patient starb am 17. 5. 31.

Die Sektion ergab außer den schweren Veränderungen im Bereiche der gleich zu beschreibenden Brustorgane eine fast allgemeine Lymphogranulomatose der Lymphknoten mit sehr starker Verhärtung und der Milz. In der rechten Pleurahöhle fanden sich



Abb. 5. Fall 11 (Marburg, S. Nr. 127/31, 31jähriger Mann, Erkrankung der äußeren Lymphknoten vor 12, der Lungen vor 2 Jahren). Ansicht von hinten. Ausgedehnte Lymphogranulomatose des rechten Unterlappens und des anstoßenden Teils des Oberlappens sowie des medialen Abschnittes des linken Oberlappens. Starke Vergrößerung der mediastinalen Lymphknoten mit Rückwärtsdrängung des Oesophagus. (Vgl. Abb. 6–17.)



Abb. 6. Fall 11 (Marburg, S. Nr. 127/31, 31jähriger Mann). Ansicht der Brustorgane von vorn. Umfangreicher, zentral wie narbig eingezogener tumorartiger Lymphogranulomknoten des rechten Ober- und Mittellappens. Stärkere Schrumpfung des lymphogranulomatös infiltrierten linken Unterlappens. Lymphogranulomknoten in der Lingula links. (Vgl. Abb. 5–17.)

1000 ccm hellgelber Flüssigkeit mit einigen gallertigen Fibrinflocken, in der linken etwa 80 ccm. Die Bauchhöhle enthielt 270 ccm Flüssigkeit; das Zellgewebe der unteren Extremitäten, des Skrotums und des Rumpfes war stärker ödematös gequollen.

Die im Zusammenhang herausgenommenen Hals- und Brustorgane mit anhängender Aorta und retroperitonealen Drüsen werden von der Trachea aus mit JORESScher Flüssigkeit gefüllt und in dieser gehärtet.

Die rechte Lunge ist im Bereich des hinteren Umfangs ihres Unterlappens in großer Ausdehnung von einer tumorartigen Wucherung eingenommen, die in der Mitte eine etwas strahlige, flache, narbige Einziehung aufweist und hier mit einem Strang der Pleura costalis

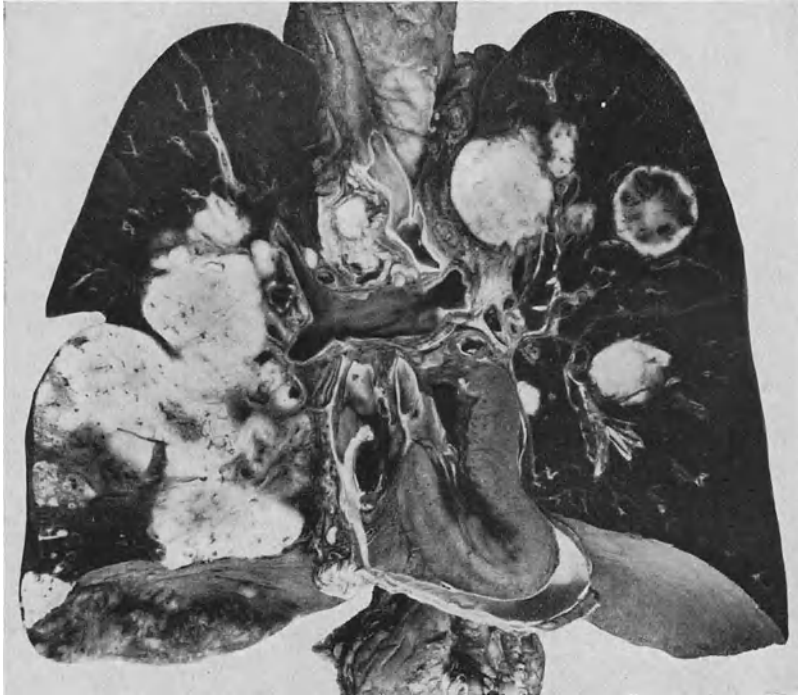


Abb. 7. Fall 11 (Marburg, S. Nr. 127/31, 31jähriger Mann). Frontaler Durchschnitt durch die gehärteten Brustorgane, die beiden Hauptäste der Arteria pulmonalis längs durchtrennend. Ansicht der hinteren Hälfte. Ausgedehnte knotenförmige Infiltration des rechten Unterlappens und des anstoßenden Teils des Oberlappens (vgl. Abb. 5 u. 6), sowie des unteren lateralen Randes des Unterlappens. Isolierte Knoten in der linken Lunge am medialen Teil des Oberlappens über dem Hilus, im mittleren Teil des Oberlappens zwischen Hilus und Pleura mit zahlreichen kleineren Höhlenbildungen und im oberen Teil des Unterlappens sowohl in der Mitte wie medial unter der Pleura. (Vgl. Abb. 5—17.)

verwachsen ist. Der untere Teil des Unterlappens ist nur hinten von einigen Knoten durchsetzt, die sich nach dem seitlichen Umfang zu aber häufen und stärker zusammenfließen. Die Farbe dieser unter der Pleura sich vorwölbenden Masse ist weißlichgelblich. In der Pleura sind die Gefäße stark gefüllt.

An der linken Lunge wird hinten die mediale Seite des Oberlappens und der anschließende Teil des hinteren Umfangs bis in die Interlobärspalte hinein von ähnlichen festen geschwulstartigen Massen eingenommen. Die Spitze des Unterlappens ist mit diesen verwachsen. An der medialen Seite dringen sie auch in den Unterlappen hinein vor und umgeben quasi vorn den Hilus, offenbar infolge Infiltration der Lymphknoten. Geht man auf der rechten Seite nach vorn, so zeigt sich, daß hier der Unterlappen mehr zusammengeschrunpft ist, nur die Knoten wölben sich stärker heraus; die Pleura ist gerunzelt und der vordere Rand sehr schlaff. An der Grenze von Ober- und Mittellappen wölbt sich unter der Pleura ein handtellergroßer, gelblicher, harter Herd vor. Die Zwischenlappenspalte bildet hier förmlich eine narbige Einziehung, welcher Eindruck noch vermehrt wird dadurch, daß sie in der Tiefe durch narbige Verwachsungen überbrückt wird. Am seitlichen Umfang des

Oberlappens ein ungefähr kleinapfelgroßer Knoten von derselben Beschaffenheit. Auf den Pleuren beiderseits etwas fester anhaftende feine Fibrinschleier und -fäden.

In der Gegend der Thymusdrüse ein ebenfalls kleinapfelgroßer Knoten, der fest mit dem Manubrium sterni zusammenhängt. An der Hinterseite wölbt sich oberhalb der Bifurkation ein über hühnereigroßer Knoten stärker rückwärts vor, über den die Speiseröhre förmlich ausgespannt ist; er hängt offenbar mit ihrer vorderen Wand fester zusammen. Die Lymphknoten am Halse sind, wie schon vorher beschrieben, entsprechend vergrößert, vor allen Dingen aber die retroperitonealen Lymphknoten, die einen dicken unregelmäßigen, höckerigen, grobknolligen Mantel um die Aorta und ihre Äste bilden.



Abb. 8. Fall 11 (Marburg, S. Nr. 127/31, 31jähriger Mann). Zugehöriges Röntgenbild vom Leichenpräparat der linken Lunge. Knotenförmige ziemlich scharf begrenzte Schattenbildungen in der Umgebung des Hilus; in dem am weitesten lateral gelegenen Knoten deutliche kleinere Aufhellungen in der Mitte als Folge des Zerfalls. (Vgl. insbesondere Abb. 7 u. 12.)

Auf einem großen Frontalschnitt durch die Lungen und das Mediastinum, der gerade die beiden Pulmonaläste in ihrer Längsrichtung durchtrennt, zeigt sich, daß der hintere Teil des rechten Unterlappens von einer zusammenhängenden, im allgemeinen grau-weißlichen, geschwulstartigen Masse eingenommen wird, die den medialen und den oberen Teil vollkommen ersetzt und den unteren Rand und die etwas oberhalb gelegenen Lungenpartien in Form von zusammenfließenden kleineren Herden durchsetzt, zwischen denen das Lungengewebe teilweise gelbliche, netzartige Streifen oder auch eine etwas mehr birsteinartige, porosierte Beschaffenheit erkennen läßt, anscheinend infolge Verdickung der Interalveolarsepten, die auch eine etwas mehr gelbliche Färbung haben. Innerhalb der ersterwähnten zusammenhängenden, grauweißen Masse finden sich ebenfalls gelbliche Fleckungen, offenbar durch Verfettungen hervorgerufen, die zum Teil einen bedinnenden Zerfall an umschriebenen Stellen erkennen lassen. Die weißliche Farbe wird im übrigen nur unterbrochen durch einige schwärzliche kleine Einlagerungen, die innerhalb des Lymphknotenbereichs ein größeres Ausmaß annehmen. Der zum Unterlappen führende Bronchus ist auf der lateralen Seite, dort, wo er an geschwulstartige Massen anstößt, von ihnen infiltriert und zur Hälfte verschlossen. Die Wucherung setzt sich hier am Hilus in den Oberlappen fort, auch hier die Wandung der Gefäße vor allen Dingen umgebend, läßt aber die oberen zwei Drittel des Lappens frei und ebenso auch die äußere Hälfte in dem unteren Teil.

In der linken Lunge erscheint entsprechend dem äußerlich hervortretenden Knoten an der medialen Seite ein auf dem Durchschnitt ebenfalls fast kleinapfelgroßer Herd mit einer feinen gelblichen Streifung bzw. netzartigen Zeichnung. Dann ist in der Mitte des Oberlappens etwa in Höhe der Einmündung der linken Arteria pulmonalis ein rundlicher Knoten von $3\frac{1}{2}$ cm im Durchmesser durchschnitten, der sich scharf gegen das Lungengewebe abhebt, und der in der Mitte zahlreiche kleinere und größere, ziemlich glattwandige Höhlen trägt, so daß er stellenweise, besonders in seiner oberen Hälfte, an die Beschaffenheit von einem kleinlöcherigen Schweizerkäse oder einer querschnittenen Tomate erinnert (Abb. 8). In der Mitte des Unterlappens ein kleiner solider Knoten von 3 cm im Durchmesser, der an der medialen Seite ebenfalls mit

einer Infiltration der Bronchialwand zusammenhängt und ein isolierter weiterer Knoten direkt unter der medialen Pleura von Haselnußgröße, mit ihr in fester Verbindung stehend. Die Lymphknoten an der linken Lungenwurzel sind zum Teil klein, schwarz induriert. Auf der rechten Seite sind die neben der Trachea gelegenen größtenteils von weißlichen Infiltraten eingenommen. Das Lungengewebe hat im übrigen einen ziemlich starken Blutgehalt und ist an dem gehärteten Präparat braunrot gefärbt.

Die histologische Untersuchung der Lymphknoten ergab einwandfrei die Diagnose: Lymphogranulomatose.

An hilusnahen Schnitten von der großen Granulomwucherung im rechten Unterlappen findet sich histologisch ein hauptsächlich aus feineren und größeren Bindegewebsfasern bestehendes Flechtwerk mit ziemlich spärlichen zwischengelagerten Zellen verschiedener Form, teilweise auch mit größeren Kernen nach Art der STERNBERG'schen Riesenzellen. In dem schon makroskopisch als verdickt bezeichneten anliegenden großen Bronchus

erscheint die Schleimhaut im einzelnen von gröberen Faltungen stärker vorgewulstet und größtenteils ersetzt durch die gleiche Granulomwucherung, die hier nur zellreicher ist und dort, wo sie mehr fibrös erscheint, auch die Muskulatur zerstört hat (Abb. 9). Die inneren Lagen sind offenbar jünger und bestehen aus einem zelligen Granulomgewebe mit den typischen Elementen namentlich auch mit reichlicheren Lymphozyten. Die Reste der in der Tiefe gelagerten Schleimdrüsen sind zum Teil besser erhalten, zum Teil schleimig degeneriert, zum Teil zusammengedrückt und in Schwund begriffen. Nur an der einen Seite ist die Bronchialwand noch auf eine ganz kleine Strecke unverändert; hier hat sich dann auch das oberflächliche Flimmerepithel besser erhalten. Besonders fällt noch in den vorspringenden Wülsten, namentlich an dem Rande zu den weniger veränderten Teilen, die außerordentlich starke Gefäßfüllung auf. Die größeren arteriellen Gefäße in der Umgebung sind weniger beteiligt, nur stellenweise die Venen stärker infiltriert und ihr Lumen dann auch erheblich verengt (Abb. 10).

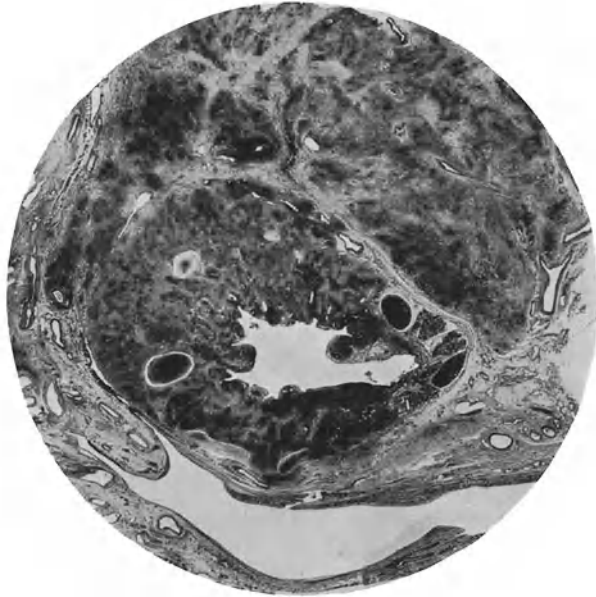


Abb. 9. Fall 11 (Marburg, S. Nr. 127/31, 31jähriger Mann). Durchschnitt durch einen großen Bronchus des rechten Unterlappens mit ausgedehnter Infiltration der ganzen Bronchialwand bis auf einen kleinen Rest. Die einzelnen Knorpelabschnitte zum Teil mitten in der Granulomwucherung gelegen, die sich in einzelnen Wülsten gegen die Lichtung vorwölbt, diese stark einengend. Stärkere fibröse Umwandlung des Lymphogranulomgewebes in der Umgebung. Mikrophoto, Zeiß Planar 7,5 cm. Färbung Hämatoxylin-Eosin. (Vgl. Abb. 5–17.)

Weiter nach außen, gegen die Mitte des Unterlappens zu, tritt die fibröse Beschaffenheit noch stärker hervor. Auch hier sind die größeren Bronchen in ähnlicher Weise verändert und in ihnen das Gewebe direkt bis an die Knorpel heran zerfallen, eitrig infiltriert und nekrotisch. Innerhalb dieser erweichten auf die Wand noch weiter übergreifenden Masse liegen dann auch kleine Knorpelsequester mit eingedrungenen Exsudatzellen. Noch weiter nach außen dicht unter der Pleura, wo die makroskopisch erwähnte gelbliche Färbung des Lungengewebes besonders auffiel, finden sich neben dem bis hier heranreichenden Lymphogranulomknoten, dessen Gewebe hier in die zum Teil mit zelligem, vorwiegend aus Epithelien bestehenden Exsudat erfüllten Alveolen vordringt, das letztere quasi organisierend, überall zahlreiche, schaumige, ursprünglich offenbar verfettete Alveolarepithelien in einem feinen Fibrinnetzwerk mit wechselndem Leukozytengehalt. Diese Infiltrate verdichten sich stellenweise zu sehr zellreichen lobulärpneumonischen Herden und bilden so förmlich miliare Bronchopneumonien. Mit ihnen zusammen kommen aber auch hier und da typische miliare Granulomknoten vor, beispielsweise im Anschluß an ein interlobuläres Septum, aber anscheinend auch ganz isoliert innerhalb eines Azinus.

Der untere seitliche Rand des Unterlappens wird wieder von einem typischen Granulom eingenommen, das zum Teil noch etwas die Lungenstrukturen erkennen läßt, indem zwischen verdickten Alveolarsepten noch einige Alveolen erkennbar sind, die aber auch mit Granulompfröpfen erfüllt werden. In die benachbarte aufgequollene und leicht verdickte Pleuraschicht



Abb. 10. Fall 11 (Marburg, S. Nr. 127/31, 31jähriger Mann). Größerer Arterienast in einem Schnittpräparat von der lymphogranulomatösen Wucherung des rechten Unterlappens. Eine mehr in der Mitte des Präparates gelegene Vene durch die eindringende Wucherung bis auf kleine Lichtungsreste verschlossen. Mikrophoto, Zeiß Planar 3,5 cm. Färbung der elastischen Fasern nach WEIGERT, Hämatoxylin-Eosin. (Vgl. Abb. 5–17.)



Abb. 11. Fall 11 (Marburg, S. Nr. 127/31, 31jähriger Mann). Eindringen der Granulomwucherung von der Lunge durch die elastischen Grenzlamellen in die mäßig fibrös verdickte Pleura; innerhalb des Granulomknotens spaltförmig zusammengedrückte Alveolen. Mikrophoto, Zeiß Obj. 5, Ok. K. 2. Färbung der elastischen Fasern nach WEIGERT, Hämatoxylin-Eosin. (Vgl. Abb. 5–17.)

dringt das Lymphogranulomgewebe diffus ein und bildet mit der Lunge eine zusammenhängende Platte.

Der große Knoten im rechten Oberlappen baut sich, bei schwacher Vergrößerung gesehen, aus lauter kleinen Knoten auf, ein Bild, das etwas an die Beschaffenheit bei der Pneumonokoniose erinnert. Teilweise sind auch Reste von Lungenstrukturen in Form von einzelnen zusammengepreßten Alveolen erkennbar. Hier finden sich in den kleineren Arterienästen mehr unspezifische Verdickungen in der Intima. Hier finden sich auch völlig verschlossene Bronchialäste; Erweichungen fehlen.

Diese sind stärker ausgesprochen in einem kleineren Herd des linken Oberlappens, wo größere zellreiche Granulomknoten mehr aufgelockert sind und unter beginnender Nekrose auseinanderfallen, vor allem aber in dem umfangreichen runden Knoten des Oberlappens, der von ungleich großen Höhlungen durchsetzt wird. Hier ist stellenweise auch

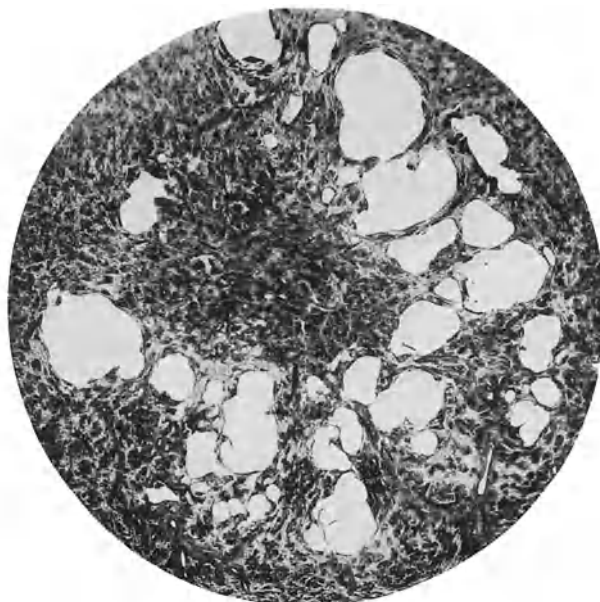


Abb. 12. Fall 11 (Marburg, S. Nr. 127/31, 31 jähriger Mann). Umschriebener Lymphogranulomknoten des linken Oberlappens mit zahlreichen glattwandigen Hohlräumen, die aus Erweichungen bzw. Zerfall hervorgegangen sind (vgl. Abb. 8, Röntgenaufnahme). Mikrophoto, Zeiß Planar 7,5 cm. Färbung Hämatoxylin-Eosin. (Vgl. Abb. 5-17.)

das Exsudat in den anstoßenden Alveolen nekrotisch. Die glatte Beschaffenheit der Höhlen wird nicht etwa durch eine fibröse Grenzschicht dargestellt, sondern unmittelbar durch das anstoßende Lungengewebe mit seinen granulomatösen Infiltrationen. In der äußeren Schicht des Knotens ist das Lymphogranulom besser erhalten und dringt auch zum Teil wie organisierende Pfröpfe in die Nachbaralveolen mit ihrem fibrinös zelligen Exsudat vor, dessen Zellbestandteile größtenteils aus abgestoßenem Alveolarepithel zusammengesetzt werden. Die Mitte des Herdes wird durch einen stärker bindegewebig umgewandelten Kern dargestellt. Von größeren Gefäßen ist darin nichts nachzuweisen. Sonst sind aber innerhalb des Knotens verschiedene arterielle Gefäße mit durchgängigem Lumen zu bemerken. An weniger weit zerstörten Stellen hat es den Anschein, als ob sich dieser Zerfall auch wieder an die Bronchen anschließe.

Bei der Färbung auf elastische Fasern treten die kleineren durch Granulomherde verschlossenen Venen sehr viel deutlicher hervor. In den diffus infiltrierteilen ist vom Lungengerüst nichts mehr zu erkennen; die elastischen Fasern sind vollständig geschwunden, nur größere Faserbildungen sind meist als Reste von Gefäßwänden oder Septenbegrenzungen erhalten geblieben. Die Arterien sind meistens verschont, nur kleinste könnten bei den vorher erwähnten Gefäßverschlüssen mit enthalten sein. In einer etwas größeren Arterie finden sich intimale Verdickungen mit kleinen Granulomeinlagerungen.

Auch bei der Durchwucherung der Pleura ist innerhalb des Granulomgewebes die ursprünglich vorhandene äußere Grenzlamelle glatt gestreckt und erhalten geblieben. Die übrigen Fasern sind auseinander gedrängt.



Abb. 13. Fall 11 (Marburg, S. Nr. 127/31, 31jähriger Mann). Reste von elastischen Fasern der fibrös verdickten Pleura und eines interlobulären Septum. Beginnender Zerfall innerhalb der das ganze Lungengewebe durchsetzenden Granulomwucherung. Mikrophoto, Zeiß Obj. 5, Ok. K. 2. Färbung der elastischen Fasern nach WEIGERT, Hämatoxylin-Eosin. (Vgl. Abb. 5–17.)



Abb. 14. Fall 11 (Marburg, S. Nr. 127/31, 31jähriger Mann). Fettablagerungen innerhalb der am oberen Rande der Abbildung getroffenen sehr zellreichen Granulomknoten, besonders auch in den die noch vorhandenen Alveolen größtenteils ausfüllenden unspezifischen organisierenden Bindegewebspfropfen. Das offenbar beim Zerfall von desquamierten veretteten Alveolarepithelien freigewordene Fett größtenteils doppelbrechend. Mikrophoto, Zeiß Obj. 16 mm, Ok. K. 2. Färbung Sudan III, Hämatoxylin. (Fett im Lichtbild schwarz gefärbt. [Vgl. Abb. 5–17].)

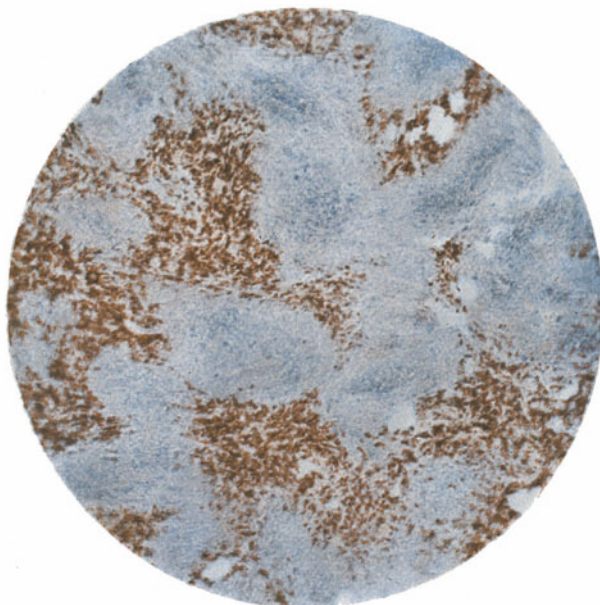


Abb. 15. Fall 11 (Marburg, S. Nr. 127/31, 31jähriger Mann). Reichliche Fettablagerung innerhalb der fibrös umgewandelten strang- und netzförmigen Teile des dichten Granulomknotens. Dazwischen zellreichere Bezirke. Mikrophoto, Zeiß Obj. 16 mm, Ok. K. 2. Färbung Sudan III, Hämatoxylin. (Vgl. Abb. 5–17.)



Abb. 16. Fall 11 (Marburg, S. Nr. 127/31, 31jähriger Mann). Arrosion an der verkalkten Stelle einer Bronchialknorpelspanne, verursacht durch das herandrängende Lymphogranulomgewebe. Mikrophoto, Zeiß Obj. 5, Ok. K. 2. Färbung der elastischen Fasern nach WEIGERT, Hämatoxylin-Eosin. (Vgl. Abb. 5–17.)

Bei Fettfärbung zeigt sich, daß die feinere netzartige Zeichnung am äußeren Teil des rechten Unterlappens durch Fetteinlagerungen (von großenteils doppeltbrechendem Charakter) bedingt wird, die in schmalen streifigen Granulom- bzw. bindegewebigen Wucherungen liegen und wahrscheinlich größtenteils durch Zerfall von Alveolarepithelien entstanden sind. Diese selbst, bei der vorangehenden Beschreibung als Schaumzellen bezeichnet, zeigen in diesen Präparaten die charakteristische Fettfärbung. Vor allem aber tritt diese netzartige Beschaffenheit durch Fetteinlagerungen an den festen zentralen Granulomgebieten im rechten Unterlappen hervor, indem die mehr fibrösen Teile zahlreiche Fetttropfen umschließen, während die zelligen, gleichsam die Maschen ausfüllenden Herdchen ziemlich fettfrei sind. Es entspricht das durchaus dem makroskopischen Verhalten.

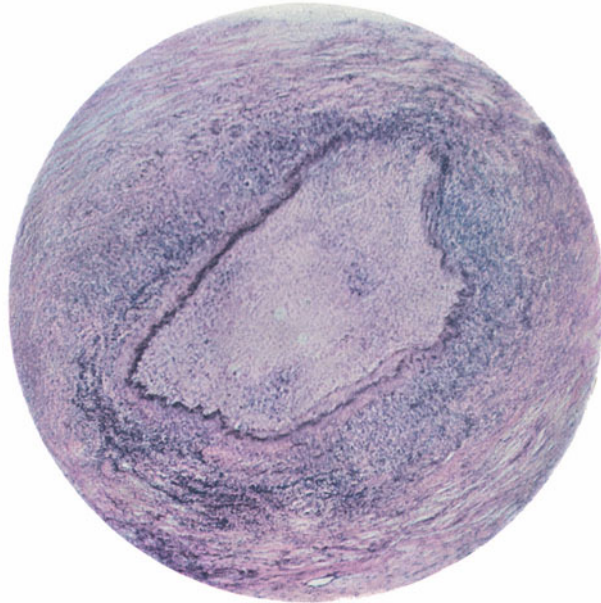


Abb. 17. Fall 11 (Marburg, S. Nr. 127/31, 31jähriger Mann). Lymphogranulomatös infiltrierte und auseinandergedrängte Arterienwand. Oben Einbruch durch die Lamina elastica interna und völlige Ausfüllung der Lichtung durch Granulomgewebe. Mikrophoto, Zeiß Obj. 16 mm, Ok. K. 2. Färbung der elastischen Fasern nach WEIGERT, Hämatoxylin-Eosin. (Vgl. Abb. 5–16.)

An anderen als den eben beschriebenen Stellen finden sich als Besonderheiten Arrosionen einer an dem einen Rande stark verkalkten bzw. verknöcherten Knorpelspange direkt durch das andringende Granulomgewebe. Weiterhin sind an verschiedenen Stellen größere arterielle Gefäße durch lymphogranulomatöse Wucherungen direkt ausgefüllt, nur die Elastica interna ist größtenteils erhalten, die elastischen Fasern der Media werden durch die lymphogranulomatöse Einlagerung weitgehend auseinandergedrängt.

Zusammenfassung. Wie schon eingangs hervorgehoben, liegt eine Besonderheit dieses Falles in der abnorm langen Dauer. Nach 10jährigem Bestand der Lymphknotenschwellungen traten klinisch die Erscheinungen von seiten der Brustorgane in den Vordergrund. Würde man die Anamnese und den dauernd röntgenologisch verfolgten Ablauf des Prozesses in den Lungen nicht kennen, so könnte man auf Grund des anatomischen Bildes bei der Schwere und dem Umfang der Lungenveränderung kaum zweifeln, daß hier der ursprüngliche Sitz der ganzen Erkrankung zu suchen sei. Das um so mehr, als der Mediastinal,tumor“ nur noch sehr klein war (Röntgenstrahlenwirkung!).

Der Fall lehrt, wie vorsichtig man bei der Beurteilung des Krankheitsgeschehens nach dem Umfang der anatomischen Veränderung sein muß. Von weiterer großer Bedeutung sind zweitens die regressiven Veränderungen, die bis

zur Porosierung eines kleineren isolierten Knotens in der linken Lunge gingen, der offenbar wegen seiner isolierten Lage und seiner Jugend für die Röntgenstrahlen leichter faßbar war. Darüber wird später bei der entsprechenden Erörterung der einzelnen Formen noch zu reden sein.

3. Einteilung und Formen des Lymphogranuloms der Lungen.

Entsprechend der Lokalisation des Lymphogranuloms haben CEELLEN und RABINOWITSCH zwei Hauptgruppen unterschieden: 1. Die generalisierte und 2. die mehr lokalisierte Form. Bei beiden kann natürlich die Lunge beteiligt sein. Nach dem Sitz könnte man, wie eingangs erwähnt, die intrathorakale Gruppe mit einer mediastinalen bzw. pulmonalen Unterform den übrigen (Lymphogranulomatosis colli, abdominis) gegenüberstellen. Die in den Lungen selbst uns entgegentretenden Verbreitungsweisen kann man unter Berücksichtigung der anatomischen (FRAENKEL, WEBER) und röntgenologischen (HELD, LENK, SAUPE, WESSLER und GREENE, WHITACKER) systematischen Bestimmungsversuche wohl folgendermaßen einteilen:

1. Mediastinal-bronchiale Knotenbildung mit direktem Übergreifen auf das Lungengewebe,
 - a) durch den Lungenstiel,
 - b) durch die mediale Lungenfläche,
2. mediastinal-bronchiale Knotenbildung und peri- wie intrabronchiale Ausbreitung auf die Lungen,
3. mehr oder weniger lobäre (diffuse) Lungeninfiltrate bei verschieden-gradiger Beteiligung der broncho-mediastinalen Lymphknoten,
4. konfluierend-lobuläre (isolierte zirkumskripte) Herdbildungen in der Lunge und Lymphknotenbeteiligung wie vorher,
5. miliare Ausbreitung über die Lunge (lympho-hämatogen) mit Lymphknotenbeteiligung wie vorher.

Natürlich können sich die verschiedenen Formen vergesellschaften; auf der einen Seite findet sich ein Überwiegen dieser, auf der anderen Seite jener Veränderungen. Daß für ihre Entstehung die verschiedenen Wege (Blut-, Lymph- und Luftweg) jeweils in Frage kommen können, versteht sich von selbst; es sind hier ähnliche Überlegungen anzustellen wie bei der Lungentuberkulose. Nur daß sich hier wegen der abweichenden biologischen Eigentümlichkeiten des noch nicht sicher bekannten Erregers offenbar andere Infektionsweisen ergeben und Superinfekte von außen her wenig wahrscheinlich sind. Daß sich unter derselben Form primäre und sekundäre Infekte bergen können, natürlich bis zu gewissen Graden, braucht ebenfalls nicht besonders betont zu werden. Da exsudative Vorgänge meist weit zurück-, proliferative dagegen ganz vorantreten, so wird das anatomische Bild einheitlicher als das der Tuberkulose und nähert sich mehr dem der Geschwülste, von denen oft makroskopisch bei entsprechend gelagerten Fällen eine Trennung nicht möglich ist (LUBARSCH, WEBER, eigene Fälle). Sowohl Sarkom- wie Karzinomformen, primärer wie sekundärer Natur, können nachgeahmt werden. Ja, es entstehen unter Umständen sogar Bilder, die eine Lymphangitis carcinomatosa vortäuschen (ZIEGLER). Auch das intrakanalikuläre Wachstum, wie es einigen Karzinomen eignet, wird beim Lymphogranulom ebenfalls angetroffen, so daß sich eine pneumonieartige Ausfüllung der Bronchiolen und Alveolen mit Gewebsspröpfen entwickelt, Formen, die an Organisationen von Exsudaten bei der chronischen Pneumonie erinnern, nur daß die Ausscheidung ganz zurücktritt und die gewebliche Wucherung als solche sich ausbreitet. Natürlich kann sich diese auch mit einer Organisation von Rand-

exsudaten verbinden, weshalb FINCKE mit CEELLEN eine Karnifikation und eine Pseudokarnifikation unterscheidet.

a) Mediastinale Lymphogranulomatose mit breitem Übergreifen auf die Lungen.

Diese Form — bei der das eine Mal der Weg über den Lungenstiel gewählt werden, das andere Mal der Einbruch transpleural vom Mediastinum, unter Umständen auch von der seitlichen Brustwand aus vor sich gehen kann — ist doch nicht so häufig, wie es den Anschein hat, wenn man das Andrängen der vergrößerten Bronchiallymphknoten gegen die Lungen nicht mit einrechnet, sondern nur den tatsächlichen Einbruch in das Lungengewebe bestimmend sein läßt. Warum in dem einen Fall trotz teilweise ganz abnormer Größe der Lymphknoten ein Einwuchern nicht stattfindet, wohl aber im anderen, hat innere Gründe, die sich anatomisch nicht verraten. So berichteten FRAENKEL und MUCH von einem hühnereigroßen Tumor, der gegen die rechte, einem kleineren, der gegen die linke Lunge andrängte (Fall 3, 30jährige Frau) und ähnliches bei einem dreijährigen Mädchen (Fall 4). Auch von HECKER und FISCHER (Fall 1, 32jähriger Mann) sowie HERXHEIMER (Fälle 1, 3, 5 und 8) beobachteten die Wahrung der Lungengrenze seitens der großen Wurzelknoten. Daß in der Tat die Größe nicht ausschlaggebend ist, geht aus der von PARKES WEBER und LEDINGHAM veröffentlichten Beobachtung bei einer 21jährigen Frau hervor, wo ein 2 kg schweres Mediastinalgranulom das Mittelfell und fast die ganze linke Pleura einnahm und mit der Lunge zwar verwachsen war, aber nicht auf sie übergriff. Es sind das Fälle, die röntgenologisch durch sich überschneidende, scharfe, bogige Grenzlinien gekennzeichnet werden, während bei einem Einwachsen in die Lunge die Schattenränder verwaschen, ausgezackt bzw. strahlig werden und die Bilder schwer oder kaum von dem eines bronchialen Hiluskarzinoms abzutrennen sind.

Dieses wird besonders dann sehr schwierig, wenn nur einseitig ein Übergreifen stattfindet, wie es FINCKE in seinem Falle 6 (22jähriger Mann) schildert, wo die rechte Lungenwurzel ergriffen wurde, die linke freiblieb. Auch CEELLEN-RABINOWITSCH berichten von einem Einwachsen in die linke Lunge mit totalem Kollaps des übrigen Lungengewebes bei einer 25jährigen Frau. Ähnlich verhielt sich ein von DIETRICH beschriebener Fall und weiterhin der Fall 3 von ZIEGLER (30jähriger Mann) mit starker Durchwachsung des Hilus unter Einschluß der Gefäße und Bronchien rechts bei völligem Freisein der linken Lunge, von einer Miliartuberkulose abgesehen.

Meist ist aber wohl eine Doppelseitigkeit des Vordringens vorhanden, wie bei M. B. SCHMIDT, SCHÜSSLER (6jähriger Knabe, Einwachsen weit in die Lungen, besonders in die Oberlappen) und SCHOTTELIUS (30jähriger Mann, auf das Mediastinum lokalisiertes, besonders in die linke Lunge vordringendes Lymphogranulom). Auch kann ein einseitiges Hinüberwachsen und eine Durchsetzung der anderen Lunge mit metastatischen Knoten vorkommen, wie es beispielsweise CRAMER bei einem 17jährigen Mädchen geschildert hat, bei dem der Mediastinalknoten den rechten Unterlappen und einen großen Teil des Mittellappens durchwucherte. Dieser Fall zeichnete sich außerdem durch die langdauernde Beobachtung noch besonders aus. Über 1½ Jahre hindurch wurde unter Röntgenbestrahlung zwar ein Rückgang des Mediastinaltumors, aber ein Fortgang der Lungeninfiltration festgestellt. Über einen ähnlichen Fall berichtet HELD wie folgt: „Das direkte massive Wachstum des Mediastinaltumors über größere Lungenbezirke beobachtete Herr Professor HAENISCH im Falle D Nr. 7 bei der Serienuntersuchung einer jahrelangen Röntgenbehandlung.

Lange Zeit hindurch wurde der typische Mediastinaltumor im Stadium der Rückbildung durch Bestrahlung wie auch das erneute Wachstum beobachtet, bis er plötzlich auf einen größeren Lungenbezirk übergreift. Ein ähnliches Verhalten fanden wir auch im Fall K Nr. 4.“

Was meine eigenen Beobachtungen zu diesem Punkte angeht, so gehören hierher 4 meiner Fälle.

Außerordentlich charakteristisch und eindeutig ist der Befund in dem von mir als Fall 4 bezeichneten Beispiel (Charlottenburg, S.Nr. 752/20).



Abb. 18. Fall 4 (Charlottenburg, S. Nr. 752/20, 28jährige Frau). Frontaler Durchschnitt durch die gehärteten Brustorgane. Ansicht der vorderen Hälfte. Ausgedehnte Lymphogranulomatose der mediastinalen und anschließenden Lymphknoten und Übergreifen durch den Lungenstiel auf das Lungengewebe beiderseits sowie durch die verwachsene Pleura mediastinalis auf den linken Oberlappen. Isolierter runder Knoten im linken Unterlappen dicht an der Facies diaphragmatica.

Die 28jährige Frau erkrankte vor 2 Jahren. Durch die in der Zwischenzeit vorgenommene Exzision eines dann von mir untersuchten Lymphknotens wurde Lymphogranulomatose festgestellt und röntgenologisch ein umfangreicher Mediastinaltumor mit vergrößerten Bronchialdrüsen gefunden. Zehn Tage ante mortem trat eine Paraplegie der Beine, zwei Tage vorher starke Dyspnoe mit Hustenreiz auf.

Anatomisch stand eine hochgradige Beteiligung der Hals-, Achsel-, Brust- und Bauchlymphknoten im Vordergrund¹. Wie auf der Abb. 18 ersichtlich, greift am Lungenhilus

¹ Besonders beachtenswert ist noch ein Befund an der linken Mamma, die deutlich verhärtet und granulomatös infiltriert war, aber zweifellos sekundär im Gegensatz zu

besonders rechts in unscharfer „geflamter“ Begrenzung die Infiltration auf das Lungengewebe über; außerdem findet sich ein direktes breites Eindringen über die gleichfalls infiltrierte und verdickte Pleura mediastinalis hinweg in den linken Oberlappen mit vorpostenartig vorgeschobenen Knötchenbildungen am Rande. Links außen im Unterlappen außerdem noch ein scharf begrenzter Knoten über der dicken Pleuraschwiele zwischen Unterfläche und Zwerchfell, der in seiner äußeren kugeligen Form einem tuberkulösen Primärfekt ähnelt.

Einen weiteren hierher gehörigen Fall (Nr. 3, Charlottenburg, S.Nr. 866/21, 40jähriger Mann) habe ich schon vorher (s. S. 293) eingehender geschildert, so daß ich an dieser Stelle auf ihn nicht näher einzugehen brauche. Auch hier handelt es sich um eine vorwiegend intrathorakal lokalisierte Lymphogranulomatose; der sekundäre Charakter der rechtsseitigen Hilusinfiltration dürfte wohl außer Zweifel stehen, während die starke Beteiligung des linken Unterlappens ein sicheres Urteil nach dieser Seite hin erschwerte.

Des weiteren ist hier der Fall (Nr. 5) einer 38jährigen Frau zu rechnen, bei der seit längerer Zeit klinisch wie röntgenologisch ein Mediastinaltumor festgestellt worden war, und die dann plötzlich starb (Marburg, J.Nr. 550/30; Einsender: Professor POL, Landeskrankenhaus Kassel). Das Mediastinum war in einen großen Tumor umgewandelt, der sich histologisch größtenteils aus fibrösem Gewebe mit eingelagerten ausgedehnten Nekrosen zusammensetzte; nur in der Umgebung der Gefäße fand sich jüngeres und besser erhaltenes typisches Granulomgewebe. Der Tumor griff auf beide Lungen und den Herzbeutel (Pericarditis fibrino-purulenta!) über und brach auch in die großen Venen ein.

Diese letztere bei der Lymphogranulomatose des Mediastinum nicht seltene Erscheinung fand sich auch bei dem 4. meiner hier in diese Gruppe einzurechnenden Fälle (Nr. 6, Charlottenburg, S.Nr. 8/22) wieder, der eine 59jährige Frau betraf.

Sie bekam zwei Jahre vor dem Tode die ersten Atembeschwerden und Schmerzen in der Brust; röntgenologisch sah man rechts einen aus der Hilusgegend hervorwachsenden unscharf begrenzten Tumor. Die klinische Diagnose schwankte zwischen Bronchialkarzinom und Lymphosarkom. Als sich Drüsenmetastasen in der Axilla entwickelten, wurde die Patientin ein Jahr vor ihrem Ende in der Annahme, daß sie nur noch wenige Wochen zu leben habe, entlassen. Bei der Wiederaufnahme 14 Tage ante mortem hatte sie eine Zyanose und mäßige Schwellung des Gesichtes und des Halses. Bei der Sektion fand sich eine intrathorakale Lymphogranulomatose mit vollkommen geschwulstartiger Durchsetzung des Mittelfells durch grauweißliche, derbe Gewebsmassen, die in Knollenform über den Hilus den Bronchen entlang auf den rechten Unterlappen übergriffen. Die großen Bronchen waren rechts dick infiltrierte, auch die Teilungsstelle der Trachea wurde von einer vorspringenden Infiltration eingenommen; die Vena cava superior war durchwuchert, das Sternum arrodirt.

Abgesehen von dieser Form der Lungeninfiltration über die Lungenwurzel kommt noch ein zweiter Weg nicht so ganz selten in Betracht, nämlich transpleural nach Verwachsung der Lunge mit einem Lymphogranulomknoten. Gleich der letztgeschilderte eigene Fall (Nr. 6) gibt hiefür einen anschaulichen Beleg. In den mit dem Mediastinalgranulom verwachsenen rechten Oberlappen war ein direkter Einbruch der lymphogranulomatösen Wucherungen erfolgt und hatte eine kleinapfelgroße, scharf begrenzte Knotenbildung im Oberlappen ganz unabhängig von der Hilusüberleitung entstehen lassen. In einem kleineren Ausmaß konnte der gleiche Vorgang an einer weiteren eigenen, im Anfang

einem von meinem Assistenten KÜCKENS aus dem Marburger Institut mitgeteilten Fall eines primär in der rechten Mamma entstandenen Lymphogranuloms. Seinen Ausgangspunkt bildeten wahrscheinlich die der Mamma anliegenden Lymphknoten; im übrigen Körper war klinisch nichts von lymphogranulomatösen Veränderungen nachzuweisen. (Vgl. KÜCKENS: Beitr. path. Anat. 80, H. 1. Erinnerungsschrift des Marburger pathologischen Instituts für FELIX MARCHAND, 1928.)

kurz erwähnten Beobachtung festgestellt werden, nämlich im Fall Nr. 7. (Marburg, J. Nr. 141/31, Einsender: Professor POL, Landeskrankenhaus Kassel.)

Die 33jährige Frau erkrankte Januar 1931 mit Temperatursteigerungen nach dem Typus des chronischen Rückfallfiebers und mit Drüenschwellungen am Halse. Unter hochgradiger Atemnot trat der Tod an Herz- und Kreislaufschwäche ein.

Von dem anatomischen Befund, der später noch in einem anderen Zusammenhang zu verwerten sein wird (vgl. S. 335), sei hier nur erwähnt, daß der große, grobknollige, sich unter der Pleura mediastinalis verschiedentlich vorwölbende Mediastinaltumor mit dem linken Oberlappen an einer umschriebenen Stelle verwachsen war, an der das Granulom direkt in die Lunge einbrach und in ihr einen haselnußgroßen derben Knoten bildete, der sich aus typischem Granulationsgewebe aufbaute. Sehr bemerkenswert war die Einwucherung des so entstandenen sekundären Infiltrates in die Wand eines kleinen Bronchus. Außer diesem direkten Einbruch war im linken Unterlappen noch ein kleiner metastatischer Knoten subpleural nachweisbar.

Diese Beobachtungen beweisen, daß das Lymphogranulom, unbekümmert um die gewebliche Grundlage, d. h. also nicht gebunden an einen lymphatischen Mutterboden, auf die benachbarten Teile, hier also auf die Lungen, übergreifen kann, wie das ja auch für die Muskulatur und den Knochen bekannt ist und teilweise in meinen eigenen Fällen gleichfalls vorkam. Meinem eben in diesem Zusammenhang erwähnten Fall 6 entspricht im Schrifttum FINCKES Fall 6 (22jähriger Mann), bei dem ebenfalls neben dem Hinüberwachsen über den rechten Lungenstiel ein Hinüberwuchern vom Mediastinum aus in den oberen Teil des rechten Oberlappens erfolgt war. Bei dem Fall 2 (29jähriger Mann) von CLAUS geschah die Infiltration des linken Oberlappens allein über die Verwachungsstelle mit dem Mittelfell; die Lungenwurzel war hier unbeteiligt. Ebenso durchbrachen bei dem einen der von K. MAYER beschriebenen Fälle (31jährige Frau) die Granulommassen des Mediastinum breit die Pleura an der mit ihm verwachsenen Lungenspitze, drangen in das Lungengewebe vor und bildeten dort einen großen Knoten. In dem vorher von ihm mitgeteilten Fall (58jähriger Mann) war zwar die Lungenspitze auch mit dem Mediastinalgranulom verwachsen, doch war der Durchbruch ausgeblieben. So lagen auch die Verhältnisse bei dem 2. Falle (25jähriger Mann) O. MEYERS; hier waren die Lungen im übrigen von zahlreichen einzeln liegenden Knoten durchsetzt. Eine feste Vereinigung des rechten Oberlappens mit dem doppelorangengroßen Mediastinaltumor erwähnt auch NICOL (28jähriger Mann), und WEBER beschreibt in seinem Fall 7 (34jährige Frau) breite Verbindungen des rechten Oberlappens mit einem kindskopfgroßen, in die Brusthöhle eingebrochenen Lymphogranulom der rechten Axilla, ohne daß es zu einer örtlichen Infiltration der im übrigen von zahlreichen Knoten eingenommenen Lunge gekommen wäre. Man macht also auch hier wieder die gleichen Beobachtungen wie am Lungenhilus: Selbst sehr umfangreiche Granulome achten die Lungengrenze bzw. durchsetzen nicht die Lungenpleura, wenn sie auch auf dem Blut- oder Lymphwege in der Lunge Metastasen erzeugen, während andere, unter Umständen viel kleinere Lymphogranulomwucherungen sich örtlich viel aggressiver verhalten und rücksichtslos alle Organschranken durchbrechen.

b) Mediastinale Lymphogranulomatose mit peri- und intrabronchialer Ausbreitung auf die Lungen.

Diese Form ist gleichsam ein Sonderfall der vorher erwähnten massiven Einwucherung durch den Lungenstiel. Natürlich kommt sie damit auch gemeinsam vor, — und das ist auch wohl das häufigere, — wie beispielsweise in meinem Fall 3 (vgl. Abb. 4), bei dem man auf der Abbildung die dicken ringförmigen Wände der Bronchialdurchschnitte sich deutlich von der übrigen Infiltration abheben sieht. Mitunter steht sie aber doch so im Vordergrund, daß sie, wie

bei der Syphilis, als besondere Unterform wohl abgegrenzt werden kann. Dies Vordringen in der Bronchialwandung wird wahrscheinlich auch, wie HELD vermutet, den fingerförmigen Schattenfortsätzen auf dem Röntgenbild zugrunde liegen, die sich in derartigen Fällen vom Hilus in die Lunge einsenken. Andererseits hat man solche Infiltrate, ebenso wie in der Trachea, auch als Primärreaktion auf das Eindringen des Erregers angesprochen (FRAENKEL und MUCH, O. MEYER).

Eine reine peribronchiale Verbreitungsweise wird wohl kaum beobachtet. HERXHEIMER bemerkt bei seinem Fall 8 (58jährige Frau), daß von den Hiluslymphknoten die Infiltration auf die Lungen überging, die Bronchen umgebend, sie aber nicht verengend. Auch URCHS gibt an, daß die Wucherung in seinem Falle von den Hilusknoten aus peribronchial weiterkrieche, ähnlich wie das auch im 3. Stadium der Tuberkulose vorkomme, und daß der vorzeitige Tod infolge einer Grippe die Entwicklung größerer Knoten, wie sie gewöhnlich bei der Lymphogranulomatose vorgefunden würden, abgeschnitten habe. Der aus der Prosektur OBERNDORFERS stammende Fall ist so eigenartig, daß er eine etwas eingehendere Wiedergabe verdient.

Die 51jährige Haushälterin bekam 1921 Lymphknotenschwellungen am Halse, die im Herbst auf Jodtherapie und Röntgenbestrahlungen zurückgingen. Januar 1922 erkrankte sie an einer Grippe, von der sie sich nur langsam und unvollständig erholte. Es entwickelte sich schließlich unter einem zwischen 38° und 40° schwankenden Fieber eine zunehmende Anämie und Kachexie, an der sie in der ersten Septemberhälfte zugrunde ging.

Autoptisch fand sich eine generalisierte Lymphogranulomatose der Lymphknoten, besonders des Halses, des Mittelfells und des Gekröses sowie der Milz. Außerdem enthielt der untere Dünndarm tumorartige, geschwürig zerfallene Lymphogranulome. Die makroskopisch gestellte Diagnose der Lungenveränderungen lautete: Substantielles Emphysem der Lunge mit Bronchitis sero-fibrinosa chronica. Bronchiektasien des rechten Unterlappens mit eitriger Bronchitis und chronischer Desquamativpneumonie. Erst die histologische Untersuchung deckte die wahre Natur des Lungenbefundes auf, der so eigenartig war, daß ich den Bericht zum Teil wörtlich folgen lasse.

„Ein buntes Bild bietet die Lunge. Im rechten Unterlappen, der schon makroskopisch als pneumonisch infiltriert angesehen wurde, sind die Alveolen mit zum größten Teil fibrinhaltigem, feinmaschigem Exsudat angefüllt. An anderen Stellen findet sich in den Alveolen ein frisches zellreiches Exsudat, das fast ausschließlich aus polymorphkernigen Leukozyten besteht. Die Bronchiolen zeigen Bronchitis und Peribronchitis; an einzelnen Stellen ist die ihres Epithels beraubte Bronchuswand von den peribronchialen Entzündungsmassen durchbrochen und diese wuchern am Querschnitt pilzartig in das Lumen hinein. Dieses peribronchitische Gewebe, welches das interstitielle Gewebe ersetzt und verbreitert, unterscheidet sich recht charakteristisch von dem, wie geschildert, teils zelligem, teils fibrinösem Exsudat der Alveolen. Es finden sich neben zahlreichen Fibroblasten und Lymphozyten auch die weiter unten zu beschreibenden, blassen, einkernigen Zellen, und aus diesem Befund schon ließe sich die lymphogranulomatöse Infiltration diagnostizieren, wenn sich auch nicht an ganz vereinzelt Stellen die typischen Riesenzellen fänden.

Im übrigen birgt das Interstitium und auch das spezifisch-entzündliche Gewebe zahlreiches, teils anthrakotisches, teils vom Blutzerfall herrührendes Pigment.

Die linke Lunge steht bei oberflächlicher Betrachtung ganz im Zeichen der chronischen, schleimig-eitrigen Bronchitis und Peribronchitis. Die Alveolen sind zum größten Teil frei, durchgehends erweitert, zum Teil kreisrund, die Alveolarwände sind mäßig verdickt. Die Bronchen sind aber bis in die feinsten Verzweigungen mit Exsudat angefüllt, das in diesen meist rein eitrigen, zellulären Charakter zeigt, während es in den größeren Ästen eine homogene, nur manchmal in Fäden ausgefrante, mit Eosin intensiv rot gefärbte Masse darstellt, deren der Bronchialwand anliegender Rand den blaßbläulichen Schleimton gibt. Die Bronchialwand selbst zeigt alle Zeichen der chronischen Entzündung. —

Im Bereich der größeren, drüsenführenden Bronchen sind Schleimdrüsentile in der Tiefe abgesprengt, zeigen nur vereinzelte blasse, wandständige, zum Teil plattgedrückte Kerne, während das blaue Protoplasma in fädigen Schleim umgewandelt ist.

Diese Absprengungen, wie die ganze chronische Bronchitis, scheinen verursacht durch die diffuse Peribronchitis. Der breite Saum dieses Entzündungsgewebes gehört wie im anderen Lungenflügel der Lymphogranulomatose an, deren Gewebe hier infolge seines Zellreichtums und der zahlreichen Riesenzellen einen besonders jugendlichen Eindruck macht und von vielen neugebildeten Kapillaren durchzogen ist. An einzelnen Stellen

erweckt es den Anschein, als wachse es, nach Art maligner Tumoren, infiltrierend und destruierend durch die Bronchuswand. Diese ist hier ihres Epithels beraubt, die Ringmuskellage ist in einzelne Bündel und Faserzüge aufgesplittert, die Drüsen sind zum Teil zerstört, zum Teil, wie oben beschrieben, abgeschnürt und in die Tiefe gedrängt. Die Gefäße sind komprimiert. Knorpel und Perichondrium scheinen der Destruktion am längsten zu widerstehen. Ähnliche Beobachtungen, welche die Theorie der Tumornatur dieser Erkrankung hochkommen ließen, schildert HERXHEIMER. Ausdrücklich ist aber zu betonen, daß sich das Granulomgewebe nicht in Knoten findet (HERXHEIMER, K. MAYER), sondern diffus als peribronchiale Wucherung, so daß es makroskopisch nicht erkannt werden konnte.

Eine so diffuse Infiltration des Lungenstromas wie in meinem Fall ist meines Wissens bis jetzt nicht beschrieben. Ich erachte die Infektion der Lungen für zeitlich älter als die des Darmes; ob die klinisch als ‚Grippe‘ gedeutete Erkrankung die erste Manifestation des spezifischen Prozesses bedeutete oder ob eine echte Grippe (wofür die eitrige Bronchiolitis allerdings spricht) in der bereits schwer geschädigten Lunge sich chronisch weiter entwickelte, wage ich nicht ohne weiteres zu entscheiden.“

URCHS schildert auch noch näher die histologischen Einzelheiten in dem Mediastinalknoten, der stärker fibrös umgewandelt war, was er mit einer Fernwirkung der Röntgenbestrahlung des Halses in Zusammenhang bringt. Da die Lungeninfiltration davon nichts zeigt, hält er sie für zeitlich jünger und für die Folge eines Wiederauflommens des ganzen Krankheitsprozesses.

Aber rein peribronchial ist die Ausbreitung in dem Falle URCHS auch nicht; er erwähnt, wenn auch nur histologisch erkennbar, mehrfache Einbrüche in die Bronchen selbst hinein. Eine solche auch schon makroskopisch auffallende Vergesellschaftung von peri- und intrabronchialen Infiltrationen findet sich in der von O. H. CHIARI mitgeteilten Beobachtung bei einer 23jährigen Frau. Das Lymphogranulom verbreitete sich von den Hiluslymphknoten den Hauptbronchen außen entlang; an ihren Ästen aber erschien es auch innen als weiße polsterartige Erhebungen.

Bei der vorwiegend intrabronchialen Ausbreitung ist mehrfach auch eine Beteiligung der Trachea gleichzeitig vorhanden, wenn es sich um die Hauptbronchen handelt. In dem schon häufiger erwähnten Fall 6 (28jähriger Mann) von FRAENKEL und MUCH saß, wie es wörtlich heißt: „an der Teilungsstelle der Trachea am Übergang in den rechten Hauptbronchus ein flaches, derbes, die Bronchialwand durchsetzendes oberflächlich ulzeriertes Infiltrat. Die Hilusdrüsen sind zu derben, knolligen, in Paketen zusammenliegenden Tumoren umgewandelt; einzelne bis haselnußgroß. — Am ehesten würde sich das geschilderte Sektionsergebnis mit der Annahme eines von der Tracheobronchialschleimhaut ausgegangenen Tumors vertragen haben.“ In einem anderen Fall (Nr. 5, 31jähriger Mann mit einem Mediastinallymphogranulom) fanden sich nur in den größeren Bronchialästen linsengroße Schleimhautknoten.

Eine mehr auf die Trachea sich beschränkende Infiltration bei Lymphogranulomatose des Mittelfells zeigten einerseits der Fall 5 von FINCKE (24jähriger Mann), andererseits der Fall K. MAYERS (31jährige Frau, mit örtlich an das Mediastinum gebundenem Lymphogranulom). Bei WEINBERGS Fall (50jährige Frau) ist die Ausdehnung der Schleimhautinfiltration größer, wenn auch die grauweißlichen, flächenhaften, aber nicht geschwürig zerfallenen Einlagerungen hauptsächlich die Gegend der Bifurkation betrafen. Eine hochgradige Verbreiterung erreichten diese in dem Falle FRANKENBERGERS (54jährige Frau), wo das Lymphogranulom 4 cm unterhalb der Stimmbänder die Trachealwand durchwachsen hatte und in teils knotenförmigen, teils diffusen, stellenweise oberflächlich ulzerierten Infiltraten die Schleimhaut bis zur Bifurkation und darüber hinaus in die beiden Bronchen hinein durchsetzte, wobei die Lichtung der Trachea sowohl wie die der Bronchen verschiedentlich stärker eingengt war. Hierher gehört auch die Beobachtung von NESS und TEACHER und weiterhin auch KOCHS Fall (39jährige Frau), bei dem neben tumorartigen, derben,

bis pflaumengroßen Lungenknoten die Schleimhaut der Trachea und Bronchen mit plaqueartigen, zentral vertieften, rundlichen, grauweißen Verdickungen dicht besetzt war.

Sehr charakteristisch beschreibt WEBER diese tracheobronchialen Infiltrate in dem von ALTMANN bereits früher kurz mitgeteilten Fall einer 37jährigen Frau, bei dem sich das Lymphogranulom lediglich auf die Atmungsorgane beschränkte (vgl. Abb. 19--20). Er gibt folgende Schilderung:

„Der linke Oberlappen und die ganze rechte Lunge mit der Brustwand verwachsen. Das Lungenfell des linken Unterlappens teils matt, teils mit fibrinös-eitrigen Membranen bedeckt. In der Schleimhaut der Luftröhre, knapp oberhalb ihrer Teilungsstelle, ein etwa linsengroßer, flach vorspringender, grauweißlicher Knoten. Im linken Stammbronchus ungefähr 2 cm unterhalb seines Abganges die Wand in 3 cm Länge bis auf die Knorpelringe



Abb. 19. Mikrophoto von Professor MARESCH-Wien, gehörig zu dem Fall 1 (37jährige Frau) von WEBER: Lungenlymphogranulome. Beitr. path. Anat. 87. „Tumoröses“ Lymphogranulom der Lunge mit starker Durchwucherung der Wand des linken Hauptbronchus.

von einem oberflächlich flach-höckerigen, weichen, graurötlichen und annähernd homogenen Gewebe durchsetzt, das sich gegen die Lichtung vorwölbt und sie nahezu zur Gänze verlegt. In der Schleimhaut des Anfangsteiles der großen Luftröhrenäste des Unterlappens mehrere, bis kleinlinsengroße, flache, graurötliche Herde. Am Abgang des linken Oberlappenbronchus ein etwa groschenstückgroßes, gegen das Lumen leicht vorspringendes Schleimhautinfiltrat, weiter distal die Wand mehrerer kleiner Verzweigungen bis nahe an die Lungenoberfläche von dem oben beschriebenen Gewebe durchsetzt, ihre Lichtung nahezu aufgehoben. Das Gewebe des Oberlappens schwärzlichgrau, derb, in ihm reichliche, zum Teil zusammenfließende und etwas unscharf gegen die Umgebung abgegrenzte Herdchen von grauweißlicher Farbe eingelagert. Die Unterlappenbronchen gleichmäßig erweitert, in ihnen schleimig-eitriger Inhalt, ihre Schleimhaut gerötet. Hier das Lungengewebe derb, graurötlich.

Am Abgang des rechten Oberlappenbronchus die Wand zur Gänze von graurötlichem Gewebe durchsetzt, das die Lichtung auch hier fast vollständig aufhebt und sich in fast allen Bronchialästen bis nahe an die Lungenoberfläche fortsetzt. Im umgebenden, schwärzlichgrauen, derben Lungengewebe ebenfalls zahlreiche, ausgedehnt miteinander zusammenfließende, bis kleinerbsengroße, grauweißliche Herdchen mit unscharfer Abgrenzung. Auch die Wand des rechten Unterlappenbronchus nahe seinem Beginn auf eine Strecke von $2\frac{1}{2}$ cm zirkulär infiltriert und die Lichtung beträchtlich eingengt. Die peripheren Bronchen erweitert und ihre gerötete Schleimhaut von eitrigem Sekret bedeckt, doch stellenweise auch diese verdickt. In dem umgebenden Lungengewebe kleine, grauweißliche, scharf

abgegrenzte, derbe Herde. Die tracheobronchialen Drüsen bis kleinwalnußgroß, schwärzlichgrau, von gewöhnlicher Beschaffenheit.

Das hier geschilderte anatomische Bild gleicht in vielen Belangen dem eines Bronchuskarzinoms, und zwar jener nicht seltenen Form desselben, bei welcher das bösartige Gewächs sich längs der Luftröhrenäste ausbreitet und nur wenig auf das Lungengewebe übergreift. Es war daher verständlich, daß auf diesen Befund hin zunächst die Diagnose eines Bronchuskrebses gestellt wurde. Erst die während der Obduktion angefertigten Gefrierschnitte, die die Natur des Krebses hätten feststellen sollen, deckten das Wesen der vorliegenden Lungenerkrankung auf. Schon sie ließen keinen Zweifel bestehen, daß ein Lymphogranulom vorliegt — — —.

Ähnlich wie hier der rechte Oberlappenbronchus fast ganz verlegt wurde, war in dem Fall 2 (29jähriger Mann) von CLAUS der rechte Bronchus ganz verschlossen, seine Wand diffus vom Lymphogranulom durchsetzt, das Epithel



Abb. 20. Histologisches Schnittpräparat von Prof. MARESCH-Wien, gehörig zu dem Fall 1 von WEBER: Lungenlymphogranulome. Beitr. path. Anat. 87. Grenze zwischen dem tumorartigen Lymphogranulomknoten und der nicht infiltrierten Bronchialschleimhaut. Unten die Knorpelspanne mit teilweise verkalkten Knorpelzellkapseln. Mikrophoto, Zeiß Planar 3,5 cm. Färbung Hämatoxylin-Eosin.

meist abgehoben, nur die Knorpelringe noch erhalten. In seinem 3. Falle gar (18jähriger Mann) war der rechte Hauptbronchus am Hilus infiltriert und tief ulzeriert, ein Befund, der sich eng an den eingangs bereits erwähnten von FRAENKEL und MUCH anschließt. Von hier aus wurde dann die Lunge von weißlichen Geschwulstmassen durchwachsen. Auch die beiden von RIBBERT beschriebenen Fälle zeichneten sich durch die besondere Beteiligung der Bronchen aus. Im 1. (28jähriger Mann) waren die großen Bronchen auf lange Strecken eingehüllt von derben, bis 5 mm dicken, weißen Wucherungen, ebenso streckenweise die mittleren und kleineren. Im Lumen fanden sich mehrfach auch pilzartig vorspringende, rundliche, weiße Schleimhautknoten. Bei dem 2. Fall (35jährige Frau) waren die Bronchen sehr eng, die Schleimhaut gerötet und durchsetzt von flachbuckligen bis linsengroßen Knötchen. Daß es sich in den Fällen von CLAUS (1888) und RIBBERT (1885) um Lymphogranulomatose

gehandelt hat, erscheint mir sicher; CLAUS (unter MARCHAND) bezeichnet sie in der damals hierfür üblichen Weise als harte Form der Pseudoleukämie und RIBBERT spricht von einem Lymphom der Lunge, beschreibt aber dabei sehr genau die schon von LANGHANS 1872 erwähnten, jetzt STERNBERGSche Riesenzellen genannten Zellgebilde. Dagegen erscheint mir die von K. MAYER (1920) und MEYERINGH (1923) vorgenommene Umdeutung des WITTHAUERSchen Falles (1901) von histologisch eindeutig beschriebenem Rundzellensarkom in eine Lymphogranulomatose nicht begründet und daher unzulässig. Wenn SCHOTTELIUS von einer Einengung der Bronchen durch die lymphogranulomatösen Lungenherde spricht, so ist dies ebenfalls kein Grund, seinen Fall in die Gruppe der bronchialen Formen einzuordnen, wie das K. MAYER tut. Dagegen ist die Beobachtung von REED (55jährige Frau) einer Infiltration an der Teilungsstelle des rechten Hauptbronchus bei mediastinaler Lymphogranulomatose wohl hierher zu rechnen, wenn auch eine histologische Untersuchung fehlt. Bei seinen Fällen 3 (30jähriger Mann) und 6 (52jähriger Mann) erwähnt ZIEGLER, daß die Bronchen und Gefäße innerhalb der Lungen ganz von lymphogranulomatösen Wucherungen durchsetzt waren. Ähnlich lagen auch die Verhältnisse in dem Falle 7 (34jährige Frau) von WEBER, der außerdem das gleichzeitige Vorhandensein einer Endarteriitis lymphogranulomatosa besonders hervorhebt, und bei der Beobachtung von FERRARI und COMINOTTI. In anderen Fällen treten die Schleimhautinfiltrate der Bronchen als durchaus nebensächlich ganz zurück, so beispielsweise bei Nr. 5 in der Mitteilung von FRAENKEL und MUCH (31jähriger Mann), wo sich bei einem Mediastinallymphogranulom in den größeren Ästen des linken Hauptbronchus linsengroße Knötchen fanden oder bei Nr. 5 in der Arbeit HERXHEIMERS (30jähriger Mann), wo unter den gleichen Verhältnissen an der Bifurkation die Knoten in der geröteten Bronchialschleimhaut Linsen- bis Kirschkernegröße erreichten.

Von den eigenen Fällen liefern drei einen Beitrag zu dem bronchialen Formenkreis.

Der 1. Fall (Fall 8, Marburg, S. 2/29, 39jähriger Mann), der schon vorher wegen seiner traumatischen Bedingtheit und seines schnellen Verlaufs erwähnt wurde, ist durch die Geringfügigkeit seiner Bronchialbeteiligung gekennzeichnet: Rechts fanden sich in der Bronchialschleimhaut zwei über linsengroße Knoten, denen ein ähnlicher Nierenknoten in bezug auf Größe und Zusammensetzung entsprach, und deren sekundäre Natur nicht zweifelhaft sein konnte.

Den 2. Fall (Nr. 6, Charlottenburg, S. Nr. 8/22, 59jährige Frau), den ich bereits mit Krankengeschichte als Beispiel für das direkte Hinüberwachsen des Granuloms vom Mediastinum in die Lungen hinein angeführt habe (s. S. 308), lasse ich mit den hier besonders interessierenden Teilen des Befundberichtes, der die Verhältnisse in einer auch für die im Schrifttum gelegentlich wiedergegebenen Beobachtungen typischen Weise schildert, etwas ausführlicher folgen.

Klinische Diagnose. Tumor der rechten Lunge (Bronchialkarzinom? Lymphosarkom?).

Anatomische Diagnose. Lymphogranulomatosis lymphoglandularum mediastinalium et bronchialium dextrarum cum infiltrationem et stenosi bronchorum, praecipue lobi superioris dextri. Pneumonia chronica et pleuritis chronica fibrosa adhaesiva lobi superioris dextri et sero-fibrinosa lobi inferioris. Infiltratio et oclusio venae caevae superioris. Lymphogranulomatosis pericardii et pericarditis sero-fibrinosa chylosa. Lymphogranulomatosis sterni. Tuberculosis productiva pulmonis dextri.

Brustorgane. Hals- und Brustorgane werden im Zusammenhang herausgenommen. Dabei sind überaus feste Verwachsungen zwischen rechtem Oberlappen und Brustwand zu lösen. Der Unterlappen dagegen ist frei, in der Pleurahöhle hier 500 ccm leicht getrüberter gelbrötlicher Flüssigkeit. Die linke Lunge ist hinten flächenhaft, aber nicht so fest verwachsen. Zwischen Zwerchfell und Lunge finden sich rechts reichliche Fibrinausscheidungen und in geröteten Granulationen darunter graue kleinstecknadelkopfgroße Knötchenbildungen. Außerdem sind beide Lungen mit dem Herzbeutel verklebt, der prall ausgedehnt

ist und über 800 ccm einer stark milchig getrübten, nicht sedimentierenden Flüssigkeit enthält. An der Oberfläche des Perikards teilweise schleierartige Fibrinausscheidungen. Das Herz ohne Besonderheiten.

Das obere Mediastinum bzw. die Gegend der Thymusdrüse wird von grauweißlichen geschwulstartigen Massen eingenommen, die die Cava superior vollständig durchwachsen und sich durch ihre Mündung in das Atrium neben einem grauroten Thrombus knotenförmig vorwölben. Unter der Arteria pulmonalis sitzt ein etwas dickeres höckeriges Geschwulstpolster; ihr Perikardüberzug, wie auch der der Aorta, wird von einer faltigen verdickten Serosa gebildet. Die Lymphknoten rechts um die Teilungsstelle der Anonyma sind stark vergrößert und auf dem Durchschnitt von graugelblicher Beschaffenheit. Das Periost des Sternum ist vollständig infiltriert; die Tumormassen dringen in das Korpus und in die oberen Lagen des Manubrium ein.

Der vordere Teil des rechten Oberlappens ist ebenfalls mit dem Mediastinum verwachsen. Von ihm geht die Geschwulstmasse direkt auf die Lunge über und bildet einen kleinapfelgroßen Knoten, der sich ziemlich scharf gegen das übrige Lungengewebe abhebt.

Beim Aufschneiden der Trachea kommt man auf eine höckerige Geschwulstbildung gleich am Sporn der Teilung. Die Neubildung nimmt den ganzen zum rechten Unterlappen führenden Bronchus ein auf eine Länge von gut 2—3 cm des Bronchialbaums. An Stelle der Schleimhaut ist eine unregelmäßig höckerige, graugelbliche Neubildung getreten, durch welche die Wand ungleichmäßig verdickt wird. Sie infiltriert die abgehenden Bronchen und greift knotenförmig auf das angrenzende Lungenparenchym über. Das noch nicht völlig abgeschlossene Lumen wird im übrigen von einer Schleimmasse ausgefüllt. Der zum Oberlappen führende Bronchus ist vollständig verlegt. Trachea und der rechte Bronchus sind stark gerötet. Auf dem wie gewöhnlich angelegten Sektionsschnitt erscheint der stark verkleinerte Oberlappen besonders in seinem peripheren Teil von gequollenen, mehr grauen, weichen Geschwulstmassen durchsetzt, neben chronischen Infiltraten, die teilweise eine mehr gelbliche Färbung aufweisen und besonders in seinem vorderen Teil hervortreten. Der Hauptbronchus ist auch hier vollständig durch Geschwulstmassen ausgefüllt. Vom Hilus wächst in den Unterlappen die Geschwulstmasse in Form von Knollen vor, sich hauptsächlich an die Bronchialverzweigung haltend. Im übrigen ist der Unterlappen sehr blutreich und sukkulent und auch mehrfach von grauweißlichen, bis hanfkorngroßen Knötchen durchsetzt.

Histologische Untersuchung. Die tumorartigen Knoten erweisen sich als Lymphogranulome mit reichlichen, zum Teil sehr großkernigen STERNBERG'schen Riesenzellen. Außerdem finden sich in der rechten Lunge zahlreiche miliare und etwas größere Tuberkel mit zentraler Verkäsung.

Die Verwechslungsmöglichkeit mit echten blastomatösen Wucherungen geht ohne weiteres aus der obigen Schilderung hervor. Sie war um so eher gegeben, als auch die großen Gefäße durchwachsen wurden. Erst die histologische Untersuchung konnte über die wahre Natur Aufschluß geben.

Als 3. hierher gehöriger Kombinationsbefund wäre die starke Beteiligung des zum linken Unterlappen führenden Bronchus im Falle 2 (Marburg, J. Nr. 497/28, 36jährige Frau, vgl. Abb. 3) zu erwähnen, wo auch die Lichtung ganz verschlossen ist.

e) Ausgebreitete lymphogranulomatöse Infiltrationen der Lunge.

Unter diese Gruppe sind eine Anzahl der vorher beschriebenen Formen einzureihen, die als primäre Lungengranulomatose aufgefaßt wurden. Es handelt sich hierbei um massige, einen ganzen Lappen mehr oder weniger umgreifende granulomatöse Wucherungen mit Verschonung der anderen Lunge oder mit Bildung von knötchenförmigen Metastasen in ihr. Man wird bei dieser Ausbreitung an die tuberkulöse lobäre Pneumonie erinnert, die in Wirklichkeit ja auch eine konfluierend lobuläre ist. Meist treten jedoch bei der Lymphogranulomatose auch makroskopisch die einzelnen Knoten deutlicher hervor.

Zu den wahrscheinlich primär in der Lunge entstandenen diffusen Infiltrationsformen gehören die Fälle LIND (Fall 2, 67jährige Frau, klinisch den Eindruck einer chronischen Pneumonie hervorrufend), MACCALLUM (Fall 2, Negerknabe, eine Lunge in eine graue, durchscheinende, feste Masse umgewandelt), STERNBERG (Fall 1, ohne Personalangaben, der rechte Oberlappen

diffus von graugelben, kleinlappigen, in sich homogenen Massen mit speckiger Konsistenz durchsetzt, linke Lunge frei), ALTMANN-WEBER (73jährige Frau, konfluierend lobuläre spezifische Herdchen des linken Oberlappens, im übrigen bronchiale und peribronchiale Ausbreitung mit Übergreifen auf das benachbarte Lungengewebe nach Art eines Bronchialkarzinoms) und vier weitere Fälle von WEBER (Fall 2, 44jähriger Mann, in beiden Oberlappen kleinlappige, d. h. lobuläre, Herdchen; Fall 4, 30jähriger Mann, großer tumorartiger Knoten im rechten Oberlappen von 8 cm Durchmesser, zentral schwarz verfärbt, nebenhergehend eine Miliartuberkulose der Lunge; Fall 5, 38jähriger Mann, kindskopf-große Höhle im rechten Oberlappen und faustgroße in dem mit ihm zusammenhängenden Unterlappen, die offenbar aus einer diffusen lymphogranulomatösen Umwandlung des Lungengewebes hervorgegangen sind, ähnlich dem ebenso durch Konfluenz von einzelnen Knoten entstandenen hühnereigroßen hilus-nahen Herd in der linken Lunge; Fall 6, 24jähriger Mann, ausgedehnte Infiltrate im linken Oberlappen mit tiefen Einziehungen der Oberfläche, aus konfluierenden granulomatösen Verdichtungsherden bestehend; in den übrigen Lungenteilen nur einzelne solcher Herde).

Alle diese Fälle sind ausgezeichnet durch ein so starkes Befallensein der Lunge, und zwar in Form von umfangreichen Infiltrationen, daß man mit großer Wahrscheinlichkeit den Ausgangspunkt der Erkrankung hierher verlegen muß, zumal dann, wenn selbst nicht einmal die zugehörigen Lymphknoten oder nur diese mit erkrankt sind.

Diesen 8 Fällen reihen sich 2 eigene an, die ich vorher in einem anderen Zusammenhang schon genauer als Fall 1 (Marburg, J. Nr. 919/26, 23jährige Frau, diffuse Infiltration des rechten Ober- und Unterlappens) und Fall 2 (Marburg, J. Nr. 497/28, 36jährige Frau, ausgedehnte Lymphogranulomatose des Unterlappens) beschrieben habe, so daß sich die Gesamtzahl der dieser Gruppe zuzählenden, wahrscheinlich primären Lungenlymphogranulome auf 10 stellen würde.

Zu den sekundären diffusen Infiltrationen wäre der Fall von O. M. CHIARI zu rechnen (23jährige Frau, den großen Bronchen entlang diffus vom linken Hilus vordringendes und den rechten Oberlappen bis auf einen 2 cm breiten atelektatischen Saum durchsetzendes Lymphogranulom), weiter der von CRAMER beschriebene (17jähriges Mädchen, Rückgang des Mediastinalknotens unter Röntgenbehandlung, Vordringen der Wucherung über den Hilus in die Lungen mit diffuser Durchwachsung des rechten Unterlappens und eines großen Teils des rechten Mittellappens sowie Bildung von kirsch kern- bis kirschgroßen Herden in den übrigen Lungenteilen) und schließlich der Fall 3 von FINCKE (27jähriger Mann, granulomatöse Durchwucherung des ganzen linken Unterlappens und gelatinöse Pneumonie des restlichen Oberlappens, über die Lymphbahnen vorschreitend und förmlich maligne infiltrierend sich ausbreitend). Hier wäre auch von den eigenen Fällen der 6. anzuführen (Charlottenburg, S. Nr. 8/22, 59jährige Frau, mit ausgedehnten Infiltraten des rechten Oberlappens im Anschluß an die Bronchialerkrankung) und der jüngste Fall Nr. 11 (Marburg, S. Nr. 127/31, 31jähriger Mann, ausgedehnte Infiltration des rechten Unterlappens und des medialen Teils des rechten Oberlappens und isolierter Knoten in der linken Lunge bei 12 Jahre dauernder Lymphknotengranulomatose innerhalb der letzten 2 Jahre entstanden [vgl. S 295 f.]).

Die 5 Fälle lehren einwandfrei, daß auch mehr oder weniger diffuse Durchwachsungen einzelner Lungenabschnitte sich sekundär an Lymphknoten- oder Bronchiallymphogranulomatosen anschließen können.

Weiter zeigen die oben genannten Fälle von CRAMER und von FINCKE, daß die Einseitigkeit des Prozesses durchaus nicht als Zeichen für den primären

Charakter zu werten ist; das geht im übrigen noch eindeutiger hervor aus solchen Beispielen, wo nur kleinere knotenförmige Infiltrate, teilweise nur ganz vereinzelt, in einer Lunge aufgetreten sind bei Freibleiben der anderen, wie aus den Mitteilungen von BLUM (45jähriger Mann), CEELLEN-RABINOWITSCH (40jähriger Mann), DÜRING (37jähriger Mann), O. MEYER (36jährige Frau) und WHITACKER ersichtlich wird.

d) Umschriebene gröbere lymphogranulomatöse Knotenbildungen in der Lunge.

Diese Form ist die häufigste Erscheinung bei der Lungenlymphogranulomatose. Im Umfang zwischen Hanfkorn- bis zu Mannsfaustgröße schwankend, zeigt sie auch in ihrer Zahl einen großen Wechsel und durchläuft alle Stufen

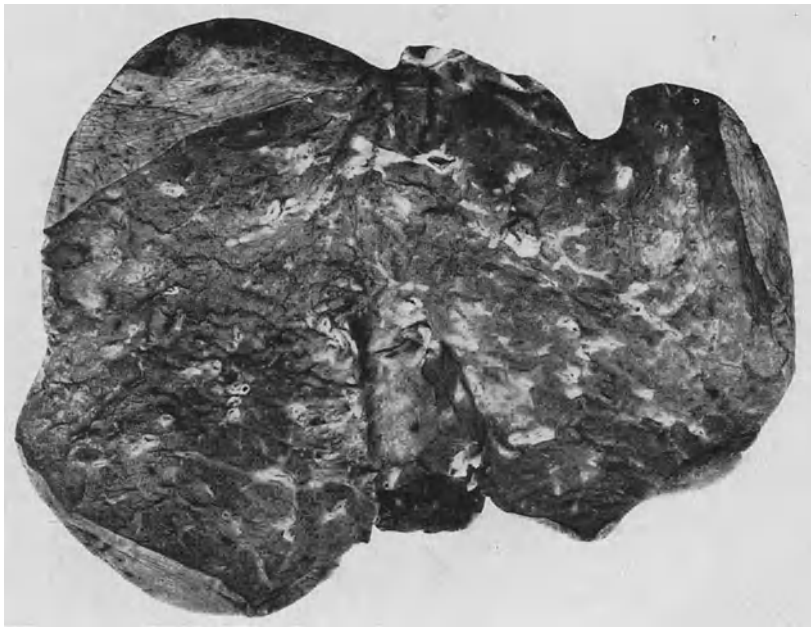


Abb 21. Fall 9 (Charlottenburg, S. Nr. 891/20, 62jähriger Mann). Verwaschene grauweiße an lobulärpneumonische Herde erinnernde Infiltrate auf der Lungenschnittfläche. (Vgl. Abb. 28.)

von der Einzahl bis zur dichten Aussaat bei den miliaren Formen, die im nächsten Unterabschnitt besonders behandelt werden sollen. Dabei sind die Lungenspitzen zumeist frei.

Hierher gehören folgende Fälle: BLUM (45jähriger Mann, ein Knoten im linken Unterlappen), CEELLEN-RABINOWITSCH (3 Fälle: 41jährige Frau, 40jähriger Mann, 55jähriger Mann), CRAMER (17jährige Frau), CROWDER (34jähriger Mann), DÜRING (37jähriger Mann, einseitig), FABIAN (33jähriger Mann), FINCKE (4 Fälle: 27jähriger Mann, 46jähriger Mann, 27jähriger Mann, 24jähriger Mann), FRANKENBERGER (54jährige Frau), HERXHEIMER (Fall 5: 30jährige Frau), KOCH (39jährige Frau), LANGHANS (23jähriger Mann, zwei erbsengroße Knoten), LENK (Fall 44: 49jähriger Mann), LIND (Fall 1: 33jähriger Mann), LUBARSCH (44jähriger Mann), O. MEYER (2 Fälle: 25jähriger Mann, 36jährige Frau), v. MÜLLERN-GROSSMANN (2 Fälle: 28jähriger Mann, 5³/₄jähriger Knabe), MURCHISON (6jähriges Mädchen), STADELMANN-STERN (?jähriger Mann), STEIGER (30jährige Frau), STERNBERG

(Fall mit sog. Rückfallfieber ohne Personalangaben), TERPLAN (72jährige Frau, isolierter angeblich primärer Knoten in der rechten Lungenspitze), WEBER (Fall 7: 34jährige Frau), WHITACKER (1 Fall), YAMASAKI (Fall A: 32jährige Frau) ZIEGLER (Fall 6: 52jähriger Mann), im ganzen also 32. Das Alter wechselt zwischen $5\frac{3}{4}$ Jahren und 72 Jahren.

Von den eigenen Beobachtungen wären zwei hierher zu stellen, nämlich der schon früher einmal erwähnte Fall Nr. 7 (Marburg, J. Nr. 141/31, 33jährige Frau [vgl. S. 309]), bei dem sich im Anschluß an ein mächtiges mediastinales Lymphogranulom ein einziger bohnen großer Knoten im rechten Unterlappen entwickelt hatte, und ein weiterer Fall Nr. 9 (Charlottenburg, S. Nr. 891/20, 62jähriger Mann) mit einer Lymphogranulomatose sämtlicher Lymphknoten, der Milz, des Pankreas und der Lungen, wobei die in den letzteren vorhandenen grauweißen Herde mit ihren verwaschenen Grenzen lobulärpneumonischen Infiltraten sowohl makroskopisch (Abb. 21) als auch histologisch infolge granulomatöser Pfropfbildungen in den Lungenbläschen (vgl. später Abb. 28) sehr ähnlich waren. Damit wäre die Zahl dieser Fälle auf 34 gestiegen; doch kann sie natürlich auf Vollständigkeit hinsichtlich der Erfassung des Schrifttums keinen Anspruch machen.

e) Disseminierte miliare Formen der Lymphogranulomatose in der Lunge.

Ähnlich wie bei der Tuberkulose auf der einen Seite, den echten Geschwülsten auf der anderen, kann auch bei der Lymphogranulomatose eine miliare Aussaat auftreten, wenn sie auch im allgemeinen selten beobachtet wird. Ihr größtes Ausmaß hat sie wohl in dem Fall von GSELL (53jähriger Mann) erreicht, wo in sämtlichen Organen mit lymphatischen Beimischungen und im Körperbindegewebe massenhaft miliare granulomatöse Knötchen gefunden wurden, die in ihrer Mitte meist amyloide Schollen umschlossen (Abb. 22). Freigeblichen waren nur Herzmuskel, Gehirn, Nebennieren, Prostata! Daneben fanden sich auch umfangreichere bis apfelgroße Knotenbildungen z. B. in der Leber (Gesamtwicht $3\frac{1}{2}$ kg!). In anderen Fällen beschränkte sich die miliare Aussaat allein auf die Lungen. SCHOTTELIUS hat eine derartige Beobachtung mitgeteilt, die einen 30jährigen kräftigen Mann betraf, der auf einer Reise plötzlich an Atembeschwerden starb infolge einer isolierten Lymphogranulomatose der Bifurkations- und Bronchiallymphknoten mit Übergreifen auf die zentralen Lungengebiete und einer diffusen miliaren Ausbreitung lediglich über die Lungen. Ähnlich lagen die Verhältnisse offenbar in einem Falle von HELD (Nr. 13): Bei einer 56jährigen Frau, die 6 Monate nach einer „Grippe“ starb, fanden sich in beiden Lungen verstreut kleine über stecknadelkopfgroße hellere Herde in unzähliger Menge, wobei röntgenologisch im Leben das Freisein der Spitzfelder besonders auffiel. Das Letztere scheint bis zu einem gewissen Grade auch RIBBERT beobachtet zu haben; jedenfalls betont er bei der Beschreibung seines 2. Falles (35jährige Frau), daß die zahllosen bis linsengroßen Knoten besonders reichlich in den Unterlappen der beiden Lungen nachzuweisen waren. In seinem 1. Fall (28jähriger Mann) waren die Knötchen mit lobulär-pneumonischen Herden gemischt. Stets aber fiel ihm ihre weiße Beschaffenheit und, im Gegensatz zur Miliartuberkulose, namentlich das Fehlen von regressiven Metamorphosen auf, was auch CLAUS in seinem 3. von MARCHAND protokollierten Fall (18jähriger Mann, Dauer 2 Jahre) besonders hervorhebt. SCHLAGENHAUFER beschreibt den Lungenbefund in seinem 2. Fall (44jähriger Mann) von Lymphogranulomatose des Magen-Darmkanals wie folgt: „Beide Lungen sind frei, nach der Entnahme groß und auffallend schwer. Man fühlt beim Betasten deutlich Knötchen und Infiltrationen in allen Lappen. Auf der Schnittfläche sieht man in allen Partien gleichmäßig graurötliche Knötchen. Doch

sind dieselben besser und reichlicher zu fühlen als zu sehen“. Da das Bild nicht ganz dem der miliaren Tuberkulose entsprach, wurde eine histologische Untersuchung angeschlossen, welche die Diagnose: Granulomatosis vom Typus **PALTAUF-STERNBERG** ergab, wenn auch die Verhältnisse gerade der Lungen am schwierigsten zu deuten waren. In dem 2. der von **v. HECKER** und **FISCHER** beschriebenen Fälle (26jähriger Mann) waren den zahlreichen, meist nicht mehr als stecknadelkopfgroßen Knötchen einige bis kirschgroße beigemischt. Bemerkenswert war hier, daß die rechte Lunge viel weniger befallen war als die linke¹. Das erinnert an den oben schon erwähnten Befund von **CLAUS**, bei dem die rechte Lunge sehr klein, geschrumpft, durchweg luftleer war, mit geschwulst-artiger Infiltration des Oberlappens und der Wand der großen Bronchen, während die sehr umfangreiche linke Lunge größtenteils lufthaltig erschien und zahlreiche Knötchen von Hirse- bis Hanfkorngröße enthielt.

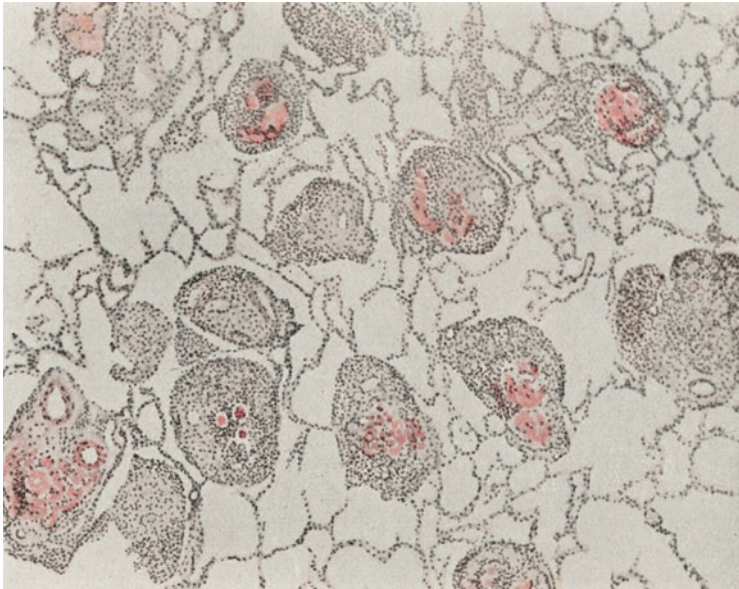


Abb. 22. Miliare Granulome in der Lunge. (Aus **GSELL**: Miliare generalisierte Lymphogranulomatose mit eingelagertem Amyloid. Beitr. path. Anat. 81.) Färbung Hämatoxylin-Eosin.

Von Interesse ist auch eine klinische Mitteilung **KUHLMANNs**, der während der 1 $\frac{1}{2}$ jährigen Beobachtung eines 16jährigen Mannes mit (histologisch bestätigter) Lymphogranulomatose ein Röntgenbild der Lungen mit großen Hilusknotenschatten und einer „kleinfleckigen ganz gleichmäßigen Aussaat von feinsten Herdschatten über beide Lungensfelder im Sinne einer acino-nodösen Phthise wie bei einer Miliartuberkulose“ sah. Durch Röntgenstrahlen- und Quarzlampebehandlung schwanden die Drüsenpakete am Hals und die „kleinfleckigen Trübungen in beiden Lungen fast gänzlich“. Die Drüsenpakete am Hilus waren bedeutend kleiner geworden. Später vorgenommene Nachuntersuchungen ließen von den Schatten überhaupt nichts mehr erkennen. Diese

¹ In dem 1. Fall **v. HECKERs** und **FISCHERs** (32jähriger Mann) fand sich eine isolierte Miliargranulomatose der Leber ähnlich wie bei der Beobachtung von **SCHÜSSLER** (6jähriger Knabe).

gute Reaktion auf die Bestrahlung läßt KUHLMANN die Diagnose: Granulomatose ziemlich gesichert erscheinen. Man darf allerdings hierbei nicht vergessen, daß sich auch Miliartuberkulosen zurückbilden können, wie ich in dem vorstehenden Kapitel über Lungensyphilis erwähnt bzw. abgebildet und auch früher an einem allerdings nur klinisch und röntgenologisch beobachteten Fall UMBERS mit verfolgt habe. Andererseits kommen auch echte Miliartuberkulosen bei der Lymphogranulomatose nicht selten vor, mitunter auch beides nebeneinander, wie z. B. in einem Falle STEIGERS (30jährige Frau), wo die Lungen von miliaren Tuberkeln übersät und bis kirschgroße Lymphogranulomknoten zwischen gelagert waren, und im Falle 4 (39jähriger Mann) der Arbeit von WEBER (vgl. später Abb. 30).

f) Sonstige, insbesondere regressive Erscheinungen.

Über die Form im einzelnen ist nicht viel zu sagen. Sie erscheint das eine Mal als Knoten, teils scharf, teils unscharf begrenzt, je nach Wachstumsstillstand oder -fortgang bzw. sekundärer Anlagerung von Entzündungsprodukten, die besonders nach Art des Desquamativkatarrhs ganz ähnlich wie bei der Tuberkulose das makroskopische und auch mikroskopische Bild verwirren können. Wahrscheinlich kann sich hieran auch eine echte, unter Umständen auch unspezifische Karnifikation anschließen (s. dazu FINCKE). Das andere Mal als Infiltration! Auch hier diffus oder umschrieben, gelegentlich direkt pneumonieartig (auch im histologischen Schnitt). Die verdickten Bindegewebsscheidewände können dabei gröbere Felderungen oder mehr feinmaschige Netze erzeugen, wenn es sich mehr um interstitielles Vordringen handelt.

Die Farbe wechselt je nach Blutgehalt und nach sekundären Veränderungen. Selten wird sie als rötlichgrau angegeben, meist als grauweiß bzw. reinweiß, was natürlich auch mit der postmortalen Änderung in der Blutverteilung zusammenhängen wird. Gelbe opake Einlagerungen weisen auf Nekrosen hin, die zum Teil infarktartig infolge einer Zirkulationsstörung im Anschluß an eine Gefäßgranulomatose, zum Teil auch unregelmäßig gestaltet, wohl toxisch verursacht, auftreten und in den Lungen anscheinend weniger vorkommen als in den Lymphknoten (vgl. dazu BLUM, WEBER). Andererseits kann eine gelbe Farbe gelegentlich auch auf die Anhäufung von Schaumzellen zu beziehen sein, die vielleicht als therapeutisch bedingte Veränderungen nach Bestrahlungen (Resorption von fettig zerfallenem Zellmaterial) zu gelten haben. Solche Herde beschreibt in den Lungen WEBER (Fälle 3 und 5 [vgl. dazu auch meinen Fall Nr. 11, insbesondere S. 304]), während sie in den Mediastinalknoten, die ja auch wirkungsvoller bestrahlt zu werden pflegen, häufiger innerhalb des Narbengewebes angetroffen werden (u. a. von K. MAYER). Mitunter kommen auch anthrakotische Verfärbungen, besonders bei narbigen Umwandlungen vor, abhängig natürlich von den örtlichen Staubverhältnissen (z. B. WEBER, Fall 4). Seltener sind bräunliche Verfärbungen durch Blutpigment.

Am wichtigsten scheinen mir die Höhlenbildungen zu sein, die zum Teil vielleicht auch auf eine Bestrahlungswirkung zu beziehen sind. So hatte DVORAK bei einem 17jährigen Mann, dessen Mediastinaltumor durch Röntgenbestrahlung zur Rückbildung gebracht worden war, nach 14 Monaten ein Rezidiv beobachtet; der Patient ging an einer profusen Hämatemesis infolge Arrosion der Arteria carotis communis sinistra und Perforation in den Oesophagus im Anschluß an eine neue Bestrahlung plötzlich zugrunde. Bei der Autopsie fanden sich außerdem Herde in der Lunge mit einer apfelgroßen Höhle.

Die größten Höhlenbildungen beschreibt WEBER in seinem Fall 5 (38jähriger Mann) mit einer kindskopfgroßen Kaverne im rechten Oberlappen und einer

faustgroßen im rechten Unterlappen, beide von lymphogranulomatösem Gewebe umscheidet, das sich aus größeren und kleineren Knoten aufbaute. Durch eine 2 cm im Durchmesser haltende glattrandige Lücke standen die Höhlen miteinander in Verbindung. Ihre Wände waren mit einer geringen Menge trüber gelblicher Flüssigkeit belegt, darunter erschien die von leistenartigen Vorsprüngen unterbrochene Innenfläche glänzend, teils gelblich, teils grauschwarz



Abb. 23. Große Höhlenbildungen innerhalb von lymphogranulomatösen Wucherungen des rechten Ober- und Unterlappens. Die Höhlen allenthalben von Granulomgewebe umscheidet. [Aus WEBER: Lungenlymphogranulome. Beitr. path. Anat. 87; Fall 5. (38jähriger Mann.)]

gefärbt, mit schwefelgelben fleckigen bzw. streifigen oder netzartigen Einlagerungen. Außerdem zogen quer durch die Lichtung hindurch von einer Wand zur anderen einige spulrunde Stränge (Abb. 23).

YAMASAKI erwähnt eine haselnußgroße Kaverne in einem Knoten der rechten Lungenspitze (31jährige Frau) und LUBARSCHE eine kleinwalnußgroße Höhlung mit „bröckligem käsigen Eiter“ als Inhalt und mit schwierigen Verhärtungen in der Umgebung (44jähriger Mann). Ebenso werden bei CLAUS im Falle 3 (18jähriger Mann) eine tiefe Ulzeration in der Umgebung des rechten oberen Hauptbronchus beschrieben, von ZIEGLER Erweichungen und Blutungen in den Lungenherden bei einem 52jährigen Mann und von LENK zentrale Schmelzungen in den umfangreichen, zum Teil bis kleinapfelgroßen erweichenden Knoten der Lungen eines 29jährigen Mannes, bei denen röntgenologisch vor 2 Jahren

mehrere kleinere Aufhellungen erkennbar gewesen waren. Ein ähnlicher röntgenologischer Befund wurde übrigens auch in dem Falle ALTMANN-WEBER intra vitam verzeichnet, ohne bei der Sektion als Höhlenbildung bestätigt zu werden.

Daß man sich vor Verwechslungen mit tuberkulösen Höhlen hüten muß, ist selbstverständlich; solches Zusammentreffen führen z. B. STERNBERG (Fall 9) und WEBER (Fall 3, 27jähriger Mann) an.

Den Beginn zahlreicher kleiner Höhlenbildungen in einem isolierten etwa 3 cm im Durchmesser haltenden kugeligen Lungenknoten im linken Oberlappen war bei dem jüngst von mir beobachteten Fall 11 (S. Nr. 127/31, 31jähriger Mann, vgl. Abb. 7) sehr deutlich zu erkennen, indem bis auf einen schmalen erhaltenen Randsaum eine förmliche wabige Umwandlung des Knotens eingetreten war, mit Bildung glattwandiger zystenartiger Hohlräume bis zu Kleinerbsengröße, deren Wandungen schmutzigbräunlich verfärbt waren. Im Röntgenbild von der Leichenlunge (vgl. Abb. 8) trat eine fleckige ringförmige Aufhellung im Bereich des Knotenschattens sehr deutlich hervor. In dem massiv infiltrierte Unterlappen der anderen Lunge fanden sich gelbliche Verfärbungen mit beginnenden Erweichungen in den zentralen Teilen. Auch hier hatten während des Lebens reichlich Röntgenbestrahlungen stattgefunden; sie konnten wahrscheinlich auf den isolierten Knoten intensiver wirken als auf das feste massige Infiltrat, das sich allen Bestrahlungen zum Trotz während der zweijährigen fortlaufenden Beobachtung unaufhaltsam weiterentwickelte.

Schließlich sei noch die Amyloidablagerung angeführt. Ich meine hier nicht die im Gefolge der Lymphogranulomatose erscheinende allgemeine Amyloidose, die in Deutschland verhältnismäßig selten, in England dagegen so häufig auftritt, daß man zu Zeiten im Zweifel war, ob die Speckkrankheit oder die HODGKINSsche Krankheit das primäre sei¹, sondern eine lokale Amyloidablagerung, wie sie in dem Falle von GSELL als zentrale Schollenbildung in den miliaren Knötchen der Lunge auftrat, ein bisher nicht wieder beschriebenes Vorkommnis.

Verkalkungen fehlen wie bei der Syphilis. Der einzige Befund dieser Art, den LUBARSCHE anführt, bezieht sich auf die Hiluslymphknoten, gehört also nicht hierher. Dagegen vernarben die Herde in den Lungen ähnlich (wenn auch meist nicht so ausgedehnt) wie die in den Lymphknoten und können sich auch gegebenenfalls anthrakotisch verfärben.

Anhangsweise möchte ich noch erwähnen, daß man dem RANKESchen Schema der Tuberkuloseeinteilung entsprechend auch für das Lymphogranulom eine ähnliche Stufenfolge aufgestellt und zum Teil dabei die Lunge in den Mittelpunkt des ganzen Prozesses gerückt hat. Hierüber schreibt 1926 CRAMER z. B. folgendes: „Die Eintrittspforten sind nach FRAENKEL-MUCH und MAYER die Lungen. So wurde ein sicherer Primärherd von GHON im rechten Unterlappen gefunden. Von hier aus erfolgt die Infektion der Halslymphknoten mit dem Lymphapparat, so daß man in Analogie zur Tuberkulose und Lues von 3 Stadien sprechen kann (MAYER, URCHS). Es würde der Primärherd, dessen Beobachtung allerdings außerordentlich selten gelingt, dem ersten Stadium entsprechen, im zweiten Stadium die regionären Drüsen erkranken und die Umstimmung des Organismus erfolgen, während das dritte Stadium durch zirkumskripte tumorartige Eruptionen charakterisiert ist. In dem zweiten und dritten Stadium kann das infektiöse Material auf dem Lymph- und Blutwege verschleppt werden. Die spätere Infektion der Lungen kann nach MAYER weiter durch retrograde

¹ Siehe dazu die Arbeit meines früheren Assistenten MAX MEYER.

Verschleppung der Erreger allein oder von mit Erregern beladenen Granulationszellen, die amöboide Beweglichkeit besitzen, erfolgen. KAUFMANN bemerkt hierzu folgendes: „Bei dem Auftreten von zahlreichen Lymphogranulomatoseknötchen oder -knoten in inneren Organen, ebenso wie bei dem Ergriffenwerden einer Lymphdrüse und Lymphdrüsengruppe nach der anderen handelt es sich nicht, wie bei echten bösartigen Geschwülsten, um Metastasen (Verschleppung von Geschwulstelementen, die aus sich heraus am neuen Ort zu Knoten auswachsen), sondern um äquivalente, autochthon entstandene Gewebsreaktionen auf dieselbe Noxe. Wie der Tuberkelbazillus oder die Spirochäta pallida da, wo sie hingelangen, den Bau eines Granuloms aus geeigneten vorhandenen Gewebelementen nur anregen, so auch bei der Lymphogranulomatose die mutmaßlichen Erreger.“ Aber auch das infiltrierende, destruiierende Wachstum zwingt nach KAUFMANN nicht, eine sarkomatöse Umwandlung anzunehmen, da bei den ätiologisch bekannten Granulomen nicht selten ein solches Verhalten zur Beobachtung kommt (Fungus genus, Fungus syphiliticus oder tuberculosis testis). MAYER fand in den Lungen sowohl kanalikuläre wie perikanalikuläre Ausbreitung ähnlich der Tuberkulose im dritten Stadium.“

Wie weit diese wohl etwas stark konstruktiv aufgebaute und daher wörtlich wiedergegebene Anschauung mit der Wirklichkeit übereinstimmt, bleibe hier unerörtert; ich wollte nur der Vollständigkeit halber auch auf diese Seite des Problems, soweit es die Lungen berührt, hingewiesen haben.

4. Der histologische Aufbau des Lymphogranuloms in der Lunge.

Es soll hier keine Schilderung der geweblichen Zusammensetzung lymphogranulomatöser Wucherungen an sich gegeben werden, sie ist in den Lungen wie andernorts sehr wechselnd. Nur einige Besonderheiten seien hervorgehoben.

Ganz allgemein erscheint es nicht angängig, aus dem Fehlen von eosinophilen Zellen beispielsweise auf eine „Malignität“ der lymphogranulomatösen Wucherungen zu schließen (O. M. CHIARI). Gerade in einem solchen Falle habe ich einen außerordentlichen Reichtum der tumorartigen Granulationen an eosinophilen Zellen angetroffen (Fall 7, Bluteosinophilie 40^{0/0}!)¹.

Auch die Streitfrage, wie weit Zellenreichtum entscheidend sei für die Auffassung im Sinne eines Blastoms oder Granuloms, werde hier nicht aufgerollt, obwohl sie sich gerade bei der Lunge wegen des häufigen Einbruchs der Mediastinalknoten in die Wurzelgebiete besonders aufdrängt. Darüber gibt die Auseinandersetzung in der Arbeit von MEYERINGH erschöpfende Auskunft.

Was die Lungenherde bei der Lymphogranulomatose nicht selten von dem gewöhnlichen Bilde abweichen läßt, das ist die geringe Spezifität! Ihre lymphogranulomatöse Natur ist oft schwer erkennbar, wie u. a. SCHLAGENHAUFER und später auch LUBARSCHE hervorgehoben haben. Entweder erscheinen, beispielsweise bei den miliaren Knötchen, vorwiegend polymorphkernige Leukozyten, Lymphozyten, Plasmazellen und gelegentlich (besonders in den Anfangsstadien) Fibrin, so daß sie frischen miliaren verkäsenden Pneumonien sehr ähneln (BENDA), oder der exsudative Bestandteil tritt ganz zurück und mit ihm Lymphozyten, Plasmazellen, Eosinophile; dafür setzen sich die Wucherungen mehr aus endothelialen Elementen zusammen, den Epithelioidzellen der

¹ Die Ansicht von CORTEN, der bei einem lymphogranulomähnlichen Tumor einer Truthenne bemerkt, daß die eosinophilen Leukozyten dann auftreten, wenn die Lymphozyten erschöpft seien, ist zumindest stark hypothetisch. Warum soll es sich nicht einfach um eine besondere Reaktionsform eines vielleicht abweichend konstitutionell (allergisch?) eingestellten Individuums handeln? Man betrachte im Zusammenhang hiermit doch nur einmal den wechselnden Gehalt an eosinophilen Zellen in entzündlichen Produkten anderer Art!

Tuberkulose vergleichbar (gelegentlich mit Umwandlung zu riesigen Zellen, die aber dem STERNBERGSchen Typus nicht zu entsprechen brauchen), sodaß das Bild eines echten Blastoms vorgetäuscht wird (LUBARSCHE). In anderen Fällen treten wieder die Riesenzellen besonders hervor, z. B. bei der Beobachtung von SCHOTTELIUS. Auch RIBBERT (1885) sagt, daß sie (ähnlich wie es schon LANGHANS [1872] in einem Falle [23jähriger Mann] beschreibt) in allen möglichen Formen, auch mit randständigen Kernen, und außerordentlich reichlich in den miliaren Knötchen der Lungen auftreten, während sie bei CLAUS wiederum ganz fehlten. Auch GOWERS und GREENFIELD erwähnen 1887 bereits diese

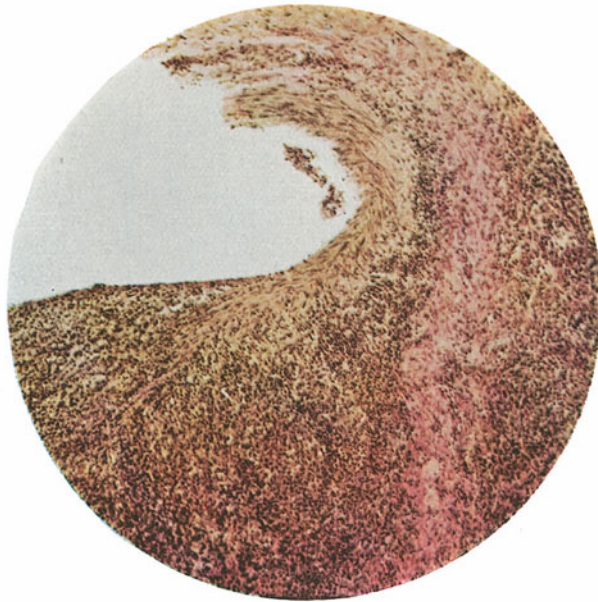


Abb. 24. Fall 2 (Marburg, J. Nr. 497/23, 36jährige Frau). Einseitige Durchwucherung der Media einer Arterie und subintimale Verdickung durch Lymphogranulomgewebe. Mikrophoto, Zeiß Obj. 16 mm, Homal 2 f. Färbung Eisenhämatoxylin-VAN GIESON. (Vgl. Abb. 2, 3, 25–27.)

besonderen Riesenzellformen. Sie waren also bei der damals sog. harten Form der Pseudoleukämie wohl bekannt; doch kommt STERNBERG das Verdienst zu, ihre große diagnostische Bedeutung aufgezeigt zu haben.

Im übrigen kann dies in der Lunge allerdings besonders ausgeprägte verschiedene histologische Verhalten nicht überraschen, sehen wir doch auch bei den Lymphknotenveränderungen Stadien, die von einer reinen lymphatischen Hyperplasie bis zur ausgesprochenen Granulomatose alle Stufen durchlaufen! Bei den miliaren Knötchen des Falles von GSELL überwog auch der lymphatische Bestandteil im Infiltrat um die Amyloidablagerungen¹, und FRANKENBERGER hebt den lymphadenoiden Charakter der dicken, Trachea und Bronchen um-

¹ DÜRING beschreibt innerhalb der STERNBERGSchen Riesenzellen entstandene Amyloid-schollen (also keine Phagozytose, wie sie schon öfter beobachtet worden ist, so zuletzt von W. FISCHER und von ERNA DOERKEN), was vielleicht in Parallele zu stellen ist mit dem Auftreten kristallinischer Ablagerungen des BENCE-JONES-Eiweißkörpers in den Myelomzellen des Falles von ABRIKOSSOFF und WULF. [Verh. dtsch. path. Ges. 22, 270 (1922); vgl. dazu MAGNUS-LEVY: BENCE-JONES-Eiweiß und Amyloid. Z. klin. Med. 116, 510 (1931).]

gebenden Zellmäntel hervor (54jährige Frau), während an den sonstigen Wucherungen die lymphogranulomatöse Beschaffenheit unverkennbar war. Ähnliches berichten auch FINCKE (Fall 6), FORSCHBACH sowie v. HECKER und FISCHER.

Auch an den Gefäßen, Arterien wie Venen, hat die Infiltration oft einen zunächst ganz unspezifischen lymphoiden Charakter, ebenso die Intimaverdickung (RIBBERT, CEELLEN-RABINOWITSCH, FINCKE). Andererseits kommen auch typische granulomatöse Wanddurchwachsungen und subintimale Wucherungen gelegentlich bis zur völligen Obliteration der Arterien vor (VERSÉ, Fälle 2 [Abb. 24] und 11 [Abb. 10, S. 300, und 17, S. 304], WEBER).



Abb. 25. Fall 2 (Marburg, J. Nr. 497/28, 36jährige Frau). Übersichtsschnitt durch einen großen Bronchus mit wulstartigen lymphogranulomatösen Infiltrationen der Bronchialwand. Erhaltenbleiben des Knorpels und teilweise auch der Drüsen. Starke Einengung der Lichtung. Partielle Nekrose innerhalb der lymphogranulomatösen Wucherung. Mikrophoto, Zeiß Planar 3,5 cm. Färbung Hämatoxylin-Eosin (Vgl. Abb. 2, 3, 24–27).

Die von vielen Forschern hervorgehobene Vorliebe des Lymphogranuloms, in den Wandungen der Bronchen (bzw. ihrer Lymphgefäße) weiter zu wuchern, erinnert an das Verhalten mancher kleinzelliger Bronchialkarzinome. Auffallend jedoch ist, wie lange sich Knorpel (CLAUS, CHIARI, VERSÉ, WEBER) und Schleimdrüsen (CLAUS, CHIARI) erhalten (vgl. Abb. 25). Allerdings dringen vom Perichondrium aus Rundzellen (CLAUS), aber auch direkt Lymphogranulomgewebe (VERSÉ, WEBER) unter Eröffnung der Kapselräume zerstörend vor. So bildet das Lymphogranulom der Mukosa und der Submukosa dicke Polster mit Abstoßung des Oberflächenepithels auf weite Strecken, wonach sich das Lumen nicht selten mit Fibrin- oder Schleimmassen anfüllt (RIBBERT, CLAUS, WEBER, eigene Beobachtungen [vgl. Abb. 26]), während die kleineren Bronchen (CEELLEN-RABINOWITSCH), gelegentlich aber auch größere (ALTMANN-WEBER, eigener Fall) vielfach völlig verschlossen werden.

Das weitere Vordringen kann dann in Form der interstitiellen Pneumonie über die Septen der Lobuli sowohl wie der Alveolen erfolgen, wobei die Lichtung

der letzteren verengt wird und ein schlauchförmiges Aussehen erhält, was noch durch die Umwandlung des Epithels in kubische oder kurzzyklindrische Formen gesteigert werden kann (vgl. Abb. 27). Oder aber das Lymphogranulom bricht in die Hohlräume der Lunge ein mit oder ohne vorangehende Exsudatbildung; im letzteren Fall spricht FINCKE, der von 6 einschlägigen Fällen eine sehr eingehende und sorgfältige Beschreibung der histologischen Befunde veröffentlicht hat, nach dem Vorschlage CEELENS von einer Pseudokarnifikation, im ersteren Falle dagegen von einer echten Karnifikation, die im übrigen auch durch eine gewöhnliche unspezifische Bindegewebsgranulation erfolgen könne. Bei dem Vordringen des Lymphogranuloms in die leeren Alveolen entwickelt sich ein

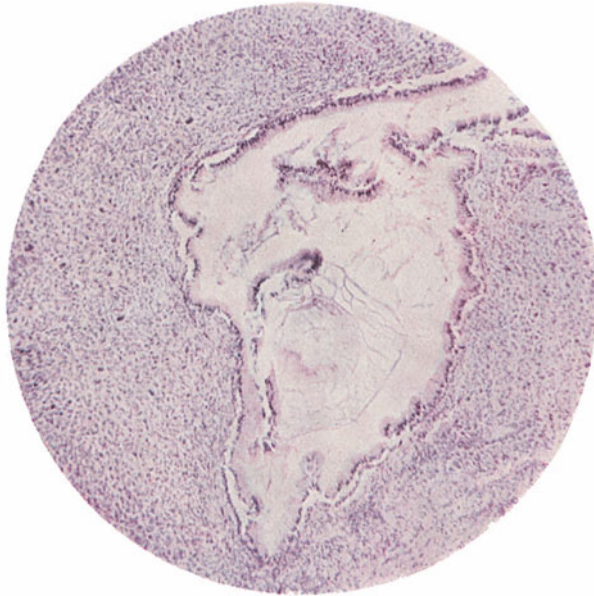


Abb. 26. Fall 2 (Marburg, J. Nr. 497/28, 36jährige Frau). Völlige Unterwucherung des Epithels eines Hauptbronchus durch zellreiches Lymphogranulomgewebe. In der Lichtung geronnene Schleimmassen. Mikrophoto, Zeiß Obj. 16 mm, Homal 2 f. Färbung Hämatoxylin-Eosin. (Vgl. Abb. 2, 3, 24–27.)

Bild, das der Pneumonie gleicht: Kaum veränderte Alveolenwände, Ausfüllung der Alveolen seitens des Granuloms, das durch die Poren in Nachbaralveolen hinüberwächst, so daß dieses ganze Verhalten wiederum an gewisse, besonders zylinderzellige, primäre Lungenkarzinome gemahnt (eigene Beobachtung, vgl. Abb. 28). Das von FINCKE beschriebene Vorschicken reichlicher STERNBERG-scher Riesenzellen in die leeren Lungenbläschen habe ich nicht gesehen, vielleicht weil in meinem Fall das Gewebe verhältnismäßig arm an solchen Elementen war. Andererseits aber beobachtete ich bei dem nicht selten mit diesen Veränderungen verbundenen Desquamativkatarrh die Bildung größerer epithelialer Riesenzellen, wie ich sie auch, wenn auch weniger häufig, bei einer Nachuntersuchung der von LÖHLEIN früher beschriebenen Streptothrixpneumonie fand (vgl. später die Abbildungen 6 und 7, S. 468, in dem von ARNDT verfaßten Kapitel).

Innerhalb des Granulomknotens ist der Gehalt an elastischen Fasern nach den Angaben FABIANS außerordentlich gering (vgl. Abb. 29). Nur an der Peripherie ist das ehemalige elastische Gerüst der Alveolenwände gelegentlich



Abb. 27. Fall 2 (Marburg, J. Nr. 497/28, 36jährige Frau). Interstitielle und intraalveoläre Ausbreitung des Lymphogranuloms. In den restlichen Lichtungen der Alveolen Anhäufung von Alveolarepithelien und Bildung von einzelnen Riesenzellen. Unten eine Nekrose. Mikrophoto, Zeiß Obj. 16 mm, Homal 2 f. Färbung Hämatoxylin-Eosin. (Vgl. Abb. 2, 3, 24-26.)

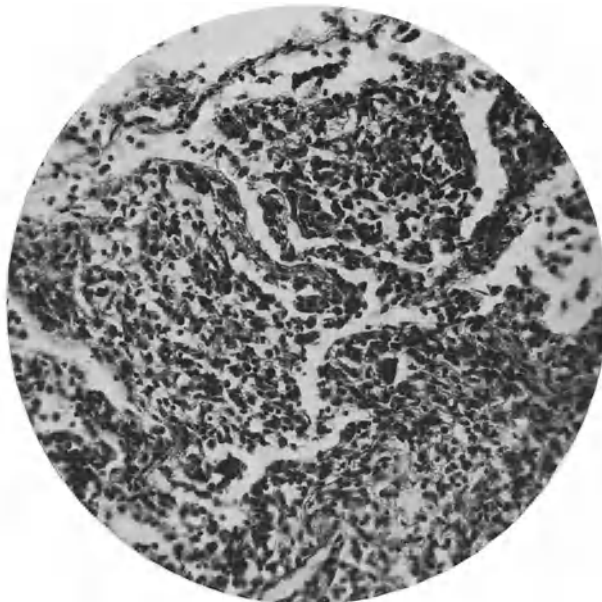


Abb. 28. Fall 9 (Charlottenburg, S. Nr. 891/20, 62jähriger Mann). Pneumonieartige Ausfüllung der Alveolen durch spezifisches Granulomgewebe mit einigen eingestreuten STERNBERG'schen Riesenzellen. Die Alveolarwände stellenweise noch deutlich abgrenzbar. Mikrophoto, Zeiß Obj. 8 mm, Ok. K. 2. Färbung Hämatoxylin-Eosin. (Vgl. Abb. 21.)

noch etwas zu erkennen; meist finden sich aber auch hier nur noch Trümmer. Die elastischen Bestandteile der Gefäßwände erhalten sich dagegen länger.

Wie auch LUBARSCHE hervorhebt, liegt das Kennzeichen der lymphogranulomatösen Wucherung weniger in dem Gehalt an Wanderzellen, als vielmehr in dem Auftreten von Epithelioid- und Riesenzellen und in der Neigung zur Bildung von derbem kollagenen Bindegewebe. Diese letztere Eigenschaft ist ja besonders aus den Lymphknotenbefunden bekannt, denen dadurch die harte Beschaffenheit verliehen wird, was früher zu einer Scheidung zwischen harter und weicher Form der Pseudoleukämie Anlaß gab. Eine derartig ausgedehnte

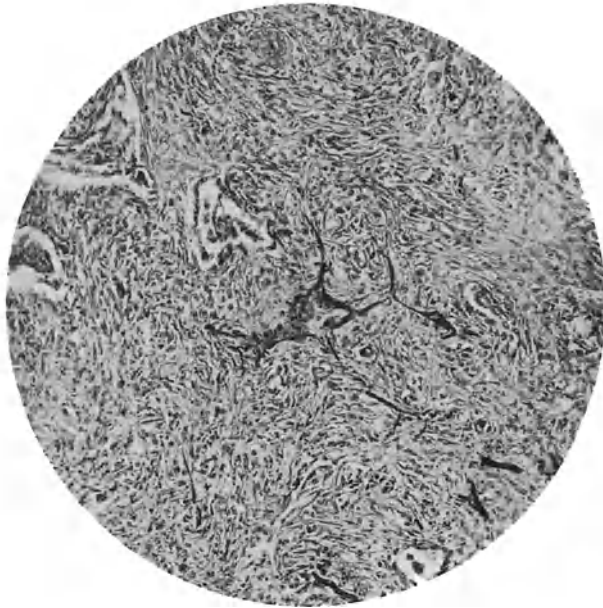


Abb. 29. Fall 3 (Charlottenburg, S. Nr. 866/21, 40jähriger Mann). Faseriges, weniger zellhaltiges Granulomgewebe mit Resten von elastischen Fasern der Lunge. Mikrophoto, Zeiß Obj. 8 mm, Homal 2 f. Färbung der elastischen Fasern nach WEIGERT, Karmin. (Vgl. Abb. 4.)

narbige Umwandlung mit gleichzeitiger Ablagerung reichlichen Kohlenpigments im Zentrum weist u. a. der große Lymphogranulomknoten in der Lunge des Falles 4 von WEBER (vgl. dazu später Abb. 30) auf. Heutzutage liegt die Versuchung nahe, derartige Veränderungen mit den Wirkungen therapeutischer Röntgenbestrahlungen in Verbindung zu bringen. Ist dies vergesellschaftet mit der Bildung von Schaumzellherden, wie es WEBER für die Lungen seines 3. und 5. Falles beschreibt, d. h. mit Befunden, die auf starken Gewebszerfall¹ hinweisen, oder wie K. MAYER es für das Mediastinum festgestellt hat, so ist die Wahrscheinlichkeit einer solchen Beziehung naheliegend, aber die gewöhnliche fibröse Umgestaltung, wie sie sich beispielsweise in dem von PARKES WEBER und LEDINGHAM (1909) bei einem 21jährigen Mädchen beschriebenen Mediastinaltumor so weitgehend vorfand, hat damit nichts zu tun, was dadurch bewiesen wird, daß hier eine therapeutische Röntgenbestrahlung nicht in Frage kam.

¹ WEBER ist auch geneigt, für die Höhlenbildungen in seinem Falle 5 einen ursächlichen Zusammenhang mit einer derartigen Strahlenwirkung anzunehmen, unterstützt vielleicht durch eine hinzukommende bakterielle Infektion. (Vgl. dazu auch meinen Fall 11, Abb. 7 und 8.)

Aus der Beschreibung K. MAYERS entnehme ich einige für seine obige Befundangabe charakteristische Sätze: „Im Mediastinum anticum ein eigentümliches derbes Narbengewebe von weißer Farbe, in dem sehr reichlich teils strich-, teils punktförmige intensiv gelbe, trübe Partien liegen. — Die mediastinalen Gewebsmassen verschmelzen an der Spitze mit der Pleura (zu ergänzen: des linken Oberlappens) und wuchern als bindegewebige, zum Teil schwarz pigmentierte Stränge ins Lungengewebe hinein. — Einen vom gewöhnlichen Befund abweichenden Anblick bieten die im Mediastinum gelegenen Gewebsmassen. Mikroskopisch finden sich nur wenige lymphogranulomatöse zellige Partien, sondern meist nur derbes Bindegewebe mit breiten Fibrillen und, besonders auffällig, Nester von großen wabigen, hellen, doppeltlichtbrechendes Fett enthaltenden Zellen.“

MAYER nimmt, wohl nicht mit Unrecht, an, daß früher das ganze Mittelfell von typischem Lymphogranulomgewebe ausgefüllt war, das sich dann sekundär unter der Wirkung der Röntgenstrahlen narbig umwandelte. In den restlichen Zellnestern waren fast ausschließlich Plasmazellen und Lymphozyten nachweisbar sowie kleine epitheloide Zellen, aber keine Riesenzellen. Die Bindegewebsfasern waren zum Teil sehr breit und hyalin entartet.

Ähnlich äußert sich auch FRANKENBERGER. Wie weit die von LUBARSCH u. a. erwähnten Hyperchromatosen und Pyknosen der Kerne in Beziehung zu den Bestrahlungen zu bringen sind, wird schwer zu entscheiden sein, kommen doch ähnliche Kernveränderungen auch beim Rotz ohne solche Bestrahlungen zustande (vgl. dazu die Angaben v. BALOGHS am Schlusse des nächsten Kapitels). Das Auftreten von Pseudoxanthomzellen weist jedenfalls auf einen ausgedehnteren, mehr chronischen Zellzerfall hin, wie er bei der Aktinomykose als selbständige Erscheinung vorkommt, bei der Lymphogranulomatose aber ohne künstliche Einwirkung jedenfalls nicht beobachtet worden ist, so daß man ihn hier wohl als Folge der Strahlenwirkung werten darf, soweit es sich in den Lungen nicht einfach um Untergang abgestoßener Alveolarepithelien handelt (vgl. meinen Fall 11, Abb. 14 und 15, S. 302/03). URCHS nimmt sogar die Weiterleitung der Strahlenwirkung von der Supraklavikulargegend bis zur Bifurkation hinunter an, da beide Lymphknotengruppen gleichsinnig regressiv verändert waren; doch scheint mir gegenüber einer derartigen Auslegung vorläufig noch Vorsicht geboten zu sein.

Die starke Ansprechbarkeit des Lymphogranuloms auf Röntgenstrahlen in Form von schneller Einschmelzung und Bindegewebsfaserbildung wird von den Röntgenologen (BERNSTEIN, BLANCKENHORN, KRAUS, WHITACKER) direkt als Unterscheidungsmerkmal gegenüber den echten Blastomen sowie den sehr refraktären tuberkulösen Herden und den noch weniger beeinflussbaren syphilitischen betrachtet. Hier sei nochmals auf die Beobachtung KUHLMANNs hingewiesen, der bei einem 16jährigen Jüngling während der 1 $\frac{1}{2}$ jährigen Beobachtungszeit auf Röntgenbestrahlungen die großen Mediastinal- und die miliaren Lungenschatten schließlich völlig schwinden sah.

Daß es aber auch bei dem Lymphogranulom widerstandsfähigere Formen gibt, das beweist außer entsprechenden Angaben im Schrifttum sehr eindringlich mein letzter Fall Nr. 11, über dessen Besonderheiten ich mich vorher in dem Abschnitt über Höhlenbildungen (3, f, S. 320) eingehender geäußert habe.

5. Das Lymphogranulom im Röntgenbild.

Zu diesem Punkte sei nur das Wichtigste gesagt, und das kann in wenig Worten ausgedrückt werden: Es gibt kein spezifisches Röntgenbild des Lymphogranuloms der Lunge! Oder wie HELD sagt: Das Bild ist typisch durch seine Wandelbarkeit.

Nur im Zusammenhang mit sonstigen diagnostischen Hilfsmitteln (Probeexzision, Reaktion auf Strahlentherapie) und als ihre Ergänzung ist das Röntgenbild zu verwerten. Nach ADLER, HELD und SAUPE kann unter Anwendung dieser Vorsichtsmaßnahmen eine überraschend frühe Erkennung der intrathorakalen Lymphogranulomatose gelingen, wenn sonst noch keine klinischen Erscheinungen auf sie hindeuten. Dies zeigt beispielsweise ein von BLUM mitgeteilter Fall mit vorwiegend abdominaler Lymphogranulomatose (45jähriger Mann), bei dem der solitäre scharfe Kugelschatten in der Lunge im übrigen eher für eine Tumormetastase zu sprechen schien. Die von LENK für das Lungenblastom aufgestellte röntgenologische Symptomentrias: Einseitigkeit, Homogenität und scharfe Begrenzung war hier völlig vorhanden und bewies damit schlagend die Beschränkung ihrer Gültigkeit. Sonst werden die frischen Lymphogranulomknoten als Schatten mit besonderer Weichheit und Verwaschenheit sowie unregelmäßigen Konturen, von bronchopneumonischen Herden nicht unterscheidbar, beschrieben, später dann größer, rundlich und schließlich diffus werdend oder auch kleinere knötchenförmige Herde bildend, hierbei unter Umständen an Miliartuberkulose erinnernd (ASSMANN, DIETLEN, NAEGELI, ZIEGLER). Nach SAUPE, der 10 Fälle von Lymphogranulomatose mit 6 nachfolgenden Autopsien röntgenologisch untersucht hat, spricht die Einseitigkeit für Lungenkarzinom (vgl. oben BLUM!), die Zweiseitigkeit für Lymphogranulomatose; aber auch er verneint die Möglichkeit, einen bestimmten Bildtypus aufzustellen, ebenso wie HELD (13 Fälle mit 4 Sektionen) und ADLER (7 Fälle). Besonders störend wirken sich noch andere schattengebende Prozesse, wie z. B. die selten fehlenden Transsudate, weiterhin Bronchopneumonien, tuberkulöse Herde, Atelektasen dabei aus.

Von amerikanischen Autoren haben, wie schon früher bei Erörterung der Häufigkeitsverhältnisse erwähnt, u. a. besonders WESSLER und GREENE sowie WHITACKER ausgedehnte röntgenologische Untersuchungsreihen veröffentlicht.

Auch für den Pathologen kann die dauernde Röntgenkontrolle im Leben sehr aufschlußreich für die Beurteilung der Lungenlymphogranulomatose werden; rollen sich doch gleichsam hier wie im Film die einzelnen Entwicklungsphasen vor ihm ab und entheben ihn der Notwendigkeit, einen sich auf den verschiedenen Größenverhältnissen aufbauenden unsicheren Indizienbeweis für das jeweilige Alter der Veränderungen zu führen. Es hätte beispielsweise in meinem letzten Falle Nr. 11 zweifellos ganz falsche Schlußfolgerungen veranlaßt, wenn man nur die Massenhaftigkeit des Lungengranuloms den verhältnismäßig geringfügigen Lymphknotenwucherungen hätte gegenüberstellen können, welche letztere zum Teil 12 Jahre alt waren, während die ersteren sich erst in den letzten zwei Jahren entwickelt hatten.

6. Sonstige Erkrankungen der Lunge bei gleichzeitiger Granulomatose.

Die wichtigste Komplikation bildet die Tuberkulose. Nach ZIEGLER ist ein Viertel der Fälle mit Tuberkulose vergesellschaftet. HERXHEIMER hat darüber eine umfassende Zusammenstellung aus dem Schrifttum gegeben, wobei sich ein auffallender Unterschied in bezug auf die Häufigkeit ergab. Demnach fand STERNBERG unter seinen 15 Fällen von Lymphogranulomatose 10mal diese Verwicklung, PITT unter 20 Fällen 8mal, BENDA unter 9 Fällen 3mal, dagegen WERNECKE unter 4 Sektionsfällen nur einmal, FRAENKEL unter 17 Fällen ebenfalls nur einmal und O. MEYER in 9 Fällen keinmal Tuberkulose. HERXHEIMER selbst sah unter 10 Fällen nur einmal diese Vergesellschaftung.

Die Bedeutung dieses Nebeneinanders für die Frage nach der Pathogenese ist bekannt! Schon BILLROTH hat der Überzeugung Ausdruck gegeben, daß das fibröse Granulom „eine bazilläre wahre Tuberkulosekrankheit sei“ und auch MARCHAND hat in der Arbeit von CLAUS (1888) ähnliche Gedanken vertreten lassen, wenn dieser schreibt: „Allem Anschein nach besteht ein gewisser ätiologischer Zusammenhang zwischen Lymphombildung und Tuberkulose der Lunge. Man erhält den Eindruck, als ob die starke Zellwucherung in den lymphatischen Organen durch das tuberkulöse Virus angeregt würde!“ Es geht also diese Erörterung zeitlich weit zurück. Sie kam aber erst stärker



Abb. 30. Präparat von Prof. MARESCH-Wien. Farbaufnahme zu dem Fall 4 (39jähriger Mann) der Arbeit von WEBER: Lungenlymphogranulome. Beitr. path. Anat. 87 (vgl. dort Schwarzweißabbildung 4). Zentral anthrakotischer, aus kleinen Knoten sich zusammensetzender Lymphogranulomherd des linken Oberlappens und gleichzeitige Miliartuberkulose der Lunge.

in Fluß durch die Behauptung STERNBERGS, daß diese Form der Pseudoleukämie in Wirklichkeit eine eigenartige Tuberkulose sei. Die sichere Feststellung, daß es Fälle ohne jedwede tuberkulöse Veränderungen oder Bazillennachweisen gibt (vgl. dazu neuerdings auch FOULON und LESBRE), ließ dann nach anderen Erregern suchen (FRAENKEL-MUCH, grampositive granulierende Stäbchen) oder allgemeinere toxische Wirkungen annehmen (BENDA, YAMASAKI; unter Umständen sogar syphilitischer Natur: FABIAN). Aber auch YAMASAKI betont, daß Lymphogranulomkranke zweifellos für Tuberkulose besonders disponiert seien.

Auch bei der anatomischen Bestimmung der einzelnen Gewebsreaktion ist es nicht immer leicht, Tuberkulose auszuschließen, zumal, wenn Miliartuberkulose und Lymphogranulom zusammen in der Lunge vorkommen (STEIGER, eigener Fall Nr. 6) oder neben Lymphogranulomknoten tuberkulöse Kavernen, käsige Pneumonien usw. vorhanden sind (HEINZ, FINCKE: Fall 4, WEBER: Fälle 3 und 4 [Abb. 30]).

Weniger störend ist das Auseinander in verschiedenen Organen wie z. B. im Falle 7 von FRAENKEL und MUCH, wo die Tuberkulose sich nur an Lungen und Pleura, das Lymphogranulom sich nur in Milz und Bronchialdrüsen fand, oder im Falle 1 von REED (9jähriger Knabe) mit Tuberkulose der Lunge und Lymphogranulom der Lymphknoten; ebenso verhielt es sich in entsprechenden Fällen von SAUPE (10), WIERIG, ZIEGLER (3). PALTAUF wies in einem Falle (17jähriger Mann) nach, daß die käsigen Lungenknoten eine positive Tuberkulosereaktion, die Lymphogranulomknoten der Lymphdrüsen eine negative im Meer-schweinchenversuch zur Folge hatten; er lehnt daher im Gegensatz zu seiner früheren Anschauung die Tuberkulose als ätiologischen Faktor für die Lymphogranulomatose ab (1912).

Im übrigen dürfte es genügen, auf diese Verhältnisse hier hingewiesen zu haben, die ja mehr oder weniger allgemein bekannt sind; ich verzichte daher auch auf eine weitere Darstellung eigener Fälle, um so lieber, als sie nichts Neues bringen würde.

Als Besonderheit sei noch auf das Vorkommen eines Hamartoms der rechten Lunge, die einen undifferenzierten „Fleischklumpen“ bildete, in einem Falle von NEPRJACHIN mit verbreiteter Lymphogranulomatose hingewiesen.

Über die in den Fällen von GSELL und DÜRING beobachteten Amyloidablagerungen habe ich in dem Abschnitt Histologie eingehender berichtet.

Daß schließlich sich auch Bronchopneumonien mit den lymphogranulomatösen Lungenveränderungen verbinden können, ist besonders bei der genauen histologischen Beschreibung meines Falles Nr. 11 genügend zum Ausdruck gekommen.

II. Das Lymphogranulom des Brustfells.

Ähnlich wie in der Lunge kann auch die lymphogranulomatöse Erkrankung der Pleura makroskopisch einen ganz blastomatösen Charakter darbieten. Auf der anderen Seite jedoch ist nicht jede Pleuritis bei Lymphogranulomatose spezifisch. Die jeweilige Feststellung ist aber klinisch bedeutsam; da sich hiernach die Therapie (Strahlenbehandlung) zu richten hat.

In bezug auf die Häufigkeit der Pleuritis bei der Lymphogranulomatose im allgemeinen liegen folgende Zahlen vor: SAUPE fand bei seinen röntgenologischen Untersuchungen unter 10 Fällen 5mal eine Lungen- und einmal eine Pleurabeteiligung, LEMON und DOYLE bei 26 klinisch festgestellten Fällen 4mal einen Erguß und WHITACKER unter 40 Patienten mit Lymphogranulomatose 7mal Pleuraergüsse, davon 5 links und 2 beiderseits.

Was zunächst die allgemeine Form der spezifisch lymphogranulomatösen Pleuritis angeht, so ist sie meist exsudativer Art, wenn auch durchaus nicht immer die Größe des Ergusses in direktem Verhältnis steht zu dem anatomischen Ausmaß der lymphogranulomatösen Wucherungen. So gibt z. B. DÜRING an, daß auf der linken Pleura bei seinem 1. Fall wenig erhabene weißliche Flecken vorhanden waren mit fibrinösen Ausscheidungen an der Oberfläche, der Flüssigkeitsgehalt aber 1½ Liter betrug; in dem Falle 5 von FRAENKEL und MUCH dagegen waren Knoten über die ganze Pleura diffus verstreut, die Brusthöhle enthielt aber nur 200 ccm Flüssigkeit. In anderen Fällen ist es wieder umgekehrt: bei dem 4. Falle DIETRICHs z. B. war die ganze Pleurahöhle innen ausgepolstert mit dicken Granulomassen; hier stellte sich der häufig in Mengen von 2—4 Litern abgelassene Pleuraerguß stets in wenig Tagen in der früheren Höhe wieder her.

Die klinischen Erscheinungen von seiten der Pleura können bei der Lymphogranulomatose im übrigen sehr schwanken.

1. Anatomische Formen des Pleuralymphogranuloms.

Die anatomischen Formen wechseln von miliaren Knötchenbildungen über große knotige perlsuchtartige Wucherungen bis zu dicken panzerartigen Auskleidungen.

a) **Miliare Granulome** beschrieben CRAMER (16jähriges Mädchen) als stecknadelkopfgröße Knötchenbildungen auf der rechten Pleura bei Lungengranulom mit einem sero-fibrinösen Erguß von 700 ccm beiderseits und HEISSEN ebenfalls rechtsseitig im Anschluß an Lymphogranulom der Lymphknoten und des Peritoneums mit einem doppelseitigen Exsudat und Lungenkompression besonders rechts bei seinem 2. Fall (20jähriger Mann, akut nach Erkältung erkrankt, Tod nach 3 Monaten).

b) **Verstreute, kleinknotige, bzw. flach infiltrierende Formen** finden sich beispielsweise in Fällen von CEELLEN-RABINOWITSCH (10), FINCKE (2 und 5), v. HECKER und FISCHER (Fall 2, 26jähriger Mann, links 2 Liter, rechts 1½ Liter Pleuraerguß), HERXHEIMER (12jähriger Knabe), O. MEYER (38jähriger Mann sowie 25jähriger Mann mit hochgradigem Hydrothorax beiderseits) und ZIEGLER (Fall 6, 52jähriger Mann). In dem letztgenannten Fall ist besonders bemerkenswert, daß in den „markigen“ Herden Nekrosen und Blutungen zu beobachten waren und die getrübte Flüssigkeit (100—150 ccm) infolgedessen blutig gefärbt erschien, was sonst kaum je vermerkt wird (im Gegensatz zur tuberkulösen Pleuritis).

Hier sei eine eigene Beobachtung eingeflochten, die ein gutes Beispiel für eine isolierte Pleuralymphogranulomatose ohne Lungenbeteiligung abgibt.

Fall 10. (Charlottenburg, S. Nr. 413/21, 67jährige Frau.)

Klinische Diagnose. Tumormetastasen? Lymphogranulomatose?

Anatomische Diagnose. Lymphogranulomatosis lymphoglandularum abdominalium, bronchialium, trachealium, axillarium, inguinalium, lienis, hepatis, pleurae, femoris, columnae vertebralis. Cicatrix exstirpationis lymphoglandulae inguinalis. Tuberculosis inveterata apicum pulmonum et lymphoglandularum duarum mesenterialium. Pachymeningitis haemorrhagica interna. Porencephalia lobi frontalis sinistri.

Brusthöhle. Beide Lungen sinken gut zurück. Sie sind an der Spitze wie auch sonst an einigen Stellen mit der Pleura costalis verwachsen.

Lungen. Oberfläche bis auf die Verwachsungen glatt und spiegelnd. In beide Pleuren sind zahlreiche meistens platte, durchschnittlich erbsengroße Knoten eingelagert, welche eine glatte Oberfläche, eine derbe Konsistenz und eine weißgraue Farbe haben. Schnittfläche ist weißgraurötlich, glatt, feucht. Es läßt sich mit dem Messer kaum Substanz abstreichen. Die Knoten sind meistens vereinzelt; stellenweise, besonders unten, stehen sie aber in Haufen zusammen.

Beide Lungenspitzen sind etwas eingezogen, derb. Auf dem Durchschnitt sieht man hier luftleeres, schieferiges Gewebe von fester Beschaffenheit. Das Lungengewebe selbst ist auf dem Durchschnitt oben blaßgrau, unten graurot. Es ist überall gut lufthaltig, zeigt keine Veränderungen. Schleimhaut der Bronchen etwas gerötet und geschwollen, mit etwas eitrigem Schleim belegt.

Mikroskopische Untersuchung. Mesenterial- und Axillardrüsen: Typische Lymphogranulomatose mit Plasma-, Spindel- und anderen Granulationszellen. Zahlreiche STERNBERGSche Riesenzellen. Einige kleine Nekrosen, stellenweise Züge von zellarmem Bindegewebe. Keine Eosinophile. Aus ebensolchem Granulationsgewebe bestehen die Knoten der Pleura.

c) **Verbreitete grobhöckerige Formen** verzeichneten DIETRICH (Fall 3, wie Geschwulstknoten aussehend), O. MEYER (28jähriger Mann, das Rippenfell beiderseits mit perlschnurartig hintereinander liegenden Knoten bis Haselnuß-

größe besetzt wie bei einer Pleuritis sarcomatosa), sowie FRAENKEL und MUCH (Fall 5, 31jähriger Mann, mit gleicher Anordnung am parietalen Pleurablatt).

d) **Diffuse panzerartige Infiltrate** hat DIETRICH in seinem 4. Falle beschrieben, bei dem ein großer Mediastinaltumor in eine zusammenhängende geschwulstartige Wucherung gegen die Pleura überging und die ganze Innenfläche der linken Thoraxwand mit höckerigen und knolligen Massen auskleidete.

e) **Chronische indurierende Formen** mit fibrösen Verdickungen der Pleura und eingelagerten typischen Granulomknoten fanden sich u. a. in den Fällen von GROSS (21jähriger Mann mit teilweise 1½ cm dicker Schwartenbildung), K. MAYER (58jähriger Mann, mit Flüssigkeitsansammlungen rechts von 2 Liter und links von 1 Liter) und SCHOTTELIUS (30jähriger Mann, mit alten Pleuraschwielen links und akuter serofibrinöser Pleuritis rechts). Hierher gehört auch der Fall A (32jährige Frau) von YAMASAKI: „Die rechte Lunge allenthalben fest angewachsen, und zwar in ihrer hinteren Hälfte durch derbes Bindegewebe, in ihrer vorderen Hälfte durch eine bis mehrere Zentimeter dicke, ungemein harte, stellenweise Verkäsung zeigende, weißliche Masse. Diese dringt auch in das Cavum pericardii vor, indem sie das Pericardium parietale an zahlreichen Stellen durchwuchert. — Im Cavum pericardii 50 ccm klaren Serums.“

Eine solche dicke, geschwulstartige Masse umgab auch den rechten Unterlappen in meinem Falle 1 (Marburg, J.Nr. 919/26, 23jährige Frau, vgl. vorn Abb. 1, S. 289) und verband ihn sehr fest mit seiner Umgebung, sowie im Falle 4 (Charlottenburg, S.Nr. 752/20, 28jährige Frau, vgl. vorn Abb. 18, S. 307), wenn auch hier nicht so hochgradig.

2. Sonstige Erkrankungen des Brustfells bei gleichzeitiger Lymphogranulomatose.

Komplikationen können einmal durch gewöhnliche Entzündungen beispielsweise im Anschluß an Bronchopneumonien (siehe auch später unter 5), dann vor allem aber durch eine tuberkulöse Infektion der Pleura entstehen, wie z. B. im Falle 4 (26jähriger Mann) von FINCKE mit einer tuberkulösen hämorrhagisch-fibrinösen Pleuritis beiderseits, käsiger Pneumonie des rechten Oberlappens und erbsengroßen lymphogranulomatösen Herden in beiden Lungen, oder in dem Falle 3 (30jähriger Mann) von ZIEGLER mit Mediastinallymphogranulom und Miliartuberkulose der rechten Lunge sowie einem aus 5 Liter seröser Flüssigkeit bestehenden rechtsseitigen Pleuraerguß. Auch in einer eigenen Beobachtung (Nr. 6, Charlottenburg, S. Nr. 8/22, 59jährige Frau) war bei Lymphogranulomatose der rechten Lunge eine frische tuberkulöse Pleuritis zwischen Lunge und Zwerchfell entstanden.

3. Entstehungsart der Lymphogranulomatose des Brustfells.

Zweierlei Möglichkeiten sind für die Infiltration der Pleura gegeben: Die eine durch Übergreifen von der Lunge, die andere durch Übergreifen von der seitlichen Umgebung.

Ein Übergreifen von der Lunge ist beispielsweise in dem Falle 1 von DÜRING anzunehmen, wo die Pleura der rechten Lunge von angrenzenden Knoten vorgewölbt wurde und hier mit Fibrin überzogen war. Rechts fanden sich 350 ccm, links 1½ Liter serös-eitrigen Exsudates; die linke Pleura enthielt ebenfalls kleine flache weißliche Fleckchen mit pseudomembranösen Ausschwitzungen. Auch die Fälle 5 und 6 von FINCKE sind hierher zu rechnen, ebenso mein Fall 1 (S. Nr. 919/26, 23jährige Frau) und Fall 11 (S. Nr. 127/31, 31jähriger Mann), bei dessen histologischer Beschreibung ich das direkte

Hinüberwuchern von der Lunge in die leicht fibrös verdickte Pleura genauer geschildert habe (vgl. Abb. 11, S. 300, und 13, S. 302); es erinnerte das Bild sehr an das Übergreifen eines Gumma bei Syphilis acquisita auf die Pleura, wie ich es im vorigen Kapitel dargestellt habe (s. Abb. 38, S. 239).

Das Übergreifen von der seitlichen Umgebung zunächst auch auf die Pleura parietalis scheint mir die häufigere Form der Mitbeteiligung des Brustfells zu sein.

Zunächst vom Mediastinum aus! Ein ausgezeichnetes Beispiel hierfür liefert mein Fall Nr. 7 (J. Nr. 141/31, 33jährige Frau), wo das Lymphogranulom des



Abb. 31. Fall 7 (Marburg, J. Nr. 141/31, 33jährige Frau, Präparat übersandt von Prof. POL-Kassel). Übergreifen lymphogranulomatöser Wucherungen vom Mediastinum auf die Pleura mediastinalis bzw. pericardialis dextra in Form von flachen erhabenen Infiltraten. Die rechte Lunge frei, etwas seitlich zurückgeschoben. (Vgl. Abb. 32).

Mediastinums förmlich auf der Pleura mediastinalis besonders pericardialis als flach infiltrierende Streifen und Platten mit etwas bräunlicher Verfärbung weiterkroch (vgl. oben Abb. 31). Ähnliche Verhältnisse finden sich auch bei CEELEN-RABINOWITSCH (Fall 3, beiderseitige eitrige Pleuritis), bei DIETRICH (Fälle 3 und 4); O. MEYER (3 Fälle: 36jährige Frau, 38jähriger Mann, 68jähriger Mann).

Dann von der äußeren Wandung aus! So hatte beispielsweise in dem Falle 5 (31jähriger Mann) von FRAENKEL und MUCH, bei dem nach Exstirpation der Achsellymphknoten ein Rezidiv aufgetreten war, das die Muskulatur durchwucherte und in die Pleurahöhle vordrang, direkt von der äußeren Brustwand aus eine knotenförmige Aussaat über die ganze Pleura stattgefunden; der Flüssigkeitserguß betrug 200 ccm.

4. Der gewebliche Aufbau bei der Lymphogranulomatose des Brustfells.

Auch in der Pleura zeigen die miliaren Knötchen ähnlich wie in der Lunge nicht immer die typische Zusammensetzung des Lymphogranuloms. So schreibt HEISSEN beispielsweise, daß sie aus Leukozyten und Fibrin bestanden mit zentralen Nekrosen (ebenso wie auch am Peritoneum) bei im übrigen typischer Granulomatose der Lymphknoten.

DÜRING schildert (unter ASKANAZY) die Pleuraveränderung folgendermaßen: „An der Stelle, wo makroskopisch das Exsudat an der Pleura auffällt, reicht die charakteristische granulomatöse Infiltration bis nahe an die Oberfläche heran; das fibrinöse Exsudat findet sich auf und in der oberflächlichen Pleuraschicht, zeigt meist hyalines Fibrin in Balken, zwischen denen sich namentlich gelapptkernige Leukozyten angesammelt haben. Dicht unterhalb der fibrinösen Exsudatlage findet sich reichliche Gefäßneubildung und eine junge Bindegewebsschicht mit zum Teil großen Fibroblasten. Einzelne dieser Zellen zeigen zwei große bläschenförmige Kerne.“ Dem fügt er später hinzu: „Was die begleitende exsudative Pleuritis betrifft, waren die im Punktat gefundenen Riesenzellen ein auffallender Befund“ (l. c. S. 105). Diese Beobachtung ist außerordentlich wichtig, da sie unter Umständen gestatten könnte, die Art der Pleuritis bei einer Lymphogranulomatose zu bestimmen und einen Fingerzeig für die Behandlung zu geben.

Die älteren Pleuraveränderungen beschreibt CLAUS sehr anschaulich bei seinem 3. Fall: „Die verdickte Pleura der rechten Lunge läßt mikroskopisch drei Schichten unterscheiden. Die der Lunge aufsitzende Partie infiltriert mit Zellmassen und mit einer sehr reichlichen Gefäßneubildung durchsetzt; hieran schließt sich eine Schicht von mehrfaserigem, derbem Bindegewebe mit spärlichen Kernen. Da wo die kleinen Knötchen der Pleura aufsitzen, tritt auch die Infiltration in derselben in Form von Knötchen hervor, die teilweise auch hier eine gewisse regressive Veränderung eingegangen sind. Die Gefäßneubildung ist hier noch reichlicher. Auch hier wurde vergebens nach Bazillen gesucht.“ Über den zugehörigen makroskopischen Befund hat MARCHAND folgendermaßen berichtet: „Pleura pulmonalis sehr stark verdickt durch eine derbe, aber noch abziehbare Pseudomembran von blaßrötlicher Farbe und 1–2 mm Dicke, welche an einer Stelle in der Mitte durch einen dicken runden Strang mit der Pleura costalis zusammenhängt. Beim Abziehen der Pseudomembran kommen teils an derselben, teils an der Lunge einzelne weißliche Geschwulstknötchen zum Vorschein; ähnliche auch in der Muskulatur eines Stückchen der Musculi intercostales, welches an dem Strang haftet.“

Linke Lunge, sehr umfangreich im Verhältnis zur rechten, größtenteils lufthaltig, mit einer großen Menge Knötchen von Hirse- bis Hanfkorngroße durchsetzt, welche im oberen Lungenlappen dichter gedrängt und größer sind. Knötchen sehr derb, treten sehr stark über die Schnittfläche hervor, sind aber mehr weiß als tuberkulöse Knötchen; stellenweise treten dieselben auch dicht unter der Pleura hervor, und diese selbst ist mehrfach mit fibrinösen Auflagerungen besetzt. Außerdem finden sich über die ganze linke Pleura pulmonalis verbreitet kleine, submiliare Knötchen, am zahlreichsten an den Stellen mit fibrinösem Belag, so namentlich am hinteren Abschnitt und der Pleura diaphragmatica gegenüber.“

Diese Befunde werden gleichsam ergänzt durch die Beschreibung, die FINCKE von seinem Falle 1 (27jähriger Mann) gibt: „In der Pleura sehen wir in Spalten, die der Oberfläche parallel liegen, reichlich Granulomzellen, die das subpleurale Bindegewebe durchsetzen und durch ihre maschenartige Anordnung in kleine

Stücke zerlegen, in das Lungenparenchym nur wenig vordringen und dort bald von den anderen Veränderungen nicht mehr zu trennen sind.

Die histologischen Veränderungen bei meinem vorher in Abb. 31 makroskopisch dargestellten Fall Nr. 7 (J. Nr. 141/31, 33jährige Frau) bestehen in zelligen Knötchenbildungen, die in der an sich mäßig und unspezifisch verdickten sowie gefäßreichen Pleura mediastinalis vordringen und sich vereinigen, ohne daß stärkere exsudativ-entzündliche Erscheinungen hinzutreten (vgl. Abb. 32).

Ein direktes Überwuchern wird in bezug auf das histologische Verhalten sehr gut durch die Abb. 11 (s. S. 300) meines Falles Nr. 11 (S. Nr. 127/31, 31jähriger Mann) veranschaulicht; die beiden elastischen Grenzlamellen der Pleura werden

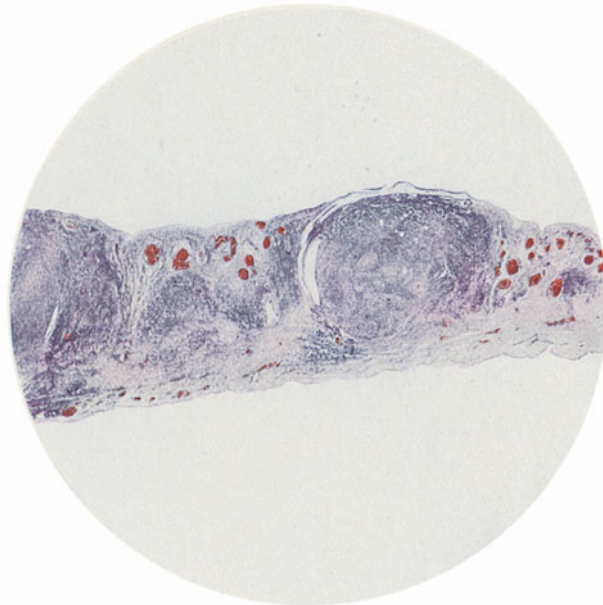


Abb. 32. Fall 7 (Marburg, J. Nr. 141/31, 33jährige Frau). Knotenförmige Lymphogranulomwucherung in der Pleura pericardialis; in den weniger infiltrierten fibrös verdickten Teilen starke Gefäßfüllung. Mikrophoto Zeiß Planar 3,5 cm. Färbung Hämatoxylin-Eosin. (Vgl. Abb. 31.)

auseinandergefasert und ausgespannt, was sich durch ihren gestreckten Verlauf zu erkennen gibt. An vereinzelt Stellen, wo die lymphogranulomatösen Wucherungen durchbrechen, sind sie auch direkt zerstört. Auch hier ist die Pleura, wie sich an den seitlichen Teilen der Abbildung links deutlich abzeichnet, vorerst in unspezifischer Weise fibrös verdickt gewesen, was natürlich ebenso wie im vorher beschriebenen Falle eine frühere exsudativ-entzündliche Auflagerung voraussetzt.

5. Unspezifische Erkrankungen der Pleura bei Lymphogranulomatose.

Die ganz allgemein bei der Lymphogranulomatose ziemlich häufig auftretenden Ergüsse, teils mehr transsudativer, teils mehr exsudativer Art, sind anscheinend in der Mehrzahl nicht durch eine direkte lymphogranulomatöse Erkrankung der Pleura selbst bedingt als vielmehr durch eine Verlegung der Abflußbahnen, wie sie ohne weiteres durch die gewöhnliche starke Mitbeteiligung

der intrathorakalen Lymphknoten oder durch Kompressionen des Ductus thoracicus, der Venae anonymae oder auch der Vena azygos usw. gegeben werden. Die oft recht umfangreichen Stauungstranssudate können dann sekundär infiziert werden im Anschluß an pneumonische Veränderungen spezifischer wie unspezifischer Art und in Exsudate übergehen, wenn sie sich nicht überhaupt von vornherein im Anschluß an Lungenentzündungen als solche entwickelt haben.

So erwähnen beispielsweise CEELLEN-RABINOWITSCH eine doppelseitige eitrige Pleuritis in ihrem Falle 3, einen Hydrothorax im Falle 6 und beiderseitige Transsudate im Falle 10, O. M. CHIARI, rechts einen Erguß von $2\frac{1}{2}$ Liter gelblicher Flüssigkeit, links von 200 ccm, FRAENKEL-MUCH im Falle 3 die Ansammlung von 1 Liter klarer Flüssigkeit, STADELMANN-STERN einen doppelseitigen Hydrothorax, WEBER in 2 Fällen (6 und 7) eine eitrige Pleuritis, WEINBERG beiderseits Ergüsse von je 1 Liter dunkelgelben Serums und YAMASAKI in seinem 1. Fall (19jähriger Knabe!) rechts 3000! ccm, links 200 ccm fibrino-purulenten Exsudates und im Falle 4 (58jähriger Mann) je $1\frac{1}{2}$ Liter klarer Flüssigkeit in den Pleurahöhlen. In allen diesen Fällen waren die mediastinal-bronchialen Lymphknoten hochgradig lymphogranulomatös erkrankt. Das gleiche war auch bei zwei meiner eigenen Beobachtungen der Fall; in dem einen betragen die Flüssigkeitsmengen links 3 Liter und rechts 2 Liter bei vorwiegendem Befallensein der Hals- und Achsellymphknoten und Freisein der Lungen (Fall 12, Marburg, S. Nr. 142/25, 29jähriger Mann).

Auch chylöse Ergüsse können sich unter diesen Umständen gelegentlich entwickeln. FABIAN beschreibt einen derartigen Fall (33jähriger Mann), bei dem die rechte Pleurahöhle 2 Liter milchiger Flüssigkeit enthielt. Der gleiche Erguß war auch früher durch Punktion auf der linken Seite festgestellt worden; doch mußte diese wegen sekundärer Empyembildung später breit eröffnet werden. Der Ductus thoracicus war fest in die Lymphogranulomwucherungen eingebacken, ähnlich wie es DOCK für einen Fall von Lymphosarkom beschrieben hat, bei dem auch der chylöse Charakter der in Bauch- und Brusthöhle angesammelten Flüssigkeit Folge dieses Verschlusses war. Eine gleiche Erscheinung beschreiben PARKES WEBER und LEDINGHAM bei einer an Lymphogranulomatose erkrankten 21jährigen Frau. Die milchige Flüssigkeit konnte durch Behandlung mit Natronlauge und Äther vollständig geklärt werden; nach der 5. Parazentese verschwand die chylöse Beschaffenheit von selbst, die späteren Ergüsse waren dauernd klar. Sie vergleichen ihren Befund mit einer von ORMEROD mitgeteilten ähnlichen Beobachtung, die einen 13jährigen Knaben betraf mit Lymphogranulomatose der rechten Halslymphknoten und einem milchigen rechtsseitigen Pleuraerguß.

Ich selbst konnte in einem solchen Falle (Nr. 6, Charlottenburg, S. Nr. 8/22, 59jährige Frau) einen chylösen Herzbeutelerguß feststellen: Die Perikardhöhle war prall gefüllt mit 800 ccm einer stark milchig getrübbten Flüssigkeit, in der sich beim Stehen keinerlei Bodensatz bildete. An der Oberfläche des Herzens fanden sich stellenweise schleierartige Fibrinausscheidungen. Auch hier lag ein Lymphogranulom des Mediastinum mit Übergreifen auf den Perikardüberzug der großen Gefäße vor (vgl. S. 314f).

So zeigt also auch die Pleura bei der Lymphogranulomatose kein einheitliches Bild; im Gegenteil, die Erscheinungen sind so mannigfaltig und so wenig eindeutig, daß es klinisch kaum gelingen wird, ihren wahren Charakter sicher zu bestimmen, es sei denn, daß man durch Eröffnung des Thorax oder durch

den Nachweis von Riesenzellen im Punktat bei sonstwie schon diagnostizierter Lymphogranulomatose die Art der Pleuraerkrankung feststellen kann.

Schlußfolgerungen.

Auf drei Punkte sei nochmals besonders hingewiesen.

1. Bei der Lymphogranulomatose ist eine Beteiligung der Lunge durchaus nicht so selten, wie es manchmal angenommen wird. Es hängt das wohl mit der Zunahme der Lymphogranulomatose überhaupt zusammen.

2. Was am meisten auffällt, das ist die, wie mir scheint, zunehmende Häufung der mehr tumorartigen Infiltrationen der Lunge, die sich klinisch und makroskopisch kaum noch von echten Neubildungen unterscheiden lassen, ein Eindruck, der durch die örtliche Begrenzung oft noch unterstrichen wird. Diese Form des aggressiven Wachstums findet sich meist im Alter von 20—40 Jahren.

3. Diagnostisch wichtig ist wegen der Verwechslungsmöglichkeit mit Tuberkulose die Feststellung einer Höhlenbildung innerhalb von lymphogranulomatösen Lungenknoten. Wie weit ihre Entstehung mit der Röntgenbehandlung zusammenhängt, wie weit sie die Folge einer anderen Infektion ist, läßt sich nicht ohne weiteres entscheiden. Man wird hierbei an die Streitfrage nach dem Vorkommen von Kavernen bei der tertiären Syphilis erinnert; sie wie auch die Lymphogranulomatose sind Granulome, bei denen die exsudativen Entzündungserscheinungen, und damit ein Hauptgrund für die Entstehung von Höhlen, zurücktreten, und deren gewebliche Entwicklung vorwiegend in die Bildung fibröser narbiger Massen ausmündet. Um so wichtiger ist die Kenntnis auch der möglichen Abweichungen, um besonders bei der Beurteilung von Röntgenbildern Irrtümer zu vermeiden.

(Abgeschlossen am 1. Juni 1931.)

Schrifttum.

- ADLER, E.: Über das Lymphogranulom im Röntgenbild. *Fortschr. Strahlenkde.* **31**, 492 (1923/24). — ALTMANN: Über ein krebsähnlich wachsendes Lymphogranulom der Lunge. *Verslg path. Anat. Wien*, 30. Mai 1927. *Wien. klin. Wschr.* **1927**, Nr 29, 157. — ANDREWES, F. W.: Discussion on lymphadenoma. *Trans. path. Soc. Lond.* **53**, 305 (1902). — ARNSTEIN, ALFRED: Über den sogenannten Schneeberger Lungenkrebs. *Verh. dtsh. path. Ges. Marburg* 16. Tagg **1913**, 332. — ASSMANN: Klinische Röntgendiagnostik, 3. Aufl., 1924.
- BENDA, C.: (a) Zur Histologie der pseudoleukämischen Geschwülste. (Disk.: ASKANAZY, CHIARI, STERNBERG, ASCHOFF). *Verh. 7. Tagg dtsh. path. Ges. Berlin* **1904**, 123. (b) Diskussionsbemerkung zu ARNSTEIN: Über den sogenannten Schneeberger Lungenkrebs. *Verh. dtsh. path. Ges. Marburg*, 16. Tagg **1913**, 341. (c) Lymphogranulom des Ductus thoracicus. *Zbl. Path.* **37**, 544 (1926). — BERNSTEIN, A.: Über die Lymphogranulomatose, insbesondere deren pulmonale Form. *Z. Tbk.* **52**, H. 3, 202 (1928). — BEWLEY and SCOTT: A case of lymphadenoma associated with recurrent fever. *Dublin J. med. Sci.* **115**, 1 (1903).
- BILLROTH, THEOD.: (a) Chirurgische Erfahrungen. Zürich 1860—1867. Medullare Lymphome und Lymphosarkome. *Arch. klin. Chir.* **10**, 182. (b) Chirurgische Reminiscenzen aus dem Sommersemester 1871. V. Multiple Lymphome. Erfolgreiche Behandlung mit Arsenik. *Wien. med. Wschr.* **1871**, Nr 44, 1065. — BING, ROBERT: Ein Fall von Lymphosarkom im Kindesalter. *Arch. Kinderheilk.* **44**, 10 (1906). — BLOCH, P. G.: Lymphogranulom nach Trauma. *Inaug.-Diss. Marburg* 1931. — BLUM, F.: Über mediastinale Tumoren mit eigenartigem Symptomenkomplex. *Ärztl. Ver. Frankfurt*, Sitzg 1. Nov. 1909. *Zbl. Röntgenstr.* **1**, 43 (1910). — BLUM, ROB.: (a) Beitrag zur Differentialdiagnose chronisch-infiltrativer Lungenerkrankungen im Röntgenbilde. *Fortschr. Röntgenstr.* **34**, Nr 4, 512. — (b) Drei seltene Befunde zur Röntgendiagnostik der Thoraxtumoren. *Fortschr. Röntgenstr.* **37**, 145 (1928). — BOETTCHER, ARTHUR: Zur pathologischen Anatomie der Lungen und des Darmes bei Leukämie. *Virchows Arch.* **37**, 163 (1866). — BROADBENT: HODGKIN'S disease and arsenical poisoning. *Brit. med. J.* **1**, 1140 (1903). — BUNTING u. YATES: Eine ätiologische Studie über die HODGKINSche Krankheit. *J. amer. med. Assoc. Chicago* **62** (1914).

Ref. Münch. med. Wschr. 1914, Nr 23. — BUSCHKE: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 1927.

CEELEN u. LYDIA RABINOWITSCH: Über Lymphogranulomatose und ihre Beziehung zur Tuberkulose. Z. Tbk. 27, H. 1/4, 175 (1917). — CHIARI, H.: Diskussionsbemerkung zu BENDA: Zur Histologie der granulomatösen Geschwülste. Verh. dtsh. path. Ges. Berlin, 7. Tagg 1904, 123. — CHIARI, O. M.: (a) Über einen Fall ausgedehnter Lymphdrüsentuberkulose. Ein Beitrag zur Lehre von den Beziehungen der Lymphdrüsentuberkulose zur HODGKINSchen Krankheit. Wien. klin. Wschr. 1911, Nr 15, 523. (b) Über einen Fall von HODGKINScher Krankheit unter dem Bilde eines Lymphosarkoms. Zbl. path. Anat. 22, 8 (1911). — CLAUS, WILHELM: Über das maligne Lymphom (sog. Pseudoleukämie) mit besonderer Berücksichtigung auf die Kombination mit Tuberkulose. Inaug.-Diss. Marburg 1888. — COLLY: (a) Hodgkins disease a type of sarcoma. N. Y. med. J. 1907, 578. (b) Mixed toxins in Hodgkins disease. J. amer. med. Assoc. 1908, 65. (c) Further evidence in support of the theory that HODGKINS disease is a type of sarcoma. Surg. etc. 6, 649 (1908). — CORTEN, M. H.: Die eosinophilen Lymphome der Hühnervögel und ihre Bedeutung für die Frage der Gewebseosinophilie und der Lymphogranulomatose beim Menschen. Virchows Arch. 264, 400 (1927). — CRAMER: Zur Diagnose und Therapie des Lymphogranuloms. Fortschr. Röntgenstr. 34 (1926); Verh. dtsh. Röntgenges. 1926, Kongr.-H. 17, 129. Ber. wiss. Sitzg 17. Kongr. dtsh. Röntgenges. Berlin. — CROWDER: Generalized tuberculous lymphadenitis with the clinical and anatomical picture of Pseudoleucaemia. N. Y. med. J., 15. u. 22. Sept. 1900.

DÉAK, E.: Über die exsudative Erscheinungsform des Lymphogranuloms. Virchows Arch. 269, H. 3, 697. — DIETLEN: (a) In GROEDELs Lehrbuch der Röntgendiagnostik innerer Krankheiten, 4. Aufl., 1924. (b) Die Bedeutung der Röntgenuntersuchung der Lungen und des Mediastinums für die innere Medizin. 18. Kongr. dtsh. Röntgenges. Wiesbaden, 23. bis 30. April 1927. Fortschr. Röntgenstr. 36, Kongr.-H., 10 (1927). — DIETRICH, A.: (a) Über die Beziehung des malignen Lymphoms zur Tuberkulose. Beitr. klin. Chir. 16, 377 (1896). (b) Über granulomartiges Sarkom der Lymphdrüsen. Dtsch. med. Wschr. 1908, Nr 27, 1188. (c) Über postleukämische Lymphogranulomatose. Fol. haemat. (Lpz.) 13, 43 (1912). — DOCK, GEORGE: Chylous ascites and chylous pleurisy, in a case of lymphocytoma involving the thoracic duct. Amer. J. med. Sci. 134, 634 (1907). — DOERKEN, ERNA: Histologische Untersuchungen bei Serumpferden mit besonderer Berücksichtigung der amyloiden Degeneration. Inaug.-Diss. Marburg 1931. — DRESCHFELD: Clinical lecture on akute HODGKINS disease. Brit. med. J. 1, 893 (1892). — DRESSLER: Amer. J. Roentgenol. 15, 525 (1926). — DÜRING, MAX: Zur Pathologie und Klinik des Lymphogranuloms. Dtsch. Arch. klin. Med. 127, 76 (1918). — DVORAK: Fall von Lymphogranulomatose. Fortschr. Röntgenstr. 35 1050 (1927).

EBSTEIN: Das chronische Rückfallfieber. Berl. klin. Wschr. 1887, Nr 31, 35. — EDSALL: HODGKINS disease with a milky non fatty pleural effusion. N. Y. med. J. 62, 838 (1905). — EWING, JAMES: Neoplastic diseases. Philadelphia 1919.

FABIAN, ERICH: (a) Über den Blutbefund der Lymphogranulomatosis (PALTAUF-STERNBERG), nebst Bemerkungen über die Blutveränderungen bei der Lymphosarkomatosis und der Lymphdrüsentuberkulose. Wien. klin. Wschr. 1910, Nr 43, 1515. (b) Zur Kenntnis des malignen Granuloms. Arch. klin. Chir. 91, 317 (1910). (c) Die Lymphogranulomatosis (PALTAUF-STERNBERG). Sammelreferat. Zbl. Path. 22, 145 (1911). — FERRARI, E. u. V. COMINOTTI: Zur Kenntnis der eigenartigen, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufenden Tuberkulose. Wien. klin. Rdsch. 1900, Nr 52, 1035. — FINCKE, EWALD: Über karnifizierende Ausbreitung des lymphogranulomatösen Gewebes in der Lunge. Inaug.-Diss. Berlin 1920. Umfangreiches Literaturverzeichnis. — FISCHER, W.: Fremdkörperriesenzellen bei Milzamyloid. Zbl. Path. 46, 321 (1929). — FORSCHBACH: Lungenbefund bei Lymphogranulomatosis. Breslau. Röntgenverigg, 30. Nov. 1921. Ref. Fortschr. Röntgenstr. 28, 87. — FOÜLON, P. et PH. LESBRE: Quelques études expérimentales sur la lymphogranulomatose (maladie de PALTAUF-STERNBERG). Ann. d'Anat. path. 8, 477—483 (1931). FRAENKEL, EUGEN: (a) Über die sogenannte HODGKINSche Krankheit (Lymphomatosis granulomatosa). Dtsch. med. Wschr. 1912, Nr 14, 637. (b) Über die sogenannte Pseudoleukämie. Verh. dtsh. Path. Ges., 15. Tagg, Straßburg 1912, 5. (c) Lymphomatosis granulomatosa. HENKE-LUBARSCH' Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 1, S. 349. — FRAENKEL, EUG. u. H. MUCH: Über die HODGKINSche Krankheit (Lymphomatosis granulomatosa), insbesondere deren Ätiologie. Z. Hyg. 67, 159. — FRANKENBERGER, O.: Malignes Granulom des Mediastinums, in die Trachea penetrierend. Mschr. Ohrenheilk. 48, H. 2 (1914).

GIBBONS (OPHÜLS): The relation of HODGKINS disease to lymphosarcoma. Amer. J. med. Sci. 132, 692 (1906). — GLANZMANN, E.: Über Lymphogranulomatose, Lymphosarkomatose und ihre Beziehung zur Leukämie. Dtsch. Arch. klin. Med. 118, 52 (1916). — GOODHART: (a) A case of progressive caseous disease of the lymphatic glands at the disease of the kneejoint. Guys' Hosp. Rep. 18, 405 (1873). (b) Cases illustrating diseases of the lymphatic system (particularly Lymphadenoma) etc. Trans. path. Soc. Lond. 29, 322

(1878). — GOWERS: (a) Observations on specimens illustrating lymphatic diseases. *Trans. path. Soc. Lond.* **29**, 304 (1878). (b) HODGKINS disease in REYNOLDS System of Med., Vol. 5, p. 386. 1879. — GROSS, SIEGFRIED: Über eine bisher nicht beschriebene Hauterkrankung (Lymphogranulomatosis cutis). *Beitr. path. Anat.* **39**, 405 (1906). — GSELL, O.: Miliare generalisierte Granulomatose mit eingelagertem Amyloid. (Atypische Lymphogranulomatose.) *Beitr. path. Anat.* **81**, 426 (1928).

HAERLE, GERTRUD TABITHA: Zur Frage der Beziehungen zwischen generalisierter Lymphdrüsentuberkulose und HODGKINScher Krankheit. *Frankf. Z. Path.* **11**, 344 (1912). — HAUCK, GUSTAV: Ein Beitrag zur Kenntnis der Lymphogranulomatose. *Zbl. Path.* **29**, 225 (1918). — HECHT: Über Lymphogranuloma. *Arch. f. Dermat.* **98**, 107 (1909). — HECKER, HANS v. u. WALTER FISCHER: Zur Kenntnis der Lymphogranulomatose. *Dtsch. med. Wschr.* **48**, Nr 15/16, 482, 520 (1922). — HEINZ, EDMUND: Ein Beitrag zur Lehre von der Lymphogranulomatosis. *Frankf. Z. Path.* **10**, 383 (1912). — HEISSEN, F.: Zur Klinik der akuten Lymphogranulomatose. *Klin. Wschr.* **2**, Nr 35, 1640 (1923). — HELD, A.: Die HODGKINSche Krankheit der Lungen. *Fortschr. Röntgenstr.* **41**, H. 2, 191 (1930, Febr.). — HENKE, FR.: Zur Lymphogranulomfrage. *Berl. klin. Wschr.* **1920**, Nr 47, 1113. — HENOCH: Fall von malignem Lymphosarkom. *Charité-Ann.* **6**, 523 (1881). — HERXHEIMER, G.: Über die Lymphogranulomatose, besonders vom ätiologischen Standpunkt aus. *Beitr. Klin. Inf.krkh.* **2**, 349 (1914). Ausgedehntes Literaturverzeichnis. — HIRSCHFELD: In SCHITTENHELMS Handbuch der Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe, Bd. 1, S. 542. Berlin 1925. — HIRSCHFELD u. ISAAC: Über HODGKINSche Krankheit mit akutem Verlauf. *Med. Klin.* **1907**, Nr 52. — HODGKIN: On some morbid appearances of the absorbent glands and spleen. *Med.-chir. Trans.* **17**, 68 (1832). *Zit. bei REED*, 1902. — HUTCHINSON: (a) Case of HODGKINS disease. *Philad. med. Rep.* 1875 (zit. nach STERNBERG). *Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **1899**, 641. (b) On infective diseases of lymphatic glands (scrofulous glands, lymphadenoma and allied conditions). *Arch. Surg.* **8**, 145 (1897). (c) HODGKINS malady (a conversation). *Arch. Surg.* **8**, 174 (1897).

KAUFMANN: Lehrbuch, 7. u. 8. Aufl., 1922. — KIDD, F. S. u. H. M. TURNBULL: A contribution to the histogenesis of HODGKINS disease. *Arch. path. Inst. Lond. Hosp.* **2**, 130 (1908). — KOCH, W.: Über sarkomartige Lymphogranulomatose. *Inaug.-Diss. Köln* 1919/20. Vgl. auch DIETRICH, A.: Gesammelte Auszüge der Dissertationen der medizinischen Fakultät Köln im Jahre 1919/20. Bonn: MARCUS und WEBER. *Ref. Zbl. path. Anat.* **32**, 364 (1921). — KRAUS, F.: Lymphogranulomatose. *Berl. klin. Wschr.* **1918**, Nr 30, 705. — KUHLMANN, B.: Über ein besonderes Krankheitsbild der Lymphogranulomatose. *Med. Klin.* **21**, Nr 18, 661 (1925). — KUNDRAT: Über Lymphosarkomatosis. *Wien. klin. Wschr.* **1893**, Nr 12. — KUSUNOKI, MASANOBU: Zur Ätiologie der Lymphomatosis granulomatosa. *Virchows Arch.* **215**, 184 (1914). — KUZNETZKY: Diskussionsbemerkung zu FORSCHBACH, Lungenbefund bei Lymphogranulomatose. *Fortschr. Röntgenstr.* **28**, 87 (1921/22).

LANGHANS: Das maligne Lymphosarkom (Pseudoleukämie). *Virchows Arch.* **54**, 509 (1872). Alte Literatur. — LEMON, W. S. and J. B. DOYLE: Clinical observations on HODGKIN's disease with special reference to mediastinal involvement. *Amer. J. med. Sci.* **162**, 525 (1921). — LENK, ROBERT: Die Röntgendiagnostik der intrathorakalen Tumoren und ihre Differentialdiagnose. *HOLZKNECHTS Handbuch der theoretischen und klinischen Röntgenkunde*, Bd. 1. 1929. — LICHTENSTEIN, A.: (a) Pseudoleukämie und Tuberkulose. *Virchows Arch.* **202**, 222 (1910). (b) Untersuchungen über die Ätiologie der Lymphogranulomatosis (STERNBERG). *Frankf. Z. Path.* **25**, Erg.-H. 24, 529 (1921). — LIND: Gibt die STERNBERGSche Lokalisation in den Lungen ein besonderes Krankheitsbild? *Beitr. Klin. Tbk.* **66**, 415 (1927). — LONGCOPE: (a) On the pathological histology of HODGKIN's disease with a report of a series of cases. *Bull. Ayer Clin. Labor. Pennsylvania Hosp.* **1903**, 4. (b) A study of the distribution of the eosinophilic leucocytes in a fatal case of HODGKIN's disease with general eosinophilia. *Bull. Ayer Clin. Labor. Pennsylvania Hosp.* **1906**, 86. (c) Notes on experimental inoculations of monkeys with glands from cases of HODGKIN's disease. *Bull. Ayer Clin. Labor. Pennsylvania Hosp.* **1907**, 18. (d) HODGKIN's disease in OSLER's and McCRAE'S System of Med. **6**, 475 (1909). — LUBARSCH, O.: (a) Über Lymphogranulomatose. *Berl. klin. Wschr.* **1918**, Nr 30. (b) Zur Kenntnis der atypischen Lymphogranulomatose. *Zbl. path. Anat.*, Festschrift für M. B. SCHMIDT, Sonderband zu **33**, 161 (1923). (c) Handbuch von HENKE u. LUBARSCH Bd. 1. 1927.

MAC CALLUM: (a) On the pathological anatomy of multiple lymphosarcoma and its status with relation to HODGKIN's disease. *Trans. Assoc. amer. Physicians* **22**, 350 (1907). (b) A Text-Book of Pathology. Philadelphia and London: B. Saunders Company 1922. — MACKENZIE: Two cases of lymphadenoma presenting unusual symptoms, with post-mortem examination and comments thereon. *Lancet* **1**, 23 (1896). — MATTHES: Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten, S. 350. — MAYER, KARL: (a) Histologische Veränderungen des Lymphogranuloms unter der Wirkung der Röntgenstrahlen. *Frankf. Z. Path.* **22**, 443 (1919/20). (b) Über tumorförmiges Lymphogranulom des Mediastinums und der Trachea. *Arch. f. Laryng.* **32**, H. 1, 117 (1920). — MEYER, E.: Jber. ärztl. Fort-

bildg. zit. nach NÄGELI, Blutkrankheiten und Blutdiagnose. — MEYER, O.: Beiträge zur Klinik, Pathogenese und pathologischen Anatomie des malignen Granuloms. Frankf. Z. Path. 8, H. 3, 333 (1911). — MEYERINGH: Über einen Fall von Lymphogranulomatose mit Durchbruch durch die Haut mit besonderer Berücksichtigung der in der Literatur niedergelegten Fälle von Lymphogranulomatose mit infiltrativem Wachstum. Dtsch. Z. Chir. 176, 185 (1923). — MOORHEAD: A case of lymphosarcoma with remarks on the relation of that progress to HODGKIN's disease. Med. Press, 1905, 511. — MUIR, ROBERT: On leucocytaemia, lymphadenoma and allied diseases. Glasgow med. J., Sept. 1905, 161. — MÜLLERN, v. u. GROSSMANN: Beiträge zur Kenntnis der Primärerkrankungen der hämatopoetischen Organe. Beitr. path. Anat. 52, H. 2, 276 (1912). — MURCHISON, CH.: Case of „lymphadenoma“ of the lymphatic system, spleen, liver, lungs, heart, diaphragm, dura mater etc. Trans. path. Soc. Lond. 21, 372 (1870).

NÄGELI, O.: (a) Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, 1919 (Lehrbuch). (b) Das Lymphogranulom, die für den praktischen Arzt wichtigste Drüsenerkrankung. Jkurse ärztl. Fortbildung 16, H. 3, 14 (1925). (c) Leukämie und Pseudoleukämie. NOTHNAGEL's spezielle Pathologie und Therapie. — NEPRJACHIN, G. G.: Ein Fall von Mißbildung der rechten Lunge und eigenartiger Lymphogranulomatose. Frankf. Z. Path. 36, H. 2, 316 (1928). — NESS u. TEACHER: A case of HODGKIN's disease. Glasgow med. J. 21, 179 (1909). — NEUMANN, W. u. R. C. MATSON: Über Lungentuberkuloseformen mit ausschließlichem Vorkommen MÜCHSCHER Granula. Beitr. Klin. Tbk. 1912. — NICOL: Beiträge zur Kenntnis der Erkrankungen des hämatopoetischen Apparates. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Mediastinaltumoren. Beitr. path. Anat. 56, 605 (1913).

ORMEROD: Clinical lecture on a case of lymphadenoma (HODGKIN's disease) with chylothorax. St. Barth. Hosp. J. 45, 98 (1906/07).

PALTAUF, RICH.: (a) Progressive Störungen. A. Neubildungen. a) Lymphosarkome (Lymphosarkomatose, Pseudoleukämie, Myelome, Chlorome). Erg. Path. 3, 1, 2, 652 (1896). (b) Lokales Lymphogranulom mit Amyloidose. Verh. path. Ges. 15. Tagg, Straßburg 1912, 59. — PARSCH, FRITZ: Beitrag zur Lymphogranulomatosis intestinalis. Virchows Arch. 230, 131 (1920). — PRIESEL, A. u. A. WINKELHAUER: Placentare Übertragung des Lymphogranuloms. Virchows Arch. 262, 749 (1926).

REED, DOROTHY M.: On the pathological changes in HODGKIN's disease, with especial reference to its relation to tuberculosis. Hopkins Hosp. Rep. 10, 133 (1902). — RECKZEH: (a) Klinische und experimentelle Beiträge zur Leukämiefrage. Z. klin. Med. 50 (1903). (b) Interessante Drüsenerkrankung. Berl. klin. Wschr. 1904, 712. (c) Über Lymphämie und Lymphomatose. Charité-Ann. 29, 197 (1905). — RIBBERT, HUGO: Über Lymphome der Lungen. Virchows Arch. 102, 452 (1885). — RISEL, W.: Diskussionsbemerkung zu ARNSTEIN: Über den sogenannten Schneeberger Lungenkrebs. Verh. dtsh. path. Ges. Marburg 16. Tagg 1913, 341, 342. — RUSSEL, B. R. G.: Drei bemerkenswerte Fälle von Lymphogranulomatose. Beitr. path. Anat. 58, 516 (1914).

SACHS, FR. u. FR. WOHLWILL: Systemerkrankungen des retikuloendothelialen Apparates und Lymphogranulomatose. Virchows Arch. 264, 640 (1927). — SAINSBURY, HARRINGTON: HODGKIN's disease; pyrexia; sudden death with copious sanguineous effusion into the lung. Lancet 1, Nr 5, 244 (1891). — SAUPE, ERICH: Über Lungenbefunde bei Lymphogranulomatose. Klin. Wschr. 9, Nr 32, 1495 (1930). Umfangreiches Literaturverzeichnis. — SCHALONG, HANS: Lymphogranulomatose und Amyloidose. Virchows Arch. 257, 15 (1925). — SCHLAGENHAUFER, FRIEDR.: (a) Zwei Fälle von Lymphosarkom der Bronchialdrüsen mit sekundärer Lymphosarkomatose des Oesophagus. Virchows Arch. 164, 147 (1901). (b) Beitrag zur pathologischen Anatomie der Granulomatosis des Magen-Darmtrakts. Virchows Arch. 227, 74 (1920). — SCHMID-WEYLAND, P.: Die Lymphogranulomatose. Erg. Med. 12, 2. Aufl. Berlin-Wien 1928. — SCHMIDT, M. B.: Demonstration eines Falles von Lymphogranulomatose. Schweiz. Ärztetag, zugleich 78. Verslg ärztl. Z.ver. Zürich, 3. u. 4. Juni 1910. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 40, Nr 28, 909 (1910). — SCHOTTELIUS, E.: Ein malignes Granulom der mediastinalen Drüsen. Virchows Arch. 185, 226 (1906). — SCHRIDDE, H.: ASCHOFF's Pathologische Anatomie, 5. Aufl., 1921. — SCHULZ, A., F. WERMERTER u. H. PÜHL: Eigentümliche granulomartige Systemerkrankung des hämatopoetischen Apparates (Hyperplasie des retikuloendothelialen Apparates). Virchows Arch. 252 (1924). — SCHÜSSLER, H.: Zur Frage der Beziehungen zwischen Lymphogranulomatose und Tuberkulose. Zbl. path. Anat. 24, 418 Orig. (1913). — SCHWARZ, G.: Über die Wirkung der Radiumstrahlen. Pflügers Arch. 1903, 100. — SEREBRENNIKOFF, DORA: Über die Häufigkeit, Lokalisation und Ausgangsorte der Lymphomatosis granulomatosa nach den in den letzten 5 Jahren (1923—1927) am pathologischen Institut der Universität Marburg beobachteten Fällen mit besonderer Berücksichtigung der Tonsillen. Inaug.-Diss. Marburg 1928. — SHOEMAKER: A case of HODGKIN's disease. N. Y. med. J. 80, 913 (1904). — SIMONS, C. C.: HODGKIN's disease: A pathological analysis of nine cases. J. of med. Res. Boston U.S.A. 9, 378 (1903). — STADELMANN, E. u. A. STERN: Klinische Demonstrationen. I. Tumor mediastini bei Lymphosarkom (respektive infektiösem Granulom BENDAS). Med. Klin.

3, Nr 12, 309. (1907). — STEIGER, O.: Klinik und Pathologie der Lymphogranulomatosis (PALTAUF-STERBERG). Beobachtungen und experimentelle Studien bei neun Fällen von malignem Granulom. *Z. klin. Med.* **79**, H. 5/6, 452. Ref. *Zbl. Anat.* **26**, 237 (1915). — STEINER: Lymphogranulom der Lunge. 3. Tagg dtsh. Röntgenol. Prag, 25. u. 26. Okt. 1924. Ref. *Fortschr. Röntgenstr.* **33**, 287 (1925). — STERNBERG, CARL: (a) Über eine eigenartige unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparates. *Z. Heilk.* **19**, 21 (1898). Umfassendes Verzeichnis des älteren Schrifttums. (b) Primärerkrankungen des lymphatischen und hämatopoetischen Apparates; normale und pathologische Morphologie des Blutes. *Erg. Path.* **II 9**, 360 (1903). (c) Über sogenannte Pseudoleukämie. Referat mit anschließender Diskussion. *Verh. dtsh. path. Ges.* 15. Tagg, Straßburg **1912**, 22. (d) Die Lymphogranulomatose. *Klin. Wschr.* **1925**, Nr 12, 528. (e) Blutkrankheiten. *Handbuch von HENKE-LUBARSCH* Bd. 1, Teil 1, S. 93. 1926.

TAYLOR, F.: (a) Lymphadenoma of the lymphatic glands, liver, spleen, lungs and pleurae. *Trans. path. Soc. Lond.* **31**, 282 (1880). (b) A case of HODGKIN'S disease. *Med. Rec.* **2**, 90 (1883). (c) A clinical lecture on an unusual case of HODGKIN'S disease. *Clin. J.* **1896**, 33. (d) The chronic relapsing pyrexia of HODGKIN'S disease. *Guy's Hosp. Rep.* **61**, 1 (1906). — TERPLAN, K.: Über die intestinale Form der Lymphogranulomatose. *Virchows Arch.* **237**, 241 (1922).

UMBER, FRIEDR.: Diskussion zum Vortrag von KRAUS-LUBARSCH. *Berl. klin. Wschr.* **1918**, 721. — URCHES, OSWALD: Beitrag zur Kasuistik der Lymphogranulomatose. *Virchows Arch.* **244**, 276 (1923).

WAETZOLDT: Pseudoleukämie oder chronische Miliartuberkulose? *Zbl. inn. Med.* **1895**, 809. — WARNECKE: Über die HODGKINSche Krankheit. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **14**, 275 (1905). — WARRINGTON: Two clinical studies of cases of enlargement of the spleen, *Liverpool med.-chir. J.* **28**, 74 (1908). — WEBER, H.: Lungenlymphogranulomatose. *Beitr. path. Anat.* **84**, H. 1, 1 (1930). — WEBER, F. PARKES and J. C. G. LEDINGHAM: Über einen Fall von Lymphadenoma (HODGKINSche Krankheit) des Mediastinums verbunden mit einer hochgradigen hypertrophischen Pulmonalosteoarthropathie. (Mit einem Berichte über die Histologie des Falles.) *Dtsch. Arch. klin. Med.* **96**, 218 (1909). — WEINBERG, F.: (a) Über die sogenannte HODGKINSche Krankheit. (Lymphomatosis granulomatosa.) *Dtsch. med. Wschr.* **1912**, Nr 14, 637. (b) Über die sogenannte Pseudoleukämie. *Verh. dtsh. path. Ges.* 15. Tagg, Straßburg **1912**, 5. (c) Über die sogenannte HODGKINSche Krankheit. *Ärztl. Ver. Hamburg*, 2. Jan. 1912. *Münch. med. Wschr.* **1912**, Nr 3, 167. Literaturübersicht (d) Lymphogranuloma tuberculolum. *Z. klin. Med.* **85**, 98 (1917). — WESSLER, HARRY and CHARLES M. GREENE: Intrathoracic HODGKIN'S disease: its roentgen diagnosis. *J. amer. med. Assoc.* **74**, Nr 7, 445 (1920). — WESTENHÖFER: Diskussionsbemerkung zu RECKZEH. *Berl. klin. Wschr.* **1904**, 713. — WESTPHAL, A.: Beitrag zur Kenntnis der Pseudoleukämie. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **51**, 82 (1893). — WHITACKER, LESTER: Malignant lymphoma (HODGKIN'S disease). A radiographic study. *Arch. int. Med.* **32**, 538 (1923). — WIERIG, ALFONS: Über Lymphogranulomatose. *Beitr. Klin. Tbk.* **61**, 567 (1925). — WITTHAUER: Intermittierendes Fieber als Symptom eines Mediastinaltumors. *Münch. med. Wschr.* **1901**, 224. — WOLPERT, ILJA: Ein Beitrag zur Kenntnis der metastasierenden Amyloidtumoren. *Virchows Arch.* **227**, Beih., 173 (1920).

YAMASAKI: Zur Kenntnis der HODGKINSchen Krankheit und ihres Überganges in Sarkom. *Z. Heilk.* **25** (1904), N. F. 5, Abt. f. path. Anat., 269.

ZEBROWSKI, E.: Über subcutane Lymphdrüenschwellungen an der Brustwand bei Lungentuberkulose. *Russ. Wratsch* **1910**, Nr 20. Ref. *Münch. med. Wschr.* **1910**, 2257. — ZIEGLER, K.: (a) *Erg. Chir.* **3**, 37 (1911). (b) *Berl. klin. Wschr.* **1911**, 1917. (c) Die HODGKINSche Krankheit. Jena: Gustav Fischer 1911. (d) Beitrag zur Röntgendiagnostik der Bronchostenose. *Dtsch. med. Wschr.* **1913**, Nr 46. (e) Granulierende Pseudoleukämie des lymphatischen Apparates usw., in KRAUS-BRUGSCH, *Spezielle Pathologie und Therapie* Bd. 8, S. 113 (1920).

C. Der Rotz der Lungen und des Brustfells.

Von

M. Versé-Marburg.

Mit 19 Abbildungen.

Wenn BOHL vom tier-, VON BALOGH vom menschenärztlichen Standpunkt im vergangenen Jahre behauptet haben, daß die pathologische Anatomie des Lungenrotzes nur ungenügend bearbeitet sei, so nimmt das bei der Seltenheit des menschlichen Rotzes nicht weiter wunder, für die Tierpathologie aber erscheint dies Urteil etwas überraschend. Diese Lücke ist durch die aufschlußreichen Arbeiten der beiden Forscher, die sich auf 33 eigene Beobachtungen beim Pferde (BOHL) bzw. 7 Fälle beim Menschen (VON BALOGH) stützen konnten, wesentlich verkleinert worden; immerhin erschien es mir, meiner ursprünglichen Absicht entgegen, doch notwendig, auch an dieser Stelle die Lungenerkrankung etwas eingehender zu behandeln.

Allgemeines.

Während der Rotz der Pferde schon Aristoteles und Hippokrates bekannt war, wurde er beim Menschen erst zu Anfang des 19. Jahrhunderts festgestellt. Nach allerdings unvollständigen Mitteilungen von dem französischen Militärarzt LORIN (1812), ferner von WALDINGER (1816), VEITH u. a. über die Schädlichkeit des Malleusgiftes für den Menschen erschien 1821 eine genaue Schilderung des Menschenrotzes von dem Berliner Regimentsarzt SCHILLING. Ihr folgten bald weitere Berichte, so in Deutschland von RUST und WEISS, SEIDLER, WOLFF usw., in England von TRAVERS (1827) und ELLIOTSON (1833) sowie in Frankreich später die zusammenfassende Darstellung von TARDIEU (1843), der eine von RAYER (1837) voranging. Pathologisch-anatomisch haben besonders die Arbeiten von VIRCHOW (1855 und 1863) unsere Kenntnisse gefördert, dadurch daß die Verschiedenheit des Rotzknötchens und des Tuberkelknötchens gegenüber der Einheitslehre von DUPUY nachgewiesen wurde. Zusammenstellungen von SOMMERBRODT (1864) und größere Übersichten von KORÁNYI (1870) und BOLLINGER (1874) bildeten einen gewissen Abschluß in den Forschungsarbeiten der vorbakteriologischen Zeit. Der letztgenannte Untersucher konnte teils aus dem Schrifttum, teils aus eigenen Beobachtungen 120 Rotzfälle sammeln, die bis auf ganz wenige Ausnahmen aus Kreisen stammten, deren Beruf sie mit Pferden zusammenführte. Infolgedessen ist auch die große Seltenheit des Rotzes beim weiblichen Geschlecht nicht weiter auffallend: Unter dem Material BOLLINGERS befinden sich nur 6 Frauen und 1 Kind, bei denen aber auch enge Beziehungen zu rotzkranken Pferden oder zu Zwischenträgern festzustellen waren. Auch in dem später (1895) von WEICHSELBAUM mitgeteilten Fall einer Hadernsammlerin sind solche Zusammenhänge wohl anzunehmen. Diesen 120 Fällen von BOLLINGER konnte in der Folgezeit W. LANDGRAF bis 1900 noch 33 weitere aus dem Schrifttum hinzufügen.

War man sich schon vorher klar geworden, daß ein Kontagium für die Weiterverbreitung des Rotzes verantwortlich gemacht werden müsse, so wurde seine Ansteckungsfähigkeit durch die Entdeckung des Rotzbazillus von LÖFFLER und SCHÜTZ (1882) endgültig bewiesen. Ihrer Veröffentlichung folgte bald eine zweite von französischer Seite (BOUCHARD, CAPITAN und CHARRIN). Durch den Erregernachweis konnte bald darauf auch die Einheit der früher scharf geschiedenen beiden Arten der Rotzkrankung besonders bei den Pferden ebenfalls sicher gestellt werden, nämlich des Nasenrotzes, Malleus humidus, Maliasmus (der Name *μαλις* stammt von ABSYRTOS, einem Roßarzt im Heere Konstantins des Großen) und des Hautrotzes oder des Wurms, Malleus farciminosus, Farciminius.

Was die Infektiosität des Rotzes anlangt, so wird diese für den Menschen gewöhnlich nicht allzu hoch veranschlagt. Wenn BOLLINGER berichtet, daß 1809—1816 in Mezöhygyás (Ungarn) die Rotzkrankheit stark seuchenhaft herrschte, sodaß nahezu 20 000 Pferde daran zugrunde gingen und 1812 dort allein 12 000 Pferde getötet werden mußten, — Verluste, die sich nur daraus erklären, daß man an eine Kontagiosität nicht gedacht hat —, so wäre eine gehäufte ähnliche Erkrankung beim Menschen sicher nicht unbemerkt geblieben. In diesem Zusammenhang sind die Angaben von DÁVALOS sehr wichtig, nach denen 1872 durch ein krankes Pferd der Rotz von Nordamerika nach der Insel Cuba, wo er bis dahin unbekannt war, eingeschleppt wurde. In den nächsten 2 Jahren starben 18 Menschen an Rotz und aus den Jahren 1888—1893 wurden 89 (!) Fälle bakteriologisch sicher gestellt, so daß hiernach die Gefahr doch nicht zu sehr unterschätzt werden darf¹.

Nach FELISCH kamen 1876—1886, also in 10 Jahren, 17 047 Fälle von Pferderotz in Preußen vor; auf den Menschen fanden 20 Übertragungen statt. Für das folgende Jahrzehnt teilt STRUBE nach der Statistik des Reichsgesundheitsamtes 10 220 Fälle von Pferderotz mit und für Preußen 23 Rotzkrankungen beim Menschen, davon drei bei Tierärzten. Von 1888—1900 geben die Jahresberichte von BAUMGARTEN die Veröffentlichungen von 22 bakteriologisch nachgewiesenen Rotzfällen beim Menschen, darunter 8 aus dem Reichsgebiet, wieder.

Die Zahl dieser menschlichen Fälle hängt natürlich von dem Pferdebestand (bzw. von der Verbreitung des Malleus in diesem) und der Bevölkerungsdichte eines Landes ab. So wurden nach RIS in der Schweiz Rotzkrankungen beim Menschen sehr selten beobachtet; er konnte von 1876—1912 nur 8 Todesfälle feststellen, von denen sich der letzte 1900 ereignete. Nach den Angaben von ARZT wurde in Wien von 1896—1908 nur ein Todesfall verzeichnet; die Zahl erhöhte sich bis 1918 auf vier. Von 1896—1899 kamen auf die Pferde als niedrigste Ziffer 1 Todesfall und im Jahre 1903 als höchste Ziffer 18. Im ganzen konnten HUBALEK und GOLDSCHMIED bis 1920 aus dem Schrifttum 90 menschliche Rotzfälle sammeln, die sich, nach der Häufigkeit geordnet, folgendermaßen auf die Länder verteilen: Rußland, Polen, östliches Deutschland, Dänemark, Holland, Österreich.

Wie bei den Pferden scheint die Übertragung auch beim Menschen vorwiegend durch die Benutzung von gemeinsamem Eß- oder Trinkgeschirr (z. B. Trinken aus dem Tränkeimer der Pferde nach SZABO) zu erfolgen. Aber selten sind direkte Ansteckungen innerhalb der Familie. So berichtet z. B. FISCHER von dem Fall eines 40jährigen Mannes, bei dem der Rotz 3½ Jahre unerkant geblieben war und die ganze Nase zerstört hatte, ohne daß seine ihn dauernd pflegende Frau erkrankte. Stark gefährdet ist der Mensch nur bei Arbeiten mit Rotzkulturen (Laboratoriumsinfektion) oder bei Sektionen, von Kadavern rotziger Pferde (Verletzung!). Der Umgang mit rotzkranken Tieren dagegen ist bei Beachtung der Verhütungsmaßnahmen so wenig bedenklich, daß beispielsweise während des Krieges sog. Rotzgüter und Rotzkolonnen eingerichtet werden konnten, wo rotzkranken Pferde noch nutzbar gemacht wurden. LÜHRS gibt z. B. an, daß an seiner Forschungsstelle, wo sich fast ständig 100 Pferde mit Rotz während dreier Jahre befanden, nur eine Infektion bei einem Mannschaftsbestand von 120 Leuten vorgekommen sei. Niemals aber ist während des Krieges trotz der zeitweilig schweren Verseuchung einzelner Pferdebestände der Rotz unter den Soldaten seuchenhaft aufgetreten. Selbst der Genuß des Fleisches von rotzkranken Pferden scheint nach den Beobachtungen von DECROIX bei der Belagerung von Paris im Jahre 1870/71 für den Menschen ungefährlich zu sein im Gegensatz zu den Beobachtungen bei Raubtieren in den zoologischen Gärten, wo besonders die Vertreter des Katzenschlechtes, weniger die des Hundeschlechtes, erkrankten. Die letztgenannten Infektionen bringt BAUMGARTEN mit Verletzungen, die beim Zerkauen der Knochen entstehen, in Zusammenhang; doch ist das Vorkommen eines Fütterungsrotzes, der natürlich zuerst die Gekröselymphdrüsen befällt, durch die Untersuchungen von NOCARD, SCHÜTZ, McFADYAN, BONOME, HUTYRA, MESSNER und TRAPP sicher gestellt.

Die Verlaufsweise des Rotzes ist beim Menschen meist akut. Nach einer Inkubation von 2—3 (WLADIMIROFF), 4 (REMY und KERNIG) bis zu 15 Tagen (BOULEY), die sich offenbar nach der Virulenz der Bakterien richtet (STRUBE), treten unter schweren Fieberanfällen Erscheinungen auf, die differentialdiagnostisch verwechselt werden können mit Gelenkrheumatismus, Grippe, Typhus (Typhus malleus nach VIRCHOW; doch sind auch wohl echte Typhusfälle als Rotz beschrieben worden, was BOLLINGER z. B. von den Fällen ZIMMER-

¹ Es kann auch vorkommen, daß erst durch die Erkrankung eines Menschen die Verseuchung des Pferdebestandes mit Rotz aufgedeckt wird, wie es beispielsweise in der Beobachtung ZAUDYS der Fall war. Nach der Erkrankung eines Gutsverwalters lenkte sich bei genauer Durchmusterung der Tiere der Verdacht auf zwei wohlgenährte Pferde, die ganz regelmäßig ihre Arbeit verrichteten. Nach der Tötung zeigten sich die Lungen ganz von Rotzknötchen durchsetzt. Das Zustandekommen der Infektion bei dem Verwalter wurde nicht aufgeklärt. Von den Kutschern, die dauernd mit den Pferden in Berührung waren, erkrankte keiner.

MANNs annimmt), mit Blattern (WEICHELBAUM), mit Syphilis (VAN HELMONT, RICORD, die den Rotz überhaupt als eine Abart der Syphilis ansahen, KOPP, SAKREPA, SECOMBE HETT, VIRCHOW) und mit Tuberkulose (TRAUTMANN). Es kommt zur Entwicklung von ausgedehnten blasigen und pustulösen Exanthenen, von phlegmonösen und karbunkulösen Hauterkrankungen sowie Muskelabszessen, Erscheinungen, die beim Pferd nie gesehen werden, und es entsteht schließlich das Bild der Rotzpyämie (RAVITSCH) mit Metastasen in den inneren Organen, vor allem in Lungen und Leber, mit Milzschwellung und nicht selten mit Beteiligung von Nase, Mund und Rachen, welche letztere für den Rotz, wenn sie auftritt, sehr bezeichnend ist. Der Tod erfolgt in 8 (HEINEMANN) bis 32 (MARIE) Tagen.

Andere Fälle gehen in chronische Formen über, die, im Gegensatz zu den akuten, den chronischen Erkrankungen der Tiere fast vollkommen gleichen und nach ADDISON und SECOMBE HETT zu 60% in Heilung übergehen sollen. Doch kann die Krankheit sehr lange dauern (der bekannte Fall des Dr. ALBRECHT, von KERNIG beschrieben, zog sich 1½ Jahre hin); aber nach 5 Jahren und länger können noch Rezidive auftreten und in akute Rotzformen übergehen. VON BARACZ beschrieb 1900 gar einen Fall (57jähriger Ökonom) mit 15jähriger Krankheitsdauer, bei dem sich später an der Nase Wucherungen wie beim Lupus hypertrophicus entwickelten. Der französische Kliniker BOULEY überlebte den Beginn seiner chronischen Rotzkrankung um 40 Jahre! BOLLINGER schreibt, daß von den seinerzeit aus dem Schrifttum zusammengestellten Fällen die 28 akuten bis auf einen tödlich verliefen. Die übrigbleibenden waren chronische Formen, von denen 23% zur Heilung kamen. Doch sind die Heilungen nur scheinbar; denn die Malléisation, die z. B. MARTEL vornahm, war nach 12-, 13-, selbst 23jähriger Dauer positiv. Nach SCHENK ist nur ein von BUSCHKE veröffentlichter Fall als wirklich ausgeheilt zu betrachten; hier war der Hautrotz sehr energisch auf chirurgischem Wege behandelt worden.

Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhange noch eine Angabe von LÜHRS, daß in den Gegenden, wo der Rotz beim Pferde mehr chronisch verläuft, wie beispielsweise in Rußland, auch häufiger die chronische Form des Rotzes beim Menschen vorkommt, während dort, wo der Rotz nur selten auftritt, der Mensch meist akut erkrankt. Der Krieg hat auch nach dieser Richtung hin Beobachtungsmaterial geliefert: Nach den Erfahrungen von LÜHRS starben fast alle deutschen Heeresangehörigen, die sich mit Rotz infiziert hatten, während russische Gefangene häufiger die chronische Form aufwiesen und klinisch geheilt wurden.

I. Rotz der Lungen und des Brustfells bei Tieren.

Da das umfangreiche Material des Pferderotzes eine viel weitgehendere und besser zu begründende Aufteilung in einzelne Formengruppen gestattet als die seltenen Krankheitsfälle beim Menschen, so stelle ich eine kurze Schilderung der Systematik des Lungenrotzes in der Tierpathologie voran. Nach EBERBECK finden sich Lungenveränderungen nahezu in allen Fällen von Pferderotz; trotzdem lehnt er im Gegensatz zu BOLLINGER die Annahme eines primären Lungenrotzes ab! Die sekundäre Ausbreitung erfolgt sowohl auf dem Säfte- wie auf dem Luftwege. Nach MARSHALL soll sich bei den Einhufern, für die der Rotz eine typische Erkrankung ist, in der Form insofern eine Verschiedenheit zeigen, als Esel und Maultier meist akut erkranken. Infolgedessen wird bei ihnen eine miliare Aussaat häufiger angetroffen als beim Pferde, das mehr zur chronischen Erkrankung neigt. Im übrigen ist auch die Disposition bei den Pferden offenbar verschieden. Bei den Raubtieren, die in zoologischen Gärten nach Fütterung mit rotzigem Fleisch erkranken und dann die Infektion verbreiten, sind es besonders die Katzenarten, die dem Rotz zum Opfer fallen, weniger die Vertreter des Hundegeschlechts. Die Reihenfolge der Empfänglichkeit ist Löwe, Tiger, Bär. Chronische Rotzformen sind bei ihnen äußerst selten. Lungenrotz bildet hier anscheinend die Ausnahme und ist nach der Zusammenstellung von REIFF nur einmal von TRASBOT beschrieben worden.

Die Veranlagung des Pferdes für rotzige Lungenerkrankung geht auch aus den von LÜHRS zusammengestellten Ergebnissen der Fütterungsversuche hervor. So entstanden nach Verschlucken von große Kulturmengen enthaltenden Gelatine kapseln außer einer rotzigen Erkrankung der Chylusgefäße und der Lymphknoten des Gekröses binnen 11—13 Tagen bis faustgroße, glasige, gelbrötliche Knoten in den Lungen, deren Erkrankung SCHÜTZ auf Grund der

eben genannten Befunde als sekundär ableitet. Ähnlich sind die Beobachtungen von MIESSNER und TRAPP, SADOWSKI, MCFADYEAN, RIEGLER, HUTYRA, sowie DEDJULIN (bei Katzen).

Die neueste Arbeit auf tierärztlichem Gebiete, die sich mit der Anatomie des Lungenrotzes beim Pferde beschäftigt, stammt von B. K. BOHL und gründet sich auf Sektionsuntersuchungen von 33 Pferden des Kasaner Veterinärinstitutes. Zunächst werden anatomisch drei große Formengruppen aufgestellt, nämlich 1. die exsudative, 2. die produktive und 3. die kombiniert exsudativ-produktive. Je nach dem ergriffenen Flächenraum sind zu unterscheiden 1. begrenzte miliarnoduläre Bildungen (sog. Rotzknötchen) und 2. diffuse lobulär-lobäre Pneumonien. Nach den Verbreitungswegen ist zu trennen zwischen a) embolischen Formen (hämatogene Infektion) und b) bronchogenen Formen (aerogene Infektion).

Auf Grund eingehender Studien stellt BOHL dann folgendes Schema für die Einteilung der Lungenrotzformen auf:

- I. Exsudative Formen:
 - a) Malleosis miliaris nodularis disseminata.
 - b) Pneumonia malleosa lobularis-lobaris.
 - c) Bronchopneumonia malleosa lobularis-lobaris.
- II. Exsudativ produktive Formen:
 - a) Malleosis miliaris nodularis (sog. Rotzknoten).
 - b) Pneumonia malleosa lobularis-lobaris.
 - c) Bronchopneumonia malleosa acino-lobularis-lobaris.
- III. Produktive Formen:
 - a) Malleosis miliaris nodularis (sog. Rotzknoten).
 - b) Pneumonia malleosa lobularis.
 - c) Bronchopneumonia malleosa acino-nodularis.
- IV. Komplikationen:

Bronchopneumonia malleosa purulenta.

Für alle diese Formen fanden sich in seinem Material Belege mit Ausnahme der Pneumonia malleosa lobularis productiva, die aber von NIEBERLE und HUTYRA als selbständiges Krankheitsbild beschrieben worden ist und als Übergang der interlobulären und peribronchialen Entzündungen auf das Lungenparenchym gedeutet wurde. Es würde das mit der Entstehungsweise der von LÉCLAINCHE und MONTANÉ beschriebenen Form des chronischen Lungenrotzes übereinstimmen, die hierbei den Beginn stets in die perilobulären Lymphbahnen verlegen und eine sekundäre Ausbreitung auf Alveolen, Bronchien und Gefäße annehmen.

Wie bei der Tuberkulose und der Syphilis sind also auch beim Rotz exsudative und proliferative Erscheinungen zu unterscheiden und auch hier ringt sich mehr und mehr die Erkenntnis durch, daß im Anfang ein exsudativ zelliger Entzündungsprozeß steht, dessen Verlaufsweise BOHL in verschiedene Stadien einteilt und wie folgt schildert. Der Beginn geht von den Alveolarwänden aus, die sich verdicken, hyperämisch und serös durchtränkt erscheinen und Proliferationen der zelligen Elemente erkennen lassen. Von hier tritt das Ödem in die Alveolen über, die außerdem runde Zellen enthalten, teils Monozyten, teils Alveolarepithelien. Polynukleäre Leukozyten gesellen sich bald hinzu, die Zellanhäufung wird dichter, in der Nachbarschaft entstehen epitheloide Zellformen, auch Riesenzellen vom LANGHANSschen wie vom STERNBERGschen Typus. Damit ist schon das zweite Stadium erreicht, nämlich die Bildung der

produktiven Zone, während das Zentrum einer besonders gearteten Koagulationsnekrose unterliegt mit Zerfall des Zelleibes zu einer schollig-körnigen Masse gleichzeitig mit Karyorrhesis und Pyknose der Kerne. Allmählich greifen diese Absterbeerscheinungen auch auf die Epithelioidzellzone über, nachdem sich in ihr eine stärkere Verfettung neben Anhäufungen von reichlichem Glykogen entwickelt hat. Besonders die Riesenzellen erfahren eine stärkere fettige Umwandlung. Die Zeichnung des Lungengewebes ist innerhalb des käsigen Nekroseherdes durch Färbung der elastischen Fasern nur noch unvollständig darstellbar, welche offenbar durch die epithelioiden Zellen zum Teil zerstört werden. In der weiteren Umgebung kommt es dann zu stärkerer Proliferation des Granulationsgewebes, kollagene Fasern entstehen, neue Kapillaren bilden sich, es entwickelt sich die Kapsel. Damit ist der Gestaltungszyklus des Lungenknötchens beendet. Die nekrotische Mitte trocknet zu einer käseartigen Masse ein, in der die Chromatinfäden und -körner der zerfallenen Kerne gehäuft und stellenweise zu scholligen Gebilden verschmolzen liegen (Chromatotexis UNNA⁸). Im weiteren Verlauf treten in der epithelioiden stärker plasmazellhaltigen Zone auch RUSSELLSche fuchsinophile Körperchen auf und späterhin auch Kalksalze in Form feinsten Krümel, die sich dann zu Schollen und zusammengeschmolzenen kugeligen Gebilden vereinigen. Das letzte Vernarbungsstadium bildet dann die Hyalinisierung und Verkalkung der Kapsel.

Nicht immer treten im Innern die proliferativen Vorgänge mit gleicher Stärke auf; bleibt die örtliche Gewebsreaktion zurück, so entsteht ein Knötchen, das sich mehr der miliaren oder nodulären zellig-fibrinösen Pneumonie nähert. Das Exsudat kann auch einen mehr gelatinösen Charakter annehmen und dann nekrotisieren; auch hierbei erfolgt eine Kapselbildung und Aufsaugung von außen her.

Auf der anderen Seite gibt es aber auch Knötchen, die von vornherein ein Überwiegen der proliferativen Vorgänge erkennen lassen, in denen also Hyperämie und Exsudation mehr zurücktreten. Hierbei trifft man dann 2—3 Epithelioidzellen neben LANGHANSschen Riesenzellen. Die Nekrose tritt verspätet ein und wird nur ausnahmsweise durch Organisation wieder beseitigt. Diese Knötchen stellen makroskopisch graue helldurchscheinende Gebilde von Stecknadelkopf- bis Hanfkorngröße dar; selten überschreiten sie diesen Umfang. Auch sie können verkalken.

Der hämatogenen produktiven Form steht a) die ebenfalls hämatogene lobuläre fibrinös-zellige Pneumonie gegenüber, die einzelstehende hasel- bis walnußgroße Herde bildet, meist subpleural gelegen und anfänglich wie ein hämorrhagischer Infarkt aussehend. Später werden sie mehr grauweiß, fester und bestehen aus Bindegewebswucherungen mit eingeschlossenen gelblichen Nekrosen. Solche Herde können vereinzelt, wie auch in großer Zahl bis 20, 30 und darüber in den Lungen erscheinen. Sie sind die Begleitform der Knötchenbildungen, kommen aber auch selbständig vor. An ihrer Organisation beteiligt sich besonders das interstitielle Gewebe der Septen und der Gefäßstränge. In den tiefer gelagerten Herden brechen gelegentlich die käsigen Massen durch die Bronchialwand durch und geben Veranlassung zur Entwicklung bronchogener Infiltrate. b) Als letzte Form gehört hierher der beim gefallenen Tier zu findende zerstreute miliar-noduläre Rotz, der graue bis grauweiße und graugelbliche, verschieden nahe beieinanderliegende, gleich- oder verschieden große Herdchen bildet. In ihnen ist der bindegewebige Grundstock der Lunge erheblich verdickt, die Stränge erreichen eine Stärke von 3—4 mm, die Venen wie auch die erweiterten Lymphgefäße sind oft thrombosiert. Histologisch werden die Herde durch neartige (fokale) Zellansammlungen in dem

serös-fibrinöses Exsudat gekennzeichnet. Die Zellen selbst bestehen vorwiegend aus polymorph- und rundkernigen Leukozyten.

Diesen hämatogenen reihen sich die bronchogenen Formen an, und zwar zunächst die katarrhalischen Bronchopneumonien mit Ausbreitung über einzelne Azini, Läppchen, Läppchengruppen oder ganze Lappen. Sie finden sich hauptsächlich als kombiniert exsudativ-produktive Entzündung. Es lassen

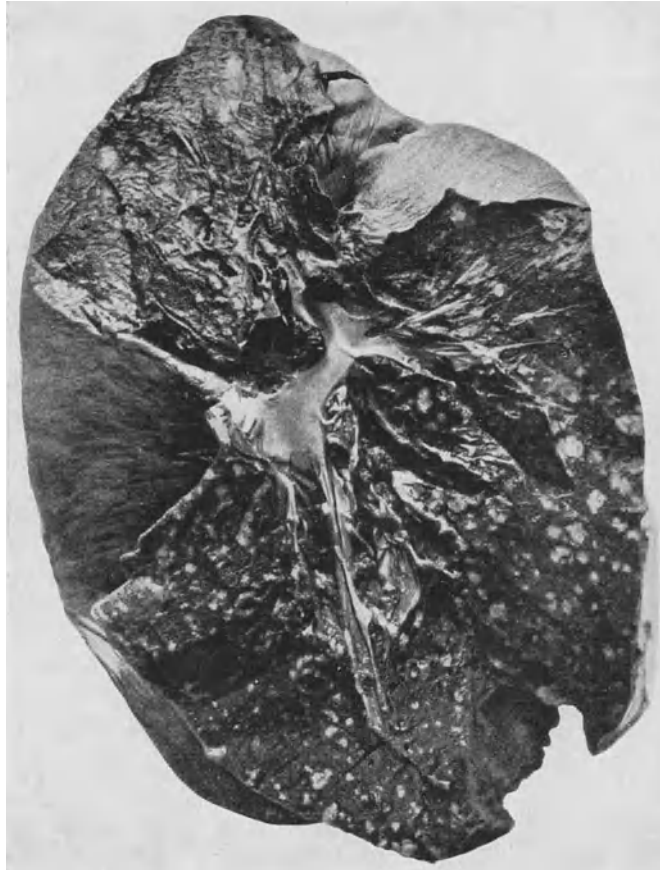


Abb. 1. Disseminierte Rotzknoten in der Lunge eines Pferdes bei 2 Jahre altem Nasenrotz. Die bis Haselnußgröße erreichenden und im Unterlappen reichlicher verstreut (besonders subpleural) liegenden Herde erinnerten im histologischen Präparat sehr stark an Tuberkulose. [Aus SPINNER: Zur Kenntnis der pathologischen Histologie des Rotzes usw. Frankf. Z. Path. 33, 331 u. 332 (1926).]

sich zwei Unterarten unterscheiden: a) Die azinös-katarrhalische Bronchopneumonie. Sie beginnt mit einer katarrhalischen Bronchitis bis in die feinsten Verzweigungen hinunter und mit einer Peribronchitis unter Beteiligung der Alveolen in Form der früher so genannten Desquamativpneumonie. Besonders bei kleineren Herden läßt sich makroskopisch ihre Entstehung mit Durchbrüchen alter Rotzherde durch die Wand übergeordneter Bronchien in Verbindung bringen. In der Peripherie der Herde entsteht ein Gürtel epithelioider Zellen unter gleichzeitigem Auftreten lymphoider Formen. Das Endergebnis sind umfassende Bindegewebswucherungen mit oder ohne nekrotische Ein-

lagerungen, welche letztere durch Umwandlung der Entzündungsprodukte in käsige trockene Massen zustande kommen. b) Die lobäre katarrhalische Bronchopneumonie. Sie kann Nestcharakter haben, aus mehreren großen Herden oder zusammenhängenden diffusen Erkrankungsbezirken bestehen. Im übrigen hat sie viel Gemeinsames mit der vorher geschilderten Form der katarrhalischen Bronchopneumonie. Besteht sie lange, so kommt es zu umfangreichen Verdichtungen des Lungengewebes oder bei komplizierender eitriger Entzündung zum Absterben, zu Schmelzungen und Höhlenbildungen.

Bei allen diesen Formen können sich im Anschluß an die Beteiligung der Lymphgefäße stärkere ödematöse Quellungen des bindegewebigen Gerüsts und nachfolgend entsprechende Gewebsproliferationen entwickeln, wodurch die Bildung gelatinöser Infiltrationen, soweit sie nicht toxischen Ursprungs sind, wohl erklärt werden kann.

Die Scheidung von exsudativen und proliferativen Anteilen am Aufbau des Rotzknötchens ist erst neuerdings in der Veterinärpathologie stärker betont worden, so von SCHÜTZ, NIEBERLE und BOHL. Rein produktive Formen sind offenbar sehr selten; sie sind von LEREDDE und HUTYRA beschrieben worden. Die Ursache für die Abweichung in der Zusammensetzung wird wohl in der verschiedenen Virulenz und Menge der Bakterien zu suchen sein, die im Zentrum der Knoten, d. h. dem gewöhnlich exsudativen Teil, am reichlichsten angetroffen werden, um nach außen mehr und mehr abzunehmen (BAUMGARTEN). Dieser Abschwächung in der Auswirkung ist nach BOHL auch die Entwicklung der Kapsel zuzuschreiben; sie ist nach seiner Ansicht nicht eine isolierte, um das Zentrum für sich bestehende Reaktionszone zellig-fibrillären Charakters (SCHÜTZ-NIEBERLE).

Die Verkalkungsmöglichkeit des Rotzknötchens, um deren Vorkommen sich eine heftige literarische Fehde entsponnen hatte, ist durch die gründlichen Untersuchungen von EBERBECK einwandfrei nachgewiesen worden, der auch die Unterschiede gegenüber den verkalkten Parasitenknötchen, die vor allem SCHÜTZ allein als Verkalkungsgrundlage gelten lassen wollte, herausarbeitete, nachdem schon früher HUTYRA, OLT, WERNER u. a. auf derartige Befunde hingewiesen hatten. Später sind diese Angaben EBERBECKS durch MÜLLER, PFEILER (experimentell!), JOEST, LUDWIG usw. bestätigt worden.

Verwechslungen der Rotzknötchen mit embolischen Lungenherden bei Druse, Pyämie, Pseudotuberkulose, Nagana (mit auffälligem Kernzerfall nach LÜHRS), Tuberkulose (beim Pferd viel Tuberkelbazillen enthaltend!) sind durch histologische Untersuchungen zu vermeiden. Das Vorhandensein einer Eosinophilie spricht nicht gegen Rotz (MIESSNER und TRAPP, EBERBECK, JARMAI, BOHL). Bemerkenswert ist im Hinblick auf diesen Befund, daß in den Rotzherden der Lungen auch CURSCHMANNsche Spiralen innerhalb der Bronchien von TSCHERNIAK gefunden worden sind, beides zusammen sonst ein Attribut des Asthma bronchiale.

Die diffusen pneumonischen Formen sind im Schrifttum der Tierheilkunde mit sehr verschiedenen Namen belegt worden. Ihren Ausgang in chronisch-indurative Pneumonie (SCHÜTZ, EBERBECK, NIEBERLE, BOHL) haben andere als selbständige Prozesse abgetrennt und als chronische Rotzwucherungen bzw. Rotzgewächse bezeichnet (PFLUG, RABE u. a.). Hier können wegen der makroskopischen Ähnlichkeit unter Umständen Sarkome, Karzinome, Aktinomykose und Botriomykose differentialdiagnostisch Schwierigkeiten bereiten.

Der Rotzpneumonie, besonders der bronchogenen katarrhalisch eitrigen Pneumonie, wird namentlich von EBERBECK größte Beachtung geschenkt, da die so erkrankten Tiere wegen der langen Konservierung der Bazillen und wegen der offenen Verbindung dieser Herde mit der Außenwelt als Dauerausseider und somit als Verbreiter der Rotzinfektion zu betrachten seien. Die Pneumonie selbst entsteht durch Aspiration der Bazillen aus rotzigen Erkrankungen der oberen Atemwege, insbesondere auch von den Tonsillen und vom Nasenrachenraum aus (SCHÜTZ und EBERBECK); nach LEISERING, C. RABE, J. MAC

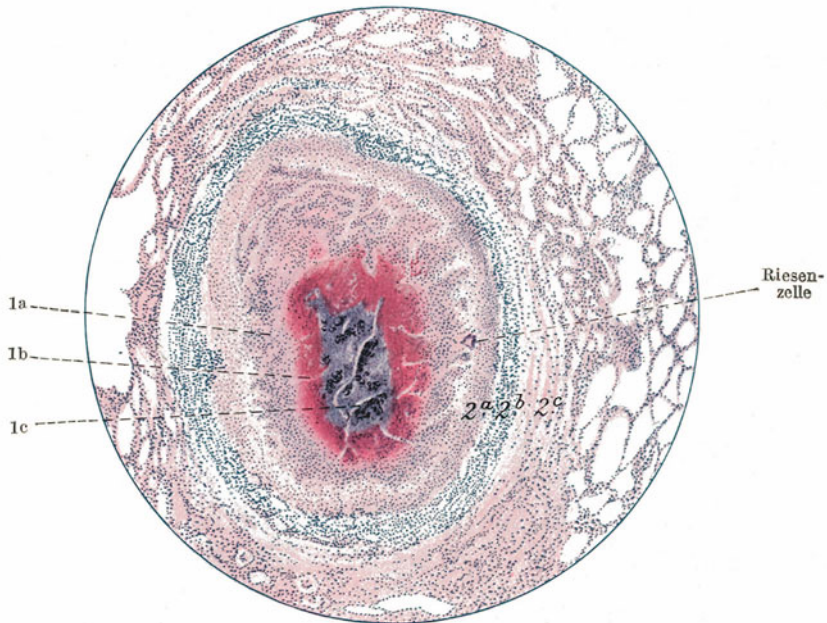


Abb. 2. Altes zentral verkalktes Rotzknötchen aus der Lunge eines Pferdes. Die Trümmerzone in der Mitte des Knötchens läßt drei Schichten erkennen: Außen die Zone der Karyorrhexis (1a), nach innen zu eine violettrotlich gefärbte Übergangszone (1b) zu der zentralen blauviolett scholligen und körnigen Masse (1c). Nach außen die bindegewebige Kapselbildung mit den drei verschiedenen Bindegewebsschichten. Färbung Hämatoxylin-Eosin (Farbenphotographie nach einer Zeichnung). [Aus EBERBECK: Zur Pathologie der Rotzkrankheiten. Z. Vet.kde 28, 353 (1916).]

FADYEAN soll die Aspiration beim Pferd die häufigste Ursache des Lungenrotzes sein.

Rotzige Erkrankungen der Pleura sind offenbar sehr selten. RABE, DIECKERHOFF, KITT, MIESSNER, EBERBECK erwähnen sie kurz, BOHL fand keine unter seinen 33 Fällen. LÜHRS sah eine derartige Pleuraerkrankung ohne gleichzeitige Lungenveränderungen und erwähnt in diesem Zusammenhang die Annahme NIEBERLES, daß die rotzige Pleuritis durch retrograde lymphogene Infektion von rotzigen Hiluslymphknoten aus entstehe. JARMAI hat in 5 Fällen eine Pleuritis malleosa beobachtet und schildert sie als herdförmige Ansammlungen von miliaren, grauweißen, harten Knötchen, die teils dichte Haufen bildeten, teils diffus über die Pleura verstreut waren. Sie saßen der Serosaoberfläche auf und ließen auf der Schnittfläche kleine gelblich-weiße Erweichungsherde erkennen. Außerdem fanden sich mehr diffuse Verdickungen und zottige Wucherungen des Bindegewebes.

II. Rotz der Lungen und des Brustfells beim Menschen.

Wie schon eingangs erwähnt, ist die Zahl der Rotzfälle beim Menschen verhältnismäßig gering und betrifft meist solche Personen, die sich beruflich durch Verletzungen bei Behandlung oder Sektionen rotzkranker Tiere bzw. im Laboratorium bei Arbeiten mit Rotzkulturen infizieren, während beispielsweise Pferdepfleger kaum erkranken. Schon aus dieser Feststellung geht hervor, daß weniger eine Inhalations- als eine Kontaktinfektion angenommen werden muß, und dementsprechend bildet die Haut und nach ihr die Konjunktiva die Haupteintrittspforte für das Virus (v. KAHLDEN, ZIELER). Nach VON KAHLDEN haben unter anderem RABE, BABES, CORNIL nachgewiesen, daß Rotzbazillen auch bei intakter Haut durch die Haarbälge eindringen können. Andererseits läßt sich nach BABES und CERCHEZ, HUTYRA, KOLLE-HETSCH im Tierversuch durch Zerstäuben von Kulturen ein Inhalationsrotz erzeugen, während CADÉAC und MALLET hiermit keinen Erfolg hatten. Bei der Auswertung dieser Experimente wird man sofort an die ähnliche Streitfrage bei der Tuberkulose erinnert, wo die positiven Infektionserfolge bei der Bazilleninhalation zum Teil unter Ausschaltung des aerogenen Weges durch Aufnahme innerhalb der Nasenrachenhöhle und Verschleppung über die Gefäße nach der Lunge hin erklärt werden. Daß der Verdauungskanal, der bei Raubtierinfektionen sicherlich eine große Rolle spielt (vgl. REIFF), beim Menschen wohl kaum in Frage kommt, beweist das, wie man wohl sagen kann, Massenexperiment bei der Belagerung von Paris 1870/71. Von vaginalen Infektionen ist nichts bekannt, wenn auch Rotzgeschwüre am Penis, die dem Schanker ähnlich sahen, von VIRCHOW beispielsweise beobachtet worden sind; bei Stuten sind gelegentlich auch in der Vagina Rotzgeschwüre gefunden worden. Bei ihnen soll übrigens auch nach BONOME eine Übertragung des Rotzes durch die Plazenta möglich sein.

Im Gegensatz zum Pferde findet sich beim Menschen, wie unter anderem auch VIRCHOW betont, eine geringere Beteiligung der Lymphknoten. Lungenmetastasen sollten dagegen zu den gewöhnlichsten Erscheinungen gehören, während v. KAHLDEN wiederum behauptet, daß sie beim Menschen seltener vorkämen. Man wird wohl kaum in dieser allgemeinen Form eine bestimmte Aussage abgeben können, wenn man nicht dabei den akuten und den chronischen Rotz voneinander trennt. Während beim Pferde der Rotz in 90% der Fälle chronisch wird, nimmt er beim Menschen einen vorwiegend akuten Verlauf. Nur selten geht er in die chronische Form über; wenn man sie trifft, so ist sie meist von Anfang an chronisch gewesen. Sie gleicht in ihren Erscheinungen weitgehend denen des Pferdes¹, während der akute Rotz, wie ebenfalls schon erwähnt, mehr unter dem Bilde des Typhus oder der Pyämie auftritt. Dementsprechend geht er auch meist mit Lungenveränderungen einher, die gelegentlich zwar nur den Eindruck einfacher Bronchopneumonie machen, jedoch wie beim Pferde durch Rotzbazillen erzeugt werden.

1. Der primäre Lungenrotz.

Er gehört nach ARZT zu den umstrittensten Kapiteln der Rotzpathologie; ZIELER betont ebenfalls seine große Seltenheit. Wird es doch auch beim Pferde von den berufensten Veterinärmedizinern abgelehnt, die Lunge als Eingangsort für das Rotzvirus anzunehmen trotz ihrer großen Beteiligung an dem Krankheitsprozeß.

¹ Nach ZIELER ist der chronische Schleimhautrotz des Menschen unheilbar bzw. unbedingt tödlich; er selbst hat nur einen Fall durch Behandlung mit Autovakzine zeitlich ausheilen sehen. Der Hautrotz kann dagegen von selbst verschwinden; doch können Rückfälle bzw. Übergänge in akute Formen jederzeit eintreten.

Die wenigen menschlichen Fälle, bei denen der Rotz primär in den Lungen aufgetreten sein soll, sind teilweise nur klinisch beobachtet worden, teilweise läßt sich nicht ausschließen, daß die Bazillen durch die Haut eingedrungen sind, ohne eine örtliche Reaktion hervorzurufen. Daß dies letztere vorkommt, ist nicht nur, wie vorher erwähnt, durch das Experiment zu beweisen, sondern auch durch direkte Beobachtung am Menschen. So berichtet beispielsweise LÜHRS, daß sich ein Offizier im Kriege beim Öffnen eines Rotzkulturröhrchens infizierte, indem die abspritzende Flüssigkeit auf die Mundschleimhaut gelangte; es entwickelte sich ein Hautrotz. Noch eindeutiger ist ein Fall von HOKÉ. Ein 36jähriger Tierarzt berührte gelegentlich der Sektion eines rotzinfizierten Meerschweinchens den Peritonealeiter mit zwei Fingern; trotz sofortiger Reinigung mit Seife und Sublimat erkrankte er nach 4 Tagen unter Husten, Halschmerzen, Mattigkeit, Fieber und starb nach 4 Wochen. Die Sektion ergab außer Rotzknoten der Haut einen großen Herd in der Leber, Knoten in den Lungen und Milzschwellung. Bei ganz akutem Verlauf finden sich unter Umständen nur sulzige Ödeme, die das typische *Corynebacterium mallei* enthalten, ohne weitere anatomische Erscheinungen, so z. B. in einem von HEINEMANN und DSCHEWDET BAI veröffentlichten Rotzfall mit achttägiger Krankheitsdauer bei einem 26jährigen Pferdepfleger.

Von vornherein scheidet für die vorliegende Erörterung die nur klinisch beobachteten Fälle aus, so die Mitteilung FORESTIERS über einen 44jährigen Händler, der mit einem hustenden Pferd herumgezogen war und mit ihm in einem Stalle geschlafen hatte. Der Mann erkrankte akut fieberhaft, bekam bronchopneumonische Erscheinungen und am Tage vor seinem Tode Nasenausfluß mit Rotzbazillen. Eine Sektion fand nicht statt.

Das letztere gilt auch für den Fall von RIS: Ein 29 Jahre alter Tierarzt erkrankte 6 Tage nach der Autopsie eines rotzkranken Pferdes mit heftigen Brustschmerzen wie bei Interkostalneuralgie. Danach bildeten sich Muskelabszesse. Durch ausgezeichnete Pflege blieb er noch 2 Jahre am Leben; der Tod erfolgte angeblich durch eine akute Nephritis.

Der von den beiden Fällen LUSSANAS und ROMAROS als akut bezeichnete wird von allen Berichterstattern hierher gerechnet, obwohl auch ihnen nur das Referat bekannt war. Dieses erwähnt nur, daß die Erkrankung als Pleuropneumonie begonnen habe, worauf sich Hautknötchen entwickelten. Von einer Sektion wird nichts erwähnt, sodaß der Fall in diesem Zusammenhange wenigstens nicht zu verwerten ist¹. Ebenso vermag ich aus demselben Grunde nicht zu beurteilen, inwieweit die von HUBALEK und GOLDSCHMIED gestreiften Laboratoriumsinfektionen in Czernowitz und in Prag hierher gehören.

Es ist vielleicht gerade in bezug auf die Bewertung dieser Fälle nicht unangebracht, hier auf den bekanntesten von KERNIG veröffentlichten Fall des russischen Prosektors Dr. ALBRECHT hinzuweisen. Während der 20 monatigen Krankheitsdauer wurde das klinische Bild zeitweise von den Erscheinungen des „Lungenrotzes“ ganz beherrscht; aber zur Verwunderung des Obduzenten fanden sich, abgesehen von einer chronischen Bronchitis, keine weiteren Veränderungen in den Lungen. Daß auf der anderen Seite eine ausgedehnte, konfluierende, rotzige Lobulärpneumonie sicher hämatogen entstehen kann, beweist die später noch ausführlicher zu besprechende Mitteilung von MARCHAND und MACCALLUM.

Übrig bleiben nur 3 Fälle, bei denen die Frage nach dem Vorliegen eines primären Lungenrotzes einer eingehenden Prüfung bedarf. Das Ergebnis ist theoretisch zweifellos von großem Interesse; praktisch aber ist seine Bedeutung

¹ Trotz größter Bemühung war die Originalarbeit nicht erhältlich.

gering, da bei einer positiven Entscheidung nur ungefähr 3% der Fälle davon berührt würden.

Ein von den meisten Forschern, so auch von KOLLE-HETSCH, als gesichert anerkannter Fall von primärem Lungenrotz ist 1902 durch KOCH veröffentlicht worden.

Hier hatte ein 45jähriger Kreistierarzt auf den Boden seines Arbeitszimmers ein Rotzkulturröhrchen fallen lassen, das zerbrach und seinen Inhalt auf den Fußboden entleerte. Er erkrankte kurz darauf mit Seitenstechen, Hustenreiz und Fieber; doch behauptete er, sich nicht infiziert, sondern nur erkältet zu haben. Objektiv ließ sich eine Dämpfung links unten über dem Zwerchfell in einer Breite von mehreren Fingern nachweisen; eine über der 10.—11. Rippe zu Faustgröße anwachsende Schwellung wurde am 8. Krankheitstag inziidiert; der Abszeß reichte bis auf die Kostalpleura. Nach 3 Tagen entstand ein diffuser Hautausschlag und am nächsten Tage bildeten sich 4—500 bis erbsengroße Pusteln aus. Erst am Todestage, dem 12. Krankheitstage, wurde ein Nasenausfluß bemerkt.

Bei der Sektion fanden sich in der linken Pleurahöhle 400 ccm trübseröses Exsudat, rechts waren 50 ccm einer hellgelblichen Flüssigkeit vorhanden. Die linke Pleura selbst war glatt und glänzend bis auf 2 Stellen an der Spitze bzw. dem Unterlappen, wo ein rauher fibrinöser Belag sie bedeckte. Im Bereich der apikalen Auflagerung schimmerte ein im Lungengewebe liegender kleinapfelgroßer graugelber mißfarbener Herd durch, der auf der Schnittfläche stellenweise Erweichungen einschloß. Das Lungengewebe der Umgebung war braunrot hepatisiert. Im Unterlappen, der von einem blutig trüben Gewebssaft durchtränkt war, erschienen noch einige erbsen- bis markstückgroße lobuläre Herde.

Die rechte Lunge enthielt einen walnußgroßen und einen kleineren graugelben Herd im Bereiche einer kleinapfelgroßen braunen Hepatisation. Die Gewebsbeschaffenheit war in diesen Herden überall fest.

Da intra vitam keine Verletzung aufzufinden war, die Lungenherde am ältesten erschienen und in ihrer Art von den gewöhnlichen Formen der sekundären Rotzknoten abwichen und schließlich auch die ersten klinischen Erscheinungen auf die Lungen als Sitz der Erkrankung wiesen, so wurden sie als das primär infizierte Organ bezeichnet. Auch die Spitzenlokalisation wurde gemäß der damaligen Anschauung in Analogie mit dem tuberkulösen Infekt als Zeichen einer aerogenen Entstehung bewertet. Der peripleuritische Abszeß wurde durch lymphangioitische Fortleitung erklärt.

Über einen zweiten Fall, der hier in Frage kommt, berichtete SCHENK im Jahre 1913.

Ein 36jähriger Institutsobergehilfe erkrankte akut mit Allgemeinerscheinungen und zeigte am dritten Krankheitstage links hinten unten bis zur 9. Rippe hinaufreichend eine absolute Dämpfung. Am 9. Krankheitstag erschien ein Ödem am linken oberen Augenlid und der anschließenden Kopfschwarte; später schossen hier um einen zentralen lividroten Herd Pusteln auf. Zwei Tage später stellte sich eine vermehrte Sekretion aus der Nase ein; der Mann starb nach einem Krankheitsverlauf von im ganzen 13 Tagen.

Bei der Sektion fanden sich an der Unterlappenpleura rechts rote punktförmige Flecke und zarte fibrinöse Beläge, links weißliche Auflagerungen. Während die Oberlappen frei waren, erschienen die Unterlappen auf dem Durchschnitt graugrünlich gefärbt und erweicht. Links grenzte an die Zwerchfellfläche der Pleura, die hier von ungefähr 25 petechialen Blutungen durchsetzt war, ein hühnereigroßer Erweichungsherd; der rechte Mittellappen war derb, schwer, die Schnittfläche graurot, feingekörnt. Außerdem war die Milz stark vergrößert.

Anfänglich hielt man die Erkrankung für eine Pneumonie. Erst nach dem Auftreten von Hautknoten und Gelenkschwellungen und auf bestimmte Äußerungen des Patienten hin wurde Rotz vermutet. Über das Zustandekommen der Infektion scheint nichts festzustehen. Beachtenswert ist der gangränöse Zerfall des Lungengewebes, der offenbar nur sehr selten beobachtet wird.

Der dritte Fall wurde 1927 von HILDEGARD WIESENTHAL beschrieben.

3 Tage nach dem Anzüchten von Rotzkulturen in Kolleflaschen machten sich bei einem 29jährigen Veterinärarzt Störungen allgemeiner Art bemerkbar, an die sich ausgesprochene Lungenerscheinungen, Hautpusteln usw. anschlossen. Nasenausfluß fehlte. Nach 9 Tagen trat der Tod ein.

Über den Lungenbefund besagt der Bericht, daß, von einigen Verwachsungssträngen und Blutungen abgesehen, die Pleurablätter unverändert waren. Die blut- und saftreichen

dunkelrot gefärbten Lungen, deren Luftgehalt in den Unterlappen herabgesetzt war, enthielten besonders unten zahlreiche miliare bis kirschkorngroße weißliche Knoten, die sich weich anfühlten und teilweise in der Mitte verflüssigt waren. Um die größeren fand sich ein deutlicher hämorrhagischer Hof. Dazwischen waren in den Unterlappen einige bronchopneumonische Herde eingestreut.

Die Milz war stark vergrößert und enthielt ebenfalls einige weißliche miliare Knötchen ähnlich wie die Nieren, Trachea und Bronchien. Die Haut und der weiche Gaumen wiesen Pustelbildungen auf.

In der Epikrise wird von WIESENTHAL ausgeführt, es könnte „sich hier vielleicht, da die anderen Organe als Eintrittspforte auszuschließen sind, um einen jener seltenen Fälle von Inhalationsrotz handeln!“ Es wird diese Annahme näher begründet damit, daß dem Kranken von einer Verletzung nichts bekannt gewesen sei, an ihm auch nichts gefunden werden konnte, und klinisch wie pathologisch-anatomisch die Beteiligung der Lunge im Vordergrund gestanden habe. Mir erscheint diese Beweisführung ziemlich dürftig, zumal die Lungenknoten genau so beschaffen waren wie bei sekundärer Entwicklung, während sie in den beiden vorangehenden Fällen doch wenigstens ihr Besonderes hatten! Daß die Rotzbazillen auch durch die intakte Haut dringen können, wird gar nicht in Erwägung gezogen.

Nach alledem möchte ich den Fall WIESENTHAL bezüglich der angenommenen Entstehung durch Einatmen mit einem großen Fragezeichen versehen und nur die beiden Fälle von KOCH und SCHENK als wahrscheinlich primären Lungenrotz gelten lassen. Es tut dabei nichts, daß der von KOCH herangezogene Vergleich mit der aerogenen apikalen Entstehung der Lungentuberkulose heute nicht mehr ganz stichhaltig erscheint, ganz abgesehen davon, daß bei sekundärem Lungenrotz ebenfalls Spitzenlokalisationen beobachtet werden wie beispielsweise in dem zweiten Fall von KÜTTNER.

2. Der sekundäre Lungenrotz.

Er ist bei der akuten Rotzerkrankung eine sehr häufige Erscheinung und tritt uns sowohl in Form von kleinen Blutungen an Pleura und Lungen (ZAUDY) wie von verschiedenen großen Knoten (siehe oben WIESENTHAL) oder ausgedehnten Lobulärpneumonien (MARCHAND-MACCALLUM) entgegen. Doch können auch die Lungen frei erscheinen (NEISSER) oder nur von einem zahlreiche Bazillen enthaltenden Ödem durchsetzt sein (VAN DER VALK). Hautknoten, Lungenknoten und Milzschwellung bilden für den akuten Rotz des Menschen eine charakteristische Trias. Nasenrotz soll nach KOCH nur etwa in der Hälfte der Fälle auftreten. Muskel-, Gelenk- und Leberherde sind noch seltener.

Die Schwere der klinischen Erscheinungen steht häufiger zu dem Ausmaß der anatomischen Veränderungen in einem gewissen Gegensatz: Fällen mit zahlreichen Lungenherden ohne besondere klinische Erscheinungen (beispielsweise HUBALEK) stehen solche mit vorherrschend klinischen Symptomen ohne typische anatomische Lungenbefunde (beispielsweise KERNIG) gegenüber. Das letztere ist jedenfalls sehr selten; unter 33 von mir genau durchgesehenen Fällen des neueren Schrifttums konnte ich nur zweimal die Feststellung treffen, daß die Lungen frei waren. Man darf also ihre Beteiligung mit Fug und Recht für die akute Rotzkrankheit des Menschen als typisch bezeichnen, ihr Freibleiben als eine Ausnahme.

Nach der Entstehungsweise sind beim sekundären Lungenrotz drei Formen unterscheidbar: die bronchogene, die hämatogene und die lymphogene. Eine bronchogene Entwicklung kann gegebenenfalls dort angenommen werden, wo beispielsweise ausgedehnte rotzige Veränderungen des Nasenrachenraums und der Mundhöhle bzw. der tiefer gelegenen Luftwege vorhanden sind (ZIELER, v. BALOGH). Ein Durchbruch rotzig erkrankter Lymphdrüsen in einen Bronchus,

wie es z. B. BOHL für den Inhalationsrotz der Pferde beschreibt, kommt beim Menschen kaum in Frage, da bei ihm im Gegensatz zum Pferde die Lymphdrüsenbeteiligung ganz zurücktritt.

Diese verschiedenen Arten des Inhalationsrotzes bezeichnet v. BALOGH auch als endogen gegenüber dem exogenen primären Lungenrotz. Auch in der Lunge selbst kommt diese Verbreitungsform für die Bildung neuer Herde nicht selten in Betracht (v. BALOGH).

Bei der Entstehung der miliaren Form und bei den größeren infarktartigen Herden, überhaupt ganz allgemein für die größte Zahl der sekundären Lungenrotzknoten ist die hämatogene Verbreitung, d. h. die Embolisierung, der gewöhnliche Weg (EHRICH, STRUBE); die lymphogene Aussaat kommt beim Menschen entsprechend der geringeren Lymphknotenbeteiligung weniger in dem Sinne in Frage, daß, wie beim Pferd, von den Hiluslymphknoten aus gleichsam retrograd eine Lungeninfektion zustande kommt, als daß innerhalb der Lunge selbst das Lymphgefäßnetz eine grundlegende Bedeutung für die lokale Ausbreitung hat. So betonen LECLAINCHE und MONTANÉ, zum Teil auch BABES im Gegensatz zu UNNA, TEDESCHI, LEREDDE, daß die Lungenknötchen sich in den Lymphbahnen selbst bilden, dem sich dann eine Lymphstauung und eine hochgradige Lymphozytenansammlung schnell anschließen.

Was die zeitlichen Verhältnisse anlangt, so finden sich ausgeprägte Lungenherde sowohl bei akuten Rotzfällen (z. B. HUBALEK, 48jähriger Obertierarzt, Tod nach 14 Tagen, wie auch bei chronischen Rotzfällen, die zuletzt aufflammen und in eine allgemeine pyämische Erkrankung übergehen (MARCHAND-MACCALLUM, 36jähriger Mann, Tod 12 Wochen p. inf.; KÜTTNER, 37jähriger Mann, Tod 8 Monate p. inf.; FRÄNKEL, 34jähriger Mann, Tod 1 Jahr p. inf.; SOMMERBRODT, 23jähriger Mann, Tod 1 Jahr p. inf.; JACOB, 31jähriger Farmer, Tod 13 Monate p. inf. [die Diagnose Rotz wurde erst histologisch post mortem von TURNBULL gestellt]; ZIELER, Knabe, Tod $2\frac{1}{4}$ Jahr p. inf.; VAN DER VALK, 34jähriger Mann, Tod 5 Jahre p. inf.).

3. Die makroskopischen Formen des Lungenrotzes.

Die in dem vorangehenden Abschnitt wiedergegebene Einteilung des Lungenrotzes der Pferde von BOHL zeigt einen großen Formenreichtum, der zum Teil allein durch den besonderen Bau der Lunge als Organ bedingt ist: nämlich als ein von freien Hohlräumen durchsetztes maschiges Gerüstwerk, in dem sowohl exsudative wie proliferative Vorgänge den günstigsten Entwicklungsboden finden. Ebenso wie bei der Tuberkulose und der Syphilis sehen wir bei dem rotzigen Entzündungsvorgang das exsudative Geschehen vielfach vorangehen, das proliferative als eine weitere reaktive Erscheinung nachfolgen. Wenn BOHL deswegen schreibt: „Die Vorstellung vom Rotz als einem infektiösen Granulom ist fallen zu lassen“, so trägt dieser Ausspruch der eben erwähnten Beobachtung zwar Rechnung, erscheint aber bei einem Veterinärmediziner etwas merkwürdig, da gerade bei den Tieren die Knötchenbildung eine viel größere Rolle in der Rotzpathologie spielt als beim Menschen, und weil BOHL selbst die um das Exsudationszentrum erscheinende Proliferationszone als Folge der abgeschwächten bazillär-toxischen Wirkung erklärt. Es ist demgegenüber besonders hervorzuheben, daß der letzte Bearbeiter der menschlichen Rotzinfektion, v. BALOGH, den Begriff des Rotzknötchens solange beibehalten möchte, als man bei der Tuberkulose morphologisch von einem Tuberkulum spricht. Und das, obwohl gerade beim Menschenrotz die proliferativen Vorgänge stark zurücktreten, wie schon VIRCHOW und noch stärker BOLLINGER und ORTH betont haben. Gerade das Fehlen von Knötchen erschwert beim

Menschen unter Umständen die anatomische Rotzdiagnose außerordentlich, wie beispielsweise REVERDIN und GRUMBACH betonten, die eine chronische Rotzkrankung der Beine bei zwei Brüdern mit genauen von ASKANZY beigesteuerten anatomischen Befunden beschrieben haben.

Unter Berücksichtigung dieser Sonderheiten könnte man das von BOHL aufgestellte Schema auch für den Lungenrotz des Menschen (mit einigen Abänderungen hinsichtlich der Häufigkeit besonders bei den proliferativen Formen) übernehmen; die veröffentlichten menschlichen Fälle mit pathologischem Lungenbefund, deren Zahl beiläufig 100 beträgt, sind von so verschiedenen Gesichtspunkten bearbeitet und so selten von einem Forscher in der Mehrzahl beobachtet worden, daß sie allein als Grundlage für eine derartige Einteilung nicht dienen können.

Bei den verbreiteten exsudativen Formen finden sich alle Übergänge vom einfachen hämorrhagischen (septischen) Ödem (VAN DER VALK) oder von hyperämischen Zuständen mit Blutungen (ARZT) über einzelne lobulär-pneumonische Infiltrate, teilweise mit käseartiger zentraler Nekrose (HEUER, ZIELER) bis zu verbreiteten, durch Zusammenfließen entstandenen Verdichtungen: Pneumonia malleosa lobularis confluens (MAC CALLUM-MARCHAND). Oder es erscheint die dunkelrote Schnittfläche wie „mit Brotkrümchen besät“ (VON BALOGH), wobei der Vergleich nicht nur für die zackige Form, sondern auch für die Größe und manchmal auch für die Farbe der Rotzherdchen zutrifft. Sie sind pfefferkorn- bis mohnkorn groß und hellgraugelblich gefärbt, so, wie KÜTTNER hervorhebt, der Miliartuberkulose gelegentlich ähnelnd. Oder es sind umschriebene kleinere und größere (erbsen- bis kirschgroße) Knoten von graugelblicher, rötlich-gelber, grauweißlicher Beschaffenheit und mit einer dunkelroten hyperämischen Randzone, meistens im Unterlappen sitzend, die einen fest, käseartig (JACOB, SPINNER-ASKANAZY), die anderen erweichend (EHRICH, WRIGHT) oder gar gangränös (SCHENK). Dazwischen erscheinen auch unter Umständen hämorrhagische Infarzierungen (v. BALOGH) und lobulär-pneumonische Herde von gewöhnlichem Aussehen, aber auch durch Rotzbazillen verursacht, wenn nicht Mischinfektionen vorliegen (FRÄNKEL: Rotzbazillen und Streptokokken).

Von allen diesen Erscheinungsarten ist die Knotenform, die hier und da stark an tertiärsyphilitische Produkte oder tuberkulös-käsige Herde erinnert

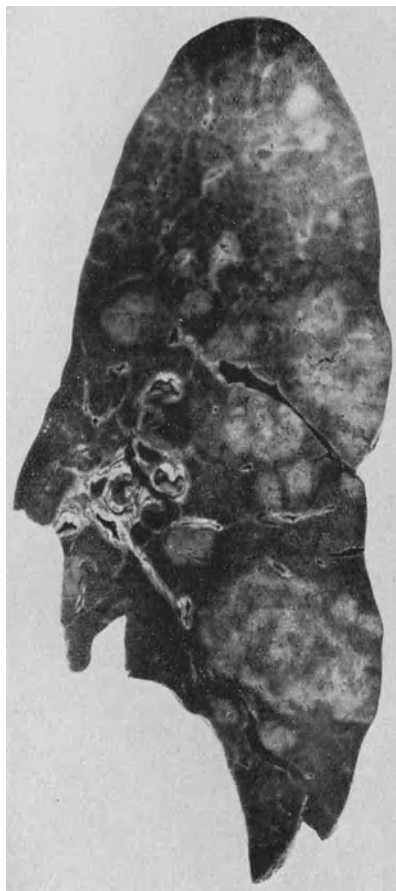


Abb. 3. Fall von subakutem menschlichen Rotz. Zahlreiche hirsekorn- bis kastanien-große, namentlich die untere Lungenhälfte einnehmende, scharf umschriebene derbe, teilweise konfluierende Herde von (in frischem Zustand) graugelblicher Farbe (erste Lungenerscheinungen 8 Wochen vor dem Tode). [Photographie eines Präparates von Prof. E. v. BALOGH-Budapest. Vgl. dazu Verh. dtsh. path. Ges., 25. Tagg. Berlin 1930, 359; Fall 2.]

(nach TRAUTMANN z. B. in dem Falle von ADDISON-SECCOMBE HETT), beim Menschen die bei weitem häufigste.

Chronische bindegewebige Verhärtungen als Ausdruck von Organisationen pneumonischer Infiltrate, sog. Rotzgewächse, wie sie bei den Pferden häufig sind, kommen beim Menschen nicht vor. Dazu verläuft bei ihm der generalisierte Rotz zu schnell tödlich! Nur in dem von MARCHAND und MACCALLUM beschriebenen Fall (36jähriger Laboratoriumsdiener, Infektion durch Verletzung mit



Abb. 4.

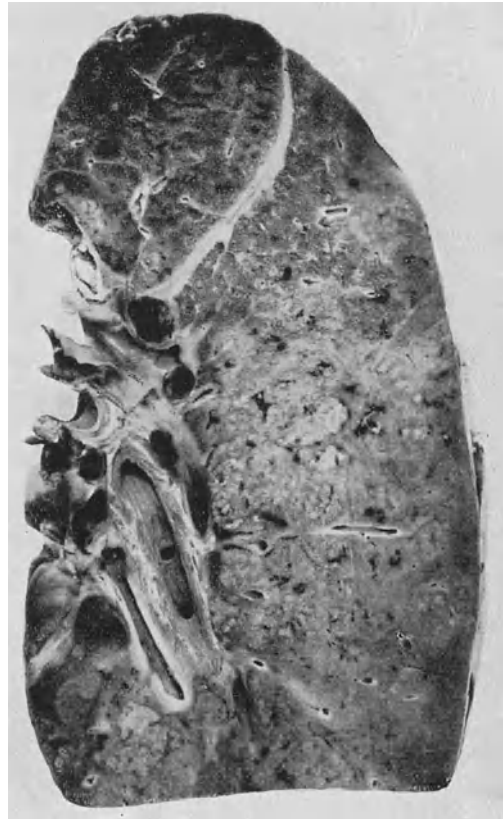


Abb. 5.

Abb. 4 und 5. Hämatogene Pneumonia malleosa confluens. 36jähriger Mann, Tod 9 Wochen nach der Infektion, 7 Wochen nach Beginn der Lungenerkrankung. Ausgedehnte konfluierende pneumonische Herde, größtenteils von käseartiger Beschaffenheit und (im frischen Zustand) von gelblichweißlicher Farbe, hauptsächlich im Unterlappen. Beginnende Karnifikation. Ältere und frischere Pleuritis, stellenweise anhängende Pleura costalis. Präparat aus der Marburger Sammlung (S. 110/99). Fall von MARCHAND-MACCALLUM. [Berl. klin. Wschr. 37, 468 (1900); Beitr. path. Anat. 31, 440 (1902); vgl. auch dieses Kapitel S. 361 ff. und die Abb. 8–15.]

einer verdünnten Rotzkulturen enthaltenden Injektionspritze, 14 Tage später Pleuritis), bei dem 3 Monate nach der Infektion der Tod eintrat, war der Beginn einer Karnifikation in den weitgehend pneumonisch infiltrierten Lungen festzustellen, was bis dahin, wie MACCALLUM ausdrücklich betont, beim Menschen noch nicht beobachtet wurde (vgl. Abb. 4 und 5).

Am ältesten und, soweit ich das Schrifttum übersehe, ebenfalls einzig dastehend ist in der Mitteilung v. BALOGHS der dritte Fall, der einen offenbar chronischen Lungenrotz darstellt.

Der Patient war über $\frac{1}{2}$ Jahr hindurch in verschiedenen Feldsanitätsanstalten wegen Lungentuberkuloseverdachts in Behandlung gewesen. Den anatomischen Lungenbefund schildert v. BALOGH folgendermaßen: „Bei der Autopsie konnten die auffallendsten Lungenveränderungen im rechten Oberlappen aufgefunden werden. Die Schnittfläche sah wie marmoriert aus, indem sie, durch dicke Bindegewebszüge gefeldert, eine an ein weitmaschiges Netz erinnernde Zeichnung aufwies. Die hellgraugelblichen spezifischen Herde, die Erbsengröße kaum übertrafen, schienen in der Nachbarschaft der Bronchien zu sitzen, deren Wänden als dicke blaßgelbliche Ringe zum Vorschein traten.“

Dieses Bild erinnert sehr an die von LECLAINCHE und MONTANÉ geschilderten Befunde mit akuter Beteiligung der Lymphgefäße; doch scheint nach den an dieser Stelle etwas dürftigen Mitteilungen v. BALOGHs die Thrombosierung der Bronchialwandgefäße im Vordergrund gestanden zu haben.

Veränderungen des Brustfells bestehen, dem akuten Verlauf entsprechend, meist in unspezifischen Ausscheidungen besonders von Fibrin an den Stellen, wo die Lungenherde der Pleura anliegen (z. B. in den Fällen von EHRICH, KIEMANN, KÜTTNER, MARCHAND-MACCALLUM). Oder es kommt zur Bildung von mehr flüssigen Exsudaten (KOCH). Die in der Lunge gelegenen Herde buckeln häufig die Pleura vor, so ihren Sitz schon von außen verratend.

In dem chronischen Lungenrotzfall v. BALOGHs war eine flächenhaft ausgebreitete chronische Pleuritis im Bereich des rechten Oberlappens nachweisbar, die aus einer 2—3 mm starken Verdickung des Brustfells bestand. Irgendwelche für Rotz spezifische Erscheinungen konnten jedoch nicht aufgedeckt werden; zwischen den aus hyalinem Bindegewebe zusammengesetzten Schwielen lagen nur geringe kleinzellig-plasmazelluläre Infiltrationen.

4. Die mikroskopischen Formen des Lungenrotzes.

Wie ich schon vorher erwähnt habe, treten beim Menschen die Proliferationsvorgänge zurück, die exsudativen Erscheinungen dagegen stark in den Vordergrund. Da es sich in der Mehrzahl der Fälle um embolische Prozesse handelt, die sich schubweise kurz hintereinander folgten, so sind besonders im histologischen Bild die verschiedenen Stadien nebeneinander zu finden. Gemäß der vaskulären Entstehung wird auch von den meisten Beobachtern eine entsprechende Veränderung der Gefäße beschrieben, die gleichsam im Brennpunkt des pathologischen Geschehens stehen. Die exsudativen Formen treten natürlich am reinsten bei den bronchopneumonisch, d. h. bronchogen durch Aspiration entstandenen Herden auf, wie sie ZIELER beobachtet hat, dessen sorgfältige Beschreibung ich nachstehend folgen lasse (vgl. hierzu Abb. 6 u. 7, S. 360, sowie Abb. 17, S. 371).

„Die Veränderungen der Lunge boten insofern größeres Interesse, als es sich nicht um eine der gewöhnlichen Formen des Lungenrotzes (auf dem Blut- oder Lymphwege entstanden) handelte, sondern um eine allein durch Rotzbazillen bedingte bronchopneumonische Form.

Daß die kleineren isolierten Herde sehr teils an septische Infarkte, teils an käsig-tuberkulöse Prozesse erinnerten, geht aus dem Sektionsbefund hervor. Die einzelnen Herde und Knoten zeigen in der Regel schon eine beginnende zentrale Erweichung, sehr starken Kernzerfall und Zerstörung des Alveolargerüsts. Um die scharf umschriebenen Herde herum läßt das Lungengewebe, meist nur auf eine geringe Strecke, frisch entzündliche Veränderungen erkennen vom reinem Ödem bis zu stark exsudativen und desquamativen Prozessen. Die reichlich mit abgestoßenen Alveolarepithelien, Leukozyten, Fibrin, zum Teil auch mit roten Blutkörperchen erfüllten Alveolen zeigen aber, abgesehen vom Herde selbst, nirgends Rotzbazillen, die in den zentralen Abschnitten und in den mit Zerfallsmassen gefüllten Bronchien ausschließlich gefunden werden. Die größeren Bronchopneumonien haben sich meist um kleine Rotzherde gebildet; sie bieten nichts, was vom Bilde der gewöhnlichen entzündlichen Bronchopneumonie abweicht. Daß es sich hierbei nicht um eine Mischinfektion handelte, scheint mir daraus hervorzugehen, daß es weder kulturell noch sonst gelungen ist, darin Mikroorganismen anderer Art nachzuweisen. Die

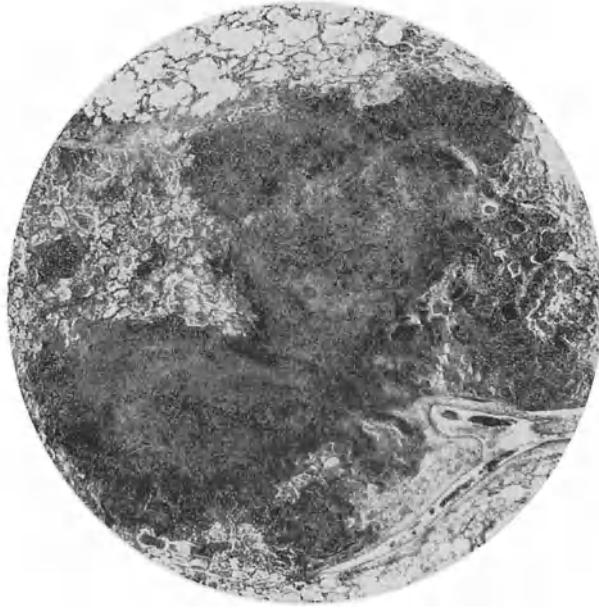


Abb. 6. Bronchogene Pneumonia malleosa lobularis mit ausgedehnten zentralen Nekrosen und desquamativ pneumonischen Erscheinungen am Rande. Färbung Eisenhämatoxylin-VAN GIESON. Mikrophoto, Zeiß Obj. 16 mm, Ok. K. 2, nach einem mikroskopischen Schnittpräparat von Prof. ZIELER-Würzburg.



Abb. 7. Bronchogene Pneumonia malleosa lobularis. Teil des vorigen Präparates bei stärkerer Vergrößerung. Ausgedehnte zentrale Nekrose, einen Bronchiolus und seine Nachbarschaft umgreifend, in der Peripherie deutlich abgrenzbare Leukozyten und nach oben Füllung der Alveolen vorwiegend mit desquamierten Alveolarepithelien. Färbung Eisenhämatoxylin-VAN GIESON. Mikrophoto, Zeiß Ob. 16 mm, Homal 2 f, nach einem mikroskopischen Schnittpräparat von Prof. ZIELER-Würzburg.

Blutgefäße sind in den Herden und in ihrer Nähe erweitert und mit roten Blutkörperchen prall gefüllt, zeigen aber sonst, ebenso wie die Lymphgefäße, nicht die geringsten Veränderungen.

Von einer Knötchenbildung oder gar von echten Riesenzellen war in der Peripherie der Herde nirgends etwas zu erkennen. Auch darin ähneln diese Herde akut entstandenen käsig-tuberkulösen Prozessen der Lunge, wenn sie auch sonst mehr zur eitrigen Einschmelzung als zur einfachen Nekrobiose neigen. Das mikroskopische Bild dieser Herde entsprach dem gewöhnlichen bei akuten Prozessen: starker Zell- und Kernzerfall des Exsudats.

In den Rotzherden der Lunge fanden sich nun sehr zahlreiche große, zum Teil vielkernige Zellen, meist von ganz abenteuerlichen Formen. Der bald sehr große, bald wenig ausgebildete Protoplasmaleib ist in der Regel stark gequollen und vakuolisiert, bald mit Fortsätzen versehen, bald von glatter Begrenzung. Bald findet man in diesen Zellen viele annähernd gleich große runde oder ovale Kerne vom Aussehen der Kerne der Alveolarepithelien, bald große und kleine nebeneinander, bald nur einen großen fast homogenen Chromatinklumpen, selten Lochkerne oder Rieskerne von den verschiedensten Formen, die in ihrer Mannigfaltigkeit fast an die mancher Knochenmarksriesenzellen erinnern. Eigentümlich scheint diesen Zellen ein schneller Zerfall zu sein. Die Kerne, die nur in verhältnismäßig wenigen eine deutliche Struktur zeigen, scheinen schnell zu quellen, homogen zu werden und sich aufzulösen, aber nicht in der Form einer Karyorrhexis oder dgl., sondern dadurch, daß die Kernsubstanz zum Teil aufgelöst wird und sich über das Protoplasma verbreitet. Wenigstens nimmt sehr häufig das Protoplasma oder ein großer Teil desselben die Kernfarbstoffe diffus, wenn auch nur wenig intensiv an. Infolgedessen eignen sich die meisten Kernfärbungen gar nicht für das Studium dieser Zellen; am besten ist noch die PAPPENHEIMSche Methylgrün-Pyroninmethode zu verwenden, die die Kernsubstanz nur schwach blau färbt und so gestattet, Einzelheiten genauer zu verfolgen, als es etwa bei Hämatoxylin- oder Methylenblaufärbungen möglich ist. Da bei dieser Methode die Bazillen sich rot färben, so sieht man auch oft zahlreiche Rotzbazillen in den großen Zellen liegen, was man bei Färbungen mit polychromem Methylenblau nur sehr selten genau erkennen kann.

Ob es sich bei diesen merkwürdigen Bildungen, die auch TEDESCHI gesehen zu haben scheint, in denen er aber Bazillen nicht hat nachweisen können, um ein Zusammenfließen vorher isolierter Zellen handelt oder um eine progressive, aber schnell zum Zerfall führende Veränderung bestimmter Exsudatzellen, vermag ich nicht zu entscheiden. Gefunden habe ich derartige Zellen nur in den Zerfallsmassen der Rotzherde, gar nicht in den benachbarten Abschnitten der Lunge, ebenfalls nicht oder wenigstens nicht entfernt in der gleichen Ausbildung bei akutem Rotz oder bei ganz chronisch verlaufenden Prozessen. Auch die gleichen Zellen in den rotzigen Thromben der Venen und Lymphgefäße der Haut hatten mehr den Anschein von einfachen mehrkernigen Zellen (Endothelzellen usw.), wie sie bekanntermaßen beim akuten Rotz vorkommen. Ich bin deshalb geneigt, da ich jene Zellen in der geschilderten Ausbildung nur bei der bronchopneumonischen Form des Lungenrotzes gefunden habe, an die Möglichkeit einer Entstehung aus Alveolarepithelien durch Kernvermehrung (an pathologische Mitosen erinnernde Bilder wurden mehrfach gefunden) oder Zusammenfließen abgestoßener Zellen zu denken. Vielleicht trifft diese Erklärung auch nur für einen Teil der Riesenzellen zu“.

ZIELER bezieht sich in seiner weiteren Erörterung über die Riesenzellen auf MACCALLUM, der ebenfalls schreibt, daß sie „wahrscheinlich als veränderte Epithelzellen zu betrachten“ sind. Im übrigen zeichnete sich, wie schon bei den makroskopischen Formen erwähnt, der Fall MACCALLUMS durch die weite Verbreitung der pneumonischen Infiltrate aus, die zweifellos embolischer Natur waren. Ohne daß es bei dem 36jährigen Laboratoriumsdiener, der sich bei Injektionsversuchen mit verdünnten Rotzkulturen die Kanüle in die Wurzel des linken Daumens gestochen hatte, zu einer sichtbaren Veränderung der zugehörigen Lymphknoten gekommen wäre, entstanden 14 Tage später links pleuritische Erscheinungen, dann wandernde pneumonische Infiltrate, die später auch auf die rechte Lunge übergriffen. Der Mann starb 12 Wochen nach der Infektion, also 19 nach dem Auftreten der Lungenerkrankung, die während der ganzen Dauer einzige Erscheinung blieb; Nase und Haut waren nie beteiligt. Auch bei der Sektion wurde außer Schwellungen und Knotenbildungen der Milz nur die ausgebreitete konfluierende Lobulärpneumonie gefunden. Der Fall ist ebenfalls so einzigartig, daß ich auch hier den von MARCHAND kurz mitgeteilten Sektionsbefund wörtlich wiedergeben möchte (vgl. hierzu Abb. 4 und 5, S. 358).

„Die bei der Sektion gefundenen Veränderungen beschränkten sich ausschließlich auf die Lungen und die Milz. Die linke Lunge war an ihrer Oberfläche in großer Ausdehnung mit der Brustwand und dem Zwerchfell verwachsen, umfangreich und schwer, in den vorderen Partien noch stärker lufthaltig. Die rechte Lunge war ebenfalls in großer Ausdehnung bindegewebig verwachsen, im Bereiche des größten Teils des Unterlappens frei, aber mit rauhen fibrinösen Auflagerungen bedeckt. An vielen Stellen der Oberfläche kamen derbe rundliche Knoten von grauroter Farbe zum Vorschein, welche da, wo Verwachsungen fehlten, mit fibrinösen Rauigkeiten bedeckt waren. Auf dem Durchschnitt war das Aussehen beider Lungen ziemlich übereinstimmend. In noch teilweise lufthaltigem, ödematösem Gewebe von graurötlicher Farbe waren sehr zahlreiche rundliche und unregelmäßig gestaltete, vielfach zusammenfließende derbe Herde vorhanden, die auf dem Durchschnitt eine größtenteils homogene käsige Beschaffenheit und fast eine gelblich weiße Farbe hatten. An den

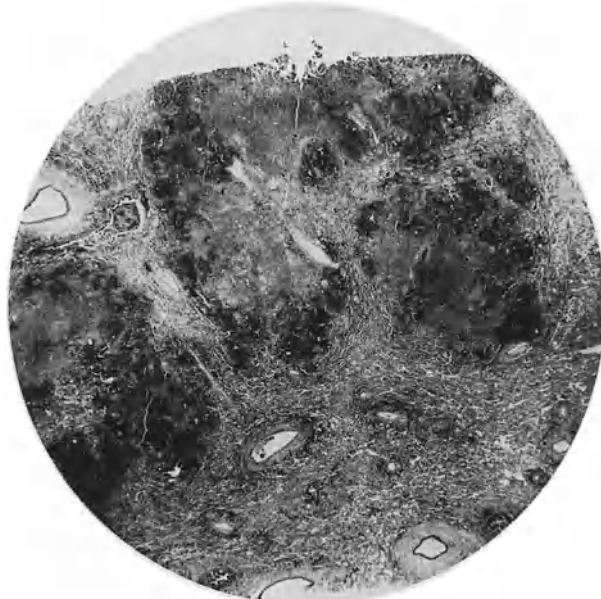


Abb. 8. Hämatogene Pneumonia malleosa lobularis confluens mit ausgedehnten zentralen Nekrosen. Fall MARCHAND-MACCALLUM (vgl. hierzu Abb. 4 und 5, sowie 9—15). Färbung Hämatoxylin-Eosin. Mikrophoto Zeiß Planar 7,5 cm.

Rändern waren diese Herde von einem mehr graurötlichen, deutlich körnigen Infiltrat umgeben, welches allmählich in die Verkäsung überging. An einigen Stellen erreichte das graurötliche Infiltrat eine größere Ausdehnung und ließ bei genauer Betrachtung zahlreiche, dem Inhalt einzelner Alveolen entsprechende gelblich weiße Pünktchen erkennen, wie bei chronisch pneumonischen Zuständen mit Verfettung der Alveolarepithelien. An solchen Stellen zeigte die Infiltration auch eine besonders große Derbheit. Am stärksten waren die verkästen Herde in der Nähe des Hilus ausgebildet, wo nur wenig weiches Gewebe dazwischen vorhanden war. Größere zusammenfließende Infiltrate mit fortschreitender Verkäsung fanden sich aber auch an vielen anderen Stellen. Eine Erweichung der käsigen Massen war noch an keiner Stelle ausgebildet, nur an einzelnen Herden waren in der Nähe des Randes etwas erweichte Stellen vorhanden. In den Bronchien des unteren Lappens fanden sich stellenweise gelbliche Pfröpfe. Die Schleimhaut der größeren Luftwege war ganz frei von Veränderungen.

Die Milz war stark vergrößert, sehr weich, fast zerfließend, und enthielt einige bei der großen Weichheit abzugrenzende gelbe Knoten.“

MACCALLUM hat den Fall dann genau histologisch untersucht. Auch seine, besonders den Bazillenbefund und die Beteiligung der Blut- und Lymphgefäße berücksichtigende Schilderung ist so typisch, daß sie hier auszugsweise Platz finden möge (vgl. dazu Abb. 8—15, S. 362—368, nach größtenteils neu angefertigten Schnittpräparaten).

„Es finden sich alle Stufen zwischen sehr frischen und teils vernarbenden Herden; wir können vielleicht 3 Stufen in der Entwicklung dieser Herde unterscheiden.

Die jüngsten Herde zeigen in ihren mittleren Teilen die Alveolen mit einer massenhaften Ansammlung von Zellen von verschiedenen Arten gefüllt. Innerhalb dieses abszeßähnlichen Gebietes kann man sehr schwer die Alveolenwände erkennen, weil sie aufgelockert und mit Leukozyten infiltriert sind. Daß sie jedoch noch erhalten sind, davon kann man sich mittels der WEIGERTSchen Färbung der elastischen Fasern überzeugen, welche die Architektur der Lunge in diesem Gebiete ganz deutlich erkennen läßt, indem sie die elastischen Fasern

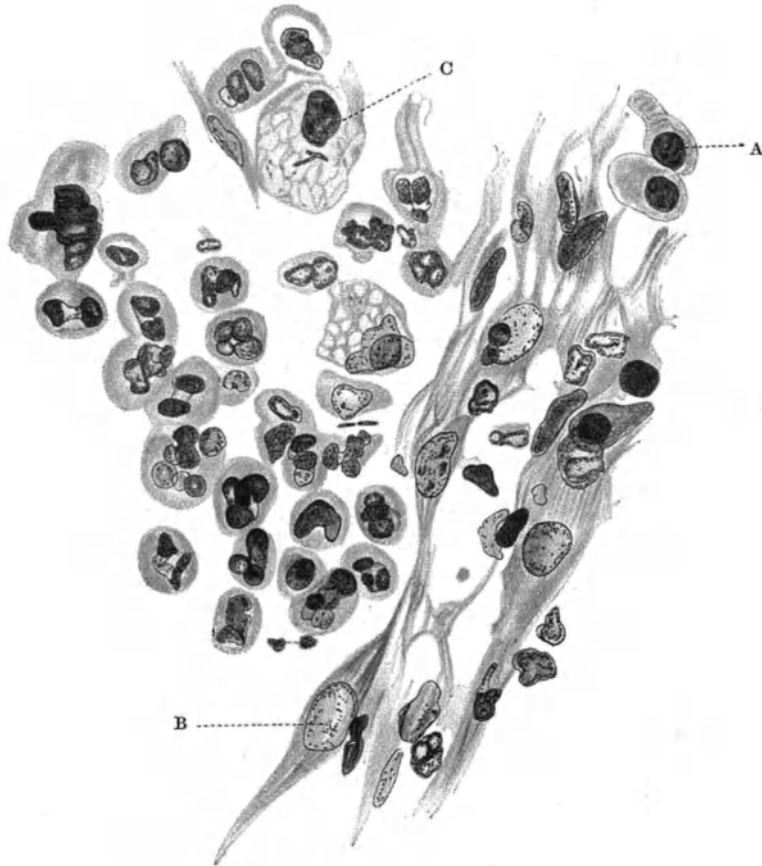


Abb. 9. Hämatogene Pneumonia malleosa lobularis confluens (vgl. hierzu Abb. 4, 5, 8—15). Teil eines mit Exsudat gefüllten Alveolus in einem frischen Rotzherde. A Plasmazellen; B Epithelzellen an der Alveolenwand; C abgestoßene Epithelzellen, ein paar Rotzbazillen enthaltend. Färbung mit LÖFFLERSchem Methylenblau. [Aus MACCALLUM: Beitrag zur pathologischen Anatomie des Lungenrotzes. Beitr. path. Anat. 31, 440 (1902); Tafel 14.]

der Alveolenwände fast in ihrer normalen Anordnung zeigt. Indes sind diese Fasern häufig stark verdünnt und zerbröckelt.

In der Mitte vieler Herde finden sich Hohlräume, die von einer dicken Wand von Fibrin und Zellen umgeben und mit einer Masse von Epithelzellen, Leukozyten und Zelltrümmern gefüllt sind. In Schnitten, die nach der Methode von NICOLLE gefärbt wurden, findet man hier ohne besondere Mühe zahlreiche ziemlich schlanke Stäbchen, deren morphologische Charaktere genau den Rotzbazillen entsprechen.

Keine andere Bakterienform ist zu finden — auch in den nach den Methoden von ZIEHL, NEELSEN und MALLORY gefärbten Schnitten sind keine Tuberkelbazillen nachzuweisen.

Die erwähnten Bazillen liegen einzeln oder paarweise geordnet, teilweise frei zwischen den Zellen — teilweise sind sie in den Zellen, sowohl Epithelzellen — und vielleicht auch Endothelzellen — als auch polymorphkernigen Leukozyten, eingeschlossen. Die Zellen

liegen in diesen abszeßähnlichen Hohlräumen zum größten Teil frei, aber auch mitunter zwischen den Fibrinfasern. Es sind entweder polymorphkernige Leukozyten oder abgestoßene Epithelzellen, die sehr häufig phagozytisch und mit Zellentrümmern gefüllt sind. Wenige kleinere runde einkernige Zellen sind zu finden. Die Kerne aller dieser Zellen, aber besonders die zerfallenen und pyknotischen Leukozytenkerne färben sich sehr dunkel.

Man findet in diesen Gebieten auch oft sehr große Zellen mit mehreren Kernen oder mit einem großen gelappten Kerne. Diese sind wahrscheinlich als veränderte Epithelzellen zu betrachten.

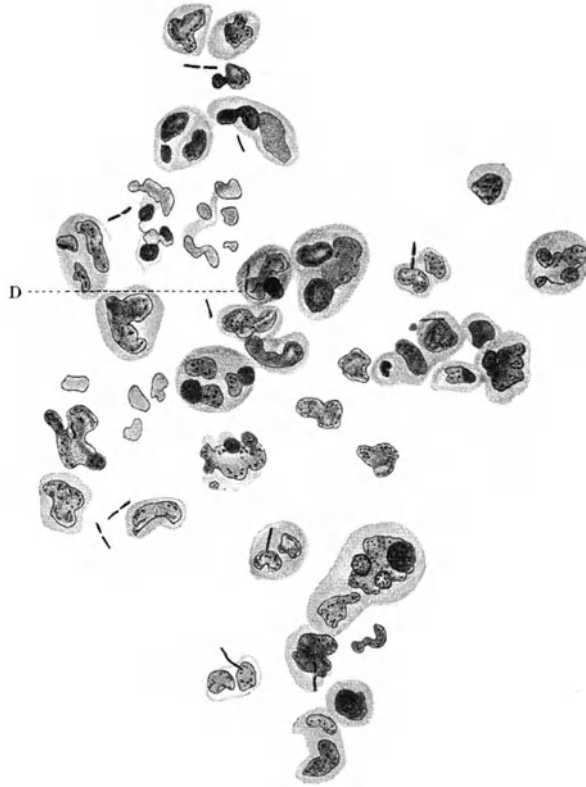


Abb. 10. Hämatogene Pneumonia malleosa lobularis confluens (vgl. Abb. 4, 5, 8–15). Exsudat aus einer Lungenalveole eines frischen Rotzherdes, bestehend aus Leukozyten, abgestoßenen degenerierten Epithelzellen und einzelnen roten Blutkörperchen. Rotzbazillen intrazellulär, teils freiliegend dazwischen (D Rotzbazillen in einem Leukozyten). [Aus MACCALLUM: Beitrag zur pathologischen Anatomie des Lungenrotzes. Beitr. path. Anat. 31, 440 (1902); Tafel 14.]

In der Umgebung dieser dicht infiltrierten und in Zerfall begriffenen Teile sind die Alveolen mit Fibrinmassen, die zwischen ihren Fibrillen auch Leukozyten und abgestoßene Epithelzellen enthalten, vollständig oder teilweise gefüllt. Diese Fibrinmassen zeigen sehr früh eine beginnende Bindegewebswucherung, deren Ursprung und Zusammenhang später betrachtet werden wird. Die Alveolenwände in dieser Gegend, und besonders die stärkeren Bindegewebsmassen um die Gefäße herum sind verdickt, ihre Elemente ein wenig auseinandergedrängt durch Anhäufung von verschiedenen Zellarten — besonders von sog. Plasmazellen von UNNA und von kleineren einkernigen Rundzellen.

Blut- und Lymphgefäße und Bronchien sind an diesem Prozesse beteiligt. Meistens findet man eine kleine Arterie, die mitten durch den Herd läuft und kleinere Äste in den infiltrierten Teil hineinschickt. Mitunter zeigt eine solche Arterie noch ein Lumen, meistens ohne Blutgehalt; aber in der überwiegenden Mehrzahl ist die Arterie der Sitz vorgeschrittener Veränderungen. Das Lumen ist durch eine thrombotische Masse, die eine gelockerte Beschaffenheit zeigt und mit verschiedenen Zellarten durchsetzt ist, völlig verstopft. Die Endothelzellen sind meistens abgestoßen und liegen mit den anderen innerhalb der Fibrinmasse. Die Wände sind sehr stark verdickt und gelockert dadurch, daß die zelligen Elemente,

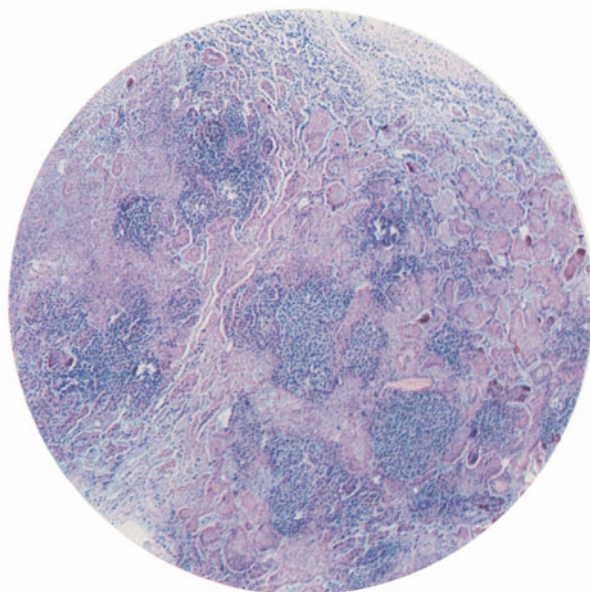


Abb. 11. Hämatogene Pneumonia malleosa lobularis confluens (vgl. hierzu Abb. 4, 5, 8–15). Zentral nekrotisierende lobuläre pneumonische Herde mit stärkeren Anhäufungen von Leukozyten am Rand und fibrinös zelligem Exsudat in der Umgebung, wo das Lungengerüst (im Gegensatz zu den zentralen Teilen) noch gut erhalten ist. Fall MARCHAND-MACCALLUM. Färbung Hämatoxylin-Eosin. Mikrophoto, Zeiß Obj. 16 mm, Ok. K. 2.



Abb. 12. Hämatogene Pneumonia malleosa lobularis confluens. Erweiterte adventitielle Lymphräume in dem verdickten Gefäßbindegewebe mit Zellen vom lymphoiden Typus gefüllt. In der Mitte eine nach oben rechts sich verbreiternde leere Blutgefäßlichtung. Fall MARCHAND-MACCALLUM (vgl. hierzu Abb. 4, 5, 8–15). Färbung Hämatoxylin-Eosin. Mikrophoto, Zeiß Obj. 16 mm, Ok. K. 4.

die elastischen Fasern und Muskelfasern durch Ansammlung von Zellen und Flüssigkeit weit voneinander gedrängt sind. Die Zellen, die meistens als Leukozyten mit einigen kleineren Rundzellen erscheinen, sind sehr stark degeneriert und ihre Kerne in kleine Teile zerteilt, auch in diesen Zellen sind Bazillen zu finden. Oft erstrecken sich die Zellen in langgestreckter Form durch die Gefäßwand; sie bilden mitunter einen Hof um die Gefäße herum und gehen von da aus allmählich in die abszeßähnlichen Massen über. Die adventitiellen Lymphräume sind mit Zellen von lymphoidem Typus vollgepfropft. Die Venen sind im allgemeinen weniger affiziert, aber manchmal sind auch sie vollständig thrombosiert; obgleich dann der Thrombus mit vielen Zellen durchsetzt ist, so ist doch die entzündliche Reaktion in der Umgebung sehr geringfügig.

Die Bronchien zeigen sich, wo sie mit einem Herde im Zusammenhang stehen, mit einer Exsudatmasse aus Fibrin und Schleim und mit Zellen von den oben erwähnten Arten dicht gefüllt. Mitunter kann man in günstigen Präparaten oder mittels Serienschnitten einen

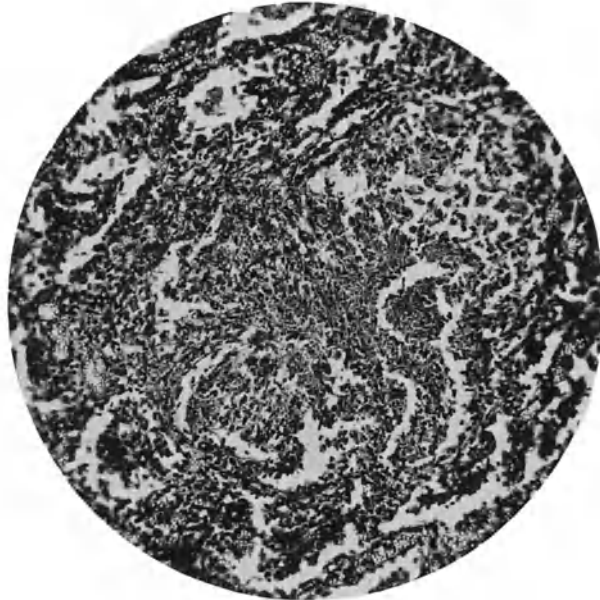


Abb. 13. Hämatogene Pneumonia malleosa lobularis confluens. Beginnende Organisation des Exsudates in Infundibulis und Alveolen in der Umgebung eines Rotzherdes. Fall MARCHAND-MACCALLUM (vgl. hierzu Abb. 4, 5, 8–15). Färbung Eisenhämatoxylin-VAN GIESON. Mikrophoto, Zeiß Obj. 8 mm, Ok. K. 4.

solchen Bronchus in seine feineren Verästelungen und selbst in die Alveolen verfolgen, deren Wände dann brüchig geworden und infiltriert sind und schließlich verschwinden, so daß der Bronchus sich in einem mit Zellen gefüllten Hohlraum öffnet. Die Wände eines solchen Bronchus sind sehr mäßig mit Zellen infiltriert und ihr Epithel zeigt sich oft bis in das Infundibulum ganz gut erhalten.

Gerade hier erhebt sich die Frage: Was für eine Rolle spielen die Bronchien in diesem Prozesse? Liegt hier eine echte sog. Bronchopneumonie vor? In diesem Falle ist die klinische Geschichte so maßgebend, daß kein Anlaß vorzuliegen scheint, eine primäre Infektion von den Bronchien anzunehmen; erstens weil die Eingangspforte der Infektion ganz bestimmt die Blutgefäße waren, und zweitens weil keine Läsion von der Mukosa der oberen Luftwege, der Trachea oder der großen Bronchien vorhanden war, und ferner, weil die Bronchialwände bis zu den Infundibula so gut erhalten sind. Daß eine sekundäre Infektion von Seiten der kleinsten Bronchien durch Verschleppung von zelligem Exsudat mit Bazillen aus einem Herde in andere kleine Bronchien stattfinden konnte, ist natürlich anzunehmen.

Zwischen den beschriebenen Herden findet man überall die Alveolenräume mit großen verfetteten abgestoßenen Alveolarepithelzellen teilweise gefüllt, während viele Alveolenwände ihre ganze Epithelbekleidung verloren haben. Zwischen den Epithelzellen finden sich in viel geringerer Menge Leukozyten und rote Blutkörperchen, oft mit einem sehr lockeren Fibrinnetze und koagulierter Flüssigkeit. Man erhält fast dasselbe Bild, wie in

der Umgebung von käsig-pneumonischen Herden bei Lungentuberkulose. In diesen frühen Entwicklungsstadien der Herde finden wir keine Proliferation der Zellen, die in irgend einer Weise mit der Bildung von Tuberkeln zu vergleichen wäre. Insofern ist dieser Prozeß viel mehr einer Infektion mit den gewöhnlichen Eitererregern ähnlich; wir haben also einen nekrotisierenden und zur Abszedierung führenden Prozeß, durch Einführung von Rotzbazillen durch den Blutkreislauf verursacht, mit fortgeschrittenen Blutgefäßveränderungen und mit sekundärer Invasion der Bronchien vor uns. In der unmittelbarsten Umgebung dieser Herde sind die Alveolen mit zellreichen Fibrinpfropfen gefüllt — weiter entfernt mit abgestoßenen Zellen. Überall sind die bindegewebigen Teile mehr oder weniger mit Zellen infiltriert.

In der zweiten Stufe der Entwicklung der Herde schreitet die Zerbröckelung oder Fragmentation der sämtlichen Kerne des Exsudats, wie auch der eingeschlossenen Alveolenwände fort. Die Färbung fängt an, in eine durch Eosin diffus rötliche überzugehen, mit einer

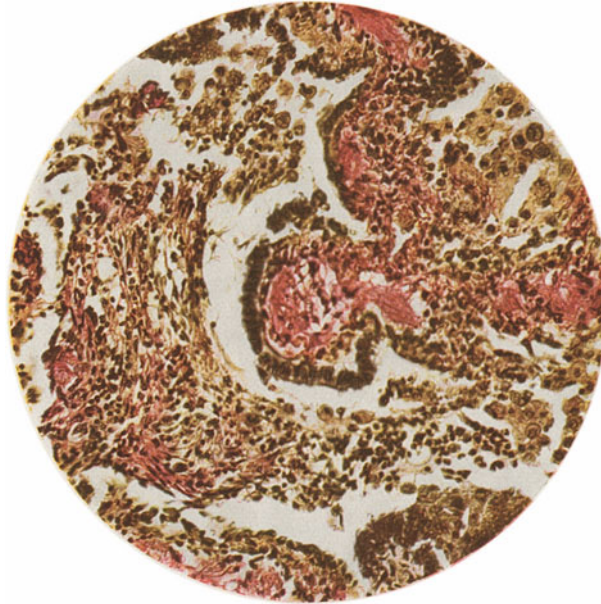


Abb. 14. Hämatogene Pneumonia lobularis confluens. Organisation des Exsudates in einem Bronchiolus, dessen Epithel zum Teil noch erhalten ist. Links der hufeisenförmige gebogene breite Organisationspfropf in der Lichtung. Fall MARCHAND-MACCALLUM (vgl. hierzu Abb. 4, 5, 8–15). Färbung Eisenhämatoxylin-VAN GIESON. Mikrophoto, Zeiß Obj. 8 mm, Ok. K. 4.

feinen tiefblauen oder schwarzen staubigen Punktierung durch den Rest der zerfallenen Kerne. Jetzt fangen auch die Fibrinpfropfe in den umgebenden Alveolen an, mit Bindegewebe durchwachsen zu werden.

In der dritten Stufe sind alle Kerne und Zellgrenzen in den mehr zentral gelegenen Teilen der Herde in dieser allgemein rötlich gefärbten granulierten Masse verschwunden. Die fibrösen Pfropfe in den Alveolen sind zusammengeschrumpft und das Bindegewebe der Alveolenwände ist in Proliferation begriffen. Durch diese Proliferation sind die übrig gebliebenen Alveolenräume stark verengt oder schließlich obliteriert, und die Neubildung des Bindegewebes mit Kapillaren schreitet in der Richtung zu den verkästen Herden nach allen Seiten fort. In unserem Falle kommt eine vollständige Vernarbung eines Herdes, soviel ich gesehen habe, nicht vor, doch ist eine solche nicht auszuschließen. Insofern stimmen die Ergebnisse dieses Falles vollständig mit den Beschreibungen von WRIGHT, EHRICH, JOHNE u. a. überein, wonach (in einigen Fällen wenigstens) nichts von einer bindegewebigen Proliferation, nichts von einem tuberkelähnlichen Rotzknötchen zu finden ist, daß vielmehr der Prozeß durchaus als eine lokalisierte lobuläre nekrotisierende Pneumonie zu betrachten ist.“

„Wie oben erwähnt, hat sich in der nächsten Umgebung der Zerfallsherde eine indurative Pneumonie entwickelt, was bei verwandten pathologischen Zuständen nicht selten vorkommt,

aber gerade bei der Rotzkrankheit meines Wissens bisher nicht beobachtet worden ist. Der bindegewebige Ersatz der fibrinösen Pfropfen in diesem Fall von Lungenrotz entspricht ganz dem gewöhnlichen Verhalten.“

An mit polychromem Methylenblau neuerdings gefärbten Lungenpräparaten des von MARCHAND-MACCALLUM beschriebenen Falles läßt sich am Rand des nekrotischen pneumonischen Infiltrates deutlich eine radiäre Aufstellung von spindeligen Granulationszellen erkennen (vgl. Abb. 15), ähnlich wie am Rand von tuberkulösen käsigen Herden, während die Bronchien mit dichten Eitermassen aus polymorphkernigen Leukozyten gefüllt sind.

Die von MACCALLUM unter anderem erwähnte Arbeit EHRICHS bringt in bester Weise die gewöhnliche Form des Lungenrotzknotens. Der Fall betrifft

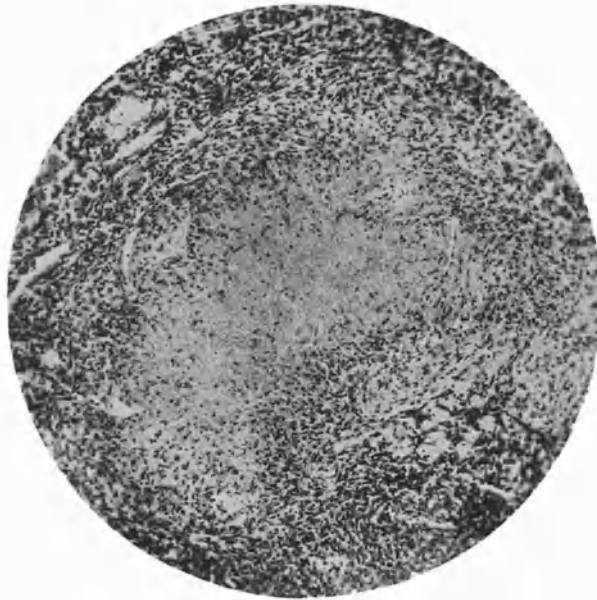


Abb. 15. Hämatogene Pneumonia malleosa lobularis confluens. Kleiner zentral nekrotisierter pneumonischer Herd mit beginnender peripherer Bindegewebsorganisation. Teilweise radiäre Richtung der Bindegewebskerne. Fall MARCHAND-MACCALLUM (vgl. hierzu Abb. 4, 5, 8–14). Färbung mit polychromem Methylenblau. Mikrophoto, Zeiß Obj. 8 mm, Ok. K. 2.

einen von LUBARSCH seziierten 26jährigen Kunstreiter, bei dem die Rotzinfektion offenbar vom Knöchel ihren Ausgang genommen hatte. Der die Lunge betreffende Bericht lautete:

„Die Pleura der linken Lunge ist ganz durchsichtig und glänzend, an verschiedenen Stellen, besonders am Oberlappen, einzelne Hervorragungen von knapp Linsengröße, an denen die Pleura stark gerötet ist. Im Unterlappen sind sie nur spärlich vorhanden, aber namentlich an der hinteren Fläche reichlicher nachweisbar. Auf dem Durchschnitt ist die Lunge lufthaltig und blutreich. Auf der Schnittfläche erscheinen mehrfach in beiden Lappen bis linsengroße, gelbliche, ziemlich derbe Herde, die stets von einem dunkelroten Hof umgeben sind. Alle oben beschriebenen von außen sichtbaren Herde bestehen aus derartigen Knötchen, von denen einzelne im Zentrum pigmentierte Partien aufweisen. Die rechte Lunge zeigt im ganzen gleiche Veränderungen, ist aber namentlich im Mittellappen und an den Rändern lufthaltig geblieben, sonst sind auch hier bereits von außen kleine durch Rötung der Pleura auffallende derbe Herde nachweisbar. Auf dem Durchschnitt auch diese Lunge blutreich und ödematös, im Unterlappen fällt ein gerade durchschnittener mit Eiter gefüllter Bronchus auf. Im Ober- wie Unterlappen an verschiedenen Stellen kleine Herde wie links. An der Basis des Unterlappens fallen die Lungenränder durch ihre

besondere Schärfe auf und hier ist auch die Pleura mit weißen Membranen bedeckt. Bronchialdrüsen pigmentiert, wenig vergrößert.“

Über den histologischen Befund folgt dann später die nachstehend wieder-gegebene ausführliche Beschreibung.

„Die Rotzknoten in der Lunge befinden sich größtenteils im Stadium der eitrigen Einschmelzung. Die Struktur des Lungengewebes ist in ihrem Bereich völlig verloren gegangen, nur hin und wieder finden sich in den peripheren Teilen Reste von Alveolarsepten erhalten. Was die Zusammensetzung der Knoten betrifft, so bestehen dieselben, entsprechend ihrem fortgeschrittenen Stadium, der Hauptsache nach aus einer Ansammlung von Eiterkörperchen, die die verschiedensten Kernfiguren aufweisen, reichlichem freien Kernchromatin und Kernresten, die die schon bei der Haut beschriebenen Degenerationsformen zeigen, dazwischen finden sich, über den Knoten zerstreut, in mäßigen Mengen gequollene Alveolarepithelien.

In den peripheren Teilen des Knotens, die ziemlich erhebliche Mengen Fibrins, in Strängen und Netzen angeordnet, aufweisen, werden hin und wieder in etwas größeren Anhäufungen Epithelioidzellen angetroffen, spärlich dagegen Plasmazellen. Das den Knoten umgebende Lungengewebe weist größtenteils frisch entzündliche Veränderungen auf. Die Alveolen sind mit Ödemflüssigkeit — im gehärteten Präparat als feinkörnige Masse erscheinend —, die spärlich Leukozyten und gequollene Alveolarepithelien, daneben Fibrin in nicht unerheblichen Mengen enthält, zum Teil mit roten Blutkörperchen prall gefüllt. Auch in den Alveolarsepten ist es vielfach zu Blutungen gekommen. An anderen Stellen wird der Knoten deutlich durch einige Lager von Bindegewebszügen, wie durch eine Kapsel gegen das umgebende Lungengewebe begrenzt. Dort, wo die Knoten unmittelbar unter der Lungenoberfläche gelegen sind, finden sich an der Pleura keine erheblichen Veränderungen, das Epithel derselben ist auf kürzere Strecken gut erhalten. Dagegen weisen die subpleuralen Blutgefäße eine starke entzündliche Hyperämie auf, im Zentrum derselben findet man vielfach ein feines Netzwerk von Fibrin.

Ähnlich wie an den Rotzknoten der Haut sind auch in der Lunge die Veränderungen an einigen Blutgefäßen, die in unmittelbarer Nachbarschaft der Knoten oder auch weiter entfernt von ihnen verlaufen, sehr stark ausgeprägt. Es sind hier in vorwiegendem Maße Arterien von dem rotzigen Prozeß betroffen, während andererseits auch kleinere Venen bemerkenswerte Veränderungen aufweisen.

Was die ersteren anbelangt, so handelt es sich auch hier, analog den größeren Venen in der Haut, um eine beträchtliche Erweiterung ihres Lumens, Anfüllung mit einer feinfaserigen filzigen Masse, die in den peripheren Partien eine dunklere Färbung wie im Zentrum und mäßige Mengen von abgestoßenen Endothelzellen und Leukozyten in sich einschließt. Während die Intima nahezu völlig zugrunde gegangen ist, zeigen sich die Muskellagen der Media, im Gegensatz zu dem erwähnten starken Zerfall, den die Media an den Venen der Haut aufweist, größtenteils gut erhalten. Die Bindegewebsschichten der Adventitia, die größere Mengen von Kohlepigment einschließen, weisen stärkere Wucherungsvorgänge und eine dichte Durchsetzung von Leukozyten auf. Die Veränderungen, die an einigen kleinen Venen in der Nachbarschaft der Rotzknoten gefunden wurden, sind folgende: Das Lumen derselben ist erweitert, mit Leukozyten, abgestoßenen, gequollenen Endothelien, nekrotischem Zellmaterial und spärlichen roten Blutkörperchen angefüllt. Die Intima ist nur stellenweise erhalten, die Muskelschicht von Eiterkörperchen durchsetzt. Die Adventitia weist eine erhebliche Verbreiterung auf und enthält in größeren Mengen Epithelioidzellen und ziemlich reichlich Mastzellen. Die benachbarten Alveolen sind von einem außerordentlich zarten Netzwerk von Fibrin durchzogen, das gequollene Alveolarepithelien und Leukozyten in spärlichen Mengen einschließt.

Was die Verteilung der Rotzbazillen in der Lunge betrifft, so finden sie sich in großen Mengen im Bereich des ganzen Knotens, namentlich in seinen zentralen Partien. Sie werden hier vielfach einzeln oder in größeren Anhäufungen innerhalb der Eiterkörperchen angetroffen, deren Kern häufig noch gut erhalten, seltener verwischt ist. Während sie in dem feinen Faserwerk, das das Lumen der thrombosierten Hautvenen ausfüllt, nicht sehr zahlreich angetroffen wurden, finden sie sich in den peripheren Teilen der nekrotischen Masse, die innerhalb der Lungenarterien beschrieben wurde, in geradezu erstaunlichen Mengen und bedingen durch ihre Anhäufungen die dunklere Tinktion der peripheren Partien gegenüber dem helleren Zentrum der Thromben. In der Gefäßwand nicht besonders reichlich, finden sie sich in der umgebenden Infiltrationszone vielfach in unregelmäßigen größeren Häufchen beisammen. Im Bereich der betroffenen kleineren Venen werden sie ebenfalls stellenweise in enormen Mengen angetroffen. Über das benachbarte, entzündliche Veränderungen aufweisende Lungengewebe, finden sie sich ohne regelmäßige Anordnung zerstreut, weniger reichlich innerhalb der Alveolen wie im Bereich der infiltrierten Alveolarsepten.

Was die vielfach erwähnten Zerfallserscheinungen an dem ausgebildeten Rotzknoten betrifft, so hat UNNA namentlich auf eine Form der Kerndegeneration, die von ihm so

benannte „Chromatotexis“ (Kernschmelze), den Zerfall der Kerne in eine große Zahl von Chromatinkugeln und Tropfen hingewiesen und betont, daß dieselbe sich zwar auch bei anderen nekrotischen Prozessen finde, aber nicht so ausgeprägt und nicht so ausschließlich wie hier. In den von mir untersuchten Schnitten fand sich allerdings in vorwiegendem Maße diese Form der Kerndegeneration ausgesprochen, daneben aber auch sehr häufig und kaum minder ausgeprägt Kernveränderungen, die der von SCHMAUS und ALBRECHT beschriebenen Kernwandhyperchromatose entsprechen.

Ich habe wiederholt auf die bemerkenswerten Veränderungen an den Blutgefäßen, die an allen erkrankten Organen, in besonders auffälliger Form an der Haut und Lunge hervortreten, hingewiesen, namentlich auch inwiefern sie mit dem Auftreten der Rotzknoten in Zusammenhang stehen. Dieselben sind von UNNA in eingehender Weise bei der

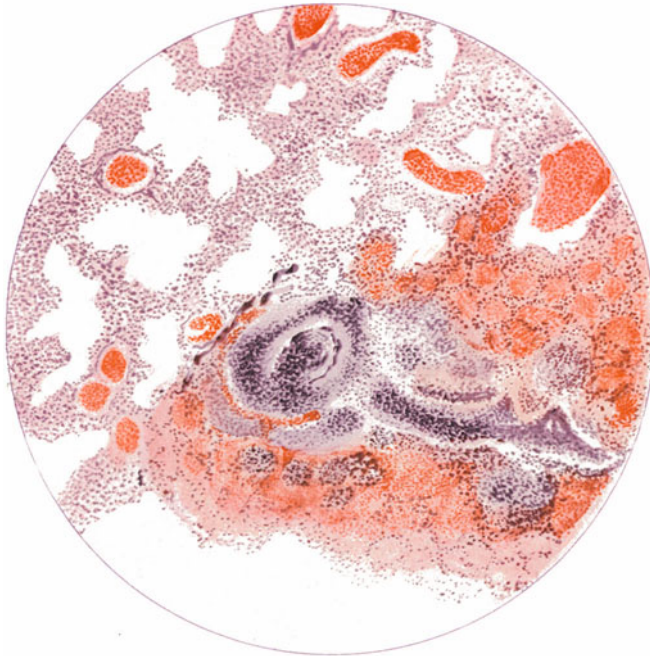


Abb. 16. Hämatogener chronischer Lungenrotz (Lungenerscheinungen seit $\frac{1}{2}$ Jahr). Übergreifen der rotzigen Veränderungen von einem embolisierten und entzündlich infiltrierten Blutgefäß aus auf die hämorrhagisch infarzierte Umgebung. (Endogene frische hämatogene „Reinfektion“ der Lunge nach E. v. BALOGH.) Zeichnung bei Lupenvergrößerung. Hämatoxylin-Eosin. [Aus E. v. BALOGH: Lungenrotz. Verh. dtsch. path. Ges., 25. Tagg; Berlin 1930.]

Beschreibung des Hautrotzknotens geschildert worden und werden auch von LECLAICHE und MONTANÉ, die eine genauere Darstellung von den rotzigen Veränderungen der Pferdelunge gegeben haben, erwähnt. Nur haben die beiden letztgenannten Autoren einen umgekehrten Entwicklungsmodus der rotzigen Gefäßveränderungen beobachtet, zunächst eine zellige Infiltration und Wucherung der Lymphscheiden, Einbruch der Zellen und Bazillen durch die Wand in das Innere, Desquamation des Epithels und endliche Obliteration, während es sich in unserem Falle um eine embolische Verschleppung des Giftes handelte und die Durchsetzung der Gefäßwand und ihrer Umgebung mit Leukozyten und Bazillen von dem Gefäßinnern aus erfolgte.

Was die rotzigen Veränderungen in der Lunge betrifft, so haben LECLAICHE und MONTANÉ an dem reifen Rotzknoten der Pferdelunge eine regelmäßige Schichtung nachgewiesen, nämlich um das zerfallene Zentrum herum zunächst eine Schicht fibrinös pneumonischen Lungengewebes, dann eine äußere Schicht, die eine interstitielle Pneumonie aufwies. Analoge Veränderungen konnten an den eitrig zerfallenen Knoten der Lunge in unserem Falle nicht konstatiert werden.“

Zu diesen, die hauptsächlich beim Menschen auftretenden Formen des Lungenrotzes wiedergebenden Fällen und ihren Beschreibungen ist nur noch wenig hinzuzufügen.



Abb. 17. Bronchogener Inhalationsrotz mit eitriger Ausfüllung des Bronchiallumens und partieller Zerstörung der Bronchialwand (rechts unten). Übergreifen der starken peribronchialen entzündlichen Infiltration auf die Arterie (oben), sekundäre eitrige Thrombarteritis. Färbung Oreïn-Lithionkarmin. Mikrophoto, Zeiß Obj. 16 mm, Homal 2 f., nach einem mikroskopischen Schnittpräparat von Prof. ZIEGLER-Würzburg.

Vor Jahresfrist hat sich v. BALOGH besonders mit der histologischen Frage eingehend beschäftigt. Er stellt fest, daß mit zunehmendem Alter der Herde die elastischen Fasern des Lungengerüstes bald zugrunde gehen. Ebensovienig wie Eisen hat er jemals Kalk in irgendeiner Form innerhalb der Herde gefunden. Das erklärt sich wohl ohne weiteres aus der kurzen Zeit ihres Bestehens. Gerade in der Verschiedenheit der Zeit liegt wohl im wesentlichen der Unterschied begründet gegenüber den zum Teil ganz andersartigen Befunden (Organisation, Kalzifikation) in den Pferdelungen.

Doppelbrechende Lipide fand v. BALOGH in den großen „Staubzellen“ der „pseudoazinösen“ Herde seines akuten Falles. Auf die teilweise hochgradige Ablagerung von Glykogen und Fettstoffen, deren Arten in den Gemischen sehr wechseln können, haben bei Rotzknötchen der (Pferde-)Lungen mit Lieblingssitz an der „Grenze des Toten“ besonders H. J. ARNDT und späterhin PINUS hingewiesen. Anisotrope

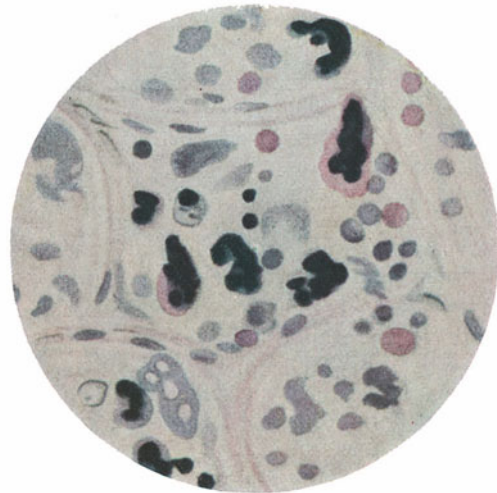


Abb. 18. Subakuter Lungenrotz (Lungenerscheinungen seit 8 Wochen). „Monstruöse“ Kernfiguren innerhalb der Alveolen. Zeichnung bei 900facher Vergrößerung. Hämatoxylin-Eosin. [Aus E. v. BALOGH: Lungenrotz. Verh. dtsh. path. Ges. 25. Tagg, Berlin 1930.]

Lipoide (Cholesterinester) sind dabei gewöhnlich mitbeteiligt; der Schluß von PINUS, daß Phosphatide obligatorisch vorhanden seien, beruht auf einer unzulänglichen histochemischen Ausdeutung des Ausfalles von Farbreaktionen im Schnittpräparat, besonders der SMITH-DIETRICHschen Reaktion. Auch in schwer geschädigten Zellen rotziger Wucherungen ist entgegen der bisher herrschenden Ansicht das Auftreten von Glykogen gar nicht selten (H. J. ARNDT).

Im Gegensatz zu den Befunden von ASKANAZY-SPINNER sah v. BALOGH niemals Riesenzellen ähnlich dem LANGHANSSchen Typus, die übrigens beim Rotz der Pferdungen nicht selten gefunden werden (siehe vorher unter Rotz der Tiere). Dagegen beobachtete er (wie SPINNER) an Megakaryozyten erinnernde Gebilde, ebenso Makrophagen mit einer großen Menge von aufgenommenen Kernen und Kernresten.



Abb. 19. Chronischer Lungenrotz. Verschiedene „monstruöse“ Kernformen, rechts mit einer atypischen Kernteilung, in der Mitte mit einer Durchwanderung der riesigen Zelle durch eine COHNsche Pore der Alveolarwand hindurch. [Aus E. v. BALOGH: Lungenrotz. Verh. dtsh. Path. Ges., 25. Tagg. Berlin 1930; Figg. 21–25.]

Die von den meisten Untersuchern als Verklumpung des Chromatins aufgefaßten eigentümlichen Kernerscheinungen (Chromatotexis nach UNNA), die zwar für Rotz nicht spezifisch, aber doch sehr bezeichnend sind, sollen nach UNNA auf einer Wirkung des Mallëins beruhen. Auch das widerlegt v. BALOGH durch eine entsprechende Behandlung von Gewebekulturen mit Mallëin: niemals entstanden derartige Bilder. Dagegen kam er durch Vergleich mit bestrahltem Krebsgewebe zu dem Schluß, daß es sich hierbei um abnorme karyokinetische Vorgänge handeln müsse, zumal das Protoplasma zum Teil ganz intakt erscheine.

Die Zellen von den Alveolarepithelien abzuleiten, hält er für unmöglich, weil sie auch außerhalb der Lunge auftreten; ja, er dehnt die Angabe UNNAS „Die Kerne der (Haut-) Epithelien verfallen nie der Chromatotexis“, auch direkt auf die Epithelzellen der Bronchien und der Alveolen aus. Dagegen hält er es für sehr wahrscheinlich, daß die fraglichen Zellen Abkömmlinge des sog. retikuloendothelialen Systems seien! Überhaupt betont er, daß diese Zellart bei der Bildung des Rotzknötchens mehr hervor-, der polymorphkernige Leukozyt dagegen zurücktrete. Aber es ist bei dem Vergleich der experimentellen Befunde mit den auf natürliche Weise beim Menschen entstandenen große Vorsicht geboten schon wegen der Verschiedenheit des Trägerorganismus¹.

¹ Vergleiche hierzu auch PREISS, der ebenso wie WRIGHT die nekrotisierende Eigenschaft der Rotzbazillen in den Vordergrund schiebt und die BAUMGARTENSche Auffassung, daß Rotzknötchen und Tuberkelknötchen proliferativer Art und daher ziemlich identisch seien, als irrig zurückweist.

Jedenfalls kann es keinem Zweifel unterliegen, daß alle Formen der Kerndegeneration bei der Nekrose in den rotzigen Herden vorkommen, wenn sich auch in der durch v. BALOGH angegebenen Weise ein Teil der bizarren Kernfiguren erklären läßt, die der geweblichen Rotzreaktion doch ein gewisses Gepräge geben (vgl. Abb. 18 und 19, S. 371/372).

Schlußbetrachtung.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß die Erscheinungen des Lungenrotzes bei Mensch und Pferd zum Teil sehr große Verschiedenheiten aufweisen, die hauptsächlich durch den akuten Verlauf des Menschenrotzes bei Ergriffenwerden der inneren Organe zu erklären sind, und daß die verschiedene Reaktionsweise dieser beiden Organismen besonders auch in dem Zurücktreten der Lymphknotenbeteiligung und dem Hervortreten der Exsudatbildung beim Menschen deutlich zum Ausdruck kommt.

Der Inhalationsrotz des Menschen ist in Übereinstimmung mit der Pathogenese des Lungenrotzes der Pferde sehr selten, wenn er überhaupt vorkommt. Einwandfrei bewiesen ist kein Fall, da ein Durchdringen der intakten Haut seitens der Rotzbazillen ohne folgende gewebliche Reaktion möglich ist. Ja, bei direkter Verimpfung kann eine den Weg der Ausbreitung anzeigende Entzündungserscheinung vollständig fehlen (Fall MARCHAND-MACCALLUM) und die später auftretende hämatogene Pneumonia malleosa mit der Milzschwellung das einzige anatomische Substrat der Rotzkrankung darstellen. In den meisten, ja, man kann sagen, fast allen Fällen ist der Lungenrotz eine sekundäre, bei der akuten Erkrankungsform nur ganz ausnahmsweise fehlende Veränderung. In chronischer Form erscheint er sehr selten (v. BALOGH); dagegen tritt er wieder akut beim chronischen Hautrotz auf, wenn dieser (unter Umständen nach Jahrzehnten) erneut aufflammt, d. h. zu einer Rotzpyämie wird!

Die gewöhnliche Erscheinungsform ist der Rotzknoten, der sich beim Menschen ganz vorwiegend aus pneumonischen Infiltraten zusammensetzt, die schnell nekrobiotischen Vorgängen mit Untergang des elastischen Gerüstwerkes anheimfallen, während proliferative Vorgänge beim Menschen praktisch fehlen oder, wenn sie erscheinen, sich nur zögernd und in geringem Ausmaß, wie in dem Falle MARCHAND-MACCALLUM, entwickeln.

(Abgeschlossen am 1. Januar 1931.)

Schrifttum.

ADDISON, O. L. u. O. SECCOMBE HETT: Über chronischen Rotz beim Menschen. *Lancet*, 23. Okt. 1909. Ref. *Münch. med. Wschr.* 57, Nr 2, 93 (1910). — ANDREWS, F. W. and JAMES BERRY: Nose and lungs in a case of glanders. *Path. Soc. Trans. Brit. med. J.*, 11. Dez. 1897. Ref. *Internat. Zbl. Laryng.* 14, Nr 5, 251 (1898). — ARNDT, H. J.: (a) Vergleichend-pathologisches zur „Cholesterinester-Verfettung“. *Verh. dtsh. path. Ges. Würzburg 20. Tagg 1925*, Ber. 127—132. (b) Glykogenablagerungen in infektiösen Granulomen. *Vortr. Berl. Ges. path. Anat.*, Sitzg 13. Nov. 1924. *Ber. Berl. tierärztl. Wschr.* 41, Nr 20, 305 (1925). (c) Zur Frage des Vorkommens von Lipoiden in Rotzknötchen. *Z. Inf.krkh. Haustiere* 31, H. 3, 221 (1927). — ARZT: (a) Zur Diagnose des akuten Rotzes. *Wien. klin. Wschr.* 1909, 159. (b) Fall von akutem Rotz beim Menschen. *Jber. pathog. Mikroorgan.* 1912, 447. — AUER, L.: 1. Übertragung von Rotz vom Pferde auf den Menschen. 2. Wahrscheinliche Infektion einer Person durch den Angesteckten. *Friedreich's Bl.* 1883, 3. Ref. *Virchow-Hirsch, Jahresbericht für 1883*. 18. Jg., Bd. 1, 3. Abt. Berlin 1884.

BABES, V.: Observations sur la morve. *Arch. Méd. expér.* 3 (1891). — BALIZKY, M.: Von der Wirkung der Rotzbazillen bei Hunden (russ.). *Ref. Zbl. Bakter.* 6 (1889). — BALOGH, E. v.: Über Lungenrotz. *Verh. dtsh. path. Ges.* 25. Tagg Berlin 1930. *Zbl. Path.* 48, Erg.-H., 358. — BARACZ, R. v.: Über einen Fall von chronischem Rotz (Wurm) beim Menschen. *Virchows Arch.* 159, 491 (1900). — BAUMGARTEN, P.: *Lehrbuch der pathologischen Mykologie*, S. 670—673. 1890. — BECKER: *Chronischer Rotz*. *Ärztl. Ver. Hamburg*.

16. Mai 1916. Dtsch. med. Wschr. 42, Nr 43, 1337 (1916). — BOHL, B. K.: Der Lungenrotz der Pferde. Z. Inf.krkh. Haustiere 35, 1 (1929). — BOLLINGER, O.: Infektionen durch tierische Gifte. Zoonosen. ZIEMSENS Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 3, S. 397. 1874. — BONOME, A.: (a) Ann. di Agricolt. 1896. Zit. nach Zbl. Bakter. 1896. (b) Sulla patogenesi e transmissibilità della muova. Padua 1905. Ref. Münch. med. Wschr. 10. April 1906. — BOUCHARD, CAPITAN et CHARRIN: Sur la culture du microbe de la morve et sur la transmission de la maladie à l'aide des liquides du culture. Bull. Acad. Méd. Paris, 247. Dez. 1882. Siehe auch das Referat von BOULY. Bull. Acad. Méd. Paris, 123 (1883). — BRUM, W. v.: Über die Ursache und die Häufigkeit des Vorkommens des Rotzes beim Menschen, sowie über die Maßregeln zur Verhütung der Rotzübertragung. Vjschr. gerichtl. Med. 57, H. 3 (1919).

CADÉAC u. MALLET: Recherches sur la morve. Lyon. méd. 1887. Zit. nach Jber. pathog. Mikroorgan. 1887. — COREMANS: Über die durchscheinenden Knötchen in der Lunge beim Rotz. Ann. Méd. vét. 47, 359 (1898). — CSOKOR: (a) Zur Differentialdiagnose der Rotzknoten in den Lungen des Pferdes. Österreich. Vjschr. 1880. (b) Vergleichende pathologisch-anatomische Studien über den Rotz und die Tuberkulose des Pferdes. Österr. Revue Tierheilk. 1885.

DÁVALOS, J. N.: El muermo en le Habana. Crón. méd.-quir. Habana 1893, No 18. Ref. Zbl. Bakter. 15 (1894). — DUPUY: De l'affection tuberculeuse ordinairement appelée morve. Zit. nach VIRCHOW.

EBERBECK: Zur Pathologie der Rotzkrankheit. Z. Vet.kde 28, H. 11, 353 (1916). — EHRLICH, E.: Zur Symptomatologie und Pathologie des Rotzes beim Menschen. Bruns' Beitr. klin. Chir. 17, 1 (1896). — EPPINGER u. SCHAUENSTEIN: Pathologie der Lungen. Erg. Anat. 8, 322, 323 (1902).

FADYEAN, M. J.: The pulmonary lesions of glanders. J. comp. Path. a. Ther. 8 (1895). — FORRESTER (Aix les Bains): Un cas de farcin aigu. Lyon méd. 84, Nr 6 (1897). — FÖRSTER, A.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 2. Aufl. Leipzig 1863. — FRAENKEL, EUGEN: Projektionsbilder von Rotzpräparaten. Dtsch. med. Wschr. 42, Nr 43, 1337 (1916). — FRANK, R.: Rotz und Milzbrand. MRAČEKs Handbuch der Hautkrankheiten, Bd. 2, S. 447. Wien: Alfred Hölder 1905.

GERLACH: Die Rotzkrankheit. Jahresbericht der Kgl. Tierarzneischule 1. Hannover 1869. — GILDEMEISTER, E. u. JAHN: Beitrag zur Rotzdiagnose beim Menschen. Berl. klin. Wschr. 52, Nr 24, 627 (1915). — GOLD, JAKOB: Ein zweiter Fall von Rotz, geheilt durch Inunktionen. Berl. klin. Wschr. 1891, Nr 40, 987.

HALLOPEAU et JEANSELME: Sur un cas d'infection farcino-morveuse chronique, terminée par une poussée de morve aiguë. Communications de la Société française de dermatologie. Ann. de Dermat. II. s., 3, 273. Ref. Virchow-Hirsch' Jahresbericht 26. Jg., Bd. 2, 2. Abt., S. 528—529. 1891. — HEINEMANN u. DSCHEWDET BAI: Zwei Fälle von menschlichem Rotz. Dtsch. med. Wschr. 42, Nr 38, 1159 (1916). — HELLY: Demonstration der Präparate eines Falles von Rotzinfektion. Wien. Ges. dtsch. Ärzte Böhmen, 26. Juni 1907. Ber. Münch. med. Wschr. 54, Nr 36, 1802 (1907). — HETT, G. SECCOMBE: Chronischer Rotz. Demonstration von Präparaten. Roy. Soc. Med., Laryng. Abt., Sitzg 5. Nov. 1909. Berl. klin. Wschr. 1909, Nr 49, 2218. — HEUER, M.: Ein Fall von chronischem Rotz beim Menschen. Dtsch. med. Wschr. 1916, Nr 27, 815. — HOKE, EDMUND: Ein Fall von akutem Rotz. Prag. med. Wschr. 32, Nr 27, 351 (1907). — HUBALEK, L. u. K. GOLDSCHMIED: Über einen Fall von akuter Rotzinfektion. Wien. med. Wschr. 70, Nr 7, 345 (1920).

JACOB, F. H., with patholog. reports by HUBERT M. TURNBULL, JOSEPH A. ARKWRIGHT and GERTRUDE M. DOBRASHIAN: A case of human glanders. Brit. J. Dermat. 33, 39 (1921, Febr.). — JAKOWSKI, M. (Warschau): (a) Niezwykty przypadek przewlekłej nosacizny. Gaz. lek. 1889, Nr 46/48. (b) Ein ungewöhnlicher Fall von chronischem Rotz beim Menschen. Z. klin. Med. 18, 559—575 (1891). — JARMAI, R.: (a) Über die Eosinophilie der Lungenrotzknoten der Pferde. Mh. Tierheilk. 34, 26 (1923). (b) Über die rotzige Brustfellentzündung der Pferde. Z. Inf.krkh. Haustiere 25, H. 1. — JENKEL, ADOLF: Beitrag zur Kenntnis der Rotzinfektion beim Menschen. Dtsch. Z. Chir. 1904, 72. — JOEST, E.: (a) Einige Bemerkungen zur Rotzfrage. Z. Inf.krkh. Haustiere 18, 423 (1917). (b) Weitere Bemerkungen zur Rotzfrage. Z. Inf.krkh. Haustiere 19, 17 (1918). — JOHNE: BIRCH-HIRSCHFELDS allgemeine Pathologie und Anatomie 1895. (Literatur.) — JOSEPH, MAX: Einige neuere Arbeiten über den Rotz beim Menschen. Dtsch. med. Wschr. Jg. 19, Nr 18, 425—426 (1893).

KAHLDEN, v.: Rotz. EULENBURGs Realenzyklopädie, 3. Aufl, Bd. 20, S. 490. 1899. Ausführl. allg. Literatur. — KAUFMANN: Rotz der Lungen. Spezielle pathologische Anatomie, Bd. 1, 7. u. 8. Aufl., S. 363. — KERNIG, W.: Ein Fall von chronischem Rotz (Wurm) beim Menschen. Z. klin. Med. 12, 191 (1887). — KIEMANN: Akuter Rotz (Maliasmus acutus), Tod. Wien. klin. Wschr. 1, Nr 25, 515; Nr 26, 535 (1888). — KITZ, TH.: Die kalkig-fibrösen Knötchen der Leber und Lunge des Pferdes und deren Unterscheidung von Rotzknötchen. Mh. Tierheilk. 2, 433—454 (1891). — KOCH, JOS.: Zur Diagnose des akuten Rotzes beim

Menschen. Arch. klin. Chir. **65**, 37 (1902). — KOLLE, W. u. H. HETSCH: Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten, 4. Aufl., Bd. 1, S. 598 (1906). — KOPP, C.: Syphilis der Trachea und der Bronchien. Pneumonia syphilitica. Dtsch. Arch. klin. Med. **32**, 303 (1883). — KORÁNYI, F. v.: (a) Zoonosen in PITHA, BILLROTHS Handbuch der speziellen Chirurgie, Bd. 1. 2. Abt. 1870. (b) Der Rotz (Malleus). NOTHNAGELS spezielle Pathologie und Therapie Bd. 5, 1, S. 52. Wien: Alfred Hölder 1900. — KOSTRZEWSKI, J.: Ein akuter Malleusfall beim Menschen mit positiver Blutkultur. Zbl. Bakter. I Orig. **77**, H. 5/6, 418—419 (1916). — KUMBERG, NICOLAI: Ein Fall von akutem Rotz (Lungenrotz). Petersburg. med. Wschr. **26** (1901); N. F. **18**, Nr 20, 214—215. — KÜTTNER: Beitrag zur Frage über den Rotz beim Menschen. Virchows Arch. **39**, 548 (1867).

LANDGRAF, W.: Rotz. HEYMANNS Handbuch der Laryngologie usw. Bd. 3, 2. Hälfte, S. 740 f. Wien: Alfred Hölder 1900. — LECLAINCHE, E. u. M. MONTANÉ: Étude sur l'anatomie pathologique de la morve pulmonaire. Ann. Inst. Pasteur **7**, 481 (1893). — LEISENING: Zur pathologischen Anatomie des Rotzes. Bericht über das Veterinärwesen des Königreiches Sachsen, Dresden 1862, S. 121 u. 1867, S. 13. — LEREDDE: Étude sur l'anatomie pathologique de la morve. Thèse de Paris 1893. — LÖFFLER: Die Ätiologie der Rotzkrankheit. Arb. ksl. Gesdh. amt **1**, 3 (1886). — LÖFFLER u. SCHÜTZ: Einige Bemerkungen betreffend die Entdeckung des Rotzbazillus. Dtsch. med. Wschr. **9**, Nr 14, 197. 14. April 1883. — LORIN: Observations sur la communication du farcin des chevaux aux hommes. J. de Méd., Chir. et Pharmacie **23** (1812). — LUDWIG: Zerlegungsbericht eines rotzkranken Pferdes mit Verkalkungen in der Lunge. Z. Vet.kde **29**, 222. — LÜHRS: (a) Rotz. Ref. 8. Tagg freie Verigg Mikrobiol. Jena **1920**. Zbl. Bakter. I Orig. **85**, 76 (1921). (b) Rotz. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von KOLLE-WASSERMANN, 3. Aufl. Herausgeg. von KOLLE, KRAUS, UHLENHUTH. G. Fischer-Urban u. Schwarzenberg 1927. Lief. 4, Bd. 4, S. 1—148. — LUSSANA, T. e V. ROMARO: Sulla morva. Arch. ital. Clin. med. **1889** I. Ref. Jb. pathog. Mikroorgan. **5**, 233 (1889).

MACCALLUM, W. G.: Beitrag zur pathologischen Anatomie des Lungenrotzes. Aus dem path. Inst. zu Leipzig. Beitr. path. Anat. **31**, H. 3, 440—451 (1902). — MALINOWSKI, A.: Über Rotzkrankungen beim Menschen. Eschenedelnik (russ.) **1899**, Nr 49. — MARCHAND, F.: Über akuten Lungenrotz beim Menschen. (Vorlegung von Präparaten.) Ärztl. Ver. Marburg, Sitzg 24. Jan. 1900. Berl. klin. Wschr. **37**, Nr 21, 468 (1900). — MARCUSE, J.: Rotzinfektion und deren Verhütung. Berl. klin. Wschr. **54**, Nr 8, 185—186 (1917). — MARSHALL, ERNST: Ein Fall von akutem Rotz beim Menschen. Vortrag gehalten allg. ärztl. Ver. Thüringen 17. Mai 1900. Korresp.bl. ärztl. Ver. Thüringen **29**, H. 6, 320 (1900). — MARTEL, H.: Anwendung der Methode v. PIRQUET zur Diagnose des Rotzes beim Menschen. Berl. klin. Wschr. **1908**, Nr 9, 451. — MAYER, GEORG: Zur Kenntnis des Rotzbazillus und des Rotzknötchens. Zbl. Bakter. Orig. **28**, 673 (1900). — MIESSNER: Der akute Nasenrotz und die diphtheroiden Schleimhautveränderungen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **24**, Nr 49, 443 (1916).

NEISSER, E.: Ein Fall von chronischem Rotz. (Aus der medizinischen Klinik des Herrn Prof. LICHTHEIM, Königsberg.) Berl. klin. Wschr. **29**, Nr 14, 321 (1892). — NICOLAÏER, A.: Rotz. Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. Herausgeg. von LEYDEN u. F. KLEMPERER, Bd. 2, Infektionskrankheiten. Berlin u. Wien: Urban u. Schwarzenberg 1903. 23. Vorlesung, S. 782 f. — NICOLLE, M.: Etudes sur la morve expérimentale du cobaye. Ann. Inst. Pasteur **20**, 625, 698, 801 (1906). — NIEBERLE, K.: Atmungsorgane, Kapitel Rotz in ERNST JOEST, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere, Bd. 3, S. 778. Berlin: R. SCHOETZ 1924. — NOCARD: (a) Rec. Méd. vét. **1893**. (b) Über die transluciden Lungentuberkeln beim Pferde. Berl. tierärztl. Wschr. **1896**, Nr 17. — NOCARD et LECLAINCHE: Les maladies microbiennes des animaux. 2. édit. Paris, 1898. (c. n. Wladimiroff).

OLT: Die kalkig-fibrösen Knötchen in den Lungen und der Leber des Pferdes. Arch. Tierheilk. **21**, 352. — ORTH, JOHANNES: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 1. 1887. Rotz, S. 481. — OSTERTAG, ROB. v.: Handbuch der Fleischschau für Tierärzte, Ärzte und Richter, Bd. 2, S. 348. Stuttgart: Ferdinand Enke 1923.

PFEILER, W.: (a) Zur Rotzdiagnose. Bemerkungen zu dem Aufsätze von E. GILDEMEISTER u. JAHN in Nr 24 d. Berl. klin. Wschr. **1915**, Nr 39, 1022. (b) Zur Verkalkung der Rotzknötchen. Berl. tierärztl. Wschr. **33**, Nr 11, 121 (1917). (c) Diskussion zu dem Referat: „Rotz“ von LÜHRS. 8. Tagg Freie Verigg Mikrobiol. Jena **1920**. Zbl. Bakter. I Orig. **85**, 76. — PFLUG: Zur pathologischen Zootomie des Lungenrotzes der Pferde. Leipzig 1877. — PINUS, A.: Zur Frage des Vorkommens von Lipoiden in Rotzknötchen der Lunge. Z. Inf.krkh. Haustiere **30**, H. 1/2, 2—6 (1927). — POPER, P.: 12 Fälle von Rotz beim Menschen. Wojenno-med. Z. (russ.) **1900**. Nr 10. — PREISS: Rotz. Erg. path. **3**, 265 (1896).

RAVITSCH, J.: Einige Worte über die Pathogenese der Rotz- und Wurmkrankheit beim Pferde. Virchows Arch. **23**, 33 (1862). — RAYER: De la morve et du farcin de l'homme. Paris 1837. — REVERDIN, A. et A. GRUMBACH: Contribution à l'étude de la morve chronique.

Un virus paramorveux. *Ann. Méd.* **15**, 42 (1924). — RIEGLER: Die Rotzkrankheit der Lunge. 8. internat. tierärztl. Kongr. Budapest. Ref. E. u. S. 1905. (c. n. E. LÜHRS). — RIS, FRITZ: Beitrag zur Kenntnis des chronischen „Rotzes“ beim Menschen. *Dtsch. Z. Chir.* **128**, 297 (1914). — ROBINS, GEORGE DOUGALL: A study of chronic Glanders in Man with Report of a case. *Stud. roy. Victoria Hospital Montreal* **2**, Nr 1 (1906).

SAKREPA, N. G.: Ein Fall von chronischem Rotz beim Menschen. *Arch. f. Dermat.* **152**, 1, 12 (1926). — SCHAEFER, ANDREAS: Ein Beitrag zur pathologischen Histologie des Lungenrotzes. Inaug.-Diss. Würzburg 1892. — SCHENK, P.: Beitrag zur Kenntnis der Rotzinfektion beim Menschen. Inaug.-Diss. Breslau 1913. — SCHILLING: Gangränöses Erysipel wahrscheinlich durch Übertragung eines tierischen Giftes entstanden. *Rusts Magazin für die gesamte Heilkunde* Bd. 11, 1821. — SCHÜLER: Lungenrotz. *Preuß. Mitt.* **1883**, 8. — SCHÜTZ: (a) Zur pathologischen Anatomie des Rotzes. *Arch. Tierheilk.* **20**, H. 6, 425—447 (1894). (b) Die grauen, durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen. *Arch. Tierheilk.* **21**. (c) Über die rotzigen Lungenerkrankungen der Pferde nebst Bemerkungen über den serologischen Nachweis der Rotzkrankheit. *Zbl. Bakter. I Orig.* **64** (1912), Festschrift für F. LÖFFLER. — SITTMANN, G.: Ein Fall akuter Rotzinfektion beim Menschen. *Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser in München, 1890/92.* München 1894, S. 84. *Zbl. Bakter.* **15**, 699 (1894). — SOMMERBRODT, J.: Ein Fall von Rotzkrankheit beim Menschen. *Virchows Arch.* **31**, 463 (1864). — SPINNER, HERMANN: Zur Kenntnis der pathologischen Histologie des Rotzes an der Hand von menschlichem und experimentellem Beobachtungsmaterial. *Frankf. Z. Path.* **33**, 327 (1926). — SSAWAITOW, N.: Zur Statistik, Symptomatologie und pathologischen Anatomie des akuten Rotzes beim Menschen. *Bolnitschnaja gas. Botkina (russ.)* **1901**, Nr 37—39. — STRUBE, GEORG: Über die Rotzkrankheit beim Menschen. *Arch. klin. Chir.* **61**, H. 2, 376—403 (1900). — STRUCK: Vorläufige Mitteilung über die Arbeiten des kaiserl. Gesundheitsamtes, welche zur Entdeckung des Bazillus der Rotzkrankheit geführt haben. *Dtsch. med. Wschr.* **8**, Nr 52, 707. 23. Dez. 1882.

TARDIEU, A.: De la morve et du farcin chronique chez l'homme et chez les solipèdes. Thèse de Paris **1843**. — TEDESCHI, ALESSANDRO: (a) Beitrag zum Studium der Rotzmeningitis. *Virchows Arch.* **130**, 361 (1892). (b) Untersuchungen über die Wirkung der Einimpfung des Rotzes in die Nervenzentra. *Beitr. path. Anat.* **13**, 365 (1893). — TIMEN, E.: Über drei Fälle von Rotz beim Menschen. *Eschenedelnik (russ.)* **1899**, Nr 51/52. — TRAUTMANN, GOTTFR.: Die Krankheiten der Mundhöhle und der oberen Luftwege bei Dermatosen mit Berücksichtigung der Differentialdiagnose gegenüber der Syphilis. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1911. — TSCHERNIAK, W.: CURSCHMANNsche Spiralen in den Lungen von Pferden. *Berl. tierärztl. Wschr.* **44**, Nr 24, 399 (1928).

VALK, J. W. VAN DER u. H. J. M. SCHOO: Ein Fall von Malleus chronicus beim Menschen. *Arch. f. Dermat.* **118**, 743 (1914). — VIRCHOW, R.: (a) Infektionen durch contagiose Tiergifte (Zoonosen). *Spezielle Pathologie und Therapie*, Bd. 2, 1. Abt., S. 405. 1855. (b) Die krankhaften Geschwülste, Bd. 2, 1864 u. 1865. 20. Vorlesung, S. 543.

WALDINGER: Über Krankheiten der Pferde und ihre Heilung. Wien 1816. — WEICHSELBAUM: Zur Ätiologie der Rotzkrankheit des Menschen. *Wien. med. Wschr.* **35**, Nr 21, 665; Nr 22, 700; Nr 23, 737; Nr 24, 765 (1885). — WERNER: Der Lungenrotz der Pferde. *Berl. Arch. Tierheilk.* **1876**. — WHERRY: Glanders. Its diagnosis and prevention. *Publications of the Bureau of Government Laboratories.* Manila 1904. Nr 24. — WIESENTHAL, HILDEG.: Ein Fall von Rotz. Inaug.-Diss. München 1917. — WLADIMIROFF, A.: (a) Rotz. *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen*, Bd. 2, 706 f. Jena: Gustav Fischer 1903. (b) *Handbuch der pathogenen Mikroorganismen*, 2. Aufl., Bd. 5. 1913. — WOLFF, GEORG: Ein akuter Fall von Rotz. *Berl. klin. Wschr.* **52**, Nr 24, 630 (1915). — WRIGHT, JAMES, HOMER: The histological Lesion of acute Glanders in Man and of experimental Glanders in the Guinea-Pig. *J. of exper. Med.* **2**, 577 (1896).

ZAUDY: Ein Fall von Rotz. *Mediz. Univ.-Klinik in Göttingen (EBSTEIN).* *Dtsch. med. Wschr.* **26**, Nr 21, 336—338 (1900). — ZIELER, KARL: (a) Über chronischen Rotz beim Menschen, nebst Bemerkungen über seine Diagnose und medizinisch-polizeiliche Bedeutung, den Wert des Malleins, die Therapie, sowie pathologisch-anatomische Untersuchungen. *Z. Hyg.* **45**, 309 (1903). (b) Über chronischen Rotz beim Menschen und seine spezifische Behandlung und Heilung durch abgetötete Rotzbazillen. *Med. Klin.* **5**, Nr 18, 663 (1909). — ZIMMERMANN, G.: Vier Fälle von Rotzinfektion durch flüchtiges Kontagium. Zugleich als Beitrag zur Lehre von dem Verlaufe der entzündlich-febrilen Prozesse. *Virchows Arch.* **23**, 209 (1862).

D. Das Verhalten der Lunge und des Brustfells bei Lepra und die leprösen Lungen- und Brustfellveränderungen.

Von

H. J. Arndt-Marburg.

Mit 8 Abbildungen.

Die Lungenlepra ist ein umstrittenes und unübersichtliches Kapitel. Es hat lange gedauert, bis das Vorkommen echter lepröser Veränderungen in der Lunge als einigermaßen gesichert gelten konnte. Bei der Prädilektion der leprösen Produkte am Hautorgan und an den Nerven mag die viszerale Lepra an Bedeutung zurücktreten; anatomisch kommt ihr gleichwohl grundsätzliches Interesse zu. Die Durchsicht der Literatur zeigt bald, daß trotz einer ganzen Anzahl kasuistischer Mitteilungen — beiläufig jeweils von recht verschiedenem Wert — die anatomischen Grundlagen der Lungenlepra eigentlich noch fehlen, wie überhaupt wohl mehr oder minder für die Lepra der inneren Organe. Unsere gebräuchlichen Lehrbücher der pathologischen Anatomie erwähnen eine Lungenlepra nicht. Aufgabe des Handbuchabschnittes wird es sein, die widerstrebenden Meinungen zu sichten und das wesentlichste über Erscheinungsform und Pathogenese herauszuschälen. Es versteht sich dabei von selbst, daß gerade bei der Lunge auf die Gegenüberstellung mit der Tuberkulose besonderes Gewicht zu legen ist.

I. Lunge.

Daß die Begriffe „Lepra der Lunge“ und „Lunge bei Lepra“ auseinandergehalten werden müssen, bedarf keiner Erörterung. Es soll damit nur von vornherein betont werden, daß die Lunge an sich bei der Lepra, namentlich in den vorgeschrittenen Stadien, sehr oft, ja geradezu gewöhnlich erkrankt ist. Die Häufigkeit banaler entzündlicher wie namentlich tuberkulöser Lungenveränderungen aber nötigt, folgende 3 Möglichkeiten scharf zu trennen: 1. echte lepröse Erkrankungen der Lunge („reine Lungenlepra“), 2. Lepra der Lunge in Verbindung mit Lungentuberkulose (gegebenenfalls auch mit Pneumonie), 3. keine spezifisch-leprösen, sondern nur andersartige Lungenveränderungen. — Die letzteren beiden Möglichkeiten interessieren hier natürlich nur mit Rücksicht auf die Differentialdiagnose.

Allgemeine differentialdiagnostische Kriterien der „reinen Lungenlepra“.

Es wird sich im Verlaufe der Darstellung zeigen, daß die „reine Lungenlepra“ in sehr vielseitiger Form auftreten kann. Zunächst ist also die Vorfrage zu beantworten, woran die lepröse Natur der Lungenveränderungen zu erkennen ist. Ohne daß hier auf die allgemeine Pathologie der Lepra und der leprösen Gewebsneubildungen eingegangen werden kann, muß folgendes hervorgehoben werden.

Das erste und wichtigste Kriterium ist der Nachweis der HANSENSchen Leprabazillen. Um eine sichere Unterscheidung gegen die an sich sehr ähnlichen Tuberkelbazillen durchzuführen, ist, von den feineren bakteriologisch-bakteriologischen Differenzen einmal abgesehen (etwa geringere Säurefestigkeit usw.), zu fordern, daß die Bazillen in reichlicher Menge und in den typischen Lagerungsverhältnissen vorkommen. Neben dem Auftreten der Bazillen in der berühmten „Zigarrenbündel“-Form ist namentlich auf die Anwesenheit der bazillenhaltigen, vakuolisierten „VIRCHOWSchen Leprazellen“ Wert zu legen, sodann auf die vielfach beschriebenen Zerfalls- und Verklumpungsprodukte (die „Globi“ NEISSERS bzw. die „Gloea“ UNNAS oder die „braunen Elemente“ HANSENS). Man sagt nicht zuviel damit, daß der Nachweis typischer Leprazellen mit Bazillen die Diagnose „Lungenlepra“ unbedingt sichert.

An zweiter Stelle steht das Ergebnis des Tierversuches. Insofern die Lepra bekanntlich auf Versuchstiere nicht übertragbar ist, bedeutet der negative Ausfall des Tierversuchs ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal gegen Tuberkulose.

Diesen, im wesentlichen mit bakteriologisch-biologischer Methodik zu erbringenden Nachweisen gegenüber verlieren die rein morphologischen Unterscheidungsmerkmale bei der Lungenlepra an Bedeutung, insbesondere der Tuberkulose gegenüber. Und zwar deswegen, weil im Laufe der Zeit mehr oder weniger gegen alle diese morphologisch-histologischen Kriterien Einwände erhoben worden sind und diese zum mindesten nicht als ausschließlich gültig angesehen werden können. So darf selbst die Beteiligung der Riesenzellen am Aufbau der leprösen Produkte nicht mehr grundsätzlich ausgeschlossen werden; mitunter können sie sogar durchaus an typische LANGHANSsche Riesenzellen erinnern. Auch der Ausgang in Verkäsung, mag sie bei der Lepra auch zu großen Seltenheiten gehören, ist kein absolut verlässliches Kennmal mehr (vgl. unten). Dasselbe gilt von der Gefäßlosigkeit bzw. dem Gefäßgehalt, der Zerstörung bzw. dem Erhaltenbleiben der elastischen Fasern u. a. m. Der Nachweis entsprechender spezifischer Veränderungen in regionären Lymphknoten (Leprabazillen auf der einen, tuberkulöse Veränderungen auf der anderen Seite) kann dagegen im allgemeinen als guter Prüfstein gelten.

Kurz, wie es ja für die Lepra allgemein charakteristisch ist, so sind es auch in der Lunge weniger histologisch-strukturelle Aufbauunterschiede, sondern mehr bakteriologische und biologische Eigentümlichkeiten, die die Diagnose sichern: vor allem eben der Bazillenreichtum bei vielleicht nur verhältnismäßig geringer Zell- und Gewebsreaktion. Praktisch beschränken wir die Angabe „echte Lungenlepra“ auf solche Fälle, die den gekennzeichneten Forderungen entsprechen. Fehlen etwa jene charakteristischen Leprazellen mit dem ganzen „Drum und Dran der eingelagerten oder veränderten Bazillen“, oder wurde gar der Bazillennachweis überhaupt nicht geführt — und damit scheiden natürlich alle vor der Entdeckung der Erreger mitgeteilten Beobachtungen von vornherein aus —, so können wir uns nicht entschließen, noch eine sichere Lungenlepra zu buchen. Es mag darin eine Schematisierung gesehen werden; aber es scheint uns die einzig sichere Grenze, die gezogen werden kann.

Das wird auch die folgende Darstellung zeigen, womit wir zu den

Formen der Lungenlepra

übergehen.

Die makroskopischen Verhältnisse sind bei den leprösen Erkrankungen der Lunge so wenig charakteristisch und die mit bloßem Auge feststellbaren Veränderungen können so gering sein, oder förmlich ganz fehlen — dementsprechend

wird auch in manchen der unten anzuführenden Fälle die Lunge makroskopisch als „normal“ bezeichnet —, daß die Einteilung und Beschreibung zweckmäßig ausschließlich an Hand des mikroskopischen Bildes erfolgt. Es sind dabei grundsätzlich zu unterscheiden: 1. das Vorkommen von Leprabazillen in makroskopisch, gegebenenfalls aber auch mikroskopisch „normalem“ oder wenigstens kaum nennenswert verändertem Lungengewebe, 2. die rein produktiven Veränderungen (miliare Leprome der Lunge), 3. die pneumonischen bzw. bronchopneumonischen Formen der leprösen Lungenerkrankungen, die am besten bekannt sind und praktisch das meiste Interesse bieten, 4. die „reine Bronchialepra“.

Ad 1. Der Befund von Leprabazillen in „normalem Lungengewebe“ gehört streng genommen nicht zur eigentlichen Lepra der Lunge. Es liegen hier einige einwandfreie Beobachtungen vor (BABES und MOSCUNA, BRUTZER, JEANSELME und SÉE, SUGAI u. a.) — an sich muß natürlich, namentlich bei nur geringem Bazillenbefund, die Verwechslungsmöglichkeit mit Tuberkelbazillen im Auge behalten werden. Bekannt geworden ist vor allem der von BABES erhobene Befund (Leprabazillen in Lungenkapillaren bei sonst normalem Organ). BRUTZER meint, daß in seinem Falle („Bazillen in einem Blutgefäß“) die Erreger auf der Wanderung begriffen waren. Bei dem immer wieder hervorgehobenen gegensätzlichen Verhältnis zwischen der Massenhaftigkeit der Bazillen in den Veränderungen einerseits und der oft nur geringen Gewebsreaktion andererseits wird der gelegentliche Befund von Leprabazillen im Lungengewebe auch ohne Veränderungen, die den Mikroorganismen zur Last zu legen wären, nicht überraschen. Man hat das mitunter — auch von anderen Organen her ist das ja bekannt — mit einer Art „saprophytärem“ Verhalten der Leprabazillen verglichen.

Ad 2. Der Begriff der „rein produktiven Lungenlepra“ soll im wesentlichen auf solche Fälle beschränkt bleiben, die durch das Auftreten miliärer Leprome gekennzeichnet sind. Obwohl über derartige Veränderungen bislang nur wenig bekannt ist und die Gefahr der Verwechslung mit Tuberkulose gerade hier eine besonders große ist, scheint die gesonderte Anführung dieser Form dennoch berechtigt und zweckmäßig. Jedenfalls sind hierher¹ vor allem die Mitteilungen ARNINGS sowie SCHAEFFERS zu rechnen, denen die histologische Verarbeitung von 17 obduzierten Leprafällen aus Hawaii zugrunde liegt. Hier stellte die miliare Lungenlepra jedenfalls eine Teilerscheinung einer allgemeinen „Leprosis miliaris viscerum“ dar. Es fanden sich kleine submiliare Knötchen von undurchsichtig gelb-weißlicher Farbe und vielfach knorpelartiger Härte; die auffallendsten Veränderungen betrafen offenbar die Pleura (vgl. unten S. 394). Aber auch im Lungengewebe selbst, soweit aus der Schilderung ARNINGS und SCHAEFFERS und der Diskussionsbemerkung HOCHSINGERS zu entnehmen ist, kamen derartige Gewebsneubildungen vor, deren Deutung als Leprome, zumal bei teilweise reichlichem Bazillenbefund, berechtigt erscheint. Die mitunter weitgehende Übereinstimmung mit miliären Tuberkeln im mikroskopischen Bau wird von ARNING und SCHAEFFER selbst hervorgehoben; im übrigen aber weisen sie, namentlich gegen HANSEN polemisierend, daraufhin, daß der Befund von Riesenzellen noch nicht gegen die Diagnose Lepra sprechen kann. Und wenn schließlich bei der nicht mit aller Klarheit zu übersehenden

¹ Möglicherweise gehört auch einer der von CHOMSE referierten Fälle hierher; jedenfalls scheint CHOMSE selbst die bei der Sektion in dem verdichteten Lungengewebe gefundenen tuberkelähnlichen „weißen festen Knötchen von Senfkorn- bis fast Erbsengröße“ implicite als lepröser Natur anzusprechen. Mangels einer mikroskopischen Untersuchung muß diese Beobachtung indessen ausscheiden.

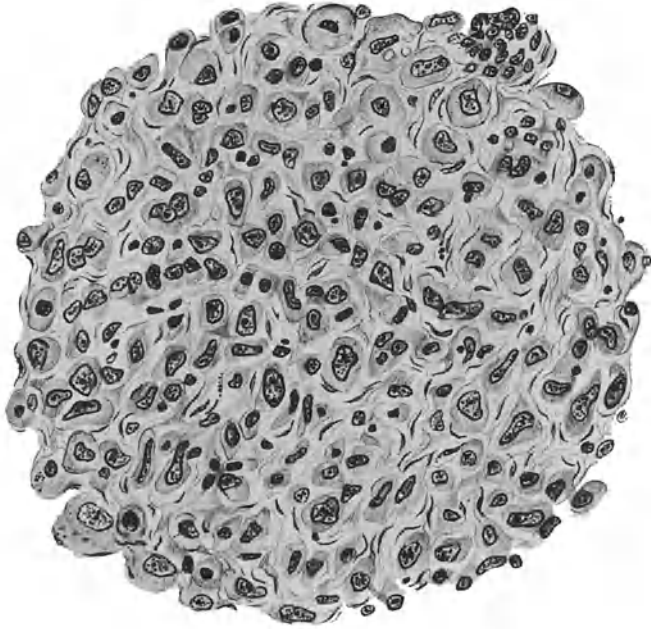


Abb. 1. Lungenlepra, produktive Form. Vollentwickeltes subpleurales Granulom, aus epitheloid- und spindelzelligen Elementen aufgebaut. Oben rechts eine „lepröse Riesenzelle“. [Nach SERRA: La lepra. Milano 1921.]

Darstellung ARNINGS und SCHAEFFERS und mangels der Nachprüfungsmöglichkeit ihrer Angaben (keine Abbildungen!) noch nicht alle Bedenken beseitigt sein



Abb. 2. Produktive Lungenlepra. Große bazillenhaltige Zellen aus einem subpleuralen Granulom. Immersion. [Nach SERRA: La lepra. Milano 1921.]

mögen, so kommt bei der später mitgeteilten Beobachtung SERRAS schlechterdings keine andere Deutung in Frage. In den von ihm beschriebenen und abgebildeten subpleuralen Granulomen (vgl. Abb. 1, 2) fanden sich typische große Zellen mit massenhaften und charakteristisch gelagerten Leprabazillen.

Kurzum, an dem Vorkommen echter miliärer Leprome der Lunge bzw. der Pleura ist kein Zweifel. — Die von SERRA sonst noch beobachteten, gegebenenfalls knotig auftretenden leprösen Affektionen der Lunge („Bronchoalveolitis chronica nodosa“) möchten wir indessen nicht mehr hierher rechnen, sondern lieber, in Übereinstimmung mit Entstehung und Verlauf, zu den nunmehr zu besprechenden

(3) pneumonischen bzw. broncho-pneumonischen und peribronchitischen Formen der Lungenlepra.

Hierüber liegt eine Reihe von — freilich ziemlich unübersichtlichen — Mitteilungen vor. Um einen klaren Einblick zu gewinnen — eine gewisse Schematisierung ist dabei kaum vermeidbar, erscheint uns aber als das kleinere Übel — könnte man vielleicht folgendermaßen einteilen: a) die chronisch-interstitiell-indurativ-pneumonischen und peribronchitischen leprösen Veränderungen,

b) die Bronchoalveolitis chronica nodosa (SERRA), c) die käsige pneumonischen (gegebenenfalls mit Kavernenbildung einhergehenden) Formen.

a) Die indurativ-pneumonischen und peribronchitischen Formen der Lungenlepra sind in erster Linie zu berücksichtigen. Ihr Bild kann durch eine Anzahl mehr oder weniger ähnlicher oder sogar weitgehend übereinstimmender Beobachtungen als hinreichend gesichert gelten (BABES und MOSCUNA, BONOME, DOUTRELEPONT und WOLTERS, JEANSELME und SÉE, SERRA, TRAINA u. a.). Den ersten hierhergehörigen Fall hat BONOME (1888) mitgeteilt (makroskopisch unter dem Bilde einer „chronischen tuberkulösen Bronchopneumonie“; mikroskopisch: chronische interstitielle Pneumonie mit bronchopneumonischen Herden und vor allem starker, geradezu knötchenförmiger Peribronchitis mit beginnender hyaliner Umwandlung; bakterioskopisch: Nachweis von Leprabazillen vor allem in den Interalveolarsepten, zum Teil auch von echten Leprazellen; experimentell-bakteriologisch: Tierversuch negativ). Ganz ähnlich liegen die Fälle von TRAINA und der eine der von BABES und MOSCUNA mitgeteilten (als „pneumonie interstitielle cirrhotique avec des noyaux peribronchiques de nature lépreuse“). Besonders genau untersucht ist ferner der einschlägige Fall von DOUTRELEPONT und WOLTERS, bei dem schon klinisch aus dem Sputumbefund die Vermutungsdiagnose „Lungenlepra“ gestellt worden war, die dann die Autopsie bestätigte (Bazillen besonders in den Interalveolarsepten angehäuft [vgl. Abb. 3], sodann im Innern der Alveolen inmitten als leprös aufgefaßter bronchopneumonischer Herde [vgl. Abb. 4], und bemerkenswerterweise auch in bronchialen Lymphknoten); Tuberkulose



Abb. 3. Lepra der Lunge. Indurative bronchopneumonische Form. Kreuzungsstelle von Inter-alveolarsepten, mit reichlich Leprabazillen. [Nach DOUTRELEPONT und WOLTERS: Arch. f. Dermat. 34 (1896).]

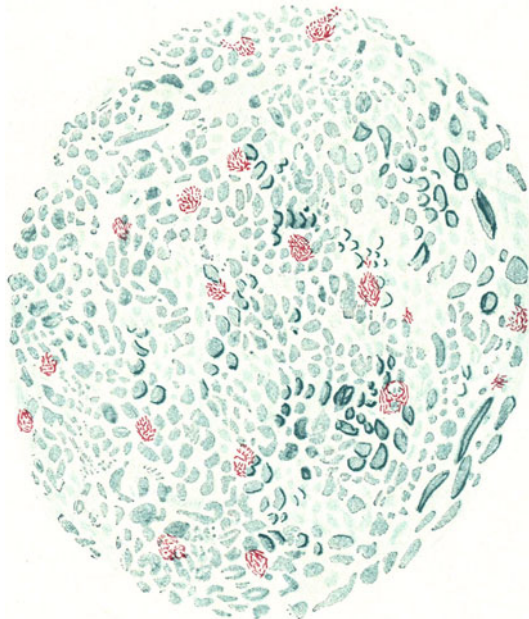


Abb. 4. Leprabazillen im Alveolarinhalt bei spezifisch-lepröser lobulärer Pneumonie. [Nach DOUTRELEPONT und WOLTERS: Arch. f. Dermat. 34 (1896).]

konnte auch anatomisch ausgeschlossen werden. Die früheren Beobachtungen zusammenfassend und durch eine eigene ergänzend, betonen JEANSELME und sein Mitarbeiter SÉE nachdrücklich das indurative Moment bei der leprösen Pneumonie. Ihrer Ansicht nach entwickelt sich geradezu typischerweise die reine Lungenlepra als „scéléreuse lente“ — Veränderungen, die zwar an „zirrhose Tuberkulose“ sehr erinnern können, aber von dieser doch durch charakteristische Merkmale unterschieden sind (Fehlen von Verkäsungen, Anwesenheit von VIRCHOWSchen Leprazellen, Bazillenreichtum, negativer Tierversuch). Schließlich kann nicht nur eine partielle, sondern sogar eine totale Sklerose der Lunge resultieren.

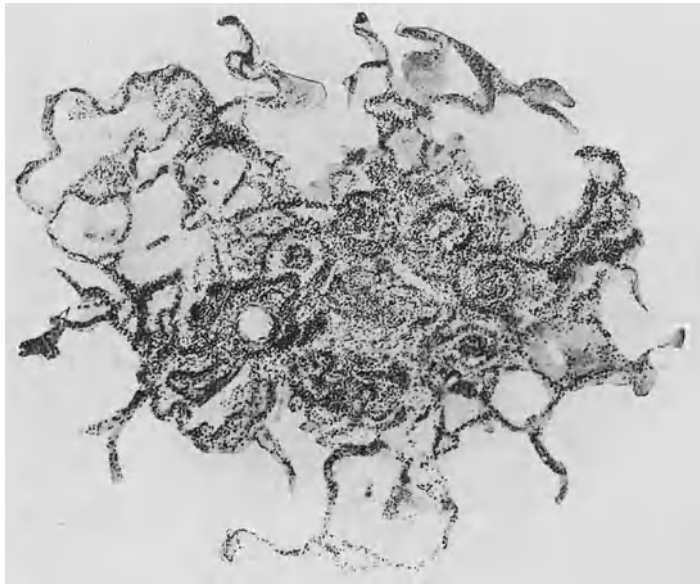


Abb. 5. Lungenlepra; peribronchitische Form. Granulomartiger Infiltrationsherd im Anschluß an einen Bronchus. [Nach SERRA: La lepra. Milano 1921.]

b) Die lepröse „Bronchoalveolitis chronica nodosa“ im Sinne SERRAs knüpft an die eben skizzierten Veränderungen an. Ihre Einführung mag für das formale Verständnis der leprösen Lungenerkrankungen eine Ergänzung bedeuten: Die Bronchoalveolitis soll mit hohem Fieber wie eine akute Pneumonie einsetzen. Für den Verlauf der leprösen Pneumonie aber ist die begleitende Perivaskulitis und Peribronchitis charakteristisch, die sich alsbald zu einer „granulomatösen Peribronchitis“ entwickelt (vgl. Abb. 5), und ferner die Neigung zur Organisation und anschließender Sklerose.

Das ungefähr ist das Bild, das SERRA auf Grund seiner eingehenden Studien von der Lungenlepra entwirft, soweit es sich um den von uns unter 3a und 3b zusammengefaßten Formenkreis handelt. Ihn möchten wir gewissermaßen als zur „eigentlichen Leprapneumonie“ gehörig ansehen. Deren wesentlichste Kennzeichen bleiben demnach: das herdförmige Auftreten, anscheinend zunächst nicht selten unter dem Bilde einer banalen, lobulären Bronchopneumonie, die intensive Peribronchitis, die gegebenenfalls zur Bildung granulomartiger Herdchen führt, die Neigung zu indurativen Veränderungen (und

damit die Beteiligung des Interstitiums) und der Ausgang in Sklerose. Diese Fälle dürften es auch in erster Linie sein, für die das klinische Bild der Lungenlepra zutrifft, wie es von einigen Seiten (etwa von EYCKMANS, vgl. weiter unten) symptomatisch zu zeichnen versucht worden ist: im Vergleich zur Tuberkulose geringere Bösartigkeit, langsamer Verlauf und relativ gutes Allgemeinbefinden.

c) Die mit Verkäsung (gegebenenfalls auch mit kaverneröser Einschmelzung) einhergehenden leprösen Pneumonien sind, wenschon an sich offenbar selten, insofern von grundsätzlichem Interesse, als ursprünglich — und von mancher Seite auch in neuerer Zeit — das Fehlen von Verkäsungen als absolut charakteristisch für die leprösen Produkte angesehen wurde (LIE, HANSEN u. a.). Indessen liegen einige einwandfreie positive Beobachtungen in dieser Richtung vor, und

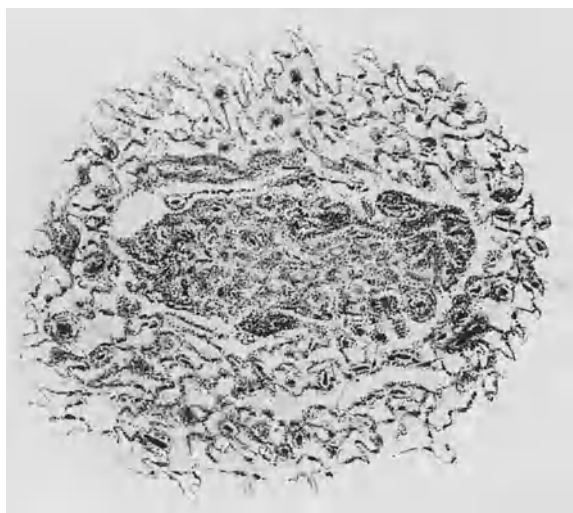


Abb. 6. Indurativ-pneumonische und peribronchitische Lungenlepra. Inmitten ziemlich atelaktatischen Lungengewebes ein älterer, sklerotisch verdichteter Infiltrationsherd. [Nach SERRA: La lepra. Milano 1921.]

zwar wiederum von BABES bzw. BABES und MOSCUNA, deren Arbeit ja für die Frage der Lungenlepra überhaupt besondere Bedeutung erlangt hat. — Makroskopisch ergab sich in dem hier in Rede stehenden Fall von BABES und MOSCUNA zunächst der Eindruck einer käsigen klein-kavernösen Tuberkulose; mikroskopisch aber fanden sich ungeheure Mengen von Leprabazillen in den verkästen Massen (vgl. Abb. 7), so daß der Fall als „pneumonie caséuse de nature lépreuse“ registriert wird. Allerdings war für den Eintritt der Verkäsung möglicherweise die Anwesenheit von Begleitbakterien (Streptokokken) von Bedeutung. BABES hat dann noch einige weitere, teilweise vorwiegend peribronchitische Fälle von Lungenlepra mitgeteilt, die durch Verkäsung bzw. durch die Bildung gangränöser Kavernen ausgezeichnet waren, auf die im einzelnen einzugehen zu weit führen würde (durch einwandfreien Nachweis von Leprabazillen sichergestellt). Sodann würde gegebenenfalls hierher gehören der Fall von „Lepra universalis“ von HELENE FAMBRI, bei dem der makroskopische Lungenbefund durchaus dem einer Lungentuberkulose entsprach. Hier wird man der sehr temperamentvollen Interpretierung als „reine Lungenlepra“, und zwar als „lepröse Bronchopneumonie mit käsiger Ent-

artung und klassischen Kavernen“ vielleicht nicht ohne Reserve zustimmen, zumal der Bazillenbefund nicht ganz einwandfrei für Lepra spricht. Von gewisser Ähnlichkeit, wenschon nicht ohne weiteres vergleichbar, wäre schließlich noch ein von WISE mitgeteilter Befund (in einem vorgeschrittenen Leprafalle nekrotische Abschnitte in der Lunge mit Lepabazillen in der Umgebung).

Nach alledem kann jedenfalls das Vorkommen oder der Ausgang in Verkäsung und sogar kavernöse Einschmelzung bei leprösen Erkrankungen der Lunge nicht mehr gelehrt werden.

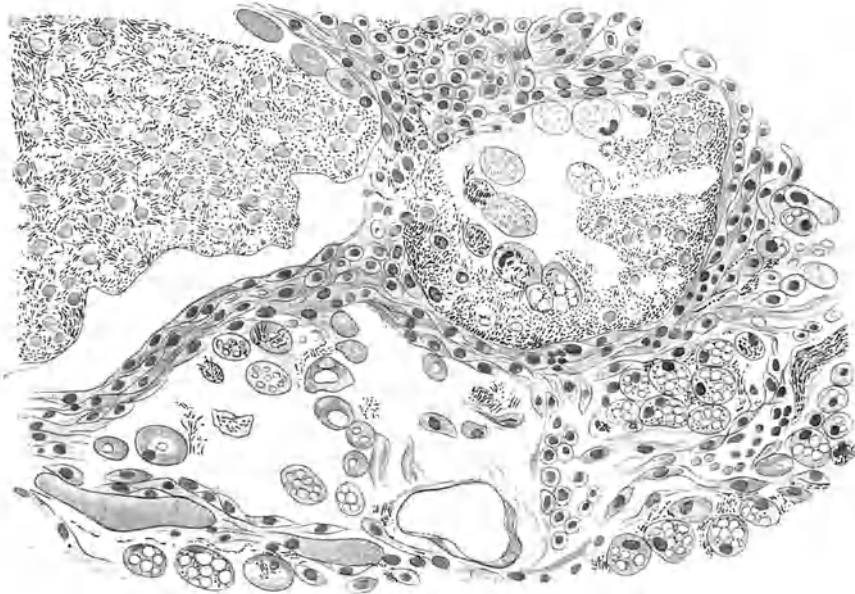


Abb. 7. „Pneumonie caséuse de nature lépreusé“. — BABES-MOSCUNA. Sehr reichlicher Leprabazillenbefund (besonders im Inneren stark erweiterter Alveolen) in der peripheren Zone eines Verkäsungsherd. Vergrößerung 600fach (BABES-MOSCUNA, 1899).

Ad 4. Die gesonderte Anführung einer „reinen Bronchiallepra“ mag ihre Bedenken haben. Es ist ein Notbehelf, um solche Fälle kurz zu kennzeichnen, bei denen die beschriebenen Veränderungen sich in der Tat nur auf den eigentlichen Bronchialbaum beschränken. Hierhin würde der Fall von RIEHL gehören, bei dem sich eine Bronchitis fand, die auf Grund des Befundes zahlreicher Leprabazillen im submukösen und adventitiellen Gewebe größerer und kleinerer Bronchen als leprös aufgefaßt wurde (keine Leprabazillen im Lungenparenchym selbst). Ferner führen auch BABES und MOSCUNA eine bronchiale Form der Lepra an, die im übrigen in eine bronchektatische übergehen kann, so daß es nach dieser Auffassung förmlich auch eine spezifische Bronchektasie geben würde. — Daß die Lepra sich überhaupt gern im Bronchialbaum lokalisiert bzw. daß gerade hier die Leprabazillen mit einer gewissen Vorliebe angreifen, ist wohl nicht zu bestreiten. Es ist in diesem Zusammenhange daran zu erinnern, daß die Lepra ja die oberen Luftwege (Nase, Kehlkopf) sehr häufig befällt (GERBER, GLUECK, HAGER, RIECKE, STICKEE u. a.), ohne Zweifel sehr viel mehr als die Lunge. Merkwürdig ist die Beobachtung BRUTZERS, der

in einem Falle die größten Bazillenanhäufungen im Verlauf der Trachea just bis zur Bifurkation fand, aber weiter abwärts überhaupt keine Bazillen mehr. Daß sich gleichwohl lepröse Affektionen des Kehlkopfes und der Luftröhre auf direktem Wege auf die Bronchen und damit auch auf die intrapulmonal gelegenen Verzweigungen werden fortsetzen können, bedarf wohl keiner Erörterung (vgl. unten), so vereinzelt einwandfreie Beobachtungen diesbezüglich auch zu sein scheinen (bei BERGENGRUEN findet sich die — im einzelnen nicht weiter belegte — Angabe, daß das ganze Trachealrohr, gegebenenfalls „auch seine Fortsetzung bis in die feinsten Bronchiolen hinein“ von leprösen Infiltraten „wie mit einer Tapete“ ausgekleidet sein kann).

Bei der für die histologische Diagnose der Lungenlepra ausschlaggebenden Bedeutung des Bazillennachweises werden deren besondere Befundorte hier anschließend, den Autoren zufolge und soweit von diesen genauer berücksichtigt, zusammengestellt (von dem Nachweis im Auswurf bzw. Bronchialschleim wird dabei abgesehen).

I. Leprabazillen nachgewiesen im Abstrich von der Lunge („Lungensaft“): BONOME.

II. Leprabazillen in Schnittpräparaten:

1. Im nicht erkrankten Organ bzw. ohne lepröse Veränderungen:
 - a) In Endothelien: BABES.
 - b) Im Innern von Kapillaren: BRUTZER.
2. Bei leprösen Erkrankungen der Lunge:
 - a) Im Alveolarinhalt: BABES und MOSCUNA, DOUTRELEPONT und WOLTERS, WISE, LIE, (DWIJKOFF)¹.
 - b) In der Alveolarwandung: JEANSELME.
 - c) In Interalveolarsepten bzw. im Interstitium: BABES, BONOME, DOUTRELEPONT, JEANSELME und SÉE, SERRA, LIE, (DWIJKOFF).
 - d) Im peribronchialen Gewebe: SERRA, RIEHL, (DWIJKOFF).
 - e) In der Bronchialwand: RIEHL, JEANSELME.
 - f) In käsig umgewandelten bzw. nekrotischen leprösen Produkten: BABES, WISE, FAMBRI.
 - g) In subpleuralen, miliaren Lepromen: SERRA.
 - h) In bronchialen Lymphknoten: DOUTRELEPONT und WOLTRES, LIE.

Das morphologische Erscheinungsbild der leprösen Erkrankungen der Lunge ist somit uneinheitlich und verwickelt genug. Allenfalls erscheint die peribronchitisch-indurierende Form (3a) als ein einigermaßen gekennzeichneteter Typus lepröser Lungenerkrankung, eine Form, die gelegentlich mit der Syphilis der Lunge verglichen worden ist (BABES und MOSCUNA). Ein spezifisches pathologisch-anatomisches Bild der Lungenlepra aber gibt es im übrigen nicht. Bakterioskopische und bakteriologisch-biologische Untersuchungen sind unerlässlich und ihre Ergebnisse von ausschlaggebendem Wert.

Insofern die anatomischen Veränderungen bei der Lungenlepra recht banaler Art sein können und von vulgären, lobulärpneumonischen auf der einen, tuberkulösen auf der anderen oft kaum abzugrenzen sind, muß man sich darüber klar sein, daß auch im negativen Sinne ohne den Versuch des Bazillennachweises und ohne das Tierexperiment keine Aussage gemacht werden kann. Diejenigen Fälle, bei denen das unberücksichtigt geblieben ist, und natürlich ebenso diejenigen, die der vorbakteriologischen Ära angehören, scheiden daher für die Beurteilung der Häufigkeit der Lungenbeteiligung bei der viszeralen Lepra aus. Vielleicht gewichtiger noch und mehr grundsätzlicher Art ist gewisser-

¹ Der in allerletzter Zeit von DWIJKOFF mitgeteilte Fall, bei dem sich auch richtige mit Leprabazillen vollgestopfte „Globi“ im Alveolarinhalt fanden, wird hier zu den „leprösen Erkrankungen der Lunge“ gestellt, obwohl DWIJKOFF selbst die Lungenveränderungen in seinem Falle für unspezifisch zu halten scheint und, von alten tuberkulösen Herden in einem Spitzengeschöß abgesehen, nur von „katarrhalischer Bronchopneumonie“ spricht (bemerkenswert scheint dabei aber u. a. der Hinweis auf eine „Sklerose längs dem Verlauf der Bronchen“). Nach der Darstellung des Autors, die die Lungenveränderungen nur nebenher berücksichtigt, sind die Verhältnisse nicht ganz klar zu übersehen.

maßen die umgekehrte Überlegung, die hier anzuknüpfen ist: Haben bei dem banalen Charakter der Veränderungen die vorgefundenen Leprabazillen diese überhaupt hervorgerufen? Sind jene also in diesem Sinne überhaupt lepröser Natur? Oder spielen hier nicht die Leprabazillen mehr die Rolle belangloser Saprophyten?

Auch diese Frage hat im Vorstehenden zum Teil schon Beantwortung gefunden. Bei dem Befund vereinzelter Bazillen mag eine nur gelegentliche Verschleppung in Frage kommen. Aber bei reichlichem Bazillenbefund geht es nicht an, die Leprabazillen lediglich als Schmarotzer in pathologisch verändertem Gewebe aufzufassen. Wiederum kommen wir hier auf jenes allgemein-pathologische Charakteristikum der Lepra zurück: Massenhaftigkeit und

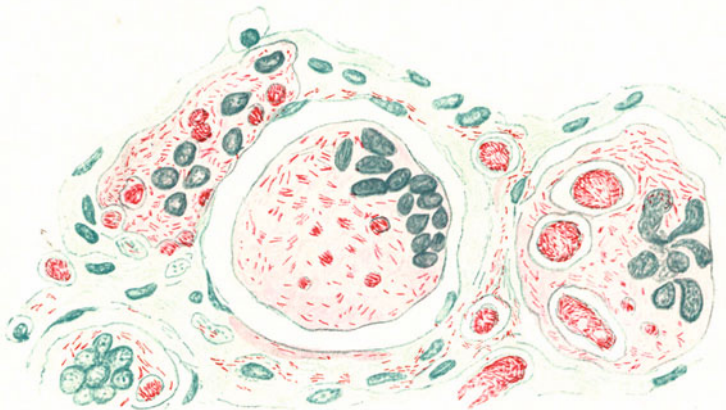


Abb. 8. Große Leprazellen mit reichlich Leprabazillen in der Wand eines „leprösen Abszesses“ in einem Falle von kombinierter Lungenlepra und Lungentuberkulose. Vergrößerung 800fach. [Nach BABES und MOSCUNA: Arch. méd. Exper. 11 (1899).]

scheinbar ungehemmte Vermehrung der Erreger auf der einen, uncharakteristische, gegebenenfalls nur geringe Gewebsreaktion auf der anderen Seite. Daß dabei in der Lunge noch besondere Bedingungen für die Entstehung der vielseitigen Formen eine Rolle spielen mögen (vgl. dazu auch weiter unten), bleibt dadurch freilich unberührt.

Einer abschließenden Erörterung bedürfen noch die

Beziehungen zwischen der Lungenlepra und Lungentuberkulose.

Die Tuberkulose, besonders der Lunge, ist ohne Zweifel eine häufige Erkrankung der Leprösen, ja wohl die gemeinste Komplikation der Lepra überhaupt. Ebenso ist die Ansicht verbreitet, daß gerade die Lungentuberkulose eine häufige, um nicht zu sagen, die häufigste Todesursache bei der Lepra darstellt (KLINGMUELLER). Es mag das grosso modo durchaus zutreffen; doch läßt sich über die zahlenmäßige Häufigkeit aus den verstreuten, sich meist nur auf ein geringes Material stützenden Angaben kaum ein sicheres Urteil gewinnen. Was die mitgeteilten Erfahrungen am Sektionsmaterial betrifft, so sind bei den Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen leprösen und tuberkulösen Veränderungen der Lunge Abstriche wohl nach beiden Seiten angebracht: Bald scheint die Bedeutung der Häufigkeit der Lepra (wie von DANIELSSEN und BOECK, deren Darstellung zu den ersten anatomischen Beschreibungen

der Lepra überhaupt gehört), bald die der Tuberkulose überschätzt zu sein, wie von den rigorosen Gegnern der Lungenlepra (besonders HANSEN). So beherrschte die Streitfrage, ob Tuberkulose, ob viszerale Lepra, förmlich die Lepraliteratur am Ausgange des vorigen Jahrhunderts. In der neueren Zeit scheint man zum Teil wiederum der viszeralen Lepra größere Bedeutung zu vindizieren (vgl. u. a. JADASSOHN).

„Prozentzahlen“ nachzugehen, die nach einem halben oder ganzen Dutzend obduzierter Leprafälle aufgestellt sind, wird sich kaum verlohnen. Wertvoll aber sind in dieser Beziehung die systematischen Untersuchungen von HANSEN und LOOFT, die die Befunde von 89 Autopsien vorlegen, ein Material, dessen Umfang bisher noch niemals wieder erreicht worden ist. Freilich ist ja gerade der Standpunkt HANSENs ein einseitiger zu Gunsten der Tuberkulose; in diesem Sinne deutet er kurzerhand auch die von BONOME und ARNING als Lungenlepra aufgefaßten Fälle (s. o.). Aber auch bei kritischer Sichtung der HANSEN-LOOFTschen Fälle glauben wir doch, ein gutes Drittel sichere Lungentuberkulose herauslesen zu können, was mit anderen Erfahrungen (vgl. u. a. LIE, RAKE, HERXHEIMER) ziemlich übereinstimmen würde.

Daß „reine Lungentuberkulose“ bei Lepra ebenso gut vorkommen kann wie „reine Lungenlepra“, ist eine Selbstverständlichkeit; und daß die erstere wesentlich häufiger anzutreffen sein wird, scheint kaum einem Zweifel zu unterliegen. Es darf aber auch die dritte Möglichkeit nicht außer Acht gelassen werden, daß sich Lungentuberkulose und Lungenlepra kombinieren. Darauf hat frühzeitig und nachdrücklich BABES hingewiesen. Anzuschließen wären hier die Mitteilungen von SUGAI (in den von anderer Seite hierher gerechneten Fällen von DAMASCHINO und PHILIPPSON wurden lepröse Veränderungen der Lunge nicht gefunden); auch ARNING und SCHAEFFER scheinen für einen Teil ihrer Fälle (s. o.) eine Koinkidenz von Lepra und Tuberkulose anzunehmen.

Methodisch muß allerdings für den Nachweis der kombinierten Lepra und Tuberkulose gefordert werden, daß der Charakter beider Arten von Veränderungen wirklich sichergestellt ist; unseres Erachtens ist dazu einerseits der für die Lepra histologisch-bakterioskopisch typische Befund (also mit dem geglückten Nachweis von Leprabazillen) und andererseits der für Tuberkulose positiv ausgefallene Tierversuch notwendig. Das gelungene Tierexperiment allein aber ist zwar für Tuberkulose beweisend, doch kann es natürlich nicht dazu berechtigen, das gleichzeitige Vorhandensein lepröser Veränderungen in der Lunge auszuschließen. Das sind notwendige Voraussetzungen, die bislang noch nicht hinreichend berücksichtigt zu sein scheinen. Daß eine Züchtung der Leprabazillen bisher nie gelungen ist, erschwert begreiflicherweise auch hier die Nachprüfung.

Morphologisch ergeben sich natürlich für die Kombinations- oder, könnte man vielleicht auch sagen, für die „Komplikationsformen“ der Lungenlepra und der Lungentuberkulose eine Fülle von Variationsmöglichkeiten, je nach dem gerade vorherrschenden anatomischen Bild der einen wie der anderen Erkrankung. Das braucht nicht weiter ausgesponnen zu werden. Die von HERXHEIMER gelegentlich gezogene Parallele zwischen der Wirkungsweise der Lepra- und der Tuberkelbazillen — der tuberösen Lepra sollte die käsig-exsudative Form der Tuberkulose entsprechen und der makulo-anästhetischen und tuberkuloiden Lepra die proliferative Tuberkelbildung — ist mehr von allgemeinerem Interesse und hat für die Verhältnisse in der Lunge kaum spezielle Bedeutung.

Die morphologische Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und Lepra wurde bereits mehrfach berührt. Wenn HANSEN die Entscheidung für leicht hält, ja meint, daß sie „auch ohne Bazillenuntersuchung keine besondere Schwierigkeit“ sei (!) — an anderer Stelle werden tuberkulöse und lepröse

Affektionen gar als „himmelweit verschieden“ bezeichnet —, so scheint das doch reichlich optimistisch und ist wohl mehr die begreifliche Folge einer vorgefaßten Meinung gewesen, eben der grundsätzlichen Ablehnung der Lungenlepra. Mit Recht wird demgegenüber von anderer Seite (neuerdings besonders von JADASSOHN u. a.) geltend gemacht, daß die gesicherte Erkenntnis einer „tuberkuloiden Lepra“ an Haut und Nerven zu erwägen nötigt, inwieweit nicht auch viszerale Veränderungen histologisch tuberkuloïder Art rein leprös sein können. Daß die morphologische Untersuchung bzw. die Unterschiede im histologischen Aufbau allein keine sichere Entscheidung gestatten, braucht kaum nochmals hervorgehoben zu werden, und ebensowenig, wie und wodurch diese herbeizuführen ist. Immerhin mögen zur besseren Übersicht die im einzelnen zumeist schon erörterten Unterschiede in folgender Tabelle Platz finden.

	Lepra	Tuberkulose
Bei bakteriologisch-experimenteller Untersuchung (Tierversuch):	Negativ	Positiv
Bei bakterioskopisch-histologischer Untersuchung:	Nachweis der Leprabazillen in typischen Lagerungs- und Mengenverhältnissen; „Leprazellen“ (eventuell „Globi“)	Eventuell Nachweis von (meist nur spärlichen und einzeln gelagerten) Tuberkelbazillen
Im histologisch-strukturellen Verhalten:	Soliderer Gesamtaufbau Langsameres Fortschreiten	
Neigung zu Zerstörung und Einschmelzung Verkäsung Riesenzellen Gefäßlosigkeit	Gering Sehr selten Sehr selten Nicht obligatorisch	Groß Typisch Typische Elemente Typisch
Bronchiale Lymphknoten	Eventuell lepröse Veränderungen (mit Bazillen)	Tuberkulöse Veränderungen

Die Möglichkeit gegenseitiger pathogenetischer Beziehungen oder Beeinflussungen zwischen Lungenlepra und Lungentuberkulose ist des öfteren diskutiert worden. Die alte Vorstellung DANIELSSENS, daß die Lepra sich im weiteren Verlauf in Tuberkulose umwandeln könnte, gegebenenfalls durch Modifikation der Bazillen, gehört sie schon der Geschichte an, ist dennoch als Versuch von Interesse, die häufige Kombination beider Krankheiten durch eine Art „innerer Verwandtschaft“ zu erklären. In anderer Form, so zwar, daß die vorausgegangene Erkrankung (als welche die Lepra in der Regel angesehen wird) die andere in ihrem Verlaufe doch irgendwie beeinflussen könnte, wird der Gedanke dann später wieder aufgegriffen (PHILIPPSON, LIE, SUGAI). Die Tuberkulose soll sich auf dem „leprösen Terrain in eigenartiger Weise entwickeln“; SUGAI meint, sie könnte so gewissermaßen unterdrückt werden; LIE aber nimmt gerade das umgekehrte Verhalten an. Ähnliches will wohl PHILIPPSON damit sagen, daß die Tuberkulose in den späteren Stadien in den Vordergrund rückt, die Lepra aber zurücktritt. Eine derart allgemeine Formulierung mag schließlich hingehen; nicht unbedenklich aber scheint es, wenn solche Mutmaßungen in ihrer Konsequenz zu der Annahme einer Art Spontanauflösbarkeit oder Resorption der leprösen Gebilde führen (LIE). Auf

der anderen Seite geht auch die Formulierung DWJKOFFS entschieden zu weit, daß „zwischen Lepra und Tuberkulose bekanntlich ein Antagonismus bestehe“; DWJKOFF stützt seine Ansicht damit, daß in seinem Falle eine alte tuberkulöse Spitzenaffektion „nicht zu einer Quelle der Verbreitung der Tuberkulose wurde“ (!). — So kommen alle diese Erörterungen über den Rahmen einer Hypothese kaum hinaus. Man wird sich vorläufig mit der Feststellung begnügen müssen, daß beide Erreger und beide Arten von pathologischen Produkten in demselben Organ nebeneinander vorkommen können, mag man das nun als „Mischinfektion“ (MAC CALLUM) oder schließlich auch einmal als „Symbiose“ bezeichnen.

Was das sonstige Verhalten der „Lunge bei Lepra“, von der Tuberkulose abgesehen, betrifft, so wurde auf die differentialdiagnostisch und praktisch wichtigen vulgären pneumonischen Veränderungen bereits hingewiesen. Hier sei noch nachgetragen, daß auch die Pneumonie, namentlich die lobuläre Bronchopneumonie bei Lepräsen ziemlich häufig vorkommt und nicht selten als unmittelbare Todesursache beteiligt ist (in Japan z. B., wie KLINGMÜLLER referierend angibt, mit 5,6%). Auch in dieser Beziehung sind die HANSEN-LOOFTSchen Untersuchungen von Bedeutung. Soweit nach den Berichten über ihre 89 Sektionsfälle zu errechnen ist, lagen in fast $\frac{1}{4}$ pneumonische Veränderungen vor; freilich muß dabei dahingestellt bleiben (vgl. die obigen Bemerkungen zu dem HANSENSchen Material), ob hierunter nicht eine Anzahl spezifisch-lepröser Erkrankungen fallen.

Ob nun derartige banale Pneumonien vorlagen, ob eine reine Lungentuberkulose oder ob sonstige alltägliche Lungenveränderungen oder ob die Lunge vollends ganz „normal“ war (nach der HANSEN-LOOFTSchen Statistik nur in 22 von jenen 89 Fällen) — alle diese, im Sinne der echten Lungenlepra gesehen, „negativen“ Befunde sind deswegen von Interesse, weil nur durch ihre systematische Sammlung ein Überblick über die

verhältnismäßige Häufigkeit der Lepra der Lunge

gewonnen werden kann. Insofern sind diejenigen „negativen Fälle“, die einwandfrei anatomisch untersucht worden sind (zum mindesten also auch auf den Bazillenbefund!), nicht unwichtig. Sie werden daher, soweit wir ihrer aus der zersplitterten Literatur habhaft werden konnten¹, ganz kurz in chronologischer Reihenfolge zusammengestellt (von dem schon berücksichtigten Material von HANSEN und LOOFT dabei abgesehen).

DAMASCHINO (2 Fälle; Lungentuberkulose). — RIKLI (vgl. dazu auch LIE; Lungen ohne Besonderheiten). — PHILIPPSON (typische Lungentuberkulose). — SCAGLIOSI (gewöhnliche Bronchopneumonie). — STORCH (frische konfluierende Lobärpneumonie; tuberkulöse Affektionen der Lungenspitzen). — BRUTZER (in 3 Fällen tuberkulöse Herde in den Lungen). — ASKANAZY (neuer Fall; soweit zu ersehen, nur chronische Lungentuberkulose). — MCCALLUM (in eigenen Fällen nur tuberkulöse Veränderungen). — HERXHEIMER (Lunge ohne besondere Veränderungen). — JEANSELME, BLOCH, BLUM, HUTINEL (in einem Fall Lunge normal, in einem anderen produktive Lungentuberkulose). — RIECKE (nur geringe alte tuberkulöse Spitzenveränderungen).

Wir können hier noch 4 eigene untersuchte Fälle anschließen, 2 aus dem Memeler Lepragebiet und 2 aus Rußland, von denen allerdings nur ganz kleine Proben zur mikroskopischen Untersuchung zur Verfügung standen².

¹ Unsicher ist der erst 7 Jahre nach der Autopsie veröffentlichte Fall von SOKOLOWSKI (nur lobulär-pneumonische Veränderungen; ursprünglich sollen aber nach Angabe des Obduzenten ASKANAZY Leprabazillen nachweisbar gewesen sein).

² Trotz größter fortgesetzter Bemühungen gelang es nicht, weiteres Material zur eigenen Untersuchung zu erhalten. Auch die Aufnahme unmittelbarer Verbindung mit verschiedenen Lepragebieten der Welt und größeren Leprosorien (Rußland, Sundainseln, Lettland, Estland usw.), wobei, speziell was die baltischen Staaten betrifft, Herr Prof. BIELING-Frankfurt besonders mitbeihilflich war, führte zu keinem positiven Ergebnis; brauchbares Material stand nirgends zur Verfügung.

Das Memeler Material wurde freundlichst von Herrn Professor KAISERLING (Königsberg) überlassen; Herr Dr. PANNING, der Obduzent dieser Fälle, übermittelte dankenswerterweise alle interessierenden Daten.

S.Nr. 272/29; weiblich, 37 Jahre, Lepraheim Memel. Aus der anatomischen Diagnose: *Lepra cutanea tuberosa et maculosa, partim ulcerosa et mutilans*. Lepra des Kehlkopfes, der Trachea und des Anfangsteils der Oberlappenbronchen (!). Alte Pleuritis links. Konfluierende bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen, ausgebreitete schleimig-eitrig-broncho-bronchiolitische Broncho-Bronchiolitis. — Zur mikroskopischen Untersuchung stand allerdings nur ein kleines Stückchen vom linken Unterlappen aus der Umgebung eines verkalkten Lymphknötchens zur Verfügung. Es fand sich in der Umgebung eines älteren Verkäsungsbezirkes nur etwas fibröses Gewebe und etwas davon entfernt lufthaltige bzw. emphysematös erweiterte Alveolen. Keine Leprabazillen nachzuweisen.

S.Nr. 118/30, männlich, 71 Jahre, Lepraheim Memel. Aus der anatomischen Diagnose: *Lepra cutanea et nervorum*. Ausgedehnte alte Pleuritis beiderseits mit frischeren Veränderungen im Bereich beider Unterlappen. Ausgedehnte chronische pneumonische Infiltration der rechten Lunge; Bronchopneumonie der linken Lunge. Zylindrische Bronchiektasien. — Zur mikroskopischen Untersuchung wurden kleine Stückchen aus allen Lappen überlassen. Es fanden sich im rechten Ober- und Unterlappen ausgedehnte indurative Veränderungen im interlobulären und interstitiellen Gewebe mit stellenweise förmlich granulomartigen peribronchialen Rundzellherden und eine erhebliche Sklerosierung des alveolären Gerüsts. Im rechten Mittellappen und im linken Unterlappen mehr das Bild gewöhnlicher lobulärer katarrhalisch-pneumonischer Veränderungen. Leprabazillen nicht nachzuweisen. — Wennschon das mikroskopische Bild in diesem Fall zu dem der oben (unter 3a) geschilderten „indurativ-pneumonischen und peribronchitischen Form“ der Lungenlepra vielfache Beziehungen erkennen läßt, ist gleichwohl mangels des Bazillenbefundes eine Zurechnung zur „echten Lungenlepra“ nicht möglich.

Das russische Material, das dank der freundlichen Vermittlung von Herrn Prof. W. J. KEDROWSKI-Moskau von Herrn Dr. N. F. PAWLOW, Oberarzt der Lepra-Abteilung am staatlichen Tropeninstitut zu Moskau übersandt worden war, bezog sich auf 2 Fälle von „Lepra mixta“, die klinisch nur sehr geringe Symptome seitens der Lunge geboten hatten.

Mikroskopisch fanden sich lediglich typische tuberkulöse Veränderungen (und zwar in beiden Fällen ziemlich gleichmäßig acinös-nodöse tuberkulöse Herde und käsig-pneumonische Bezirke). Weder Leprabazillen noch Tuberkelbazillen waren nachzuweisen.

Ebensowenig wie diese Zusammenstellung „sicher negativer Fälle“ einen Anspruch auf Vollständigkeit erheben kann, ist es möglich, die Gesamtheit der „einwandfrei positiven Fälle“ von Lungenlepra zu erfassen.

Zu den bei den verschiedenen Formen jeweils angeführten kommen jedenfalls noch eine Anzahl weiterer hinzu, so gegebenenfalls aus Japan von KOBAYASHI, dessen Arbeit im Original nicht erreichbar war¹, sowie von ARNING und SCHAEFFER, aus deren Mitteilung die Beteiligung der Lunge an den echten leprösen Affektionen zahlenmäßig nicht zu ersehen ist. Die Arbeit von HANSEN und LOOFT aber, die hier den besten Aufschluß geben könnte, da sie die einzige systematische Untersuchung der inneren Organe bei einer großen Anzahl Lepröser darstellt, kommt für uns wegen der einseitig ablehnenden Stellungnahme HANSENS (vgl. oben) nicht in Betracht.

¹ Nachträglich konnte durch die Freundlichkeit Herrn Professor KLINGMÜLLERS (Kiel), der uns eine Reihe von Sonderdrucken sonst kaum erreichbarer Arbeiten aus seiner Sammlung überließ, die Arbeit von KOBAYASHI noch eingesehen werden. Es ist von Interesse, daß in dieser neuesten Monographie über die viszerale Lepra wieder ein mehr ablehnender Standpunkt gegenüber der Lungenlepra (und übrigens den sog. „tuberkuloiden“ leprösen Veränderungen überhaupt) eingenommen wird. KOBAYASHI fand bei seinem großen Material in 32 von 60 Obduktionsfällen tuberkulöse Veränderungen im Lungengewebe. Leprabazillen waren in 19 von 60 Fällen nachzuweisen, aber auch hier fast immer nur recht spärlich. Die in der Lunge gefundenen anatomischen Veränderungen (Wucherungen des interstitiellen Gewebes usw.) werden von KOBAYASHI nicht als spezifisch leprös, sondern vor allem als tuberkulöser Natur gedeutet. Im übrigen wird der Nachdruck vor allem auf die in dem zugrundeliegenden Sektionsmaterial sehr häufigen Erkrankungen des Brustfells gelegt; sie werden als alte pleuritische Veränderungen geschildert und auf tuberkulöse Infektionen zurückgeführt.

So kann die für die vorliegende Darstellung natürlich nicht gleichgültige Frage nach der prozentualen Häufigkeit der spezifischen Erkrankungen der Lunge bei der Lepra zunächst keine befriedigende Beantwortung finden. Abschließend läßt sich nur sagen, daß die Lepra der Lunge sicherlich nicht so selten ist, wie früher vielfach angenommen wurde. Andererseits aber steht sie in dieser Beziehung deutlich hinter der häufigen, ja in älteren Fällen fast regelmäßigen Beteiligung anderer innerer Organe zurück, namentlich der Milz, sodann auch der Leber (vgl. HANSEN und LOOFT, HERXHEIMER, KLINGMÜLLER u. a.).

Die Stellung der Lungenlepra innerhalb der Lepra visceralis bzw. „universalis“

ist mit dem Angeführten bereits in großen Zügen gekennzeichnet. Die spezifische Erkrankung der Lunge, die ebenso wie diejenige des Darms — im Gegensatz zu der frühzeitig erkannten und kaum umstrittenen Beteiligung von Milz und Leber — lange Zeit lebhafte Erörterung hervorgerufen hat, gehört als notwendiges Glied zu dem Bilde der Eingeweidelepra nicht. Andererseits wird die lepröse Lungenerkrankung doch in der Regel zu dem zu rechnen sein, was man nicht nur unter „Lepra viscerum“, sondern noch weitergehend unter „Lepra universalis“ versteht. Fälle, bei denen von den inneren Organen ausschließlich die Lunge leprös verändert war, scheinen im Schrifttum nicht vorzuliegen. Falls man den Begriff derartiger „monoviszeraler“ Erkrankungen überhaupt anerkennen will, so dürfte es sich im wesentlichen um Fälle handeln, in denen die leprösen Veränderungen der inneren Organe sich auf die Milz beschränkten.

Es könnte nun in diesem unterschiedlichen Verhalten der Lunge einerseits und der Milz und Leber andererseits der Ausdruck einer besonderen

Organdisposition

für die lepröse Erkrankung gesehen werden, d. h. für die Lunge natürlich in negativem Sinne. Gewiß, damit ist zunächst nur ein umschreibendes Wort gefunden. Es fragt sich, ob man sich nicht eine Vorstellung bilden kann, warum eigentlich die Lunge eine offensichtlich geringere Neigung zu erkranken hat oder, anders ausgedrückt, einen weniger geeigneten Boden für den Angriff des Erregers darstellt.

Wir möchten, versteht sich mit aller Reserve, die Vermutung äußern, daß hier die verschiedenen Verhältnisse in der anatomisch-funktionellen Gestaltung und Ausbildung des retikuloendothelialen Apparates in den genannten Organen eine Rolle spielen könnten. Wir knüpfen damit an die bekannte Bedeutung der retikuloendothelialen Elemente für die Histogenese der leprösen Produkte im allgemeinen an (vgl. dazu namentlich HERXHEIMER). Milz und Leber sind doch Organe mit besonders ausgeprägten retikuloendothelialen StoffwechsellLeistungen. Die Lunge aber beteiligt sich jedenfalls an derartigen zellulären mesenchymalen Abwehrvorgängen in geringerem Maße. (Es sei in diesem Zusammenhange etwa an die — allerdings an sich anders orientierten — experimentellen Untersuchungen GERLACHS erinnert.) Auch bei dem mehrfach geschilderten Befund von Leprabazillen in der Lunge ohne jede Reaktion des Gewebes wäre das vielleicht zu berücksichtigen. Freilich, wie man sich nun das Wesen solcher „elektiven Bevorzugung“, solcher „negativen oder positiven Organdisposition“ vorstellen mag — zunächst bleibt das alles durchaus hypothetisch.

Zur Entstehungsweise der Lungenlepra

wird nicht mehr viel nachzutragen sein. Zwei Fragen haben für das Zustandekommen der leprösen Lungenerkrankungen noch besonderes Interesse, die miteinander freilich eng verknüpft sind: die Frage des Infektionsweges und die Frage der „primären Lungenlepra“.

Dreierlei Entstehungsmöglichkeiten kommen zum mindesten theoretisch in Betracht: die bronchogene, die hämatogene und die lymphogene. Die Frage hat bisher wenig Beachtung gefunden. Im großen und ganzen wird mit einer mehr oder weniger großen Selbstverständlichkeit die Entstehung der Lungenlepra auf dem Blutwege angenommen. Diese erhält damit natürlich von vornherein den Charakter der Sekundärerkrankung. Die Bedeutung des hämatogenen Entstehungsmodus soll nicht bestritten werden. Auch ist daran zu erinnern, daß der Nachweis von Leprabazillen innerhalb der Gefäßbahn schon DOUTRELEPONT und WOLTERS geglückt ist. Indessen kann eine bronchogene Entstehung der Lungenlepra nicht grundsätzlich ausgeschlossen werden. Vereinzelt Beobachtungen über die Fortleitung lepröser Erkrankungen der Trachea per continuitatem bis in die kleineren Bronchen hinein liegen ja bereits vor (vgl. oben bei der „reinen Bronchiallepra“). Daß sich die lepröse Lungenerkrankung sogar mit einer gewissen Vorliebe in den Bronchen bzw. im peribronchialen Gewebe manifestiert und sich offenbar auch in ihrem Verlaufe an die Verzweigungen des Bronchialbaumes anschließt, wurde bereits ausgeführt. Schließlich ist nicht zu verkennen, daß die Beteiligung der oberen Luftwege (Nase, Kehlkopf usw.) für die Lepra geradezu typisch, um nicht zu sagen fast pathognostisch genannt werden kann. Kurz, man wird der Möglichkeit, daß die Lungenlepra auch bronchogen entstehen kann, in Zukunft vielleicht doch größere Beachtung zu schenken haben als bisher.

Ob die Lunge freilich die unmittelbare Eintrittspforte für die lepröse Infektion darstellen kann, ob es in diesem Sinne eine „primäre Lungenlepra“ gibt, das ist natürlich noch eine Sache für sich. Eindeutige Beobachtungen liegen in dieser Richtung nicht vor. Die Prüfung der Frage im Tierexperiment ist, wenigstens nach dem bisherigen Stande der Kenntnisse, aussichtslos. Für die Möglichkeit einer primären Erkrankung der Lunge treten u. a. KOLLE, JADASSOHN und JEANSELME ein, allerdings nur mit ziemlicher Zurückhaltung. In der Tat bleibt, wenn auch die „primäre Lungenlepra“ grundsätzlich nicht ganz ausgeschlossen werden kann, hier zunächst alles reine Vermutung. In jedem Falle würde die primäre Lokalisation der Lepra in der Lunge ein sehr seltenes Ereignis darstellen. Klinischerseits ist dagegen noch angeführt worden, daß die Lunge an sich selten und erst im späteren Stadium der Lepra erkrankt — Argumente, die unseres Erachtens allerdings beide nicht durchschlagend sind.

Im übrigen herrscht in der Frage nach der Stadienzugehörigkeit bzw. der Eintrittszeit der Lungenerkrankung keineswegs hinreichende Übereinstimmung. Begreiflicherweise werden die viszerale Erscheinungen der Lepra im allgemeinen den vorgeschrittenen Stadien zur Last gelegt. Andererseits hat u. a. JEANSELME bei Sektionen von Frühfällen die inneren Organe bereits betroffen gefunden. Die Ansicht von WISE aber, daß es sich, nach seinem Fall von Lungenlepra zu urteilen, bei dieser Organerkrankung mehr um den Ausdruck einer „finalen Generalisation als um die natürliche Folge der Lepra“ handelte, wird eine allgemeine Gültigkeit nicht beanspruchen können.

Schließlich soll die Frage nach der „primären Lungenlepra“ in ihrer praktischen Bedeutung nicht überschätzt werden. Bei den eigentlichen Angriffspunkten der Lepra am Hautorgan sind die Verhältnisse doch von vornherein ganz andere als etwa bei der Tuberkulose. So sind auch die Beziehungen zwischen

Kehlkopferkrankung und Lungenerkrankung unvergleichbar; daß eine lepröse Affektion des Kehlkopfes sekundär, im Anschluß an eine Lungenlepra, entstehen sollte, diese Möglichkeit scheint in der Lepraliteratur außerhalb jeder Erörterung zu liegen. In der Tat würde das wohl zu den größten Ausnahmen gehören.

Eine Sonderfrage der formalen Genese ist die nach den Entstehungsbedingungen der verschiedenen Formen der Lungenlepra. Wenn BABES und MOSCUNA die Bedeutung der „Bakterienassoziationen“ oder, sagen wir allgemeiner, einer bakteriellen Mischinfektion hervorheben, so ist das natürlich für die mit Einschmelzung oder auch Verkäsung verlaufenden selteneren Formen durchaus diskutabel (vgl. oben, in schnell verlaufenden Fällen Strepto- und Pneumokokken nachgewiesen). Ferner könnten etwa vorausgegangene oder interkurrente unspezifische Erkrankungen der Lunge und Bronchen den Verlauf beeinflussen — eine Möglichkeit, die z. B. SERRA zu erwägen scheint. Auch endogene Momente, etwa die individuell verschiedenen Abwehrreaktionen, mögen mitsprechen, womit wir wieder auf die Bedeutung des Retikuloendothels für die formale Genese der leprösen Gewebsneubildungen anspielen. In der Tat ist gerade bei der Lepra die Wechselwirkung von retikuloendotheliale System und Mikroorganismen für das formale Verständnis der Gewebsveränderungen zu einer wichtigen allgemeinen Grundlage geworden.

Zur klinischen Diagnose der Lungenlepra.

Mehrfach ist der Versuch gemacht worden, schon zu Lebzeiten eine lepröse Erkrankung der Lunge zu diagnostizieren. Die wesentlichste Stütze der klinischen Diagnose ist der Nachweis der Leprabazillen im Sputum, gegebenenfalls in Verbindung mit dem negativen Ergebnis der Sputumüberimpfung im Meer-schweinchenversuch.

Hierher gehören die Beobachtungen von DOUTRELEPONT und WOLTERS, RIEHL und neuerdings EYCKMANS; bei den beiden erstgenannten wurde die Annahme einer „Lungenlepra“ (DOUTRELEPONT und WOLTERS) bzw. „Bronchialepra“ (Riehl) durch die Autopsie bestätigt. Der Fall von EYCKMANS ist wohl die einzige bisher klinisch (durch Bazillenbefund und negativen Tierversuch) so gut wie gesicherte Beobachtung einer Lungenlepra beim Lebenden. — Die physikalisch-klinischen Lungensymptome sind natürlich differentialdiagnostisch, namentlich der Tuberkulose gegenüber, ganz unzuverlässig. Röntgenologische Lungenuntersuchungen von Leprösen scheinen bislang nur ganz vereinzelt durchgeführt worden zu sein (Fall EYCKMANS: diffuse Sklerose beider Lungen). Im Grunde sind sich eigentlich alle Autoren¹ über die großen Schwierigkeiten der klinischen Diagnose der Lungenlepra einig (vgl. die Darstellungen der Lepra vom klinischen Standpunkt, etwa KLINGMÜLLER, LEWANDOWSKI, sowie DEYCKE).

Von manchen Seiten wird die klinische Diagnose bzw. die Differentialdiagnose gegen Tuberkulose rundweg abgelehnt (JEANSELME und SÉE). Auch der Nachweis der Leprabazillen im Sputum ist unseres Erachtens noch nicht ausreichend, zum mindesten nicht bei fehlendem oder nicht eindeutig ausfallendem Tierversuch. Von den großen Schwierigkeiten abgesehen, die bekanntermaßen die bakteriologisch-bakterioskopische Differenzierung der Leprabazillen und der Tuberkelbazillen bereitet, kann doch kaum jemals ausgeschlossen werden, daß die Bazillen im entleerten Sputum auf lepröse Veränderungen in den oberen Luftwegen, gegebenenfalls auch in der Trachea oder selbst in den Hauptbronchen, zu beziehen wären. Unsere Skepsis wird nicht geringer, wenn wir uns ins

¹ Die Angabe von ROGERS und MUIR, die neuerdings einen der besten differentialdiagnostischen Unterschiede zwischen Lepra und Tuberkulose der Lunge darin sehen, daß die leprösen Veränderungen unter dem Einfluß der Behandlung verhältnismäßig leicht zurückgingen, wird einigermaßen überraschen und erscheint durch die eine zugrundegelegte klinische Beobachtung kaum hinreichend gestützt.

Gedächtnis zurückrufen, welche Schwierigkeiten schon die anatomische Differentialdiagnose der Lungenlepra bereiten kann.

In der Tat wird die klinische Diagnose der Lungenlepra kaum jemals mit ausreichender Sicherheit gestellt werden können und bestenfalls eine Vermutungsdiagnose bleiben¹.

II. Brustfell.

Über lepröse Erkrankungen des Brustfells liegt sehr wenig Sicheres vor. Allerdings finden ich in den zusammenfassenden Darstellungen der Kliniker des öfteren diesbezügliche Hinweise (JADASSOHN, KLINGMÜLLER, LEWANDOWSKI, ebenso DEYCKE); ja man könnte danach fast den Eindruck gewinnen, daß die Beteiligung der Pleura an den Manifestationen der viszeralen Lepra eine größere wäre als die der Lunge selbst. Aber alles das geht offenbar auf dieselbe Quelle zurück, nämlich auf die oben erwähnte, sehr lange zurückliegende Darstellung von DANIELSEN und BOECK, die in ihrem grundlegenden Werk „Traité de la spedalskhed“ (1848) in der Tat einen wesentlich größeren Nachdruck auf die als leprös gedeutete Erkrankung der Pleura legen. Mangels der damals aber noch nicht zur Verfügung stehenden diagnostischen Methodik (Bazillennachweis und Tierversuch) können die hier beschriebenen Knötchen auf der Pleura heute nicht mehr als eindeutig spezifischer Natur angesehen werden. Dasselbe gilt von den im Falle THOMAS als Lepra aufgefaßten weißgelblichen Pleuraknötchen (1873; in demselben Jahre wurde erst der Leprabazillus entdeckt). Ausscheiden müssen ferner die von anderer Seite als Lepra der Pleura referierten Befunde von BRUTZER, sowie von DE BEURMANN, VAUCHER und GUY LAROCHE, aus deren Darstellung unseres Erachtens nur auf gewöhnliche unspezifische ältere Pleuritiden geschlossen werden kann. Was dann noch übrig bleibt, sind nur die Mitteilungen von ARNING und SCHAEFFER sowie von SERRA, die in anderem Zusammenhang schon erwähnt wurden². Die erstgenannten sind dabei nicht einmal über jeden Zweifel erhaben (vgl. S. 379).

Die einzige bisher beschriebene Form spezifischer Brustfellerkrankung wäre mithin die der „rein produktiven Lepra“ im oben angegebenen Sinne, das miliare Leprom: die Pleuritis leprosa miliaris. Das ist bei der entsprechenden Form der Lungenerkrankung bereits erörtert worden, so daß darauf zu verweisen ist und dabei namentlich auf die Untersuchungen SERRAS. Hierhin würden dann noch die Angaben von SUGAI und MASAKI gehören (die Arbeit war im Original nicht zugänglich), die offenbar als „Lepraknoten“ gedeutete Veränderungen der Pleura beschrieben haben. Ferner hat SCHAEFFER auf makroskopische Ähnlichkeiten mit den Perlsuchtknoten der Pleura des Rindes hingewiesen.

Es besteht Grund zu der Annahme, daß die miliare Brustfell-Lepra gelegentlich Teilerscheinung einer allgemeinen spezifischen Erkrankung der serösen Häute sein kann, die — im anatomischen Bilde durchaus entsprechend — als „Polyserositis leprosa (miliaris)“ zu bezeichnen wäre („polysérosite lépreuse“, vgl. JADASSOHN). Da die weichen Hirnhäute noch niemals leprös verändert

¹ Die eigentlichen Sachverständigen auf diesem Gebiete, die „Lepraärzte“ der Leprosorien, scheinen hinsichtlich der spezifischen Lungenerkrankung geteilter Meinung zu sein bzw. stehen der Frage oft recht skeptisch gegenüber, wie der Verfasser aus eigener Anschauung anführen kann, da er während seines Aufenthaltes in Rußland (1927—1929) Gelegenheit hatte, einige der größeren russischen Leprosorien mit Hunderten von Leprakranken kennen zu lernen.

² Über KOBAYASHIS Darstellung der Pleurabeteiligung bei der Lepra vgl. die Fußnote S. 390.

befunden wurden, so würde in ihrem Freibleiben gegebenenfalls ein differentialdiagnostisch verwertbares Hilfsmittel, miliaren tuberkulösen Veränderungen gegenüber, liegen.

Eine vergleichend pathologische Betrachtung der Lungenlepra erübrigt sich. Die mangelnde Tierpathogenität ist eine bemerkenswerte Eigentümlichkeit dieser spezifischen Infektion. Ebenso wenig wie die Übertragung der Lepra auf Versuchstiere bisher einwandfrei geglückt ist, kommt spontan bei irgendwelchen Tierarten, soweit bisher bekannt, eine der menschlichen Lepra wirklich identische Krankheit vor. Die viel erörterte „Rattenlepra“ interessiert für die vorliegende Darstellung im übrigen schon deswegen nicht weiter, da sie ja vorwiegend als reine Erkrankung des Hautmuskelapparates und der Lymphknoten verläuft und Lungenveränderungen bisher nicht bekannt geworden zu sein scheinen. — Natürlich kann eine Verbesserung der Methodik und eine Erweiterung unserer Kenntnisse hier in Zukunft zu einer Revision der heutigen Ansicht führen. Vorläufig aber wird es bei den Worten **LELOIRS** bleiben: „La lèpre est un produit de l'homme; la lèpre vient de l'homme et retourne à l'homme.“

Schrifttum.

ARNING: Zur Frage der visceralen Lepra. Verh. dtsch. dermat. Ges. 4. Kongr. Breslau 1894, 441. — **ASKANAZI, M.**: Die Rolle der Nerven im Lepraerprozeß. Verh. dtsch. path. Ges. 15. Tagg Straßburg 1912, 182.

BABES, V.: (a) Untersuchungen über den Leprabazillus und über die Histologie der Lepra. Berlin 1898. (b) Die Lepra. Spezielle Pathologie und Therapie von **NOTHNAGEL**, Bd. 24, H. 2, 2. Abt. Wien 1901. — **BABES, V.** et **MOSCUNA**: La lèpre pulmonaire. Arch. Méd. expér. et Anat. path. 11, 228 (1899). — **BERGENGEUEN, P.**: Die lepröse Erkrankung des Larynx und der Trachea. **HEYMANNS** Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, Bd. 1, 2, S. 1241. Wien 1898. — **BERGMANN, A. v.**: Lepra. **MRAČEK**, Handbuch der Hautkrankheiten Bd. 3, S. 618. Wien 1904. — **BEURMANN, DE, VAUCHER** et **GUY LAROCHE**: Deux cas de bacillémie lépreuse et de généralisation viscérale. Lepra. Bibl. internat. 9 (1910). — **BONOME**: (a) Sulla lepra dei polmoni. Arch. di Sci. med. 12, No 2 (1888). (b) Virchows Arch. 111, 114 (1888). — **BRUTZER, C.**: Sektionsergebnisse aus dem Leprosorium bei Riga. Dermat. Z. 5, H. 6, 750 (1898).

CHOMSE, O.: Ein Beitrag zur Kasuistik der Lepra in den Ostseeprovinzen Rußlands, speziell Kurland. Mitau 1887.

DAMASCHINO: Documents pour servir à l'étude anatomo-pathologique de la lèpre. Arch. Méd. expér. et Anat. path. Paris I. s. 3, 213 (1891). — **DANIELSSEN** und **BOECK W.**: Traité de la spédalskhed ou élephantiasis des Grecs. Paris 1848. — **DEYCKE, G.**: Die Lepra. Spezielle Pathologie und Therapie von **KRAUS-BRUGSCH** Bd. 2, Teil 1, S. 469. 1919. — **DOUTRELEPONT** u. **WOLTERS**: Beitrag zur viszeralen Lepra. Arch. f. Dermat. 34, 55 (1896). **DWIJKOFF, P. P.**: (a) Zur pathologischen Anatomie des Aussatzes. Z. Microbiol. (russ.) 6 (1929). (b) Zur Frage der pathologischen Anatomie und der Pathogenese der Lepra. Frankf. Z. Path. 40, 185 (1930).

EPPINGER, A.: Krankheiten der Lungen und der Bronchien. Erg. Path. 3, H. 3, 32 (1896). — **EYCKMANS, R.**: (a) Léprose pulmonaire pure dans un cas de lèpre tuberculeuse. Brux. méd. 5, 733 (1924/25). (b) Léprose pulmonaire pure dans un cas de lèpre tuberculeuse. Le Scalpel 81, 614 (1928). Soc. Belge Dermat., Sitzg 25. April 1928.

FAMBRI, H.: Pathologisch-anatomische Beobachtungen über einen Fall von Lepra universalis. Virchows Arch. 218, H. 3, 272 (1914). — **FINGER, E.**: Lepra. Erg. Path. 1, 1, 689 (1896); 6, 146 (1901).

GANS, O.: Histologie der Hautkrankheiten, Bd. 1. Berlin 1925. — **GERBER, P. H.**: Beiträge zur Kenntnis der Lepra der oberen Luftwege und der Verbreitung der Leprabacillen. Arch. f. Laryng. 12, 98 (1902). — **GLUECK, L.**: Die Lepra der oberen Atmungs- und Verdauungswege, vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt. Mitt. u. Verh. internat. wiss. Lepra-Konf. Berlin, Okt. 1897, I 1, 18 (1897).

HAGER, P.: Über die leprösen Veränderungen der oberen Atmungswege. Wien. med. Wschr. 1904, Nr 45. — **HANSEN, ARMAUER**: Die Ätiologie und Pathologie der Lepra. Vjschr. Dermat. 11, 317. Wien 1884. — **HANSEN, A. u. C. LOOFT**: Die Lepra vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkt. Bibliotheca medica, Abt. II. Dermat. u. Syph., H. 2, S. 1. Cassel 1894. — **HERXHEIMER, G.**: (a) Über die Leprazellen. Virchows Arch. 245, 403 (1923). (b) Die Lepra und ihre Parallelen zur Tuberkulose. Klin. Wschr. 1923 I, 1053. — **HOCHSINGER**: Diskussionsbemerkung. Verh. dtsch. dermat. Ges. 4. Tagg Breslau 1894, 448.

JADASSOHN: Lepra. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von KOLLE-KRAUS-UHLENHUTH, 3. Aufl., 5, 2, S. 1063. 1928. — JEANSELME, E.: (a) Des localisations du bacille de la lèpre dans les diverses organes. Presse méd. 15. Dez. 1900, No 103, 388. (b) Lèpre pulmonaire. Bull. Soc. Path. exot. Paris 1911, 66. (c) Lepra. Bibl. internat. 12, 99 (1912). — JEANSELME, M. BLOCH, P. BLUM et J. HUTNEL: Remarques anatomopathologiques au sujet de deux autopsies de lépreux. 3. Conf. internat. de la lèpre Strasbourg, 28.—31. Juli 1923, 222. Paris 1924. — JEANSELME et M. SÉE: Lèpre. Prat. dermat. 3, 1. Paris.

KEDROWSKI, W.: Zur Histologie der Lepra. Arch. f. Dermat. 120, 267 (1914). — KLINGMÜLLER, V.: Die Lepra. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten Bd. 10, S. 2. Berlin 1930. — KOBAYASHI, W.: Über die viscerale Lepra. Monographiae actorum dermatologicorum A. Series dermatologica, Nr 4. Kyoto 1929. — KOEBNER, H.: Übertragungsversuche von Lepra auf Tiere. Virchows Arch. 88, 282 (1882). — KOLLE, W.: Mitteilungen über Lepra nach Beobachtungen in Südafrika. Dtsch. med. Wschr. 1899, 647, Nr 39.

LELOIR: De la lèpre. Gaz. Hôp. 62 (1888). — LEWANDOWSKY, F.: Lepra. Handbuch der inneren Medizin von v. BERGMANN und STAEBELIN, Bd. 1,2, S. 1232. 1925. — LIE, H. P.: (a) Zur pathologischen Anatomie der Lepra. Arch. f. Dermat. 29, H. 3, 339 (1894). (b) Über Tuberkulose bei Leprösen. Arch. f. Dermat. 107, 3 (1911). (c) Tuberculosis and leprosy. Acta dermato-venere. (Stockh.) 8, 21 (1927).

MC CALLUM: A textbook of pathology, 2. Aufl., S. 621. Philadelphia u. London 1921. — MARCHOUX, E.: Marche de l'infection lépreux et évolution de la lèpre. 3. Confér. internat. de la lèpre Strasbourg, 28.—31. Juli 1923, 151. Paris 1924. — MELIK BEK SULTANOW: Zur Kenntnis der histologischen Veränderungen in der Haut bei Lepra und zur Histogenese der Leprome (russ.). Baku 1928.

NEISSER, A.: Histologische und bakteriologische Leprauntersuchungen. Virchows Arch. 103, 355 (1886).

PHILIPPSON, L.: Beitrag zur Frage von der Symbiose des Tuberkelbazillus und Leprabazillus. Virchows Arch. 132, 529 (1893).

RAKE, B.: Report on cultivation experiments with the bacillus leprae. Brit. med. J., 4. Aug. 1888. Ref. Zbl. Bakter. 4, 590 (1888). — RIECKE, H. G.: Über einen Fall von Lepra tuberosa mit besonderer Beteiligung des Kehlkopfes und über die Beziehungen zwischen Leprazelle und Reticuloendothel. Beitr. path. Anat. 80, 201 (1928). — RIEHL: Ein Fall von Lepra der Lunge. Ges. Ärzte Wien, Sitzg 3. Mai 1895. Wien. med. Presse 1895, Nr 18. — RIKLI, A.: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lepra. Virchows Arch. 129, H. 1, 110 (1892). — ROGERS, L. and E. MUIR: Leprosy. Bristol and London 1925.

SCAGLIOSI, G.: Ricerche anatomiche nei polmoni di un leproso. Riforma med. 3, No 39 (1896). — SCHAEFFER: Demonstration mikroskopischer Präparate zur Frage der viszeralen Lepra. Verh. dtsh. dermat. Ges. 4. Kongr. Breslau 1894, 445. — SERRA, A.: (a) Su la broncopolmonite leprosa. Sperimentale. Arch. di Biol. 68, H. 5, 661 (1914). (b) La lepra. Ricerche anatomo-pathologiche et considerazioni anatomo-cliniche. Milano 1921. — SOKOLOWSKY, R.: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Lepra. Virchows Arch. 159, 521 (1900). — STEIN, A. A.: Zur Morphologie der Lepra visceralis. Arch. biol. Nauk. (russ.) 29, 135 (1929). — STICKER, G.: (a) Mitteilungen über Lepra nach Erfahrungen in Indien und Ägypten. Münch. med. Wschr. 1897, Nr 39/40, 1063, 1103. (b) Über den Primäraffekt der Akne, des Gesichtslupus, der Lepra und anderer Krankheiten der Lymphkapillaren. Wien. med. Presse 1898, Nr 42. (c) Untersuchungen über die Lepra. Arb. ksl. Gesdh.amt 16, Anl. I, 1 (1899). — STORCH: Über den anatomischen Befund bei einem für Deutschland endogenen Fall von Lepra tuberosa. Zugleich ein Beitrag zur Frage nach den Beziehungen zwischen Aussatz und Tuberkulose. Virchows Arch. 148, 389 (1897). — SUGAI, T.: Über die viszerale Lepra. Mitt. med. Ges. Osaka 9, Nr 11 (1910).

THOMA, R.: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Lepra Arabum. Virchows Arch. 57, 455 (1873). — TRAINA: Sulla lebbra polmonare e intestinale. 5. Riun. Soc. ital. Pat. Palermo 1909 (zit. nach FAMBRI). — TRAUTMANN, G.: Krankheiten der Mundhöhle und der oberen Luftwege bei Dermatosen, S. 540. Wiesbaden 1911.

VRICHOW, R.: (a) Die krankhaften Geschwülste, Bd. 2. 20. Vorlesung, 1864/65, S. 494. (b) Mitt. u. Verh. internat. wiss. Leprakonfer. Berlin 2, 54 (1897, Okt.).

WISE, F.: Lung lesions in leprosy. J. Lond. School trop. Med. 1, 3 (1912, Juli). Ref. Lepra, Bibl. internat. 13, 112 (1913).

(Abgeschlossen am 15. März 1931.)

E. Die aktinomykotischen Veränderungen der Lunge und des Brustfells und das Verhalten der Lunge und des Brustfells bei Aktinomykose.

Von

H. J. Arndt-Marburg.

Mit 17 Abbildungen.

Gemeinsame Vorbemerkungen zum Aktinomykose- und Streptotrichose-Kapitel.

Zur Bezeichnungsweise und botanisch-bakteriologischen Klassifikation.

Uneinheitlichkeiten und Unklarheiten der bakteriologisch-botanischen Bezeichnungsweise haben zu einer außerordentlichen Verwirrung des ganzen Aktinomykoseschrifttums geführt. Die Stellung der hierher zu rechnenden pilzlichen Erreger im botanischen System, ebenso wie die Aufteilungsmöglichkeiten in die verschiedenen Unterarten und Stämme sind seit langem Gegenstand fortgesetzter Erörterung. Die Entscheidung dieser Fragen, die heute noch im Fluß sind (über den gegenwärtigen Stand unterrichtet vor allem LIESKE), muß naturgemäß der botanischen und bakteriologischen Forschung überlassen bleiben. Hier ist es aber unerlässlich, zum mindesten bezüglich der vielbenutzten Benennungen „Aktinomyzes“ und „Streptothrix“ einleitend Stellung zu nehmen und die im Vorliegenden zur Verwendung kommende Bezeichnungsweise klarzustellen und kurz zu begründen.

Werden doch diese Artnamen teils offenbar mehr oder weniger wahllos, um nicht zu sagen „durcheinander“ gebraucht, namentlich und schon seit geraumer Zeit in der angloamerikanischen Literatur, teils in systematischer Nebeneinanderstellung, wie seinerzeit in dem bekannten Schema PETRUSCHKYS, teils aber dient auch der Ausdruck „Streptothrix“ als übergeordneter Gattungsbegriff, ähnlich wie es u. a. LUBARSCHE nach dem damaligen Stande befürwortete. Und neuerdings wiederum soll gerade umgekehrt die Bezeichnung „Aktinomyzeten“ die Gesamtheit der hier in Frage kommenden Organismen umfassen, womit die gesonderte Aufführung der Streptotricheen entbehrlich würde.

Vielleicht ist in der Tat, zumal nach neueren Untersuchungen strenge morphologische und biologische Unterschiede zwischen „Aktinomyzeten“ und „Streptotricheen“ nicht oder nicht mehr anerkannt werden (vgl. weiter unten), die gänzliche Aufgabe der letzteren und damit auch der durch diese hervorgerufenen Erkrankungen nur noch eine Frage der Zeit. Zunächst aber und in der Allgemeinheit scheint sich die anatomische wie die klinische Literatur dem noch nicht angeschlossen zu haben; selbst in der neuen Auflage des allgemein verbreiteten bakteriologischen Lehrbuchs z. B. wird die gesonderte Anführung der „Streptotricheen“ und „Streptotricheenerkrankungen“ einstweilen aus „Zweckmäßigkeitsgründen“ beibehalten.

In der vorliegenden Bearbeitung sollen die „Aktinomykose“ und die „Streptotrichose“ der Lunge und des Brustfells gesondert behandelt werden. Praktisch genommen, werden zu dieser also diejenigen Beobachtungen gestellt, bei denen nach den ursprünglich geltenden morphologischen Kriterien die gefundenen Erreger (die im übrigen in typischer Weise einzellige Fäden mit echten Verzweigungen bilden) im wesentlichen durch den Mangel an kolbigen Endschwellungen der Pilzfäden und das Fehlen der Strahlenkranzbildung der Drusen im tierischen Organismus als „etwas Besonderes“ gekennzeichnet erscheinen. Die Wichtigkeit der neueren botanischen Feststellungen (s. u.) soll damit keineswegs verkannt werden, ebensowenig wie zu übersehen ist, daß selbst die typische Drusenbildung mit den bekannten keuligen Gebilden (die ja als Reaktionsprodukte infolge der antagonistischen Einwirkung des befallenen Gewebes aufzufassen sind) an Wert als diagnostisches Kriterium für den eigentlichen Strahlenpilz bereits eingebüßt hat. Es ist vielmehr ausdrücklich zu betonen, daß unsere Gruppentrennung nicht bzw. „nicht mehr“ als eine Festlegung im ätiologischen Sinne gelten soll. Um dem Rechnung zu tragen und hier nichts vorwegzunehmen, mag von „sog. Streptotrichose“ gesprochen werden. Aber die vielleicht dem Botaniker bereits „unmodern“ erscheinende Aufteilung wird da, wo es auf das Ergebnis der Einwirkung des Erregers im Organismus und in bestimmten Organen, wo es — sit venia verbo — auf die „— ose“ ankommt, einen leichteren Überblick über das vorliegende Beobachtungsmaterial gewähren und damit den gegenwärtigen Forschungsstand für die Bedürfnisse des pathologisch-anatomischen Handbuchs wohl zweckmäßiger zusammenfassen, als wenn man heute schon die „Streptotrichose“ in der Aktinomykose ganz aufgehen ließe.

Andererseits wird, namentlich was die Pathogenese betrifft, bei der „Streptotrichose der Lunge“ auf das bei der „Aktinomykose“ bereits Ausgeführte vielfach verwiesen werden können. In diesem Sinne mag die Darstellung der Streptotrichose zum Teil den Charakter eines Anhangskapitels haben.

Anhang.

Einem Wunsch des Herausgebers folgend, werden hier noch einige Ausführungen mit den wichtigsten bakteriologischen Daten über die Erreger, die kulturellen Verhältnisse usw. angeschlossen.

Die bakteriologisch-botanische Betrachtung muß davon ihren Ausgang nehmen, daß die „Aktinomyzeten“ im weitesten Sinne des Begriffes (d. h. hier immer als Mantelbezeichnung für die Gesamtheit sowohl der „Aktinomyzes“ als auch der „Streptothrix“-Stämme) weder im strengen Sinne zu den Spaltpilzen (Bakterien) noch zu den echten Pilzen (Hyphomyzeten) gehören. Immerhin stehen sie den Bakterien botanisch wesentlich näher als den Pilzen. Mit dieser Einschränkung behält die geläufige Formulierung von der „Zwischenstellung zwischen Bakterien und echten Pilzen“ vorderhand ihre Gültigkeit, während die früher übliche und namentlich von ПЕТРУСЧКУ befürwortete Einordnung als Untergruppe der Hyphomyzeten sich nicht hat aufrechterhalten lassen. Kurz, im System der Organismen stellen die Aktinomyzeten nach dem heutigen Stande der Kenntnisse eine selbständige Organismengruppe dar, die durch bestimmte Merkmale wohl charakterisiert sind. Auf diese „systematischen Gattungsmerkmale“ kommt es auch an dieser Stelle vor allem an.

Es ist ferner eine notwendige Voraussetzung für das Verständnis, daß auch heute noch im allgemeinen 2 Haupttypen der Aktinomyzeten nach ihrem biologisch-kulturellen Verhalten bzw. ihrem Sauerstoffbedürfnis unterschieden werden: die anaerobe und die aerobe Varietät. Die anaeroben Formen sind es, die im befallenen Tierkörper Drusen bilden; morphologisch sind sie kurzfädiger; vielfach sind sie auch als „Strahlenpilztypus WOLFF-ISRAEL“ bezeichnet worden. Die aeroben, „saprophytischen“ Formen, die dem „Typus BOSTROEMI“ der Literatur entsprechen, sind morphologisch langfädiger. Insofern man versucht hat, die anaeroben, kurzfädigen „Strahlenpilz“-Formen als „Aktinomyzes“,

die langfädigen, aeroben als „Streptothrix“ zu bezeichnen, kommt man — mit einer gewissen Verschiebung der Fragestellung — scheinbar doch wieder auf den alten klassifikatorischen Streitpunkt zurück. Im Sinne der neuzeitigen botanischen Forschung aber läßt sich auch nach diesen biologischen Merkmalen keine strenge Unterscheidung durchführen, zumal schon WOLFF und ISRAEL betont haben, daß manchmal unter anaeroben Bedingungen isolierte Stämme sich später mehr oder weniger an aerobes Wachstum gewöhnen können. Ja, nicht einmal das Sauerstoffbedürfnis ein und desselben Stammes ist immer konstant. So kann man eigentlich nur von „vorwiegend aerob“ und „vorwiegend anaerob“ wachsenden Aktinomyzeten sprechen; und es gibt zwischen beiden Extremen alle möglichen Übergangsformen. Genug, die Gruppentrennung in anaerobe und aerobe Aktinomyzeten wird abgelehnt, vielmehr die „botanische Gleichheit“ der Formen propagiert (LIESKE).

In der Tat kann im strengen botanischen Sinne zunächst wohl nur von einer „Variabilität der gesamten Gruppe der Aktinomyzeten“ bzw. einer „Veränderlichkeit der Stämme“ gesprochen werden. Für deren Unterscheidung stehen die zum Teil schon berührten morphologischen und physiologischen Merkmale zur Verfügung (Sauerstoffbedürfnis, Fadenlänge usw.), zu denen noch mancherlei andere hinzukommen (Form und Farbe der Kolonien, Temperatursprüche usw.), ohne daß auch nur ein einziges, wie LIESKE immer wieder hervorhebt, unbedingt konstant wäre. Man kann unter diesen Umständen wohl darauf verzichten, auf diese verschiedenen Stämme oder Spielarten — es sind deren bisher über 150 aufgestellt worden! — weiter einzugehen.

Demnach bleibt nur übrig, die gemeinsamen Gattungsmerkmale der Aktinomyzeten in Kürze zu kennzeichnen (die Darstellung erfolgt dabei in Anlehnung an die Hand- und Lehrbücher des Fachs, vor allem an die Bearbeitung von LIESKE im KOLLE-KRAUS-UHLENHUTHSchen Handbuch sowie an KOLLE-HETSCH, auf die bezüglich aller Einzelheiten zu verweisen ist).

Morphologisch bilden die Aktinomyzeten einzellige, oft monopodial verzweigte Fäden (Durchmesser der Zellen gewöhnlich zwischen 0,5—0,8), die bei den aeroben Formen in Ausstrichpräparaten eine große Länge erreichen („theoretisch unbegrenztes Wachstum“), während die anaeroben Formen nur kurze bakterienähnliche Stäbchen erkennen lassen. In sorgfältig hergestellten Präparaten (hängender Tropfen usw.) kann man auch die anaeroben Formen als lange Fäden wachsen sehen.

Die Färbbarkeit liefert ein weiteres wichtiges Gattungsmerkmal, insofern alle Aktinomyzeten grampositiv sind.

Charakteristisch ist ferner die Art der Sporenbildung. Diese entstehen nicht — wie bei den meisten höheren Pilzen — in besonderen Fruktifikationsorganen, sondern durch Zerfall der vegetativen Fäden. Die Sporen sind gegen Schädigungen nicht wesentlich widerstandsfähiger als die gewöhnlichen lebenden Zellen. Beiläufig ist die Resistenz der Aktinomyzeten allgemein ziemlich groß; Austrocknung wird längere Zeit ertragen, Sonnenlicht schädigt überhaupt nicht.

Schließlich sind eine Reihe von Kulturmerkmalen anzugeben: Flüssige Nährsubstrate werden nicht getrübt. Das Wachstum erfolgt in freien Flocken oder Körnern. Die Kolonien der aeroben Spielart bilden auf festen Nährböden (besonders auf Agar) harte, „knorpelige“ Massen, die sehr fest mit der Unterlage verwachsen sind.

Soviel von den wichtigsten, die Aktinomyzeten im allgemeinen charakterisierenden Gattungsmerkmalen. Nochmals sei betont, daß demgegenüber die Länge der Fäden, die Neigung zur Kolbenbildung und das Sauerstoffbedürfnis keine unveränderlichen Kennmale bzw. ausschlaggebenden Kriterien darstellen. Die Versuche, die Verwandtschaftsverhältnisse der Aktinomyzeten auf serologischem Wege weiter zu klären, haben für die systematische Forschung noch keine nennenswerten Ergebnisse gezeitigt.

Was nun das kulturelle Verhalten der Aktinomyzeten im besonderen betrifft, so gelingt die Züchtung bekanntlich nicht so leicht, speziell aus den pathologischen Produkten von Mensch und Tier. An sich wachsen die Aktinomyzeten auf fast allen der in den Laboratorien üblichen Nährböden. Die Differenzierung in die anaerobe und die aerobe Varietät weist naturgemäß auch dem praktischen Vorgehen den Weg, insofern bei Verarbeitung verdächtigen Materials verschiedene Kulturmedien (Agar-, Aszitesagar-, Blutserum-, Kartoffel-, Bouillonröhrchen usw.) zu beschicken und sowohl unter aeroben als auch unter anaeroben Bedingungen anzusetzen sind. Für die anaeroben Pilze wird auch Züchtung in Hühner- oder Taubeneiern empfohlen, für die aeroben als vorzüglicher Nährstoff Malzextrakt oder Bierwürze. Die anaerobe Varietät gilt im allgemeinen als leichter züchtbar als die aerobe, die, wenigstens aus veränderten Organen, auf den Nährböden nur schwer zur Entwicklung zu bringen ist. Von Getreidegrannen allerdings lassen sich die aeroben langen Fäden verhältnismäßig leicht isolieren (anaerobe Formen, wie sie in den Krankheitsprodukten gefunden werden, kommen frei in der Natur überhaupt nicht vor, ein Umstand, der sicherlich für eine Eigenschaftsveränderung der Organismen unter Anpassung an den Tierkörper spricht). — Die Kultur der aeroben Stämme ist sehr ähnlich der

Kultur der Tuberkelbazillen; das Wachstum erfolgt aber viel rascher; schon nach 48 Stunden findet sich ein feiner Belag auf den Nährböden, der mit zunehmendem Alter gelbliche Pigmentierung aufweist. Auf Gelatine wachsen die aeroben Arten sehr schwach und langsam, die anaeroben überhaupt nicht. Die anaerobe Varietät bildet auf Agar kleine Kolonien mit strahlenförmig angeordneten Stäbchen, mitunter auch unverzweigten Fäden. Keulen- und Drusenbildungen werden in der Kultur bekanntlich nicht beobachtet.

* * *

Zur Anlage sei noch vorausgeschickt, daß die durch die „Aktinomyzeten“ (im weitesten Sinne) hervorgerufenen Veränderungen der Lunge mit jenen des Brustfells gemeinsam abgehandelt werden. Eine gesonderte Betrachtung würde, zumal bei der Lungenaktinomykose, bei der so charakteristischen Neigung der gewöhnlichen Formen zur Weiterverbreitung auf Brustfell und Brustraum, unvermeidlich zu vielfachen Wiederholungen führen.

I. Grundsätzliche Voraussetzungen zur Entstehungslehre der Lungen- und Brustfellaktinomykose.

Die Lehre von der Lungenaktinomykose wird von den pathogenetischen Fragen beherrscht. Die Formen der Erscheinung sind durch eine große Anzahl von Beobachtungen mehr oder minder gekennzeichnet. Auf welche Weise aber und unter Vermittlung welcher Wege kommt es zur Entwicklung des aktinomykotischen Prozesses in der Lunge? — Eine Frage, die auch von größter praktischer Bedeutung ist, da nur die Kenntnis der Infektionswege es ermöglicht, das heimtückische Leiden gewissermaßen abzufangen, bevor es seine Verheerungen im Brustraum anrichten kann. Darauf hat neuestens wieder, vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus, WALTHER KOCH hingewiesen.

Die Einzelheiten der formalen Genese der aktinomykotischen Lungen- und Brustfellerkrankungen werden unten zu besprechen sein. Bei der großen, auch heute noch gerade in dieser Beziehung herrschenden Unsicherheit aber, bei der sehr verschiedenen und im Laufe der Zeit mannigfachem Wechsel unterworfenen Auslegung seitens der Autoren, bei der Uneinheitlichkeit und, muß man sagen, nicht immer einwandfreien Art und Weise der Benennungen, scheint es am Platze, einige grundsätzliche Bemerkungen vorzuschicken und damit die Begriffe von vornherein klarzulegen, mit denen im folgenden immer wieder zu arbeiten sein wird.

Insbesondere handelt es sich dabei um die „primäre“ und die „sekundäre“ Lungenaktinomykose.

Es hängt mit der Wertschätzung, die ISRAEL in seinen grundlegenden Arbeiten über die Aktinomykose des Menschen der Lungenerkrankung einräumte, zusammen, daß das von ihm in den Grundzügen schon aufgestellte Krankheitsbild der primären Lungenaktinomykose in der Folge von den Autoren oft in einem Sinne in Anspruch genommen wurde, als sei darunter einfach jede im Brustraum lokalisierte Aktinomykose zu verstehen. So werden in der Kasuistik mehrfach auch solche Fälle als „primäre Lungenaktinomykose“ bezeichnet, bei denen es im Anschluß an eine Aktinomykose der Mundhöhle oder der oberen Abschnitte des Verdauungsschlauches überhaupt zu einer spezifischen Lungen- und Brustfellerkrankung gekommen war. Das ist zweifellos unhaltbar. Der Begriff primäre Lungenaktinomykose muß solchen Fällen vorbehalten bleiben, bei denen eine unmittelbare aëroge Infektion, eine Inhalation bzw. Aspiration pilzhaltigen Materials anzunehmen ist. Diese Auffassung kommt auch in der neueren Literatur meist deutlich zum Ausdruck. Erwähnung verdient in diesem

Zusammenhänge die von veterinär-pathologischer Seite (NIEBERLE) vorgenommene, freilich auch in erster Linie für die Verhältnisse bei Tieren geltende Einteilung in eine „primäre aërogene“ und eine „sekundäre aërogene“ Lungenaktinomykose. Bei der letzteren werden die schon in Rachen, Mund und Nase angesiedelten Keime in die tieferen Atmungswege und die Lunge aspiriert.

Der rein aërogenen Infektion steht nun die Erkrankung der Lunge durch unmittelbares Übergreifen von aktinomykotischen Veränderungen aus der Nachbarschaft gegenüber. Dieser Infektionsmodus spielt bei der Lungenaktinomykose — das sei von vornherein hervorgehoben — eine große Rolle. Im einzelnen sind die Möglichkeiten sehr verschieden, wie noch ausführlich darzustellen sein wird; vom Hals und von der Pleurakuppel aus, von der Wirbelsäule, vom mediastinalen Gewebe, vom Oesophagus, vom Sternum, ja auch von den Bauchorganen unter Vermittlung des Zwerchfells kann die Aktinomykose auf Brustfell und Lunge übergreifen — um damit nur in großen Zügen den Entstehungsmodus der gewöhnlichen Form sekundärer Lungenerkrankung zu kennzeichnen, gewissermaßen der sekundären Lungenaktinomykose im engeren Sinne.

Aber auch auf dem Wege des Blut- und Säftestromes, embolisch, kann die Lunge aktinomykotisch infiziert werden. Dann wird es sich typischerweise um eine Teilerscheinung der sog. generalisierten Aktinomykose handeln. Neben der hämatogenen Infektion kann dabei eine lymphogene nicht grundsätzlich ausgeschlossen werden (vgl. unten).

Fügen wir schon hier hinzu, daß eine Weiterverbreitung der aktinomykotischen Erkrankung in der Lunge auch auf dem Wege einer Ausbreitung auf dem Bronchialwege möglich ist (vereinzelte einschlägige Beobachtungen s. u.), so ist der Rahmen für die pathogenetische Betrachtung gezogen.

Der Terminus „sekundäre Lungenaktinomykose“ kann an sich natürlich für alle Arten nicht primär-aërogener Erkrankung Verwendung finden. Es könnte also unter dieser Sammelbezeichnung sowohl die fortgeleitete als auch die hämatogen bzw. lymphogen entstandene Lungenaktinomykose der primären als zweite Hauptgruppe gegenübergestellt werden. Einen besseren Überblick gibt wohl die pathogenetische Systematik, die die Art und Weise des Infektionsweges von vornherein klar kennzeichnet. Es scheint demgemäß empfehlenswert, für die Pathogenese folgende 3 Hauptformen zu unterscheiden:

1. die primäre, aërogene Aktinomykose der Lunge,
2. die sekundäre, fortgeleitete Aktinomykose des Brustfells und der Lunge,
3. die metastatische Lungenaktinomykose.

Auf die anatomische Systematik WERTHEMANN'S, die im Hinblick auf die Generalisation und für die Aktinomykose im allgemeinen aufgestellt wurde, soll erst bei der Stellung der Lunge im Rahmen der Generalisation eingegangen werden.

II. Die anatomischen Erscheinungsformen der Lungen- und Brustfellaktinomykose.

Morphologische Einteilung.

Für die anatomische Klassifizierung der Lungen- und Brustfellaktinomykose stehen an sich zwei Möglichkeiten zur Verfügung: ein allgemein-pathologisches und ein topographisches bzw. histotopographisches Einteilungsprinzip. Das erstere erweist sich indessen als praktisch kaum durchführbar. Zwar ist speziell bei der Lungenaktinomykose eine Analyse in dieser Richtung von einigen Seiten versucht worden. So möchte BULLITT dreierlei Wirkungen des Strahlenpilzes

in der Lunge auseinanderhalten: 1. Eiterung, 2. diffuse zellige Infiltration, 3. Bindegewebsneubildung. Prägnanter noch ist die Formulierung WERTHEMANN'S, der meint, daß die Lungenaktinomykose sich sowohl in produktiv-interstitieller als auch in exsudativer Form äußert, ja daraus bemerkenswerte Analogieschlüsse auch in bezug auf das anatomische Verhalten zur Tuberkulose der Lunge zieht.

Eine anatomische Einteilung aber läßt sich darauf unseres Erachtens nicht aufbauen. Die Durchsicht des vorliegenden Beobachtungsmaterials lehrt, daß die bekannte Vielseitigkeit der Gewebseinwirkung des Strahlenpilzes gerade in der Lunge sehr deutlich in Erscheinung tritt. Die Neigung der spezifisch-entzündlichen Gewebsneubildung zu Zerfall und richtiger eitriger Einschmelzung auf der einen Seite, die starke reaktive Bindegewebswucherung und die fortschreitend fibrös-indurative Umwandlung auf der anderen — was alles ja allgemein-pathomorphologisch für die Aktinomykose charakteristisch ist — bedingt ein buntes Nebeneinander von Veränderungen, die das anatomische Bild des einzelnen Falles beherrschen.

Das kurz als „(histo-)topographisch“ bezeichnete Einteilungsprinzip, das dem gegenüber der vorliegenden Darstellung zugrunde gelegt wird, soll dem „Wo und Wie“ des Krankheitsprozesses in der Lunge Rechnung tragen, also neben den Orten, in denen er sich im Organ abspielt, auch seinen jeweiligen Grad berücksichtigen. Für gewöhnlich führt die Ansiedlung des Aktinomyzes in der Lunge über kurz oder lang zu einem erheblichen Umbau oder, wohl besser gesagt — denn mit dem Begriff „Umbau“ wird das Moment der Gewebsvernichtung nicht sogleich verbunden — zu einer erheblichen Zerstörung des Organs. Andererseits beschränken sich die Veränderungen in der Regel nicht auf die Lunge, sondern (wenn wir hier für den Verlauf, der Einfachheit halber, zunächst den Fall der Ersterkrankung der Lunge zugrundelegen) es besteht eine ausgesprochene Neigung zum weiteren Fortschreiten und Übergreifen; Brustfell, Weichteile des Brustraumes, Brustwand usw. werden mitergriffen. Für diese tiefgreifende Form der Aktinomykose mit Neigung zur Weiterverbreitung scheint die Bezeichnung „destruktive Aktinomykose der Lunge und des Brustfells“ am Platze. Es deckt sich das ungefähr mit dem, was ISRAEL bei seinen klassischen Untersuchungen auf diesem Gebiete „parenchymatöse Lungenaktinomykose“ genannt hat.

Um Mißverständnisse zu vermeiden, muß aber ausdrücklich hervorgehoben werden, daß die Bezeichnung „destruktive Lungenaktinomykose“ dabei naturgemäß ohne Rücksicht darauf erfolgt, ob es sich um eine primäre „aëroge“ Infektion der Lunge oder etwa um ein Übergreifen aus der Nachbarschaft oder aber um noch andere Möglichkeiten nachfolgender Lungenerkrankung handelt. In der Tat können, wie schon vorweggenommen werden soll, im anatomischen Bilde in den fortgeschrittenen Stadien grundsätzliche Unterschiede zwischen der primären und der sekundären Lungenaktinomykose nicht erblickt werden; und es läßt sich die entsprechende Entscheidung nur unter Zuhilfenahme anderer Umstände (s. u.), ja manchmal überhaupt nicht treffen.

Die Formulierung „destruktive Aktinomykose der Lunge und des Brustfells, gegebenenfalls mit Beteiligung der Brustwand“ ist als pathogenetisch nichts weiter präjudizierende Gruppenbezeichnung wohl einwandfrei. Überdies ist in ihr bereits enthalten, wie die Unterteilung zu erfolgen hat (vgl. unten). Für die nicht auf die Lunge und das Brustfell beschränkten, sehr häufigen, ja geradezu gewöhnlichen Fälle (s. u.) der destruktiven Formen könnte vielleicht der Terminus „Thorax-Aktinomykose“ Verwendung finden. Jedenfalls möchten wir ihn in diesem Sinne als gewissermaßen schlagwortartige Abkürzung in Vorschlag bringen. Jene charakteristische Eigentümlichkeit, die Ausbreitung im

gesamten Thoraxraum, wird dadurch sofort gekennzeichnet. Andererseits braucht der Name „Thoraxaktinomykose“ nichts darüber auszusagen, von wo aus die Erkrankung ihren Ausgang genommen hat.

Dieser destruktiven Aktinomykose der Lunge oder allgemeiner der Brustorgane schlechthin stehen nun aktinomykotische Veränderungen gegenüber, die sich im wesentlichen auf die Lunge selbst beschränken und ohne erhebliche Organzerstörung verlaufen. Zunächst handelt es sich hier um eine aktinomykotische Bronchitis und Peribronchitis, gegebenenfalls mit anschließender bronchopneumonischer Ausbreitung, deren Existenz zwar schon sehr frühzeitig nach klinischen Beobachtungen vermutet wurde, aber erst in neuerer Zeit anatomisch einwandfrei sichergestellt worden ist. Die vereinzelt hierhergehörigen Beobachtungen (s. u.) könnte man wohl zweckmäßig als „oberflächliche Form der Lungenaktinomykose“ (im Sinne von SKWORZOFF) zusammenfassen. Wenn in der Gegenüberstellung einer „Actinomycosis pulmonis superficialis“ gegen die „Actinomycosis pulmonis destructiva“, die man ja auch als „profunda“ bezeichnen könnte, eine gewisse Anlehnung etwa an die gewöhnliche Einteilung der Endokarditis und an die damit verbundenen Vorstellungen erblickt werden kann, so ist das insofern nicht unpassend, als in der Tat auch in bezug auf den Verlauf und die Prognose, wie wir noch sehen werden, zwischen oberflächlicher und tiefgreifender Form der Lungenaktinomykose grundlegende Unterschiede bestehen.

Die angewandte Formulierung: „im wesentlichen auf die Lunge beschränkte und ohne erhebliche Organzerstörung verlaufende Aktinomykose“ soll ermöglichen, in diese Gruppenbezeichnung außer der oberflächlichen Lungenaktinomykose auch noch die „miliare Form der Aktinomykose der Lunge und des Brustfells“ einzubeziehen. Was damit gemeint ist, versteht sich von selbst. Jedenfalls handelt es sich dabei nicht etwa nur um eine theoretische Fiktion, sondern es liegen dazu eine Anzahl einwandfreier Beobachtungen vor, auf die wir im einzelnen noch zurückkommen.

In die genannten zwei Hauptgruppen lassen sich fast alle in der Weltliteratur niedergelegten Fälle, soweit wir diese übersehen, ohne weiteres einordnen. Nur für ganz vereinzelte Beobachtungen erweist sich dieses Klassifikationschema als nicht ganz ausreichend. Diese aber haben noch das Gemeinsame, daß es sich dabei um praktisch mehr oder weniger auf die Pleura beschränkte (im übrigen aber nicht eben einheitliche aktinomykotische) Veränderungen handelt. Manchmal wurde hier die — nicht einwandfreie — Bezeichnung „primäre Pleuraaktinomykose“ gewählt. Diese Einzelfälle werden besonders berücksichtigt werden.

Die morphologische Einteilung der Lungenaktinomykose wird demgemäß folgendermaßen durchzuführen versucht und der vorliegenden Darstellung zugrundegelegt:

I. Die im wesentlichen auf die Lunge beschränkte und ohne erhebliche Organzerstörung verlaufende Aktinomykose.

1. Die miliare Aktinomykose der Lunge und des Brustfells (*Actinomycosis miliaris pulmonum*).

2. Die oberflächliche Form der Lungenaktinomykose (*Actinomycosis pulmonis superficialis*).

II. Die destruktive Lungen- und Brustfellaktinomykose („Thoraxaktinomykose“) (*Actinomycosis pulmonis destructiva*).

III. Auf das Brustfell beschränkt erscheinende aktinomykotische Veränderungen (*Actinomycosis pleurae pseudoprimaria*).

In der bisherigen Darstellung mußten die notwendigen Voraussetzungen und Grundlagen gegeben werden. Die Materie ist in verschiedenen Punkten, so wird sich gezeigt haben, verworren; ohne den Versuch einer gewissen Systematisierung läßt sich nichts anfangen.

1. Die im wesentlichen auf die Lunge beschränkte und ohne erhebliche Organzerstörung verlaufende Aktinomykose.

a) Die miliare Aktinomykose der Lunge und des Brustfells.

Für das anatomische Verständnis der miliaren Lungenaktinomykose müssen, wenigstens grundsätzlich, zwei Möglichkeiten des Zustandekommens auseinandergelassen werden: Die Aussaat auf dem Blutwege, d. h. die eigentliche embolische Lungenaktinomykose, und die Ausstreuung auf dem Wege des Bronchialbaums, also eine durch Aspiration bedingte Weiterverbreitung. Beides sind, wenigstens was die Erkrankung des Menschen betrifft, verhältnismäßig seltene Vorkommnisse, namentlich der an zweiter Stelle genannte Modus, zu dem bislang überhaupt nur eine einwandfreie Beobachtung vorzuliegen scheint.

Es handelt sich um einen von SAMTER ausführlich mitgeteilten Fall, der auch deswegen von besonderem Interesse ist, weil er wohl die jüngsten beobachteten Stadien aktinomykotischer Lungenveränderungen betrifft.



Abb. 1. Miliare Aktinomykose der Lunge. Ausstreuung auf dem Bronchialwege. Beobachtung von SAMTER: Arch. klin. Chir. 43 (1892); vgl. Text.

Hier war 6 Tage vor dem Tode plötzlicher Husten, aber ohne sonstige nachweisbare Lungensymptome aufgetreten; im Sputum fanden sich reichlich typische Aktinomyzetsdruzen. Bei der von NAUWERCK ausgeführten Obduktion ergab sich, daß ein aktinomykotischer Abszeß des rechten Leberlappens durch das Zwerchfell in die rechte Lunge durchgebrochen war. In den Unterlappen beider Lungen fanden sich miliare Knötchen. Daß es sich nicht einfach um eine Zerstreung des Abszeßinhaltes im Anschluß an den Durchbruch handelte, sondern um eine wirkliche Weiterverbreitung des Prozesses in der Lunge durch Aspiration, wird von SAMTER in Übereinstimmung mit dem klinischen Verlauf u. a. damit begründet, daß die „Aktinomyzetskerne innerhalb eines für die Aktinomykose charakteristischen Granulationsgewebes lagen, somit eine nach wenigen Tagen zählende Infektion der Lunge vorlag“; das makroskopische Verhalten des Lungengewebes gibt Abb. 1 wieder, der Arbeit SAMTERS entlehnt (diese erschien schon 1892, was für die Art der Reproduktion zu berücksichtigen ist).

Die hämatogene miliare Lungenaktinomykose gehört naturgemäß vor allem zum Bilde der aktinomykotischen Generalisation bzw. stellt typischerweise die anatomische Form der metastatischen und generalisierten Lungenaktinomykose dar. Das morphologische Bild ist durch eine Reihe von Beobachtungen gesichert, von denen aus neuerer Zeit namentlich diejenigen von WERTHEMANN und NATHAN hervorzuheben sind. Doch hat schon ISRAEL in seiner 2. grundlegenden Arbeit (1879) einen entsprechenden Befund mitgeteilt.

Das makroskopische Bild der miliaren Lungenaktinomykose hat begrifflicherweise mit dem der miliaren Tuberkulose große Ähnlichkeit. Man beachte z. B. die Abbildung der miliaren Lungenaktinomykose, die WERTHEMANN von seinem ersten Fall gibt (vgl. Abb. 2). Daß klinisch-röntgenologisch gerade solche Fälle als Tuberkulose erscheinen werden, liegt auf der Hand. In der Tat kann das Röntgenbild der miliaren Lungenaktinomykose dem bei älterer miliarer Tuberkulose zum Verwechseln ähnlich sein (Abb. 3). Der Pilznachweis wird, klinisch wie anatomisch-histologisch, die Diagnose sichern. — Im übrigen erweisen sich die miliaren aktinomykotischen Herde mikroskopisch teils als interstitiell gelegene umschriebene Granulome mit nur geringer oder auch ganz fehlender Vereiterung im Innern, teils aber auch als rein eitrig erscheinende, durch starken Zerfall gekennzeichnete Abszesse; um die ältesten Herde bildet sich eine deutliche bindegewebige Reaktion des Lungenparenchyms aus. So

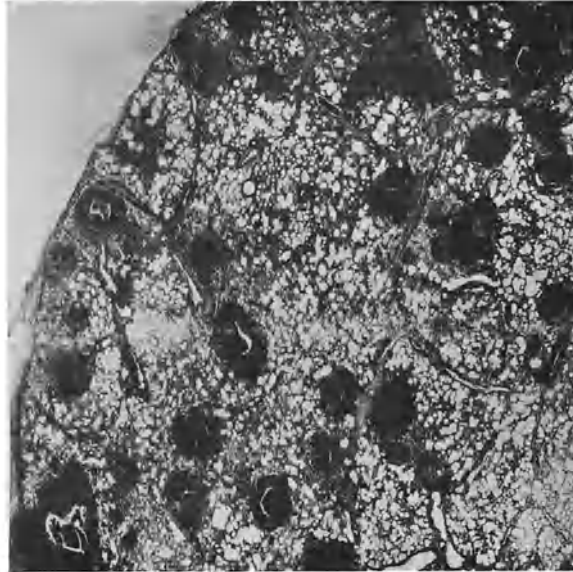


Abb. 2. Miliare aktinomykotische Abszesse der Lunge. Lupenvergrößerung. [Nach WERTHEMANN: Virchows Arch. 255 (1925).]

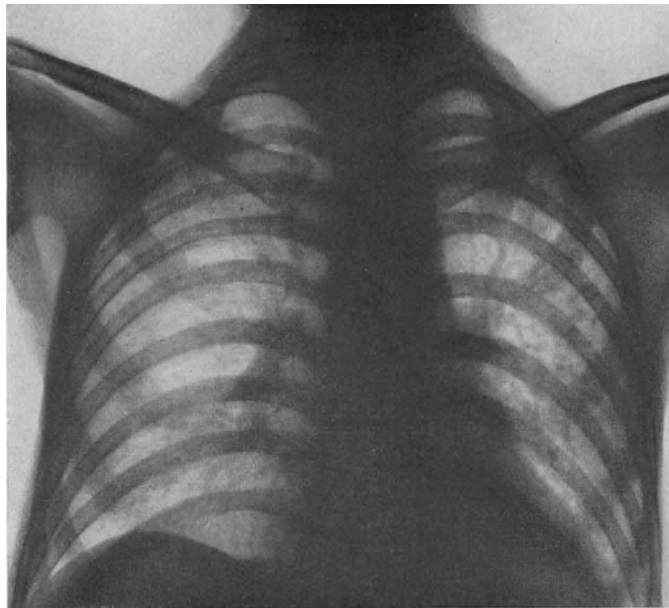


Abb. 3. Miliaraktinomykose der Lunge. Röntgenbild. Intra vitam für Miliartuberkulose gehalten. [Nach NATHAN: Klin. Wschr. 9, Nr 33 (1930).]

ist das histologische Bild je nach dem gerade angetroffenen Stadium und dem Alter der Herde in den einzelnen Fällen nicht eben einheitlich. Doch ließ sich z. B. in dem neuerdings von WERTHEMANN mitgeteilten Fall die histogenetische

Entwicklung der miliaren Lungenaktinomykose gut verfolgen. Es „beginnen die Abszesse allemal als solide Granulome“; die jüngsten Herdchen liegen im interstitiellen Gewebe perivaskulär und sind aus jungem Bindegewebe mit Plasmazellen und lymphozytären Elementen aufgebaut.

Von dem zweiten der im pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses St. Georg, Hamburg, innerhalb kurzer Zeit beobachteten, sehr bemerkenswerten Aktinomykosefälle, über den NATHAN mit Rücksicht auf die Generali-

sation schon kurz berichtet hat, wurde uns von Herrn Professor WOHLWILL freundlicherweise Lungenmaterial zur weiteren Verarbeitung überlassen. (Auf diesen Fall beziehen sich die Abb. 3—8.)

S. 1022/29, männlich, 22 Jahre.

Klinisch war hier, namentlich mit Rücksicht auf den Röntgenbefund (weiche, fleckige Verschattung beider Lungen, besonders der linken, siehe Abb. 3), eine miliare Tuberkulose angenommen worden. Die Sektion ergab, daß es sich um eine hämatogene Lungenaktinomykose im Anschluß an eine primäre Darmaktinomykose handelte. Makroskopisch erschienen die in großer Zahl intra- und subpleural sowie auf der Schnittfläche, zumal an den Randpartien, gelegenen reiskorn- bis linsengroßen Herdchen — mit NATHANs Beschreibung — zentral eitrig gelb und in den Randpartien rötlich und fest.

An einer größeren, uns überlassenen Organscheibe (vgl. Abb. 4) fallen in einem verdichteten Grundgewebe zahlreiche grau-weißliche, scharf umschriebene, mehr oder weniger rundliche Einsprengungen auf, Herde von Hirsekorn- bis Erbsengröße, zum Teil mit deutlichem zentralem Zerfall. Mikroskopisch handelte es sich um wahllos verstreute eitrig-einschmelzungen des Lungengewebes. Die Abszesse, auch die kleineren, zeigten dabei eine sehr deutliche, bindegewebige Abgrenzung und eine starke Hyperämie an den Randpartien des umgebenden Lungengewebes. Im Zentrum der Eiterungen



Abb. 4. Hämatogene Lungenaktinomykose. Verstreute Abszesse im Lungengewebe, meist dicht subpleural. [Von Prof. WOHLWILL-Hamburg überlassenes Material vom Fall NATHAN, S. Nr. 1022/29, 22jähriger Mann.]

sind überall typische Strahlenpilzdrüsen nachzuweisen (vgl. Abb. 5 u. 6)¹. Ferner fanden sich, zumeist freilich in der unmittelbaren Nachbarschaft der Abszesse, besonders subpleural, lobulärpneumonische Bezirke; nicht selten ergaben sich dabei Hinweise für teilweise Karnifikation des intraalveolären Exsudats.

Auf einen sehr bemerkenswerten Befund gerade in dieser Lunge hat NATHAN in seiner Arbeit schon hingewiesen: ein aktinomykotischer Abszeß mit Einbruch in eine Lungenvenenwurzel, eine richtige „Thrombophlebitis actinomycotica“ (Abb. 7 u. 8). Bei der prinzipiellen Wichtigkeit dieser Beobachtung soll darauf im Zusammenhange im Generalisationskapitel eingegangen werden, ebenso wie auf die nähere Art und Weise und die Wege der Metastasierung in dem in Rede stehenden Falle.

¹ Bei dieser Gelegenheit sei darauf hingewiesen, daß für den Nachweis von Strahlenpilzdrüsen im Gewebe die von FISCHLER zur Fettsäuredarstellung angegebene Methode mitunter recht gute Dienste leistet, wie das Abb. 5. zum Ausdruck bringt.

Es ist noch kurz auf die Pleurabeteiligung bei der miliaren Lungenaktinomykose hinzuweisen. An sich bedarf es natürlich keiner Erörterung, daß das Brustfell unter den gegebenen Umständen mitbefallen wird. Immerhin hebt für einen seiner Fälle WERTHEMANN das Freibleiben der eigentlichen Pleuralage von den miliaren Abszessen hervor. Andererseits liegt auch über eine „miliare Aktinomykose der Pleura“ eine ausführlich von LEBRAM mitgeteilte Beobachtung vor.

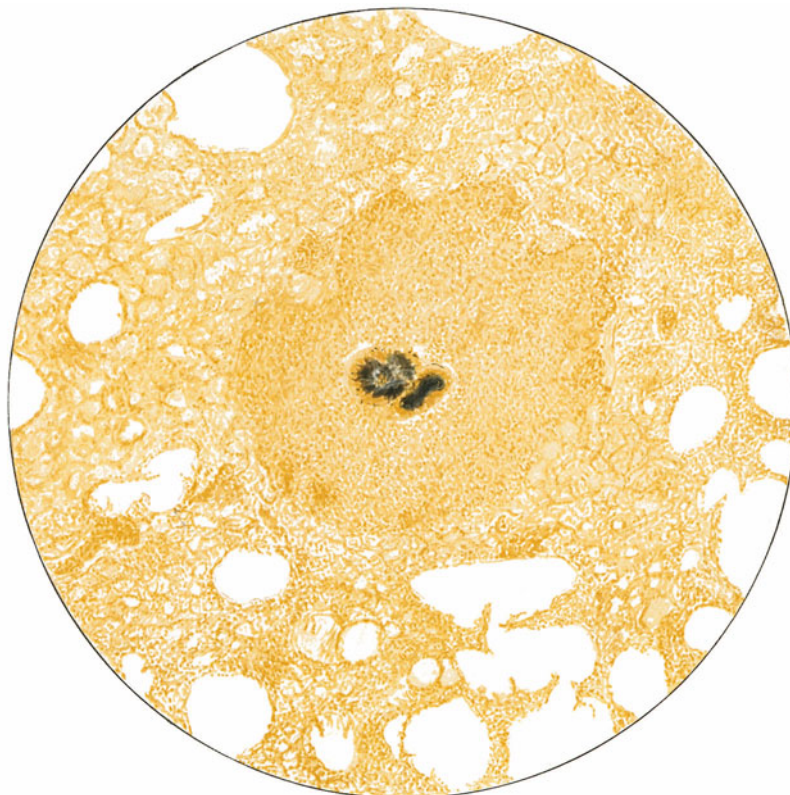


Abb. 5. Miliare Lungenaktinomykose (hämatogene Aussaat nach primärer Darmaktinomykose). Metastatischer Abszeß im Lungengewebe mit Aktinomyzesdrusen im Zentrum. Behandelt nach FISCHLERS Methode (zum Fettsäurenachweis). Zeiß Obj. 16 mm, Ok. K. 6. (Material von Prof. WOHLWILL-Hamburg, Fall NATHAN, S. Nr. 1022/29, 22jähriger Mann).

Fall von primärer Aktinomykose des Blinddarms; die makroskopisch zunächst ganz wie Tuberkel erscheinenden Herde des Brustfells erwiesen sich als leukozytärer Natur und enthielten reichlich Aktinomyzesfäden, während in der Lunge selbst das Bild einer abszedierenden Pneumonie vorlag, die aber gleichfalls durch positiven Pilzbefund ausgezeichnet war. Wennschon also die miliaren aktinomykotischen Gewebsveränderungen in diesem Falle praktisch nur im Brustfell ihren Sitz hatten, wird seine Zuzählung zu den „im wesentlichen auf die Lunge beschränkten“ Formen kaum zu beanstanden sein.

Selbstverständlich kann sich eine miliare Aktinomykose auf eine bereits bestehende aktinomykotische Erkrankung der Lunge und des Brustfells aufpfropfen, sei diese nun primärer oder sekundärer Natur. Es wird das sogar kaum seltener zu beobachten sein als die miliare Aussaat in einer zunächst nicht spezifisch veränderten Lunge und ist die natürliche Folge der Generalisationsgesetze der Aktinomykose, wobei der Lunge als Ausgang sowohl wie

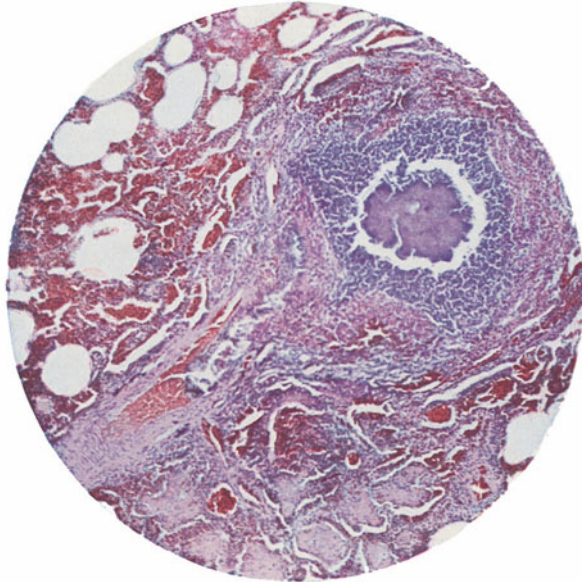


Abb. 6. Strahlenpilzdrüse innerhalb eines frischen aktinomykotischen Abszesses. Hämatogene Lungenaktinomykose. Hämatoxylin-Eosin. Zeiß Obj. 16 mm, Ok. K. 2. (Von Prof. WOHLWILL-Hamburg überlassener Schnitt vom Fall NATHAN, S. Nr. 1022/29, 22jähriger Mann.)



Abb. 7. Hämatogene disseminierte Lungenaktinomykose mit Einbruch eines aktinomykotischen Abszesses in eine Lungenvenenwurzel. Thrombophlebitis actinomycotica. a) Hämatoxylin-Eosin, Zeiß Obj. 16 mm, Ok. K. 4. (Nach einem von Prof. WOHLWILL-Hamburg überlassenen Präparat.)

als Ziel eine besondere Bedeutung zukommt (s. u.). Man sieht schon hier: überall Parallelen zur Tuberkulose.

Beiläufig aber — förmlich eine diagnostische Fallgrube — kann sich natürlich auch eine echte Tuberkulose zugesellen. Diese Möglichkeit ist z. B. in dem Fall von SNOW verwirklicht (destruktive Aktinomykose des rechten Unterlappens und ausgebreitete miliare Tuberkulose der Lunge) sowie bei einem der von NAUSSAC mitgeteilten Fälle. Um so mehr Grund, sich selbst nach dem Sektionsbefund kaum jemals auf die makroskopische Diagnose „miliare Aktinomykose“ einzulassen.

Schließlich ist schon hier darauf hinzuweisen, daß die miliare Form der Lungenaktinomykose im Gegensatz zum Menschen bei den Haustieren häufiger vorkommen dürfte, besonders beim Schwein (NIEBERLE), gelegentlich aber auch beim Rind, wo auf der Pleura mitunter perlknotenartige Bildungen auftreten (v. OSTERTAG); das kann natürlich leicht zu Verwechslungen mit Serosentuberkulose (Perlsucht) führen. Die miliare Lungenaktinomykose ist denn auch zuerst beim Tier beobachtet worden, und zwar von PFLUG, der schon 1882 beim Rind eine „Lungenaktinomykose in Form akuter Miliartuberkulose“ beschrieb und die aktinomykotischen Produkte mit — der allerdings kaum sehr glücklichen Bezeichnung — „Aktinomyzestuberkel“ belegte.

b) Die oberflächliche Form der Lungenaktinomykose.

Das Bild der grundsätzlich bedeutungsvollen, oberflächlichen Form der Lungenaktinomykose kann in formaler und formal-genetischer Beziehung als gesichert gelten, so überaus gering das zugrundeliegende kasuistische Material auch ist. Im Grunde beruht ihre Kenntnis auf zwei, freilich sehr genau und kritisch untersuchten Fällen (SCHLAGENHAUFER und neuerdings SKWORZOFF). MICHAEL ALEXANDROWITSCH SKWORZOFF kommt insbesondere das Verdienst der endgültigen anatomischen Klarstellung des Krankheitsbildes zu. Möglich, daß allerdings, wenn die Aufmerksamkeit erst einmal darauf gerichtet ist, die „Actinomycosis pulmonis superficialis“ in Zukunft doch nicht mehr als derartige Rarität erscheinen mag wie heute. Vielleicht kann die Mitteilung HUSIKS aus neuester Zeit bereits so aufgefaßt werden. Eine zweite sehr naheliegende Frage ist freilich die, ob die oberflächliche Form nicht nur als Anfangsstadium der tiefen anzusehen ist, inwieweit also die gesonderte Aufstellung einer solchen Form überhaupt berechtigt ist. Das wird sich erst nach genauer Kenntnis der morphologischen und klinischen Erscheinungsformen beantworten lassen.

Die Diskussion über die oberflächliche Lungenerkrankung bei der Aktinomykose beginnt mit einer lange zurückliegenden klinischen Beobachtung (CANALI, 1882), die in der Folge immer und immer wieder zitiert worden ist: Ein 15 jähriges Mädchen leidet seit 7 (!) Jahren an einem hartnäckigen Bronchialkatarrh ohne nachweisbare Schädigung des Lungenparenchyms und ohne wesentliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens; in dem fötiden Sputum sind Aktinomyzeskörner nachzuweisen. — Der Scharfblick von JAMES ISRAEL erkannte sofort das Besondere des Falles: Er stellte diese offenbar auf die Bronchialschleimhaut beschränkte „katarrhalische Oberflächenerkrankung der Luftwege“ („Bronchitis actinomycotica“), die CANALI selbst als „Bronchitis foetida actinomycotica“ auffaßte, einer „parenchymatösen Form“ aktinomykotischer Lungenerkrankung gegenüber.

Weniger in ihrer Zugehörigkeit zur oberflächlichen Form gesichert ist die gleichfalls nur klinische Beobachtung HEUSSERS, die von manchen Seiten ebenso wie der Fall CANALI beurteilt wird. (SKWORZOFF rechnet noch einen Fall von MATTSON — gleichfalls rein klinische Mitteilung — hierher, wozu unseres Erachtens keine Veranlassung vorliegt.)

Erst SCHLAGENHAUFER konnte den bis dahin ausstehenden anatomischen Befund erheben: Bei einem 21 jährigen weiblichen Individuum, bei dem „seit längerer Zeit Husten“ bestand (klinische Diagnose Lungentuberkulose), fand sich bei der Sektion eine über beide Lungen diffus ausgebreitete eitrig Bronchitis sowie eine Peribronchitis mit lobulär-pneumonischen Herden und multiplen Bronchektasien, aber ohne die Entwicklung des charakteristischen zerfallenden Granulationsgewebes oder der mit schwielig-schwartigen Umwandlungen einhergehenden destruktiven Veränderungen der gewöhnlichen Lungenaktinomykose. Im Eiter aus dem Bronchialinhalt und den Kavernen sowie in den Schnitten waren zahlreiche Aktinomyzesdrüsen nachzuweisen.



Abb. 8. Thrombophlebitis actinomycotica (Lungenvenenwurzel). Hämatogene Lungenaktinomykose vgl. Abb. 7. Typische Aktinomyzesdrüsen im Lumen [nach NATHAN, Klin. Wschr. 9, Nr 13 (1930)].

Im Falle SCHLAGENHAUFERS war es zu ausgedehnten, als sekundär aufgefaßten aktinomykotischen Veränderungen der Bauchorgane (Leber, Nebenniere usw.) gekommen; diese aber wiesen in ihrer Struktur den typischen aktinomykotischen Granulationsgewebscharakter auf.

SKWORZOFFS Beobachtung ist schon durch das Alter des betroffenen Individuums bemerkenswert: Ein 2 Jahre und 2 Monate altes Mädchen wurde wegen langdauernden Hustens unter Tuberkuloseverdacht in die Klinik gebracht; plötzlicher Tod im Erstickungsanfall. Im Vordergrund des bei der Sektion erhobenen Befundes steht eine rechtsseitige chronisch-eitrig Bronchitis mit zahlreichen Bronchektasien und bronchektatischen Kavernen, so daß die Lunge zum Teil förmlich das Aussehen eines „mit Eiter getränkten Schwammes“ erhielt.

Erst die mikroskopische Untersuchung deckte die wahre Natur der Veränderungen auf, insofern als in der Lichtung der bronchektatischen Hohlräume und in den Kavernen einwandfrei Strahlenpilzdrüsen gefunden wurden. Im übrigen ließen sich im SKWORZOFFSchen Falle die verschiedenen Stadien der histologisch nachweisbaren Veränderung in eindrucksvoller Weise verfolgen, so daß gerade dieser Fall gestattet, eine Vorstellung von der Pathogenese des ganzen Krankheitsbildes zu gewinnen. Das mikroskopische Bild der oberflächlichen Lungenaktinomykose sei daher bei der grundsätzlichen

Wichtigkeit der Beobachtung in unmittelbarer Anlehnung an SKWORZOFF in formal-genetischer Betrachtung geschildert:

„Zunächst handelt es sich um eine einfache katarrhalische Bronchitis mit mehr oder weniger reichlicher schleimig-eitriger Absonderung. Danach treten an den Bronchenwänden sich allmählich vergrößernde, mehr oder weniger tief eindringende nekrotische Herde auf, welche sehr bald einer eitrigen Einschmelzung anheimfallen und gleichzeitig eine mehr oder weniger starke, meist produktive entzündliche Reaktion im Nachbargewebe hervorrufen. Auf diese Weise wird die Bronchenwand an den am meisten geschädigten Stellen nach und nach zerstört und samt dem peribronchialen Zellgewebe in eitrig-infiltriertes Granulationsgewebe umgewandelt [wie das Abb. 9 in sehr charakteristischer Weise zeigt]. Auf dem Nachbargewebis des Lungenparenchyms entwickelt sich eine langsam verlaufende, reaktive, zuerst interstitielle, dann exsudative Pneumonie von „desquamativem“, katarrhalischem, seltener fibrösem Typus. Mit der Zeit können sich in den ergriffenen



Abb. 9. Oberflächliche Form der Lungenaktinomykose. Bronchiolitis und Peribronchiolitis actinomycotica. Entwicklung von Granulationsgewebe an Stelle der zugrunde gegangenen Schleimhaut. Hämatoxylin-Eosin. Zeiß Obj. 8 mm, Pr. Ok. 2. [Nach SKWORZOFF: Virchows Arch. 261 (1926).]

Teilen der Bronchialäste, infolge von Zerstörung des muskelelastischen Bestandteiles, einer weiter fortdauernden Eiterung und beständiger Hustenanfälle, Erweiterungen in Form von Bronchiektasien und von bronchiektatischen Kavernen bilden. Andererseits verschließt nicht selten ein zart wucherndes Bindegewebe das Lumen vieler Bronchialästchen, und daraufhin veröden die diesen Bronchen entsprechenden Alveolengruppen. In den die erkrankten Bronchen umgebenden pneumonischen Herden wird die Induration immer stärker, da außer einer Verdickung der Scheidewände auch das Exsudat, welches in den Alveolen lange Zeit bestehen bleibt, einer Organisation ausgesetzt wird (indurative und karnifizierende Pneumonie). Wenn in dem oder jenem Lungenteile alle oder fast alle Bronchen ergriffen sind, so können die sie umgebenden pneumonischen Mäntel zusammenfließen und eine vollständige Lungenverdichtung des entsprechenden Bereichs bedingen.“

An die Beobachtung SKWORZOFFS reiht sich nun die neuestens von HUSIK mitgeteilte unmittelbar an, die allerdings insofern noch merkwürdiger ist, als sie sich auf ein noch jüngeres Individuum bezieht, einen 12 Wochen alten Säugling; damit stellt sie den jüngsten in der Weltliteratur bisher überhaupt bekannt gewordenen Fall menschlicher Lungenaktinomykose dar.

Das Kind soll eigentlich „von Anfang an“ gehustet haben und von der dritten Lebenswoche ab ständig. Die Affektion verlief durchaus unter dem Bilde einer akuten Erkrankung.

Klinisch und zunächst auch auf dem Sektionstisch glaubte man, eine „Grippepneumonie“ vor sich zu haben, und zwar anatomisch eine hämorrhagisch abszedierende Bronchopneumonie, vor allem in den Unterlappen. HUSIK selbst stellt seinen Fall dem SKWORZOFFS direkt an die Seite, mit dem er „in fast allen Einzelheiten“ des mikroskopischen Bildes übereinstimmt („die Abbildungen, die SKWORZOFF gibt, könnten von unseren Präparaten stammen“), nur war es nicht zu einer so ausgeprägten Bronchiektasienbildung und zu einer so weitgehenden Bronchiolitis obliterans mit Verödung des zugehörigen Parenchyms gekommen.

Mit diesen 3 Beobachtungen, die wegen der Neuartigkeit und der grundsätzlichen Bedeutung der Befunde hier ausführlich mitzuteilen am Platze schien, ist der Grund für die anatomische Lehre von der oberflächlichen Form der Lungenaktinomykose gelegt. Ziehen wir das Fazit, so kann auch diese Form sehr wohl zu beträchtlichen Veränderungen der Lunge führen und darf daher nicht lediglich als eine Bronchitis angesehen werden, wie man nach alleiniger Kenntnis des CANALISCHEN Falles vielleicht geneigt war. Wenn im Endresultat gewisse „Zerstörungen des Lungengewebes“ somit der oberflächlichen Form nicht fehlen mögen, bleibt der Unterschied zur eigentlichen „zerstörenden Form“ in morphologischer, morphogenetischer und klinischer Hinsicht doch ein bedeutender: die Lungenstruktur in ihrer Gesamtheit leidet bei der oberflächlichen Form nicht. SKWORZOFF hebt hervor, daß dafür auch der Ausfall der Elastikafärbung ein gutes Kennmal darstellt; bei der oberflächlichen Form bleiben die elastischen Fasern erhalten. Pilzdrüsen finden sich bei der oberflächlichen Form ausschließlich im Lumen der Bronchen bzw. auch im Eiter der bronchiektatischen Hohlräume und Kavernen, aber niemals innerhalb des Granulationsgewebes, das sekundär anstelle der zugrundegegangenen Teile der Bronchialwandung und in ihrer Umgebung wuchert. Überdies zeigt die klinische Beobachtung (CANALI), daß der Prozeß durchaus nicht die ganze Entwicklungsskala der Veränderungen zu durchlaufen braucht wie im SKWORZOFFSCHEN Falle; offenbar kann die Oberflächenerkrankung lange Zeit tatsächlich auf die Bronchialschleimhaut beschränkt bleiben oder gar die ganze klinische Beobachtungsdauer hindurch. Wenn wir hinzunehmen, daß 2 von den 3 Fällen Kinder im zartesten Alter betrafen, im dritten aber (SCHLAGENHAUFER) die noch jugendliche Patientin den Folgen der metastatischen aktinomykotischen Infektion erlegen ist, nicht aber der primären Lungenerkrankung, so läßt sich heute schon sagen, daß die oberflächliche Form nicht nur durch langsameren klinischen Verlauf, sondern im allgemeinen auch durch bessere Prognose ausgezeichnet ist. Die Vermutung ist nicht von der Hand zu weisen, daß solche Fälle häufiger vorkommen mögen, als man bisher wohl geglaubt hat, und unter dem Bilde einer chronischen Bronchitis verlaufend, die therapeutisch sehr wohl zu beeinflussen sein wird, sich gebessert der ärztlichen Beobachtung wieder entziehen mögen. Gewiß wird dabei doch nicht immer gleich an Aktinomykose gedacht und entsprechend untersucht.

Wie ist nun dieser eigentümliche, oft verhältnismäßig leicht verlaufende Krankheitsvorgang kausal-genetisch zu deuten? Es liegt auf der Hand, von der Vorstellung einer verschiedenen Virulenz der Aktinomyzeten auszugehen. SKWORZOFF weist in diesem Zusammenhange darauf hin, daß der Sammelname „Aktinomyzes“ eine ganze Gruppe von Pilzen vereinigt, denen sicher mit ihren verschiedenen biologischen Eigenschaften auch verschiedene pathogene Wirkungen zuzuschreiben sind. Nahe liegt es, die viel zitierte Beobachtung von CHIARI heranzuziehen, die sich auf einen Fall von Aktinomykose des Dickdarms von ganz oberflächlicher Ausbreitung bezieht, wobei lediglich die Schleimhaut betroffen und nicht einmal die Muscularis mucosae erreicht wurde. Vor allem aber ist die Vorstellung von Bedeutung, daß dem Strahlenpilz sehr häufig, um nicht zu sagen für gewöhnlich, nur mehr ein saprophytischer Charakter

innewohnt, womit viele bakteriologisch-botanische und endemiologische Tatsachen in guter Übereinstimmung stehen. Nicht zu vergessen die Befunde von Aktinomyzeten im Verdauungstraktus ganz gesunder Menschen und Tiere (von der Mundhöhle bis zum Dickdarm) oder in Ausstrichpräparaten von Nasen- und Rachenschleimhaut oder aus dem Inhalt der Gaumenmandelbuchten oder im Auswurf sonst gesunder Individuen.

Die Ansiedlung eines so schwach virulenten Mikroorganismus im Bronchialbaum aber mag eine örtliche Gewebs- und Organdisposition begünstigen. SKWORZOFF behauptet das geradezu von seinem Falle, indem er die Aktinomykose gewissermaßen als „zweite Krankheit“ ansieht, die sich hier einer vorausgegangenen Erkrankung der Bronchen bzw. der Lungen anschloß (und zwar im Verlaufe von Masern oder schwerer Grippe), der Anamnese gemäß und auch nach gewissen anatomischen Einzelheiten zu urteilen (Induration der Scheidewände in den von aktinomykotischen Veränderungen ganz freien Gebieten des Oberlappens usw.).

Daß die oberflächliche Form typischerweise eine „primäre Lungenaktinomykose“ darstellt, wird nach alledem kaum einer Erörterung bedürfen, wie es ja auch in den drei anatomisch untersuchten Fällen vorauszusetzen ist.

Noch aber ist die Frage nicht beantwortet, ob nicht die oberflächliche Form im Grunde genommen nur ein Vorstadium der tiefergreifenden deletären gewöhnlichen Form der Lungenaktinomykose vorstellt. SCHLAGENHAUFER hat diese Möglichkeit mit dem Hinweis abgelehnt, daß in seinem Fall der Prozeß gleichmäßig über beide Lungen und über alle Lappen ausgebreitet war. Das ist offenbar kein sehr verlässliches Merkmal. Beschränkten sich doch in dem Falle SKWORZOFFS die aktinomykotischen Veränderungen im wesentlichen auf Unter- und Mittellappen der rechten Seite, und im Falle HUSIK waren die Unterlappen zum mindesten die am stärksten veränderten. — So lehnen auch SKWORZOFF und HUSIK die Möglichkeit nicht ab, daß die oberflächliche Form in die tiefergreifende übergehen könnte, ja sie fassen sie sogar direkt ins Auge (SKWORZOFF im allgemeinen, HUSIK auch im speziellen). Objektiv betrachtet, muß man sogar sagen, zeigt gerade der SCHLAGENHAUFERSche Fall im allgemein biologischen Verhalten der Erreger von allen drei anatomisch registrierten Fällen noch am meisten „Übergangscharakter“ zur gewöhnlichen Form, indem es dort bereits zu einer offenkundigen Metastasierung gekommen war. Und was die Verhältnisse in der Lunge selbst betrifft, so kann eben die erörterte Möglichkeit zum mindesten nicht ausgeschlossen werden.

Die durch ihr besonderes morphologisches, pathogenetisches, biologisches und klinisches Verhalten charakterisierte „oberflächliche Form der Lungenaktinomykose“ von der nunmehr zu besprechenden destruktiven Form abzugrenzen, erscheint gleichwohl berechtigt und zweckmäßig.

2. Die destruktive Lungen- und Brustfellaktinomykose

ist gewissermaßen die Lungenaktinomykose *κατ' ἐξοχήν* — besonders auch für den pathologischen Anatomen. Sie ist es, die für gewöhnlich auf dem Sektionstisch angetroffen wird. Weit aus die meisten der im Schrifttum mitgeteilten Fälle von „Lungenaktinomykose“ gehören hierher. Eins kehrt in fast allen diesen Berichten immer wieder: der Hinweis auf die Schwere und die Bedeutung der Pleuraveränderungen und darüber hinaus zumeist nicht nur die Beteiligung des Brustfells, sondern auch der Brustwand bzw. der thorakalen und intrathorakalen Gewebe und Organe in ihrer Gesamtheit. Insofern ist die gewöhnliche Lungenaktinomykose typischerweise eine Aktinomykose der Brust oder des Brustraumes schlechthin: „Thora xaktinomykose“ (vgl. S. 402).

Bei näherer Betrachtung erweisen sich freilich die Verhältnisse als ziemlich verwickelt. Die Analyse des anatomischen Bildes der Veränderungen wird natürlich auf der Grundlage der formalgenetischen Betrachtung erfolgen müssen. So sind auch die mehrfach unternommenen Versuche aufzufassen, das ganze Krankheitsgeschehen in verschiedene Stadien zu zerlegen.

Ganz übersichtlich unterscheidet z. B. SHIOTA (ähnlich u. a. NOSSAL) 3 Stadien: 1. ein bronchopulmonales, 2. ein pleuro-thorakales und 3. ein fistulöses. KAREWSKI verknüpft diese topographisch-anatomische Stadieneinteilung mit einer klinischen, indem er das erste, sich nur in der Lunge abspielende als „latentes“, das zweite mit Ausbreitung auf die Lungenoberfläche, Pleura, Thoraxwand als „florides“ und das dritte, durch fistulösen Durchbruch nach außen (oder auch in die Bauchhöhle usw.) charakterisierte Stadium als „chronisches“ bezeichnete, eine Einteilung, die in dieser Form allerdings beanstandet werden könnte. — Im Prinzip lehnen sich derartige Gruppierungsversuche an ISRAEL an, der schon 1885 das 1. Stadium, in dem die Krankheit auf die Lunge beschränkt bleibt, dem späteren „Stadium der Propagation“ gegenübergestellt hat. Alle diese Einteilungen aber sind, wie man sofort sieht, durchaus auf die Verhältnisse der primären Lungenaktinomykose zugeschnitten.

Dabei scheint uns eine gewisse Schwierigkeit der Beurteilung nicht genügend in Rechnung gestellt. — Zunächst wurde oben schon kurz darauf verwiesen, daß in den fortgeschrittenen Stadien der Entwicklung aus dem anatomischen Befund schwer oder überhaupt nicht mehr zu entnehmen ist, ob der Krankheitsprozeß sich nun von der Lunge seinen Weg zum Brustfell usw. gebahnt hat, oder ob er gerade umgekehrt aus der Nachbarschaft über die Wandauskleidung der Brusthöhle und des Brustfells auf die Lunge übergegriffen hat, ob es sich also um eine primäre oder eine sekundäre Lungenaktinomykose handelt. Sodann liegt eine weitere Schwierigkeit darin, daß die mitgeteilten Fälle naturgemäß gerade die schweren thorakalen Formen betreffen, in denen bereits eine ausgedehnte Propagation auf die Weichteile wie auf die Wand der Brusthöhle erfolgt ist. Rein pulmonale Formen aber von destruktiver Lungenaktinomykose sind kaum jemals mitgeteilt worden, so daß hier meist nur aus dem bei den thorakalen Formen beobachteten Nebeneinander der verschiedenartigen anatomisch-histologischen Veränderungen deren früheste Stadien abgelesen werden. Im Grunde handelt es sich also um eine Fiktion; die Lücke in der anatomischen Beweisführung scheint aber manchen der ISRAEL folgenden Autoren — dieser hat als erster das anatomische Bild der Veränderungen gezeichnet — nicht mehr recht zum Bewußtsein gekommen zu sein. — Das sind notwendige Einschränkungen, mit denen wir an das bei der oberflächlichen Form Ausgeführte anknüpfen: bei dieser Lage der Dinge ist die Vorstellung um so verständlicher, nach der die oberflächliche Form der Lungenaktinomykose gegebenenfalls nur eine Art Vorstadium der tiefergreifenden darstellt.

Das bunte Bild der destruktiven Form der Lungenaktinomykose soll an dieser Stelle zunächst in seinen morphologischen Einzelheiten zu zeichnen versucht werden.

Die beschreibende Darstellung kann freilich die formale Deutung nach Ablauf und Entwicklung nicht ganz entbehren; die spezielle Pathogenese aber wird mit Vorteil erst später im Zusammenhang kritisch besprochen.

Die Veränderungen in der Lunge selbst haben, in ihren Grundzügen betrachtet, teils abszedierend-bronchopneumonischen, teils granulomatös-induzierenden Charakter. Sie sind durch die weitgehende Gewebseinschmelzung einerseits und das rücksichtslose, die anatomischen Grenzen nicht respektierende Fortschreiten der spezifisch-entzündlichen Neubildung andererseits gekennzeichnet. Der Endeffekt ist in jedem Falle der mehr oder weniger vollständige

Umbau und die hochgradige Vernichtung der ursprünglichen Struktur. Es ist verschiedentlich darauf hingewiesen worden, daß es sich hier grundsätzlich zunächst um einen bronchitischen und peribronchitischen und eitrig-bronchopneumonischen Vorgang handelte (vgl. dazu etwa ILLICH, KASCHIWAMURA oder vom klinischen Standpunkt aus NICOLAÏER). Für die Erstansiedlung der Aktinomyzeten in der Lunge ist diese Auffassung wohl in der Tat gegeben und vermittelt andererseits in formaler Hinsicht den Anschluß an die schon beschriebene oberflächliche Form.

So ist wohl auch der von FINCKH mitgeteilte Fall zu beurteilen (soweit das allerdings bei der nur klinischen Beobachtung möglich ist), bei dem als eigenartiges klinisches Symptom eine „aktinomykotische fibrinöse Bronchitis“ mit baumartig verzweigten Bronchialausgüssen (mikroskopisch zahlreiche Aktinomyzetsdrüsen enthaltend) im Vordergrund stand, während im übrigen der Fall nach der Art und Weise seiner Ausbreitung (Spontandurchbruch durch die äußere Haut) der destruktiven Form zuzurechnen ist.



Abb. 10. Aktinomykose der rechten Lunge, besonders des Unterlappens mit großer Kavernenbildung bei einem dreijährigen Jungen. [Nach JOHNSON and KERNAN: Amer. J. Dis. Child. 36 (1928).]

Wenn wir diesen primären Entstehungsmodus der gewebsvernichtenden Lungenaktinomykose hier gleichfalls, der Einfachheit der Darstellung halber, zunächst zugrundelegen, so ergeben sich im Verlauf und in der Entwicklung des Prozesses mancherlei Parallelen zur Lungentuberkulose: So etwa hinsichtlich der intensiven Peribronchitis, die von FUETTERER ausführlich geschildert worden ist, der auf die schwefelgelbe Farbe der „Ringe“ auf dem Durchschnitt und die Neigung zu Obliteration hinweist. Namentlich bei dem Auftreten knötchen- und rosettenförmiger gelblicher Herdchen kann das Bild dem der tuberkulös-peribronchitischen Veränderungen durchaus ähneln, wie VERSÉ in seinem Falle hervorhebt. Auch Kavernen sind dem Bilde der Lungenaktinomykose durchaus nichts Fremdes (schon bei der oberflächlichen Form wurde auf die bronchektatischen Kavernen in den anatomisch beobachteten Fällen hingewiesen). MARTENS hat als Unterschied gegen die tuberkulösen Kavernen angeführt, daß die aktinomykotischen meist kleiner wären; doch sind auch ganz große Kavernen beobachtet worden, wie z. B. in dem Falle JOHNSON und KERNANS, der wegen der Parallelbeobachtung des klinisch-röntgenologischen und anatomischen Befundes bemerkenswert ist (vgl. Abb. 10). Oder es können auch sehr zahlreiche Kavernen vorliegen und diese das Bild so beherrschen, daß man geradezu von einer „kavernösen Form“ der Lungenaktinomykose sprechen könnte, wie etwa in dem von BULLING und RULLMANN mitgeteilten Fall, der

im übrigen wegen seiner 10 jährigen Beobachtungsdauer unter fortgesetzter bakteriologischer Überprüfung Hervorhebung verdient.

Immerhin gehört die Kavernenbildung nicht gerade zu den wesentlichsten Kennzeichen der Lungenaktinomykose. Diese ergeben sich vielmehr naturgemäß aus dem allgemein-pathologischen Verhalten der aktinomykotischen Gewebsneubildung. Man wird bei der destruktiven, chronisch verlaufenden Lungenaktinomykose für gewöhnlich nicht erwarten dürfen, wohlumschriebene Knötchenbildungen, eigentliche „Aktinomykome“ sensu strictiori, anzutreffen. Wohl aber wird das Bild durch die charakteristische Umwandlung bestimmt, die das

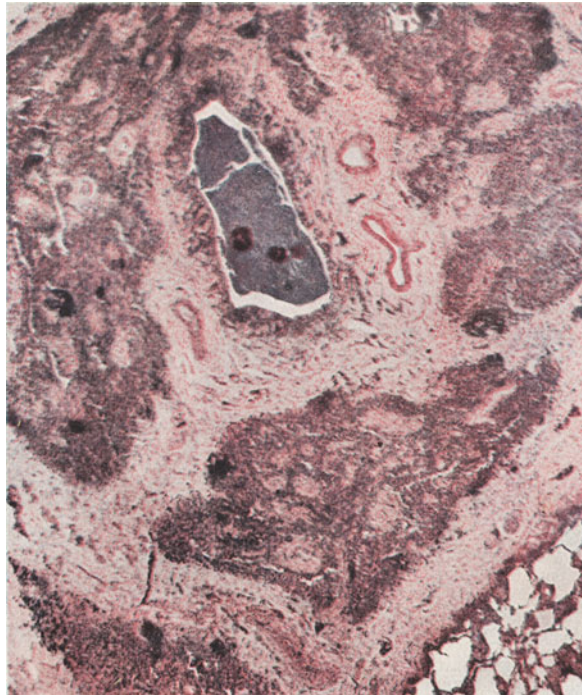


Abb. 11. „Gewöhnliche“ Lungenaktinomykose (sklerosierend-indurative Form und aktinomykotische Bronchitis und Peribronchitis). In der Mitte der oberen Gesichtsfeldhälfte ein ganz mit Leukozyten erfüllter Bronchus, daselbst 3 Aktinomyzeskörner; Interlobulärsepten der Lunge sehr stark verdickt zwischen den komprimierten Läppchenresten (ohne lufthaltige Alveolen). Rechts unten emphysematöse Lungenpartie. Hämatein-Eosin. [Nach LETULLE: Le Poumon. Paris 1924.]

aktinomykotische Granulationsgewebe erleidet, also einmal die eitrig-erweichung, gegebenenfalls mit degenerativer Verfettung verbunden, sodann die fibrös-narbige Induration. In diesen weiteren Schicksalen liegen zugleich kennzeichnende Unterschiede den tuberkulösen Produkten gegenüber; es kommt hinzu, daß der Ausgang in Verkäsung den aktinomykotischen typischerweise fehlt.

Das Bild der eitrig-abszedierenden Einschmelzung, des „nekrobiotischen Zerfalls“ der pneumonischen Herde, wie sich ISRAEL ausdrückt, ist hier natürlich nicht ganz dasselbe, wie bei der miliaren Lungenaktinomykose mit ihren eitrig-kleinen disseminierten Abszessen. Hier sind es die weißgelblichen „Einsprengungen“ oder „Sprenkelungen“, die seit ISRAELs und PONTICKs Darstellung in den Beschreibungen immer wiederkehren und die, besonders beim

Vorliegen stärkerer Verfettung, das bunte Bild der Schnittfläche wesentlich bedingen. Typischerweise beginnt die Vereiterung gerade in der die Pilzkolonien unmittelbar umgebenden Zone des jungen aktinomykotischen Granulationsgewebes. Andererseits befördert die rasche Gewebeseinschmelzung die Verbreitung des Erregers; zunächst peribronchitisch fortschreitend werden immer neue Azinusgebiete infiziert, neue Granulationswucherungen nach sich ziehend, deren Zentrum gegebenenfalls wiederum bald eitrig erweicht — und das Spiel beginnt von neuem.

Um und zwischen diesen Produkten der „chronisch-suppurativen Entzündung“, wie HARBITZ und GROENDAHL das z. B. bezeichnen, den Granulationen, Abszessen, Gang- und Höhlenbildungen, entwickelt sich nun alsbald die starke Bindegewebsneubildung. Das ist das „schwierig-fleischige Gewebe“, das nach und nach alles durchsetzt. So dringen Zerstörung und fibröse Induration zugleich immer weiter vor, nichts verschonend, rücksichtslos alles angreifend, was sie auf ihrem Wege antreffen, der sich schon längst nicht mehr an irgendwelche durch die Struktur des Organs vorgezeichnete Bahnen hält und auf dem es keine Schranken mehr gibt. Eine solche fibröse Umwandlung kann schließlich — naturgemäß wird man das als „Endstadium“ der destruktiven Form ansprechen und andererseits die derart veränderten Bezirke als die ältesten (was für die pathogenetischen Fragen von Bedeutung, s. u.) — große Gebiete betreffen, ganze Läppchenteile karnifizierend (wie es z. B. PLOENNIGS in seinem Falle beschreibt). Ganz fest, geradezu „knorpelhart“ fühlt sich das Lungengewebe an, ja es ist so derb, daß es sich mit dem Messer kaum schneiden läßt. Man erinnert sich dabei an den oft für Aktinomykose herangezogenen Vergleich mit der Beschaffenheit des Holzes. Es ist charakteristisch, daß auch klinischerseits manchmal angegeben wird, bei der Perkussion derart aktinomykotisch indurierter Lungengebiete ergäbe sich ein eigenartig dumpfer Ton, als ob man „auf Holz“ perkutierte. Schließlich kann geradezu das Bild einer „Lungenschrumpfung“ resultieren.

Soviel von den Grundzügen der intrapulmonalen Veränderungen bei der destruktiven Form der Lungenaktinomykose. Es bedarf keiner Erörterung, daß das Erscheinungsbild des Einzelfalles auf dem Sektionstisch durch das Neben- und Ineinandergreifen der skizzierten Vorgänge und durch das verschiedene Stadium und Alter der Veränderungen natürlich recht bunt und vielgestaltig sein kann. Es wird sich kaum lohnen, das in seinen verschiedenen Nuancierungen aufzuzeigen etwa an Hand der gerade über diese Form zahlreich vorliegenden kasuistischen Mitteilungen (gute Buntabbildung eines sehr charakteristischen Falles z. B. bei JEHN).

Ebensowenig bedarf es der Schilderung bis in alle histologischen Einzelheiten. Von ausschlaggebender Bedeutung ist natürlich der Nachweis der Pilzkolonien bzw. der Aktinomyzesdrüsen. Man wird sie vor allem im Zentrum der jungen Granulationsgewebsneubildungen bzw. inmitten schon vereiterter Herdchen, gegebenenfalls aber auch in den zundrigen Zerfallshöhlen und in den Lichtungen der Bronchialäste zu suchen haben. Wichtig ist, daß die hierhergehörigen aktinomykotischen Lungenveränderungen zum Untergang der elastischen Fasern führen (vgl. dagegen oberflächliche Form S. 412). Gelegentlich ist auch über den Befund von RUSSELSchen Körperchen in schwer aktinomykotisch veränderten Lungen berichtet worden (KASCHIWAMURA, Lokalisation vor allem im Inter-alveolargerüst).

Wenn der intrapulmonale Krankheitsvorgang aber eine derartige Ausdehnung und eine solche Intensität erreicht hat, wie es eben beschrieben wurde, so pflegt schon längst das Brustfell ergriffen zu sein, dem „pleuro-pulmonalen Stadium“ der Autoren entsprechend. Damit gehen wir zu den Veränderungen der Pleura über.

Diese bestehen gewöhnlich in einer ausgedehnten, über kurz oder lang zur Verwachsung der beiden Pleurablätter und Obliteration der Pleurahöhle führenden Pleuritis und Peri- und Parapleuritis. Ein eigentlicher spezifischer Charakter kommt ihnen nicht zu, eine gewisse Besonderheit liegt allerdings in der hartnäckigen Neigung zu immer weiterer Ausdehnung sowie in eigenartigen röhrenförmigen eitrigen Einschmelzungen, die in den vorgedrängten Stadien die dicken Pleuraschwarten durchziehen, in denen Aktinomyzespilze nachgewiesen werden können.

Mit den adhäsiven können sich exsudative Vorgänge kombinieren bzw. natürlich den ersteren vorausgehen; erhebliche frische Ergüsse werden aber, wenigstens auf dem Sektionstisch, nur selten festgestellt, während klinisch akute pleuritische Erscheinungen öfter zu beobachten sind (ISRAEL). Der Umfang der Pleuraverwachsungen ist selbstredend verschieden, geht aber meist über den der Lungenveränderungen erheblich hinaus bzw. begreift gern die viszerale und parietale Pleura in ihrer Gesamtheit. Gewisse Lokalisations-eigentümlichkeiten (s. u.) bedingen, daß die Verlötungen an der Basis bzw. mit der Pleura diaphragmatica besonders innige sind.

Jedenfalls wird man kaum ein Sektionsprotokoll von einem Fall von destruktiver Lungenaktinomykose zu lesen bekommen, in dem nicht auf die schwere und ausgedehnte Pleuritis und Peripleuritis besonderer Nachdruck gelegt würde. Manchmal wird gleichzeitig hervorgehoben, daß den Brustfellveränderungen gegenüber diejenigen im eigentlichen Lungengewebe an Umfang und Intensität geradezu zurücktreten. In solchen Fällen wird naturgemäß die Frage einer sekundären Lungenerkrankung besonders zu prüfen sein.

ILLICH meint allerdings, daß sein hierhergehöriger Fall, der primären Lungenaktinomykose zuzurechnen ist, bei dem sich ausgedehnte „thorako-pleurale Verwüstungen“ fanden, aber nur eine kaum 1 cm dicke Schicht der angewachsenen rechten Lunge von charakteristischem Schwielenewebe durchsetzt, die ganze übrige rechte sowie linke Lunge indessen frei von aktinomykotischen Herden waren.

Über mehr oder weniger isolierte Aktinomykose der Pleura s. S. 421 ff.

Auch richtige Pleuraempyeme sind des öfteren beobachtet worden, die klinisch-differentialdiagnostisch zu mancherlei Irrtümern Veranlassung geben können, wie u. a. SHIOTA ausführt. Andererseits lassen sich im Punktat unter Umständen leicht Aktinomyzesdrusen nachweisen; von einem obduzierten Falle berichtet RUETIMYER, daß der Eiter durch die große Menge der beigemengten Pilzkörner eine „grütartige, schleimige Konsistenz“ hatte.

Zum geläufigen Bild der schweren chronischen Lungenaktinomykose gehört aber nicht nur die Beteiligung der Pleura, sondern auch die der eigentlichen Brustwand. Einmal haben schon die spezifischen Exsudate — wie etwa ein „Empyema necessitatis“ — die Neigung zur Perforation nach außen. Besonders weist dann die Interkostalmuskulatur dem weiteren Fortschreiten den Weg. Sie wird zum Teil eingeschmolzen, und durch die Zwischenrippenräume dringen die aktinomykotischen Invasionen auf die äußere Bedeckung der Pleura vor, indem anatomisch auch hier teils umfangreiche Abszedierungen, teils ausgedehnte schwielige Verdichtungen entstehen. Schließlich wird die Hautdecke an einer oder mehreren Stellen durchbrochen. So ist die aktinomykotische Fistel entstanden, und die Thoraxaktinomykose hat damit ihr „fistulöses Stadium“, im Sinne des Klinikers, erreicht.

Anatomisch erscheint diese Drei-Stadien-Einteilung (vgl. oben), die zur Übersicht natürlich ihre Vorteile haben mag, weniger wichtig, insofern die weitaus meisten mitgeteilten Fälle eben diesem fistulösen Stadium angehören, ja, „ausschließlich pulmonale“ oder „pleuro-pulmonale“ Formen in reiner Form in der anatomischen Kasuistik kaum vorliegen. Abgesehen von der mehr grundsätzlichen Überlegung, daß eine solche Stadieneinteilung zunächst nur für die primären Lungenaktinomykosefälle Geltung hat.

Die Thoraxfistel ist jedenfalls ein sehr charakteristisches Merkmal der destruktiven Lungenaktinomykose in anatomischer sowohl wie in klinischer Beziehung (Abb. 12). Das wunderliche Gewirr schmalere Gänge und mit Eiter gefüllter Kanälchen, die sich oft zahllos in der Muskulatur, im subkutanen Gewebe und in der Kutis ausbreiten, schildert in einem anschaulichen Bilde als ein System „fuchsbauartiger Fistelgänge“, KAUFMANN, der den ganzen epithorakalen Prozeß unter der Bezeichnung „chronische Phlegmonem mit fistulöser Eiterung“ zusammenfaßt. Die klinisch-diagnostische Bedeutung wird durch den oft sehr leichten Nachweis der pilzlichen Erreger im Fisteleiter erhöht. Durch Zusammenfließen einzelner Fisteln können „aktinomykotische Geschwüre“ entstehen, worauf besonders SAUERBRUCH hinweist. — Die Lokalisation der Fisteln ist bis zu einem gewissen Grade durch bestimmte Ansiedlungseigentümlichkeiten der aktinomykotischen Lungenveränderungen beeinflußt (s. u.). Sie finden sich namentlich an den hinteren und unteren Partien der Brustwand.

Von ISRAEL ist besonderer Wert auf das sog. „Rétrécissement de la poitrine“ („Rétrécissement thoracique“) gelegt worden, als eigentümlichen Folgezustand der thorakalen Aktinomykose. Es soll damit die Einziehung der Brustwand im Bereiche ausgedehnter Pleuraverwachsungen bei gleichzeitigen mehr oder weniger erheblichen Schrumpfungsvorgängen des Lungenparenchyms gekennzeichnet werden. Rétrécissement de la poitrine und Lungenschrumpfung haben für die differentialdiagnostische Beurteilung der primären Lungenaktinomykose Bedeutung, besonders dann, wenn akut-einsetzende pleuritische Erscheinungen die ersten Symptome bilden; die narbige Einziehung an dem der Pleuritis entsprechenden Abschnitt der Thoraxwand deutet darauf hin, daß der akuten Pleuraerkrankung ein chronischer Prozeß in der Lunge selbst vorausgegangen sein muß.

Brustfell- und Brustwandbeteiligung sind sinnfälligste und nächstliegende Wirkungsäußerungen der „progressiven und propagativen Tendenz“ der destruktiven Lungenaktinomykose. Es liegt in der Natur der Sache, daß indessen die Propagation noch mancherlei andere Richtungen und Wege einschlagen kann, sei es innerhalb des Brustraums, sei es darüber hinaus bis in entferntere Gebiete.

Der Einbruch in die Mittelfellräume ist in diesem Sinne nur eine Etappe. Er hat insofern noch besonderes topographisches Interesse, als dadurch die Möglichkeit des Überspringens von der einen auf die andere Brusthälfte gegeben ist. Eine einschlägige Beobachtung hat SHIOTA mitgeteilt, bei der die Überwanderung durch Vermittlung des hinteren Mediastinum erfolgte.

Sehr bedeutungsvoll ist das Übergreifen auf den Herzbeutel, einmal wegen der schweren örtlichen Folgen — so kann es zu totaler Synechie des Perikards

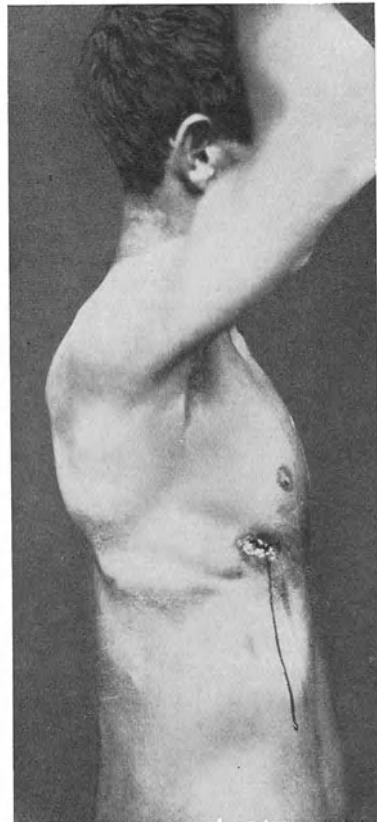


Abb. 12. Thoraxfistel bei chronisch-destruktiver Lungenaktinomykose mit Übergreifen auf die Brustwand. [Nach SAUERBRUCH: Die Chirurgie der Brustorgane. 3. Aufl. Bd. 1, Teil 2. Berlin 1930.]

durch die fortgeleitete Aktinomykose kommen (HANAU, VON BARACZ u. a.) —, vor allem aber wegen der Möglichkeit des Einbruchs in das Herzfleisch und in die Herzhöhlen. Es ist damit eine wichtige Grundlage für das Verständnis der generalisierten Aktinomykose geschaffen; wir kommen darauf, ebenso wie auf die einschlägigen Beobachtungen, noch im Zusammenhang zurück.

Daß der Ösophagus sekundär in Mitleidenschaft gezogen wäre, scheint zwar noch nicht beobachtet zu sein, ist aber natürlich nicht auszuschließen. Für gewöhnlich freilich hat die aktinomykotische Infektion der Speiseröhre gerade in umgekehrtem Sinne für die Pathogenese Bedeutung (s. u.).

Auch die knöchernen Anteile der Brustwand werden bei dem unaufhalt-samen Vordringen des aktinomykotischen Prozesses nicht verschont. An allen Teilen des Bruststrings, an der Wirbelsäule, an den Rippen, am Sternum, sind schon teils leichtere „Arrosionen“ oder „Usurierungen“ oder auch tiefgreifendere Zerstörungen, die die Bezeichnung „Caries actinomycotica“ rechtfertigen, beobachtet worden (MOLL VAN CHARENTE, VON BARACZ, MERKEL u. a.). Ja sogar die Rückenmarkshäute und womöglich das Rückenmark selbst können auf diese Weise unmittelbar in Mitleidenschaft gezogen werden („Pachymeningitis actinomycotica“, MACAIGNE et RAINGEARD), so daß selbst ernste neurologische Komplikationen auftreten können.

Und schließlich greift nicht selten die Brustaktinomykose auch auf die Bauchhöhle über. Der Weg scheint dabei ein ziemlich typischer; in erster Linie erfolgt die Ausbreitung wohl über den rechten Zwerchfellpeiler und die Leber (wie etwa in den Beobachtungen von KAMPELMANN, BEYERLEIN und COYLE), in anderen Fällen aber auch unter Durchbrechung des linken Zwerchfells, wobei Milz, linke Niere und retroperitoneales Gewebe ergriffen werden können (so u. a. bei JANS, ähnlich wohl GYR). Aktinomykotische Leberveränderungen, subphrenische Abszesse und diffuse Peritonitiden (z. B. Fall COYLE) sind erklärliche Folgen. — Bei den schweren Verwachsungen und Verlötungen, die gerade oft die Pleura diaphragmatica betreffen, wiederum im Zusammenhang mit der Unterlappenlokalisation (s. u.), ist die Neigung zum Zwerchfelldurchbruch und damit zum Übergreifen auf die Bauchorgane verständlich. KAREWSKI hat vielleicht nicht so Unrecht, wenn er meint, daß es „eigentlich“ noch viel häufiger zu solchem Einbruch in die Bauchhöhle kommen müßte und daß nur die starke reaktive Bindegewebswucherung dem hinderlich entgegenträte oder wenigstens den plötzlichen Eintritt der Perforation in die serösen Höhlen verhinderte. — Die sekundären, im Bauchraum auftretenden aktinomykotischen Veränderungen können in Ausbreitung und Ausdehnung klinisch und anatomisch mit tuberkulösen Senkungsabszessen große Ähnlichkeit haben (SAUERBRUCH). Mit Rücksicht auf die Generalisation ist noch die Möglichkeit des Einbruchs in die Vena cava inferior durch fortgeleitete primäre Thoraxaktinomykose hervorzuheben, wie sie gleichfalls mehrfach beobachtet worden ist.

So zeigt die Skizzierung der Wege der kontinuierlichen Ausbreitung der destruktiven Lungenaktinomykose eine geradezu erstaunliche Fülle von Komplikationsmöglichkeiten auf, ohne daß damit deren Aufzählung etwa erschöpft wäre. Z. B. können auch Spontanpneumothorax (etwa nach den Beobachtungen BEYERLEINS, mehrfache Arrosionen der Pleura nach Perforation eines Lungenabszesses) und andererseits Lungengangrän Folgezustände der Brustaktinomykose sein (schon ISRAEL weist darauf hin, daß aktinomykotisch erkranktes Lungengewebe zundrig zerfallen kann, wenn durch geschwürige Perforation der Brustwand Fäulnisregern der direkte Zutritt zum Lungenparenchym ermöglicht wird). — Eine wahre Hydra schwerster krankhafter Veränderungen: Knochenskaries und subphrenischer Abszeß, Rückenmarkskompression und adhäsive Perikarditis, Pneumothorax und Peritonitis, Leberabszeß

und Myokarditis nur als handgreifliche Beispiele — und alles das im Grunde nur die Wirkung einfacher kontinuierlicher Fortleitung von der Stätte der primären Invasion.

In das Zentrum der Betrachtung gehört hier sicherlich die Peripleuritis actinomycotica. Sie ist der wahre Mittler in dieser verwickelten Krankheitsfolge. Sie gibt der Lungenaktinomykose ihren progressiven, ja man kann sagen ihren bösartigen Charakter, so daß man sie geradezu malignen Wachstums-exzessen an die Seite stellen kann, wenn es sich auch nur um eine kontinuierliche Fortleitung auf einfachen anatomischen Wegen handelt. Sie deckt gewissermaßen das Gesicht der Krankheit plötzlich auf, indem sie diese förmlich an die Oberfläche trägt, ja häufig selbst die „Materia peccans“ ans Tageslicht befördert (Fisteleiter). Die aktinomykotische Peripleuritis hat nicht nur diagnostische, sondern wahrhaft pathognostische, zentrale Bedeutung für die Lehre von der Lungenaktinomykose.

Gibt es auch eine Ausheilungsform der Lungenaktinomykose? Die Frage mag angesichts der bisherigen Darstellung überraschen. Immerhin, so ernst die Prognose der (gewöhnlichen) Lungenaktinomykose in jedem Falle sein wird — lange galt sie als völlig aussichtslos —, es darf doch die Heilungsmöglichkeit nach einer Reihe von klinischen Beobachtungen neueren Datums nicht ganz ausgeschlossen werden. Besonders interessieren hier die allerdings vereinzelt Fälle, bei denen die klinische Diagnose *intra vitam* als unbedingt gesichert gelten kann, etwa durch den auf dem Operationstisch erhobenen Befund einer typischen, zerstörenden Lungen- und Brustfellaktinomykose, und nicht nur auf Grund einer gelegentlichen Sputumuntersuchung. Die Frage der Behandlungs-, gegebenenfalls auch Heilungsmöglichkeit der Lungenaktinomykose ist namentlich von KAREWSKI eingehend behandelt worden (vgl. dazu auch BRENTANO, GYR, HORN, JAKOWSKI, SCHLANGE, SCHWEIZER u. a.). Für die pathologisch-anatomische Seite der Frage geben natürlich die hierhergehörigen Fälle in der Regel keinen Aufschluß, zumal sich dabei die Patienten „gebessert“ oder „geheilt“ der weiteren Beobachtung für gewöhnlich entzogen.

Von besonderem Belange sind unter diesen Umständen die Mitteilungen KAREWSKI'S über einige Fälle „geheilter Lungenaktinomykose“, bei denen später eine Sektion ausgeführt werden konnte. Es fanden sich dabei in 2 Fällen zwar noch typische aktinomykotische Veränderungen im Gehirn bzw. in der Leber, aber an der Lunge im wesentlichen nur alte pleuritische Veränderungen, während früher im Sputum Aktinomyzesdrusen gefunden worden waren. Hier könnte es sich, soweit die Darstellung KAREWSKI'S diesen Schluß zuläßt, in der Tat um Ausheilungsformen der Lungenaktinomykose handeln. Natürlich ist aber das bisher zu übersehende Material viel zu lückenhaft, um einen anatomischen Typus für die ausgeheilte Lungenaktinomykose aufstellen zu können. Man wird sich jedenfalls vorzustellen haben, daß in solchen Fällen die Neigung des Prozesses zu Zerstörung und Fortschreiten irgendwie (gegebenenfalls durch den chirurgischen Eingriff) eingedämmt wurde und mit der erreichten schwierigen Umwandlung die gewebseinschmelzende Tendenz ihr Ende gefunden hat.

3. Auf das Brustfell beschränkt erscheinende aktinomykotische Veränderungen (*Actinomycosis pleurae pseudoprimaria*).

Die hierhergehörigen Beobachtungen, nicht mehr als 3 an der Zahl, bedürfen als Sonderfälle kurzer Einzelanführung. Die auffällige lokalisatorische Eigentümlichkeit ist das gemeinsame Prinzip. Ferner finden sich zu der makroskopisch ausgesprochen tumorartigen Form, die dem Fall MERKEL seine besondere

Note gibt, auch im Fall WEST Anklänge; der Fall SOLTSMANN imponiert allerdings von vornherein als chronische Entzündung.

Um die pathogenetischen Verhältnisse dieser Ausnahmefälle hier vorweg gemeinsam zu kennzeichnen, so ist WEST keinesfalls zuzustimmen, der seine Beobachtung als „primary actinomycosis of the pleura“ bezeichnet. Vollständig klar zu übersehen sind die genetischen Zusammenhänge allerdings nur in dem klinisch und anatomisch sehr sorgfältig beobachteten Fall SOLTSMANN (s. u.), doch ist auch in den beiden anderen Fällen eine sekundäre Entstehung trotz der hier fehlenden näheren Angaben anzunehmen. Eine primäre Erkrankung der Pleura kann in der Tat praktisch ausgeschlossen werden; in pathogenetisch unklaren Fällen mag man höchstens von „pseudoprimärer Aktinomykose“ sprechen.

Durch den Titel der MERKELSchen Veröffentlichung: „Über eine tumorartige Pleuraaktinomykose mit großen Mengen doppeltbrechender Substanz“ wird der zugrundeliegende Fall schon im wesentlichen gekennzeichnet.

Faustgroße, eigenartig ockerfarbene „Geschwulstmassen“ fanden sich zwischen dicken pleuritischen Schwarten beiderseits, so daß makroskopisch der Eindruck eines Pleuraendothelioms oder allenfalls einer metastatischen Gewächsbildung eines hypernephroiden Tumors resultierte. Die mikroskopische Untersuchung aber deckte mit dem Befund zahlreicher teils degenerierter, teils aber auch wohlhaltener Pilzdrüsen den aktinomykotischen Charakter eines Granulationsgewebes auf, das allerdings eine „kolossale Mächtigkeit“ erreichte. Ein stärkeres Übergreifen hatte offenbar weder auf den Thorax noch auf die Lungen stattgefunden; immerhin wurden auch „in den Interlobulärsepten gelbliche Einlagerungen“ beobachtet und andererseits auch Arrosionen der Brustwirbelkörper. Das letztere könnte unseres Erachtens darauf hinweisen, daß die primäre Invasion vom hinteren Mediastinum bzw. vom Ösophagus aus erfolgte. — Das bemerkenswerte Vorkommen geradezu ungeheurer Mengen anisotroper Substanz „intra- und extrazellulär“ in den „ockergelben Geschwulstmassen“ hat die MERKELSche Mitteilung ja auch in der allgmeinpathologischen bzw. in der morphologischen Cholesterinliteratur ziemlich bekannt gemacht. Für uns ist es insofern von Interesse, als merkwürdigerweise sonst die lehrbuchmäßig gewöhnlich hervorgehobene Neigung des aktinomykotischen Granulationsgewebes zur Verfettung bei den spezifischen Veränderungen der Lunge und des Brustfells kaum erörtert wird bzw. keine nähere Berücksichtigung gefunden hat.

Die Beobachtung von WEST betrifft ein 6jähriges Kind.

Die linke Pleurahöhle war ganz erfüllt von eigenartigen „sarkomähnlichen, bräunlich-weißlichen Massen“, in denen Aktinomyzespilze nachgewiesen wurden. Die Lunge selbst war ganz „kollabiert und komprimiert“, aber nicht eigentlich spezifisch erkrankt (soweit man hier der Darstellung von WEST folgen kann, die nicht vollständig befriedigt: keine näheren Angaben über den mikroskopischen Lungenbefund usw.).

Besonderes Interesse kommt der Mitteilung SOLTSMANNS zu, die sich gleichfalls auf ein 6jähriges Kind bezieht, da sich hier der genaue Weg und der ganze Verlauf der Infektion aus Anamnese, klinischem und anatomischem Befund in selten klarer Weise verfolgen ließ. Der Fall mag förmlich als eine Art Musterbeispiel dienen.

Das Kind hatte eine Ähre der sog. „Mäusegerste“ (*Hordeum murinum*) verschluckt die sich in die hintere Rachenwand einspießte, von dort in das hintere Mediastinum gelangte und nach einiger Zeit durch eine Zwischenrippenfistel zutage gefördert wurde. — Bei der Sektion fand sich eine ausgebreitete, schwielige Mediastinitis und eine schwere fibröse Parapleuritis, besonders der rechten Seite mit Übergreifen auf die Thoraxwand und mit zahlreichen Fisteln am Rücken sowie eine spezifische Spondylitis der Brustwirbelsäule (Aktinomyzespilze in diesen veränderten Geweben nachzuweisen). In der Lunge selbst waren weder Granulome noch Pilze zu finden. — Ohne Zweifel handelt es sich hier um eine primäre Aktinomykose des retropharyngealen Raumes bzw. des hinteren Mediastinum mit paravertebraler Ausbreitung und Übergreifen auf Brustfell und Brustwand. Daß die Lunge selbst nicht beteiligt war, ist sicher nur eine einfache Funktion der Zeit; sie war eben noch nicht ergriffen.

Damit ist der Anschluß dieser Pleuraaktinomykose an die destruktive Form der Lungenaktinomykose (natürlich sekundärer Genese!) gegeben,

bei deren Darstellung ja schon der manchmal auffällig geringe Grad der Lungenbeteiligung, der Schwere der Pleuraveränderung gegenüber, hervorgehoben wurde.

Anschließend und um das Bild von dem Formenkreis der Lungenaktinomykose abzurunden, soll hier noch einiges eigene Beobachtungsmaterial vorgelegt werden. Es handelt sich um noch nicht anderweitig mitgeteilte Fälle. Von dem



Abb. 13. Destruktive Aktinomykose der Lunge mit Übergreifen auf Brustfell und Brustwand sowie Zwerchfell und Milz. Schwartige Pleuritis. Induration und kleine Abszeßbildungen im Lungengewebe. (Marburg, J. Nr. 657/12, 43jähriger Mann.)

zur weiteren Verarbeitung überlassenen Fall aus dem Institut Herrn Professor WOHLWILLS wird dabei abgesehen (vgl. S. 406).

Dabei standen uns zur Verfügung: 1 Fall aus dem Material des Marburger pathologischen Instituts und 5 von Herrn Professor VERSÉ beobachtete Fälle aus dessen Leipziger und besonders Charlottenburg-Westender Wirkungskreise, deren Verwertung dem Verfasser überlassen wurde. Freilich lagen nicht mehr von allen Fällen die (mikroskopischen) Präparate vor, so daß wir uns zum Teil auf Schlüsse beschränken müssen, die aus Sektionsberichten und sonstwie niedergelegten Notizen noch gezogen werden können. Wir stellen hier unser eigenes Material kurz zusammen; um Wiederholungen zu vermeiden, wird aber

auf einige Fälle zweckmäßig erst in anderem Zusammenhang im einzelnen zurückzukommen sein.

1. Marburg, J.Nr. 657/12. (Aus dem Landeskrankenhaus Kassel übersandt.) 43 jähriger Mann.

Die ersten klinischen Symptome wiesen auf eine hartnäckige Bronchitis hin, etwa 1 Jahr vor dem Tode; seitdem dauernd Husten und etwas Auswurf. 8 Monate vor dem Tode trat eine „derbe“ Geschwulst an der linken Brustseite bzw. oberhalb der linken Lendengegend auf. Bei der Operation stieß man auf schwerste Verwachsungen zwischen Milz, Zwerchfell und Brustfell (die Lunge wurde kaum erreicht), sowie auf buchtige Granulationsgänge und phlegmonös-abszedierende Eiterungen. Nach dem Nachweis von Aktinomyzesdrusen im Eiter wurde die klinische Diagnose: „Aktinomykose der linken Brustwand, Pleura, Zwerchfell und Lunge“ gestellt. Über $\frac{1}{2}$ Jahr später Exitus.



Abb. 14. „Gewöhnliche“ destruktive Lungenaktinomykose. Ausgedehnte chronisch-indurierende und frischere abszedierende pneumonische Veränderungen, in den letzteren deutliche Strahlenpilzdrusen. VAN GIESON, Zeiß Planar 3,5 cm. (Marburg, J.Nr. 657/12, 43jähriger Mann.)

Die makroskopisch-anatomischen Verhältnisse gehen im wesentlichen aus Abb. 13 hervor: Die vorliegenden Teile der linken Lunge (in der Hauptsache der linke Unterlappen) erscheinen im ganzen verdichtet, das Lungengewebe ist von zahlreichen grauen, bindegewebigen Strängen durchzogen; vielfach finden sich teils nur stecknadelkopfgroße, teils umfangreiche Abschnitte des Lungengewebes einnehmende gelbliche Einsprengungen. Es besteht eine ausgedehnte, allseitige schwartige Pleuritis; an der Basis ist die Lunge auf das festeste mit dem Zwerchfell verlötet, andererseits ist der linke Zwerchfellpfeiler an der Unterseite mit der Milzkapsel innig verbunden; auf der Schnittfläche der Milz treten für das bloße Auge eben erkennbar einige gelbliche kleine Stippchen hervor.

In den verschiedenen zur mikroskopischen Untersuchung dem Sammlungspräparat entnommenen Stückchen des linken Unterlappens finden sich sowohl chronisch-indurierende als auch frische abszedierende pneumonische Veränderungen. Abb. 14 zeigt das Nebeneinander der die Gefäßbahnen begleitenden Bindegewebswucherung und der eitrigen Einschmelzung und die zum Teil erhebliche Atelektase bzw. Kollapsinduration des dazwischenliegenden Lungenrestgewebes. Typische Aktinomyzesdrusen sind im Zentrum der Eiterherde reichlich nachzuweisen.

Es liegt somit eine typische destruktive Thoraxaktinomykose vor (unter Berücksichtigung der klinischen Angaben: „im fistulösen Stadium“). Vorgeschichte und klinischer Verlauf könnten auf eine primäre Lokalisation in

der Lunge hinweisen; der anatomische Befund spricht kaum dagegen, zumal nach dem kurzen vorliegenden Bericht M. B. SCHMIDTS, der den Fall seinerzeit am hiesigen Institut diagnostisch beurteilt hat, in anderen Lungenpartien oder auch in anderen Organen weiter keine aktinomykotischen Veränderungen vorgelegen zu haben scheinen. Nicht ohne Vorbehalt, aber doch mit gewisser Wahrscheinlichkeit kann also der vorliegende Fall wohl als „(primäre) Aktinomykose des linken Unterlappens mit Übergreifen auf Brustfell und Zwerchfell und auch auf die Milz“ bezeichnet werden.

2. Leipzig, S.Nr. 724/16, 54 jähriger Mann.

Aus der anatomischen Diagnose: „Perforatio oesophagi et actinomycosis paraoesophagealis et paravertebralis. Actinomycosis partium posteriorum pleurarum et pulmonum, praecipue lobi inferioris pulmonis dextri. Pleuritis actinomycotica, praecipue lateris sinistri. Hydrothorax bilateralis. Synechia pericardii totalis. Usura superficialis corporum vertebrarum thoracalium. Actinomycosis chronica canalis intravertebralis thoracalis“.

Es handelt sich um eine „chronische destruktive“ Form der Lungenaktinomykose mit ausgedehnter Beteiligung der Umgebung, sogar der Wirbelsäule und des Wirbelkanals, ähnlich wie in den oben erwähnten Fällen von MOLL VAN CHARENTE, MACAIGNE und RAINGEARD usw. Der sekundäre Charakter der Lungenerkrankung steht außer Frage, und der Weg der Infektion ist ein sehr charakteristischer; darauf aber, ebenso wie auf die Vorzugslokalisation der Lungenveränderungen, kommen wir noch unten zurück (vgl. im Kapitel „Pathogenese“).

3. Charlottenburg-Westend, S.Nr. 64/18. 38 jähriger Mann. Krankheitsdauer nach klinischer Beobachtung etwa 2 Jahre.

Anatomische Diagnose: „Actinomycosis pulmonum, cerebri, femoris dextri“.

Die Pleura der rechten Lunge war im ganzen Umfang in eine bleistift- bis daumendicke Schwarte verwandelt und mit der Brustwand adhärent. In der Lunge selbst fanden sich abszedierende pneumonische Veränderungen im Unterlappen; ausgedehnte Abszeßbildung ferner in der Pleuraschwarte. Mikroskopisch waren überall typische Drusen nachzuweisen. Die Veränderungen hatten auf das Zwerchfell und von dort aus auf das retroperitoneale Gewebe übergegriffen.

Der Fall gehört der gewöhnlichen zerstörenden Form an; die Entscheidung, ob primäre oder sekundäre Lungenaktinomykose, ist allerdings kaum möglich. Drei erbsen- bis pflaumengroße Abszesse in der Großhirnhemisphäre weisen darauf hin, daß eine Metastasierung über den großen Kreislauf eingetreten ist (vermutlich von der Lunge aus, näherer Modus der Generalisation nicht ersichtlich).

4. Charlottenburg-Westend, S.Nr. 777/19. 15 jähriger Schüler.

Aus der anatomischen Diagnose: „Epityphlitis actinomycotica inveterata. Actinomycosis pelvis et ossis sacri. Fistulae recti, coeci, vesicae urinariae. Abscessus metastatici pulmonum. Cystitis necroticans. Vulnura scissa magna inveterata abscedentia regionis lumbalis“.

Die Diagnose „Aktinomykose“ war bereits $\frac{1}{2}$ Jahr vor dem Tode auf Grund der histologischen Untersuchung von Granulationsgewebe gestellt worden, das einem Abszeß der Lendengegend entnommen worden war.

Es handelt sich um eine primäre Aktinomykose des Bauchraums (bzw. der Blinddarmgegend). Inwieweit es von hier aus zu einer sekundären, metastatischen Lungenerkrankung gekommen war, ist nicht sicher zu entscheiden, da die angegebenen metastatischen Lungenabszesse hinsichtlich ihrer Spezifität nicht ganz eindeutig zu beurteilen sind.

5. Charlottenburg-Westend, S.Nr. 298/20. 55 jähriger Mann.

Aus der anatomischen Diagnose: „Actinomycosis chronica cum induratione nigra lobi medii et partis adjacentis lobi superioris pulmonis dextri. Pleuritis chronica adhaesiva. Actinomycosis mediastini anterioris et spatiorum intercostalium dextrorum regionis“.

praesternalis. Pericarditis actinomycotica chronica. Pleuritis actinomycotica. Metastases myocardii, lienis, renum. Tuberculosis chronica pulmonum et lymphoglandularum bronchialium cum induratione nigra“.

Klinisch wurde der Fall als miliare und kavernöse Tuberkulose aufgefaßt. Auch die Beteiligung der Zwischenrippenräume (speziell der 6. Rippe an der Knorpel-Knochengrenze) wurde als tuberkulöser Natur gedeutet.

Von dem bei der Sektion erhobenen Befund möchten wir den Veränderungen im vorderen Mittelfellraum bzw. im prästernalen und retrosternalen Gewebe besondere Bedeutung beimessen: Schon beim Ablösen der Haut fand sich an der rechten Hälfte des Brustbeins über der Basis des Schwertfortsatzes eine auffallend buttergelb gefärbte, weiche Granulationsbildung. Ferner fanden sich ähnliche schwefelgelbgefärbte Granulationsbildungen bzw. flache Abszeßhöhlen hinter dem 7. Rippenknorpel und hinter dem Manubrium sterni. Die Herde an der Innen- und Außenseite des Brustbeins und der Rippen kommunizierten durch



Abb. 15. Große Strahlenpilzdruse mit gallertig hyaliner Verquellung der Keulengebilde in den Randpartien, von Leukozyten umgeben, bei abszedierend-pneumonischer Lungenaktinomykose. Hämatoxylin-Eosin. Vergrößerung etwa 200fach. (Charlottenburg-Westend, E. 49/23, 14jähriges Mädchen.)

die Zwischenrippenräume miteinander. — Die Lungenveränderungen beschränkten sich bemerkenswerterweise im wesentlichen auf den Mittellappen und den angrenzenden Teil des rechten Oberlappens. Hier war das Lungengewebe derb induriert und schwärzlich gefärbt mit eingelagerten schwefelgelben Herden. In beiden Lungen fanden sich ferner kleine schwärzlich indurierte, echte tuberkulöse Knötchenbildungen. Ausgedehnte Verwachsungen und umfangreiche aktinomykotische Granulationen hatten sich zwischen Brustfell und Herzbeutel entwickelt. Dabei konnte ein direkter Einbruch in das Herzfleisch, und zwar in die Wand des linken Ventrikels nachgewiesen werden. Hier stand ein bohnen großer, aktinomykotischer Herd unmittelbar mit den perikarditischen spezifisch entzündlichen Neubildungen in Zusammenhang. — Eine weitere Komplikation der Fortleitung stellte ein subphrenischer Abszeß zwischen rechtem Zwerchfellpfeiler und Leber dar. In Milz und Niere fanden sich einige hanfkorn- bis haselnußgroße gelbliche erweichte Herdchen. Mikroskopisch waren in den veränderten Geweben typische Strahlenpilzdrusen nachzuweisen.

Der Fall erscheint in mehrfacher Beziehung bedeutungsvoll. Pathomorphologisch bedarf die Zugehörigkeit zur schweren destruktiven Form im fistulösen Stadium keiner weiteren Erörterung. Pathogenetisch dürfte unseres Erachtens die Annahme einer sekundären Lungenaktinomykose nahe liegen. Die ausgedehnten Veränderungen im Mediastinum, am Brustbein usw. lassen wenigstens eine deszendierende Aktinomykose unter Benutzung des

vorderen Mittelfellraums als Infektionsweg vermuten. Es soll das hier nur angedeutet werden, im übrigen wird auf die ausführliche Darstellung dieser Verhältnisse bei der allgemeinen Besprechung der Pathogenese verwiesen. Ebenso hat die Lappenlokalisation für die pathogenetischen Fragen Interesse. Aber auch für das Generalisationsproblem der Aktinomykose ist dieser Fall von Bedeutung, zumal der anatomische Befund — insbesondere durch den Nachweis des Myokardeinbruchs — ein lückenloses Bild der Verhältnisse zu gewinnen gestattet. Diese Beziehungen werden erst im Verlauf der weiteren Darstellung verständlich sein, womit wir auf das Generalisationskapitel verweisen. Hervorzuheben ist schließlich noch das gleichzeitige Vorkommen aktinomykotischer und tuberkulöser Lungenveränderungen.

6. Charlottenburg-Westend, E. 49/23. 14 jähriges Mädchen.

Der von auswärts eingesandte Fall, zu dem nähere Angaben nicht zu erhalten waren, wird hier angeschlossen, weil die vorliegenden mikroskopischen Präparate ganz besonders charakteristische Bilder einer vorwiegend abszedierend-pneumonischen Aktinomykose zeigen. Ferner besteht eine erhebliche Verbreiterung der Interlobulärsepten mit Ödem und Bindegewebswucherung sowie deutliche Erweiterung der Bronchiolen und vielfache Ausfüllung derselben mit katharrhalischem Sekret. Eine von den sehr zahlreich im Zentrum der Abszesse anzutreffenden Drusen ist in Abb. 15 wiedergegeben. In den Randpartien weisen die strahligen Keulengebilde starke hyaline gallertige Verquellung auf, während diese in der Mitte noch vielfach sehr schön erhalten sind.

III. Zur Frage der „Lokalisationsgesetze“ der Lungenaktinomykose.

Die Frage ist schon mehrfach gestreift worden. Wir haben hier nur den Sitz der eigentlichen pulmonalen Veränderungen im Auge; es steht somit zur Erörterung, ob sich bestimmte Beziehungen (um den Ausdruck „Gesetzmäßigkeiten“ zu vermeiden) in der Beteiligung der beiden Lungen, vor allem aber in der Beteiligung der verschiedenen Lungenlappen am aktinomykotischen Krankheitsprozeß nachweisen lassen.

Naturgemäß engt sich aber die Frage weiter auf die „gewöhnliche“, destruktive Lungenaktinomykose ein. Die miliare Aktinomykose im Sinne der hämatogenen Dissemination scheidet von vornherein aus. Die bisher verschwindend geringe Anzahl anatomisch gesicherter Untersuchungen der oberflächlichen Form andererseits gestattet diesbezüglich selbstredend keine Auswertung. Die Annahme, daß bei der oberflächlichen Lungenaktinomykose die Krankheit sich mehr in diffuser, gleichmäßiger Weise in der Kontinuität des Bronchialbaums ausbreitet, mag nahe liegen. Doch kann darin, wie oben bereits SCHLAGENHAUFER gegenüber bei dem Vergleich seines Falles mit dem von SKWORZOFF und auch dem von HUSIK mitgeteilten bemerkt wurde, zunächst kein pathognostisch verwertbares Merkmal gesehen werden.

Bleiben wir hier also bei der gewöhnlichen destruktiven Lungenaktinomykose, so herrscht darin zunächst Übereinstimmung, daß die Erkrankung meist einseitig auftritt. Diesbezüglich ist u. a. auf HODENPYL und dann besonders auf OPOKIN zu verweisen, der hierzu literarisch-statistisch verarbeitetes Material vorlegt: 47 Fällen, in denen nur eine Lunge befallen war, stehen nur 2 von doppelseitiger Lungenerkrankung gegenüber.

Nicht mit derselben Eindeutigkeit ist allerdings die Frage zu beantworten, welche Lunge häufiger erkrankt. OPOKINS Zusammenstellung läßt sich auch hier heranziehen; danach war die rechte Lunge etwas häufiger aktinomykotisch infiziert als die linke (28: 19). Man hat aber sonst die Frage wenig beachtet, und es ist mißlich, daß bei den veröffentlichten Fällen nicht selten die Angaben

über die Lokalisation ganz unzureichende sind. Wenn man ferner noch Mitteilungen ohne Sektionsbefund bzw. rein klinischer Art abzieht, so ergibt das eine weitere Verringerung des verwertbaren Beobachtungsmaterials.

Bei der Zusammenstellung von dem, was wir demnach an eindeutig zu beurteilenden (anatomisch untersuchten) Fällen von „gewöhnlicher“ Lungenaktinomykose selbst aus dem Schrifttum erreichen konnten, ergibt sich folgendes:

Beiderseitige aktinomykotische Lungenveränderungen	15 Fälle
Einseitige „ „ „	64 „

Die einseitigen Lungenerkrankungen verteilen sich dabei wieder folgendermaßen:

Rechte Lunge befallen in 38 Fällen
Linke „ „ „ 26 „

(Eine nähere Kennzeichnung der Fälle wird sich hier erübrigen, da diese in der Tabelle auf S. 429 mit Angabe der Autoren zusammengestellt sind.)

Danach scheint also — mit dem Vorbehalt gesagt, zu dem der Umfang des Materials nötigt — in der Tat die rechte Lunge etwas häufiger an Aktinomykose zu erkranken als die linke. Als Grund dafür kommen vielleicht die geläufigen Verschiedenheiten der Hauptbronchen in Betracht (der rechte ist bekanntlich weiter und die gradlinigere Fortsetzung der Luftröhre). Man mag sich daran erinnern, daß gewisse per aspirationem entstandene Lungenveränderungen, wie namentlich bei Aspiration größerer Fremdkörper in die Bronchialwege, ohne Frage die rechte Lunge bedeutend häufiger befallen ist als die linke.

Der Frage der Lappenlokalisation der Aktinomykose wurde von jeher Aufmerksamkeit geschenkt, ohne daß allerdings die Verhältnisse heute schon ganz übersichtliche wären. Zunächst wurde die Aktinomykose ganz allgemein für eine ausgesprochene Affektion des Unterlappens angesehen („maladie de la base“ der französischen Autoren); und man erblickte daran ein differentialdiagnostisch verwertbares Merkmal, vor allem der Tuberkulose gegenüber. Als späterhin aber auch aktinomykotische Erkrankungen der Lungenoberlappen, ja des eigentlichen Spitzengebietes bekannt wurden, verlor dieses Kriterium natürlich an pathognomonischem Wert.

Die erste klinisch und anatomisch gesicherte Beobachtung einer Lungenspitzenaktinomykose geht wohl auf LINDT zurück (1899, indurative und kavernöse Aktinomykose in beiden Lungenspitzengebieten, besonders im linken). In der Folge sind eine ganze Anzahl von Fällen (vgl. die Tabelle) mit aktinomykotischen Veränderungen im Bereich der Oberlappen bzw. Fälle, in denen nach den klinischen Erscheinungen sowohl wie nach dem anatomischen Befund der Oberlappen wenigstens als der Sitz der Erstveränderungen in der Lunge anzusehen war, mitgeteilt worden.

Für die Beurteilung der Gesamtverteilung ist die Zusammenstellung von HAHN beachtenswert, für die allerdings auch rein klinische Beobachtungen verwertet zu sein scheinen. Danach — es werden 99 Fälle zugrundegelegt, so daß die vereinfachende Angabe der absoluten Zahlen als Prozentwerte wohl gestattet ist — waren beteiligt:

Der rechte Unterlappen	zu 57%
Der linke Unterlappen	„ 22%
Beide Unterlappen	„ 9%
Der rechte Oberlappen	„ 4%
Der linke Oberlappen	„ 4%
Beide Oberlappen	„ 3%

Die Frage der genaueren Lokalisation der aktinomykotischen Veränderungen in der Lunge schien uns immerhin wichtig genug, sowohl zum Vergleich mit der Tuberkulose als auch mit Rücksicht auf die Pathogenese, um in Erweiterung unserer oben schon angeführten kurzen Zusammenstellung eine genauere Analyse des bisher vorliegenden anatomisch hinreichend

gesicherten Materials zu versuchen, das hier doch ausschließlich für die Beurteilung in Betracht kommt.

Wir beschränken uns dabei auf die uns im Original zugängigen Mitteilungen. Fälle von metastatischer Lungenaktinomykose werden hier natürlich nicht angeführt (ebensowenig wie die „Sonderformen“: oberflächliche Lungenaktinomykose, „Pleuraaktinomykose“ usw.); falls aber eine generalisierte Lungenaktinomykose sich auf eine schon bestehende, gewöhnliche destruktive Aktinomykose der Lunge aufgepfropft hat, hindert das natürlich nicht, die letztere hier miteinzureihen.

Die Darstellung in Tabellenform wird die Materialübersicht erleichtern, wobei die betreffenden Autoren gleich mitangeführt werden können (gegebenenfalls an mehreren Stellen, falls mehrere Fälle mitgeteilt wurden). Außer den Fällen mit erschöpfender lokalisatorischer Kennzeichnung (nach den einzelnen Lappen) werden unter der Bezeichnung „rechte Lunge“ oder „linke Lunge“ auch solche Fälle berücksichtigt, bei denen genaueres über die Lokalisation nach den einzelnen Lungenabschnitten usw. nicht zu ersehen ist oder aber, was seltener der Fall ist, die Lunge in ihrer Totalität ergriffen war.

Tabelle.

Anzahl der Fälle	Lokalisation	Autor
9	Linker Oberlappen	BALACK, GOECKE, E. V. GRAFF, HABEL, HANAU (2 Fälle), PONFICK, SHIOTA, VERSÉ.
13	Linker Unterlappen	DIEHL, GYR, HEUCK, ISRAEL (2 Fälle), JANS, KASCHIWAMURA (2 Fälle), C. KOCH (2 Fälle), PONCET und BÉRARD, PONFICK, WERTHEMANN.
4	Linke Lunge (ohne besondere Kennzeichnung)	ISRAEL, MACAIGNE und RAINGEARD, RUETI-MEYER, SHARPE.
5	Rechter Oberlappen	W. KOCH (2 Fälle), LAKER, PETROFF, WREDE.
4	Rechter Ober- und Mittellappen	ASCHOFF, VON BARACZ, BEYERLEIN, KASCHIWAMURA.
10	Rechter Unterlappen	ADLER, HARTMANN, JOHNSON und KERNAN, KAMPELMANN, KASCHIWAMURA, LEITH, LICHTERFELD, MARCHAND, PLOENNIGS, RICHTER.
2	Rechter Unter- und Mittellappen	BEYERLEIN (2 Fälle).
17	Rechte Lunge (ohne besondere Kennzeichnung)	ABÉE, BULLING und RULLMANN, GINSBERG, HALPERN und LEVINSON, HODENPYL (2 Fälle), ILLICH, KÖNIG, LUBARSCH, MARTENS, MOOSBRUGGER, NAUSSAC (2 Fälle), PÄTZOLD, PONCET und BÉRARD, SAMTER, SNOW.
3	Beide Oberlappen	C. KOCH, LINDT jun., PONFICK.
5	Beide Unterlappen	FUETTERER, GINSBERG, v. KAHLDEN, PONFICK, SAMTER.
7	Beide Lungen (ohne besondere Kennzeichnung)	ABÉE, BEYERLEIN, BOSTROEM, COYLE, KOLACZEK, LEJEUNE, MEIER.

Das bislang vorliegende Beobachtungsmaterial ermöglicht also noch keine abschließende Beurteilung. Es kommt hinzu, daß Fälle mit Oberlappenaktinomykose jedenfalls häufiger mitgeteilt wurden, um nicht zu sagen, ziemlich restlos von der Kasuistik erfaßt sein dürften, wohl kaum aber jede Unterlappen-erkrankung. Immerhin mag, alles in allem, ein Kern der alten Lehrmeinung bestehen bleiben: Die Unterlappen scheinen der häufigste Ort der aktinomykotischen Invasion der Lunge.

Auf die Bedeutung der lokalisatorischen Verhältnisse für den weiteren Verlauf und die anatomische Ausbreitung der Lungenaktinomykose sowie für das Zustandekommen ihrer mannigfachen Komplikationen ist oben schon hingewiesen worden. In klinisch-differentialdiagnostischer Beziehung ist gerade die Oberlappenansiedlung praktisch wichtig, da sie, gegebenenfalls auch nach dem röntgenologischen Befund, natürlich besonders leicht zu Verwechslung mit Tuberkulose Anlaß geben kann, wie das auch aus der Kasuistik hervorgeht.

Schließlich ist noch hervorzuheben, daß selbstredend auch die Pathogenese des Einzelfalles, Art und Weise und Weg der Infektion für den Ort der Ansiedlung von erheblicher Bedeutung sind. In erster Linie gilt das für die sekundäre, durch Fortleitung von der Nachbarschaft entstandene Lungenaktinomykose, deren Lokalisationsverhältnisse naturgemäß vom Ausgangspunkt mehr oder weniger bestimmt werden. So waren, um nur ein Beispiel zu nennen, in dem von J. MEIER mitgeteilten Fall im Anschluß an eine primäre Aktinomykose des Brustbeines zunächst die vorderen Partien der Lunge befallen. Auf die Bedeutung des Infektionsweges für das Verständnis der Lokalisation im Oberlappen und besonders im Spitzengebiet kommen wir noch zurück; vorweg soll schon bemerkt werden, daß eine aktinomykotische Spitzenerkrankung für eine sekundäre Entstehung besonders verdächtig sein kann. Da andererseits eine primäre Aktinomykose der Bauchhöhle gelegentlich auch einmal auf die Brusthöhle übergreift und dafür, scheint es, ein typischer Infektionsweg gilt, nämlich der über Leber und Zwerchfell (z. B. Fall HARTMANN), so mag das wiederum ein wenig zur Erhöhung der Prozentziffer für die rechte Unterlappenerkrankung beitragen. Im großen und ganzen scheint freilich die Unterlappenlokalisation den Hauptsitz gerade bei der primären Lungenaktinomykose zu repräsentieren.

Anhang.

Das Verhalten der nicht spezifisch erkrankten Lunge oder Lungenteile und das Verhalten der regionären Lymphknoten bei der Lungenaktinomykose.

Da die Lungenaktinomykose gewöhnlich einseitig auftritt, ist das Verhalten der nicht befallenen Lunge wegen der etwaigen Folgezustände von gewissem Interesse. Die Frage hat bislang kaum Berücksichtigung gefunden. In dem von HANAU mitgeteilten Fall (starke Induration der linken Lunge) wird auf eine Vergrößerung der nicht erkrankten (rechten) Lunge hingewiesen. Derartige kompensatorisch hypertrophische Vorgänge am nicht befallenen Organ werden bei dem großen Ausfall von Gewebe in der betroffenen Lunge nicht überraschen.

Über Lungentuberkulose bei Lungenaktinomykose vgl. S. 445.

Auch dem Verhalten der nicht eigentlich spezifisch erkrankten Gewebsanteile (d. h. in der an sich aktinomykotisch infizierten Lunge), ist nur sehr wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden. Gelegentlich wird auf drüsenartige Strukturen, die sich in dem Alveolenwerk in der Umgebung der mit bindegewebiger Neubildung einhergehenden Abszesse entwickelt haben, hingewiesen (A. ASCHOFF, KASCHIWAMURA). Dieser natürlich ganz unspezifische Befund ist entsprechenden reaktiven Veränderungen des Alveolarepithels bei anderen krankhaften Vorgängen im Lungengewebe an die Seite zu stellen.

Größeres Interesse beansprucht das Verhalten der regionären Lymphknoten bei der aktinomykotischen Lungenerkrankung, namentlich im Hinblick auf das Zustandekommen der generalisierten Aktinomykose und die Wege der Metastasierung. Zunächst galt die Ansicht, daß die Lymphknoten der Lungenzwurzel, der Bifurkation usw. sich nicht unmittelbar, d. h. zum mindesten nicht in spezifischer Weise am aktinomykotischen Krankheitsprozeß beteiligen; gerade dieser negative Befund wurde gegen die Möglichkeit einer lymphogenen Verbreitung ins Feld geführt. Allerdings standen dem schon frühzeitig andersartige Erfahrungen bei Haustieren gegenüber (vgl. S. 453). In der Folge aber hat sich auch die Voraussetzung als nicht zutreffend erwiesen. Es ist allerdings

richtig, daß im allgemeinen die regionären Lymphknoten bei der Lungenaktinomykose keine spezifischen Veränderungen zeigen, ebenso wie in ihnen die pilzlichen Erreger für gewöhnlich nicht nachzuweisen sind. Indessen liegen hier zum mindesten einige einwandfrei positive Beobachtungen auch am menschlichen Material vor.

So fanden schon BALACK und neuerdings WERTHEIMER in ihren Fällen von Lungenaktinomykose sichere aktinomykotische Herde in bronchialen und Bifurkationslymphknoten, in denen reichlich Aktinomyzesdrusen vorkamen. Positiven Pilzbefund in regionären Lymphknoten erhoben ferner MACAIGNE und RAINGEARD sowie KASCHIWAMURA, der letztere allerdings nicht ganz eindeutig (nur einzelne verästelte Fäden in den Randsinus). Die ausgesprochensten Lymphknotenveränderungen mit großen Abszeßbildungen weist wohl der von WERTHEIMER mitgeteilte Fall auf (Fall I seiner Veröffentlichung), so daß hier geradezu von einer „Lymphadenitis actinomycotica der Bifurkationslymphknoten“ gesprochen werden kann.

Mögen also auch spezifische aktinomykotische Erkrankungen der regionären Lymphknoten recht selten sein, so kann ihr Vorkommen bei der Lungenaktinomykose heute ebensowenig geleugnet werden wie grundsätzlich die Möglichkeit der lymphogenen Verschleppung.

IV. Die Pathogenese der „gewöhnlichen Lungenaktinomykose“.

Nachdem das Vorausgegangene die formalen Grundlagen der Lungenaktinomykose vermittelt haben wird, ist eine abschließende pathogenetische Betrachtung möglich und notwendig. Sie kann sich auf die „gewöhnliche Form“, die destruktive Aktinomykose der Lunge und des Brustraumes beschränken, zumal die Pathogenese der seltenen Formen teils schon bei der Besprechung ihrer Pathomorphologie Berücksichtigung gefunden hat, wie die der oberflächlichen Form, teils noch an anderer Stelle finden wird, wie die der miliaren hämatogenen Lungenaktinomykose, die in das Generalisationskapitel gehört. Die Pathogenese der gewöhnlichen Lungenaktinomykose aber ist gewissermaßen das Kernstück. Eine kritische Sichtung wird hier um so mehr am Platze sein, als die Frage neuestens von WALTER KOCH wieder aufgerollt worden ist; für die Problemstellung ist der Titel seiner Veröffentlichung kennzeichnend („Typischer Infektionsweg bei der Lungenaktinomykose“). Damit werden wir uns genauer auseinanderzusetzen haben.

Vor allem aber kann erst mit der Klarlegung der pathogenetischen Verhältnisse die vielumstrittene Frage der „primären“ und „sekundären Lungenaktinomykose“ ihre abschließende Beurteilung finden, wobei wir an die oben erörterten „grundsätzlichen Voraussetzungen zur Entstehungslehre der Lungenaktinomykose“ anknüpfen.

Wie ist hier — ein Frage zur „Methodenkritik“ — die Beurteilung durchzuführen? — Klinischer Verlauf und Anamnese können mit der Feststellung, wo die ersten Symptome aufgetreten sind, einige Anhaltspunkte geben, sind aber oft nur von zweifelhaftem Wert, wenn man bedenkt, daß gerade die Erkrankung der Lunge zunächst, nicht selten sogar verhältnismäßig lange Zeit verlaufen kann, ohne besondere Erscheinungen zu machen („latentes Stadium“, vgl. S. 414). Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus sind vor allem Art, genauer Sitz und voraussichtliches Alter der Veränderungen zu prüfen. Für die Annahme einer „primären Lungenaktinomykose“ ist natürlich die „ausschließliche“ Erkrankung der Lunge (und des Brustfells) Voraussetzung, d. h.

in diesem Sinne der Ausschluß von spezifischen Veränderungen an anderen Organen oder Gegenden des Körpers, die sonst noch als Eintrittspforte und Stätte der Erstan siedlung in Frage kommen könnten, vor allen Dingen also der Verdauungsschlauch mit seinen verschiedenen Etappen. Andererseits aber ist mit dem negativen anatomischen Befund etwa im Bereich der Mund-Rachenhöhle und des Ösophagus, im prävertebralen Gewebe und im Darm die Diagnose „primäre Lungenaktinomykose“ noch nicht unbedingt gesichert, ein Umstand, der zweifellos häufig nicht genügend berücksichtigt worden ist. Es ist durchaus möglich, daß die anatomischen Veränderungen, die die primäre aktinomykotische Invasion gerade am Ösophagus oder an der Rachenwand hervorgerufen hat, nur sehr geringfügiger Art waren bzw. so weitgehend „abgeheilt“ sind, daß sie sich zum mindesten der Betrachtung mit bloßem Auge sehr leicht entziehen. Finden sich freilich gröbere Veränderungen, etwa Fistelbildungen oder Perforationen, dann natürlich mag die Entscheidung leicht sein.

Nicht gleichgültig in differentialdiagnostischer Beziehung ist der genauere Sitz der anatomischen Veränderungen. So wird z. B. bei der Entscheidung der Frage, ob eine aktinomykotische Veränderung von der Lunge auf die Brustwirbelsäule übergreifen hat oder umgekehrt, die Höhe der Wirbelaffektion zu beachten sein, z. B. ob diese bei einer Unterlappenaktinomykose erst in der gleichen Höhe beginnt oder womöglich noch tiefer, oder aber sich schon oberhalb dieser lokalisiert. — Nicht selten ist auch das mutmaßliche Alter der anatomischen Veränderungen herangezogen worden, insofern etwa die am stärksten fibrös umgewandelten Partien eines Lungenabschnittes als Primärherd in Anspruch genommen wurden. Es mag das wertvolle Vergleichsmöglichkeiten, besonders natürlich bei den Veränderungen in ein und demselben Organ, an die Hand geben; untrügliche Schlüsse aber können darauf nicht aufgebaut werden.

Kurz, die zur Verfügung stehenden Kriterien sind oft nicht eindeutig und die Schwierigkeiten der Beurteilung im Einzelfalle keine geringen. So manches Mal kann unseres Erachtens der zur Zeit der Obduktion erhobene Befund auf die Frage der pathogenetischen Zusammenhänge und damit auf die Frage, ob eine primäre oder sekundäre Lungenerkrankung vorliegt, überhaupt keine befriedigende Antwort mehr erteilen. Hier ist es wohl richtiger, die Entscheidung offen zu lassen. Es gibt eben Fälle, in denen die Feststellung der ursprünglichen Eintrittspforte nicht mehr gelingt. Und im Grunde genommen wird doch der Nachweis der primären Lungenaktinomykose im wesentlichen per exclusionem geführt. Daß das alles zur Skepsis gemahnt, sollte von vornherein betont werden.

Den Begriff der sekundären Lungenaktinomykose beschränken wir bei der Pathogenese der „gewöhnlichen“, destruktiven Form auf die fortgeleitete Aktinomykose der Lunge und des Brustfells, indem wir hier von der sekundären metastatischen Organinfektion absehen, und stellen diese der „primären aërogenen Lungenaktinomykose“ gegenüber. Zur besseren Übersicht sollen dabei wiederum folgende Möglichkeiten sekundärer fortgeleiteter Lungenerkrankung unterschieden werden: 1. von Organen und Geweben der Brusthöhle aus, einschließlich der oberen Brustapertur, insbesondere von Organen und Geweben der Mittelfellräume, 2. von der Bauchhöhle aus (unter Vermittlung des Zwerchfells), 3. von der äußeren Haut und gegebenenfalls den Anhangsorganen der Haut aus (Brustdrüse). Der an dritter Stelle genannte Weg spielt dabei freilich eine ganz untergeordnete, der an zweiter eine verhältnismäßig geringe Rolle.

Ad 3. Es liegen nur ganz vereinzelte Beobachtungen vor.

In dem viel angeführten Falle von PARTSCH, bei dem im Anschluß an eine Mammaamputation im Gebiet der ursprünglichen Operationswunde ein aktinomykotisches Granulationsgewebe mit unzweifelhaften Strahlenpilzdrüsen gefunden wurde, läßt sich nicht übersehen, wie weit der Prozeß in die Tiefe gegangen und ob die Lunge überhaupt mitergriffen war. Für unsere Betrachtung muß dieser Fall also ausscheiden, bleibt aber natürlich wegen der beim Menschen wohl erstmalig nachgewiesenen Möglichkeit einer primären Invasion von der Haut aus von prinzipieller Bedeutung. — Bei dem fast gleichzeitig veröffentlichten Fall von KÖNIG wiederum ist zwar die aktinomykotische Lungen- bzw. Pleuraveränderung durch den Obduktionsbefund erwiesen, wohl kaum dagegen, wenigstens mit absoluter Sicherheit, der von KÖNIG angenommene Modus der Infektion, die von der äußeren Haut aus, etwa durch Kratzen mit „schlecht gereinigten Fingernägeln“ der im landwirtschaftlichen Betrieb tätigen Patientin, erfolgt sein sollte (es fand sich eine als „primär“ aufgefaßte Aktinomykose des episternalen Gewebes). Sodann soll, HAHN zufolge, RASUMOWSKIJ (Chirurgische Universitätsklinik Kasan) eine Aktinomykose der Brustdrüse beobachtet haben, die direkt per continuitatem auf den Brustkorb übergrieff; hier war uns die Nachprüfung der lange zurückliegenden Originalmitteilung nicht ermöglicht. Auch die hier anzuschließende Beobachtung, die von SUGAI, ist nicht ganz eindeutig, da kein Obduktionsergebnis vorliegt; der zugrundeliegende Fall wurde in Übereinstimmung mit dem ganzen klinischen Verlauf als eine primäre Infektion der Brusthaut mit Übergreifen auf das Sternum und nachherigem Einbruch in die Luftröhre (Trachealfistel!) und Fortleitung auf Brustwand und Lunge gedeutet (klinisch: „Induration beider Unterlappen“). SHIOTA hat, wie es scheint mit Recht, bereits gegen SUGAIS Auffassung Einwände erhoben, da eine primäre aktinomykotische Infektion des Ösophagus oder der Mundhöhle in diesem Falle nicht sicher ausgeschlossen ist.

Bei kritischer Betrachtung des im Schrifttum Niedergelegten ergibt sich also, daß bislang eine sekundäre aktinomykotische Lungenerkrankung durch Fortleitung von einer primären Aktinomykose der äußeren Hautdecke kaum einwandfrei festgestellt ist. Wenn dieser Weg der Infektion auch nicht gänzlich ausgeschlossen werden soll, so kommt ihm praktisch jedenfalls gar keine Bedeutung zu.

Ad 2. Dieser Infektionsmodus ist gewissermaßen das Gegenstück zu der oben erörterten Propagation der primären intrathorakalen Aktinomykose auf die Bauchhöhle. Er kann, obwohl nur wenig darüber bekannt ist, als gesichert gelten.

Eine einschlägige Beobachtung hat HARTMANN mitgeteilt. Im Anschluß an eine primäre Aktinomykose des Blinddarms (dort wurden die ältesten Herde aufgefunden) würden durch direktes Weiterwandern erst Leber und Zwerchfell und dann auch der Unterlappen der rechten Lunge aktinomykotisch infiziert (Lungenbefund freilich nur ganz kurz geschildert). Ganz derselbe Infektionsmodus lag in jenem oben schon erwähnten Fall SAMTERS vor (S. 404), der aber wieder nicht unmittelbar hierhergehört, insofern es sich um eine ganz frische Infektion der Lunge — miliare Aktinomykose infolge bronchogener Ausbreitung — handelt. Sodann wäre hier wohl eine Beobachtung von LUBARSCHE anzuschließen (Bauchaktinomykose mit Übergreifen auf den rechten Lungenunterlappen; es liegt nur ein ganz kurzer Sitzungsbericht vor). Auf einige weitere hier offenbar hingehörende Fälle finden sich noch kurze Hinweise bei ILLICH.

Im ganzen scheint also diese „aszendierende“ Infektion der Lunge im Anschluß an eine primär in der Bauchhöhle lokalisierte Aktinomykose nur ein gelegentliches Vorkommnis darzustellen und sicherlich ein selteneres als die „deszendierende“, bei der die Bauchhöhle von der Brusthöhle aus ergriffen wird, im übrigen aber auf ungefähr demselben Wege (Zwerchfell, Leber). Ferner ist natürlich von einem solchen Übergreifen die sekundär unter Vermittlung des Leberkreislaufes (Einbruch in die Pfortader und dann in das Hohlvenensystem) zustande gekommene Lungenerkrankung durchaus zu trennen. Nach neueren Untersuchungen (vgl. besonders NATHAN) dürfte das gerade die „typische“ Pathogenese für die sekundäre Lungenerkrankung nach primärer Aktinomykose des Bauchraumes darstellen (s. unten).

Ad 1. Nachdem die aktinomykotische Infektion der intrathorakalen Organe von der äußeren Haut aus (auf dem Wege der Zwischenrippenräume usw.) als praktisch vollständig bedeutungslos und diejenige von der Bauchhöhle aus durch das Zwerchfell hindurch als ziemliche Rarität erkannt sind, bleibt für die fortgeleitete sekundäre Lungenaktinomykose eigentlich nur noch die Benutzung eines Weges übrig, der freilich wie kein anderer anatomisch vorgezeichnet ist: derjenige über die Mittelfellräume. Das ist allerdings zuzüglich der an den Durchlaßstellen an der oberen Brustapertur ausgebreiteten Lager zu verstehen, also des prävertebralen sowie des retrosternalen Gewebes usw. In der Tat ist das der übliche Infektionsweg für die sekundäre Lungenaktinomykose im angegebenen Sinne. Man könnte das auch so ausdrücken, daß eine „*Mediastinitis actinomycotica*“ zur Pathogenese der sekundären Lungenaktinomykose gehört, wenigstens grundsätzlich, wenn auch bei der schweren diffusen Peri- und Parapleuritis der Nachweis im einzelnen nicht immer geführt werden kann.

Das vordere Mediastinum spielt hierbei ohne Zweifel nur eine geringe Rolle.

Daß es nicht grundsätzlich ausgeschlossen werden darf, beweist z. B. der von J. MEIER beobachtete Fall, bei dem von einer primären Aktinomykose der Mundschleimhaut aus der Prozeß an der Vorderseite des Halses hinunterglitt und in Verbindung mit einer ausgedehnten Aktinomykose des Brustbeines Brustfell und Lunge ergriffen wurden (vgl. oben).

Übrigens dürfte auch ein Fall unseres eigenen Materials (Charlottenburg-Westend, S.Nr. 298/20) entsprechend zu beurteilen sein (s. S. 425). — Über den Fall KÖNIG, s. S. 433 (vorderer Mittelfellraum als Ausbreitungsweg „nach Aktinomykose der Brusthaut“).

Unvergleichlich häufiger weisen hinteres Mediastinum und prävertebrales Gewebe der vordringenden Aktinomykose den Weg. Treffend wird dabei Hals- und Brustwirbelsäule als das „beliebteste Leitband der Aktinomykosewanderung“ bezeichnet (W. KOCH). Die Eintritts- und Durchlaßpforte aber für diese Wanderung stellen Mundrachenhöhle und Speiseröhre dar. Auch hier also deutliche Hinweise auf die Bedeutung des Verdauungsschlauches, insbesondere seiner vorderen Abschnitte, als bevorzugte Ansiedlungen des Strahlenpilzes.

Der unmittelbare Nachweis für den Weg der Infektion ist dabei, was den Mundrachen betrifft, nur ziemlich selten erbracht. Ein geradezu klassisches Beispiel liefert der bereits angeführte Fall von SOLTSMANN, bei dem sich das ganze Krankheitsgeschehen in seltener Lückenlosigkeit, ja sogar der Weg des die Strahlenpilze befördernden „*Corpus delicti*“, von der Einspießung der Getreidegarbe in die hintere Rachenwand bis zu ihrer fistulösen Heraus-eiterung aus dem hinteren Mittelfellraum eindrucksvoll verfolgen ließ.

Durch eine ganze Anzahl kasuistischer Mitteilungen ist der Weg über den Ösophagus belegt worden, und zwar in der eindeutigsten Weise, indem sich die Einbruchsstelle selbst durch bei der Obduktion aufgefundene Ösophagusveränderungen nachweisen ließ, sei es schon älterer Art, sei es als direkte Perforation oder als Fistelbildung.

Die Beobachtung BOSTROEMS hat in dieser Beziehung eine gewisse Berühmtheit erlangt: bei einer thorako-fistulösen Lungenaktinomykose fand sich eine bereits ausheilende Ösophagitis mit aktinomykotischen Veränderungen im prävertebralen Zellgewebe an entsprechender Stelle. Noch schlagender hat dann später ABÉE in 2 hierhergehörigen Fällen die unmittelbare Perforation des Ösophagus mit entsprechender „aktinomykotischer Phlegmone“ im mediastinalen Gewebe nachweisen können. VON BARACZ wiederum fand in einem Fall einer schweren Thoraxaktinomykose eine Ösophagusfistel, die sich in die „retrobronchialen Lymphdrüsen öffnete“. Ähnlich liegt der Fall von GINSBERG,

bei dem ein taubeneigroßer, aktinomykotischer Zerfallsherd an der rechten Lungenwurzel direkt mit der Speiseröhrenlichtung kommunizierte. Von Interesse ist schließlich eine Beobachtung MARCHANDS, die zeigt, daß bei dieser sekundären

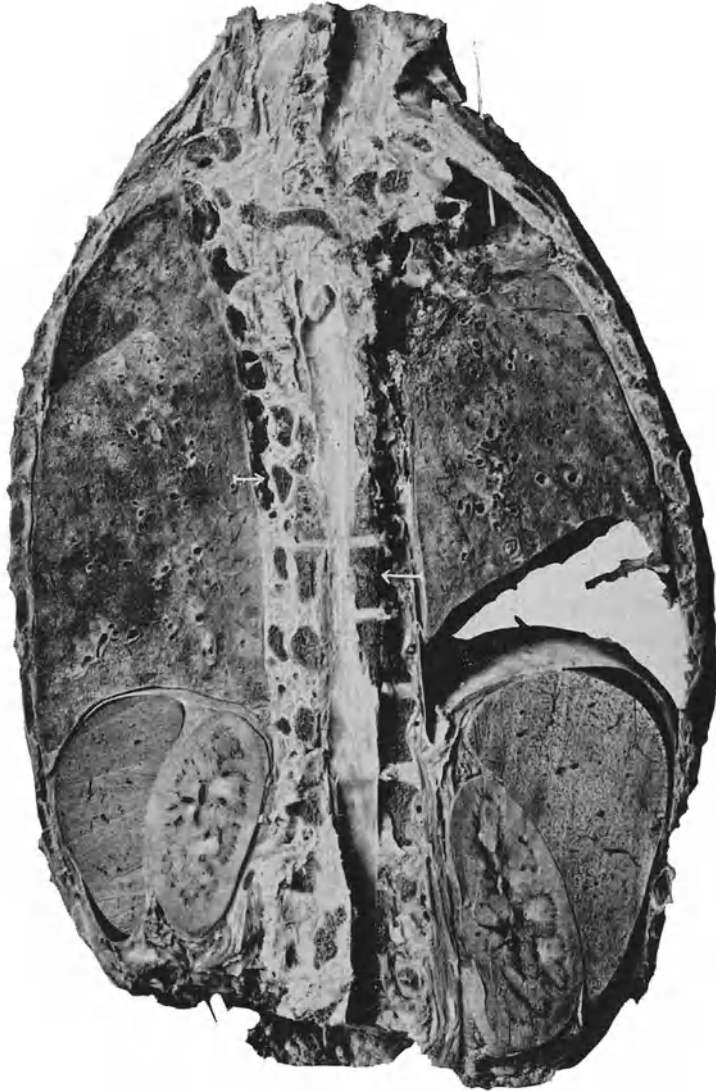


Abb. 16. Aktinomykotische Zerstörung des rechten Lungenoberlappens. Die Sonde durch die rechte Thoraxkuppel entspricht einer Halsenkungsfistel. Beiderseitige paravertebrale Senkungsabszesse. Die am tiefsten gelegenen sind durch Pfeil bezeichnet. Basaler Pleuraerguß rechts. Frontalschnitt durch den Thorax. „Typischer Infektionsweg“ nach W. KOCH, „deszendierend vom Hals längs der Wirbelsäule durch die obere Pleurakuppel“. [Koch, W.: Z. ges. exper. Med. 61 (1928).]

Fortleitung auch einmal die Unterlappen der Lunge betroffen werden können: Es fand sich eine Perforation des Ösophagus unmittelbar oberhalb der Kardie (auch in den ABÉESchen Fällen lag die Stelle der Perforation ziemlich kardinahe); von da aus war es unter Vermittlung des Zwerchfells zu einer sekundären Aktinomykose des rechten Lungenunterlappens gekommen. Ähnlich liegt

übrigens einer der oben unter dem eigenen Beobachtungsmaterial angeführten Fälle (Leipzig, S.Nr. 724/26, S. 425). — Manche von diesen Beobachtungen weisen also schon auf die Bedeutung der „physiologischen Engpässe“ des Ösophagus hin.

Neuerdings hat nun WALTER KOCH an Hand von 2 eigenen Fällen die Aufmerksamkeit auf die besondere Bedeutung des „oberen Einbruchsweges“ gelenkt, soll heißen auf eine vom Hals aus längs der Wirbelsäule durch die oberen Pleurakuppeln absteigende Eiterung. Dieser Weg wird geradezu als „typisch“ bezeichnet, und zwar offenbar für die Lungenaktinomykose schlechthin, da W. KOCH der primären Lungenaktinomykose ziemlich ablehnend gegenübersteht.

Für die beiden zugrunde gelegten Fälle ist die von WALTER KOCH gegebene pathogenetische Deutung in der Tat überzeugend.

In beiden Fällen bestanden schwere prävertebrale und vertebrale aktinomykotische Eiterungen, sowie auch eine Beteiligung der Rippen. In dem einen Falle hatte der oberste der im retropharyngealen Gewebe aufgefundenen Abszesse gerade seinen Sitz vor der Wirbelsäule im Gebiete der oberen Ösophagusenge, in dem zweiten stellte anscheinend die Mundhöhle selbst die Eintrittspforte dar, da sich die fistulösen Gänge neben der Halswirbelsäule bis zum Mundboden am Kieferwinkel verfolgen ließen. Die spezifischen Lungenveränderungen beschränkten sich in beiden Fällen auf die Oberlappen- bzw. Spitzengebiete; in dem einen war von dem Lungenparenchym nur eine schmale subpleurale Zone betroffen, auf welche eine derbe schwartige Pleuritis übergegriffen hatte, in dem anderen hatte sich die Aktinomykose von der Pleurakuppel aus — hier finden sich beiderseits eigenartige epipleurale Pseudokavernen — etwas tiefer, besonders rechts, in die Lunge „hineingefressen“, so daß dort bereits eine sequestrierende Zerstörung des Lungengewebes eingesetzt hatte. Die W. KOCH entlehnte Abb. 16 zeigt die charakteristischen anatomischen Veränderungen und die Wege der Aktinomykosewanderung bei dieser grundsätzlich wichtigen Beobachtung.

Schwere aktinomykotische Veränderungen oberhalb und im Bereich des Brusteingangs, sich auf die prävertebralen Gewebe der Brustwirbelsäule und diese selbst fortsetzend, Beteiligung der Lunge selbst zunächst nur in ihren Spitzen- oder wenigstens Oberlappengebieten und, in Verbindung mit diesen lokalisatorischen Eigentümlichkeiten, ein mehr oder weniger deutliches Mißverhältnis zwischen der Schwere der extrapulmonalen Erkrankung und der des eigentlichen Lungengewebes, überdies, worauf wiederum W. KOCH hinweist, auch im klinischen Verlauf zunächst auf Hals und Pharynx hinweisende Erscheinungen (Schluckbeschwerden, neuralgische Schmerzen in Schultern und Armen, empfindliche Schwellung der Halsweichteile, Steifigkeit der Halswirbelsäule usw.) — damit scheint in der Tat ein charakteristischer anatomisch-klinischer Symptomenkomplex umschrieben. Es fragt sich nur, inwieweit dieser und damit die sich darauf aufbauende pathogenetische Deutung nicht doch nur für gewisse Sonderfälle Geltung hat.

W. KOCH selbst hat zur Unterstützung seiner Ansicht den LINDTSchen Fall herangezogen, der ja als erster Nachweis einer „Lungenspitzenaktinomykose“ eine gewisse Berühmtheit erlangt hat (vgl. S. 428). Hier ist in der Tat im anatomischen wie im klinischen Bilde alles da, was zum „typischen“ Infektionsgang im Sinne W. KOCHS gehört; und man wird sich der Richtigstellung des von LINDT selbst seinerzeit als primäre Lungenaktinomykose aufgefaßten Falles durch W. KOCH gern anschließen.

Beiläufig ließen sich unschwer einige weitere Belege beibringen. So würden unseres Erachtens hierher u. a. ein Fall von C. KOCH gehören, wahrscheinlich auch die Fälle von PETROFF und von LEJEUNE und nicht ganz sicher der von VERSÉ (erste Symptome eigentlich auf die Lunge hinweisend). Auch in dem mehrfach erwähnten Fall von SOLTSMANN handelt es sich im Prinzip um denselben Ausbreitungsweg der Infektion.

Die Sache liegt doch so, daß die primäre Aktinomykose im Bereich des Gesichts, der Mund-Rachenhöhle, des Pharynx und schließlich auch des Anfangsteils des Ösophagus (obere Enge), mit einem Wort die primäre Aktinomykose von „Kopf und Hals“, für die Fortleitung nach der Brusthöhle im Grunde gar keinen anderen Weg zur Verfügung hat als durch die obere Brustapertur und über die Pleurakuppel hinweg. Daß die Wirbelsäule dabei vor allem als Leitband dient, liegt auf der Hand. Ebenso, daß bei diesem Einbruch die Spitzengebiete zuerst befallen werden (es müßte denn gerade angenommen werden, daß sich die Infektion von oben gegebenenfalls besonders schnell absenken kann und so auch bei diesem Infektionsweg einmal die unteren Partien der Lunge zuerst ergriffen werden). Insofern gestattet auch umgekehrt die Oberlappenlokalisation sehr wohl einen Rückschluß auf den vermutlichen Infektionsweg. — Für die so gekennzeichneten Fälle „deszendierender Aktinomykose“ und damit ohne Zweifel für viele Fälle der sekundären Lungenaktinomykose überhaupt, ist in der Tat dieser Infektionsweg der naturgemäße und „typische“.

Es wird die Bedeutung der eindringlichen Darstellung dieses Ganges der Infektion durch W. KOCH und ihre Wichtigkeit in praktisch-klinischer Beziehung (vgl. S. 400) gewiß nicht durch den Hinweis geschmälert, daß dennoch damit nur ein Teilgebiet der Pathogenese erfaßt ist. Selbst wenn wir einmal von der primären Lungenaktinomykose ganz absehen, so kommt es, wie die Kasuistik zeigt, oft genug vor, daß auch die sekundäre Lungenaktinomykose eine tiefere Etappe als Einbruch- oder Durchtrittspforte in die Gewebe des Brustraums wählt, vor allem wohl die mittlere und untere Ösophagusenge. Das ist im einzelnen hinreichend besprochen. So ist es leicht verständlich, daß auch die unteren Lungenpartien zuerst von der sekundären, fortgeleiteten Aktinomykose ergriffen werden können, und zwar nicht nur von der Bauchhöhle aus, sondern auch von primär intrathorakal lokalisierter Aktinomykose, d. h. vor allem wohl vom Ösophagus her. Die Unterlappenlokalisation läßt hier natürlich noch keinen Schluß auf den Infektionsweg zu; ohne den Nachweis etwa von Veränderungen im Ösophagus ist eine primäre Lungenaktinomykose nicht auszuschließen, ja unseres Erachtens sogar mindestens ebenso wahrscheinlich.

So ist die Frage der Infektionswege unmittelbar mit der nach der primären und sekundären Erkrankung verknüpft. Den gegenwärtigen Stand mag man nach dem Vorstehenden folgendermaßen zusammenfassen:

Für die sekundäre fortgeleitete Aktinomykose mit Erstansiedlung im Oberlappengebiet, unter Senkung vom Halse aus und von der Wirbelsäule geleitet, ist der Weg durch die obere Pleurakuppel der natürlich gewiesene, „typische“. Bei der sekundären Lungenaktinomykose mit primärer Lokalisation in den unteren Lungenteilen aber kommt in erster Linie eine Invasion vom Ösophagus her (besonders mittlere und untere Enge) in Betracht. Wenn aber keinerlei Hinweise für die letztere Möglichkeit bestehen, noch eine anderweitige primäre Ansiedlung der Aktinomyzeten zu finden ist, so ist gerade bei der Erstansiedlung in den Unterlappen die Annahme einer primären Lungenaktinomykose keineswegs unberechtigt.

Damit kommen wir zu der Frage, was nun eigentlich das häufigere und „typischere“ ist, die primäre oder die sekundäre Aktinomykose der Lunge.

Die bisherige Darstellung wird bereits gezeigt haben, daß eine eindeutige und erschöpfende Beantwortung der Frage nicht gegeben werden kann. Es liegt das einfach daran, daß zwar der sekundäre Charakter der Lungenaktinomykose direkt zu beweisen ist, aber der primäre im allgemeinen nur indirekt, per exclusionem, also eigentlich nur „wahrscheinlich gemacht“ werden

kann. Es sei denn, daß etwa die Vehikel des Strahlenpilzes (Getreidegrannen usw.) innerhalb ausgesprochener aktinomykotischer Veränderungen gefunden werden und solcher Veränderungen, die nach ihrem anatomischen Verhalten als die ältesten angesehen werden können. Doch das sind nur vereinzelte Fälle (vgl. S. 447). Die Schwierigkeiten der pathogenetischen Deutung wurden bereits an einer Reihe von Beispielen belegt.

Die Einsicht in das Schrifttum hinterläßt den Eindruck, daß die Entscheidung nicht selten eine etwas subjektive, um nicht zu sagen, manchmal förmlich eine „Gefühlssache“ des Autors gewesen sein wird, und andererseits auch der jeweiligen Zeitströmung unterlag. So wird in der Aera ISRAEL der Begriff der primären Lungenaktinomykose, scheint es, etwas weit gefaßt, namentlich von den ISRAEL folgenden Autoren. Charakteristisch ist, daß sogar noch 1911 HARBITZ und GROENDAHL bei ihren ausgedehnten systematischen Untersuchungen über die Strahlenpilzkrankheit in Norwegen ihre sämtlichen thorakalen bzw. pulmonalen Fälle, immerhin fast ein Viertel des sich auf 87 Fälle belaufenden Gesamtmaterials, als primär in den Lungen entstanden auffassen. In neuerer Zeit scheint — auch das dürfte über das Ziel hinausschießen — die primäre Lungenaktinomykose wieder mehr in Mißkredit gekommen zu sein, wie das z. B. aus der Darstellung W. KOCHS hervorgeht. Einen ähnlichen Standpunkt nehmen die Lehrbücher ein, in denen die primäre Lungenaktinomykose meist schlechthin als selten bezeichnet wird.

Trotz der großen Schwierigkeiten oder gar Unmöglichkeiten der Beurteilung wird zu versuchen sein, die Frage „statistisch“ zu klären, also die „hinreichend wahrscheinlich gemachten primären“ Fälle von Lungenaktinomykose den „gesicherten sekundären“ zahlenmäßig gegenüberzustellen. An Hand des vorliegenden Materials, das wir selbst überprüfen konnten, kommen wir zu dem Ergebnis, das die folgende Zusammenstellung zeigt.

Wir beschränken uns dabei auf die gewöhnliche, destruktive Lungenaktinomykose und beziehen uns natürlich in erster Linie auf die Fälle mit Angabe des Sektionsbefundes; eine Reihe rein klinischer Beobachtungen werden nur zur Ergänzung angeführt; ferner werden „unsichere“ Fälle abgetrennt und solche, bei denen die Verhältnisse aus den Mitteilungen des Autors nicht genügend zu ersehen sind¹ bzw. bei denen gar offensichtliche Mißdeutungen vorgelegen haben.

I. Primäre Lungenaktinomykose.

1. Weitgehend gesicherte, anatomisch untersuchte Fälle: 63.

ADLER, AMMENTORF, BALACK, BAUMGARTEN, BENDA, BEYERLEIN (4 Fälle), BULLING und RULLMANN, COYLE, DIEHL, FUETTERER, GINSBERG, GOECKE, v. GRAFF, GRASSI², GYR, HANAU (2 Fälle), HARBITZ und GROENDAHL (17 Fälle), ISRAEL (2 Fälle), JANS, JOHNSON und KERNAN, KASCHIWAMURA (4 Fälle), KOLACZEK (2 Fälle), CARL KOCH, LAKER, LICHTERFELD, MARTENS, MÜNCH, PÄTZOLD, PETROFF, PLÖNNIGS, RICHTER, RUETIMYER, SAMTER (2 Fälle), SHARPE, SHIOTA, WERTHEMANN, WREDE.

2. Wahrscheinlich hier anzuschließen: 6 weitere Fälle mit anatomischem Befund.

v. BARACZ, HALPERN und LEVINSOHN, ILLICH, KAMPELMANN, MOOSBRUGGER, VERSÉ.

3. Klinisch „primäre“ Lungenaktinomykose (ohne anatomischen Befund): 20 Fälle.

v. BARACZ (2 Fälle), BOSTROEM, BRENTANO, DONALIES und SCHMIDT, FINCKH, GYR, HARTMANN, ISRAEL, JAKOWSKI, KAREWSKI, MÜNCH, NIKITIN, NOBÉCOURT und KAPLAN, OLDENBURG, SCHLANGE (2 Fälle), SCHWEIZER, SZÉNASY, TOREK.

¹ Die Zusammenstellung jener unklar bleibenden Fälle nach den Autoren (unter III) erfolgt natürlich nur, um eine Übersicht über das bisher vorliegende Gesamtmaterial zu ermöglichen.

² Die neuestens erschienene Mitteilung von GRASSI war im Original nicht zugänglich; der Fall ist für die „Lokalisationsstatistik“ (S. 429) unberücksichtigt geblieben.

II. Sekundäre Lungenaktinomykose.

1. Sichergestellte anatomisch untersuchte Fälle: 17.

ABÉE (3 Fälle), v. BARACZ, BOSTROEM, GINSBERG, HARTMANN, HEUCK, W. KOCH (2 Fälle), KÖNIG, LEJFUNE, LUBARSCH, MARCHAND, MEIER, PARTSCH, RICHTER.

2. Hier anzuschließen weitere 5 Fälle mit anatomischem Befund, die ursprünglich (vom Autor) als primär aufgefaßt worden sind:

ASCHOFF, ISRAEL (2 Fälle), LEITH, LINDT jun.

III. Unklare Fälle (mit anatomischem Befund): 17.

BULLITT, HABEL (2 Fälle), HODENPYL (2 Fälle), v. KAHLDEN, C. KOCH, MACAIGNE und RAINGEARD, MOLL VAN CHARENTE, NAUSSAC (2 Fälle), PONCET und BÉRARD, PONFICK (4 Fälle), SNOW.

Die verhältnismäßig große Beteiligung der primären Lungenaktinomykose mag nach dieser Materialübersicht überraschen. Es ist aber darauf hinzuweisen, daß — abgesehen von der Möglichkeit, daß die sekundäre Natur des Leidens doch irgendwie übersehen oder verkannt wurde oder zum mindesten die primäre noch nicht hinreichend gesichert ist — die Fälle von primärer Lungenaktinomykose jedenfalls mit größerer Vollständigkeit Aufnahme in der Kasuistik gefunden haben als die sekundären. Sicherlich hat so auch unsere Zusammenstellung nur einen Teil der sekundären Fälle erfassen können. So sind nicht nur Subtraktionen nach der einen Seite, sondern bestimmt auch Additionen nach der anderen angebracht, und die Gesamtzahl der primären Fälle wird so mit doppeltem Fehler belastet. Dem sei nun, wie ihm wolle, ob sich die primären und die sekundären Fälle der gewöhnlichen Lungenaktinomykose in ihrer Häufigkeit annähernd die Waage halten oder nicht, das Wesentliche scheint uns, daß immer noch oft genug die Lunge primär vom Strahlenpilz befallen werden dürfte. Als die Seltenheit, wie das von manchen Seiten dargestellt wurde und wird, kann die primäre Lungenaktinomykose nach dem gesamten bislang vorliegenden Material nicht mehr gelten. In jedem Fall kann sich, sieht man einmal von der Großzahl der mehr örtlichen Strahlenpilzkrankungen im Bereiche der Mundhöhle und des Gesichts ab, kein anderes der großen Körperorgane mit der Lunge an Häufigkeit und Bedeutung für diese spezifische Infektion messen. Für die Aktinomykose der inneren Organe gehört die Lunge in den Mittelpunkt der Betrachtung. Damit ist der Anschluß an das nächste Kapitel gegeben.

V. Die Stellung der Lunge im aktinomykotischen Generalisationsprozeß und die generalisierte Aktinomykose der Lunge selbst.

Die Lunge nimmt im Generalisationsproblem der Aktinomykose eine zentrale Stellung ein, als Ausgang sowohl wie als Ziel der Generalisation oder womöglich als Ort für beide zugleich.

Die allgemeinen Gesetze der Generalisation des Leidens können hier nur, soweit für das spezielle Verständnis nicht zu entbehren, berücksichtigt werden. Überdies hat neuerdings WERTHEMANN an Hand von zwei eigenen Beobachtungen und unter genauer Berücksichtigung des Schrifttums die ganze Generalisationsfrage sehr übersichtlich dargestellt, so daß darauf zu verweisen ist. Die von WERTHEMANN im Hinblick auf die Generalisation aufgestellte allgemeine Systematik der Aktinomykose ist für die Verhältnisse in der Lunge allerdings nicht ohne weiteres verwertbar bzw. hier nicht einfach zu übertragen.

WERTHEMANN unterscheidet:

1. Aktinomykose der Eintrittspforte,
2. Isolierte aktinomykotische Organlokalisation (Metastase),
3. Generalisierte Aktinomykose ohne nachweisbaren Ausgangsherd,
4. Generalisierte Aktinomykose mit Nachweis des Einbruchs in den Kreislauf.

Die an zweiter Stelle genannten Vorgänge kommen für die Lunge naturgemäß kaum in Frage. Es handelt sich dabei um seltene, isolierte Ansiedlungen, etwa im Knochen, in der Niere usw., die nur auf dem Blutwege von einer unbekanntem Eintrittspforte aus entstanden sein können. Andererseits bleibt der für die Lunge so wichtige Infektionsmodus der Propagation vom und zum Organ bei dieser Betrachtung unberücksichtigt. Nr. 1 der allgemeinen Systematik WERTHEMANN'S bedeutet in dem speziellen Fall unseres Organs „primäre aërogene Lungenaktinomykose“. Die gesonderte Anführung von Nr. 3 und 4 entspricht wohl mehr einem praktischen Bedürfnis, während ihr kaum eine innere Berechtigung zukommen wird, insofern unter Nr. 3 doch im Grunde nur die unbefriedigend bleibenden, ungeklärten Fälle abgetrennt werden.

Als Ausbreitungswege für die aktinomykotische Allgemeininfektion kommen grundsätzlich folgende in Betracht: Der Blutweg, der Lymphweg und der Weg über die perineuralen Lymphscheiden, worauf WERTHEMANN neuerdings aufmerksam gemacht hat. Doch spielen, der hämatogenen Verschleppung gegenüber, die letztgenannten Möglichkeiten nur eine ganz untergeordnete Rolle. Es kann kein Zweifel sein, daß wenigstens bei der menschlichen Aktinomykose (vgl. darüber auch im Kapitel „Vergleichende Pathologie“) die Metastasierung typischerweise auf dem Blutwege erfolgt. Das gilt gerade auch für die Lunge, wie noch zu zeigen sein wird, und zwar in beiden Richtungen des Generalisationsvorganges, Ausgang und Ziel. Der Nachweis von Aktinomyzesfäden in embolischen Verstopfungen kleiner Lungenschlagadern (RICHTER) oder der Nachweis einer richtigen „Thrombophlebitis actinomycotica“ wiederum in der Lunge (NATHAN, vgl. S. 406) sind dafür eindrucksvolle anatomische Belege von allgemein-pathologischem Wert. Klinisch verläuft dementsprechend die Generalisation im allgemeinen unter dem Bilde der Pyämie, was ihr geradezu den Namen „Aktinomykose-Pyämie“ eingetragen hat. Andererseits aber ist ja nach neuerer Erkenntnis der früher geltenden Ansicht gegenüber, nach der die Metastasierung auf dem Lymphwege geradezu in Abrede gestellt wurde, die Möglichkeit der lymphogenen Verbreitung der Aktinomykose grundsätzlich gesichert (einwandfreier Nachweis spezifischer Veränderungen in den Lymphknoten usw., vgl. oben).

Über die Lunge als Ausgang der Generalisation liegen eine Reihe kasuistischer Mitteilungen vor, nach denen sich über die näheren Verhältnisse ein ziemlich übersichtliches Bild gewinnen läßt.

An sich kann sich aus einer primären sowohl wie aus einer sekundären Lungenaktinomykose eine Generalisation entwickeln; der letztere Modus aber ist zweifellos der wesentlich seltenere bzw. ist bislang überhaupt nur vereinzelt beobachtet.

Hierhin würde der Fall von J. MEIER gehören, den WERTHEMANN allerdings als „Generalisation aus bereits metastatischer Aktinomykose“ bezeichnet, was u. E. zu Mißverständnissen Anlaß geben kann. Er hat als Beispiel für die „von vorn deszendierende“ sekundäre Aktinomykose des Brustraums oben bereits Erwähnung gefunden (Fortleitung über das Brustbein). Die Propagation erfolgte nicht nur auf die Lunge, sondern auch auf Herzbeutel und Herz; und da sich daran ein Einbruch in das Herz (beide Vorhöfe) anschloß, ist die Metastasierung hinreichend erklärt. Hier spielte sich also das ganze Krankheitsgeschehen gewissermaßen in 3 Etappen ab: 1. die primäre Ansiedlung in der Mundhöhle, 2. die Ausbreitung durch Absenkung vom Hals auf Brustbein und intrathorakale Organe und 3. mit dem Einbruch in das linke Herz die Generalisation über den großen Kreislauf. — Sodann wäre hier eine Beobachtung

KISSLINGS (seinen Fall 2 betreffend) anzuschließen, soweit allerdings aus der sehr kurzen Mitteilung geschlossen werden kann: Eine aktinomykotische Mediastinitis (die doch also zur Thoraxaktinomykose gehört) war in die obere Hohlvene durchgebrochen; ferner wird eine „Endokarditis actinomycotica“ angegeben; metastatische Abszesse wurden in Gehirn, Nieren und Lungen selbst beobachtet.

Allenfalls könnte auch der eine der von ABÉE mitgeteilten Fälle mit Ösophagusperforation hierhergerechnet werden, bei dem die anschließende aktinomykotische Mediastinitis und Peripleuritis einerseits zur sekundären Lungenaktinomykose führte, andererseits aber zu einem Durchbruch in die Vena cava inferior und damit über das Herz zur Metastasierung in den Lungen (und durch retrograde Embolie in der Leber). — Schließlich würde noch einer der von uns selbst beobachteten, durch typischen Myokardeinbruch ausgezeichneten Fälle hier einzureihen sein (Charlottenburg-Westend, S.Nr. 298/20) unter der Voraussetzung, daß es sich dabei um eine sekundäre Aktinomykose gehandelt hat.

Öfter jedenfalls, um nicht zu sagen typischerweise, dürfte aus der primären Aktinomykose der Lunge heraus die Generalisation erfolgen. WERTHEMANN führt in seiner Zusammenstellung 4 einschlägige Fälle auf, bei denen sich die gesamten anatomischen Zusammenhänge lückenlos verfolgen lassen (KISSLING [Fall 1], KOLACZEK, MÜNCH, PAETZOLD).

Dabei erscheint uns allerdings die Zugehörigkeit des Falles KISSLING zur primären Lungenaktinomykose sehr zweifelhaft. Ganz ähnlich wie in seinem 2. Falle war es hier von einer Aktinomykose des Mediastinum aus — allerdings bei längere Zeit vorausgegangenen Lungensymptomen — zu einem Einbruch in das Venensystem, und zwar in die Vena anonyma sinistra gekommen, und zugleich in den linken Vorhof (Metastasen im großen Kreislauf und andererseits auch in den Lungen selbst).

Den von WERTHEMANN zusammengestellten Fällen würden allenfalls noch diejenigen von DIEHL und WREDE anzureihen sein¹. Bei dem ersteren ist der Weg der Metastasierung allerdings etwas verwickelt, insofern es im Anschluß an eine primäre Aktinomykose des linken Unterlappens zu einer direkten Fortleitung auf Zwerchfell und Milz und erst dann zu einem Einbruch in die Blutbahn und Metastasierung im Pfortadersystem gekommen war. Im Fall WREDE ferner sind die genaueren Zusammenhänge nicht ganz zu übersehen (primärer Herd im rechten Oberlappen, Annahme einer Generalisation auf dem Blutwege, Metastasen in Niere, Haut, Muskeln, Femur).

In dem von BENDA als „metastasierende Aktinomykose“ bezeichneten Fall (Fall 1 seiner Mitteilung) aber hat es sich wohl mehr um ein Übergreifen in der Kontinuität von einer primären Lungenaktinomykose auf das Zwerchfell mit Senkungsabszessen in die Bauchhöhle usw. gehandelt.

Vor allem ist in diesem Zusammenhang der von WERTHEMANN selbst neuerdings sehr genau untersuchte Fall anzuführen, bei dem bemerkenswerterweise 2 Episoden der Generalisation deutlich zu unterscheiden waren: zunächst war es im Anschluß an eine primäre Aktinomykose des linken Unterlappens schon einige Monate vor dem Tode durch Übergreifen auf Herzbeutel und Herz und Einbruch in den rechten Vorhof zu einer Aussaat über beide Lungen auf dem Wege des kleinen Kreislaufs gekommen. Die zweite Episode der Generalisation begann etwa 5 Wochen vor dem Tode und kam durch einen Einbruch der Keime in den großen Kreislauf zustande, wiederum infolge Übergreifens des Lungenprozesses auf Herzbeutel und Herz und durch Vorhofseinbruch, diesmal aber in den linken (Metastasen in Niere, Gehirn, Dünndarm usw.).

Überblickt man diese Fälle im ganzen und damit die Rolle der Lungenaktinomykose für die Entwicklung der generalisierten, so scheint folgendes für die nähere Pathogenese geradezu charakteristisch: Die Generalisation

¹ Auch der Fall von GRASSI, soweit dieser allerdings zu beurteilen ist (vgl. die Fußnote zu S. 438), gehört vermutlich hierher (primäre Aktinomykose der linken Lunge mit kontinuierlichem Übergreifen auf Herzbeutel, Mittelfellräume und Brustwand und hämatogenen Metastasen in der rechten Lunge sowie im Gehirn und in anderen Organen des großen Kreislaufs).

kommt vor allem durch Einbruch in das Herz, und zwar besonders wohl durch einfaches Übergreifen auf den linken Vorhof, zustande. Dahin gehören außer den schon skizzierten Fällen auch diejenigen von MÜENCH und PAETZOLD; im Falle KOLACZEK allerdings erfolgte der Einbruch in die Pulmonalvenen. Bemerkenswert ist ferner, daß in der Mehrzahl dieser Fälle — und in fast allen genau anatomisch untersuchten — die Lunge nicht nur Ausgang, sondern zugleich Ziel der Generalisation gewesen war; in den Fällen von KOLACZEK, MÜENCH, PAETZOLD und WERTHEMANN und auch im Fall 1 von KISSLING werden Lungenmetastasen angegeben. Ihr Zustandekommen erklärt sich durch den gleichzeitigen Einbruch in das rechte Herz bzw. den rechten Vorhof (MÜENCH, PAETZOLD, WERTHEMANN) oder auch in die venösen Zuflußgebiete des rechten Herzens (KISSLING). Schließlich hat auch bei der Aktinomykosemetastasierung die Beziehung Lunge-Gehirn Interesse, insofern gerade das Gehirn, von der Lunge selbst abgesehen, von der generalisierten Aktinomykose mit besonderer Vorliebe befallen wird (ISRAEL, PONFICK, NIKITIN, WREDE u. a.).

Alles in allem, ob nun primäre oder sekundäre Aktinomykose der Lunge, diese steht jedenfalls als Ausgangsorgan der Aktinomykosegeneralisation an erster Stelle. Andererseits führen aber auch diejenigen Fälle, in denen bisher andere Orte der Erstansiedlung als Ausgang nachgewiesen sind, doch wieder auf die Lunge zurück, insofern sie das gemeinste Ziel der Allgemeinfektion darstellt.

Es liegt das nach den Grundprinzipien der aktinomykotischen Generalisation auf der Hand. Die Verschleppung erfolgt typischerweise auf dem Blutwege; mit dem Einbruch in das Venensystem — gegebenenfalls einer richtigen „Thrombophlebitis actinomycotica“ — wird sogleich der Weg in die Lunge gewiesen.

Für diesen Modus der Generalisation verdienen die Umstände besondere Beachtung, auf die NATHAN in neuester Zeit auf Grund von 2 merkwürdig parallel gelagerten Fällen hingewiesen hat: In beiden Fällen war eine Bauchaktinomykose das Primäre, einmal im Magen, einmal im Darm lokalisiert. In beiden Fällen war es zunächst zu einer Verschleppung auf dem Wege der Pfortader gekommen, die anatomisch ihren deutlichen Ausdruck in einer „Pylephlebitis actinomycotica“ hatte. Mit dem anschließenden Leberabszeß war die Generalisation nicht beendet. Wie NATHAN besonders hervorhebt, erwies sich bei dieser schweren aktinomykotischen Infektion die Leber nicht als Filter, wie es sonst häufig bei der Verbreitung infektiöser Prozesse auf dem Wege der Pfortader zu beobachten ist. Vielmehr war die Aktinomykose gewissermaßen durch die Leber hindurchgewandert; in beiden Fällen wurde eine Thrombophlebitis der Vena hepatica gefunden. Damit war die Verbindung zur Vena cava inferior, zum rechten Herzen und zur Lunge gegeben. Das Ergebnis war in beiden Fällen eine ausgedehnte Dissemination im Lungenparenchym, auf die in anderem Zusammenhang schon hingewiesen wurde. Der Darstellung NATHANS gegenüber ist freilich darauf hinzuweisen, daß in anderen Fällen das Leberfilter sich doch als „dicht“ erweisen kann, wie etwa in dem ersten Fall GRUBAUERS (hochgradige tumorartige Aktinomykose der Leber, aber keine Lungenbeteiligung).

Ähnlich wie in diesen Fällen NATHANS liegen die Verhältnisse im Fall 2 von BENDA (primäre Aktinomykose des Blinddarms — Leberabszesse — Thrombose der Lebererven sind die anatomisch sichergestellten Etappen). Diese Beobachtung gab schon seinerzeit BENDA Veranlassung, auf die Bedeutung des Venensystems für die Verbreitung der Aktinomykose hinzuweisen.

WERTHEMANN führt in diesem Zusammenhang als Generalisation bei primärer Aktinomykose des Intestinaltraktes noch die Fälle von POLLACK, RICHTER und MEIER-SEIDENBERG an.

In den beiden ersteren war der Einbruch in die Zuflußgebiete der unteren Hohlvene erfolgt (Beckenvenen), im Anschluß an eine primäre Aktinomykose des Darms bzw. Wurmfortsatzes, in dem an 3. Stelle genannten in einen Sinus der Schädelbasis von einer retropharyngealen Aktinomykose aus. In allen 3 Fällen fanden sich aktinomykotische Metastasen in den Lungen.

Hier anzuschließen wären dann etwa noch die Fälle von LUENING und HANAU (primäre Aktinomykose des Colon ascendens), von LEBRAM (primäre aktinomykotische Perityphlitis), der zweite von GRUBAUER mitgeteilte (primäre Aktinomykose des Wurmfortsatzes), sowie die eigenartige Beobachtung von SCHLAGENHAUFER (primäre Aktinomykose des Genitale: Ovarien und Tuben), Fälle, auf die im einzelnen nicht weiter eingegangen werden kann.

Sodann gehört vor allem der 2. von WERTHEMANN in seiner Generalisationsarbeit ausführlich geschilderte Fall hierher: Im Anschluß an eine primäre Aktinomykose der Mundhöhle hatte sich zunächst eine „isolierte aktinomykotische Metastase“ (im Sinne der WERTHEMANNschen Klassifizierung) in der Lendenwirbelsäule entwickelt, von der aus der Prozeß auf die Nierenlager und die untere Hohlvene übergriff. Von dort aus war es zu einer ausgedehnten Embolisierung der rechten Lungenarterie mit aktinomykotischen bröckligen Thrombusmassen gekommen, die sich ohne Zweifel von der aktinomykotischen Thrombophlebitis der unteren Hohlvene herleiteten.

So handelt es sich bei der zuletzt besprochenen „metastatischen Lungenaktinomykose“ fast durchweg um Folgezustände einer Erstansiedlung im Verdauungsschlauch und dabei wieder am häufigsten im Darm¹. Als solche interessieren diese hier natürlich nicht. Nur ist gewissermaßen als Gegenstück zu dem NATHANSchen Fall von primärer Magenaktinomykose noch auf die Beobachtung von BALACK (eine sekundäre Magenaktinomykose nach einer primären Aktinomykose der Lunge) hinzuweisen, die ein vollständiges Unikum darstellt.

An dem primären Charakter der Lungenerkrankung im BALACKschen Falle (destruktive Aktinomykose der linken Lunge und Brustwand) kann kein Zweifel sein, da sich inmitten alter, schiefriger Veränderungen in einer aktinomykotischen Kaverne (beiläufig im linken Oberlappen!) das „Strahlenpilz-Vehikel“ — eine Getreidegranne — nachweisen ließ. Für das pathogenetische Verständnis des aufgefundenen aktinomykotischen Magengeschwürs (zahlreiche Aktinomyzesdrüsen innerhalb der Schleimhaut) genügt, wie BALACK mit Recht selbst hervorhebt, die Annahme einer Infektion durch verschlucktes Material aus Lunge und Bronchialwegen nicht (bei der bekannten Unmöglichkeit, Aktinomykose durch Verfütterung zu erzeugen). So bleibt in der Tat nur die hypothetische Deutung übrig, daß ein schon bestehendes Magengeschwür sekundär durch Schluckinfektion gewissermaßen in ein „aktinomykotisches“ umgewandelt wurde.

Weitere Einzelheiten der einschlägigen Kasuistik gehören nicht hierher, sondern in das allgemeine Kapitel der aktinomykotischen Generalisation.

Es ist ohne weiteres verständlich, daß das anatomische Substrat jener aktinomykotischen Metastasierung, die die Lunge zum Ziel hat, zunächst die miliare Form der Lungenaktinomykose darstellt.

Das eine wird aus der ganzen Darstellung hervorgegangen sein, daß der Lunge in der Tat im ganzen aktinomykotischen Generalisierungsprozeß eine geradezu beherrschende Stellung zukommt. Im Grunde ist es nur

¹ Merkwürdig ist die Entstehungsweise, die LEITH für seinen Fall annimmt, soweit dem ausführlichen Referat der im Original nicht zugängigen Arbeit bei EPPINGER zu entnehmen ist. Es wird eine primäre Aktinomykose des Colon transversum angenommen; aber auch die bei der Sektion gefundenen Lungenveränderungen werden als „primär aërogen“ entstanden aufgefaßt, wobei die Möglichkeit einer beruflichen Infektion durch Mehlstaub (es handelt sich um einen Bäcker) erwogen wird. Danach würde es sich also um 2 primäre Aktinomykosen handeln. U. E. dürfte die Auffassung der Lungenerkrankung (auch unter Berücksichtigung des anatomischen Charakters der Veränderungen) als metastatisch bedingt näherliegen.

eine Folge der anatomischen Kreislaufverhältnisse. Die Fülle der Möglichkeiten, die Wege und Richtung der Generalisation im Einzelfalle bedingen können, und das bunte Bild der anatomischen Erscheinungen, wobei die Generalisation womöglich noch auf eine schon bestehende Lungenaktinomykose aufgepfropft ist und überdies noch eine Verstreuung auf dem Wege der Bronchialwege das Bild weiter komplizieren kann (bzw. auch einmal eine hämatogene Aussaat vortäuschen mag) — das alles kann die Verhältnisse im Einzelfall sehr verwickeln und die Beurteilung erschweren. So kann die aktinomykotische Generalisierung der ungleich viel häufigeren tuberkulösen als bemerkenswertes Gegenstück durchaus an die Seite gestellt werden mit den weitgehenden Parallelen, die sich in den Grundprinzipien des Vorganges, aber auch im anatomischen Bild der Erscheinung und selbst in den klinischen Symptomen (einschließlich des Röntgenbefundes) ergeben.

VI. Die Beziehungen zwischen Lungenaktinomykose und Lungentuberkulose

sind im Verlauf der Darstellung schon vielfach berührt worden. In der Tat drängt sich überall der Vergleich auf; es liegt außerordentlich nahe, immer wieder Parallelen zu ziehen, und nicht nur mit Rücksicht auf Pathogenese und Generalisation.

Bekannt und häufig hervorgehoben sind die Ähnlichkeiten in bakteriologischer Beziehung (vgl. z. B. BABES und LEVADITI), für die die Benennung „*Mycobacterium tuberculosis*“ anstatt Tuberkelbazillus bezeichnend ist. Diese „Verwandtschaft der Erreger“ ist aber auch von klinischer und von pathologisch-anatomischer Seite nicht selten für das Verständnis der ähnlichen Wirkungen im Gewebe und Organismus betont worden.

Im übrigen ist es geradezu das Schicksal der Lungenaktinomykose, klinischerseits zunächst als Tuberkulose zu gelten. Nur allzu begreiflich ist das bei der aktinomykotischen Oberlappenlokalisation (vgl. LINDT, v. GRAFF u. a.). Bei der miliaren und oberflächlichen Form vollends dürfte die Diagnose „Tuberkulose“ fast unvermeidlich sein, zumal ja auch das Röntgenbild durchaus in diesem Sinne spricht. Aber auch bei der „gewöhnlichen“ Lungenaktinomykose wird im allgemeinen mit dieser klinischen Angabe der Fall dem Obduzenten übergeben, es sei denn, daß die typischen Erreger im Sputum, im Fisteleiter oder sonstwie nachgewiesen worden sind. Dann macht natürlich auch klinisch die Diagnose keine Schwierigkeiten.

Anmerungsweise sei in diesem Zusammenhang erwähnt, daß gelegentlich auch klinischerseits die Symptome eines Mediastinaltumors vorliegen, worauf neuestens wieder DONALIS und SCHMIDT hingewiesen haben (wie bei einer Beobachtung BAUMGARTENS oder in dem Fall von MÜLLER und BÖHNIG). Daß röntgenologisch in derartigen Fällen ein Tumorschatten vorgetäuscht werden kann, ist bei der Ausbreitung der Aktinomykose gerade in den Mittelfellräumen leicht verständlich. Sind die Lungensymptome überhaupt nur gering und ist dabei andererseits schon eine Perforation durch das Zwerchfell erfolgt, so kann zunächst ein „subphrenischer Abszeß“ vermutet werden (vgl. etwa KAMPELMANN).

Von ausschlaggebender Bedeutung, sei nochmals unterstrichen, ist natürlich allemal der Pilznachweis für die klinische ebenso wie für die anatomische Diagnose. Wo man auch jene typischen „Körner“, die „sulphur granules“ der angloamerikanischen Autoren finden mag, sei es im Sputum, sei es im Fisteleiter, sei es im Pleurapunktat, immer werden sie auf die richtige Fährte lenken. Intra vitam steht gelegentlich noch ein eigenartiges Hilfsmittel zur Verfügung, das „Sandkörnergefühl“, das die Pilzkolonien, falls sie reichlich im Auswurf vorhanden, bei manchen Patienten auf der Zunge hinterlassen.

Im übrigen ist hier natürlich nicht der Ort, auf die klinische Seite der Lungenaktinomykose, ihre Diagnose und ihren Verlauf näher einzugehen; auch fehlt es ja nicht an diesbezüglichen umfassenden Darstellungen (vom intern-medizinischen Standpunkt aus

ist hier u. a. noch auf PLAUT und RETZLAFF hinzuweisen). Nur ist es vielleicht von Interesse, daran zu erinnern, daß die Verlaufs-dauer offenbar in sehr weiten Grenzen schwankt. Bekannt ist der 10 Jahre hindurch genau verfolgte Fall von BULLING und RULLMANN. SANDFORD und VÖLKER geben an, daß die Krankheitsdauer der Aktinomykose von einer Woche bis zu 15 Jahren schwankt, was sich allerdings auf die Aktinomykose im allgemeinen bezieht. Doch scheinen auch bei der Lungenaktinomykose gelegentlich akute oder wenigstens subakute Fälle beobachtet worden zu sein. Die miliare Form tritt selbstverständlich an sich akut auf.

Zur Frage der Beziehungen zur Tuberkulose hier noch einige abschließende Bemerkungen zur Differentialdiagnose der anatomischen Formen und über das kombinierte Auftreten beider Krankheiten in der Lunge. (Die klinische Differentialdiagnose ist neuerdings von CHRISTISON, TRENT und WARWICK eingehender behandelt worden.)

Es wurde oben schon darauf hingewiesen, daß die ursprünglich als differentialdiagnostisch entscheidend angesehenen Kriterien fast durchweg im Laufe der Zeit an Verlässlichkeit erheblich eingebüßt oder diese sogar ganz verloren haben. Das gilt von der Lappenlokalisation (S. 428) wie etwa von der Kavernenbildung (S. 415), die häufig genug und in großem Umfange bei Lungenaktinomykose gefunden wurde oder auch vom Verhalten der regionären Lymphknoten (S. 430). Das wertvollste Merkmal bleibt — von dem die Diagnose absolut sichernden Pilznachweis im Gewebe natürlich abgesehen — wohl immer noch, wie sich die pathologischen Veränderungen im Laufe der Zeit weiter entwickeln. Das ausgedehnte und schrankenlose Übergreifen auf die Nachbarorgane, die Neigung zum fistulösen Durchbruch auf der einen, zu wirklicher abszedierender Einschmelzung auf der anderen Seite — das gibt der gewöhnlichen Aktinomykose der Lunge im weiteren Verlauf, der Tuberkulose gegenüber, doch ein ziemlich charakteristisches Gepräge. Im Grunde genommen läuft es also auf die allgemein-pathologischen Unterschiede zwischen den aktinomykotischen und den tuberkulösen Gewebsneubildungen hinaus, von denen das Krankheitsbild schließlich beherrscht wird. So scheint es uns kaum angebracht, wenn von manchen Seiten die Grenzen auch in dieser Beziehung verwischt werden.

Gelegentlich ist gleichzeitig Aktinomykose und Tuberkulose der Lunge beobachtet worden. Die hierhergehörigen Fälle haben zumeist schon in anderem Zusammenhang Erwähnung gefunden (BEYERLEIN, GYR, OLDENBURG, SNOW u. a.). Natürlich interessiert vor allem, was früher da war. Vorwiegend herrscht die Vorstellung, daß die tuberkulöse Infektion vorausging und die Aktinomykose gleichsam aufgepfropft wurde. BEYERLEIN hat eine Beobachtung mitgeteilt, bei der die Erstsiedlung einer Aktinomykose in einer tuberkulösen Kaverne angenommen wird. Man hat aus solchen und ähnlichen Befunden den allgemeinen Schluß ziehen wollen, daß die Aktinomykose primär tuberkulös erkrankte Lungen bevorzuge, daß die Tuberkulose dieser also gewissermaßen den Weg bereite (so nach ihren Beobachtungen und vom Standpunkt des Klinikers OLDENBURG, SCHROEDER u. a.).

Ohne Frage liegt dieser Anschauung der richtige Kern zugrunde, daß örtliche Gewebsveränderungen bzw. die „Gewebsdisposition“ überhaupt das Haften der Strahlenpilze gegebenenfalls erleichtern können (vgl. oben; natürlich liegt die Vorstellung besonders für die aktinomykotische Bronchitis bzw. die oberflächlichen Formen nahe). Aber ist dieser Schluß noch berechtigt bei einem so alltäglichen Befund wie einer alten tuberkulösen Spitzenveränderung, die gleichzeitig bei einer Lungenaktinomykose gefunden wird (ähnlich wie in dem von OLDENBURG besprochenen Fall)? Hier sollte man wohl nicht zu weit gehen. Es wird darin kaum mehr zu sehen sein, als ein einfaches Nebeneinander, ein „zufälliges“ Zusammentreffen. Dieser Standpunkt wird denn auch z. B. von NOESSKE oder SNOW vertreten.

Auch die Formulierung, daß bei gleichzeitigem Vorkommen beider Prozesse in der Lunge die Aktinomykose den „Sieg gewinnt“ (ГҮР), scheint uns in dieser Form nicht sehr glücklich. Naturgemäß wird die Aktinomykose auf die Dauer die größeren Verwüstungen, den stärkeren Umbau im Gefolge haben. So liegt es nur in der Natur der Sache, wenn diese schließlich mehr in Erscheinung tritt und die Tuberkulose gewissermaßen in den Hintergrund. Zu der Annahme eines „konkurrierenden Antagonismus“ aber liegt zunächst wohl ebensowenig Anlaß vor wie zu der einer „Symbiose“ beider Krankheiten.

VII. Einige Bemerkungen zur speziellen Ätiologie der Lungenaktinomykose.

Die Frage des Wo und Wie der aktinomykotischen Lungeninfektion ist im vorstehenden genügend erörtert worden. Einige ergänzende Bemerkungen zur Frage des Warum und Wodurch sollen sich natürlich nicht auf die bakteriologisch-ätiologische Seite als solche beziehen, sondern nur auf einige bemerkenswerte, spezielle ätiologische Beziehungen und gewisse interessante Einzelbeobachtungen.

Die ätiologische Erforschung der Aktinomykose wird durch die mangelnde Übertragungsmöglichkeit des Erregers auf kleinere und größere Versuchstiere erheblich erschwert. Einige mitgeteilte positive Versuchsergebnisse, wie z. B. die von WOLFF und ISRAEL, sind vereinzelt geblieben. Freilich steht der Schwierigkeit der künstlichen Erzeugung im tierischen Organismus die große Tierpathogenität als solche gegenüber. Doch ist es nicht gängig, wie es manchmal auch in der neueren Literatur noch zu lesen ist, die Aktinomykose als „Zoonose“ zu bezeichnen. Einwandfreie Beobachtungen von einer direkten Spontanübertragung der Aktinomykose vom Tier auf den Menschen oder auch nur von Tier zu Tier dürften kaum vorliegen. Alles, was hier von verschiedenen Seiten vorgebracht wurde, hat einer strengen Kritik nicht standgehalten. Unter diesen Umständen erscheinen die Mutmaßungen, die auch in neuester Zeit manche Autoren in ätiologischer Beziehung bei ihren Fällen von Lungenaktinomykose geäußert haben, geradezu phantastisch:

TOREK meinte, daß in seinem Falle (primäre Lungenaktinomykose) der Patient sich möglicherweise durch den Genuß von Pferdefleisch (!) während des Weltkrieges infiziert habe. GIRTINGS und THORPE deuten bei ihrem Fall (5jähriger Junge) an, daß die Infektion möglicherweise von einer Katze ausgegangen wäre, und zwar, weil die Katze gleichzeitig „unter mysteriösen Umständen“ starb (seziert wurde die Katze aber nicht!).

In der Tat kann bei der Strahlenpilzkrankheit von einer Zoonose nicht die Rede sein. Will man die eigenartige Besonderheit der Krankheit in ätiologischer Beziehung mit einem Schlagwort kennzeichnen, so könnte vielleicht die Bezeichnung „Phytonose“ in Vorschlag gebracht werden¹. Ob das infektiöse Material

¹ Über die „Pflanzenpathogenität“ der Aktinomyzeten bzw. die durch diese hervorgerufenen „Pflanzenkrankheiten“ scheint bisher nur wenig genaueres bekannt zu sein. (Es gibt übrigens auch Strahlenpilzschädigungen an Kartoffeln und Rüben, die aber nur oberflächlicher Natur sind — „Kartoffelschorf“, vgl. LIESKE, WOLLENWEBER.) Im allgemeinen dürfte die Strahlenpilzinfektion bei den Pflanzen nicht sehr tief in das Gewebe eindringen, so daß „phytopathologisch“ die „Aktinomykose“ bei weiter Verbreitung durch geringe Intensität gekennzeichnet scheint. Daß Aktinomyzeten Pflanzen zum Absterben gebracht hätten, wurde noch nicht beobachtet (LIESKE). Und schließlich gibt es neben dem pathogenen auch ein apathogenes, ja sogar ein symbiontisches Verhalten der Aktinomyzeten den höheren Pflanzen gegenüber. So finden sich sehr häufig Strahlenpilze an den Wurzeln der Pflanzen, ohne in diese einzudringen oder sie überhaupt zu schädigen; und manche Pflanzengattungen (Erlen usw.) haben sogar eine merkwürdige Wurzelsymbiose mit Aktinomyzeten, die hier große Wurzelknöllchen bilden und Stickstoff assimilieren können, ganz ähnlich wie die bekannten Knöllchenbakterien bei den Leguminosen.

nun unmittelbar in die Luftwege inhaliert wird — wie wir es als begriffliche Voraussetzung für die primäre aëroge Lungenaktinomykose bereits einleitend hervorgehoben haben — oder ob erst durch Vermittlung des Verdauungstraktus, in jedem Falle wird es unmittelbar von der Außenwelt aufgenommen. Ganz interessant sind in dieser Beziehung einige im Schrifttum niedergelegte Beobachtungen von Lungenaktinomykose, bei denen in der Tat wohl ganz besonders günstige Aufnahmemöglichkeiten für den Strahlenpilz vorgelegen haben. So z. B. in dem Falle von GYR, der einen Getreidehändler betraf, der beruflich dauernd Getreideproben zu untersuchen hatte, oder bei jenem Bierbrauer (ein Fall von KOLACZEK), der gewohnheitsmäßig die Gerstenproben in den Mund nahm und zerkaute. Oder in einer Beobachtung ISRAELS, die sich auf einen Kutscher bezog, der mit seinen Pferden aus demselben Troge zu trinken pflegte. Berühmt geworden ist auch der Fall von AMMENTORP, bei dem die Infektion durch eine 6 Jahre lang wegen Laryngostenose getragene Trachealkanüle erfolgte. Das sind in der Tat drastische Beispiele für die direkte Inhalation bzw. alimentäre Aufnahme der Strahlenpilze.

Noch markanter sind natürlich Beobachtungen, bei denen die die Infektionserreger transportierenden Pflanzenteile bzw. auch einmal andere „Vehikel“ unmittelbar auf ihrem Wege im Brustraum oder gar in der Lunge selbst nachgewiesen werden konnten (vgl. auch Abb. 17). Wir erinnern an den einzigartigen Fall SOLTMANNs, bei dem sich die Wanderung der Ähre (*Hordeum murinum*) von Anfang bis zu Ende verfolgen ließ (s. S. 422). Bemerkenswert ist auch die Beobachtung von PLOENNIGs; im rechten Unterlappen fand sich ein großes Stück Gerstenähre, die in einem stark erweiterten Bronchus inmitten eines vollständig verhärteten, bindegewebig verödeten Lungenabschnittes lag. Das sind Fälle, bei denen an der Deutung als primäre Lungenaktinomykose ein Zweifel schlechterdings unmöglich ist. Auch der oben schon erwähnte Befund BALLACKs gehört hierher (Getreidegranne in einer aktinomykotischen Kaverne).

Vorher schon hatte BOSTROEM bei seinen grundlegenden Untersuchungen auf die Bedeutung des Nachweises von Pflanzenteilen und die Notwendigkeit sorgfältiger Untersuchungen in dieser Richtung hingewiesen. Ein vollständiges Unikum stellt schließlich die viel zitierte Beobachtung von ISRAEL dar, die einen Fall von Lungenaktinomykose betrifft, bei dem das Fragment eines kariösen Zahnes zum Vehikel für den Strahlenpilz geworden war. Bei der Sektion fand sich in einer aktinomykotischen Kaverne des linken Unterlappens ein linsengroßes Gebilde, dessen Aufbau aus wohlcharakterisiertem Zahnbein mikroskopisch vollständig gesichert wurde.

Beiläufig erfuhr gerade durch diesen Befund die von ISRAEL, aber auch von anderen (z. B. PARTSCH) vertretene Ansicht von der Bedeutung der Zahnkaries für die Ansiedlung der Aktinomyzeten und damit für die Infektion der Lunge eine starke Stütze. Sicherlich werden derartige Veränderungen an den Zähnen die Ansiedlung des Strahlenpilzes in der Mundhöhle an sich begünstigen können.



Abb. 17. Lungenaktinomykose beim 5jährigen Rind mit einem großen Stück einer Gerstenähre in einem erweiterten Bronchus. [Nach NOESSKE: Dtsch. Chir. 1922, Lief. 109, H. 1.]

Vielleicht kann man hier sogar vom vergleichend-pathologischen Standpunkt aus auf die Bedeutung des Zahnabsliffes der leicht an Aktinomykose erkrankenden Haustierarten hinweisen. Aber schließlich ist das doch nur ein „locus minoris resistentiae“, wie so viele andere auch, die auf dem langen Wege des Digestions-Respirationstraktus geschaffen werden können. Nachdem aber das Vorkommen der Strahlenpilze in der Mund-Rachenhöhle auch ganz gesunder Individuen sichergestellt ist, wird man den gelegentlichen Befund von Aktinomyzesfäden in kariösen Zähnen für die Pathogenese der Lungenaktinomykose nicht allzu hoch veranschlagen. Beachtung verdient übrigens der Hinweis von HEUCK, daß vielleicht auch einmal sekundär die Zähne von der Lunge aus durch strahlenpilzhaltiges Sputum infiziert werden können, eine Deutung, die — in Übereinstimmung mit den Zeitverhältnissen von Zahn- und Lungenerkrankung — in dem der HEUCKSchen Mitteilung zugrundeliegenden Falle auch durchgeführt wird.

Mit Rücksicht auf die Bedeutung solcher die Ansiedlung der Infektionserreger begünstigenden Faktoren ist schließlich noch auf etwaige traumatische Einflüsse hinzuweisen. Wenigstens wird von einigen Autoren (CONRADI, HARBITZ und GROENDAHL, SAMTER, weniger deutlich von HEUCK) die Möglichkeit ursächlicher Zusammenhänge mit vorausgegangenen Traumen erörtert (Fall oder Stoß vor die Brust, erhebliche Kontusionen und dergl.). Freilich wird man hier, wenn auch die Möglichkeit einer gewissen lokalisatorischen Begünstigung für die Krankheitsentstehung nicht gerade ausgeschlossen werden kann, über bloße Mutmaßungen in der Regel wenig hinauskommen.

VIII. Häufigkeit und Verbreitung der Lungenaktinomykose und deren Abhängigkeiten.

(Absolute und relative Häufigkeit; Geographisch- und Gewerblich-Pathologisches; Geschlechts- und Altersverteilung.)

Die absolute bzw. die Gesamthäufigkeit der Lungenaktinomykose ist natürlich schwer zu beurteilen. Interesse haben hier einige Angaben, die sich auf ein großes Krankenhaus- oder Prosekturmateriale beziehen. So gibt LORD auf der Grundlage der Krankenhausstatistik der Stadt Boston die Häufigkeit der aktinomykotischen Erkrankungen überhaupt mit 0,0531% sämtlicher Aufnahmen an, was also wenig mehr als $\frac{1}{2000}$ ausmachen würde. Für die Lungenaktinomykose speziell würde dabei nach allgemeiner Erfahrung mit etwa einem Fünftel bis einem Viertel dieses Gesamtaktinomykosewertes zu rechnen sein. BEYERLEIN hat das Sektionsmateriale der NAUWERCKSchen Prosektur über 15 Jahre statistisch verarbeitet; er fand dabei unter 9632 Sektionen 4 Fälle von (primärer) Lungenaktinomykose, also wiederum annähernd $\frac{1}{2000}$.

Von Interesse ist die verhältnismäßige Häufigkeit der Lungenaktinomykose im Vergleich zur Aktinomykose anderer Organe oder Körpergegenden. Hier stehen eine Reihe statistischer Angaben zur Verfügung, bei denen allerdings primäre und sekundäre Lungenaktinomykose nur zum Teil getrennt werden, so daß wir hier unsere Angaben zweckmäßig auf die „Aktinomykose der Brust“ beziehen.

Nach ihren eigenen Erfahrungen sowohl wie unter der Verwertung der vorliegenden Kasuistik geben als relative Häufigkeit der Lungen- bzw. Thoraxaktinomykose an:

MOOSBRUGGER	etwa 20%	(14 von 73 Fällen)
ILLICH	„ 15%	(58 „ 421 „)
THÉVENOT	„ 14%	(69 „ 485 „)
SOKOLOFF	„ 30%	(18 „ 62 „)
PONCET und BÉRAUD	„ 15%	(— „)
HARBITZ und GROENDAHL	„ 23%	(20 von 87 Fällen)
RUETMEYER	„ 20%	(— „)
SANDFORD und VOELKER	„ 14%	(zugrundelieg. Material 670 Fälle).

Die von verschiedenen Seiten angeführten Werte zeigen demnach im großen und ganzen ziemliche Übereinstimmung. Wenn man die an großem Material errechneten vor allem zugrundelegt, so läßt sich danach die ungefähre relative Häufigkeit der Lungenaktinomykose auf rund $\frac{1}{5}$ der Fälle beziffern. Man darf aber nicht vergessen, daß das im Grunde nur einen Schluß auf die Zusammensetzung des Krankenhausmaterials zuläßt, nicht aber auf die Häufigkeitsverhältnisse der Lungenaktinomykose schlechthin. Es liegt auf der Hand, daß aktinomykotische Erkrankungen im Bereiche des Gesichts, des Halses usw. nicht mit derselben Häufigkeit Gegenstand stationärer Behandlung werden, wie die des Thorax. Auch aus anderen Gründen, die wir schon mehrfach erwähnt haben und die mit allgemein-publikatorischen Interessen zusammenhängen, dürfte der Wert für die Lungenaktinomykose leicht etwas zu hoch ausfallen.

Bei der Durchsicht statistischer Angaben aus älterer und neuerer Zeit kann man den Eindruck gewinnen, daß auch mit gewissen zeitlichen Spontanschwankungen in der Häufigkeit der Lungenaktinomykose bzw. der Aktinomykose überhaupt zu rechnen wäre. Jedenfalls sind in den letzten 20 bis 30 Jahren nur verhältnismäßig wenige Fälle von primärer Lungenaktinomykose mitgeteilt worden (OLDENBURG stellte neuerdings nur 18 Fälle aus den letzten 25 Jahren zusammen), während doch früher eine verhältnismäßig größere Anzahl von Fällen beobachtet zu sein scheint. Abgesehen davon aber, daß die Zahlen natürlich an sich viel zu gering sind, als daß daraus weitergehende Folgerungen gezogen werden könnten — etwa in dem Sinne, daß mit der Verbesserung der allgemein-hygienischen Verhältnisse und der Volksaufklärung die Aktinomykose zurückgegangen wäre —, kommt wohl hinzu, daß das Interesse an kasuistischen Veröffentlichungen in dieser Beziehung in den letzten Jahrzehnten oder zum mindesten in der Zeit nach dem Kriege nachgelassen haben dürfte.

In der Häufigkeit der Lungenaktinomykose scheinen gewisse Unterschiede zwischen den einzelnen Ländern vorzuliegen, mit denen im allgemeinen die Schwankungen in der geographischen Verbreitung der Aktinomykose überhaupt zusammenfallen.

So geht aus dem älteren Schrifttum eine ziemlich deutliche Bevorzugung Rußlands hervor. HAHN gibt z. B. in einer Zusammenstellung an, daß von 71 seinerzeit (d. h. gegen Ausgang des vorigen Jahrhunderts) bekannt gewordenen Fällen von Aktinomykose der Lunge und Pleura auf Rußland 41 fallen, auf Deutschland 13, Frankreich und England je 4, Österreich und Amerika je 3, Italien 1. Auch OPOKIN weist auf die verhältnismäßige Häufigkeit der aktinomykotischen Erkrankungen in Rußland hin. Demgegenüber meint NÖSSKE in neuerer Zeit, daß zum mindesten die meisten mitgeteilten Fälle bestimmt auf Deutschland fallen, während in dieser Beziehung Frankreich an zweiter, Rußland aber erst an dritter Stelle nachfolgen soll. Bezüglich der Aktinomykose der Tiere steht freilich ohne Zweifel Rußland nach wie vor an erster Stelle (vgl. S. 451). Jüngst hat ASKANAZY darauf hingewiesen, daß in der deutschen Schweiz Aktinomykose verhältnismäßig häufiger vorkommt als in der französischen. CARL KOCH hat einmal diesbezüglich Süd- und Norddeutschland gegenübergestellt; in Süddeutschland sollte Aktinomykose „viel seltener“ sein. SHIOTA deutet an, daß vielleicht Standortsvarietäten der Erreger für die geographisch-pathologischen Verschiedenheiten von Bedeutung sein können (bezieht sich auf die Aktinomykose in Japan).

Die Unterschiede in der Verbreitung der Aktinomykose im allgemeinen und in der der Lungenaktinomykose im besonderen sind jedenfalls weniger unmittelbarer geographisch-pathologischer Natur, sei es etwa durch klimatologische

Verschiedenheiten bedingt (vegetative Verhältnisse); vielmehr sind sie wohl vor allem durch soziale und Berufseinflüsse beeinflusst, gehören also im Grunde mehr in das Gebiet der Gewerbepathologie.

Es leuchtet ohne weiteres ein, daß die Gelegenheit zu aktinomykotischer Infektion besonders im landwirtschaftlichen Betrieb gegeben ist. Je mehr also Ackerbau und Landwirtschaft zurücktreten, um so seltener wird in der Regel die Aktinomykose sein. In diesem Sinne ist wohl auch der von ASKANAZY angegebene Unterschied zu verstehen, der selbst schon auf den geringeren Getreidebau in der französischen Schweiz aufmerksam gemacht hat. So scheint uns auch die Bevorzugung Rußlands begreiflich mit seiner zu fast 90% aus Bauern bestehenden Bevölkerung und seinen ausgedehnten Steppengebieten. In den Hochgebirgsgegenden wird die Aktinomykose im allgemeinen am seltensten anzutreffen sein. Von der landwirtschaftlichen Tätigkeit abgesehen, mögen auch gewisse Spezialberufe zur Erwerbung der Aktinomykose — und insbesondere der Lungenaktinomykose — disponieren. Ein paar handgreifliche Beweise dieser Art (Bierbrauer, Getreidehändler usw.!) wurden oben schon in anderem Zusammenhang genannt (vgl. dazu u. a. auch NOSSAL).

Dagegen hat die von BOSTROEM angegebene Beziehung der Häufigkeit aktinomykotischer Infektionen zu gewissen Jahreszeiten (auch hier ist doch wenigstens in vielen Fällen an Beziehungen zum Berufsleben zu denken) in der Folge keine Bestätigung, ja sogar teilweise Ablehnung gefunden.

Die professionelle Note der Strahlenpilzkrankheit ist es wohl auch in erster Linie, die die des öfteren hervorgehobenen endemiologischen Besonderheiten des Auftretens bedingt, die sich in der Statistik der Geschlechts- und Altersklassenverteilung äußern.

Einmal ist die Aktinomykose vor allem eine Krankheit des Mannes. Diese prozentuale Geschlechtsproportion stellt sich in dem großen Material von SANDFORD und VOELKER (670 literarisch verarbeitete Fälle) auf 80% männliche, 20% weibliche Individuen. Für die Lungenaktinomykose speziell ist hier die sich allerdings nur auf ein kleines Beobachtungsmaterial beziehende Angabe von HARBITZ und GROENDAHL von Interesse, nach der die Geschlechtsverteilung ihrer 20 pulmonalen Formen (14 Männer, 6 Frauen) der der Gesamterkrankung ziemlich entsprechen würde. Schließlich wird es kein Zufall sein, daß die meisten Erkrankungen, sei es an Aktinomykose überhaupt, sei es an Lungenaktinomykose, Individuen im „aktivsten“ Lebensalter betreffen. Ziemlich übereinstimmend wird das 3. Dezennium als das Hauptalter der Strahlenpilzerkrankung angegeben. Das trifft, wie die Durchsicht der Kasuistik dartut, gerade auch für die Lungenaktinomykose zu. Nach manchen in neuerer Zeit mitgeteilten Fällen scheint allerdings auch das frühe Kindesalter, um nicht zu sagen das Spielalter, ziemlich disponiert. Jedenfalls ist die Aktinomykose in erster Linie eine Erkrankung des jüngeren Alters.

IX. Zur vergleichenden Pathologie der Lungenaktinomykose.

Auf die aktinomykotischen Lungenerkrankungen der Tiere (praktisch genommen also der Haustiere) in ihren Einzelheiten einzugehen, ist hier nicht der Ort. Das ist Sache der speziellen veterinär-pathologischen Darstellung womit auf die einschlägigen Lehr- und Handbücher verwiesen wird (s. bes. NIEBERLE im JOESTSchen Handbuch, sowie KITT, ferner FROEHNER-ZWICK, v. OSTERTAG usw.). Einige Bemerkungen vom vergleichend-pathologischen Standpunkt aber können vielleicht zur Abrundung des bisher gewonnenen Bildes beitragen. Es kommt hinzu, daß gerade am Haus- und Schlachttiermaterial naturgemäß die

anatomischen Veränderungen leicht in Formen und Stadien der Erkrankung verfolgt werden können, wie es beim Menschen nur unter besonders glücklichen Zufällen möglich ist.

Von den Haustieren kommt die Lungenaktinomykose besonders beim Rind vor, sodann schon etwas seltener beim Schwein, bei dem die äußere Haut bzw. das Gesäuge einen bekannten bevorzugten Ansiedlungsort der aktinomykotischen Invasion darstellt. — Über die absolute und relative Häufigkeit unterrichten einige Schlachthofstatistiken. Danach ist auch hier mit ziemlichen geographischen Unterschieden zu rechnen.

In Dänemark z. B. (wahrscheinlich auch in den Niederlanden) scheint die Lungenaktinomykose beim Rind vergleichsweise häufig (vgl. dazu auch BANG sowie JENSEN, der nicht weniger als 33 Fälle innerhalb eines Jahres in Kopenhagen beobachtet hat). Von besonderem Interesse sind hier die Verhältnisse in Rußland, worüber eingehende statistische Erhebungen von KOWALEWSKI vorliegen. Danach kamen in den Jahren 1894—1897 im Moskauer Schlachthof 19 084 Fälle von Aktinomykose zur Beobachtung. Davon betrafen 281 die Lunge. Von einem zur Verfügung stehenden Gesamtmaterial von 55 662 Aktinomykosefällen entfielen nach KOWALEWSKI auf die Lungenerkrankung 491. Somit würde der prozentuale Anteil der Lungenaktinomykose noch unter 1% liegen (etwa zwischen 0,7—0,9% nach der sich auf das Gesamtmaterial beziehenden Zusammenstellung). In mehr als 99% der Fälle (99,1%) handelte es sich bei diesem Moskauer Schlachthofmaterial um eine primäre Aktinomykose des „Kopfes“ (Zunge, Kiefer usw.). Soweit aus diesem großen Material allgemeinere Schlüsse gezogen werden können, ist also die relative Häufigkeit der Lungenaktinomykose unvergleichlich viel seltener als beim Menschen. Zwar steht die Lunge beim Tier in bezug auf die Ansiedlungsorte an zweiter Stelle, aber sie folgt der Aktinomykose des Kopfes in ganz ungeheurem Abstand (99,1 : 0,9). In Deutschland scheint dabei die relative Häufigkeit womöglich noch geringer, soweit den von v. OSTERTAG aufgeführten Tabellen der Fleischbeschau-statistik zu entnehmen ist.

Die grundsätzlich nicht uninteressante Frage, ob Aktinomykose der Lungen auch bei „wildem“, freilebenden Tieren vorkommt, kann nach dem Schrifttum nicht eindeutig beantwortet werden. Zu rechnen ist jedenfalls mit dieser Möglichkeit, zumal am Material der zoologischen Gärten sowie bei Jagdtieren mehrfach Beobachtungen über Aktinomykose, allerdings anderer Lokalisation (im Bereich des Kopfes usw.) vorliegen (vgl. FOX, OLTSTROESE, NÖSSKE).

Für die vergleichend-pathologische Betrachtung ist die Kenntnis gewisser allgemein-pathologischer Unterschiede zwischen den tierischen und menschlichen aktinomykotischen Neubildungen eine notwendige Voraussetzung. Die Untersuchungen von JOEST und ZUMPE haben hier die Grundlagen geschaffen. Sie beziehen sich zwar in erster Linie auf die Aktinomykose der Zunge, doch ist die Übertragung auf die tierischen aktinomykotischen Veränderungen im allgemeinen berechtigt (NIEBERLE). Diese lassen sich demnach allgemein pathologisch etwa dahin charakterisieren, daß die spezifischen Gewebsneubildungen der tierischen Aktinomykose eine stärkere produktive und eine geringere exsudative Tendenz zeigen als die menschlichen. Demgemäß ist das eigentliche typische „Aktinomykom“ gerade beim Tier anzutreffen. Exsudative eitrige Entzündungsvorgänge aber treten zurück; ja, v. OSTERTAG gibt an, daß bei Tieren der Strahlenpilz überhaupt keine Eiterung hervorruft, sondern nur eine lymphozytäre Infiltration, während eine Eiterung stets auf Mischinfektion zurückzuführen sei. Man kann also — schon SCHLAGENHAUFER hat sich ähnlich ausgedrückt — von einer mehr oder weniger verschiedenen Reaktionsfähigkeit des menschlichen und tierischen Gewebes den Aktinomyzeten gegenüber sprechen, ohne daß damit freilich eine sehr weitgehende Erklärung gegeben wäre.

Den allgemein-pathologischen Unterschieden im ganzen entsprechend, zeichnen sich speziell pathologisch-anatomisch die Veränderungen bei der tierischen Aktinomykose im allgemeinen durch einen mehr geschwulstartigen Charakter aus (NICOLAÏER), sowie durch den viel häufigeren Befund von miliaren Aktinomykosen. Dabei mag allerdings hinzukommen, daß bei der Eigenart der Zusammensetzung des Schlachttiermaterials hier die Frühstadien der Veränderungen eher anzutreffen sind. Miliaraktinomykosen sind auch in der Pleura beobachtet worden (PFLUG). Im allgemeinen aber ist die Beteiligung des Brustfells bei der Aktinomykose der Tiere eine wesentlich geringere als beim Menschen. Die schwere schwartige Peri- und Parapleuritis insbesondere gehört nicht notwendigerweise zu ihrem Erscheinungsbilde.

Freilich bestehen hier zwischen den verschiedenen Tierarten gewisse Unterschiede: so wird eine „mehr grobknotige“ Aktinomykose der Lunge besonders beim Rind angetroffen (RASMUSSEN, HINK u. a.), beim Schwein dagegen offenbar mit einer gewissen Vorliebe die miliare disseminierte Aktinomykose. Bei der erstgenannten Form kommt es häufig, aber nicht immer, wie es scheint — manchmal weist das umgebende Lungengewebe nur Kompressionserscheinungen auf —, zu starken begleitenden interstitiellen indurativen Veränderungen, so daß sich dadurch das Bild wieder mehr der gewöhnlichen Lungenaktinomykose des Menschen nähert. So spricht SCHLEGEL von einer „bimssteinartigen Beschaffenheit“, die die indurierten Lungengebiete bekommen können. Differentialdiagnostisch sind dann selbst Verwechslungen mit der „Lungenseuche“ des Rindes möglich. Anschließend kann dann natürlich auch die Pleura stärker ergriffen werden, und nun kommen auch beim Tier die weiteren „Komplikationen der Propagation“ zur Beobachtung (z. B. offenbar im Falle MACGILLIORY: Usur der Brustwirbelsäule mit Rückenmarksquetschung).

Die Verhältnisse der Lappenlokalisation lassen sich bei der Lungenaktinomykose der Tiere bei der geringen Anzahl anatomisch genau untersuchter Fälle naturgemäß noch schlechter beurteilen als beim Menschen. Im vorderen Spitzengebiet der Lunge scheint die aktinomykotische Ansiedlung etwas häufiger festgestellt zu sein (KREINBERG, MARTIN, PITT, PONFICK, SCHLEGEL beim Rind; GRIPS beim Schaf — bei dieser Tierart ist Lungenaktinomykose nur selten beobachtet) als in den mittleren (HINK) und den hinteren Lungenabschnitten (BERNDT, PUSCH). Es lohnt sich kaum, daran weitere Erörterungen zu knüpfen; an sich wäre hier natürlich eine die vergleichende Gegenüberstellung bei den oben hervorgehobenen lokalisatorischen Eigentümlichkeiten der menschlichen Lungenaktinomykose und mit Rücksicht auf die statisch-dynamischen Unterschiede von Mensch- und Tierkörper (aufrechter Gang!) von Interesse.

Pathogenetisch ist primäre wie sekundäre und schließlich auch generalisierte Lungenaktinomykose bei Tieren in der kasuistischen Literatur mitgeteilt.

Die eigentliche primäre aëroge Lungenaktinomykose scheint beim Tier nur verhältnismäßig selten vorzukommen. Wichtig sind hier die Angaben von JENSEN und RASMUSSEN, die sich mit der Frage genauer beschäftigt haben. Der erstere fand unter jenen 33 in Kopenhagen beobachteten Fällen von Lungenaktinomykose beim Rind auch nicht einen, der als primäre Lungenerkrankung anzusehen gewesen wäre. RASMUSSEN deutet nur einen von seinen Fällen (gleichfalls Rindermaterial) als primär entstanden. Als mehr oder weniger gesicherte primäre Lungenaktinomykosen können beim Rind wohl noch die Beobachtungen von PITT und RIECK, sowie von SCHLEGEL (2 Fälle) gelten (zweifelhaft scheinen hier schon die Fälle von MARTIN und KREINBERG), ferner 2 Fälle beim Schwein, wiederum von SCHLEGEL, und einer bei einem Kätzchen (ROSSI).

Bei der außerordentlichen Häufigkeit, mit der gerade bei Haustieren, insbesondere bei Rindern, die Aktinomykose im Gebiet von Kopf und Hals

angetroffen wird, bei der mancherorts für das Rind förmlich alltäglichen Aktinomykose der Zunge ist es in der Tat nicht verwunderlich, wenn die größte Mehrzahl der Erkrankungsfälle gerade beim Rind als sekundäre Lungenaktinomykose imponieren dürfte. Der NIEBERLESche Terminus „sekundäre aërogene“ Lungenaktinomykose (vgl. S. 401) trägt dabei der — beim Tier jedenfalls nicht seltenen — Verschleppung der Erreger von einer primären Ansiedlung in den oberen Luft- und Speisewegen durch sekundäre Aspiration in den Bronchialbaum Rechnung.

Aber auch von den Bauchorganen fortgeleitete Lungenaktinomykose ist bei Tieren gelegentlich beobachtet worden (z. B. Fall MOREL beim Rind). Es scheint uns geboten, in diesem Zusammenhang auf die bekannte und häufige „traumatische Perikarditis“ des Rindes hinzuweisen, die einer Fremdkörperwanderung von den großen Abteilungen des Wiederkäuermagens ihren Ursprung verdankt. Dieser Weg ist u. E. gerade beim Rind für manchen Fall zunächst nicht ganz klarer Pathogenese im Auge zu behalten.

Für das Zustandekommen der generalisierten Lungenaktinomykose, wie für das Zustandekommen der aktinomykotischen Generalisation überhaupt, ist die Benutzung des Lymphweges grundsätzlich von Bedeutung, der, wie oben schon bemerkt, beim Tier neben dem Blutweg jedenfalls viel häufiger in Frage kommt als beim Menschen (CARL, GEBAUER, KITT u. a.). Die nicht seltene spezifische Erkrankung der regionären Lymphknoten steht damit in Übereinstimmung. SCHLEGEL hat in einem einschlägigen Fall von Lungenaktinomykose beim Rind beobachten können, wie die submiliaren Granulome ihren Ausgang unzweifelhaft von den Lymphgefäßen des interstitiellen Gewebes genommen hatten. Auch durch andere Beobachtungen ist die Lymphbahn als Transportweg eindeutig gesichert (CARL).

Im übrigen sind Art und Weise und Wege der Generalisation bei den Tieren im einzelnen natürlich verschieden und bei der an sich nur verhältnismäßig geringen Anzahl vorliegender Beobachtungen begrifflicherweise kaum in irgendein Schema zu bringen.

So beobachtete z. B. KATAGOSCHTSCHIN metastatische Aktinomykose beim Rind im Anschluß an eine primäre Aktinomykose des retropharyngealen Raumes, GEBAUER an eine Erstansiedlung in der Mundhöhle (Kiefer), KNOLL bemerkenswerterweise eine von primärer Aktinomykose der Bauchhaut aus entstandene Lungenerkrankung.

So selten, wie ursprünglich angenommen wurde, dürfte jedenfalls auch beim Tier die generalisierte Lungenaktinomykose nicht sein, was neuestens auch KUEPPEL hervorhebt. Anatomisch tritt die generalisierte Aktinomykose der Lunge natürlich auch hier in der miliaren Form auf. Auf die grundsätzlich wichtige Beobachtung von PFLUG, als den ersten Nachweis einer miliaren Aktinomykose überhaupt, wurde schon in anderem Zusammenhang hingewiesen.

Besondere Erwähnung verdient schließlich noch, mit Rücksicht auf die Frage der speziellen ätiologischen Zusammenhänge, eine einzigartige, letzthin von HAFNER mitgeteilte Beobachtung, die ein 2—3 Wochen altes Kalb mit miliärer disseminierter Aktinomykose der Lunge betraf: Da irgend ein Ursprungsherd im ganzen Körper nicht zu finden und auch der Nabel unversehrt war, wird von HAFNER eine intrauterine Infektion als wahrscheinlich angenommen; über das Verhalten des Muttertieres war allerdings „nichts zu erfahren“, womit in der Beweisführung natürlich noch eine erhebliche Lücke vorliegt.

Anhang: Botryomykose.

Botryomykotische Veränderungen der Lunge und des Brustfells, die in der Tierpathologie gewohnheitsmäßig im Anschluß an die Lungenaktinomykose abgehandelt werden, sind beim Menschen nicht bekannt. Mithin wird in diesem

Handbuch darauf nicht weiter einzugehen sein. Unter Hinweis auf die veterinär-pathologische Literatur (zusammenfassende Darstellung vor allem bei KIRT und NIEBERLE) mögen hier, im Anschluß an die vergleichend-pathologische Betrachtung der Lungenaktinomykose, nur einige Bemerkungen grundsätzlicher und allgemein-pathologischer Art Platz finden.

Die Botryomykose ist eine dem Pferde eigentümliche Erkrankung. Außerhalb der Equidenfamilie ist sie nur ganz vereinzelt beobachtet worden, während andererseits Aktinomykose wieder beim Pferd nur ganz selten vorkommt. Man könnte das auch so ausdrücken, daß die Botryomykose für das Pferd sozusagen das ist, was die Aktinomykose für Rind (und Schwein) — versteht sich cum grano salis, schon weil die Botryomykose überhaupt seltener vorkommt. Diese Beziehungen zur Tierart, auf die schon der Name des Erregers hindeutet („Botryomyces equi“), gilt auch für die spezifische Organerkrankung, die Lungenbotryomykose.

Die Morphologie der durch die Botryomyzeten an Lunge und Brustfell bzw. an den Brustorganen überhaupt hervorgerufenen Veränderungen ist den aktinomykotischen in mancher Beziehung ähnlich; charakteristisch für die Lungenbotryomykose ist aber das Auftreten in Form knotig-schwieleriger, oft mehr oder weniger geschwulstartiger Produkte, die von mancher Seite geradezu als fibromähnlich („Fibromykom“) bezeichnet werden; die exsudativ-entzündlich-eitrige Wirkung der Erreger tritt dagegen zurück. Übergriffe auf die Nachbarschaft, nicht nur auf das Brustfell, sondern auch auf Herzbeutel, Rippen usw. sind auch bei der Lungenbotryomykose bekannt.

Pathogenetisch ist bei der Botryomyzesinfektion der Lunge eine primäre und sekundäre Entstehung zu unterscheiden. Die primäre Lungenbotryomykose kommt durch direkte aëroge Infektion zustande, die sekundäre ist gleichbedeutend mit metastatischer Lungenbotryomykose, im Anschluß an primäre botryomykotische Veränderungen, vor allem des Samenstranges oder des Fesselgelenkes oder der Bauchwand usw. Soweit das äußerst spärlich vorliegende Gesamtmaterial einen Schluß zuläßt, scheint die metastatische Form häufiger zu sein als die primäre Lungenbotryomykose, von der bislang nur 2 Fälle bekannt geworden sind (BOLLINGERS klassischer Fall und später ein von JOEST publizierter). Ob die Lunge im Rahmen einer „Botryomyzetenpyämie“ nicht nur als Ziel, sondern vielleicht auch als Ausgang der Metastasierung in Frage kommt, scheint nicht bekannt zu sein.

Schrifttum.

ABÉE, C.: Drei Fälle von tödlich verlaufener Aktinomykose. Beitr. path. Anat. **22**, 132 (1897). — ADLER: Ein Fall von Aktinomykose. Dtsch. med. Wschr. **16**, Nr 27, 596 (1890). — AMMENTORP, L.: 4 Tilfælde af actinomyces hominis. Nord. med. Ark. (schwed.) **20**, Nr 23, 1 (1888). — ARNDT, H. J.: Die Pathogenese der Lungenaktinomykose. Münch. med. Wschr. **1931**, Nr 40, 1927. — ASCHOFF, A.: Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose. Berl. klin. Wschr. **32**, Nr 34, 738 (1895). — ASKANAZY, M.: (a) In ASCHOFFS Lehrbuch, 5. Aufl. Jena 1921. (b) Die internationale Gesellschaft für geographische Pathologie. Zbl. Path. **42**, 55 (1928). — ASSMANN, A.: Generalisierte Aktinomykose. Dtsch. tierärztl. Wschr. **12**, Nr 7, 63 (1904).

BABES, V. et C. LEVADITI: Sur la forme actinomycosique du bacille de la tuberculose. Arch. Méd. expér. et Anat. path. **9**, 1041 (1897). — BALACK, H.: Über Lungenaktinomykose (im Anschluß an einen Fall von Aktinomykose der Lunge und des Magens). Med. Diss. Leipzig 1893. — BANG, B.: Die Strahlenpilzerkrankung (Aktinomykosis). Dtsch. Z. Tiermed. **10**, 249 (1884). — BARACZ, R. v.: (a) Über neun Fälle der menschlichen Aktinomykose. Ein Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose. Wien. klin. Wschr. **3**, Nr 26, 497 (1890). (b) Über die Aktinomykose des Menschen auf Grund eigener Beobachtungen. Arch. klin. Chir. **68**, 1050 (1902). — BAUMGARTEN: Über Actinomycosis hominum. Berl. klin. Wschr. **22**, Nr 41, 667 (1885). — BEITZKE, H.: Handbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Kindesalters von BRÜNING-SCHWALBE, Bd. 1, S. 180. Wiesbaden 1912. — BENDA, C.: Zwei Fälle von metastasierender Aktinomykose. Dtsch. med. Wschr.

26, 70 (1900). — BERNDT: Aktinomykose im Oberkiefer und in der Lunge eines Ochsens. *Ellenberger u. Schütz' Jber.* 7, 33 (1887). — BEYERLEIN, K.: Über Kombination von Tuberkulose und Aktinomykose. *Med. Diss. Göttingen* 1913. — BIRCH-HIRSCHFELD: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 2. Aufl., Bd. 2, S. 489. Leipzig 1885. — BOLLINGER, O.: (a) Aktinomykose der Rachenschleimhaut in Form eines faustgroßen Tumors. Jahresbericht der kgl. Zentraltierarzneischule, S. 45. München 1876—77. (b) Über eine neue Pilzkrankheit beim Rinde. *Zbl. med. Wiss.* 15, Nr 27, 481 (1877). (c) Über primäre Aktinomykose der Fußwurzelknochen. *Münch. med. Wschr.* 50, Nr 1, 2 (1903). — BONGERT, J.: Die Ätiologie der Aktinomykose bei Rindern und Schweinen. *Z. Fleisch- u. Milchhyg.* 34, 251 (1924). — BOSTROEM, E.: (a) 4. Kongr. inn. Med. Wiesbaden 1885. *Berl. klin. Wschr.* 22, Nr 17, 274 (1885). (b) Über Aktinomykose. *Verh. 4. Kongr. inn. Med. Wiesbaden 1885*, 94. (c) Untersuchungen über die Aktinomykose des Menschen. *Beitr. path. Anat.* 9, 1 (1890). — BOSWORTH, T. J.: Actinomycosis in sheep. *Vet. Rec.* 7, Nr 40, 844 (1927). — BRENTANO: Fall von Lungenaktinomykose. *Zbl. Chir.* 33, 23 (1906). — BRUNNER, C.: Tuberkulose, Aktinomykose, Syphilis des Magen-Darmkanals. *Dtsch. Chir. Lief.* 46, 2. Stuttgart 1907. — BULLING u. W. RULLMANN: Ein Fall von Lungenaktinomykose. *Berl. klin. Wschr.* 44, Nr 42, 1347 (1907). — BULLITT, J. B.: Report of a case of actinomycosis hominis of the lungs. *Ann. Surg.* 31, 600 (1900). — BYRON, J. M.: A case of actinomycosis in man. *N. Y. med. J.* 1889, 716.

CANALI, L.: La broncoactinomycosi nell uomo. *Riv. clin. Bologna* 1882. *Zbl. klin. Med.* 1883, 87. — CARL: Ein Fall von ausgebreiteter Aktinomykose beim Schwein. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 6, Nr 5, 40 (1898). — CHRISTISON, J. TRENT and M. WARWICK: Actinomycosis of lungs and suprarenals. *J. amer. med. Assoc.* 89, Nr 13, 1043 (1927). — CONRADI: zit. nach HARBITZ u. GROENDAHL, 1911. — CORONINI, C. u. A. PRESEL: Zur Kenntnis der Bacillus-fusiformis-Pyämien, zugleich ein Beitrag zur „Pseudoaktinomykose“. *Frankf. Z. Path.* 23, 191 (1920). — COYLE, C. D.: A case of primary actinomycosis of lungs with secondary peritonitis. *Lancet* 213, 600. London 1927.

DIEHL: Über Aktinomykose der Leber. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* 22, 135 (1910). — DONALIES, H. u. J. SCHMIDT: Beitrag zur Kenntnis der Lungenaktinomykose. *Med. Klin.* 1930, 735. — DRESEL, E. G.: Zur Kenntnis der Aktinomykose. *Beitr. path. Anat.* 60, 185 (1915).

EPPINGER: Durch Cladotricheen (Streptotricheen) hervorgerufene Erkrankungen. *Erg. Path.* I, 1 (1896). — EPPINGER, H. u. W. SCHAUENSTEIN: Krankheiten der Lunge. *Erg. Path.* 8, 267. Wiesbaden 1904.

FINCKH: Über aktinomykotische fibrinöse Bronchitis, ein neues Symptom der Lungenaktinomykose. *Brun's Beitr. klin. Chir.* 41, 676 (1904). — FLETCHER-INGALS, E.: Actinomycosis of the lung. *Med. Rec.* 68, 7 (1905). — FOX, H.: Disease in captive wild mammals and birds. Philadelphia, London, Chicago 1923. — FRAENKEL, A.: Die Lungenaktinomykose. Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. S. 896. Berlin-Wien 1904. — FUETTERER, G.: Ein Fall von Aktinomykose der Lunge, der Leber und des Herzens beim Menschen. *Virchows Arch.* 171, 278 (1903).

GEBAUER: Generalisierte Aktinomykose. *Rdsch. Fleischbesch.* 2, Nr 22, 177 (1901). — GINSBERG, S.: Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Aktinomykose des Menschen. *Med. Diss. Berlin* 1890. — GITTINGS, J. C. and E. S. THORPE: Pulmonary actinomycosis. Report of a case in a boy aged 5 years. *Amer. J. Dis. Childr.* 32, 501 (1926). — GOECKE: Lungenaktinomykose. *Dtsch. med. Wschr. (Ver. beil.)* 1897, Nr 21, 151. — GOERIG: Lungenaktinomykose bei einer Kuh. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 9, Nr 13, 130 (1901). — GRAFF, E. v.: Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose, von der Spitze der linken Lunge ausgehend. *Z. Heilk.* 25, 352 (1904). — GRASSI, A.: Über einen Fall von Lungenaktinomykose mit Verallgemeinerung. *Arch. ital. Anat.* 1, 975. *Ref. Zbl. Path.* 52, 194 (1931). — GRIPS: Aktinomykose der SchafLunge. *Ellenberger u. Schütz' Jber.* 15, 60 (1895). — GRUBAUER, F.: (a) Ein Beitrag zur Kenntnis der Leberaktinomykose. *Virchows Arch.* 247, 216 (1923). (b) Diagnose der Strahlenpilze und der Strahlenpilzkrankheit. *Virchows Arch.* 256, 437 (1925). — GULYAS: Allgemeine Aktinomykose und durch den Aktinomyces erzeugte Elephantiasis beim Rind. *Ellenberger u. Schütz' Jber.* 26, 80 (1906). — GYR, F.: Zwei Fälle von primärer Lungenaktinomykose. *Med. Diss. Zürich* 1906/07.

HABEL, A.: Über Aktinomykose. *Virchows Arch.* 146, 1 (1896). — HAFFNER: Disseminierte miliare Aktinomykose der Lunge beim Kalbe. *Z. Fleisch- u. Milchhyg.* 37, H. 19, 326 (1927). — HAHN, P.: Beitrag zur Aktinomykose der Lunge und deren operativer Behandlung. *Wien. klin. Rdsch.* 29, Nr 29, 175 (1915). — HALPERN, L. J. and A. LEVINSOHN: Pulmonary actinomycosis. *J. amer. med. Assoc.* 91, Nr 1, 13 (1928). — HAMM, A.: Diagnostik der Aktinomykose. *Dtsch. med. Wschr.* 1906, Nr 23, 941. — HANAU, A.: Zwei Fälle von Aktinomykose. *Korresp. bl. Schweiz. Ärzte* 19, Nr. 6, 165 (1889). — HARBITZ, F. und N. B. GROENDAHL: Die Strahlenpilzkrankheit (Aktinomykose) in Norwegen. *Beitr. path. Anat.* 50, 193 (1911). — HARTMANN, H.: Beiträge zur Kenntnis der Lungen- und Bauchaktinomykose. *Med. Diss. Breslau* 1914. — HEUCK, H.: Ein Fall von Aktinomykose der Wirbelsäule und der Brustwandungen mit Propagation auf die Lunge. *Münch. med.*

Wschr. 39, Nr 24, 419 (1892). — HEUSSER, TH.: Ein Fall von primärer Aktinomykose der Lungen. Berl. klin. Wschr. 32, Nr 47, 1029 (1895). — HINK: Lungenaktinomykose einer Kuh. Ellenberger u. Schütz' Jber. 2, 43, (1882). — HODENFYL, E.: (a) Actinomycosis of the lung. Med. Rec. 38, Nr 24, 653 (1890). (b) Actinomycosis of the lung. Zbl. Path. 9, 167 (1898). — HORN, A.: Beitrag zur operativen Behandlung der Lungenaktinomykose. Med. Diss. Leipzig 1910. — HUSIK, M.: Primäre katarrhalische Lungenaktinomykose bei einem 12 Wochen alten Kinde. Virchows Arch. 268, 819 (1928). — HUTYRA-MAREK: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, Bd. 1, 4. Aufl. Jena 1913.

ILLICH, A.: Beitrag zur Klinik der Aktinomykose. Wien 1892. — ISRAEL, J.: (a) Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen. Virchows Arch. 74, 15 (1878). (b) Neue Beiträge zu den mykotischen Erkrankungen des Menschen. Virchows Arch. 78, 421 (1879). (c) Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag von PONFICK (1879). Berl. klin. Wschr. 16, Nr 23, 345 (1879). (d) Einige Bemerkungen zu Herrn PONFICKS Buch: Die Aktinomykose des Menschen. Berlin 1882. Virchows Arch. 87, 364 (1882). (e) Klinische Beiträge zur Kenntnis der Aktinomykose des Menschen. Berlin 1885. (f) Ein Beitrag zur Pathogenese der Lungenaktinomykose. Arch. klin. Chir. 34, 160 (1887). (g) Ein Fall von Bauchaktinomykose. Dtsch. med. Wschr. 1889, Nr 9, 179.

JAKOWSKI: Aktinomykose der Lunge und Pleura. Zbl. Chir. 24, Nr 23, 780 (1897). — JANS, W.: Über einen Fall von Lungenaktinomykose. Med. Diss. Kiel 1897. — JEHN, W.: Die Chirurgie der Lungenerkrankungen. In KIRSCHNER u. NORDMANN: Die Chirurgie. Bd. 4, 2, S. 545. Berlin-Wien 1928. — JENSEN, C. O.: Zur Kenntnis der Aktinomykose. Mh. prakt. Tierheilk. 4, 166 (1893). — JOEST, E. u. A. ZUMPE: (a) Histologische Studien über die Aktinomykose des Rindes. I. Zungen- und Lymphdrüsenaktinomykose. Z. Inf.-krkh. Haustiere 13, 8 (1913). (b) Histologische Studien über die Kieferaktinomykose des Rindes. Arch. Tierheilk. 44, Suppl.-H., 1 (1918). — JOHNE: Die Aktinomykose oder Strahlenpilzkrankung, eine neue Infektionskrankheit. Dtsch. Z. Tiermed. 7, 141 (1882). — JOHNSON, F. E. u. J. D. KERNAN: Actinomycosis of the lung. Report of a case in which bronchoscopy and injections of jodizedoil 40% were used. Amer. J. Dis. Childr. 36, 508 (1928).

VON KAHLDEN: Demonstration pathologisch-anatomischer Präparate. Münch. med. Wschr. 1898, Nr 32, 1039. — KAMPFELMANN, G.: Ein Fall von Aktinomykose der Lunge und Leber. Med. Diss. Kiel 1901. — KAREWSKI, F.: (a) Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose der Lunge und des Thorax. Berl. klin. Wschr. 35, Nr 15, 323 (1898). (b) Die chirurgische Behandlung der Lungenaktinomykose. Arch. klin. Chir. 84, 403 (1907). (c) Die Aktinomykose der Lunge und der Pleura. Erg. Chir. 8, 424. Berlin 1914. — KASCHIWAMURA, S.: Vier Fälle von primärer Lungenaktinomykose. Virchows Arch. 171, 257 (1903). — KATAGOSCHTSCHIN, A.: Miliare Aktinomykose der Lungen beim Rinde. Arch. vet. Wiss. (russ.) H. 10, 997. — KAUFMANN, E.: Aktinomykose der Lunge (und Pleura). Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 7. u. 8. Aufl., Bd. 1, S. 364. Berlin u. Leipzig 1922. — KISSLING: Zwei Fälle von metastatischer Aktinomykose. Münch. med. Wschr. 56, Nr 6, 207 (1909). — KITZ, TH.: (a) Die Ätiologie und pathologische Anatomie der Aktinomykose. Mh. prakt. Tierheilk. 2, 466 (1891). (b) Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere, 4. Aufl., Bd. 2. Stuttgart 1911. — KNOLL: Allgemeine Aktinomykosis des Schweines. Berl. tierärztl. Wschr. 1891, Nr 23. — KOCH, CARL: (a) Drei Fälle von Actinomycosis hominis. Münch. med. Wschr. 38, Nr 12, 216 (1891). (b) Weitere 6 Fälle von Actinomycosis hominis aus Nürnberg und Umgebung. Münch. med. Wschr. 41, Nr 8, 141 (1894). — KOCH, WALTER: (a) Demonstration von Lungenaktinomykose. Münch. med. Wschr. 1928, Nr 6, 282. (b) Typischer Infektionsweg bei der Lungenaktinomykose. Z. exper. Med. 61, 335 (1928). — KOLACZEK, H.: Über aktinomykotische metastasierende Allgemeininfektion. Bruns' Beitr. 93, 136 (1914). — KOLLE, W. u. H. HETSCH: Experimentelle Bakteriologie. 7. Aufl., Bd. 1. Berlin-Wien 1929. — KÖNIG: (a) Diskussionsbemerkung zu ROTTER. Verh. dtsch. Ges. Chir. 15. Kongr. Berlin 1886. (b) Ein Fall von Aktinomykose. Med. Diss. Berlin 1887. — KOWALEWSKY, J.: Su les cas d'actinomycoses pulmonaire et du pharynx chez le boeuf. J. Méd. vét. 6, 409 (1902). — KREINBERG, A.: Ein interessanter Fall von Aktinomykose beim Rind. Z. Fleisch- u. Milchhyg. 15, 311 (1905). — KUEPPEL: Generalisierte Aktinomykose. Rdsch. Fleischbesch. usw. 6, Nr 2, 23 (1905).

LAKER, C.: Beitrag zur Charakteristik der primären Lungenaktinomykose des Menschen. Wien. med. Presse 30, Nr 26, 1065 (1889). — LEBRAM, F.: Über Miliariaktinomykose der Pleura. Arb. path.-anat. Inst. Tübingen 4, 297 (1904). — LEITH, R. F. C.: Zit. nach ERPINGER, 1896. — LEJEUNE: Un cas d'actinomycose. Arch. méd. belges 35, 157 (1889). — LETULLE, M.: Le poumon. Paris 1924. — LICHTERFELD: Ein Beitrag zur primären Lungenaktinomykose. Dtsch. med. Wschr. 1922, Nr 24, 801. — LIESKE, R.: Allgemeines über Aktinomykose. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 5, S. 18. 1928. — LINDT, W. jun.: Ein Fall von primärer Lungenspitzenaktinomykose. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 19, Nr 9, 262 (1889). — LUBARSCHE, O.: (a) Darmaktinomykose. Korresp.bl. Schweizer Ärzte 21, Nr 8, 255 (1891). (b) Zur Kenntnis der Strahlenpilze. Z. Hyg. 31, 187 (1899). — LUENING und HANAU: Zur Kasuistik der Actinomycosis des Menschen. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 19, Nr 16, 481 (1889).

MACAIGNE et RAINGEARD: Actinomycose pulmonaire, cutanée et vertébrale. Bull. Soc. Anat. Paris 10, 346 (1896). — MACGILLIORAY: 4 Fälle von Actinomycosis. Vet. J. 30, 233 (1890). — MARCHAND, F.: Präparate eines Falles von Aktinomykose. Berl. klin. Wschr. 1896, Nr 4, 90. — MARTENS: Zur Kenntnis der Lungen- und Wirbelsäulenaktinomykose. Arch. klin. Chir. 66, 698 (1902). — MARTIN: Ein Fall von Aktinomykose der Lunge und der Bronchien. Z. Fleisch- und Milchhyg. 10, 152 (1900). — MATTSOHN: Human actinomycosis. Surg. usw. 34, 481 (1922). — MEIER, J.: Beitrag zur Kasuistik der generalisierten embolischen Aktinomykose. Med. Diss. München 1904. — MEIER-SEIDENBERG: Zit. nach WERTHEMANN, 1925. — MERKEL, H.: Über tumorartige Pleuraaktinomykose mit großen Mengen doppelbrechender Substanz. Verh. dtsh. path. Ges. 13. Tagg, Leipzig 1909, 334. — MIODOWSKI, F.: Über das Vorkommen aktinomyzotischer Körnchen in den Gaumenmandeln. Arch. f. Laryng. 19, 277 (1907). — MOLL VAN CHARENTE, G. G.: Actinomycose van de long. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 63, Nr 16, 1150 (1919). — MOOSBRUGGER: Über die Aktinomykose des Menschen. Bruns' Beitr. 2, 339 (1886). — MOREL: Aktinomykose der Lungen, ausgegangen vom Magen. Rec. Méd. vét. 1910, No 21, 704. — MOULÉ: Sur un cas d'actinomycose pulmonaire chez un bovine, le premier observé en France. Rec. Méd. vét. 1887, 477. — MUELLER, A. u. BOEHMIG: Aktinomykose der Lungen. Münch. med. Wschr. 1929, Nr 35, 1490. — MUENCH, A. W.: (a) Ein Fall von Actinomycosis hominis. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 17, Nr 4, 97 (1887). (b) Actinomycosis hominis II. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 18, 234 (1888).

NATHAN, H.: (a) Primäre Aktinomykose des Magens. Virchows Arch. 273, 480 (1929). (b) Über den Ausbreitungsweg der primären intestinalen Aktinomykose. Klin. Wschr. 9, Nr 33, 1543 (1930). — NAUSSAC, J.: De l'actinomycose pulmonaire. Thèse de Lyon 1896, No 1198, 1. — NICOLAÏER, A.: Aktinomykose. Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts, Bd. 2. Infektionskrankheiten, S. 808. Berlin-Wien 1903. — NIEBERLE, K.: Aktinomykose. JOESTS spezielle pathologische Anatomie der Haustiere, Bd. 3, S. 798. Berlin 1924. — NIKITIN, W.: Ein Fall von ausgebreiteter Aktinomykose mit Lokalisation im Gehirn. Dtsch. med. Wschr. 26, Nr 38, 612 (1900). — NOBÉCOURT, P. et M. KAPLAN: L'actinomycose pulmonaire chez l'enfant. Arch. Méd. Enf. 33, 391 (1930). — NOSSAL A.: Die Aktinomykose der Brustorgane (Lunge, Pleura). Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir. 5, 465 (1902). NÖSSKE, H.: Die Strahlenpilzkrankheit des Menschen. Dtsch. Chir. Lief. 10a, Stuttgart 1922.

OLDENBURG, FR.: Beiträge zur Klinik der primären Lungenaktinomykose. Beitr. Klin. Tbk. 74, 92, Berlin 1930. — OLT, A. u. A. STROESE: Die Wildkrankheiten und ihre Bekämpfung. Neudamm 1914. — OPOKIN: Lungen- und Pleuraaktinomykose nach den Beobachtungen russischer Autoren. Arch. klin. Chir. 88, 460 (1909). — VON OSTERTAG, R.: Handbuch der Fleischbeschau, 7. u. 8. Aufl., Bd. 1 u. 2, Stuttgart 1922/23.

PARTSCH, K.: (a) Die Aktinomykose des Menschen vom klinischen Standpunkt. Slg. klin. Vortr. S. 2833. Leipzig 1886/1890. (b) Die Eingangspforte des Aktinomyzeten. Wien. klin. Wschr. 6, Nr 6, 97 (1893). — PÄTZOLD, P.: Ein Fall von generalisierter Aktinomykose beim Menschen. Frankf. Z. Path. 16, 415 (1915). — PETROFF, N. W.: Ein Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose. Berl. klin. Wschr. 25, Nr 27, 541 (1888). — PFLUG: Lungenaktinomykosis in Form akuter Miliartuberkulose. Wien. Vjschr. 58, 13 (1882). — PRITZ, W.: Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose beim Rind. Z. Fleisch- u. Milchhyg. 10, 134 (1900). — PLAUT, H. C.: Mykosen. KRAUS-BÜRCEL (spez. Path.), Bd. 2, S. 567. 1924. — PLOENNING, A.: Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose, hervorgerufen durch Aspiration einer Gerstenähre. Med. Diss. Greifswald 1898. — POLLAK: Über einen Fall von Aktinomykosepyämie mit retrograder Embolie. Zbl. Bakter. Orig. 51, 529 (1909). — PONCET, A. et L. BÉRARD: (a) De l'actinomycose humaine particulièrement en France. Gaz. méd. Paris 1, 382 (1897). (b) Traité clinique de l'actinomycose humaine. (Pseudo-actinomycosis et botryomycosis). Paris 1898. — PONFICK, E.: (a) Über eine wahrscheinlich mykotische Form von Wirbelkaries. Berl. klin. Wschr. 16, Nr 23, 345 (1879). (b) Zur Geschichte der Aktinomykose. Virchows Arch. 87, 541 (1882). (c) Die Aktinomykose des Menschen, eine neue Infektionskrankheit auf vergleichend-pathologischer und experimenteller Grundlage geschildert. Festschrift zum 25-jährigen Jubiläum von RUDOLF VIRCHOW. Berlin 1882. — PRESTON, T. W.: Pulmonary actinomycosis. Brit. med. J. 2, 1172. London 1928. — PRIETSCH: Ausgebreitete Aktinomykose. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen 1895, 40. Jg., S. 96. Dresden 1896. — PUSCH, G.: Beiträge zur Kenntnis der Lungenaktinomykose. Arch. Tierheilk. 9, 447 (1883).

RASMUSSEN, P. B.: Aktinomykose. Dtsch. Z. Tiermed. 17, 455 (1891) u. 20, 299 (1894). — RETZLAFF, K.: Lungenaktinomykose. KRAUS-BRUGSCH, Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Bd. 3 (Lungenkrankheiten), S. 423. Berlin u. Wien 1924. — RIBBERT, H.: Die Respirationsorgane. Handbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Kindesalters von BRÜNING-SCHWALBE. Bd. 2, Abt. 1, Wiesbaden 1913. — RICHTER, A.: Zwei Fälle von Aktinomykose als Beitrag zur Kenntnis der Generalisation aktinomykotischer Erkrankungen. Med. Diss. Kiel 1901. — RIECK: Pathologisch-anatomische Notizen. Mh. prakt. Tierheilk. 2, 138 (1891). — ROSSI: Lungenaktinomykose bei Katzen. Ellenberger u. Schütz' Jber. 29, 107 (1909). — ROTTER: Vorstellung mehrerer Patienten

mit Aktinomykose mit Demonstration. Verh. dtsh. Ges. Chir. 15. Kongr. 1886, 105. — RUEFFMEYER, L.: Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose. Berl. klin. Wschr. 26, Nr 3, 45 (1889).

SABRAZÈS, J. u. C. CABANNES: Actinomycose pulmonaire. Rev. Méd. 19, 68, Paris 1899. — SAMTER, E. O.: Ein Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose. Arch. klin. Chir. 43, 257 (1892). — SANDFORD, A. H. u. M. VOELKER: Actinomycosis in the United States. Arch. Surg. 11, 809 (1925). — SAUERBRUCH, F.: Die Chirurgie der Brustorgane, 2. Aufl., Bd. 1. Berlin 1920. — SCHILLER, H.: Über die Aktinomykose des Menschen, ein Beitrag zur Pathogenese derselben. Med. Diss. Gießen 1892. — SCHLAGENHAUFER: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Aktinomykose beim Menschen. Virchows Arch. 184, 491 (1906). — SCHLANGE, H.: Zur Prognose der Aktinomykose. Arch. klin. Chir. 44, 863 (1892). — SCHLEGEL, M.: (a) Aktinomykose bei Menschen und Tieren. Erg. Path. 5, 403 (1900). (b) Zur Lungenaktinomykose. Berl. tierärztl. Wschr. 1903, Nr 26, 409. (c) Bericht über die Tätigkeit des tierhygienischen Instituts der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1908. Z. Tiermed. 13, 337 (1910). (d) Aktinomykose. Z. Inf.krkh. d. Haustiere 18, 70 (1917). (e) Primäre großknotige Aktinomykose der Lunge nebst metastatischer Mastitis actinomycotica bei einem 3 jährigen Mutterschwein. Arch. Tierheilk. 47, 214 (1922). (f) Aktinomykose als Mischinfektion der Zunge nebst regionärem Lymphgefäßgebiet des Kehlkopfes und der Lunge beim Rind. Arch. Tierheilk. 47, 212 (1922). (g) Strahlenpilzkrankheit. Aktinomykose. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 3. Aufl., Bd. 5, S. 41. Jena-Berlin-Wien 1928. — SCHROEDER, G.: Anderweitige Erkrankungen der Bronchien und Lunge in ihren Beziehungen zur Lungentuberkulose. Handbuch der Tuberkulose, 2. Aufl., Bd. 4, S. 312. Leipzig 1922. — SCHÜRMEYER, B.: Über Aktinomykose des Menschen und der Tiere. Zbl. Bakter. I. 27, Nr 3, 49 (1900). — SCHWEIZER, R.: Demonstration eines geheilten Falles von Aktinomykose der Lunge, Pleura und Brustwand. Schweiz. med. Wschr. 1929, Nr 9, 249. — SHARPE, H.: A case of primary actinomycosis of the lung. Brit. med. J. 1, Nr 3521, 1107 (1928). — SHIOTA, H.: Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Aktinomykose. Dtsch. Z. Chir. 101, 289 (1909). — SKWORZOFF, M. A.: Über die sog. „oberflächliche Form“ der primären Lungenaktinomykose. Virchows Arch. 261 503 (1926). — SNOW, H.: Case of actinomycosis with tuberculosis. Brit. med. J. 1891 II, Nr 1594, 124. — SOLTSMANN: Über Ätiologie und Ausbreitungsbezirk der Aktinomykose. Jb. Kinderheilk. 24, 129 (1886). — SONNENBURG: Diskussionsbemerkung zu ADLER. Dtsch. med. Wschr. 16, Nr 27, 597 (1890). — SUGAI: Ein Fall von Brustaktinomykose. Zit. nach SHIOTA, 1909. — SZENÁSY, A.: Ein Fall von Lungenaktinomykose. Zbl. Chir. 13, Nr 41, 705 (1886).

TAYLOR: A case of actinomycosis of the liver and lungs. Guys. hosp. Rep. 48, (1892); Zit. nach DIEHL, 1910. — THÉVENOT, L.: L'actinomycose du poumon et ses manifestations primordiales. Arch. gén. Méd. 2, 3145 (1903). — TOREK, F.: Actinomycosis of the lungs and chest. Arch. Surg. 12, Nr 1, 385 (1926).

ULLMANN, E.: Beitrag zur Lehre von der Aktinomykose. Wien. med. Presse 19, Nr 49, 1769 (1888).

VERSÉ, M.: Fall von Aktinomykose. Münch. med. Wschr. 1913, Nr 37, 2088. — VORONZOW, S. M.: Ein Fall von Lungenaktinomykose bei einer Katze. Tierärztl. Rdsch. 35, Nr 17, 313 (1929).

WERTHEMANN, A.: Über die Generalisation der Aktinomykose. Virchows Arch. 255, 719 (1925). — WEST, S.: Case of primary actinomycosis of the pleura in a child of six, with a table and analysis of recorded cases of primary actinomycosis of the lung and pleura. Trans. path. Soc. Lond. 48, 17 (1897). — WOLFF, M. u. J. ISRAEL: Über Reinkulturen des Aktinomyzes und seine Übertragbarkeit auf Tiere. Virchows Arch. 126, 11 (1891). — WOLLENWEBER: Zur Systematisierung der Strahlenpilze. Ber. dtsh. bot. Ges. 39, 26 (1921). — WREDE, L.: Über hämatogene Osteomyelitis durch Aktinomykose. Arch. klin. Chir. 80, 553 (1906).

ZWICK, W.: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere (FROEHNER-ZWICK), 2. Aufl., Bd. 2. Stuttgart 1925.

Schrifttum zum Anhang: Botryomykose.

BOLLINGER, O.: Mykosis der Lunge beim Pferde. Virchows Arch. 49, 583 (1870).

JENSEN, C. O.: Über Botryomykose. Dtsch. Z. Tiermed. 18, 433 (1892). — JOEST, E.: Botryomykose der Lunge beim Pferd. Ber. tierärztl. Hochschule Dresden 1906, S. 108.

KITZ, TH.: (a) Das Auseinanderkennen von Rotz und Botryomykose. Mh. prakt. Tierheilk. 1, 71 (1890). (b) Lehrbuch pathologische Anatomie der Haustiere, Bd. 2, 4. Aufl. Stuttgart 1911.

NIEBERLE, K.: In JOESTS Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, Bd. 3. Berlin 1924.

VOGT, E.: Botryomykose beim Pferd. Berl. tierärztl. Wschr. 27, 57 (1911).

(Abgeschlossen am 13. Juni 1931.)

F. Die Streptotrichose der Lunge und des Brustfells¹.

Von

H. J. Arndt - Marburg.

Mit 8 Abbildungen.

Unter „Streptotricheen“-Erkrankungen² verstehen wir eine Gruppe von Mykosen, die durch haarfeine, fädige, durch echte Verzweigungen und leicht gewundenen, feinwelligen Verlauf ausgezeichnete Kleinlebewesen hervorgerufen werden. Wenn man früher darauf Wert gelegt hat, daß sich die „Streptothrix“-Gruppe von anderen „Trichomyzeten“ und besonders der sehr nahestehenden „Aktinomyzes“-Gruppe durch gewisse feinere, bakteriologisch-kulturelle und biologische Besonderheiten unterscheidet, wie etwa unter anderem durch die verschiedene Pathogenität im Tierversuch, so mag freilich nicht nur das, sondern sogar die gewöhnlich als mehr oder weniger ausschlaggebend angesehene „Strahlenkranz“- oder „Drusen“-bildung im tierischen Organismus als differentialdiagnostisches Kriterium neuerdings erheblich an Bedeutung verloren haben. Es ist schon in der Einleitung zum Aktinomykosekapitel darauf hingewiesen worden, daß gleichwohl die gesonderte Anführung der „Streptotricheen“ (hier also gewissermaßen im engeren Sinne) wie auch der von ihnen erzeugten pathologischen Produkte einstweilen noch geboten erscheint. Die genauere Berücksichtigung des anatomischen Charakters der Veränderungen wird gleichfalls in diesem Sinne sprechen, wie — gerade hinsichtlich der Lungenerkrankung — aus dem folgenden hervorgehen wird. Die hier vertretene Ansicht stimmt mit der sich neuerdings etwa bei SYSAK und bei LANG findenden Stellungnahme überein, die gleichfalls vom Standpunkt des pathologischen Anatomen aus Bedenken tragen, sich die „rein botanische“, vor allem an den Namen LIESKES knüpfende Auffassung ohne weiteres zu eigen zu machen.

Die Streptotrichose der Lunge, die mit einigen anderen bei Mensch und Tier durch jene Haarpilze hervorgerufenen Infektionen, wie etwa dem Mycetoma pedis und dem „Farcin du boeuf“, jene Gruppe der Streptotricheenerkrankungen bildet, wird somit in der vorliegenden Bearbeitung der Lungenaktinomykose als gesondertes Kapitel angeschlossen. Ihrer Stellung zu den spezifischen Entzündungen, den infektiösen Granulomen der Lunge und des Brustfells widerspricht nicht der im folgenden aufzuzeigende anatomische Charakter der Veränderungen. Es muß das bemerkt werden, da von manchen Seiten die Streptothrixinfektion der Lunge als „Pneumomykose“ unter die parasitären Veränderungen schlechthin eingereiht wird, womit sie etwa mit der Aspergillose der Lunge auf eine Stufe zu stellen wäre. Außerordentlich erschwert

¹ Vgl. hierzu auch die „gemeinsamen Vorbemerkungen zum Aktinomykose- und Streptotrichosekapitel“, S. 397.

² Da selbst bezüglich der Schreibweise Verwirrung zu herrschen scheint, ist vielleicht folgende Bemerkung am Platze: Während der Name des Pilzes im Nominativ singularis seiner Ableitung gemäß (στροπιός-θρίξ) mit „h“ geschrieben wird: „Streptothrix“, ist bei der Deklination bzw. den anderen Zusammensetzungen zu berücksichtigen, daß nach griechischem Lautgesetz zwei benachbarte Silben nicht mit zwei Aspiraten anlauten dürfen; demnach ist also „Streptotricheen“, „Streptotrichose“, „Trichomyzeten“ usw. ohne „h“ zu schreiben.

Übersicht und Eindringen gerade bei dieser spezifischen Lungeninfektion eine Fülle von Bezeichnungen und Synonyma: „Cladotrichose“ — „Pseudoaktinomykose“ — „Actinomycosis atypica“ — „Pseudotuberkulose“ — „Pseudotuberculosis hominis streptothricha“ werden so neben „Streptotrichose“ gebraucht. Nicht minder verwickelt ist die Bezeichnungsweise der Erreger, wie „Cladothrix asteroides“ — „Streptothrix EPPINGERI“ — „Actinomyces asteroides“ u. a. m. Es scheint dringend geboten, lediglich der Benennung „Streptotrichose“ zur Geltung zu verhelfen, die ohne Zweifel für die pathologische Anatomie noch immer die geeignetste ist. Sie findet im folgenden ausschließlich für die hier in Betracht kommende Erkrankung der Lunge und des Brustfells Verwendung. Es kommt hinzu, daß die Namen „Cladotrichose“ bzw. „Cladotricheen“, wenschon sie an die klassisch gewordene Beobachtung EPPINGERS anknüpfen, aus botanisch-klassifikatorischen Gründen unzweckmäßig erscheinen müssen, da darunter Haarpilze mit „falscher Verzweigung“ — im botanischen Sinne — zu verstehen sind. Ebenso muß der gelegentlich unterlaufenen Vermengung mit der „Leptotrichose“ entgegengetreten werden, insofern die Leptothrixpilze bekanntlich starre, steife Fäden ohne jede Art von Verzweigung darstellen (über Leptotrichose der Lunge vgl. bei KATO).

Im übrigen ist zur bakteriologischen Seite der Frage auf die entsprechenden Ausführungen im Aktinomykosekapitel, sowie insbesondere auf die Arbeiten von FOULERTON, GERBASI, KARWACKI, SANFELICE u. a. hinzuweisen, namentlich aber auch an dieser Stelle auf die Darstellung von LIESKE; über die historische Entwicklung der Frage orientiert u. a. neuerdings die Arbeit von PAGE.

Häufigkeit und Verbreitung der Lungenstreptotrichose.

Bei der Streptotrichose des Menschen gehört ohne Zweifel die Lunge in den Mittelpunkt der Betrachtung. Sie steht, was die Häufigkeit der Streptothrix-Infektion betrifft, nach den vorliegenden Mitteilungen zu urteilen, an erster Stelle. Nur im Gehirn, in den verschiedenen Etappen des Verdauungsschlauches (besonders wohl im Blinddarm, soweit man hier FOULERTON folgen kann) und vielleicht auch an der äußeren Haut scheinen, von der Lunge abgesehen, die Streptotricheen nicht ganz selten pathologische Veränderungen hervorzurufen. Sonst aber dürfte es sich — wie etwa bei der Streptotrichose der Leber und Niere — um ganz große Seltenheiten handeln.

Die verhältnismäßige Häufigkeit der Lungenstreptotrichose ist allerdings nicht leicht zu beurteilen. Genauere Angaben in dieser Richtung finden sich eigentlich nur bei FOULERTON, der ein ungewöhnlich großes Material selbst beobachteter Streptothrixinfektionen beim Menschen vorlegt: dabei betrafen von 78 innerhalb von 13 Jahren festgestellten Fällen von Streptotrichose 14, d. h. 18,1%, die Lunge. Die Mundhöhle war nach FOULERTON mit 51% beteiligt, also weit häufiger noch als die Lunge. Demgegenüber ist freilich darauf hinzuweisen, daß FOULERTONS Material fast ausschließlich klinisch-bakteriologische Beobachtungen umfaßt, die Sicherung durch den anatomischen Befund dagegen fehlt. Ferner ist gerade bei dem Befund von Streptotricheen in der Mundhöhle die Möglichkeit eines rein saprophytären Vorkommens der Erreger zu berücksichtigen. Jedenfalls möchten wir uns SYSAK durchaus anschließen, der in neuerer Zeit darauf hingewiesen hat, daß die FOULERTONSCHEN Zahlen einer Überprüfung bedürfen. Alles scheint uns vielmehr dafür zu sprechen, daß die Lunge die Lieblings- und, um es vorweg zu nehmen, auch die primäre Ansiedlungsstätte für die pathogenen (!) Streptotricheen darstellt.

Die Feststellung der Streptotrichose der Lunge und des Brustfells dürfte im allgemeinen noch größere Schwierigkeiten bereiten als die der Lungenaktinomykose. Das gilt auch von den anatomischen Veränderungen bei ihrem oft

ganz banalen oder von andersartigen Lungenveränderungen kaum abgrenzbaren Erscheinungsbilde. Es ist kein Zufall, daß aus manchen Gegenden, in denen auf Grund persönlicher Erfahrungen bestimmter Forscher die Aufmerksamkeit erst einmal auf die Streptotrichose gelenkt worden war, auch eine größere Anzahl von Fällen bekannt geworden ist, wie etwa aus Danzig, dem Wirkungskreise PETRUSCHKYS, einer bekannten Autorität auf diesem Gebiete. Sonst wäre es auch kaum verständlich, daß neuerdings ZICKGRAF über nicht weniger als 4 einschlägige Beobachtungen innerhalb eines Jahres aus Bremen berichtet hat. Auch bei den in so großer Anzahl mitgeteilten Fällen von Streptothrixinfektion in den Vereinigten Staaten wird man das im Auge zu behalten haben, da gerade dort, nicht zuletzt jedenfalls durch die Arbeiten FOULERTONS, eine größere Aufmerksamkeit weiterer ärztlicher Kreise für diese Infektion bestehen dürfte.

Unter diesen Umständen sollte aus solchen Mitteilungen kein Schluß auf Besonderheiten der geographischen Verbreitung, wie diese Beispiele dartun, gezogen werden. Wir heben das hervor, weil offenbar in einigen Darstellungen von klinischer und bakteriologischer Seite auf das geographische Moment mehr Wert gelegt wird, als ihm zukommt; so wird von der (Lungen-) Streptotricheeninfektion als „der Streptotrichose in Nordamerika“, „der Streptotrichose in Südafrika“, „der Streptotrichose in Japan“ gesprochen. Fürs erste läßt sich nur sagen, daß in den verschiedensten Gebieten der Welt das Vorkommen von Streptotricheenerkrankungen und insbesondere von Lungenstreptotrichose bekannt geworden ist.

Die Frage nach der absoluten Häufigkeit der Lungen-Streptotrichose kann bei dieser Lage der Dinge heute keine eindeutige Beantwortung finden. Bei den großen Schwierigkeiten der Diagnose liegt die Vermutung nahe, daß die Krankheit wesentlich häufiger vorkommt, als allgemein angenommen wird und als es etwa der vorliegenden Kasuistik entsprechen würde. Vorerst aber bleibt man hier auf die Sammlung des einschlägigen Beobachtungsmaterials angewiesen, die insofern nicht wertlos ist, als zum mindesten die anatomisch gesicherten Fälle überwiegend in der Kasuistik Aufnahme gefunden haben dürften. Wir selbst konnten im Schrifttum 36 Fälle von Streptothrixinfektion der Lunge auffinden und überprüfen, bei denen die Diagnose durch den anatomisch-autoptischen Befund hinreichend gesichert erscheint, wenn zum Teil auch darüber nur sehr kurze Angaben vorliegen (das große Material FOULERTONS scheidet aus oben erwähnten Gründen aus). Hinzu kommt eine eigene Beobachtung (s. S. 469), sowie 3 „bioptisch sichergestellte“ Fälle, bei denen die Feststellung der anatomischen Verhältnisse bei der Operation ein hinreichend klares Bild zu gewinnen gestattet (HOWALD, LIEK, PEEMÖLLER). Alles in allem also rund 40 Fälle gesicherter Streptotrichose der Lunge und des Brustfelles, ohne daß wir damit natürlich behaupten wollen, etwa sämtliche im Weltschrifttum niedergelegte Fälle erfaßt zu haben.

So würden hier unter Umständen noch einige Mitteilungen anzuschließen sein, die im Original nicht zugänglich zu machen und daher in bezug auf die anatomischen Veränderungen nicht nachzuprüfen waren, wie die Arbeiten von BERNARDINI und DE DONNA, HENRICI und GARDNER, LEVI, ROGER-BORY-SARTORY, VINCENT und SOULLÉ.

Der Vollständigkeit halber werden diese Arbeiten im Schrifttumsverzeichnis, soweit sie nach dem Fundort angeführt werden können, mit eingereiht. Ebenso führt dieses einige rein klinische Beobachtungen auf, deren nähere Berücksichtigung im übrigen für unseren Zweck entbehrt werden kann.

Das ist das Beobachtungsmaterial, auf dem sich die folgende Darstellung der Morphologie und Pathogenese der Streptotrichose der Lunge und des Brustfells begründet¹.

¹ Vgl. dazu den „Nachtrag bei der Korrektur“ am Schluß des Kapitels (S. 479).

Zur besseren Übersicht werden jene 36 durch den Leichenbefund gesicherten Fälle zunächst nach den Autoren zusammengestellt:

AOYAMA und MIYAMOTO, BERNSTEIN, BIRT und LEISHMAN, BUCHHOLTZ, BUTTERFIELD, CHIARI, ENGELHARDT und LOEHLEIN, FINCH und JESSUP, FLEXNER, FREYMUTH, GJORGJEVIĆ (2 Fälle), GLASER und HART, GOEHRING, HORST, KAUFMANN, LENHARTZ, LITTE und LEVY, LOEHLEIN, MAYER, MARESCH, NORRIS und LARKIN (2 Fälle), PAGE, PETRUSCHKY, VON RITTER, SAMOLEWSKI, SCHABAD, SCHILL, SCHOTTMÜLLER und FRÄNKEL, SYSAK und TSCHERNIAEWA (5 Fälle), TALALAJEFF.

Die Morphologie der Lungen- und Brustfell-Streptotrichose.

Das Bild der anatomischen Veränderungen, das das Eindringen von Streptotricheen in die Lunge hervorruft, scheint nach den Berichten der Untersucher zunächst bunt und vielseitig genug. Katarrhalische Bronchitis und Bronchopneumonie mit abszedierender Einschmelzung auf der einen und Bildung umschriebener, an tuberkulös-peribronchitische Knötchen erinnernder, granulomartiger Herde auf der anderen Seite, kavernöse Erweichung und gangränisierender Zerfall, Bronchiektasien und indurative Umwandlung im Lungengewebe selbst, schwerere pleuritische Veränderungen und Pleuraempyem — alles das und noch anderes mehr ist in der Kasuistik als Folge der Streptothrixinfektion der Lunge mitgeteilt worden.

Dennoch läßt sich bei genauerer Prüfung ein übersichtlicheres Bild der morphologischen Verhältnisse gewinnen und damit auch eine Deutung der Formentstehung streptotrichotischer Lungenveränderungen ermöglichen, um die sich im übrigen namentlich LOEHLEIN schon vor längerer Zeit und neuerdings wieder SYSAK bemüht haben.

Um die anatomischen Grundzüge der Lungenstreptotrichose zu verstehen, ist auf die allgemein-pathologische Wirkung der Streptotricheen zurückzugreifen. Sie läßt sich wohl am einfachsten dahin kennzeichnen, daß der Streptothrixpilz als echter Eitererreger im Gewebe vor allem Entzündung und Eiterung hervorruft. Demgemäß ist das erste Ergebnis der Streptotricheeninvasion eine eitrig Bronchitis und anschließende katarrhalisch-eitrig Bronchopneumonie. Diesen Verhältnissen, wie sie in Fällen mit frischen Veränderungen beobachtet werden können, entsprechen auch die Erfahrungen des Tierversuches, wobei sich die Übertragungsmöglichkeit der Streptotrichose auf kleinere Laboratoriumstiere auch für die pathologisch-anatomische Forschung als wertvoll erwiesen hat (vgl. z. B. CAMINITI).

Der Einwand, die in den eitrigen Gewebsveränderungen angetroffenen Streptotricheen, sei es etwa im Inneren der Bronchen und Bronchiolen, offenbar einem besonders häufigen Befundort der Pilze (vgl. auch Abb. 4 u. 8), sei es inmitten intraalveolärer eitrig Entzündungsvorgänge, könnten erst nachträglich in diese gelangt sein, hätten also die ersteren gar nicht hervorgerufen, wird im Hinblick auf die Ergebnisse der Tierversuche an Gewicht verlieren. Mit Recht ist ferner darauf hingewiesen worden, daß feinere Lagerungseigentümlichkeiten der Pilze im Gewebe, deren Fäden man z. B. durch die Alveolarwandung gewissermaßen hindurchgewachsen sehen kann, für ihre aktive und wirklich ursächliche Rolle im Krankheitsgeschehen sprechen (BUCHHOLTZ). Immerhin muß die Möglichkeit offen gelassen werden, daß die Streptotricheen auch in den Lungen lediglich als gewöhnliche Saprophyten vorkommen können. Dafür hat sich u. a. auch PLAUT ausgesprochen. Vorsicht und Zurückhaltung bei der klinischen (Auswurf!) wie der anatomischen Diagnosenstellung sind also geboten. Selbstredend ist andererseits der positive Pilznachweis im Gewebe und am typischen Befundort erste Voraussetzung für die Diagnose überhaupt.

Es ist allgemein-pathologisch von Belang, daß bereits jene frischen Stadien der Erkrankung nicht selten eine unverkennbare Neigung zu knötchenartigem Auftreten, um nicht zu sagen zur Bildung förmlicher Granulome zeigen. Es handelt sich dabei um ausgesprochen peribronchitisch angeordnete Herdpneumonien, die auf der Schnittfläche der Lunge als ziemlich gleichmäßig verteilte, graue Bezirke erscheinen und über das umliegende Gewebe leicht hervorragen, so daß makroskopisch eine große Ähnlichkeit mit tuberkulös-peribronchitischen



Abb. 1. Streptotrichose der Lunge. Vorwiegend peribronchitische „pseudotuberkulöse“ Form. (Marburg, J. Nr. 1352/05.)

Veränderungen entsteht. Das ist das Bild, das FLEXNER in seiner viel angeführten Arbeit als „Pseudotuberculosis hominis streptothricha“ bezeichnet hat. Es haben dann LOEHLEIN und neuerdings SYSAK diese Verhältnisse bei ihren eingehenden Untersuchungen durchaus bestätigen können. Die Abb. 3, der Arbeit LOEHLEIN'S entnommen, würde man gewiß zunächst für die Wiedergabe einer typischen „tuberkulösen Peribronchitis“ bzw. azinöser tuberkulöser Herde halten. Wir können hier ferner auf einen selbst untersuchten Fall hinweisen, über den unten im Zusammenhang genauer berichtet werden soll (vgl. Abb. 1 u. 2).

Dem damit in seinen Grundzügen gekennzeichneten Bilde der ursprünglichen streptotrichotischen Lungenveränderungen steht nun eine gewisse Vielseitigkeit in ihrem ferneren Verlauf und ihrer Weiterentwicklung gegenüber, die

naturgemäß vor allem von dem erreichten Alter der Veränderungen abhängt. Auch ist die Anzahl der bisher vorliegenden Fälle noch zu gering und das Material überhaupt zu uneinheitlich, als daß hier irgendeine Schematisierung möglich wäre. Zunächst schließt sich jedenfalls an die eitrige Entzündung Zerfall und Nekrose an, gegebenenfalls auch gangränisierende Einschmelzung (LIEK, MAYER, PEEMOELLER). Das ist es etwa, was von den Untersuchern zum Teil als „nekrotische Pneumonie“ bezeichnet wird („necrotic-bronchopneumonia“ der amerikanischen Autoren, vgl. Abb. 5). Von besonderem Interesse in differentialdiagnostischer Hinsicht ist, daß auch eine Kavernenbildung im Verlauf der Streptotrichose vorkommt, und das offenbar nicht so selten, wie u. a. in den Fällen von AOYAMA und MIYAMOTO, BUCHHOLTZ, GLASER und HART, KAUFMANN, PAGE und VON RITTER. Im Gegensatz zu den tuberkulösen Kavernen

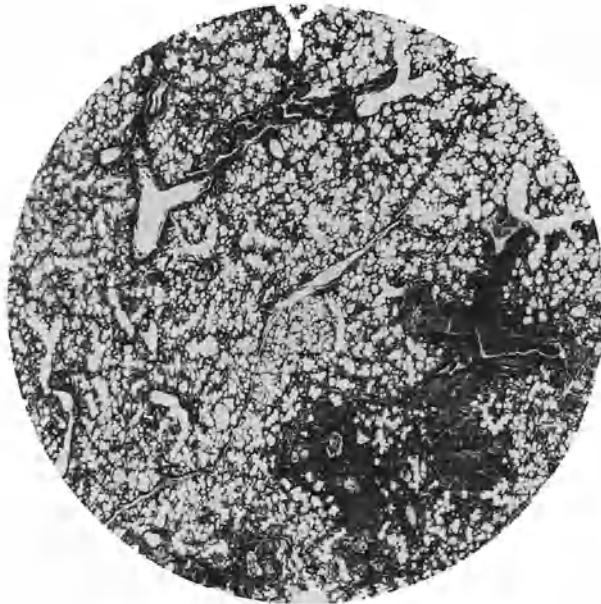


Abb. [2. Streptotrichose der Lunge („pseudotuberkulöse“ Form). Bronchitis et Peribronchitis streptotrichotica. WEIGERTS Elastinfärbung, Hämatoxylin-Eosin. Zeiß Planar 7,5 cm.] (Marburg, J. Nr. 1352/05.)

wird die Wand der im Gefolge der Streptotrichose entstandenen als mehr zerrissen, teilweise fetzig, flottierend und nicht so abgeglättet bezeichnet (BUCHHOLTZ).

Ausgedehnte indurative Veränderungen des Parenchyms sind offenbar nicht sehr oft beobachtet worden (GLASER und HART, SCHILL). Umfänglichere pleuritische und parapleuritische Veränderungen scheinen gleichfalls nicht allzu häufig vorzukommen. Wird aber die Pleura erreicht, so kann sich natürlich eine derbe, schwartige Pleuritis entwickeln (VON RITTER, GLASER und HART [mit Pleuraempyem]). Eine besonders ausgedehnte schwierige Pleuritis mit Pneumonie, die den Eindruck einer Geschwulst machte, ist von FINCH und JESSUP mitgeteilt worden, soweit der Darstellung KAUFMANNs zu entnehmen ist. Auch auf die Brustwand können die Veränderungen übergreifen; und es kann sich schließlich, der zerstörenden Form der Lungenaktinomykose ganz entsprechend, eine förmliche „thorako-fistulöse Streptotrichose“ entwickeln (BERESTNEFF, HOWALD, SCHABAD, SCHILL).

Als ein mehr oder weniger charakteristisches Merkmal ist noch die Bronchiektasienbildung im weiteren Verlauf der Streptotrichose hervorzuheben, der u. a. LOEHLEIN besondere Aufmerksamkeit schenkte. Ihm zufolge kann es schon verhältnismäßig früh im Stadium des Parenchymzerfalles zur Bronchiektasienbildung kommen. Für die langdauernden Formen vollends wird von LOEHLEIN ausschließliches Zurückbleiben von Bronchiektasien nach Ausheilung frischerer entzündlicher Veränderungen am Parenchym angegeben. Dem haben sich die lehrbuchmäßigen Darstellungen (KAUFMANN, BEITZKE) angeschlossen. Ausgedehnte Bronchiektasien geben bei ihren Fällen u. a. auch CHIARI und TALALAJEFF an.

Alles in allem tritt jedenfalls die Neigung zum Fortschreiten und zum Übergreifen auf die Nachbarschaft bei der Streptothrixerkrankung der Lunge in nicht so ausgesprochener Weise hervor wie bei der Lungenaktinomykose. Gerade der mehr akute Charakter der anatomischen Veränderungen und damit im Zusammenhang der für gewöhnlich schnellere Verlauf wird im allgemeinen für die Streptotrichose der Lunge ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Aktinomykose abgeben. Treten somit die im Aktinomykosekapitel ausführlich erörterten Propagationsfolgen bei der Streptotrichose im allgemeinen zurück, so ist andererseits hervorzuheben, daß diese grundsätzlich auch ihrem anatomischen Bilde nicht fremd sind. Hierher gehört, sieht man von Empyem (außer den angegebenen Fällen u. a. auch bei BIRT und LEISHMAN, LENHARTZ, LIEK) und Pyopneumothorax ab wie er, spontan im Anschluß an den Durchbruch eines Lungenangränherdes entstehen kann (PEEMOELLER), zunächst das Übergreifen auf die knöchernen Brustkorbanteile, Rippen und Brustbein, das zu einer richtigen „Caries streptothrichica“ von Brustbein und Rippen führen kann (Beobachtungen von GLASER und HART und SCHABAD). Hierhin gehört ferner die Beteiligung des Herzbeutels und die anschließende spezifische Perikarditis (Fall von MARESC: „Streptotrichoseperikarditis“ nach Durchbruch eines spezifisch erkrankten peribronchialen Lymphknotens) sowie der Durchbruch durch das Zwerchfell mit anschließendem Senkungsabszeß in den Bauchraum (wie in dem Fall von LIEK).

Der Versuch liegt nahe, das klinische wie das anatomische Bild der Streptothrixerkrankung der Lunge durch eine Stadieneinteilung übersichtlicher zu gestalten. Wenn aber ZICKGRAF diesbezüglich in seiner klinisch orientierten Arbeit einfach eine offensichtlich der Lungenaktinomykose entlehnte Einteilung



Abb. 3. Streptotrichose der Lunge mit (peribronchovascularer) Knötchenbildung, azinöser Lungentuberkulose ähnlich. (Nach LOEHLEIN, Z. Hyg. 63, 1909.)

überträgt („bronchopneumonisches, pleuritisches und fistulöses Stadium“), so scheint uns das aus den oben angeführten Gründen wenig geeignet. JEHN teilt, gleichfalls vom klinischen Standpunkt, in eine akute, pneumonische und eine chronische Form der Streptotrichose der Lunge ein; jene wird als eine „schwere Bronchopneumonie“ bezeichnet, diese der Lungenaktinomykose an die Seite gestellt. Von den anatomischen Stadieneinteilungsversuchen verdienen namentlich diejenigen von LOEHLEIN und von SYSAK Berücksichtigung. SYSAK, der mit seiner Mitarbeiterin TSCHERNIAEWA neuerdings über 5 Fälle von Streptothrixerkrankungen der Lunge berichtet hat, unterscheidet auf Grund seiner Erfahrungen drei Stadien. Das erste ist durch das Auftreten der — gegebenenfalls

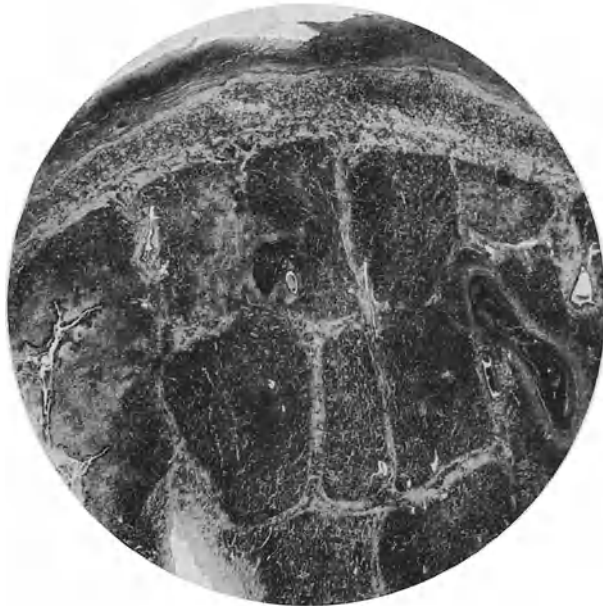


Abb. 4. Streptothrixpneumonie. Hochgradige katarrhalische Bronchitis, ausgedehnte Infiltration des Lungengewebes mit Verbreiterung der Interlobulärsepten und schwere Pleuritis. Die intensiv dunkel erscheinenden Massen inmitten der Eiteransammlungen in den Bronchen stellen dicht gelagerte Pilzhäufen dar. WEIGERTS Elastinfärbung, Hämatoxylin-Eosin. Zeiß Planar 7,5 cm. (Marburg, J. Nr. 1352/05.)

tuberkuloseähnlichen — peribronchitischen Herdpneumonien gekennzeichnet, im zweiten kommt es zu einem Zusammenfließen der Herdentzündungen, wobei das Bild von dem einer gewöhnlichen Pneumonie kaum zu unterscheiden ist, im dritten, vorwiegend produktiven Stadium der Erkrankung, finden sich stärkere interstitielle Veränderungen mit Wucherung des peribronchitischen Gewebes, chronisch-proliferative Entzündung der Alveolarwände und Bildung von Bronchiektasien. Die Einteilung LOEHLEINS wiederum ist auch heute noch für das formale und formal-genetische Verständnis der Lungenstreptotrichose von besonderer Bedeutung, so daß sie hier mit den Worten des Autors wiedergegeben sei:

„Inhalation pathogener Streptotricheen führt zu eitriger Bronchitis und Bronchopneumonie, zuweilen mit Bildung von tuberkelähnlichen Knötchen (erstes Stadium des Prozesses); es folgt meist Nekrose und eitriger Zerfall (Abszeß- bzw. Kavernenbildung) des Parenchyms, zuweilen unter gleichzeitiger Ausbildung von Bronchiektasien (zweites Stadium des Prozesses), zuweilen bleiben — bei langem Überleben des erkrankten Individuums — (unter Ausheilung der entzündlichen Vorgänge am Parenchym) ausschließlich Bronchiektasien zurück (drittes Stadium des Prozesses).“

Die Darstellung LOEHLEINS wird die Deutung gestatten, daß eine Ausheilung der Lungenstreptotrichose bis zu gewissem Grade möglich ist. Dafür sprechen in der Tat auch vereinzelte klinische Beobachtungen. So haben LIEK und PEEMOELLER über operativ geheilte Fälle berichtet. Auch FOULERTON hebt hervor, daß vereinzelte Fälle geheilt werden können. Inwieweit freilich im Sinne von LOEHLEIN die chronische Bronchektasie als eigentlicher oder gar ausschließlicher Typus für die anatomische Ausheilungsform der Lungenstreptotrichose anzusehen ist, steht noch dahin. Es ist wohl auch mit der Möglichkeit einer vollständigen „Restitutio ad integrum“ zu rechnen. So wird z. B. von HUNTEMÜLLER erwogen, inwieweit in seinem Falle von Streptotricheenabszeß

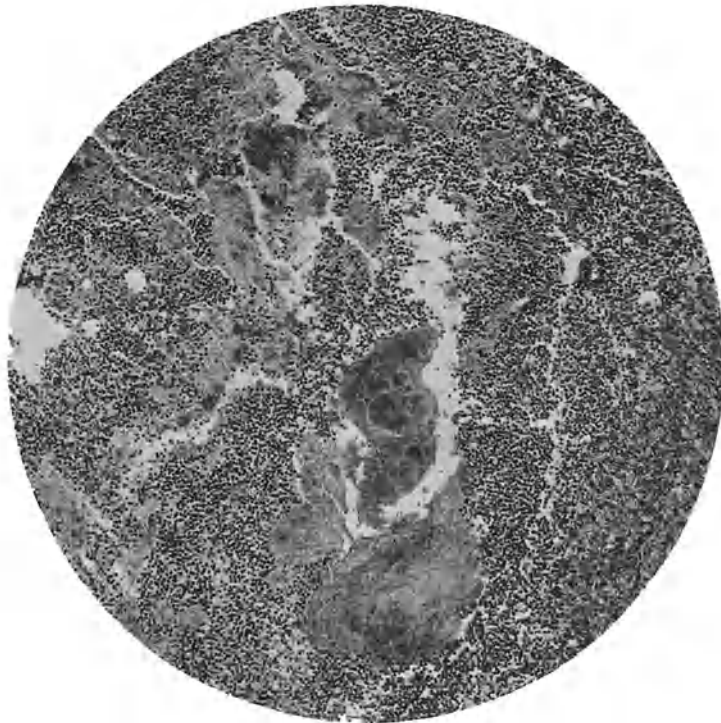


Abb. 5. Streptothrixbronchopneumonie. Beobachtung von PAGE. („Streptothrix necrotic bronchopneumonia“.) Abszedierende Bronchopneumonie; die dunkel gefärbten dichten Haufen sind Streptothrixfäden. (Arch. of internat. Med. 41, 1928.)

des Gehirnes eine spezifische Lungenerkrankung „spurlos“ zur Ausheilung gekommen sei. Auch in dem Falle von LENHARTZ, bei dem sich im Auswurf im späteren Verlauf keine Streptothrixfäden mehr nachweisen ließen, kann die Möglichkeit einer Ausheilung der Lungenveränderungen erörtert werden, deren morphologisches Substrat aber ein anderes als das von LOEHLEIN beschriebene Bild sein würde, nämlich im wesentlichen Atelektase, Induration und alte Pleuritis.

Von den feineren strukturellen Einzelheiten der Lungenstreptotrichose ist vor allem noch das gelegentliche Auftreten von Riesenzellen zu erwähnen (vgl. Abb. 6 u. 7). SYSAK, der sie „im dritten Stadium“ seiner Einteilung beobachtet hat, deutet sie als durch Zusammenfluß abgestoßener Epithelien und Kernteilung „infolge des Entzündungsreizes“ entstanden und stellt sie damit den



Abb. 6. Streptothrixpneumonie (Bronchopneumonia confluens streptotrichotica). Ausgedehnte eitrige Infiltration der Alveolen, teilweise mit beginnender Einschmelzung (besonders rechts unten). Etwas links von der Mitte zwei Riesenzellen. Hämatoxylin-Eosin. Zeiß Obj. 8 mm, Ok. K. 2. (Sammlung VERSÉ; Leipzig S. Nr. 1309/07, Material von dem LOEHLEINSchen Falle.)

bekanntten Riesenzellbildungen etwa bei Masern- oder Keuchhustenpneumonie unmittelbar an die Seite. SAMOLEWSKI fand Riesenzellen im Zentrum käsiger Massen. —

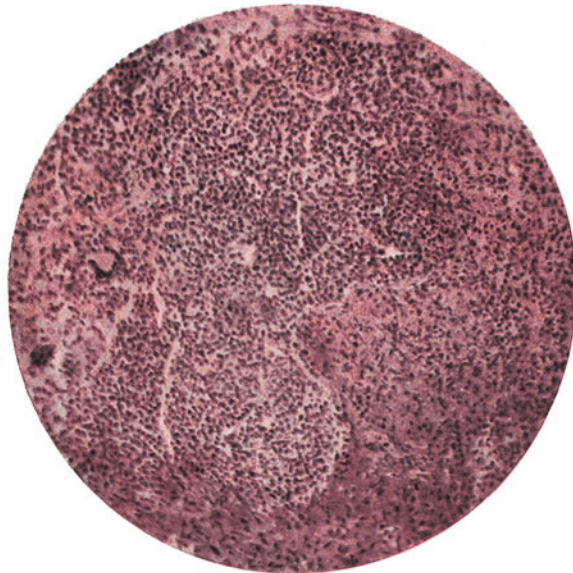


Abb. 7. Streptothrixpneumonie. Ausschnitt aus Abb. 6 bei stärkerer Vergrößerung. Zu beachten besonders die beiden Riesenzellen (links), die obere einer LANGHANSschen ganz ähnlich, die untere mit mehr zentraler Anhäufung zahlreicher Kerne. Hämatoxylin-Eosin, Mikroph. Zeiß Obj. 8 mm, Ok. K. 4. (Sammlung VERSÉ; Leipzig, S. Nr. 1309/07, Material vom Falle LOEHLEINS.)

Wir stimmen mit der SYSAKSchen Auffassung auf Grund eigenen Beobachtungsmaterials (s. u.) überein. Irgendeine spezifische Bedeutung kommt diesen Riesenzellbildungen selbstredend nicht zu; daß sie sich auch bei Streptotrichose finden können, ist gewiß bemerkenswert.

Gleichfalls unspezifischer Natur ist die metaplastische Umwandlung des respiratorischen Alveolarepithels in indifferentes, kubisches in der unmittelbaren Umgebung älterer peribronchitischer Herde — ein Befund, auf den wiederum SYSAK besonders aufmerksam gemacht hat und der der Vollständigkeit halber hier noch erwähnt werden soll.

Anschließend berichten wir über unser eigenes Beobachtungsmaterial.

Es handelt sich vor allem um einen Fall aus der Sammlung des Marburger Pathologischen Institutes (J. Nr. 1352/05); er betrifft einen 4jährigen Jungen, der im Augustahospital in Köln mit der klinischen Diagnose „Pertussis, Bronchopneumonie (Tuberculosis pulmonum?)“ gelegen hatte; der Fall war am 1. 12. 05 dort obduziert worden; die Organe wurden alsdann dem Marburger Institut übersandt (Herr Prosektor Dr. FRANK übermittelte freundlicherweise noch nachträglich die interessierenden Daten). — Sodann lag die Möglichkeit vor, die mikroskopischen Verhältnisse des schon seinerzeit von LOEHLEIN publizierten Falles aus dem Leipziger Pathologischen Institut (S. Nr. 1309/07) an Hand von Material und Präparaten aus dem Besitz von Herrn Professor VERSÉ näher zu studieren.

Marburg, J. 1352/05.

Die makroskopisch-anatomischen Verhältnisse der vorliegenden Lunge zeigt Abb. 1 (S. 463). Die Schnittfläche ist übersät mit zahlreichen stecknadelkopf- bis etwa reiskorngroßen, grauen, leicht vorspringenden Herdchen, in deren Zentrum nicht selten der Querschnitt eines kleinen Bronchialastes zu sehen ist. Stellenweise sieht man fast ausschließlich die verdickten grau-weißlichen „Ringe“ der durchschnittenen Bronchiolen. Nur geringe Abschnitte — wie etwa am unteren Rande des Unterlappens — erscheinen mehr gleichmäßig pneumonisch verdichtet. Sehr sinnfällig ist nach dem makroskopischen Bilde die Ähnlichkeit mit Tuberkulose. Die peribronchitischen, knötchenförmigen, supermiliaren und miliaren Herde wird man zunächst durchaus geeignet sein als tuberkulöse Peribronchitis bzw. miliare und supermiliare oder auch azinöse (und azinös-nodöse) tuberkulöse Herdchen anzusprechen, während man in den mehr gleichmäßig verdichteten Teilen käsig-pneumonische Bezirke vor sich zu haben glaubt. So ist es nur allzu begreiflich, daß der zugesandte Fall in den Tagebüchern zunächst als „Peribronchitis tuberculosa“ geführt wurde, wobei allerdings sofort aufgefallen war, daß in den anderen Organen (Leber, Milz, Niere) keine tuberkulösen Herde zu finden waren. Erst später wurde der Fall unter dem Eindruck des bakterioskopisch-bakteriologischen Untersuchungsergebnisses richtiggestellt und als „Pseudotuberkulose der Lungen durch Streptothrixinfektion“ bezeichnet.

Das mikroskopische Bild ist in den einzelnen Lungenabschnitten etwas verschieden, mitunter beschränken sich die Veränderungen im wesentlichen auf eine starke katarrhalisch-eitrige Bronchitis und eine peribronchitische Infiltration, die kaum nennenswert auf die umgebenden Alveolengruppen übergreift (Abb. 2). In anderen Partien finden sich deutlichere bronchopneumonische Herde, die vereinzelt auch zentrale Einschmelzung und nekrotischen Zerfall erkennen lassen. Schnitte aus den beschriebenen gleichmäßig verdichteten Bezirken des Unterlappens (Abb. 4) zeigen eine fast vollständige Infiltration des ganzen Lungengewebes und eine erhebliche Verbreiterung der Interlobulärsepten (die übrigens auch in anderen Lungenabschnitten nicht selten deutlicher hervortreten bzw. mehr oder weniger induriert erscheinen), mit ödematöser Verquellung neben der auch hier sehr deutlichen Bronchitis und Peribronchitis. Ferner hat sich eine starke Pleuritis beigesellt. Der zellige Charakter des Exsudats wird von polymorphkernigen Leukocyten beherrscht; doch finden sich auch kleinere Rundzellen und epitheloide Elemente, besonders in den peribronchitischen Infiltraten. In den zentralen Teilen der alveolären Infiltrate weisen Zellen und Kerne nicht selten erhebliche Zerfallserscheinungen auf, bzw. es finden sich überhaupt nur noch Zell- und Kerntrümmer. Vereinzelt kommen auch größere protoplasmareiche Zellen mit einem oder mehreren großen chromatinreichen Kernen vor, die die Bezeichnung Riesenzellen rechtfertigen. In manchen Abschnitten tritt die sonst vorwiegend

zellige Natur des Exsudates zurück, insofern es hier zur Abscheidung von Fibrin gekommen ist, so daß manchmal richtige Pfropfe die Alveolen ausfüllen. Das elastische Fasergerüst ist im ganzen gut erhalten.

Mit der Gramfärbung lassen sich in allen Schnittpräparaten auch heute noch deutlich zarte Pilzfäden nachweisen (Abb. 8), die immer eine feine Gliederung und Septierung zeigen und nicht selten auch eindeutige Verzweigungen. Allerdings erreichen zumeist die Pilzfäden keine erhebliche Länge bzw. sie erscheinen nicht selten gewissermaßen fragmentiert. Die Verteilung der Pilze im erkrankten Gewebe zeigt bestimmte Vorzugslokalisationen; sie finden sich am reichlichsten im Lumen kleinerer und größerer Bronchialäste inmitten des zellreichen Exsudats, und dort in solchen Mengen, daß ihre Anhäufungen schon bei schwacher Vergrößerung hervortreten. Dagegen gelingt der Nachweis von Pilzfäden innerhalb der Alveolen viel seltener, anscheinend noch am leichtesten bei schon beginnendem Zerfall des Exsudates, während dort, wo dasselbe einen mehr fibrinösen Charakter hat, überhaupt keine Pilzfäden mehr nachzuweisen sind.



Abb. 8. Streptotrichose der Lunge. Streptotricheen im Inhalt eines Bronchiallumens (Bronchitis streptotrichotica). Zwischen den leukozytären Formen und ihren Trümmern zahlreiche feine septierte bzw. körnige Pilzfäden, vielfach mit deutlichen Verzweigungen. Gramfärbung. Zeiß Imm. $\frac{1}{12}$. Ok. K. 12. (Marburg, J. N. 1352/05.)

Alles in allem ergibt sich also das charakteristische Bild einer durch den Nachweis des Erregers gesicherten, makroskopisch unter dem Bilde einer tuberkulösen Peribronchitis verlaufenden „Streptothrixpneumonie“ (mit Pleuritis), die uns nach Ausbreitung, Zellcharakter und bakterioskopisch-histologischen Einzelheiten als eine Art Musterbeispiel für die oben im allgemeinen dargelegten Verhältnisse dienen kann.

Leipzig, S. 1309/07.

Bei dem zur Verfügung stehenden Material des LOEHLEINschen Falles beschränken wir uns, indem wir im übrigen auf die Veröffentlichungen LOEHLEINs selbst verweisen, auf die Wiedergabe der Abb. 3, 6, 7. Die Einzelheiten gehen aus der Beschriftung hervor. Ganz besonders kam es uns hier auf die Darstellung der Riesenzellen an (vgl. S. 467).

„Lokalisationsgesetze“

lassen sich für die Streptotricheeninfection der Lunge noch weit unsicherer angeben als für die aktinomykotische. Soweit aus den mitgeteilten Fällen mit anatomischer Befunderhebung (Sektionsbericht) geschlossen werden kann, scheint auch hier die einseitige Erkrankung der Lunge häufiger vorzukommen als die doppelseitige.

So haben wir in dem hier zugrunde gelegten Material 8 Fällen von doppelseitiger Lungenstreptotrichose¹ (BIRT und LEISHMAN, ENGELHARDT und LOEHLEIN, FLEXNER, HORST, LITTEN und LEVY, LOEHLEIN, SYSAK [2 Fälle]) 20 Fälle einseitiger gegenüberzustellen (AOYAMA und MIYAMOTO, BUCHHOLTZ, BUTTERFIELD, FREYMUTH, GLASER und HART, GOEHRING, KAUFMANN, LENHARTZ, MARESCH, MAYER, PETRUSCHKY, VON RITTER, SCHABAD, SCHILL, SCHOTTMÜLLER und FRÄNKEL, SYSAK [3 Fälle], TALALAJEFF; dazu PAGE: praktisch genommen einseitige Erkrankung der rechten Lunge, bei sehr geringer Mitbeteiligung der linken).

Auch daß die rechte Lunge häufiger befallen ist als die linke, ist selbst bei dem geringen Umfang des Gesamtmateriales immerhin wahrscheinlich gemacht. Wir würden hier 13 Fälle rechtsseitiger Erkrankung (wozu noch 2 „Operationsbeobachtungen“ [vgl. Tabelle] hinzuzufügen wären), dagegen nur 7 linksseitiger zu buchen haben. Die Übersicht über die Verteilung auf die einzelnen Lappen mag die folgende Zusammenstellung erleichtern, die nur die eindeutig zu beurteilenden Fälle berücksichtigt, d. h. jene einseitigen (unter Übergehung der Fälle von verallgemeinerter Lungenstreptotrichose sowie solcher mit unzureichenden Angaben usw.). Es ist ferner zu bemerken, daß jeweils nur die „Hauptlokalisation“ maßgeblich war, also in einer Reihe von Fällen, bei denen außer einem besonders erkrankten Lappen auch noch andere Lappengebiete in geringerem Umfang beteiligt waren, die weiteren Lokalisationen vernachlässigt werden.

Anzahl der Fälle	Lokalisation	Autor
4	linker Unterlappen	FREYMUTH, LENHARTZ, VON RITTER, SCHILL
3	linker Oberlappen	GLASER und HART, PETRUSCHKY, TALALAJEFF
7 (und 1 kl. B.)	rechter Oberlappen	AOYAMA und MIYAMOTO, BUTTERFIELD, HOWALD (kl. B. ²), KAUFMANN, MARESCH, MAYER, SCHABAD, SCHOTTMÜLLER und FRÄNKEL
6 (und 1 kl. B.)	rechter Unterlappen	BUCHHOLZ, GOEHRING, LIEK (kl. B. ²), PAGE, SYSAK (3 Fälle)

Der einzige Schluß, der aus diesem spärlichen Material wird gezogen werden können, ist der, daß eine besonders bevorzugte Lappenlokalisation für die Lungenstreptotrichose vor der Hand nicht angegeben werden kann. Insbesondere scheint den Unterlappen, im Gegensatz zur Lungenaktinomykose, keine exzeptionelle Stellung zuzukommen. Von einigen Seiten ist angegeben worden, daß im Gegensatz zur Tuberkulose die Lungenspitzen von der Streptothrixinfektion verschont bleiben (SCHOTTMÜLLER und FRÄNKEL, BEITZKE). Indessen haben seinerzeit schon MARESCH und neuerdings HOWALD Fälle mitgeteilt, bei denen als Erstansiedlung der Streptotricheen die Lungenspitze (und zwar in beiden Fällen die rechte) anzusehen war. Im HOWALDschen Falle handelt es sich allerdings um eine rein klinische Beobachtung, doch kann man sich auf Grund einer vorgenommenen Operation ein gewisses Bild von den Verhältnissen

¹ Darin sind einige Fälle „generalisierter Lungenstreptotrichose“ enthalten; nicht angeführt ist hier dagegen der Fall EPPINGERS, weniger wegen der gewissen ätiologischen Besonderheit (EPPINGERS „Cladotrix asteroides“) als deswegen, weil die anatomischen Lungenveränderungen — zahlreiche subpleurale, miliare Knötchen in beiden Unterlappen — rein sklerotische Herde darstellten, die kaum eindeutig zu beurteilen sind und auch von EPPINGER selbst die Deutung als „pseudotuberkulöser“ Natur und „möglicherweise durch die Cladotricheen hervorgerufen“ nur mit allem Vorbehalt gegeben wird.

² Kl. B. = klinische Beobachtung, bei der durch Operation die Lokalisation festgestellt wurde.

machen. Im großen und ganzen also gewinnt man den Eindruck, daß die Ansiedlungsstätte der Streptotricheen in bezug auf die einzelnen Lungenlappen eine mehr oder weniger wahllose ist.

Über das Verhalten der **benachbarten Lymphknoten** bei der Streptotrichose der Lunge und des Brustfelles liegt wenig vor. MARESCH hat in einem Falle eitrige Einschmelzung der peribronchialen Lymphknoten beobachtet; im Eiter waren Streptothrixfäden nachzuweisen. Möglicherweise ist bei Tieren die Mitbeteiligung der benachbarten Lymphknoten häufiger (SCHLEGEL, vgl. auch weiter unten).

Die Entstehungsweise der Lungenstreptotrichose

ist, mit den Verhältnissen bei der Aktinomykose verglichen, verhältnismäßig übersichtlich.

Stellen doch bei der Streptotrichose des Menschen die Atmungswege selbst besondere typische, um nicht zu sagen die typischen Eintrittspforten und Wege der Infektion dar. Wahrscheinlich kommt diese in erster Linie durch unmittelbare Einatmung von pilzhaltigem Material zustande. Wenn von anderer Seite auf die Mundschleimhaut als Erstsiedlungsstätte der Streptotricheen besonderer Wert gelegt wird, so ist daran zu erinnern, daß gerade hier ein lediglich saprophytäres Vorkommen der Mikroben und eine wirklich pathogene Einwirkung wohl nicht immer hinreichend scharf abgegrenzt werden. Inwieweit vollends tiefere Abschnitte des Verdauungsschlauches für Haften und Weiterverbreitung der Infektion in nennenswertem Umfange in Frage kommen, steht noch dahin; ähnliches dürfte — wenigstens beim Menschen — von der äußeren Haut gelten. Wir möchten uns hier jedenfalls durchaus der Ansicht der beiden russischen Forscher, die sich mit der Streptotrichose in neuerer Zeit beschäftigt haben, anschließen, TALALAJEFF und SYSAK, die die Bedeutung der Luftwege für das Zustandekommen der Streptothrixinfektion unterstreichen. TALALAJEFF geht sogar so weit zu behaupten, daß, von den Luftwegen abgesehen, beim Menschen bislang überhaupt nur noch ein zweiter Infektionsgang bekannt geworden sei, nämlich der über das Mittelohr. Aber dabei handelt es sich natürlich nur um einige Sonderfälle.

Daß die Lungenstreptotrichose typischerweise einen primären Charakter hat, bedarf demnach keiner weiteren Erörterung, wenn das auch nur in einem Teil der Fälle von den Untersuchern selbst mehr oder weniger deutlich angegeben wird (als solche buchen wir 12 Fälle). Selbstverständlich kann es im Anschluß an eine primäre Streptotrichose der Lunge zu einer Generalisation und damit zu einer generalisierten, sekundären Streptotrichose der Lunge kommen (vgl. weiter unten). Ferner ist natürlich eine Weiterverbreitung von der primären Ansiedlungsstelle in der Lunge durch Aspiration, auf dem Wege des Bronchialbaumes, wiederum in der Lunge selbst möglich bzw. mitunter bereits nachgewiesen (GLASER und HART). Die sekundäre Entstehung der Pilzerkrankung der Lunge auf dem Wege der Fortleitung von einer Streptotrichose der Nachbarschaft aus aber dürfte demgegenüber praktisch an Bedeutung ganz zurücktreten; beim Menschen scheinen uns hierhergehörige, einwandfrei gesicherte Fälle überhaupt noch nicht beobachtet zu sein. Beachtenswert ist in diesem Zusammenhang schließlich eine Angabe vergleichend-pathologischer Art, nach der die durch Streptothrix cuniculi erzeugte „Streptotrichose“ der Lunge bei

den kleinen Nagern (bzw. „Nekrobazilliose“, vgl. unten S. 477) von einer Thrombophlebitis der Halsvenen aus entstehen kann, wenn von hier infizierte Emboli in die Lunge verschleppt werden (LAUCHE, SEIFRIED).

Zusammengefaßt kann also schon heute die primäre aërogene Infektion als der pathogenetische Typus der Lungenstreptotrichose angesehen werden, formal betrachtet zunächst am Bronchialbaum angreifend und mit anschließender peribronchitischer Infiltration in die lobuläre eigentliche Streptotrixpneumonie übergehend.

Gelegentlich ist auch von primärer Streptotrichose des Brustfelles gesprochen worden, so etwa — beiläufig lediglich an Hand einer klinischen Beobachtung — von BERNSTEIN (Nachweis von Streptothrixfäden im Pleurapunktat und im Fisteleiter). Dem ist natürlich entgegenzutreten. Allgemeinpathologische und pathogenetische Grundvorstellungen sprechen dagegen, daß die Pleura primär durch Streptotricheen erkranken könnte. Es dürfte sich, soweit solche Fälle anatomisch gesichert werden konnten, um eine besonders auffallende Lokalisation der Veränderungen dicht unter der Pleura und in dieser selbst handeln, die man in Übereinstimmung mit den entsprechenden Verhältnissen bei der Aktinomykose allenfalls als „Streptotrichosis pleurae pseudo-primaria“ bezeichnen könnte.

Im Anschluß an die Entstehungsweise ist noch kurz auf die krankheitsdisponierende Bedeutung vorausgegangener andersartiger Lungenveränderungen für die Streptothrixinfektion hinzuweisen.

Die Auffassung von dem „typischerweise primären Charakter“ der Lungenstreptotrichose schließt nicht aus, daß diese in bezug auf andere Veränderungen in der Lunge als „zweite Krankheit“ erscheinen kann. So hat PETRUSCHKY die Bedeutung einer vorausgegangenen Grippe hervorgehoben; nach seiner Darstellung könnte die Lungenstreptotrichose förmlich als eine Komplikation der Influenza erscheinen.

Die Beziehungen zur Lungentuberkulose bedürfen im Streptotrichosekapitel kaum noch besonderer Erörterung (vgl. hierzu auch bei der Lungenaktinomykose). Überdies ist darauf bezüglich der anatomischen Verhältnisse jeweils schon hingewiesen worden; allseitig wird ja die Ähnlichkeit beider Erkrankungen im pathologisch-anatomischen wie im klinischen Bilde betont, die natürlich bei der spezifischen Peribronchitis oder etwa bei der Kavernenbildung besonders sinnfällig ist, aber auch für die ausgebreiteteren pneumonischen Veränderungen hervorgehoben wird (z. B. AOYAMA und MIYAMOTO). Dem allen hat ja auch die Namengebung mit der Bezeichnung „Pseudotuberkulose“ Rechnung getragen, die allerdings wegen der schon anderweitigen Verwendung im ursächlichen Sinne, bekanntlich für die Pseudotuberkulose der kleinen Laboratoriumstiere („Pseudotuberculosis rodentium“), nicht eben empfehlenswert ist. Bemerkenswert ist noch die Auffassung von SCHABAD, nach dem die Streptotrichose als „Actinomycosis atypica“ seiner Bezeichnungsweise gewissermaßen in der Mitte zwischen Aktinomykose und Tuberkulose der Lunge steht.

Andererseits ist es leicht begreiflich, daß wiederum auf den anatomischen und klinischen Charakter einer bereits bestehenden Lungenstreptotrichose verschiedene Mischinfektionen Einfluß gewinnen können, wie das z. B. BUCHHOLTZ von seinem Falle hervorhebt (schneller Ablauf durch sekundäre Streptokokkeninfektion). Auch auf die Möglichkeit einer Mischinfektion von Streptotricheen mit den eigentlichen Aktinomyceten ist hingewiesen worden (u. a. DRESEL). Aber das sind schon mehr Sonderfragen ursächlich-bakteriologischer Art.

Im übrigen liegt bislang über die

besondere Ätiologie der Lungenstreptotrichose

wenig vor. Im allgemeinen gelten ähnliche Vorstellungen wie bei der aktinomykotischen Infektion; wir verweisen auf das an entsprechender Stelle Ausgeführte (S. 446ff.). So wird auch hier von manchen Seiten die Übertragung der Streptotrichosen durch bestimmte „Vehikel“, Getreidegrannen, Holzsplitterchen und dgl., hervorgehoben. Entsprechend meint JEHN, daß die Streptothrixmykose der Lungen besonders bei Menschen vorkommt, die „in landwirtschaftlichen Betrieben viel mit Heu und Stroh zu tun haben“.

Weiterhin ist unter anderem die Bedeutung feuchter und schimmeliger Wohnungen (Tapeten! [PETRUSCHKY]) oder auch der Genuß verdorbener Nahrungsmittel erörtert worden (SCHEELE und PETRUSCHKY). Merkwürdig ist die Angabe einiger Ärzte, die in Ostasien tätig waren (MAYER), daß in China Streptothrixinfektionen der Lunge besonders zur Zeit der Sandstürme beobachtet wurden.

Das Verhalten der Lunge bei der Streptothrixpyämie.

In Anbetracht der absoluten Seltenheit der Lungenstreptotrichose oder wenigstens der Seltenheit der mitgeteilten Fälle der Erkrankung ist die Metastasierung auf dem Blutweg, die sog. „Streptothrixpyämie“, ein verhältnismäßig häufiges Ereignis. Und zwar wird insbesondere das Gehirn so regelmäßig als Sitz der Metastase angetroffen, daß darin ein geradezu typisches Verhalten gesehen werden kann. Wir nehmen damit ein Charakteristikum der Streptothrixpyämie der Aktinomyzespyämie gegenüber vorweg: offenbar stellt bei jener das Gehirn nicht nur eine häufige, sondern oft auch die einzige Ansiedlungsstätte der in die Blutbahn eingebrochenen Erreger dar, so daß man vielleicht eher von einer partiellen Metastasierung als von einer allgemeinen Generalisation sprechen könnte. Andererseits weist die isolierte Gehirnmetastase mit besonderer Eindringlichkeit auf die bekannte Beziehung Lunge—Gehirn im Krankheitsgeschehen hin, auf die schon im Aktinomykosekapitel angespielt wurde.

Begreiflicherweise hat die Allgemeininfektion mit Streptotrichosen bzw. die metastasierende Streptotrichose von jeher die besondere Aufmerksamkeit der Untersucher in Anspruch genommen; und es lassen sich nach den in der Kasuistik niedergelegten Beobachtungen die näheren Verhältnisse einigermaßen übersehen.

Zugrunde gelegt werden hier die durch anatomische Untersuchung gesicherten Fälle von CHIARI, ENGELHARDT und LOEHLEIN, GJORGJEVIĆ, HORST, LOEHLEIN (2 Fälle), VON RITTER, SYSAK (4 Fälle), TALALAJEFF. Wahrscheinlich gehört auch der Fall von LITTE und LEVY hierher, soweit nach den nicht ganz ausreichenden anatomischen Angaben geschlossen werden kann. Die als „Streptothrixpyämie“ veröffentlichten, aber nur auf klinischen Beobachtungen beruhenden Fälle von VAN LOGHEM und MANDELSTAMM sind nicht eindeutig zu beurteilen. Von EPPINGERS Fall schließlich wird wiederum abgesehen, da zwar der durch „Cladothrixinfektion“ hervorgerufene Hirnabszeß als metastatisch aufzufassen ist, die Natur der Lungenveränderungen aber nicht hinreichend geklärt erscheint (vgl. oben).

Zwischen der Streptothrixpyämie und der aktinomykotischen Generalisation bestehen naturgemäß zahlreiche Berührungspunkte und weitgehende Parallelen: wir verweisen hier insbesondere auf die „allgemeinen Gesetze der Generalisation“ im Aktinomykosekapitel (S. 439). Die beherrschende Stellung der Lunge im Generalisationsprozeß tritt bei der Streptotrichose womöglich noch schärfer hervor, was besonders für die Lunge als Ausgang der Metastasierung gilt.

Aller Wahrscheinlichkeit nach kommt die Lunge in allen oben angegebenen 12 Fällen von Streptothrixpyämie, die wir daraufhin prüfen konnten, als Ausgang der Metastasierung in Frage. Die Einschränkung „aller Wahrscheinlichkeit nach“ ist notwendig, da in einigen Fällen die anatomische Beweisführung keine ganz geschlossene ist, sei es, daß die spezifische Natur der Lungenveränderungen nicht bakterioskopisch gesichert ist, etwa weil nicht genügend oder zu spät darauf geachtet wurde (Fall CHIARI und LOEHLEIN I), sei es, daß die anatomischen Angaben nicht ausreichen (GJORGJEVIČ, Fall 4). Immerhin sind auch hier anatomische Veränderungen der Lunge nachgewiesen, die jedenfalls durchaus zu dem Bilde der Lungenstreptotrichose passen und insbesondere diejenigen entsprechen, die in den völlig gesicherten Fällen von Streptothrixpyämie nach primärer Lungenstreptotrichose angegeben sind: Bronchitis und Bronchektasien, Lobulärpneumonie und eitrige Pleuritis.

Eine geringere Rolle spielt jedenfalls die Lunge bei der Streptothrixpyämie als Ziel der Metastasierung. Demnach wird die verallgemeinerte Streptotrichose der Lunge selbst nicht so häufig zur Beobachtung kommen. In dem Sinne ist etwa der Fall von ENGELHARDT und LOEHLEIN zu beurteilen, bei dem sich zahlreiche, verstreute Lungenabszesse fanden (mikroskopisch lange Fäden nachzuweisen). Daß die miliare Abszeßbildung typischerweise das anatomische Substrat jener seltenen generalisierten Form darstellen wird, liegt auf der Hand.

Als Ausbreitungsweg für die von der Lunge ausgehende Metastasierung kommt wohl in allererster Linie der Blutweg in Frage. Vereinzelt sind die Wege der Infektion anatomisch genauer nachgewiesen. Dem Einbruch in die Lungenvenen dürfte demnach besondere Bedeutung zukommen; hier sind auch Thrombosen der Lungenvenenäste beobachtet worden (LOEHLEIN, Fall 2), wobei auch die thrombotischen Massen als streptotrichös infiziert befunden wurden. Daß den Gefäßen der Lunge selbst aber noch keine ausschließliche Bedeutung als Einbruchstätte und Verbreitungsweg für die Streptotrichosegeneralisation zukommt, zeigt der Fall TALALAJEFFS, bei dem es zu einem unmittelbaren Einbruch in die Aorta im Anschluß an eine auf Brustfell und Brustwand übergreifende Streptotrichose gekommen war. Jedenfalls dürften, soweit aus der bisher vorliegenden, spärlichen Kasuistik geschlossen werden kann, in erster Linie kleinere und größere Gefäße des Brustraumes selbst die Weiterverbreitung der Streptotrichosen besorgen.

Die metastatische Gehirnerkrankung bei der Lungenstreptotrichose bedarf noch einer kurzen gesonderten Betrachtung.

Nur vereinzelte Fälle von Streptothrixinfektion des Gehirnes wurden bislang mitgeteilt, in denen die Lunge nicht als Ausgangspunkt angesehen wird (HUNTEMÜLLER, LANG, STERNBERG).

Dabei ist in den Fällen von HUNTEMÜLLER und STERNBERG eine Infektion vom Mittelohr aus wahrscheinlich gemacht. PLAUT meint, daß Hirnabszesse auch von einer primären Streptothrixinvasion der Haut aus entstehen können; die Möglichkeit ist nicht abzulehnen; doch fehlt es wohl noch am anatomischen Beweismaterial.

In den anderen einschlägigen Fällen dagegen scheint nach dem anatomischen, gegebenenfalls auch dem histologisch-bakterioskopischen Befund der primäre Charakter der (spezifischen) Lungenerkrankung hinreichend gesichert (CHIARI, GJORGJEVIČ, HORST, LOEHLEIN I und II, VON RITTER, SYSAK II, III, IV und V, TALALAJEFF).

Die anatomischen Veränderungen im Zentralnervensystem sind beiläufig teils als eitrige Zerebrospinalmeningitis (regelmäßig in den Fällen SYSAKS) bzw. gelegentlich auch Myelitis, teils als umschriebene (gegebenenfalls multipel auftretende) Abszeßbildung, im Großhirn oder auch im Kleinhirn, beschrieben worden.

Dem Gehirn gegenüber treten alle anderen Ziele der Streptotrichosegeneralisation vollständig zurück. In einigen Fällen sind von einer primären

Lungenstreptotrichose ausgehende Metastasen außer im Zentralnervensystem auch noch in anderen Organen (Niere, Leber, Herzfleisch) beobachtet worden (LOEHLEIN, TALALAJEFF). Eine Metastasierung auf dem Blutwege dagegen, die das Gehirn freiläßt und nur andere Organe befällt, dürfte nur ganz vereinzelt vorkommen (offenbar im Fall von ENGELHARDT und LOEHLEIN).

Zur klinischen und „endemiologischen“ Seite der Lungenstreptotrichose

können hier natürlich nur einige Andeutungen gemacht werden.

Von den „persönlichen“ Verhältnissen ist vor allem die Altersklassenverteilung von Belang. Wie die Aktinomykose so scheint die Streptotrichose vor allem eine Erkrankung des jugendlichen Alters darzustellen, vielleicht noch in höherem Grade als jene. FOULERTON gibt als Hauptalter — bezieht sich auf die Streptotrichose im allgemeinen — das zwischen 15 und 25 Jahren an; von 39 Fällen betrafen nur 2 Kinder unter 15 Jahren. In den 5 Fällen von SYSAK aber, der doch über das größte, durch eigene anatomische Untersuchungen sichergestellte Material verfügt, handelt es sich durchweg um Kinder vom 1.—2. Lebensjahr.

Die charakteristischen anatomischen Besonderheiten der Lungenstreptotrichose, der so nahe verwandten Lungenaktinomykose gegenüber, drücken auch ihrem klinischen Verlauf den Stempel auf. Insbesondere gilt das von dem im allgemeinen akuterem Charakter einerseits und der partiellen Metastasierung (Gehirn) andererseits. So tritt die Lungenstreptotrichose anfangs unter dem Bilde einer Pneumonie auf (gegebenenfalls auch unter dem einer kruppösen, SCHILL), späterhin mehr unter dem der Tuberkulose und der Aktinomykose. Dem entspricht die klinische Stadieneinteilung, wie sie oben — nach JEHN — bereits angegeben wurde. Die Kliniker betonen mehrfach die Ohnmacht jeder Behandlung, wie denn die Voraussage der Lungenstreptotrichose schlecht genug ist. Daß aber gelegentlich „Ausheilungen“ vorkommen, wurde schon erwähnt; auch dann ist aber immer noch mit einem Wiederaufflackern der Erkrankung zu rechnen (von ZIEMSEN u. a.).

Die klinische Differentialdiagnose der Lungenstreptotrichose, namentlich der Tuberkulose einerseits und der Aktinomykose andererseits gegenüber, gehört nicht hierher. Selbstredend steht und fällt sie mit dem Nachweis der Erreger, sei es im Auswurf, sei es bei längerem Verlauf und stärkerer Ausbreitung auch im Pleurapunktat, im Fisteleiter usw. Gelegentlich wird angegeben, daß schon mit bloßem Auge bräunlich-gelbliche Körnchen und Ballen im Sputum, durch die Massenhaftigkeit der Pilzrasen bedingt, zu sehen wären (z. B. WYNN); doch kann das in klinisch-diagnostischer Beziehung wohl nicht ohne weiteres mit jenen charakteristischen „Schwefelkörnern“ verglichen werden, die schon bei flüchtiger Betrachtung des Auswurfes häufig die Diagnose „Lungenaktinomykose“ auf die richtige Fährte gelenkt haben.

Wenn man alles in allem die außerordentlichen Schwierigkeiten berücksichtigt, die die Erkennung der Krankheit bereitet, so wird für die klinische, im Grunde genommen aber auch für die anatomische Diagnose der Lungenstreptotrichose der bekannte Satz ganz besondere Geltung haben: „An eine Krankheit muß man denken, um sie diagnostizieren zu können.“

Zur vergleichenden Pathologie der Streptotrichose der Lunge und des Brustfells.

Auch bei Tieren kommen Streptothrixinfektionen der Lungen und des Brustfelles, die der Erkrankung des Menschen an die Seite zu stellen sind, vor, wie es scheint, zum Teil sogar häufiger als bei diesem. Es ist dabei allerdings zu berücksichtigen, daß unter der Bezeichnung „Streptothrix“ keine absolute

ätiologische Einheit zu verstehen ist, sondern daß hier zum mindesten verschiedene Unterarten des Erregers in Frage kommen (z. B. ist für die Streptotrichose der Hunde der „*Streptothrix canis*“ als Erreger ermittelt). Im Grunde müßte hier also jede Tierart auch gesondert betrachtet werden. Mit dieser Einschränkung aber ist es, auch im ätiologischen Sinne, den bakteriologisch-kulturellen und biologischen Grundeigentümlichkeiten des Erregers gemäß, berechtigt, von einer „Streptotrichose des Hundes“ oder „des Rindes“ zu sprechen (das sind in erster Linie die Haustierarten, bei denen die Streptotrichose der Lunge und des Brustfelles gelegentlich vorkommt).

Nicht genug damit, ist aber auch bei „wilden“ Tieren (worunter hier allerdings Material aus zoologischen Gärten zu verstehen ist) eine Streptothrixinfektion bekannt geworden. Beim Känguruh insbesondere spielt die Streptotrichose offenbar keine geringe Rolle; sie ist dem erfahrenen Tiergartenhalter nichts Unbekanntes, ja sogar als gefährliche Känguruhkrankheit gefürchtet. Fox hat sich mit dieser eigenartigen Erkrankung genauer beschäftigt und die Verhältnisse in seinem Buch fast monographisch dargestellt. Hier ist von Interesse, daß von 33 Fällen der sich beim Känguruh vor allen Dingen in den oberen Etappen des Verdauungsschlauches, Mundhöhle usw., lokalisierenden Erkrankung in 10 auch die Lunge mitergriffen war.

Im Grunde genommen würde dann auch hier die für gewöhnlich unter dem Namen „Nekrobazilliose“ bekannte Streptotrichose des Kaninchens („SCHMORLSche Krankheit“) einzufügen sein, obwohl ihr in mancher Beziehung eine Sonderstellung zukommt; als Erreger ist ja schon vor langer Zeit von SCHMORL ein Fadenpilz ermittelt worden, der als „*Streptothrix cuniculi*“ bezeichnet wurde. Auch hier sind spezifische Veränderungen in den Lungen und am Brustfell bekannt geworden, wenschon diese nicht im Vordergrunde des gewöhnlichen Krankheitsbildes stehen (bezüglich der Einzelheiten ist u. a. auf SEIFRIED zu verweisen).

Eingehendere anatomische Untersuchungen liegen begrifflicherweise über die Streptotrichose der Haussäugetiere vor, von der hier vor allem die Erkrankung des Hundes interessiert. Im einzelnen wird auf die zusammenfassenden Darstellungen von tierärztlicher Seite verwiesen (NIEBERLE, SCHLEGEL, vgl. ferner FROEHNER-ZWICK, HUTYRA-MAREK).

Beim Rinde scheint freilich die Streptotrichose bislang nur ganz vereinzelt beobachtet zu sein (1 Fall ausführlich von SCHLEGEL beschrieben; knotige pleuritische Auflagerungen; in den Lungen zahllose Knötchen, aus nekrotisch zerfallenden Massen bestehend).

Nach den mitgeteilten Fällen der Streptotrichose des Hundes lassen sich die anatomischen Verhältnisse der Lungen- und der Brustfellerkrankung einigermaßen kennzeichnen. Demnach wird vor allem die Pleura betroffen (umfangreiche Exsudate in den Pleurahöhlen mit entsprechenden frischeren und älteren entzündlichen Veränderungen an der serösen Haut). Die Lungenveränderungen haben anscheinend mehr produktiven Charakter (disseminierte Knötchen mit zentraler Nekrose), was SCHLEGEL, dessen Fall hier etwa als Musterbeispiel gelten kann, als „*Pneumonia miliaris multiplex*“ bezeichnet hat. Soweit sich nach dem vorliegenden spärlichen Beobachtungsmaterial sagen läßt, dürfte ferner eine Lymphadenitis chronica der bronchialen Lymphknoten zum anatomischen Bilde der Lungenstreptotrichose des Hundes gehören.

Tierärztlicherseits wird die Erkrankung (bezieht sich auf den Hund) als eine Art Wundinfektion aufgefaßt, wofür allerdings der Beweis im einzelnen noch zu erbringen wäre. Sollte die Infektion tatsächlich vor allem durch die Vermittlung der äußeren Hautdecke zustandekommen, so würde die Erkrankung beim Tier auch in entstehungsgeschichtlicher Hinsicht eine Sonderstellung einnehmen.

(Abgeschlossen am 20. Juli 1931.)

Schrifttum.

ALBRECHT: Diskussionsbemerkung (zu LOEHLEIN). Verh. dtsch. path. Ges., 12. Tagg Kiel 1908, 211. — AOYAMA u. MIYAMOTO: Über die menschenpathogene Streptothrix. Mitt. med. Fak. Tokio 4, 231 (1900).

BEITZKE, H.: (a) Die Infektionskrankheiten des Kindesalters in BRÜNING-SCHWALBE, Handbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Kindesalters, Bd. 1, I, Wiesbaden 1912. (b) In ASCHOFFS Lehrbuch, 7. Aufl., Bd. 2, Jena 1928. — BERESTNEFF, N.: Über Pseudoaktinomykose. Z. Hyg. 29, 94 (1898). — BERNARDINI u. DE DONNA: Due case di ulcera corneale di Streptothrix. Ann. Igiene sper. 1905. Zit. nach PLAUT, 1919. — BERNSTEIN, A.: Note on a case of primary streptothrix infection of the pleura. Lancet 89, 1421 (1911). — BERNSTEIN, J. M.: A fatal case of streptothricosis with primary lesion in the lungs — the organism pathogenic for animals. Proc. roy. Soc. Med., path. sect. 2, 271 (1909). Ref. Zbl. Bakter. I Ref. 46, 295 (1910). — BIRT, C. u. W. B. LEISHMAN: A new acid-fast streptothrix pathogenic to man and animals. J. of Hyg. 2, 120 (1902). BRIDGE, N.: Streptothricosis (actinomycosis) of the lungs. J. amer. med. Assoc. 57, 1501 (1911). — BUSCHHÖLTZ, H.: Über menschenpathogene Streptothrix. Ein Beitrag zur Ätiologie des akuten Lungenerfalles. Z. Hyg. 24, 470 (1897). — BUTTERFIELD, E.: A case of pulmonary infection with an acid-fast actinomyces. J. inf. Dis. 2, Nr 3, 421 (1905).

CAMINITI, R.: Über die allgemeinen Streptothrixinfektionen unter besonderer Betrachtung der Streptothrixpyämie. (Experimentelle Untersuchungen). Zbl. Bakter. I Orig. 65, 423 (1912). — CHIARI, H.: Über Myelitis suppurativa bei Bronchiektasie. Z. Heilk. 21, 351 (1900).

DRESEL, E. G.: Zur Kenntnis der Aktinomykose. Beitr. path. Anat. 60, 185 (1915).

ENGELHARDT, G. u. M. LOEHLEIN: Zur Kenntnis der Streptothrixpyämie. Dtsch. Arch. klin. Med. 75, 112 (1903). — EPPINGER, H.: (a) Über eine neue pathogene Cladothrix und eine durch sie hervorgerufene Pseudotuberculosis (cladothrichica). Beitr. path. Anat. 9, 287 (1891). (b) Die durch Cladothricheen (Streptothricheen etc.) hervorgerufenen Erkrankungen. Erg. Path. 1, I, 872 (1896).

FINCH, E. u. D. S. D. JESSUP: Streptothrix infection of the lung. Proc. N.-Y. path. Soc. 18, 72 (1918). Zit. nach PAGE, 1928. — FLEXNER, S.: Pseudotuberculosis hominis streptothricha. J. of exper. Med. 1898. — FOULERTON, A. G. R.: (a) The pathology of streptothrix infections. Path. Soc. Lond. 1906. Brit. med. J. 1906 I, Nr 2362, 802. (b) The streptothricosis and tuberculosis. Lancet 88, 551 (1910). (c) Some observations on a series of 78 cases of streptothrix infection. Lancet 91, Nr 4667, 381 (1913). — FOX, H.: Disease in captive wild mammals and birds. Philadelphia, London, Chicago 1923. — FREYMUTH: Streptothrixerkrankung der Lunge. Dtsch. med. Wschr. 1907, Nr 19, 780.

GERBASI, M.: Bakteriologische Untersuchung über einige Stämme der Streptothrix meningea. Zbl. Bakter. I Orig. 101, 369 (1927). — GJORGJEVIĆ, G.: Beitrag zur Kenntnis der Streptothrixerkrankungen des Menschen. Wien. klin. Wschr. 1911, Nr 6, 198. — GLASER, F. u. C. HART: Über Lungenstreptotrichose. Z. klin. Med. 90, 294 (1921). — GOEHRING, H.: Zur primären Aktinomyzetepneumonie. Med. Diss. Marburg 1921.

HENRICI, A. T. u. E. L. GARDNER: The acid-fast actinomyces. J. inf. Dis. 28, 232 (1921). Zit. nach PAGE, 1928. — HOKE, E.: Zur Kasuistik der Streptothricosis pulmonum. Prag. med. Wschr. 1901, Nr 3, 29. — HORST, A.: Ein Fall von Streptothrixpyämie beim Menschen. Z. Heilk. 24, 157 (1903). — HOWALD, R.: Streptotrichose der Lunge. Schweiz. med. Wschr. 1930, Nr 45, 1056. — HUNTEMÜLLER: Streptothricheenerkrankungen. Beitr. path. Anat. 69, 110 (1921). — HUTYRA, F. u. J. MAREK: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 4. Aufl., Bd. 1, Jena 1913.

JEHN, W.: Die Chirurgie der Lungenerkrankungen. Aktinomykose, Streptothrixmykose, Aspergillose der Lungen. In KIRSCHNER u. NORDMANN: Die Chirurgie 4, 2, 549. Berlin u. Wien 1928.

KARWACKI, L.: (a) Mutation des bacilles tuberculeux en streptothrix. C. r. Soc. Biol. Paris 99, No 28, 1152 (1928). (b) Cultures de streptothrix obtenues par ensemenement des produits pathologiques tuberculeux. C. r. Soc. Biol. Paris 99, Nr 28, 1171 (1928). — KATO, Y.: Über die bei den Erkrankungen der Lunge vorkommende Leptothrix und ihre Reinkultur. Mitt. med. Fak. Tokio 13, 441 (1915). — KAUFMANN, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 9. u. 10. Aufl., Bd. 1. Berlin u. Leipzig 1931.

LANG, F. J.: Durch einen „Streptothrix“ bedingter abgekapselter Blutungsherd des Kleinhirnes. Virchows Arch. 246, 42 (1923). — LAUCHE, A.: In JAFFÉS Anatomie und Pathologie der Spontanerkrankungen der kleinen Laboratoriumstiere. Berlin 1931. — LENHARTZ, H.: Über Lungenstreptotrichose. Dtsch. Arch. klin. Med. 136, 129 (1921). — LEVY, M. D.: Pulmonary streptothricosis. Texas State J. M. 1297. Zit. nach PAGE, 1928. — LIEK: Beitrag zur Kenntnis der Streptothrixmykose der Lunge. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 23, 531 (1911). — LIESKE, R.: Allgemeines über Aktinomyzeten. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von KOLLE-KRAUS-UHLENHUTH, Bd. 5, Teil 1, S. 18. Jena-Berlin-Wien 1928.

LITTE, M. u. F. LEVY: Über atypische Aktinomykose. Dtsch. med. Wschr. 1906, Nr 44, 1772. — LOEHLEIN, M.: (a) Über Gehirnabszeß durch Streptothrix. Münch. med. Wschr. 1907, Nr 31, 1523. (b) Streptothrixpyämie bei primärer Bronchopneumonie. Verh. dtsh. path. Ges. 12. Tagg Kiel 1908, 209. (c) Streptothrixpyämie. Med. Ges. Leipzig 1907. Münch. med. Wschr. 1908, Nr 5, 257. (d) Streptothrixpyämie nach primärer Bronchopneumonie. Z. Hyg. 63 (1909). — VAN LOGHEM, J. J.: Zur Kasuistik der Streptothrixpyämie. Zbl. Bakter. I Orig. 40, 298 (1906). — LUBARSCH, O.: Zur Kenntnis der Strahlenpilze. Z. Hyg. 31, 187 (1899).

MANDELSTAMM, M. u. A. KALININ: Über Streptothrixpyämie. Z. f. klin. Med. 103, 305 (1926). — MARESCH, R.: Durch Streptothrix bedingte Perikarditis. Ges. Ärzte Wien 1907. Wien. klin. Wschr. 1907, Nr 49, 1559. — MAYER: Briefe aus Ostasien. Münch. med. Wschr. 1901, Nr 44, 1775. — MEYER, K.: Über Streptothrixinfektionen. Wiss. Ver. Ärzte Stettin 1914. Berl. klin. Wschr. 1914, Nr 17, 811.

NIEBERLE, K.: In JOESTS Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere, Bd. 3. Berlin 1924. — NORRIS, C. u. J. H. LARKIN: Two cases of necrotic bronchopneumonia with streptothrix. J. of exper. Med. 5, 154. Ref. Zbl. inn. Med. 22, 104 (1901).

PAGE, J. H.: Streptothrix necrotic bronchopneumonia. Arch. int. Med. 41, 127 (1928). — PEEMÖLLER, FR.: Über Lungenstreptotrichosen. Beitr. Klin. Tbk. 50, 523 (1922). — PETRUSCHKY, J.: (a) Demonstration von Präparaten und Kulturen von einem zweiten intra vitam diagnostizierten Fall von Streptotrichosis hominis. 16. Kongr. inn. Med. 1898, 557. Ref. Zbl. Path. 9, 394 (1898). (b) Die pathogenen Trichomyzeten und Trichobakterien. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von KOLLE-WASSERMANN, 2. Aufl., Bd. 5, 1913. — PLAUT, W. C.: Mykosen. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Bd. 2, Teil 2, S. 567. 1919.

VON RITTER, G.: Über einen Fall von durch eine „Streptothrix“ bedingter Pleuritis ulcerosa mit metastatischen Gehirnabszessen. Prag. med. Wschr. 1900, Nr 44, 525. — ROGER, BORY et SARTORY: Note sur une nouvelle oosporon pathogène, oosporon pulmonale. Zit. nach PLAUT, 1919. — RULLMANN, W.: Über eine aus Sputum isolierte pathogene Streptothrix. I. Mitt. Münch. med. Wschr. 1898, Nr 29, 919. III. Mitt. Münch. med. Wschr. 1902, Nr 22, 925. — RULLMANN, W. u. FR. PERUTZ: Über eine aus Sputum isolierte pathogene Streptothrix. Münch. med. Wschr. 1899, Nr 13, 407.

SAMOLEWSKI, A. W.: Über einen Fall von Streptothrixerkrankung der Atmungsorgane beim Menschen. Beitr. Klin. Inf.krkh. 8, 244 (1920). — SANFELICE, F.: Streptothrix-Pseudotuberkulose. Zbl. Bakt. I Orig. 38, 30 (1905). — SCHABAD, J. A.: Actinomycosis atypica pseudotuberculosa (Streptotrichosis hominis autorum). Z. Hyg. 47, 41 (1904). — SCHEELE u. PETRUSCHKY: Kulturen und Präparate einer menschenpathogenen Streptothrixart (Diagnose in vivo). Verh. 15. Kongr. f. inn. Med. 1897, 550. — SCHILL, E.: Über einen Fall von durch Streptothrixpilz verursachter Pleuropneumonie. Wien. Arch. inn. Med. 10, 409 (1925). — SCHLEGEL, M.: (a) Pneumonia miliaris multiplex, verursacht durch eine pathogene Streptothrix beim Hund. Z. Tiermed. 15, 248 (1911). (b) Streptotrichose des Rindes. Streptotrichose der Hunde. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von KOLLE-KRAUS-UHLENHUTH, 3. Aufl., Bd. 5, S. 110. Jena-Berlin-Wien 1928. — SCHMORL, G.: Über ein pathogenes Fadenbakterium. Dtsch. Z. Tiermed. 17, 375 (1891). — SCHOTTMÜLLER u. FRÄNKEL: Über Streptotrichosis hominis. Biol. Abtl. ärztl. Ver. Hamburg 1912. Münch. med. Wschr. 1912, Nr 25, 1405. — SEIFRIED, O.: In JAFFÉS Anatomie und Pathologie der Spontanerkrankungen der kleinen Laboratoriumstiere. Berlin 1931. — STERNBERG, C.: Zur Kenntnis der Streptothrixmeningitis. Verh. dtsh. path. Ges. 14. Tagg Erlangen 1910, 215. — SYSAK, N. u. O. TSCHERNIAEWA: Zur pathologischen Anatomie der Streptothrixerkrankungen. Virchows Arch. 269, 350 (1928).

TALALAJEFF, W.: Über einen Fall von Streptotrichoenpyämie. Frankf. Z. Path. 31, 125 (1925).

VINCENT u. SOULÉ: Bull. med. Alger. Zit. nach PLAUT, 1919.

WARTHIN, A., SCOTT and H. S. OLNEY: Pulmonary streptotrichosis. Amer. J. med. Sci. 128, 637 (1904). — WYNN, W. H.: (a) Opsonic treatment of actinomycosis of lungs. British med. J. 1907 I, Nr 2419, 1119. (b) A case of actinomycosis (Streptotrichosis) of the lung and liver successfully treated with a vaccine. Brit. med. J. 1908 I, Nr 2462, 554.

ZICKGRAF, G.: Beitrag zur Kasuistik der Streptothrixerkrankungen der Lunge. Münch. med. Wschr. 1927, Nr 42, 1799. — VON ZIEMSEN: Diskussionsbemerkung zu PETRUSCHKY, Verh. 16. Kongr. inn. Med. 1898, 560. Ref. Zbl. Path. 9, 394 (1898). — ZWICK, W.: Seuchenlehre. In FROEHNER, E. u. W. ZWICK, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 9. Aufl., Bd. 2. Stuttgart 1925.

Nachtrag bei der Korrektur. Das bisher vorliegende anatomisch gesicherte Beobachtungsmaterial über die Streptotrichoenkrankungen der Lunge und des Brustfells beim Menschen (vgl. die Zusammenstellung S. 462) erfährt eine

Bereicherung durch 3 weitere Fälle, die Herr Med.-Rat REINHARDT, Direktor des Pathologischen Institutes am Städtischen Krankenhaus St. Georg-Leipzig neuerdings beobachtet hat und die uns von Herrn Dr. REINHARDT zwecks Verwendung an dieser Stelle freundlichst zur Verfügung gestellt wurden (briefliche Mitteilung; die Veröffentlichung war zunächst als Vortrag für die Münchener Pathologentagung 1931 vorgesehen [vgl. die Anmeldeungsliste]; über das Material wird an anderer Stelle ausführlich berichtet werden). — Da es sich um in mancher Beziehung bemerkenswerte Fälle handelt, namentlich in Ergänzung des oben über die morphologischen Verhältnisse Ausgeführten, sollen darüber nach den uns überlassenen Notizen noch einige Bemerkungen angefügt werden.

Die Beobachtungen betreffen 2 männliche und 1 weibliches Individuum im höheren Lebensalter (53, 58, und 61 Jahre). Alle 3 Fälle sind anatomisch durch eine mehr oder weniger starke „Propagation auf die Nachbarschaft“ mit Beteiligung der Brustwand, der Mittelfellräume, zum Teil auch der Rippen usw. ausgezeichnet: Im ersten Falle fanden sich multiple Abszesse in der linken Lunge, ein halbkopfgroßer Streptotricheenabszeß der linken vorderen Brustwand und des vorderen Mediastinum mit teilweiser Usurierung der Rippen, sowie eine fibrinös-eitrige Perikarditis und Abszedierungen in den prävertebralen Lymphknoten; im zweiten Falle Abszedierungen in beiden Lungen und schwere pleuritische und parapleuritische Veränderungen mit vollständiger Synechie des Brustfells beiderseits; im dritten Falle ferner ganz besonders mächtige schwartige Veränderungen der Pleura mit chronischer Abszedierung der Brustwand und der Lungen und teilweiser Kalkifikation der Lungen, sowie peri- und paravertebrale Abszesse mit Schwielenbildung und Usurierung der Brustwirbelkörper und Rippen und mit fistulösem Durchbruch durch die Rückenmuskulatur. Streptotricheen waren in allen drei Fällen in den Abszessen der Lunge bzw. der Brustwand oder auch der Mittelfellräume nachzuweisen, in einem Falle bemerkenswerterweise auch in den vereiterten prävertebralen Lymphknoten (vgl. dazu S. 472).

Es handelt sich also bei dem REINHARDTSchen Material um besonders ausgesprochene Fälle von thorakaler bzw. thorakofistulöser Streptotrichose, die weitgehend den entsprechenden Formen aktinomykotischer Erkrankung ähneln (einer der Fälle bot auch in seinem ganzen klinischen Verlauf durchaus das Bild einer Thorax-Aktinomykose).

3. Durch Schimmel- und Sproßpilze bedingte Erkrankungen der Lungen.

Von

J. Wätjen-Halle a. d. Saale.

Mit 12 Abbildungen.

I. Geschichtliche und allgemeine Vorbemerkungen.

Die erste zusammenfassende, wissenschaftliche Beschreibung der Pilzkrankheiten beim Menschen stammt von RUDOLF VIRCHOW, der im 9. Bande seines Archivs aus dem Jahre 1856 unter Mitteilung eigener, einschlägiger Beobachtungen auch vom allgemein biologischen Standpunkt aus über diese beim Menschen vorkommenden, pflanzlichen Parasiten Ausführungen machte. Er schlug in dieser Arbeit vor, die Schimmelkrankheiten unter dem Namen „Mykosen“ zusammenzufassen. Für die Verschimmelung der Atmungsorgane wählte er infolgedessen die Bezeichnungen „Broncho- und Pneumomykosen“, eine Namengebung, die sich bis auf den heutigen Tag erhalten hat.

VIRCHOW verdanken wir auch in dieser Arbeit die erste ausführliche Übersicht über einzelne, schon vor ihm gemachte Beobachtungen gleicher und ähnlicher Art bei Menschen und Tieren. Es zeigt sich dabei, daß die Verschimmelung bei Vögeln schon seit dem Jahre 1815 bekannt ist, wo A. C. MAYER bei einem Holzhäher in den Endverzweigungen der Bronchien und in den Luftsäcken einen wahren Schimmel gesehen hatte. An diese Mitteilung schließen sich eine ganze Reihe von Beobachtungen über Schimmelbefunde in den Atmungsorganen anderer Vögel (SCHÜTZ, DE JONG, FRANKE).

Auch heute wissen wir, daß das Auftreten von Schimmelpilzen bei Vögeln ein besonders häufiges ist im Gegensatz zu dem viel selteneren Vorkommen beim Menschen.

Wie VIRCHOW angibt, wurde auf Pilze in der menschlichen Lunge erst im Jahre 1842 von BENNETT aus dem Auswurfsbefund eines Phthisikers geschlossen. Am Leichenorgan selbst haben dann 1847 BAUM, LITZMANN und EICKSTEDT, wie SLUYTER in seiner Dissertation mitteilte, Pilze nachgewiesen. Diese fanden sich in einer Höhlenbildung der Lunge bei einer Frau, die an Lungenbrand verstorben war. Wenn auch die Deutung der vorliegenden Pilzart der VIRCHOW'schen Kritik nicht standhielt, so war doch das Auffinden eines Schimmelpilzes in der Lunge des Menschen für die weitere Forschung von ausschlaggebender Bedeutung. Die große Zahl von Mitteilungen über Pneumomykosen beim Menschen bis in die Gegenwart hinein beweist das deutlich.

Wenn, wie damals zuerst, auch in der nachfolgenden Zeit vor allem das Pilzvorkommen in Höhlenbildungen der Lunge auffiel, so lenkte dieser Befund die Forschung auf die Entscheidung, inwiefern der Pilz als Saprophyt rein zufällig in dieser Höhle vorkomme, und inwieweit er an der Höhlenbildung

selbsttätigen Anteil genommen hätte. Damit wurde die Frage weiter angeschnitten, welche Bedeutung den Lungenverschimmelungen überhaupt als krankmachenden und als lebensbedrohenden Vorgängen beizumessen wäre.

So weit man jetzt an der Hand des recht umfangreichen Schrifttums diese Fragen überblicken kann, sind sie in verschiedener Weise beantwortet worden. Während sich noch VIRCHOW ganz für die sekundäre Natur der Schimmelpilzbefunde in der menschlichen Lunge aussprach, also mit einer zuvor bestehenden Lungenerkrankung als Boden für die Pilzansiedelung und -vermehrung rechnete, hat unter den neueren Forschern besonders SAXER sich stark für die primäre, krankmachende Einwirkungsmöglichkeit der Schimmelpilze eingesetzt, nicht ohne in der nachfolgenden Zeit auf Widerspruch gestoßen zu sein. Zum Teil wird dies auch daran liegen, daß die Lehre von den Infektionskrankheiten manche Wandlungen im Vergleich zu früheren Anschauungen erfahren mußte. Der Parasit oder Infektionserreger steht dabei nicht mehr allein im Vordergrund der Beachtung. Die Wirkung, die er auf die Gewebe im menschlichen Körper ausübt, wird wesentlich mitbestimmt durch Abwehrbereitschaft und den Grad der Abwehrmöglichkeit des Organismus, wobei die Reaktionserscheinungen uns schon morphologisch den Hinweis erfolgreicher oder erfolgloser, versuchter oder nicht versuchter Abwehr zu geben vermögen. So wird es mitunter besonders schwer zu beurteilen sein, ob Schimmelpilze ein saprophytäres oder parasitäres Dasein in der menschlichen Lunge geführt haben, da eine fehlende Reaktion in ihrer Umgebung noch nicht ohne weiteres ihre saprophytäre Natur beweist, sondern in manchen Fällen mit dem Darniederliegen der Abwehrkräfte des Organismus zu erklären sein wird. Daß saprophytäres Vorkommen möglich ist, scheint aus dem Zufallsbefunde von Lungenverschimmelungen bei Tieren, besonders bei Vögeln, die aus voller Gesundheit heraus zur Untersuchung kamen, wohl annehmbar.

So wird auch primäre und sekundäre Lungenmykose beim Menschen vorkommen können, ohne daß man darin etwas grundsätzlich anderes für die krankmachende Bedeutung der Schimmelmikosen in bezug auf die menschliche Lunge zu sehen hätte.

Daß eine vorliegende Lungenveränderung der Pilzansiedelung Vorschub leisten kann, ist ebenso naheliegend, wie die Annahme der Begünstigung einer Spaltpilzinfektion bei Lungenveränderungen, die durch ihre Eigenart einen günstigen Nährboden für diese darstellen.

Wenn unter allen Mykosen der inneren Organe die Mykosen der Atmungsorgane die erste Stelle einnehmen, so hängt das mit der leichten Infektionsmöglichkeit dieser Organe und weiterhin mit den in ihnen durch die Sauerstoffzufuhr gewährleisteten, günstigen Lebensbedingungen für die Pilze zusammen. Immerhin ist es bei der weiten Verbreitung der Schimmelpilze und besonders ihrer für die Infektion bedeutungsvollen Sporen in der Umgebung der Menschen auffallend, daß Pneumomykosen nicht häufiger zur Beobachtung kommen. Entweder werden also besondere Bedingungen der Exposition eine Rolle spielen, oder schon bestehende Lungenveränderungen kommen als Disposition weitgehend in Betracht, was wieder zugunsten der Annahme der sekundären Natur vieler Lungenmykosen zu verwerthen wäre. Inwieweit gesunde Atmungsorgane dieser Infektion an sich einen Widerstand passiv oder aktiv entgegensetzen, ist kaum bekannt, wengleich für den Soorpilz vielfach von einer Lungenimmunität (HEUBNER, FISCHL und OKABE) gesprochen worden ist. Aber auch hier gibt es, wie noch zu zeigen sein wird, zum mindesten Ausnahmen von der Regel.

II. Die für die Pneumomykosen beim Menschen in Frage kommenden Arten der Schimmel- und Sproßpilze.

A. Schimmelpilze (Hyphomyceten).

Unter den vielen bekannten Arten der Schimmelpilze sind es nur wenige, die als krankmachende Pilze, in Sonderheit als Erzeuger einer Erkrankung der Atmungsorgane des Menschen in Frage kommen. Wenngleich die durch sie hervorgerufenen Lungenveränderungen im wesentlichen die gleichen sind, war es doch stets das Bestreben der Untersucher einer Pneumomykose, auch über die Art des vorliegenden Schimmelpilzes sich ein Urteil zu bilden.

Die Eingliederung der Pilzart in das botanische System stößt dann auf große Schwierigkeiten, wenn reine Zufallsbefunde vorliegen, und bei der Untersuchung am gehärteten Lungenmaterial eine Züchtung des Pilzes unmöglich erscheint. Sind aber dann, wie es im Bereich der Lungen hauptsächlich innerhalb der Bronchien häufig vorkommt, Fruchträger im Pilzrasen entstanden, so läßt sich meist eine Bestimmung noch durchführen. Die Suche nach Fruchthyphen und Sporen wird also stets anzustreben sein.

Die Untersuchung am frischen Material ist leicht durchzuführen, und die Schwierigkeit besteht eigentlich nur darin, daß bei dem verhältnismäßig seltenen Vorkommen der Schimmelpilze beim Menschen zu wenig an eine Mykose rechtzeitig gedacht wird. In anderem Falle ist die Auffindung der meist langen, doppelumrandeten Fadenmyzelien in Abstrich- oder Zupfpräparaten aus verdächtigen Lungenteilen leicht zu erzielen und ermöglicht dann auch die Anlegung einer Kultur.

Die in der menschlichen Lungenpathologie eine Rolle spielenden Schimmelpilze gehören einmal den Aspergillusarten und erst in zweiter Linie den Mucorarten an.

a) Aspergillusarten.

Der von FRESSENIUS 1875 zuerst in den Luftwegen einer Treppe sicher diagnostizierte und von ihm *Aspergillus fumigatus* benannte Fadenpilz ist in den menschlichen und tierischen Lungen entschieden am häufigsten gefunden worden.

LICHTHEIM hat das Verdienst gehabt, diesen Pilz zum ersten Male durch die Kultur einwandfrei nachgewiesen zu haben. Er konnte auch zeigen, daß der im vorangehenden Schrifttum als *Aspergillus glaucus* bezeichnete Schimmelpilz eine ganze Reihe pathogener und nichtpathogener Pilze umfaßt hatte. VIRCHOW, FRIEDREICH, v. DUSCH und PAGENSTECHER, WEICHELBAUM, LICHTHEIM, FALKENHEIM, BOSTROEM, POPOFF, CHANTEMESSE, DIEULAFOY und WIDAL, POTAIN, RÉNON, KOHN und ERNST haben unter den früheren Untersuchern den *Aspergillus fumigatus* Fresenii gefunden, zum Teil ihn ausgezeichnet beschrieben und auch in der Kultur gezüchtet. Auch in der neueren und neuesten Zeit ist die Pneumomykosis aspergillina am häufigsten durch den *Aspergillus fumigatus* hervorgerufen.

Nach STICKER, dessen Ausführungen ich hier im wesentlichen folgen möchte, hat der *Aspergillus fumigatus* Fresenii grünliche oder bläulichgraue Schimmelrasen auf den gebräuchlichen Nährböden. Das Wurzellager, Myzelium, besteht aus einem dichten Geflecht feinerer, farbloser Fäden, von denen die breiteren deutlich gegliedert sind. Der Stamm des Myzels, Thallus, ist farblos. Ebenso die fruchtlosen Hyphen, die fruchttragenden sind schwach gefärbt. Letztere haben ein keulenförmiges Ende, den Fruchtknopf oder das Rezeptakulum, auf welchem kleine, kegelförmige Zellen, die Sporenträger, Basidien oder Sterigmen, sich

entwickeln, die perlkettenartig aneinandergereihte Sporen, Konidien, abgeben (Abb. 1). Die Sporen sind sehr klein, rund und gefärbt.

Eine andere *Aspergillus*art, der *Aspergillus niger*, hat ihren Namen daher, weil sie auf allen Nährböden schwarz wächst. Die Abweichungen vom *Aspergillus fumigatus* bestehen auch darin, daß dieser Pilz statt einfachen Sterigmen Sterigmatozysten, d. h. verästelte Sterigmen, bildet, an denen eine Rosenkranzschnecke von Sporen entsteht (STICKER).

Als Erreger einer Pneumonomykosis ist er von RISEL 1906 gefunden worden, der aus dem vorangehenden Schrifttum auch die Fälle von FÜRBRINGER, ROTHER und HERTERICH mit dem *Aspergillus niger* in Verbindung bringt. Neben dem *Aspergillus fumigatus* spielt er in der menschlichen Pathologie aber eine untergeordnete Rolle. Die Lungenveränderungen weichen im allgemeinen nicht von denen ab, die der *Aspergillus fumigatus* hervorrufen kann, so daß die Artbestimmung des Pilzes mehr im Interesse der botanischen Systematik liegen wird.

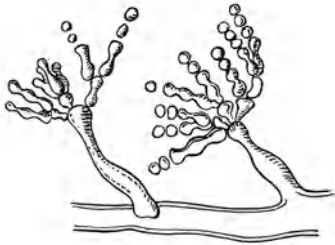


Abb. 1. Konidienbildung mit Sterigmen. Nach PLAUT, KOLLE-HETSCH, Handbuch, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. Aufl. V.

Der *Aspergillus flavus* oder *flavescens* (BREFELD) hat durch die experimentellen Untersuchungen RIBBERTS über den Untergang pathogener Schimmelpilze im Körper eine gewisse Bedeutung für die Biologie der Pilze erlangt. Die in die Blutbahn der Versuchstiere eingebrachten Sporen blieben auch in den Haargefäßen der Lunge liegen, wo sie Veränderungen machten. Pneumonomykosen beim Menschen durch diesen *Aspergillus* scheinen nicht beobachtet zu sein, dagegen ist der *Aspergillus flavus*

als Erreger einer Hypopyonkeratitis und Otitis externa bekannt geworden (STICKER).

b) Mucorarten.

Pneumonomykosen durch Mucorarten sind wesentlich seltener beim Menschen zur Beobachtung gekommen. PALTAUFs Fall 1885, bei dem es sich nach seiner Meinung um eine primäre Mucormykose des Darmes handelte, von der aus es zu Metastasen in verschiedene Organe (Gehirn, Lunge) gekommen war, hat eine gewisse Berühmtheit erlangt. Da ihm der Nachweis der Mucorzugehörigkeit bei seinen Pilzbefunden glückte, spricht er von einer *Mycosis mucorinea*. Kein zweiter Fall von einer solchen, allgemeinen Ausbreitung eines Mucor im menschlichen Körper ist im Schrifttum wieder bekannt gegeben worden.

VOR PALTAUF scheint schon FÜRBRINGER in zwei seiner Fälle einen Mucor bestimmt zu haben. Bei PALTAUF handelte es sich um den Mucor corymbifer, den LICHTHEIM als pathogene Schimmelpilzart erkannt hatte. Außer diesem fand LICHTHEIM noch einen zweiten pathogenen Mucor, den Mucor rhizopodiformis (beide Benennungen durch KOHN), aber er glaubte noch 1884 nicht an eine nennenswerte pathogene Bedeutung dieser Mucorineen für den Menschen, während sie beim Tier schwere Nieren- und Darmveränderungen hervorbringen könnten.

Unter den bei Lungenveränderungen vorkommenden Mucorarten beim Menschen ist am häufigsten der Mucor corymbifer gefunden worden.

PALTAUF gibt von diesem Pilz folgende Beschreibung: Das Myzel besteht aus meist unseptierten Hyphen, die unverzweigt, dichotomisch oder mehrfach geteilt erscheinen. An den Teilungsstellen nur selten eine Septierung. Fadendicke nicht durchaus gleichmäßig. Fruktifikationsorgane länglich, mehr birnförmiger als eiförmiger Gestalt, die auf dicken

Trägern von kelchartiger Form liegen (Kolumella). Diese Gebilde sind von dünnen Kapseln umschlossen, die zahlreiche, glänzende Körper, Sporen, enthalten (Sporangien) (Abb. 2).

Die Mucorarten sind also durch die Sporangienbildung ausgezeichnet, und dies ist auch zur Unterscheidung von den Aspergillusarten mit ihren Konidienträgern oder Sterigmen stets zu beachten. Im Tierversuch erweist sich der Hund gegen Mucor immun, gegen Aspergillus nicht. Das Kaninchen ist wieder stark empfänglich für Mucor, weniger für Aspergillus (PLAUT und GRÜTZ).

Mucor corymbifer wurde, außer von PALTAUF, von COHNHEIM, STICKER, HERLA, PODACK, LANG und GRUBAUER, H. C. ERNST als Erreger einer Pneumomykosis beim Menschen gefunden. Während die übrigen Untersucher die Mucornatur der gefundenen Pilze nach morphologischen Merkmalen bestimmten, ist es LANG und GRUBAUER zuerst gelungen, auch kulturell den Lungenmucor nachzuweisen. FÜRBRINGER hielt seine Mucorart für den Mucor mucedo. Sehr selten ist die Mucordiagnose allem Anschein nach während des Lebens zu stellen gewesen, denn nur einmal scheint dieses bis jetzt LUCET und CONSTANIN gelungen zu sein. Sie fanden bei einem Manne, der unter den Erscheinungen wie bei einer chronischen Tuberkulose erkrankt war, im Auswurf nie Tuberkelbazillen, sondern einen Mucor, den sie auch in der Kultur züchten konnten. Sie haben ihn Rhizomucor parasiticus bezeichnet. Es scheint demnach mehr ein Mucor vom Aussehen des Mucor rhizopodiformis (LICHTHEIM-KOHN) vorgelegen zu haben. WÄTJEN gelang es, 1928 aus subpleuralen Höhlen des Lungengewebes bei einer 34jährigen Frau, die an einem Sarkom zugrunde ging, üppig wuchernden Mucor züchten zu lassen, der im

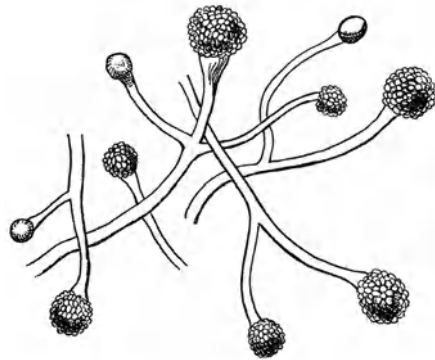


Abb. 2. Mucor racemosus. Sporangienbildung. Nach PLAUT. Handbuch KOLLE-HETSCH, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. Aufl. V.



Abb. 3. Mucor aus einer Höhlenbildung der Lunge. S. N. 1127/28. ♀ 34jährig. (Berlin.) Frischpräparat. Leitz Obj. 3. Oc. 15.

Frischpräparat (Abb. 3) an den Columellae als *Mucor* erkannt wurde und auf den Kulturen ähnlich dem *Mucor corymbifer* wuchs, wenngleich nach sachverständig botanischem Urteil auch Ähnlichkeit mit einem *Rhizomucor* bestand.

Sind die *Mucor*infektionen sicher beim Menschen selten, so sind sie noch seltener beim Haustier, am häufigsten noch beim Schwein (CHRISTIANSEN, BERG, WALDMANN) und beim Hunde (RIVOLTA), doch werden letztere *Mucor*mykosen von CHRISTIANSEN als unsichere Fälle bezeichnet. Bei den Vögeln sollen auch durch *Mucor* typische Pneumomykosen hervorgerufen werden (BOLLINGER).

B. Soor (*Oidium albicans*).

Die Einreihung in ein bestimmtes botanisches System stößt beim Soor auf Schwierigkeiten. Er nimmt bekanntlich eine Mittelstellung zwischen Faden- und Sproßpilzen ein, da er teils Hefen, teils Fäden bildet, die Übergänge vom typischen Myzel zum Sproßmyzel zeigen können. Die Untersuchungen von KRAUSPE haben über die Wachstumsbedingungen dieses Pilzes in ihrer Abhängigkeit von der physikalisch-chemischen Beschaffenheit des Nährbodens mancherlei Aufklärung gebracht, worauf in diesem Zusammenhang nicht eingegangen werden kann. Ebenso darf die Morphologie des Soorpilzes als bekannt vorausgesetzt werden.

Lungenveränderungen durch den Soorpilz und seine Sporen sind sicherlich nicht häufig, aber sie kommen vor und sind mehrfach beschrieben worden, worauf später noch einzugehen sein wird.

C. Sproßpilze (*Blastomyceten*).

a) **Hefen.** Im Vergleich zu den Schimmelpilzen spielen die Sproßpilze (Hefen) als Erzeuger von Lungenveränderungen beim Menschen eine recht geringfügige Rolle. Solche Veränderungen sind aber doch bisweilen als Spontanerkrankungen beschrieben worden. So fand BUSSE, der sich eingehender mit den Hefen als Krankheitserreger beschäftigt hat, in einer vielkammerigen Lungenhöhle Hefepilze (*Saccharomyces*), die auch gegen die unveränderte Umgebung vordrangen. Er spricht hier von einer unter dem Bilde der chronischen Pyämie verlaufenden *Saccharomykose*. *Blastomykotische* Septikämien erwähnt als durch Hefen hervorgerufene Krankheitsbilder auch BUSCHKE und trennt davon die primären *Blastomykosen* der inneren Organe ab, von denen aber hauptsächlich Bauchfell und Baueingeweide in Frage kommen sollen.

Nach ROCHA LIMA kommen bei den exotischen *Blastomykosen*, vor allem bei der *Coccidioides*gruppe durch Verallgemeinerung auf dem Blutwege auch Veränderungen der inneren Organe vor, während bei anderen vorwiegend Hautveränderungen zu finden sind. Eine viel größere pathogene Rolle spielen die Sproßpilze bei den Haustieren (SERENA, JOEST, SANFELICE, MAFFUCI und SIRLEO). SANFELICE züchtete aus einer Schweinelunge den *Saccharomyces granulomatosus*, so benannt nach den durch ihn verursachten Lungenveränderungen. Seine Annahme, daß echte Neubildungen durch Hefepilze hervorgerufen würden (*Saccharomyces neoformans*) wurde widerlegt (BUSSE, STERNBERG).

b) **Sporotrichose.** Nach PLAUT ist ein tödlich verlaufender Fall von sporotrichotischer Herdpneumonie beschrieben worden. Das Vorkommen des *Sporotrichon Beurmani* im Kehlkopf ist ferner bekannt (vgl. Bd. III/1 dieses Handbuchs).

III. Die für die Ansiedelung und Vermehrung der Pilze in den Lungen notwendigen Lebensbedingungen und die Infektionswege der Pilze.

Bei der großen Verbreitung der Schimmel- und Sproßpilze in der Umgebung des Menschen ist die verhältnismäßig seltene Infektion des Menschen mit den als pathogen erkannten, oben angeführten Pilzarten besonders bemerkenswert. Gut verständlich bleibt aber, daß diesen Erkrankungen solche Teile des Organismus am ehesten anheimfallen, die leicht von außen zugänglich sind (Oatomykosen, Keratomykosen). Auch die Lungen, die mit der Außenwelt durch die einströmende Luft in ständiger Berührung stehen, sind diesen Infektionen somit leichter ausgesetzt als andere innere Organe. Die Lungen werden demnach einen Nährboden für die Pilze abgeben, der für sie ein günstiger genannt werden muß, und der ständigen Sauerstoffzufuhr durch die Luftwege wird dies in erster Linie zu danken sein. Nur unter dieser Bedingung bilden sich die für die Arzteinteilung schon als ausschlaggebend betonten Fruktifikationen.

Nachdem GROHÉ 1869 experimentell mit Sporeneinspritzung in die Blutadern von Versuchstieren eine Verschimmelung zahlreicher Organe, auch der Lungen, eine von ihm bezeichnete *Mycosis generalis acutissima* erzeugt hatte, begannen die zahlreichen Untersuchungen über die biologischen Bedingungen des Pilzwachstums, über die Bestimmung krankmachender und harmloser Arten (GRAWITZ, LICHTHEIM, GAFFKY) auf die hier nicht näher eingegangen werden kann. Wichtig aus diesen Versuchen ist nur die Tatsache, daß gerade die Höhe der menschlichen Körperwärme für einzelne pathogene Arten (*Aspergillen*) günstig ist, die deswegen in der Außenwelt auch weniger gut gedeihen können (LEBER). Neben dem ständigen Zustrom von Sauerstoff der atmosphärischen Luft ist es also auch die Körperwärme, die für die Pilzvermehrung in der Lunge von Bedeutung ist. Für den Menschen krankmachende Pilzarten werden demnach solche sein können, die in seinen Organismus nicht nur hineingelangen, sondern in ihm auch festen Fuß fassen und günstige Wachstumsbedingungen finden. Das sind aber von den Schimmel- und Sproßpilzen nur wenige Arten. Die von GRAWITZ angenommene Möglichkeit, durch Änderung des Kulturbodens und der Züchtung Bedingungen für eine Umwandlung harmloser in krankmachende Pilze herbeizuführen, hat sich nicht bestätigen lassen (GAFFKY, LICHTHEIM).

Was die Infektionswege für die Pneumomykosen anlangt, so ist die mit Pilzsporen erfüllte Außenluft und ihre Einatmung an erster Stelle zu nennen (aerogene Infektion, besondere Sporenexposition nach RAETHER). *Aspergillusinfektion* bei Getreidearbeitern (FALKENHEIM, BOSIN), bei Geflügelfütterei (SOLMERITZ), bei Taubenmästern, Haarkämmern, Schwammreinigern (CHANTEMESSE, WIDAL, RÉNON), Hefemykosen der Lungen bei Bäckern (REITMANN), sprechen deutlich in diesem Sinne. PALTAUFS Fall einer Mykosis mucorinea würde nach Ansicht dieses Untersuchers die Lungenherde metastatisch von Darmgeschwüren entstanden auffassen lassen, obwohl auch bei diesem Fall SAXER und BAUMGARTEN die Pneumomykose als die primäre Erkrankung ansehen möchten. Daß es auf dem Blutwege gelingt, eine Lungenpilzkrankung experimentell zu erzielen, ist vielfach erwiesen (GROHÉ, BUSSE, LICHTHEIM u. a.). Daß solches auch beim Menschen vorkommen kann, ist jedenfalls durchaus vorstellbar, aber wohl kaum von großer, praktischer Bedeutung.

Ansiedelung der Pilze im Bereich der Mundhöhle und der oberen Luftwege könnte ebenfalls zu einer sekundären Infektion der Lunge führen; das käme für den Soor mit seiner vorwiegend in der Mundhöhle stattfindenden Haftung

besonders in Betracht. Bei den immerhin recht seltenen Lungenmykosen durch den Soorpilz scheint dieser Weg nicht häufig beschritten zu werden. Experimentell hat KRAUSPE aber bei Hunden Soorpneumonien durch Aspirationen erzeugen können.

Bei der von JOEST beschriebenen Blastomykose der Nasenschleimhaut der Pferde durch einen 1873 von RIVOLTA entdeckten Sproßpilz (RIVOLTASche Körperchen) sind trotz der Möglichkeit einer massenhaften Verstreuung der Erreger durch Geschwürsbildung an den Knötchen der Schleimhaut Blastomykosen der inneren Organe einschließlich der Lungen nicht beobachtet worden. Wenn also die sekundäre Infektion der Lungen von Mundhöhle und oberen Luftwegen aus beim Menschen so selten erfolgt, mag das in gewisser Weise für die vielfach geäußerte Ansicht sprechen, daß eine Pilzansiedelung in den Lungen erst durch bestimmte Veränderung in diesen Organen eine maßgebende Förderung erfährt.

IV. Morphologie der Pneumomykosen.

A. Die durch Schimmelpilze hervorgerufenen Lungenveränderungen im grobanatomischen Bilde.

a) Pneumomykosis aspergillina.

Überblickt man die im Schrifttum niedergelegten Befunde bei der Pneumomykosis aspergillina, so gelangt man zu der Überzeugung, daß eine Einheitlichkeit der grobanatomischen Lungenveränderungen sich dabei nicht findet. Das ist nicht weiter erstaunlich, wenn man bedenkt, daß Ansiedelung, Wachstum und Vermehrung der Aspergillen, wie auch der Mucorarten, in Lungenteilen vor sich gehen kann, die zuvor in der mannigfachsten Weise schon verändert waren, als die Infektion mit den Sporen erfolgte. Alle Erfahrungen sprechen dafür, daß es Veränderungen am Bronchialbaum und am Lungengewebe gibt, die dem Gedeihen der hineingelangenden Sporen nur förderlich sein können. Dahin sind zu rechnen: Erweiterungen der feineren Bronchialverzweigungen (Bronchiektasien), durch krankhafte Einschmelzungsvorgänge entstandene Höhlen der Lungen (tuberkulöse Kavernen, Lungengangröhnhöhlen), Verdichtungsherde des Lungengewebes in Gestalt hämorrhagischer Infarkte, pneumonischer Infiltration oder käsiger Pneumonie.

Aus dieser Übersicht der Möglichkeiten geht schon hervor, daß Pilzansiedelungen in Hohlräumen und festen Herden vorkommen können, und zweifellos wird durch diese Mannigfaltigkeit die bewußte Suche nach Schimmelpilzen ungemein erschwert und ihr Auffinden oft vom Zufall abhängen. Allerdings wird bei reichlicher Entwicklung der Myzelien in beiden Arten der Lungengewebveränderungen die eigenartige Färbung des Schimmels die Aufmerksamkeit des Untersuchers erregen können. So sah VIRCHOW in seiner schon eingangs erwähnten Arbeit in der Umgebung eines annähernd keilförmigen, nekrotischen Lungenherdes „eine Zone von mehr trockener, derber, weißlichgrauer oder grünlichweißer, grobkörniger Infiltration“. Alle diese trockenen Granulationen bestanden „aus dicht verzigten Klumpen von Aspergillusmyzelien“. Die seiner Arbeit beigegefügte Wiedergabe dieses Lungenherdes (vgl. Abb. 4) läßt diese Granulationen bei a) erkennen. Da käum eine andere Arbeit diese grobanatomischen Verhältnisse in einer farbigen Abbildung so naturgetreu wiedergegeben hat, habe ich das VIRCHOWSche Bild genau abzeichnen lassen (Abb. 4).

Eine trockene, fettige und bröckelige Beschaffenheit der Pilzmassen erwähnt auch FÜRBRINGER. Myzelien als schmutziggrüne Häutchen, die sich leicht

von einer Gangränhöhlenwand abziehen lassen geben v. DUSCH und PAGEN-STECHER an. Graubraune filzige Massen als Schimmelherde am Grunde einer Lungenhöhle beschreibt ESSER. Trockenes, körniges Aussehen (SAXER), gelbgrüne Massen in soliden Knötchen (HOCHHEIM), zerfließliche, schmierige, graugelbe Substanz (RAETHER), schmutziggelbbraune bzw. schwarzgraue Bröckel (PODACK), braungelber, muschelförmiger Körper in einer Lungenkaverne (KOCKEL), sind weitere, diesbezügliche Befunde gewesen, die schon nach ihrem grobanatomischen Aussehen zur mikroskopischen Untersuchung und damit zur Erkennung der Pilze Veranlassung gegeben haben.

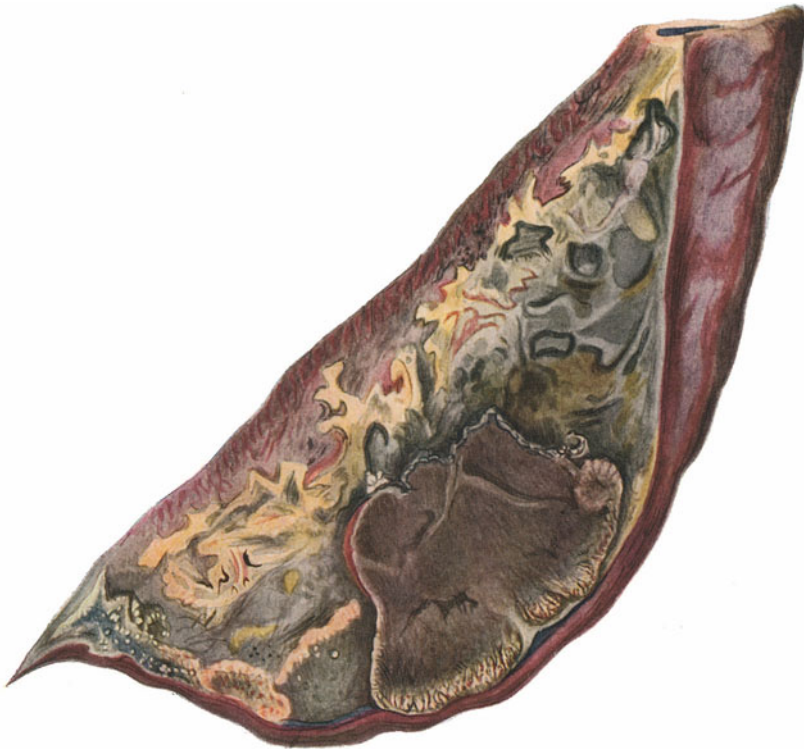


Abb. 4. Lunge mit chronischer, gangräneszierender Pneumonie und Pilzbildung. Bei a erweichte Gangränherde, in deren Umgebung Pilzmassen. Aus VIRCHOW: Beitrag zur Lehre von den beim Menschen vorkommenden pflanzlichen Parasiten. (Fig. 1.) Virchows Arch. IX. 1856.

Ähnlich gefärbte, trockene und zusammengeballte Massen sind wiederholt bei Lebenden im Sputum gefunden worden und haben zur Entdeckung einer vorliegenden Pilzkrankung der Atmungsorgane geführt (OBICI, ROTHER).

Sehr einheitlich sind auch diese Befunde keineswegs, doch sollten trockene, eigentümlich gefärbte Infiltrationen und häutchenförmige Höhlenwandbeläge stets zur frischen Untersuchung auffordern, um so einfach und schnell das Vorliegen einer Mykose aufdecken zu können.

Die Geruchlosigkeit von Gangränherden in der Lunge bei Anwesenheit von Schimmelrasen wird mit großer Regelmäßigkeit erwähnt. Sicher ist das ein auffallender Befund, wenn auch hier die geruchlose, diabetische Lungenangrän zunächst einmal auszuschließen wäre. Die Geruchlosigkeit, d. h. das Fehlen des fauligen, brandigen Geruches in Zerfallsherden fiel schon VIRCHOW auf. COHNHEIM nahm ein Ausschließungsgesetz zwischen Fäulnisbakterien und

Schimmelpilzen an. Auch die Flüssigkeit, die sich aus pilzhaltigen Lungenhöhlen ergießt, ist geruchlos (FRIEDREICH). Dieser Befund ist an sich eigenartig, denn wie COHNHEIM schon hervorhebt, kommt der Schimmel in solchen Lungen teilen besonders zur Entwicklung, zu denen die Außenluft freien Zutritt hat, und die dem Hineingelangen von Fäulniskeimen in besonderem Grade ausgesetzt sein müssen. Der Pilzrasen scheint also Fäulniskeime verdrängen und überwuchern zu können. Selten ist wohl der reine Schimmelgeruch an Lungenherden zur Beobachtung gekommen, wie ihn SCHUBERT bei einer Aspergillomykose der Nase beschrieben hat.

b) Pneumomykosis mucorinea.

In dem schon angeführten PALTAUFschen Fall fanden sich, als Pilzmetastasen gedeutet, in der Lunge harte, luftleere Herde. Ihre in der Mitte gelegenen Teile erschienen trocken, graugelblichrot und wurden von blutreichen Lungenabschnitten umgeben. PODACK fand *Mucor corymbifer* in gangränösen Abszessen eines Lungenunterlappens. In 2 Fällen von FÜRBRINGER zeigten sich hämorrhagische, walnußgroße Herde mit beginnendem, brandigem Zerfall, die ganz geruchlos waren. LANG und GRUBAUER haben den *Mucor corymbifer* aus käsipneumonischem Gewebe und darin durch Kokken hervorgerufenen Abzeßherden züchten können. WÄTJEN fand einen Lungenmucor in geruchlosen, gereinigten Höhlen eines Lungenunterlappens im Bereich eines zähen, orange-gelb bis rötlich gefärbten Wandbelags.

Grundlegende Unterschiede in den grobanatomischen Veränderungen des Lungengewebes durch Mucorarten ergeben sich im Vergleich zu denen beim Vorkommen des *Aspergillus* also nicht.

B. Histologische Befunde bei Pneumomykosis aspergillina und mucorinea.

Die histologischen Untersuchungen haben einmal die Aufgabe gehabt, die Morphologie der vorliegenden Pilzart genau festzustellen, um danach die botanische Bestimmung des Pilzes durchzuführen, dann aber auch die Wirkung des Pilzes auf seine Umgebung zu verfolgen. Die Deutung gerade dieser Befunde hat mit gewissen Schwierigkeiten zu kämpfen, da nicht immer die Entscheidung einfach ist, ob sich der Pilz in einem schon vorher veränderten Lungengewebe entwickelt hat, oder ob alles nur auf die Einwirkung des Pilzes selbst auf seine zuvor unveränderte Umgebung zu beziehen ist.

Der ganze Streit über die Auffassung einer primären und sekundären Mykose (SAXER, PODACK) läuft letzten Endes auf die Deutung des vorliegenden, mikroskopischen Befundes heraus.

Geht man zunächst einmal rein beschreibend vor, so sind die vielen Befunde der verschiedenen Untersucher darin im wesentlichen übereinstimmend, daß in der Umgebung der Pilzrasen histologisch mehr oder weniger gut voneinander sich trennenlassende Gewebsveränderungen zu erkennen sind.

In der unmittelbaren Umgebung der Pilzmyzelien findet sich in der Regel eine hochgradige Nekrose, die, wie Abb. 5 bei einem Fall von *Aspergillus* in käsiger Pneumonie zeigt, noch den geweblichen Aufbau des Lungengewebes schattenförmig hervortreten läßt und sich meist auch weiter in die Umgebung über den eigentlichen Pilzrasen hinaus erstreckt. In diese Nekrose können auch thrombosierte Gefäße einbezogen sein (BOSIN), oder man erkennt in den Alveolen noch Reste eines ursprünglichen, pneumonischen Exsudates (SAXER).

Anders werden die Bilder sein, wenn die Pilzmyzelien an der Wand einer bronchiektatischen oder durch Gangrän entstandenen Höhlung liegen. Die um die Pilzfäden auch hier erkennbare Nekrose schreitet in der Wand der Höhle vor durch Einwachsen der Pilze in die Umgebung. Dieses Fortwuchern der Pilzfäden geschieht ohne Rücksichtnahme auf Gefäß- und Alveolarwandungen,

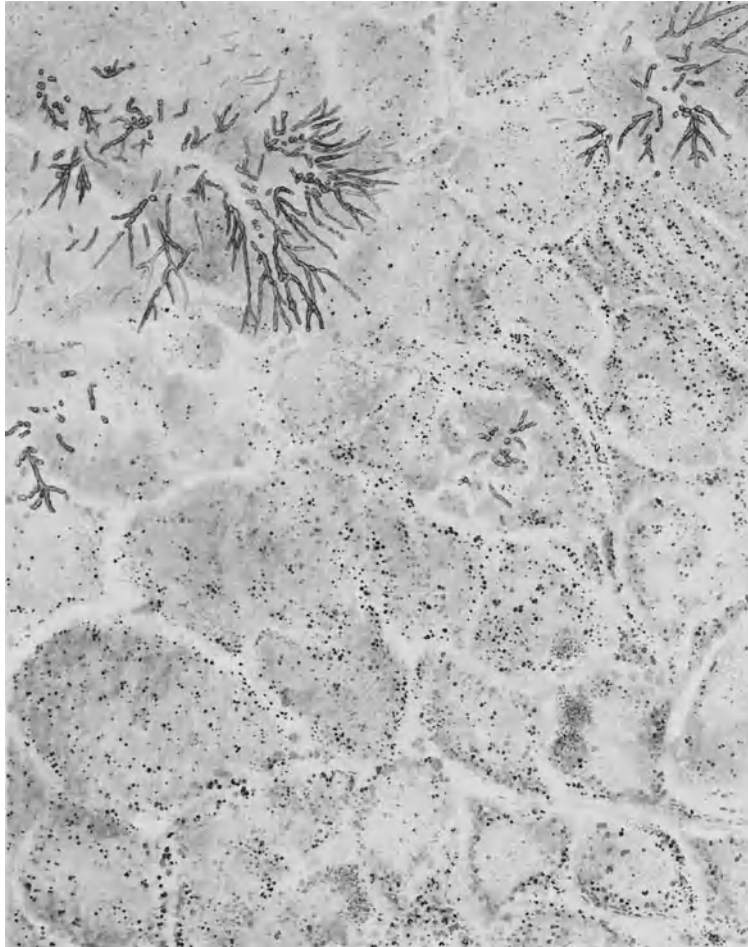


Abb. 5. Aspergillus in käsiger Pneumonie. Beschreibung s. Text. (Sekt. St. Maria Viktoria-Krankenh. v. 14. 5. 1928. Berlin.)

wobei die Lungenbläschen so dicht durchsetzt sein können, daß der Lungenaufbau an den dichtesten Stellen der Pilzwucherungen kaum noch zu erkennen ist (Abb. 6).

RAETHER beobachtete in der Nekrose das Fortkriechen der Pilzmassen an den nekrotischen Alveolarwandungen (Abb. 7). Gar nicht selten hat man Gelegenheit, den Ausgangspunkt des Pilzwachstums in einem Bronchus oder Bronchiolus zu erkennen (Abb. 8). Auch hier rücksichtsloses Durchwachsen der Pilzfäden durch die an elastischen Fasern reiche Bronchialwandung und Eindringen in die benachbarten Alveolen. Die Neigung, sich besonders nach

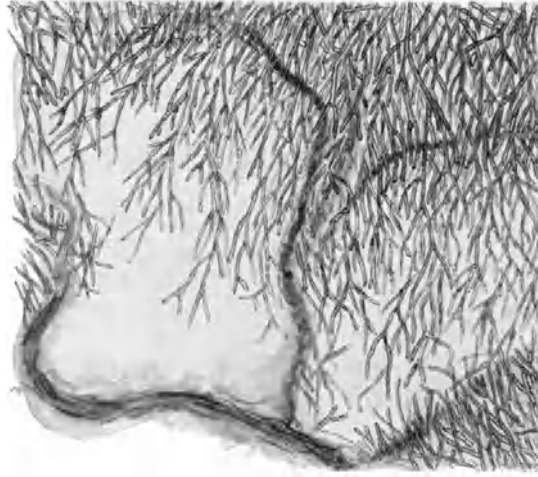


Abb. 6. Aspergillusmykose der Lungen bei einem Typhusfall. (S. Nr. 787/27. Berlin.) Durchwachsen der Alveolarwandungen. Zeichnung nach Diapositiv.



Abb. 7. Längs den nekrotischen Alveolarsepten entlang wuchernde Pilzfäden. Aus RAETHER: Über Pneumomykosis aspergillina. Inaug.-Diss. Leipzig 1912.

den Seiten auszudehnen, scheint eine Eigentümlichkeit der Schimmelpilze zu sein.

Daß so häufig ein kleiner Bronchus als Wachstumszentrum der Pneumomykosen erscheint, ist durch die hier am besten gewährleistete Sauerstoffzufuhr leicht zu verstehen.

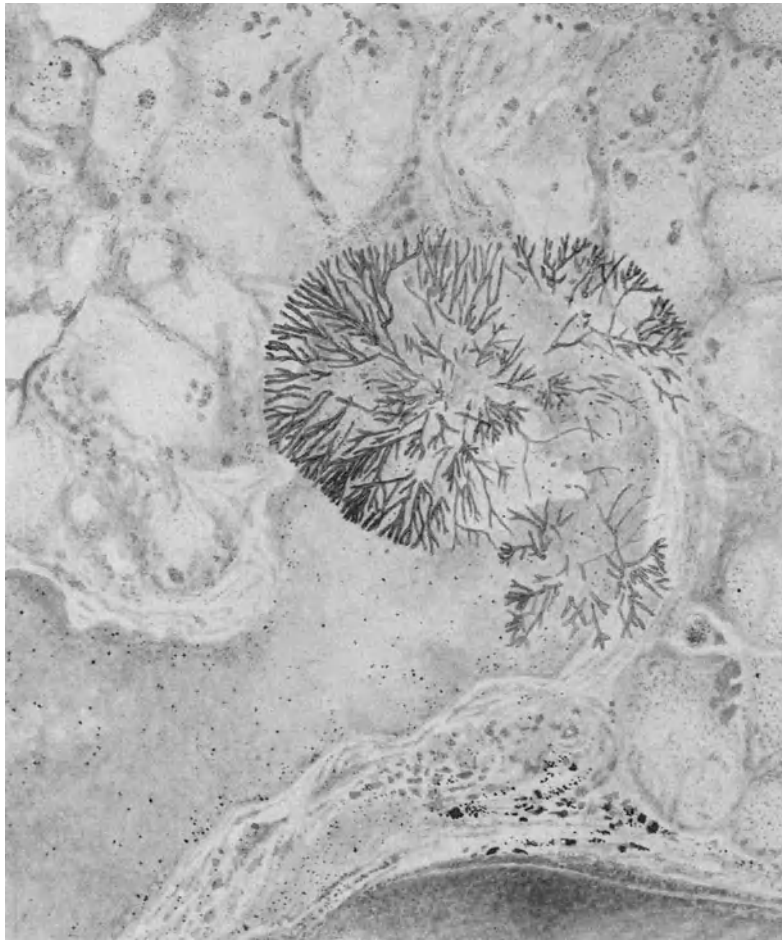


Abb. 8. Aspergillus in käsiger Pneumonie. Kleiner Bronchus mit Pilzmycel. Einwachsen in benachbarte Alveolen. (Sekt. St. Maria Viktoria-Krankenh. v. 14. 5. 1928. Berlin.)

a) Die Bedeutung der Nekrose in Nachbarschaft der Pilze für die Beurteilung einer primären und sekundären Pneumomykose.

Die um die Pilzrasen herum sich in der Regel findende Nekrose hat zu verschiedenartiger Auffassung ihrer Entstehung geführt. Die Frage lautet: Ist diese Nekrose eine unmittelbare Wirkung der Pilze, oder hat sie, schon vorher andersartig entstanden, hier nur den geeigneten Boden für die Pilzansiedelung abgegeben, handelt es sich mit anderen Worten um eine primäre oder sekundäre Mykose? VIRCHOW hielt in seinen Beobachtungen die Schimmelpilzansiedelung

nur für einen sekundären Vorgang. Er glaubte an eine Pilzentwicklung in einem hämorrhagischen Infarkt, oder sah in lobulär-pneumonischen Erweichungs-herden einen besonders günstigen Nährboden für die Schimmelpilze. FRIEDREICH, v. DUSCH und PAGENSTECHER, FÜRBRINGER, die nach ihm die nächsten einschlägigen Beobachtungen veröffentlichten, waren der gleichen Ansicht und stellten als eine Art Grundsatz auf, daß nur in abgestorbenem oder doch hochgradig verändertem Gewebe, und zwar zumeist in hämorrhagischen Infarkten, der Schimmel sich entwickeln könne. Auch spätere Untersucher, wie LICHTHEIM und PODACK, schlossen aus den histologischen Bildern ihrer Fälle auf sekundäre Pilzansiedelungen, lehnten aber eine aktive Beteiligung des *Aspergillus* an der Gewebsnekrose und etwaiger Höhlenbildung nicht ganz ab.

Am entschiedensten hat sich dann SAXER für die Erklärung der Gewebsnekrosen als primär durch den Pilz bewirkte Gewebsveränderung eingesetzt. Vor SAXER hatte schon KOHN ähnliche Ansicht geäußert. KOHN hat besonders die bei den Pneumomykosen wahrzunehmenden Gefäßveränderungen auf die unmittelbare Wirkung des Pilzes bezogen und daraus geschlossen, daß die wesentlichen Gewebszerstörungen durch die Pilze selbst erzeugt würden. Auch WEICHSELBAUM hat, vielleicht als erster, die Ansicht durchblicken lassen, daß Schimmelpilze auch einmal in unverändertem Lungengewebe auftreten könnten. COHNHEIM sah primäre Ansiedelung mit Zerstörung des befallenen Lungengewebes in einer sonst völlig gesunden Lunge. LANG und GRUBAUER haben in neuester Zeit wieder eine vorangehende Schädigung des Gewebes als unerläßliche Bedingung für eine Pilzansiedelung angesehen.

Ich möchte mit PODACK glauben, daß, wenn man an dieser Einteilung festhalten will, eine primäre und sekundäre Mykose möglich ist. Stellt man zur Beurteilung dieser Verhältnisse die Nekrose in den Mittelpunkt der Betrachtung, so werden folgende Möglichkeiten sich zwanglos ergeben.

Wenn von den Schimmelpilzen eine Toxinwirkung ausgehen kann, und in dem *Aspergillus* z. B. sind toxische, durch Alkohol ausziehbare Substanzen gefunden worden (ASKANAZY, MARTIUS, BODIN und GAUTIER), so wird eine toxische Gewebsnekrose an der Ansiedelungsstelle des Pilzes entstehen können, wobei nach MARTIUS Endotoxine als wirksam in Frage kommen müßten. Da anzunehmen ist, daß bei einer Infektion nicht alle Sporen zum Myzel ausreifen werden, sondern auch eine Anzahl zuvor zugrunde gehen wird, so wäre der Austritt des Endotoxins verständlich, was gleicherweise auch beim Zugrundegehen von Pilzfäden zu erwarten sein wird. Bei Vorhandensein einer toxischen Wirkung wird auch das Fortschreiten der Nekrose über den eigentlichen Umfang des Pilzrasens erklärt. Dieser toxischen Fernwirkung verfallen auch in der weiteren Gewebsumgebung die Leukozyten einer etwa zur Ausbildung gekommenen Demarkationszone (2. und 3. Zone nach STICKER). Ein Schritt weiter ist die Annahme, daß eine solche Nekrose dann wohl unter dem Einfluß zerfallender, proteolytische Fermente abgebender Leukozyten, der Erweichung und Auflösung anheimfallen wird, und sich an Stelle der Nekrose schließlich eine Höhle vorfindet.

Daß eine Toxinwirkung von den Pilzen selbst ausgeht, kann auch daraus geschlossen werden, daß die Pilzfäden inmitten der Gewebsnekrose sich morphologisch in der Regel ganz unversehrt verhalten und sich im Gegensatz zu dem umgebenden Gewebe gut färben lassen. Sind Übergänge aus soliden Herden zur Erweichung und Höhlenbildung demnach wohl vorstellbar, so versteht man die Meinung SAXERS, daß er die PODACKSche Auffassung von Trennung primärer und sekundärer Mykose nach dem Vorhandensein einer Höhlenbildung oder eines soliden Herdes nicht billigt. Daß andererseits wieder vorgebildete Höhlen bei Bronchiektasen, tuberkulösen Kavernen und Lungengangrän

den Pilzen gute Ansiedelungsbedingungen gewähren, ist durch so viele Beobachtungen klar erwiesen, daß jedenfalls dabei die von den Pilzen ausgehende Nekrose nicht die Bildung der Haupthöhle veranlaßt haben kann. Hier aber bringt das Vorwuchern des Pilzes durch die Höhlenwandung und in das umgebende Lungengewebe hinein frische Nekrosen hervor und kann zur Vergrößerung der ursprünglich vorhandenen Höhle führen.

Da Schimmelpilze nun innerhalb nekrotischen Gewebes gedeihen können, ist sicherlich in vielen Fällen die Entscheidung nicht leicht, ob die die Pilze umgebende Nekrose allein ihre Wirkung ist, oder ob nicht die Nekrose von ihnen besiedelt wurde. Die beschleunigte Umwandlung einer solchen Nekrose in eine Erweichungshöhle wird zu erwarten sein. Auch hämorrhagisch infarziertes, käsig-pneumonisch verändertes Lungengewebe wird als Nekrose den Pilzen willkommenen Nährboden bieten und kann unter deren Einfluß erweichen. WÄTJEN konnte in seinem Fall von *Mucor* in Lungenhöhlen die Annahme eines alten, in Erweichung übergegangenen, hämorrhagischen Infarktes deshalb auch wahrscheinlich machen, weil an der Höhlenwandung reichlich Blutpigmentablagerung und in zugehörigen Gefäßverzweigungen der Lungenschlagader alte, organisierte Blutpfropfemboli sich fanden.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Nekrose im Bereich und in der Umgebung von Schimmelpilzwucherungen in der Lunge an sich noch nicht das Vorliegen einer sekundären Mykose beweist. Die Pilze wirken auf ihre Umgebung toxisch ein, sie können demnach eine primäre Nekrose hervorrufen, wie auch eine schon vorhandene vergrößern.

b) Die durch die Pilze hervorgerufenen entzündlichen Veränderungen.

Eine andere Frage ist es, ob bei der Ansiedelung der Schimmelpilze in unverändertem Lungengewebe die nekrotisierende Wirkung der Pilze oder ihrer Sporen unmittelbar erfolgt, oder ob zunächst eine entzündliche Reaktion mit Austritt und Vermehrung von Leukozyten die Folge ist. Experimentelle Untersuchungen RIBBERTS mit Sporen des *Aspergillus flavescens* zeigten um die in den Lungengefäßen sich nach Einspritzung in die Blutbahn absiedelnden Sporen eine schnell einsetzende Leukozytenansammlung. Auch nach SAXER ist der Vorgang im Anschluß an eine Pilzansiedelung, Entzündung, Nekrose und Höhlenbildung. Gelangt ein solcher Herd nach einigem Bestehen zur Untersuchung, so steht die Nekrose in seiner Mitte im Vordergrund, in der wohl sicher sehr zahlreiche Leukozyten ganz aufgegangen sind, was mit der Oxydase-reaktion sich leicht nachweisen läßt (WÄTJEN).

Wo örtlicher Gewebstod in lebender Umgebung entsteht, da stellt sich in der Regel eine abgrenzende Entzündung ein, und dieser Befund ist bei den Pneumomykosen ebenfalls zu erheben. Allerdings ist die umgebende Entzündung nicht immer in gleicher Stärke vorhanden, ja, sie kann fehlen. Eine trockene Lösung des abgestorbenen Gebietes ohne eitrig-einschmelzende und Entleerung des Sequesters ist beobachtet worden (STICKER). Diese Befunde scheinen aber die selteneren zu sein.

Die Ausbildung der abgrenzenden Entzündungszone wird von verschiedenen Bedingungen abhängen. Sie kann fehlen, wenn die primäre Pilzansiedelung noch frisch ist, oder wenn eine Reaktionsbereitschaft des Körpers beim Darin-liegen der Abwehrkräfte nicht vorhanden ist. Schließlich wird auch das umgebende Gewebe derart beschaffen sein müssen, daß in ihm eine entzündliche Reaktion überhaupt auftreten kann. In Abb. 5, wo eine Pilzentwicklung inmitten käsig-pneumonischen Lungengewebes entstanden ist, fehlt hierzu die

Möglichkeit. Dies kann am ehesten noch für die histologische Erkennung einer sekundären Mykose herangezogen werden.



Abb. 9. Einwuchern von Pilzfäden in ein größeres Blutgefäß, Bildung eines wandständigen Thrombus. Aus RAETHER, Über Pneumomykosis aspergillina. Inaug.-Diss. Leipzig 1912.

Daß zwischen zentraler Nekrose und eitriger Abgrenzzone noch eine nekrobiotische Zone aus zerfallenen Leukozyten bestehend, vielfach beschrieben worden ist (RAETHER), zeigt nur das Fortschreiten der toxischen Pilzwirkung auch auf die umgebende Entzündungszone. Ihrer Bedeutung für die Erweichung und Verflüssigung der Nekrose wurde oben schon gedacht, wie weit dabei noch Mischinfektionen eine Rolle spielen können, würde von Fall zu Fall zu prüfen sein. Etwaige Blutbeimengungen zu dieser Leukozytenzone sind nur mit Vorsicht zugunsten der Entscheidung heranzuziehen, daß hier in einem hämorrhagischen Infarkt die Pilzansiedelung erfolgt sei. Die hämorrhagische Art der Entzündung kann auf örtlichen Kreislaufstörungen beruhen, die wieder eine Folge mykotischer Toxinfernwirkungen sind. KLEBERGER hat entfernt von der Nekrose liegende Gefäße gesehen, deren dem Myzel zugewandte Wandung nekrotisch geworden war, und wo sich dann ein Thrombus entwickelt hatte. Auch die unmittelbare Pilzdurchwachsung einer Gefäßwand (KOHN, LANG und GRUBAUER, RAETHER) bedingt Nekrose und toxische Thrombose. Und auch ohne diese wird es aus der geschädigten Gefäßwand zu Blutaustritten kommen können (Abb. 9).



Abb. 10. Mucor in einer Lungenhöhle. a Kalkinkrustierte Pilzfäden. b Hämatoidindurchtränkung der Höhlenwand. S. N. 1127/28. ♀, 34jährig (Berlin). Cresylviolett. LERTZ, Obj. 6, Oc. 1.

Ein hämorrhagisch durchsetztes Gewebe mag wieder als Nährboden besonders gute Bedingungen für die Pilzverbreitung geben. Die Bildung von Hämosiderin und Hämatoidin, letzteres mit starker Durchtränkung des nekrotischen Gewebes wird sich in derartigen, älteren Herden finden (Abb.10).

Sind demnach im pneumomykotischen Herde im allgemeinen die histologischen Befunde derart, daß auf die mykotische Nekrose nach außen die eitrige Abgrenzungzone mit Zwischenschaltung einer mehr oder weniger deutlichen nekrobiotischen Zone folgt, so wird dieser ganze Herd gewöhnlich von pneumonisch verändertem Lungengewebe wieder umgeben, mit wechselnder Art des Exsudates. Auch dies kann eine Reaktion auf die Mykose darstellen, wie auch der Hinweis sein, daß es in einem pneumonisch veränderten Lungenabschnitt zur nachträglichen Infektion mit Schimmelpilzen gekommen ist, dessen innerster Kern durch unmittelbare Einwirkungen von seiten der Pilze weitere Umwandlung erfahren hat.

C. Verlauf und Ausdehnung der Pneumomykosen.

Die oben erwähnten Befunde im Bereiche mykotischer Herde des Lungengewebes zeigen die Reaktion im abwehrbereiten Organismus in einem verhältnismäßig zeitlich frühen Reaktionszustand. Ihr so häufiger Befund an Lungen Verstorbener läßt schon den Schluß zu, daß die Betreffenden an dem vorliegenden Grundleiden zugrunde gegangen sind und die Mykose mehr die Bedeutung eines Nebenfundes haben wird. Bronchiektasien, tuberkulöse Lungenkavernen, Lungengangrän und -entzündungen, käsige Pneumonien, hämorrhagische Infarkte sind Zeichen schwerer Erkrankungen von seiten der Lungen oder des Kreislaufes, die den tödlichen Ausgang bewirkten.

Das Schrifttum über längere Zeit hindurch beobachtete Schimmelmikosen ist so begrifflicherweise kein großes. Das rührt auch davon her, daß die Erkennung einer Pneumomykose zu Lebzeiten schwierig sein kann, vorausgesetzt, daß nicht Bestandteile des Pilzes nach außen entleert werden. ROTHER hat klinisch einen innerhalb weniger Monate heilenden Fall beobachten können, bei dem nach Ablauf der akuten Entzündungserscheinungen ein quälender Husten zurückblieb, und im Auswurf graugrüne Bröckel aus Aspergillusbestandteilen neben nekrotischen Lungengewebsfetzen und elastischen Fasern enthalten waren. Nach 6 Monaten blieben diese Auswurfsbeimengungen aus, woraus auf Heilung geschlossen wurde. BERGMANN und HANSCHEN berichten von einem Fall, der 20 Jahre lang die Erscheinungen einer ausgebreiteten Lungentuberkulose geboten hatte, bei ständigem Vermissten von Tuberkelbazillen. Histologisch wurde eine Lungenpilzinfektion durch *Aspergillus fumigatus* gefunden. Ganz beweisend dafür, daß nun wirklich von Anfang an eine Mykose vorgelegen hat, ist diese Beobachtung wohl nicht.

Bindegewebige Abkapselungen um die Pilzherde im Lungengewebe stellten GELPKE und HOCHHEIM fest. Letzterer sieht in der Bindegewebshülle die natürliche Schutzvorrichtung gegen eine Weiterverbreitung des Pilzes und hält dadurch eine klinisch festgestellte Heilbarkeit auch anatomisch begründet.

Wenn es um einen solchen Pilzherd zur bindegewebigen Abkapselung kommt, ist anzunehmen, daß die Bildung eines Granulationsgewebes im Sinne des Abschlusses durch eine pyogene Membran (KOCKEL) sich zuvor gebildet hat. Die Gelegenheit, dies an den Pilzherden im Lungengewebe an Übergangsbildern zu verfolgen, scheint recht selten zu sein, was mit der meist zugrundeliegenden, schweren Allgemeinkrankheit bei den Pneumomykosen zu erklären ist. Eine gewisse Dauer der Pilzanwesenheit wird erst die Bildung eines Granulationsgewebes veranlassen können. Hinzukommen muß ein zur Abwehr genügend bereiter und auch befähigter Allgemeinzustand des Organismus.

Leichter sind diese Vorgänge an Pilzherden anderer Ortsständigkeit bei längerer Krankheitsdauer zu beobachten gewesen (OPPE, WÄTJEN). WÄTJEN hat bei dem Fall einer Schimmelmikose der Hirnhäute an der Schädelbasis

auf die dabei vorkommenden Gewebsreaktionen besonders hingewiesen. Diese Beobachtung ließ eine ein Jahr lang mindestens bestehende Mykose annehmen. Nekrosen, eitrige Demarkation, Granulationsgewebsbildung und bindegewebige Abkapselung fanden sich in buntem Gemisch nebeneinander, und um manche Herde war die Bildung eines an Riesenzellen reichen Granuloms zu erkennen. Dieses schien sich aus dem Granulationsgewebe immer dann gebildet zu haben, wenn die Pilzfäden des *Aspergillus* es im Vorrücken erreicht hatten. In der Entstehung dieser Granulome kann eine besonders wirksame Abwehrvorrichtung erblickt werden, da die Pilzfäden von den Riesenzellen umklammert werden, wodurch ihr weiteres Vordringen einen Halt finden mußte. Auch zeigte sich nunmehr in der Umgebung dieser Pilzfäden keine Nekrose, noch eine histologisch erkennbare Schädigung der Riesenzellen. Ähnliche Bilder bei einer *Mucormykose* der Schweinelunge sah CHRISTIANSEN, bei der die Pilze Anlaß zu einer chronischen, produktiven Entzündung gegeben und geschwulstartige Gebilde, Granulationsgeschwülste (CHRISTIANSEN) hervorgerufen hatten. Es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß solche Granulome mit der Zeit zur bindegewebigen Umwandlung kommen. In der menschlichen Lunge wird die Bildung von Pilzgranulomen sich also wohl dann finden lassen, wenn eine genügend lange Dauer der Pilzkrankheit vorgelegen hat, und sie in einem abwehrbereiten Organismus zur Entwicklung gekommen ist.

D. Pseudotuberculosis aspergillina.

Unter dieser Bezeichnung sind *Aspergillus*infektionen beim Menschen von französischen Autoren (DIEULAFOY, CHANTEMESSE und WIDAL, RÉNON) Ende des vorigen Jahrhunderts beschrieben worden. Diese Art von Mykose befiel einmal besondere Berufszweige und zeichnete sich ferner durch einen eigenartigen, sehr chronischen Verlauf aus. Es handelte sich um endemisch gehäufte Erkrankungen von Lungenaspergillosen, wobei in den äußeren Lebensbedingungen und im Arbeitsmaterial der Erkrankten der Pilz sich in besonderer Anhäufung fand, und wo die Möglichkeit wiederholter Sporenaufnahme gegeben war (STICKER).

Als solche Berufsarten wurden erkannt die der Taubenmäster (*Maladie des gaveurs de pigeons*), der Haarkämmer (*Maladie des peigneurs de cheveux*) und der Schwammreiniger.

Die Taubenmäster sind Leute, die aus der Provinz nach Paris eingeführte Tauben auf den Bahnhöfen mit einer Mischung aus Wasser, Hirse und Wicke zu gleichen Teilen zu füttern haben. Sie nehmen diese Taubennahrung in den Mund und treiben durch den Schnabel der zu fütternden Taube möglichst viel von dem Futter ein. Diese Art der Taubenfütterung hat sich eingebürgert, da mit ihr in kurzer Zeit sehr viele Tauben mit Nahrung versorgt werden können. Die Infektionsmöglichkeit ist eine Doppelte, einmal durch das Futter selbst, da an den genannten Körnern Sporen von Schimmelpilzen fast stets haften, dann auch von den Tieren aus, da gerade Vögel häufig an *Aspergillosen* ihrer Atmungsorgane leiden. Dies wird wieder durch die Körnernahrung verständlich, und die französischen Autoren fanden auch bei der Schimmelinfection einer Taube als Ausgangspunkt ein Haferkorn.

Die Haarkämmer in Paris reinigen und sortieren die in den Kehrichtkästen gefundenen Haarbüschel und versetzen die Haare zur Entfettung mit Roggenmehl. Sie arbeiten also in einer stark verstaubten Luft und können sich mit dem im Roggenmehl befindlichen *Aspergillus*sporen dauernd infizieren.

Die Schwammreiniger klopfen die trocknen Schwämme und infizieren sich durch den dabei aufgewirbelten Staub.

Bei diesen Berufsarten sind nun Erkrankungen beobachtet worden, die unter dem klinischen Bilde einer chronischen Lungenschwindsucht verlaufen. Nach RÉNON zeigen sie in funktioneller, wie physikalischer Beziehung alle Zeichen wie bei einer Tuberkulose, nur daß im Auswurf keine Tuberkelbazillen gefunden werden, und auch die Meerschweinchenverimpfung des Auswurfes erfolglos bleibt. Durch das Kulturverfahren kann aber der *Aspergillus fumigatus* nachgewiesen werden. Ein Teil der Erkrankten zeigt im weiteren Verlauf vollständige Heilung, bei anderen schreitet die Erkrankung fort, und es treten im Auswurf nun neben den Schimmelpilzen auch Tuberkelbazillen auf. RÉNON ist der Ansicht, daß die Aspergillose als erste Erkrankung der Tuberkulose den Boden vorbereitet. Ein Fall von einem Taubenfütterer mit einer Vorgeschichte wie bei einer chronischen Tuberkulose, mit stets fehlendem Bazillenbefund im Auswurf, aber nachweisbarem *Aspergillus fumigatus*, kam zur Sektion. Es fanden sich die Bilder der bindegewebig ausgeheilten Tuberkulose, an einigen Stellen des Lungenparenchyms noch verkäste Partien mit äußerst spärlichen Riesenzellen. *Aspergillus* und Tuberkelbazillen wurden bei der Sektion nicht mehr gefunden. Da auch bei sonstigen, einschlägigen Fällen nach den ganzen klinischen Erscheinungen zur Ausheilung führende Indurationsvorgänge und Ausgänge in Lungenschrumpfung beobachtet worden waren, glaubte RÉNON, daß einmal diese Berufsaspergillosen, mit ihrem sehr ausgebildeten Vermögen in den Geweben reaktive Entzündungen auszulösen, narbig ausheilen könnten, andererseits, wenn eine sekundäre Tuberkulose hinzuträte, auch diese zu einer indurativen Ausheilung zu veranlassen imstande wären. SAXER zieht diese Auffassung RÉNONs kritisch stark in Zweifel und findet es bei dem einzigen zur Sektion gekommenen Fall durchaus ungeklärt, was auf den *Aspergillus*, was auf den Tuberkelbazillus zurückzuführen wäre. Man kann sich dieser Kritik SAXERS im allgemeinen wohl anschließen. Auch die experimentellen Aspergillosen haben Befunde ergeben, die grobanatomisch sich von einer Miliartuberkulose kaum unterscheiden lassen. Es würde aber nichts Außergewöhnliches bedeuten, wenn andererseits zu einer Aspergillusinfektion noch eine Sekundärinfektion mit Tuberkelbazillen hinzukäme. Jetzt, wo die Frage der Staublungentuberkulose, d. h. die durch den Staub veranlaßte Neigung zu einer ganz im Vordergrunde auch der anatomischen Veränderungen stehenden, bindegewebigen Ausheilung der Tuberkulose, sehr viel Beachtung erfährt, scheint die RÉNONsche Vorstellung eines ähnlichen Einflusses einer chronischen Aspergillusinfektion vielleicht in einem etwas anderen Lichte, als zur Zeit der SAXERSchen Untersuchungen. So ganz unmöglich wäre die Vorstellung nicht, daß auch diese, unter besonderen Bedingungen verlaufenden Schimmelmikosen im Sinne der sklerosierenden Allergie eine Tuberkulose beeinflussen könnten. SAXER hat aber recht, wenn er den einen anatomisch untersuchten Fall für die Klärung dieser ganzen Frage für ungenügend hält. Es bleibt, wie auch er hervorhebt, das Bedeutungsvolle an den französischen Fällen, die jahrelang sichere Beobachtung von Myzelien und Sporen und die Erkenntnis, daß schwere, zu vernarbenden Vorgängen führende Lungenveränderungen die Folge langdauernder Schimmelinvasion sein können.

E. Die Gewebsreaktion in ihrer Bedeutung für den Untergang der Schimmelpilze.

Kommt es bei einer Infektion mit Schimmelpilzen in der Lunge zur Auslösung geweblicher Reaktionen, so können diese das Schicksal der Pilze in entscheidender Weise beeinflussen. Ist auch die Deutung der Nekrose in der Umgebung des Schimmelpilzrasens für die Entscheidung, ob eine primäre oder

sekundäre Mykose vorliegt, nicht immer leicht, so hat die Nekrose doch sicher einen nicht geringen Anteil an der Hervorrufung der Leukozytenzone. Es ist die mit den Giftstoffen durchsetzte Nekrose, die wohl in erster Linie die eitrig-abgrenzzone (Demarkation) hervorruft. Daß an dieser Nekrose auch Leukozyten teil haben, wurde zuvor schon als wahrscheinlich hingestellt. Die Hauptfrage aber bleibt nun die, welche Gewebsvorgänge den Pilzwucherungen Halt gebieten, und welche auch die Vernichtung der Pilze bewirken können.

BAUMGARTEN und RIBBERT haben sich mit dieser Frage eingehend beschäftigt und sie vor allem durch Tierversuche zu klären versucht. BAUMGARTEN legt dabei Hauptgewicht auf physikalisch-chemische Verhältnisse, die den Pilzen an ihrer Ansiedlungsstelle hindernd für ihre Ausbreitung im Wege stehen. An erster Stelle nennt er den Sauerstoffmangel, dann die alkalische Gewebsreaktion und schließlich mechanische Gewebshindernisse.

Das rücksichtslose Fortwuchern der Pilzmyzelien, wie man es gerade bei den Pneumomykosen so häufig zu beobachten Gelegenheit hat, spricht eigentlich dagegen, daß im letzteren Punkte das Pilzwachstum eine grundsätzlich wichtige Hemmung erfahren kann. Freilich ist dabei zu bedenken, daß diesem rücksichtslosen Durchwuchern sonst widerstandsfähiger Gewebsteile, mit ihrem oft kräftig entwickelten, elastischen Fasergerüst, die vom Pilz ausgehende Nekrose Vorschub leisten wird. Ist diese Nekrose noch nicht eingetreten, wie das bei schnell ablaufenden Tierversuchen der Fall sein mag, so wird allerdings eine auf die Bronchiallichtung z. B. beschränkt gebliebene Schimmelpilzwucherung den Eindruck einer gehemmten Seitenwucherung schon machen können. Die chemische Beschaffenheit des Nährbodens auch innerhalb der Körperorgane spielt nicht die große Rolle, die ihr von GRAWITZ seinerzeit zugesprochen wurde. Gerade die für den Menschen krankmachenden Arten weichen in der Beziehung nicht unerheblich von den gewöhnlichen Schimmelpilzen ab. Bedeutungsvoll ist zweifellos die ungehinderte Sauerstoffzufuhr. Nur dort, wo der Sauerstoff genügend zur Verfügung steht, bilden sich die fruchttragenden Pilzfäden, die so große Bedeutung für die Arterkennung haben. RIBBERT faßte das Problem mehr von der geweblich-reaktiven Seite an. Er sieht das wesentliche für die Pilzvernichtung in dem Entstehen des entzündlichen, eitrig-exsudates. Auch hierbei leitet er seine Erfahrung vom Tierversuch ab. Nach Einbringung von Schimmelpilzsporen in die Blutbahn seiner Versuchstiere sah er bald um diese Sporen in den feinen Haargefäßen der verschiedenen Organe Leukozyten auftreten und schloß aus dem mikroskopischen Verhalten der Sporen auf ihr Zugrundegehen oder auf ihr kümmerliches Gedeihen. Wohl sah er daneben auch Bildung von Riesenzellen und die Aufnahme von Pilzfäden in diese. Er glaubte aber, daß nur die schon zuvor durch die Leukozyten geschädigten Pilze in diesen Riesenzellen endgültig ihren Untergang fänden.

Gerade die Fälle menschlicher Pneumomykosen, die durch ihren längeren Verlauf für die oben angeschnittenen Fragen besonders in Betracht kommen, lassen erkennen, daß bei ihnen ein Granulations- oder ein Granulomgewebe sich entwickelt, dessen Neigung zur bindegewebigen Umwandlung die Fälle der Pseudotuberkulosis aspergillina vor allem auszeichnete. Erfahrungen über die Gewebsreaktionen bei Schimmelmikosen anderer Ortsständigkeit haben gelehrt, daß die Pilzfäden von den Riesenzellen des sich um die Herde bildenden Granuloms aufgenommen werden können (Abb. 11). So wird man auch für die chronisch verlaufenden Fälle der Pneumomykosen annehmen müssen, daß die produktive Entzündung unter Umständen unter Bildung von Granulomen die wirksamste Schutzmaßnahme des Organismus gegen die Pilzwucherung ist. Die demarkierende eitrig-entzündung ist mehr als einleitender Vorgang zu dieser Gewebsreaktion zu betrachten. Die auf die Leukozyten so häufig

fortschreitende Nekrose beweist den ungenügenden Schutz der eitrigen Entzündung am besten.

In älteren Pilzherden der Lunge wird man aber auch an den Pilzfäden selbst nach Veränderungen zu suchen haben, die als Absterbeerscheinung des Pilzes zu deuten wären. Es ist wohl sicher, daß von den Riesenzellen eingeschlossene Pilzfäden in diesen allmählich zugrundegehen werden. Färberisch läßt sich das aber nicht immer leicht feststellen. WÄTJEN konnte in dem schon häufiger

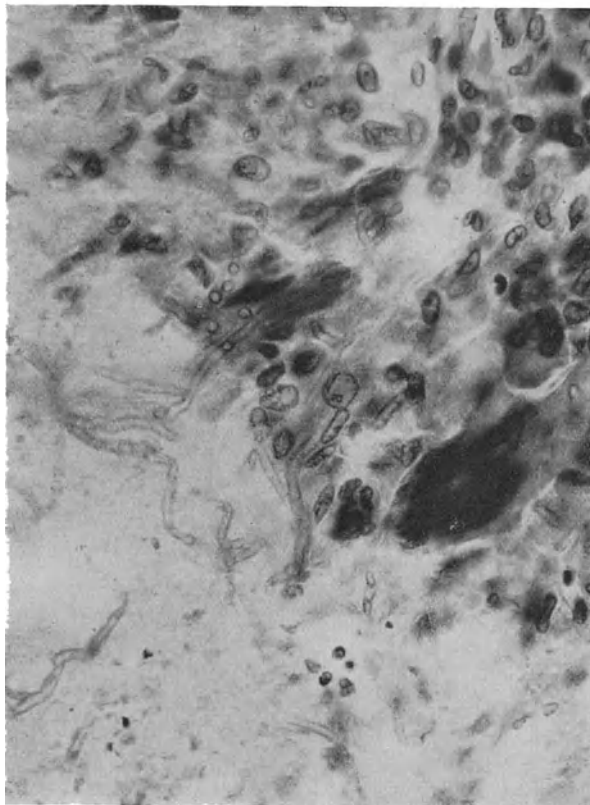


Abb. 11. Aufnahme von Pilzfäden durch Riesenzellen des Granulomgewebes. Starke Vergrößerung. Aus WÄTJEN. Zur Kenntnis der Gewebsreaktionen bei Schimmelpilzmykosen. Virchows Arch. Bd. 268, 1928.

erwähnten Falle von Mucormykose der Lunge an manchen Pilzfäden Kalk-einlagerungen nachweisen (vgl. Abb. 10a), die diese Pilzfäden zu ganz starren Gebilden umgewandelt hatten. Mit größter Wahrscheinlichkeit handelt es sich hier um Verkalkungen schon vorher abgestorbener Pilzfäden. Eine Eisenreaktion fiel an diesen Pilzfäden stark positiv aus. Eine Kalk-Eiseninkrustation fand sich also an diesen Myzelien, was auch ohne Eisenreaktion der vielfach bräunliche Farbton verkalkter Schimmelpilzfäden schon anzeigte. Da es sich in dem betreffenden Falle um eine Mucormykose in einem alten, hämorrhagischen Infarkt gehandelt hat, wird die Eisendurchtränkung wohl von dem reichlichen Zerfall des Blutes stammen, wodurch auch eine diffuse, gelbrötliche Färbung der Höhlenwandung entstanden war.

V. Allgemeine und örtliche Disposition für Schimmelmykosen der Lungen.

Bei der Trennung in primäre und sekundäre Pneumomykosen, wie sie vor allem von PODACK in Vorschlag gebracht ist, spielt eine gewisse, vorbereitende Lungenveränderung für die Möglichkeit der Pilzhaftung in einem Teil der Fälle eine große Rolle. Trotz des Einspruches von LANG und GRUBAUER gegen die Scheidung in primäre und sekundäre Mykosen, wird diese Einteilung sich aller Voraussicht nach halten, da eine Trennung der Fälle nach LANG und GRUBAUER in solche, bei denen die Pilzkrankung unmittelbar zum Tode führt, und in solche, bei denen die Pilzkrankung einen Nebenbefund darstellt, mehr den Ausgang, als die wichtige Frage nach dem Beginn einer solchen Mykose berücksichtigen wird. VIRCHOW und die ihm folgenden Untersucher standen ganz auf dem Boden der Auffassung einer sekundären Mykose. Sie sahen vor allem örtliche Lungenveränderungen dafür als maßgebend an. Wie FÜRBRINGER es ausdrückte, kommt „als Substrat der Parasiten stets ein krankhaft affiziertes Lungenparenchym, und zwar mit brandigem Zerfall, oder derber Infiltration“, in Betracht. Nach v. DUSCH und PAGENSTECHEK gibt nekrotisches Lungengewebe den günstigsten Nährboden für die Ansiedlung der Pilze ab. Wiederholt wurde der hämorrhagische Infarkt in dieser Beziehung genannt (FRIEDREICH). Neben der örtlichen Disposition wird aber auch die allgemeine Disposition, selbstverständlich bei einer vorauszusetzenden Exposition, eine wichtige Bedingung sein müssen. Die Fälle, bei denen gewissermaßen bei gesundem Leibe eine Pneumomykose auftritt, sind sicherlich selten. Schon FÜRBRINGER betonte bei Trägern einer Lungenmykose verschiedenste Grundkrankheiten, wie Krebs, Dysenterie, Magen-Darmkatarrh, Leberzirrhose, Tuberkulose, Sepsis, Diabetes. Beobachtungen aus neuerer Zeit von KLEBERGER und MÜLLER fanden Schimmelpilze in den Lungen bei tödlich verlaufenden Grippeinfektionen. Nach KLEBERGER wird durch die Grippe eine so hochgradige Herabsetzung der Widerstandskraft des anatomisch noch unveränderten Lungengewebes bedingt, daß die Sporen des *Aspergillus* Gelegenheit zum Auskeimen fänden. In seinem Falle war der Verstorbene Schleifer gewesen, und es wird an die Möglichkeit gedacht, daß die ständige Einatmung reizenden Staubes die Pilzansiedlung mit begünstigt habe. Gerade bei der Grippe, wo Kreislaufstörungen toxischer Art schon frühzeitig auftreten und Blutungen in die Lungenbläschen günstigen Nährboden für Spaltpilze verschiedenster Art abgeben können, wird gleiches auch für die Schimmelpilze zu gelten haben, bevor es schon zur eigentlichen Grippepneumonie gekommen ist. Die Feststellung unveränderten Lungengewebes als Ort der Schimmelansiedlung mag deswegen gerade bei der Grippe nicht leicht erscheinen.

Krankheiten, die eine Abwehrbereitschaft des Körpers im allgemeinen herabsetzen, werden auch in die Lunge gelangten Schimmelpilzen die Ausbreitung erleichtern. So ist es kein Zufall, daß schwere, mit ausgedehntem, nekrotischem Zerfall des Lungengewebes einhergehende Mykosen gerade bei solchen Erkrankungen gefunden werden. Im widerstandsfähigen Organismus begegnet der Schimmelpilz einer lebhaften Reaktion des umgebenden Lungengewebes, und häufig sich wiederholende Schimmelpilzinfektionen mögen dann auch Gewebsreaktionen in Form kleiner, knötchenförmiger Entzündungsherde hervorrufen, wie sie beim Menschen allerdings nach aller Erfahrung ungewöhnlich sind. Da auch in diesen Herden nachträglich Höhlenbildungen durch die nekrotisierende Wirkung der Pilze erfolgen können, lehnte schon SAXER mit Recht die Entscheidung über primäre und sekundäre Mykose nach dem Vorkommen solider oder mit Höhlenbildung einhergehender Pneumomykosen

ab. Die Entscheidung im obigen Sinne wird sich demnach nur zu einem frühen Zeitpunkt einigermaßen sicher durchführen lassen. Fälle primärer Art schildert SAXER in seiner bekanntesten Arbeit. Er führt auch beweisende Fälle dafür an, daß der *Aspergillus fumigatus* im Organismus gedeihen kann, ohne daß es zum Absterben der betroffenen Gewebsabschnitte zu kommen braucht. KOCKEL ist der Ansicht, daß die Ansiedelung des *Aspergillus fumigatus* wohl häufiger eine primäre ist, als gewöhnlich angenommen wird.

Wird es überhaupt in jedem Falle, in dem Schimmelsporen in die Luftwege und in die Lunge geraten zu einem Angehen der Infektion kommen? Nach RAETHER ist der menschliche Organismus relativ immun gegen eine Schimmelpilzinfektion. RAETHER führt für diese Behauptung die allgemeine Umweltverbreitung der Schimmelpilze an, die in einem Mißverhältnis zu der relativ seltenen Ansiedelung der Pilze in menschlichen Organen steht. Dieser Befund ist nach ihm um so auffallender, als die Wärme des menschlichen Körpers mit dem Optimum der Erhaltungswärme der Pilze zusammenfällt, und er glaubt, daß es bestimmter Voraussetzungen bedürfe, um diese relative Immunität zu durchbrechen. Diese Gedankengänge sind sicherlich richtig. Auch bei Spaltpilzinfektionen finden sich ähnliche Bedingungen in vielen Fällen. Die Anwesenheit einer Schimmelpilzspore in der menschlichen Lunge bedeutet noch nicht die gesetzmäßig eintretende Erkrankung, die allein als Mykose zu bezeichnen ist. Durch RIBBERTS Tierversuche ist gezeigt worden, daß Pilzsporen durch leichte Abwehrreaktionen schnell zugrundegehen können. Wie RAETHER annimmt, wird eine primäre *Aspergillus*-ansiedelung bei kräftigen Personen mit völlig normalen Lungen auf ein Übermaß der Sporenexposition schließen lassen.

VI. Die durch den Soorpilz hervorgerufenen Lungenveränderungen.

Gegenüber den Schimmelpilzkrankungen der Lunge, den eigentlichen Pneumonomykosen VIRCHOWS, sind Fälle von Lungensoor recht selten. Da dieser Pilz aber im Bereich der Mundhöhle wieder viel häufiger vorkommt als der *Aspergillus* und *Mucor*, so ist doch die Seltenheit des Lungensoors immerhin auffallend. Schon VIRCHOW betonte, daß der Soor sehr selten über das Gebiet der Stimmritze nach unten zu vorkäme. Wohl die ersten Fälle von Lungensoor hat GRAWITZ beschrieben bei einem Diabetiker, bei dem in verschiedenen Lungenlappen verstreut liegende Herde frischer Bronchopneumonie und größere, gangränös aussehende, nicht riechende Höhlen sich fanden. Die Höhlen waren von dichtverfilzten Pilzrasen durchsetzt, die sich als Soor herausstellten. In den Pharynxtaschen und in der Speiseröhre kamen ebenfalls enorme Massen von Soorpilzhäufen vor. Bei einem anderen Fall sah er ein Hineinwuchern der Pilzfäden von den kleinen Bronchien aus in die Lungenbläschen oder in die Wand der großen Bronchien. GRAWITZ wies nach, daß Diabetes für die Ansiedelung von Soor empfänglich macht. Weiter fanden M. B. SCHMIDT und HELLER Soor in den Lungen. Beide sahen die Pilzfäden in entzündlichem Exsudat liegen, HELLER große Mengen auch in erweiterten Bronchien, von wo aus die Pilzfäden in ein Gefäß einbrachen. G. KLEMPERER fand in einem Falle von stark entwickelten Herdpneumonien, bei dichtem Soorbelag im Mund und Pharynx, Soor nur in den Bronchien, während die Lungenalveolen frei waren. BIRCH-HIRSCHFELD (zit. nach CAO) sah in einem pneumonischen Herd eines 4 Tage alten Knaben Soor. FREYHAN erwähnt den Fall von ROSENSTEIN, in dem bei einem an putriden Bronchitis leidenden Mädchen im Auswurf sich zahlreiche, aus Soor bestehende Pfröpfe fanden, und beschreibt soorhaltiges

Sputum mit eigentümlichem Geruch nach frischer Hefe bei einem 22jährigen, an hämorrhagischer Pleuritis und Pneumonie leidenden Manne, der in Mund und Rachen keine Soorpilze aufwies. Nachdem der Auswurf 3 Wochen lang diese Beschaffenheit beibehalten hatte, trat Heilung ein. FREYHAN macht die etwas willkürliche Annahme, daß es sich um eine sekundäre Soorentwicklung auf dem Grunde eines durch Embolie verursachten Lungenerkrankungsvorganges gehandelt habe.



Abb. 12. Soorfäden im Auswurf. Ausstrichpräparat Haem.-Eos. E. N. 1100/30. Halle. LEITZ, Obj. 3. Oc. 1.

Auswurfbefunde mit Soor sind von PARROT, LEGAY und LEGRAIN und FISCHL beschrieben worden. Sie erscheinen nur dann als etwas Besonderes, wenn der Soor in Mund- oder Rachenhöhle fehlt. Schwer aber ist es, bei dem Vorkommen eines solchen Auswurfes die Annahme eines Lungensoors zu machen, da ja die Speiseröhre als beliebter Ansiedlungsort des Soorpilzes bekannt ist. Bei einem auf Gewächszellen zu untersuchenden Auswurf bei Verdacht auf Lungenkrebs konnte Verfasser reichlich Fadenpilze finden, die nach ihrem morphologischen Verhalten dem Soorpilz glichen (Abb. 12).

Die vorliegenden, spärlichen Lungenbefunde lassen ein für den Soorpilz eigenartiges Krankheitsbild anatomisch nicht erkennen. Vorwiegend scheint der Pilz in entzündlichem Exsudat zufällig gefunden zu sein. Sein Vorkommen in Höhlenbildungen wird man wohl auf ein sekundäres Hineingelangen zurück-

führen müssen. Der Umstand, daß der Soorpilz mit Vorliebe auf plattenepithelbekleideten Schleimhautteilen sich anzusiedeln und auszubreiten pflegt, wird ihm auch in der Lunge keinen günstigen Nährboden zu geben vermögen.

Wenn FISCHL und HEUBNER die Lungenimmunität für Soor betonen, so mag die anatomische Erklärung dafür in dem Ebengenannten liegen. Hauptsächlich kommt für eine Soorinfektion der Lunge der Aspirationsweg in Frage. Eine größere Bedeutung für die Lunge selbst und für den Gesamtorganismus scheint der Lungenansiedelung des Soorpilzes aber nicht zuzukommen. Da das zugrundeliegende Hauptleiden meist ein schweres ist, wird auch der Tod durch dieses hervorgerufen werden. Allgemeininfektionen durch Soor sind beobachtet worden und durch sein gelegentliches Einwuchern in Blutgefäße auch erklärlich. Das Freibleiben der Lunge in einem solchen Falle veranlaßte HEUBNER, von der Soorimmunität der Lunge zu sprechen, die aber, wie oben gezeigt werden konnte, jedenfalls nur eine relative Immunität sein wird.

VII. Die durch Sproßpilze hervorgerufenen Lungenveränderungen.

Wie schon zuvor einleitend hervorgehoben wurde, sind Lungenveränderungen durch Sproßpilze beim Menschen recht seltene Befunde. Bei dem Vorhandensein pathogener Hefen (STERNBERG, BUSSE, BUSCHKE, ROCHA LIMA) sind aber auch Einzelfälle mit Vorkommen von Hefepilzen in verändertem Lungengewebe bekannt geworden.

BUSSE hat 1895 einen Fall von Saccharomykosis des Menschen beschrieben, in dem bei einer 31jährigen Frau nach Entbindung außer Geschwürsbildungen der Gesichtshaut auch die inneren Organe ergriffen waren. Er fand an der Basis der linken Lunge eine über haselnußgroße, von derber Hülle umgebene, vielkammerige Höhle, die mit schmierigem, dickflüssigem, rötlichbraunem Eiter gefüllt war. Außerdem war in der Spitze der rechten Lunge ein etwa hühnereigrößer, fester Knoten vorhanden. In diesen Herden lagen zwischen den Kerntrümmern eines erweichten Zellmaterials doppeltumrandete Gebilde, die er als Hefen ansprach. Einige der Parasiten waren schon in anatomisch wenig verändertes Lungengewebe eingedrungen. Auch tuberkelähnliche Knötchen der Pleura enthielten Hefen in großer Menge. Umgeben wurden sie hier von kleinen Rundzellen, Blutungen fanden sich in der weiteren Umgebung. Im Tierversuch erwies sich am empfindlichsten die weiße Maus, bei der es nach Impfung unter die Haut zu einer Verallgemeinerung der Hefeinfektion kam. Die Lungen wiesen kleine, submiliare Knötchen auf. Mikroskopisch waren sie durchsetzt von Hefepilzen ohne wesentliche, entzündliche Veränderungen, nur mit leichtem Abschilferungskatarrh. BUSSE spricht in diesen Fällen von „Verhefung der Lungen“. Die einzelnen Hefezellen zeigten weitgehendste Größenunterschiede durch starkes Wachstum der Parasiten in diesem Organe. Dauerten die Impfversuche längere Zeit, so war es zu Gewebsreaktionen gekommen. Die Lungen erschienen vollkommen hepatisiert, das interstitielle Gewebe infiltriert, und vielfach waren Hefen von Riesenzellen eingeschlossen.

Es sind also, wenigstens bei den Tierversuchen, ähnliche Gewebsreaktionen entstanden, wie sie auch beim Menschen bei chronischer Schimmelpilzinfektion beobachtet worden sind. Ähnliches wurde bei Tieren fernerhin von SANFELICE beobachtet. Beim *Saccharomyces neoformans* sah er leberähnliche Lungenverhärtung beim Meerschweinchen. Der *Saccharomyces lithogenes* erzeugte vollkommen homogene und lichtbrechende Knötchen unter der Pleura und im Lungenparenchym, bei denen durch Wucherung des interstitiellen Bindegewebes

ein vollständiger Schwund der Lungenbläschen eintritt. Ein für Schweine pathogener Blastomyzet ist der *Saccharomyces granulomatosus* (SANFELICE), der in der Lunge tuberkelähnliche Knötchen macht. In den jungen Granulomen liegt im Zentrum eine Riesenzelle, ringsherum epitheloide Zellen. Die Parasiten fand SANFELICE nur spärlich in den epitheloiden Zellen, nicht in den Riesenzellen.

Gerade die Fähigkeit der Hefen, Granulome am Ort ihrer Ansiedelung hervorzurufen, hat dazu geführt, daß ihnen von einigen Untersuchern gewächsbildende Eigenschaften zugesprochen wurden (SANFELICE), obwohl es aus den verschiedenen Beschreibungen klar hervorgeht, daß es sich bei ihnen um infektiöse Granulome handelt (BUSSE, STERNBERG). Die Bildung der Granulome ist aber an eine gewisse Zeit des Hefeaufenthaltes in den inneren Organen, so auch in der Lunge, gebunden.

Nach BUSSE rufen Hefen bei Menschen und Tieren vereinzelte oder vielfache, eigenartige Blastomykoseherde hervor, die durch massenhafte Anhäufung der Pilze im Gewebe ausgezeichnet sind, bei meist nur geringen Entzündung¹.

Im Hinblick auf die verschiedenen Gewebsreaktionen bei den Schimmelpilzen wird es auch bei den Blastomyzeten so sein, daß weniger die verschiedenen Arten darin einen Unterschied machen, als die Massigkeit der Infektion und Exposition, Verlaufsdauer der Erkrankung und Abwehrbereitschaft des menschlichen oder tierischen Organismus. Wie andere Organe werden sich auch die Lungen verhalten.

Nach Infektionen mit exotischen Blastomyzeten scheinen nach ROCHA LIMA Veränderungen innerer Organe häufiger zu sein.

Der Fall von PLAUT einer tödlich verlaufenden sporotrichotischen Herdpneumonie ist bislang vereinzelt geblieben.

Schrifttum.

ALEXJEFF u. WASCHURKINA: Die Lungenaspergillose. Russ. path. Ges. Moskau. Abt. Ref. Zbl. Path. 45 (1929). — ARKLE and HINDS: Pneumomykosis. Trans. path. Soc. Lond. 1896. — ASKANAZY, M.: Die pathogenen Schimmelpilze. ASCHOFFS Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 7. Aufl. 1928.

BALLIN: Das Schicksal inhalierter Pilzsporen. Z. Hyg. 60 (1908). — v. BAUMGARTEN: Pathologische Mykologie. Braunschweig 1890. — v. BAUMGARTEN u. MÜLLER: Versuche über accommodative Züchtung von Schimmelpilzen. Berl. klin. Wschr. 1882. — BEITZKE, H.: Die Infektionskrankheiten im Kindesalter. Handbuch der Pathologie des Kindesalters. von BRÜNING-SCHWALBE, 1912. — BERG, J.: Lungenmykose hos swin, Mskr. Dyslaeger 10, (1898/99). — BERGMANN, R. u. F. HANSCHEN: Zur Kasuistik der Lungenaspergillose. Beitr. Klin. Tbk. 73 (1930). — BERNHARD, P. N.: Sur un Rhizopus pathogène de l'homme etc. Bull. Soc. Path. exot. Paris 7 (1914). — DE BEURMAN: Les Sporotrichoses. Paris 1912. — BLOCK: Beitrag zur Kenntnis der Pilzbildung in den Geweben des tierischen Organismus. Inaug.-Diss. Greifswald 1870. — BODIN u. GAUTIER: Note sur une toxine produite par l'aspergillus fum. Ann. Inst. Pasteur 1906. — BOLLINGER: Über Pilzkrankheiten höherer und niederer Tiere. Ärztl. Intell.bl. 1880. — BOSIN, H.: Beitr. zur Aspergillusmykose der menschlichen Lunge. Inaug.-Diss. Königsberg 1902. — BOSTROEM: Demonstration mikroskopischer Präparate von Schimmelpilzen. Sitzgsber. med. Ges. Gießen. Berl. klin. Wschr. 20 (1886). — BOURNAY: Pneumomykose aspergillaire chez une vache. Rev. vét. 20. Ref. Jber. pathog. Mikroorgan. 1895. — BOYCE, R.: Remarks upon a case of aspergillar pneumomykose. J. of Path. 1892. — BUSCHKE: (a) Über Hefemykosen bei Menschen und Tieren. Slg klin. Vortr., N.-F. 218. (b) Handbuch der pathologischen Mikroorganismen, 1913. — BUSCHKE, A. u. A. JOSEPH: Die Sproßpilze. Handbuch der pathologischen Mikroorganismen von KOLLE-WASSERMANN, Bd. 5, 1928. — BUSSE, O. (a) Über Saccharomykosis hominis, Virchows Arch. 140 (1895). (b) Experimentelle Untersuchungen über Saccharomykosis. Virchows Arch. 144 (1896). (c) Die Hefen als Krankheitserreger. Berlin 1897. (d) Schimmelpilze als Krankheitserreger. Erg. Path. 7 (1902) (e) Über pathogene Hefen und Schimmelpilze. Erg. Path. 11 (1906).

CAMPICHE, P.: La Blastomykose kaliforn. (*Oidium coccidioides*), Rev. méd. Suisse rom. 35 (1915). — CAO, G.: Oidien und Oidienmykose. Z. Hyg. 34 (1900). — CHANTEMESSE:

¹ Daneben kommen auch solche Hefen vor, die heftigste Gewebswucherungen auslösen (*Saccharomyces neoformans*).

Eine mykotische Pseudotuberkulose. Zbl. Bakter. **9** (1891) — CHRISTIANSEN, M.: Mucormykose beim Schwein. Virchows Arch. **273** (1929). — COHNHEIM: (a) Zwei Fälle von Mykosis der Lungen. Virchows Arch. **33** (1865). (b) Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1882.

DEJULAFUY, CHANTEMESSE et VIDAL: Eine mykotische Pseudotuberkulose. Mitt. 10. internat. Congr. Berlin 1890. Ref. Zbl. Bakter. **9**. — v. DUSCH u. PAGENSTECHER: Ein Fall von Pneumomykosis. Virchows Arch. **9** (1856).

ERNST, H. C.: A case of Mucorinfection. J. med. Res. **39** (1918). — ERNST, P.: Über eine Nierenmykose und das gleichzeitige Vorkommen verschiedener Pilzformen bei Diabetes. Virchows Arch. **137** (1894). — ESSER, A.: Ein Fall primärer Aspergillusgangrän der menschlichen Lunge. Virchows Arch. **257** (1925).

FALKENHEIM: Ein Fall von Aspergillusmykose der menschlichen Lunge. Sitzber. Ver. wiss. Heilk. Königsberg. Ref. Berl. klin. Wschr. **49** (1882). — FISCHL, R.: Entwicklung und gegenwärtiger Stand unserer Kenntnisse über die Soorkrankheit. Erg. inn. Med. **16** (1919). FRANKE, H.: Über einige Fälle von Pseudotuberculosis aspergillina (Pinguine). Beitr. Klin. Tbk. **64** (1926). — FREYHAN: Über Pneumomykosis. Berl. klin. Wschr. **28** (1891). — FRIEDREICH: Ein Fall von Pneumomykosis aspergillina. Virchows Arch. **10** (1856). — FROMMANN: Über Aspergillusmykose. Dtsch. med. Wschr. **1898**, Ver.beil. 164. — FÜRBRINGER, P.: Beobachtungen über Lungenmykosen beim Menschen. Virchows Arch. **66** (1876).

GAFFKY, G.: Experimentell erzeugte Septikämie. Mitt. Reichsgesdh.amt **1881**. — GAUCHER u. SERGENT: Un cas de pseudotuberculose aspergillaire simple chez un gaveur de pigeons. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris **1894**. — GELPKE: Inaug.-Diss. Basel 1913. — GRAWITZ, P.: (a) Beitrag zur systematischen Botanik der pflanzlichen Parasiten. Virchows Arch. **70** (1877). (b) Über Schimmelvegetationen im tierischen Organismus. Virchows Arch. **81** (1880). — GROHÉ: Experimente über die Injektion der Pilzsporen von Aspergillus glaucus und Penicillium glaucum in das Blut und die serösen Säcke. Berl. klin. Wschr. **1870**. — GROVER, A. L.: Yeasts, probably pathogen. in throatcultures. Med. Sammelber. Univ. Jowa **1**. Ref. Zbl. Path. **33** (1922/23).

HELLER, A.: Beitrag zur Lehre vom Soor. Dtsch. Arch. klin. Med. **55** (1895). — v. HELLENS: Arb. path. Inst. Helsingfors, Homén **1** (1905). — HERLA: Note sur un cas de Pneumomykose chez l'homme. Acad. roy. Méd. Belg. Brüssel **1895**. Ref. Zbl. Bakter. **25**. — HERTEICH: Aspergillus niger in Trachea. Ärztl. Intell.bl. **43** (1880). — HEUBNER, O.: Über einen Fall von Soor-Allgemeininfektion. Dtsch. med. Wschr. **19** (1903). — HOCHHEIM: Ein Beitrag zur Kasuistik der Pneumomykosis aspergillina. Virchows Arch. **196** (1902). — HOEPLI: Lungenveränderungen bei Kaninchen infolge Schimmelpilzinfektion. Z. Inf.krkh. Haustiere **24** (1922). — HÜCKEL: Zur Kenntnis des Biologie der Mucor corymbifer. Beitr. path. Anat. **1** (1884).

DE JAGERS: Pilzinvasion auf dem Boden eines Lungenechinokokkus. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1911**. — JOEST: Über Blastomykose der Nasenschleimhaut der Pferde. Dtsch. path. Ges. **1921**. — DE JONG, D. A.: Aspergillosis der Kanarienvögel. Zbl. Bakter. **66** (1912).

KAUFMANN, E.: Lehrbuch der speziellen path. Anatomie, 8. Aufl., Bd. 1, 7 u. 8. Aufl. 1922. — KLARFELD: Zur Histopathologie der experimentellen Blastomykose des Gehirns. Z. Neur. **58** (1920). — KLEBERGER: Pneumomykosis aspergillina bei Grippe. Dtsch. med. Wschr. **42** (1920). — KLEMPERER, G.: Über den Soorpilz. Inaug.-Diss. Berlin 1886. — KOCKEL: Demonstration eines Präparates von ausgeheilter Aspergillusmykose der Lungen. Verh. Ges. Naturforsch. 69. Verslg Braunschweig. — KOHN: Ein Fall von Pneumomykosis aspergillina. Dtsch. med. Wschr. **50** (1893). — KOLLE, W. u. H. HETSCH: Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheit. Bd. 2. Berlin u. Wien 1919. — KOTLIAR: Contribution à l'étude de la pseudotuberculose aspergillaire. Ann. Inst. Pasteur **8** (1894). — KRAUSPE: Untersuchungen zur Biologie des Soorpilzes und zur Pathogenese der Soorkrankheit. Krkh.forschg **4** (1927).

LANG, F. J. u. F. GRUBAUER: Über Mucor- und Aspergillusmykose der Lunge. Virchows Arch- **245** (1923). — LEBER, TH.: (a) Keratomykosis aspergillina als Ursache der Hypopyonkeratitis. Graefes Arch. **25** (1879). (b) Über die Wachstumsbedingungen der Schimmelpilze im menschlichen und tierischen Körper. Berl. klin. Wschr. **11** (1882). — LEGAY u. LÉGRAIN: Tuberculose pulmonaire et Muguet. Arch. gén. Méd. Sept. **1883**. Ref. Zbl. Bakter. **14** (1893). — LICHTHEIM, L.: (a) Über pathogene Schimmelpilze. Berl. klin. Wschr. **9** u. **10** (1882). (b) Über pathogene Mucorineen und die durch sie erzeugten Mykosen des Kaninchen. Z. klin. Med. **7** (1884). — v. LIPPMANN: Über doppelseitige Pneumomykosis aspergillina. Inaug.-Diss. Freiburg 1910. — LORENZ: Über einen Fall von Soor mit ungewöhnlichen Lokalisationen. Z. Kinderheilk. **47** (1929). — LUCET: De l'aspergillus fumigatus chez les animaux domestiques et dans les oeufs en incubation. Paris 1897. — LUCET u. CONSTATIN: Contribution à l'étude des mucorinées pathol. Arch. de Parasitol. **1901**. — LUKSCH: Neue Aspergilluspezies im Bronchialbaum. Prag. Z. Heilk. **1902**.

MAFFUCCI u. SIRLEO: Beobachtungen und Versuche über einen pathogenen Blastomyzeten. Zbl. Path. **6** (1895). — MARTIUS, C.: Etudes expériment. sur l'aspergillus fum. C. r. Soc. Biol. Paris **100** (1929). — MENDELSON, R. W.: Tropical bronchopulmonary Mycosis.

J. amer. med. Assoc. **77** (1921). — MOHR u. STÄHELIN: Handbuch der inneren Medizin. Berlin 1914. — MÜLLER, E. F.: Über eine Beobachtung von Lungenverschimmelung bei Grippe. Dtsch. med. Wschr. **42** (1920).

NICAUD, P.: Les lésions expériment. dans l'aspergillose. C. r. Soc. Biol. Paris **99** (1923).
NIELS NIELSEN: Mucormykosen beim Schwein. Virchows Arch. **273** (1929).

OBICI: Über die pathogenen Eigenschaften des *Aspergillus fumigatus*. Beitr. path. Anat. **23** (1898). — OKABE, Y.: Studien über den Soorpilz. Zbl. Bakter. **111** (1929). — OPPE: Zur Kenntnis der Schimmelmukosen beim Menschen. Zbl. Path. **8** (1897). — OSLER: Aspergillus from the lung. Trans. path. Soc. Philad. **1887**. — OTTO, M.: Über die Giftwirkung einiger Stämme von *Aspergillus fumigatus* und *Penicillium glaucum*. Z. klin. Med. **59** (1906).

PALTAUF, A.: Mycosis mucorinea. Virchows Arch. **102** (1885). — PARRON, J.: L'arthrépsie. Paris 1877. — PLAUT, H. C.: Mykosen. Handbuch von KRAUS-BRUGSCH, Spezielle Pathologie und Therapie, 1919. — PLAUT, H. C. u. O. GRÜTZ: Die Hyphenpilze oder Eumyketen. Handbuch der pathologischen Mikroorganismen von KOLLE-WASSERMANN, Bd. 5. Berlin-Wien 1928. — PODACK, M.: (a) Zur Kenntnis der Aspergillusmykosen im menschlichen Respiationsapparat. Virchows Arch. **139** (1895). (b) Zur Kenntnis des sog. Endothelkreises und der Mukormykosen. Dtsch. Arch. klin. Med. **63** (1899). — POTAIN: Un cas de tuberculose aspergillaire. Union méd. **1891**. Ref. Jber. pathog. Mikroorgan. **1891**. — POPOFF: Ein Fall von Mycosis aspergillina bronchopneumonica usw. Warschau 1887. Ref. Jber. pathog. Mikroorgan. **1887**. —

RAETHER, FR.: Über Pneumonomycosis aspergillina. Inaug.-Diss. Leipzig 1912. — REITMANN: Zur Kenntnis der Saccharomycosis hominis. Zbl. Bakter. **39**. — RÉNON: Etude sur l'aspergillose chez les animaux et chez l'homme. Paris 1897. — RIBBERT, H.: (a) Der Untergang pathogener Schimmelpilze im Körper. Bonn 1887. (b) Über wiederholte Infektion mit pathogenen Schimmelpilzen und über Abschwächung derselben. Dtsch. med. Wschr. **1888**. — RICKER: Sproß- und Schimmelpilze beim Menschen, Erg. Path. I (1894). — RISEL, W.: *Aspergillus niger* bei Pneumonomykosis aspergillina. Dtsch. Arch. klin. Med. **85** (1906). — v. RITTER: Aspergillusmykose der Lungen. Ver. Ärzte, Sitzg 25. Januar 1901. Ref. EPPINGER u. SCHAUENSTEIN'S Pathologie der Lungen, 8. Jg. 1902. — RIVOLTA: Sopra un nuovo fungo sarcomigeno, nel cane. Giorn. Anat. fisiol. e path. animali **1885**. — ROCHA LIMA: Histopathologie der exotischen Blastomykosen. Dtsch. path. Ges. **1925**. — ROECKEL: Pneumonomykosen. Dtsch. Z. Tiermed. **10** (1884). — ROSS: Vorläufige Mitteilung über einige Fälle von Mykosis beim Menschen. Zbl. Bakter. **9** (1891). — ROTHER: Ein Fall von geheilter Pneumonomykosis aspergillina. Charité-Ann. **4** (1877). — RUSK, GLANVILLE and FARMELL: Systemic. oidiomycosis Univ. of Californ. publications in pathol., Vol. 2.

SANFELICE, FR.: Über die pathogene Wirkung der Blastomyketen. Z. Hyg. **21/29** (1896/98). — SAXER, FR.: (a) Experimentelle Untersuchungen über Aspergillusmykosen: Dtsch. path. Ges. I. Tagg **1899**. (b) Pneumonomycosis aspergillina. Jena 1900. — SCHLEGEL: (a) Aspergillen in Lungen bei Tieren. Berl. tierärztl. Wschr. **1915**. (b) Pneumonomykosis bei Hühnern. Z. Kerkh. Haustiere **19** (1918). — SCHMIDT, M. B.: Über die Lokalisation des Soorpilzes in den Luftwegen und sein Eindringen in das Bindegewebe der Ösophagus-schleimhaut. Beitr. path. Anat. **8** (1890). — SCHÖPPLER, H.: Pneumonomycosis aspergillina leporis cuniculi. Zbl. Bakter. **82** (1919). — SCHUBERT: (a) Zur Kasuistik der Aspergillusmykosen. Dtsch. Arch. klin. Med. **36**. (b) Fadenpilze in der Nase. Berl. klin. Wschr. **39** (1889). — SCHÜTZ: Über das Eindringen von Pilzsporen in die Atemwege und die dadurch bedingten Erkrankungen der Lungen usw. Mitt. ksl. Gesdh. amt **2** (1884). — SERENA, P.: Über Hefen und Fungi imperfecti in pneumonischen Herden bei Haustieren. Zbl. Bakter. **72** (1913). — SLUYTER, Th.: Inaug.-Diss. Berol. 1847. — SOLMERITZ: Beitrag zur Aspergillusmykose der menschlichen Lunge. Dtsch. med. Wschr. **37** (1906). — STERNBERG, C.: Experimentelle Untersuchungen über pathogene Hefen. Beitr. path. Anat. **32** (1902). — STICKER, G. Schimmelpilzkrankungen der Lunge. NOTHNAGEL'S Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 14. 1900. — STORM VAN LEEUWEN, BIEN, KREMER u. VARENKAMP: Über die Bedeutung kleinsporiger Aspergillusarten (*Typus aspergillus fumigatus*) für die Ätiologie des Asthma bronchiale. Z. Immunforschg **44** (1925).

TRUMPP: Über Saprophyte Schimmelpilze im Brustkrebs. Inaug.-Diss. München 1889.

VERSÉ: Über einen Fall von generalisierter Blastomykose beim Menschen. Dtsch. path. Ges. **1914**. — VIRCHOW: Beitrag zur Lehre von den beim Menschen vorkommenden pflanzlichen Parasiten. Virchows Arch. **9**, (1856, Lit.)

WALDMANN, J.: Über einen Fall von Bronchopneumonia aspergillosa bei einem Schwein. Ref. ELLENBERGER-SCHÜTZ Jber. **29** (1910). — WÄTJEN, J.: (a) Zur Kenntnis der Gewebsreaktionen bei Schimmelmukosen. Virchows Arch. **268** (1928). (b) Mukormykose der Lunge. Klin. Wschr. **6** (1929). — WEICHELBAUM: Eine Beobachtung von Pneumonomycosis aspergillina. Wien, med. Wschr. **49** (1878). — WHEATON, S. W.: Case primarily of tuberc., in which a fungus (*aspergillus*) grew in the bronchi and lung simulating actinomycosis. Trans. path. Soc. Lond. **1890**. — WINDHOLZ: Zur Pathogenität der Oidiomyketen. Wien, klin. Wschr. **29** (1927).

4. Die Gewächse der Lunge und des Brustfells.

Von

Walther Fischer-Rostock.

Mit 57 Abbildungen.

Über Geschwülste der Lunge ist im älteren Schrifttum verhältnismäßig wenig zu finden, und bei manchen Angaben muß es auch heute noch zweifelhaft bleiben, ob hier tatsächlich Geschwülste, oder nicht tuberkulöse oder andere krankhafte in Knotenform auftretende Veränderungen vorgelegen haben. Ebenso ist da, wo es sich um offenbare Geschwülste gehandelt hat, meist nicht zu entscheiden, ob primäre oder sekundäre, metastatische Gewächse vorgelegen haben.

Bei MORGAGNI finden sich einige Beobachtungen, die sich auf Tumoren beziehen. Im 20. Brief des 2. Bandes, unter Nr. 39, findet sich ein Bericht über einen 66jährigen Mann mit einem „Ulcus cancrorum“ der sehr verhärteten rechten Lunge und Pleuraverwachsungen; im gleichen Brief ist unter Nr. 41 bei einer 60jährigen Frau im rechten Oberlappen eine abszeßartige Bildung beschrieben, bei der es sich um kavernösen Zerfall in einem Krebs gehandelt haben kann. Im 22. Briefe unter Nr. 22 findet sich eine Beobachtung von offenbar metastatischen Geschwulstbildungen in der linken Lunge, nach einer Geschwulst am Calcaneus. In VAN SWIETENS Kommentarien zu BOERHAAVES Aphorismen ist bei einem 50jährigen Manne eine skirrhöse Geschwulst des rechten Oberlappens beschrieben, die sich gegen Speiseröhre und Mediastinum vorwölbte und zu Zusammenpressung der Speiseröhre führte. Nach der Beschreibung hat es sich hier vielleicht um einen primären Lungenkrebs gehandelt; ein primärer Speiseröhrenkrebs ist allerdings auch nicht ganz auszuschließen. BAYLE hat in seinen „recherches sur la phthisie“ mehrere Fälle mitgeteilt, bei denen es sich um Krebs gehandelt haben kann (dabei ist auch ein Fall von Gewächsmetastase nach Amputation des Armes). Aber manches, was BAYLE zur „phthisie cancreuse“ rechnet, würden wir heute nicht mehr als blastomatös anerkennen, und auch LAENNEC ist in seinem traité de l'auscultation médiate nicht in allem mit BAYLE einverstanden. LAENNEC selbst gibt in diesem Werk eine ausgezeichnete Beschreibung der „encephaloides du poulmon“ und hebt bei diesen Gewächsen auch sehr gut die Neigung zur Einschmelzung und zur Blutung hervor. STOKES in seinen „diseases of the chest“ (London 1837) bespricht wesentlich die klinischen Erscheinungen von Lungengeschwülsten.

Ausführlichere pathologisch-anatomische Bearbeitungen stammen alle erst aus späterer Zeit. Den Endothelkrebs der Pleura hat WAGNER (1870) geschildert; aus dem Jahre 1878 stammt eine wichtige Arbeit von REINHARD (Dresden), in der 25 Fälle von primärer Lungengeschwulst angeführt sind. Die wichtigen Arbeiten über den Schneeberger Lungenkrebs von HESSE und HÄRTING sind 1878 erschienen. Pathologisch-anatomische Mitteilungen, die sich auf ein größeres Material beziehen, stammen fast alle aus dem östlichen Deutschland: die Arbeit von WOLF (1895) (31 Fälle, Dresden), die von PÄSSLER (1896) (Breslau,

70 Fälle). Eine monographische Bearbeitung der primären Lungengeschwülste mit Anführung aller bis dahin im Schrifttum bekannten Fälle stammt von ADLER aus dem Jahre 1912. Kurz nach Kriegsende ist dann das Schrifttum über die Lungengeschwülste ganz außerordentlich angewachsen. Sehr ausführliche Darstellungen finden sich aus neuester Zeit in dem großen Werk von LETULLE, „Le poumon“, in der Monographie von HUGUENIN (1928), und, mehr die klinischen Gesichtspunkte berücksichtigend, in der Monographie von DAVIDSON (1930).

Mißbildungen und Verwandtes.

Im ersten Teil des 3. Bandes dieses Handbuches ist schon auf die nahen Beziehungen zwischen Mißbildungen und Geschwulstbildungen in der Lunge hingewiesen. Es handelt sich hier besonders um zweierlei Bildungen, deren Zugehörigkeit zu echten Geschwülsten oder zur Mißbildung nicht mit voller Sicherheit zu entscheiden ist. Es kommen hier in Frage: 1. die zystischen Bildungen; hier ist bei der ziemlich großen Zahl bekannter einkammeriger Zysten die Deutung als Mißbildung wesentlich sicherer als bei den vielkammerigen, die denn auch mancherlei verschiedenartige Deutungen erfahren haben (z. B. als zystische Bronchoadenome [HONDO], kongenitale Adenome usw.). 2. Die Fälle von angeborener Hyperplasie der Lunge. Es sind dies die von MÜLLER in Band 3 schon angeführten Fälle von WERMBTER und STERNBERG, ferner die Fälle von HÜCKEL, HÜTER, SEIFFERTH und WERMBTER. Diese zuletzt hier angeführten Fälle sind alle bei Neugeborenen beobachtet, und zwar handelt es sich dabei um das Krankheitsbild der sog. allgemeinen Wassersucht. Charakteristisch war hier in der Lunge geschwulstartige Umwandlung eines Lappens in seiner Gesamtheit. Diese so umgewandelten Lungenlappen haben recht erheblichen Umfang; in den genannten Fällen sind sie alle ziemlich gleich groß gewesen (8:6:4 cm bei HÜCKEL, 7¹/₂:6:4 cm bei HÜTER, 7¹/₂:5:4 cm bei WERMBTER). Es ist sicher gerechtfertigt, diese Fälle in die Gruppe der sog. Hamartome einzureihen; den Charakter einer ungeordneten (zerstörend) wachsenden Geschwulst haben sie nicht.

Dann müssen hier noch einige weitere Fälle angereiht werden. BERT und FISCHER haben bei einem 67jährigen Mann in einer pneumonischen Lunge einen 7:3 mm großen Epithelkeim mit geschichtetem nicht verhornendem Plattenepithel gefunden, der zwischen erweiterten, prallgefüllten Gefäßen lag. Die Kennzeichen einer bösartigen Geschwulst — es hätte sich dann um ein Karzinom gehandelt — waren nicht aufzuzeigen, und nach der Lage des Gebildes bei dem Befunde von vielen glatten Muskelfasern in der Nähe wird das Ganze als ein abgesprengter Epithelkeim gedeutet. Ebenfalls als Hamartom ist zu bezeichnen ein Befund von MUUS, bei einem 1 Tag alten Knaben. Es handelt sich um ein polypöses, vom Zwerchfelle ausgehendes, vom Pleura überzogenes Gebilde, das an der Lunge einen Eindruck zurückließ. Das schwammige walnußgroße Gebilde enthielt Bindegewebe, Knorpel, elastische Fasern, Flimmer- und Zylinderepithel, glatte und sogar quergestreifte Muskulatur. Eine gänseei-große runde mit gelatinösen Massen angefüllte Bildung aus dem rechten Oberlappen bei einer 27jährigen Frau hat SAUERBRUCH mitgeteilt. Die histologische Untersuchung ergab, daß es sich um ein „Adenoma fibrosum“, tatsächlich wohl um eine als Hamartom aufzufassende Nebenlunge handelt.

Ein ebenfalls ganz organoid gebautes Gebilde, das von einem Bronchial-sproß abgeleitet wird, ist von LEUBA bei einem totgeborenen Fetus männlichen Geschlechts im 8. Monat beschrieben. Es war von Pleura überzogen, 8:6:3 cm groß und füllte die rechte Pleurahöhle fast ganz aus; mikroskopisch fanden sich

bronchienartige Gebilde, Zylinderepithel ohne Flimmern; an einigen Stellen mehr dem Alveolarepithel ähnliche Epithelien, dann Becherzellen, aber kein Knorpel. LEUBA bezeichnet das Gebilde als kongenitales wahres Adenom und weist auf die Ähnlichkeit dieser Beobachtung mit einem von LINSER beschriebenen Falle hin. In dem LINSERschen Falle handelt es sich um einen 13jährigen Knaben. Linkerseits fand sich eine 20:19:9—10 cm große, Herz und Lunge verdrängende Geschwulst mit kleinen Knorpelinseln, glatter Muskulatur, Hohlräumen mit Zylinder- und Plattenepithel, aber nirgends Flimmerepithel. Es fanden sich auch drüsenartige Kanälchen, verästelt; im Stroma keine elastischen Fasern. Das Stroma war zum Teil sehr kernreich und sarkomartig. LINSER leitet diese Geschwulst vom embryonalen Lungengewebe her. Das Organoid ist in diesem Falle nicht ganz so deutlich wie bei manchen der vorher genannten Fälle. Schon wesentlich weniger organoid gebaut und vielmehr als „sarkomartiges Blastom“ sich darstellend, ist eine von KRIENITZ als Adenom der Lunge beschriebene 20 kg schwere Geschwulst der Lunge bei einem 18jährigen Mann. Sie enthielt zahlreiche Hohlräume mit glatten Wandungen und hatte zum Teil eiterartigen, zum Teil schleimigen Inhalt. Regellos in dem fast sarkomartigen Stroma zerstreut fanden sich knorpelige und knöcherne Einsprengungen; das Epithel war teils zylindrisch, teils mehr abgeplattet, ähnlich wie Alveolarepithel; es fanden sich auch alveolenartige, von elastischem Gewebe umgebene Hohlräume, und glatte Muskulatur.

Ein weiterer Fall kam im Rostocker pathologischen Institut zur Untersuchung und ist von POL kurz mitgeteilt. Der Sitz der 12:15:7 cm großen Geschwulst war das vordere Mediastinum. Ein Teil der Geschwulst enthielt glattwandige Zysten, zum Teil mit Flimmerepithel ausgekleidet. Manche waren umgeben von Knorpeln und glatter Muskulatur. Da und dort fanden sich Andeutungen von Drüsenschläuchen. Das Zwischengewebe hatte bald mehr krebsigen, bald mehr sarkomatösen Charakter. POL bezeichnet die Gebilde als malignes Bronchom, eine teratogene Bildung regionären Charakters.

Eigentliche Adenome der Bronchen sind nur in äußerst spärlicher Anzahl bekannt. KRAMER führt 5 Fälle aus dem Schrifttum an und fügt 2 eigene Beobachtungen hinzu.

Hier können nun angeschlossen werden die malignen Teratome der Lunge, von denen nur wenige Fälle bekannt sind. Über ein Teratoblastom (ohne nähere Angabe) berichtet HUNT, über ein malignes Teratom im linken oberen Unterlappen mit Einbruch in die Gefäße berichtet SLAUGHTER. HARVEY sah bei einem 9jährigen Kind ein ganz in die Lunge eingeschlossenes, mit einem Stiel noch am Mediastinum befestigtes Teratom mit Ganglienzellen, Muskel-, Knochen- und Fettgewebe. Ich selbst habe Probeexzision eines ganz malignen teils zystischen, teils soliden Teratoms bei einem 26jährigen Mädchen untersuchen können. Die Geschwulst griff schließlich auf die rechte Lunge über und ein Durchbruch in die linke Pleurahöhle führte dann zum Empyem und Tod.

KATASE hat ein faustgroßes (8:11 cm großes) Teratom des rechten Oberlappens bei einem 44jährigen Mann beschrieben. Das Gewächs erhielt sich als Tridermon mit allen möglichen Arten von Epithel, Anlage von Speicheldrüsen, pankreasartigen Bildungen, ferner Anlage von Magen- und Darmkanal; es enthielt Knorpel, glatte Muskulatur, Binde- und Fettgewebe, auch Neuroepithel und ganglienzellartige Gebilde. Die Pleura überzog Lunge und Tumor. Es wird angenommen, es habe sich um eine Keimausscheidung in der Lunge gehandelt.

Ebenfalls zu den Teratomen zu rechnen sind die als Rhabdomyome beschriebenen Lungengeschwülste. HELBING beschrieb eine mit der Pleura costalis verwachsene 21:10:10 cm große weißlichgelbe Geschwulst der linken Lunge, 8,2 kg schwer, bei einem 23jährigen Manne. Sie enthielt mikroskopisch

neben quergestreifter Muskulatur auch Zysten mit Epithelien und drüsenartigen Wucherungen, ferner Knorpel und ist daher als Teratom zu bezeichnen. Die ganze linke Lunge war in dieser Geschwulst aufgegangen. In einem Falle ZIPKIN handelt es sich um eine ähnliche Geschwulstbildung an Stelle der linken Lunge bei einem 33 Wochen alten Fetus. In den mikroskopischen Präparaten der Geschwulst überwogen quergestreifte Muskelfasern. Aber es fanden sich auch drüsige zum Teil gabelig verzweigte Drüsenräume mit Flimmerepithel und kubischem Epithel. In der Wand des bronchusartigen Gebildes war die Muskulatur ebenfalls quergestreift. Die Deutung des Befundes ist die, daß eine Kombination einer adenomatösen Wucherung der epithelialen Lungenanlage mit dem Myotom vorgelegen habe, also ein Teratom in einer schon entwickelten Lunge.

Den Teratomen sind noch anzuschließen die Fälle von Dermoidzysten der Lunge. Es ist in diesen Fällen nicht immer mit Sicherheit zu sagen, ob es sich um ein primäres Dermoid in der Lunge gehandelt hat, oder ob sich ein Dermoid von Mediastinum in die Lunge hinein entwickelt hat, wie es das weitaus häufigste ist. Eine Dermoidzyste der Lunge beschrieb CLOETTA (links, bei einem 20jährigen Mädchen); in der Zystenwand fand sich außer Drüsen auch Knorpel und Knochen. In einem Operationsfall von CARNOT und AMET fand sich rechts bei einem 30jährigen Mann eine Dermoidzyste mit Schleimdrüsen. JORES beschreibt einen Fall, in dem die ganze linke Pleurahöhle vom Tumor ausgefüllt war. In dem Tumor fand sich eine 19:6 cm große Zyste mit Knorpel, Haaren und Zähnen in der Wand. In der Umgebung der Zyste war das Stroma im Sinne eines spindelzelligen Sarkoms umgewandelt. JORES hält dafür, daß die Zyste sich doch wohl aus abgeschnürtem Gewebe im Mediastinum sich entwickelt habe, wie dies wohl auch für den Fall von CARNOT und AMET zutrifft.

Bei den übrigen Fällen von Dermoid der Lunge ist eine Primärentwicklung im Mediastinum und sekundäres Übergreifen auf die Lunge, sowohl nach anatomischem Befund wie auch nach Anamnese im klinischen Verlauf meist deutlich. Solche Fälle sind nicht so ganz selten. Es sind gegen 80 im Schrifttum niedergelegt. Das weibliche Geschlecht ist dabei ein klein wenig häufiger vertreten. Ziemlich genau $\frac{2}{3}$ der Fälle betreffen das Alter von unter 30 Jahren. Abgesehen von Verdünnungserscheinungen der Lunge durch solche Dermoide ist es dabei nun noch häufig zum Durchbruch in die Lunge gekommen. Die Diagnose hat in über einem Dutzend der Fälle durch den Nachweis von Talgmassen oder von Haaren im Auswurf gestellt werden können. Solche Dermoide haben gelegentlich einen sehr ausgesprochen organoiden Aufbau, auch etwa in dem schon ausgeführten Falle von KATASE. Bei DANGSCHAT ist ein kindskopfgroßes „Organoid“ bei einem 18jährigen Mädchen mit Anlage von Respirations traktus erwähnt.

Mesenchymale Gewächse.

Chondrome.

Knorpelgeschwulste der Lunge sind nicht ganz so selten, wie es nach den spärlichen Mitteilungen im Schrifttum erscheinen könnte. Ganz kleine pfefferkorn- bis erbsgroße Knorpelgeschwulste findet man bei genauer Aufmerksamkeit doch gelegentlich. So berichtet z. B. ALTMANN, daß er unter 1900 Sektionen 4mal solche Geschwülstchen gefunden habe. Soweit ich das Schrifttum übersehe, kommen die Chondrome bei beiden Geschlechtern so ziemlich gleichhäufig vor, und es sind offenbar insbesondere auch nach den Angaben von HICKEY und SIMPSON beide Lungen ziemlich gleich häufig betroffen; allerdings sind die Unterlappen gegenüber den Oberlappen wesentlich bevorzugt.

Es handelt sich fast immer um mehr oder weniger kuglige, gelegentlich auch bohnenförmige, nicht ganz selten auch etwas mehr gelappte, etwa maulbeerförmige Gebilde; viel seltener sind flache birnenförmige oder scheiben-spangenförmige Gebilde. Die Geschwülstchen sitzen häufig subpleural, aber auch sonst irgendwo in der Lunge, auch in der Nähe der Hauptbronchien. Ganz selten ist die Pleura durch sie nach außen vorgewölbt. Sie sind immer scharf abgegrenzt. Ein Zusammenhang mit größeren oder kleineren Bronchien ist in sehr vielen Fällen sowohl nach den Befunden mit bloßem Auge wie auch nach der mikroskopischen Untersuchung nicht mit Sicherheit festzustellen. Auf die besonderen Formen der Chondrome in der Schleimhaut der Bronchien wird

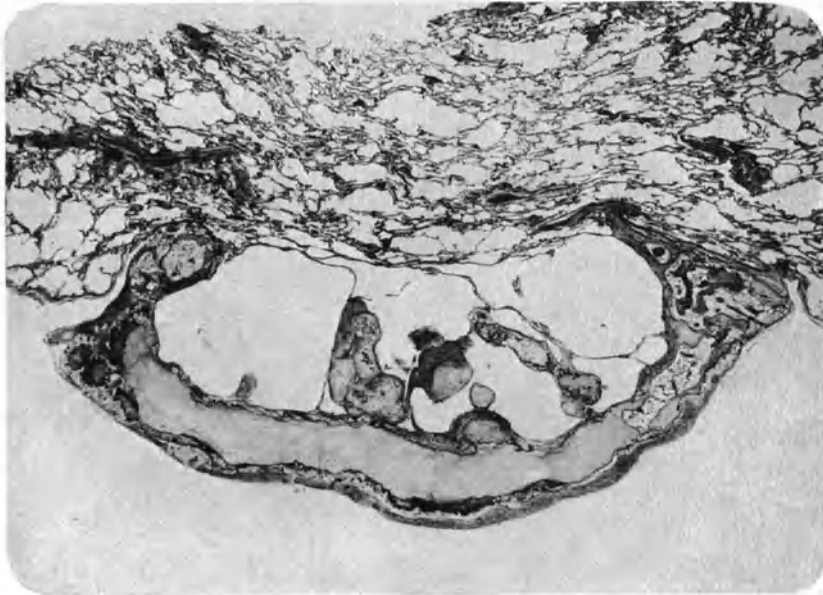


Abb. 1. Kleines Chondrom der Lunge. Mikrosommar 24. Vergr. $10\frac{1}{2}$ fach. Path. Inst. Rostock. Sekt. 325/30, 67jähriger Mann.

später noch besonders einzugehen sein. Die Größe der Gewächse schwankt von etwa Pfefferkorngöße bis über Walnußgröße (z. B. bei EUZIERES et PAGÈS, abgekapseltes Chondrom im Mittellappen bei einer 80jährigen Frau); in einigen Fällen war der größte Durchmesser 3 cm, einen Durchmesser von 5 cm sahen HICKEY und SIMPSON bei einem 58jährigen Mann. KLAGÈS hat ein apfelsinengroßes, zum Teil schleimig entartetes Chondrom des rechten Unterlappens operiert. GAYET beschreibt sogar ein 780 g schweres 15: 11 cm großes Chondrom.

Die Farbe der Gewächse ist in der Regel weißlich oder weiß-bläulich. Sehr oft ist aber dabei auch noch ein ausgesprochen gelblicher Farbton — und das entspricht dann regelmäßig einem erheblichen Gehalte an elastischen Fasern. Gar nicht selten heben sich die Chondrome durch diesen helleren Farbton von einer dunkleren anthrakotischen Umgebung ab (eigene Beobachtung, HART). Die histologische Untersuchung solcher Gewächse ergibt in den meisten Fällen einen ganz übereinstimmenden Aufbau. Die Hauptmasse der Geschwulst besteht aus Knorpelgewebe, das charakteristisch in einzelnen Läppchen angeordnet ist. Der Knorpel ist histologisch sehr häufig sehr deutlicher elastischer

Knorpel, oft mit recht ausgesprochener Kapsel und derberen elastischen Fasern am Rande der einzelnen Läppchen. Innerhalb der Knorpelherde ist der Bau ziemlich wechsellvoll, sowohl in der Lage der Knorpelkerne zueinander als auch der Zahl der Kerne, und der mehr oder minder deutlichen Anordnung oder Ausbildung von „Territorien“, Verkalkung der Grundsubstanz ist nicht ganz selten (ALTMANN, FISCHER, FÖRSTER). Auch schleimige Umbildungen sind nicht ganz selten; wesentlich seltener dagegen Andeutungen von Verknöcherung. In den meisten Fällen findet man aber nicht bloß Knorpelinseln, sondern in der Regel, wie auch in all den Fällen, die ich untersuchen konnte, sind an der Wucherung auch noch andere Gewebe beteiligt, nämlich: Fettgewebe und



Abb. 2. Chondrolipom der Lunge. Präparat der Sammlung des RUD. VIRCHOW-Krankenhauses Berlin (918. 6. IX. 23). Mikrosommar 24. Vergr. 16fach.

drüsige Gebilde, oft in Form länglicher oder langgezogener Spalten, die mit deutlichem Zylinderepithel ausgekleidet sind. Als Beispiel mag ein Fall von SCHWYTER bei einem 76jährigen Mann dienen. Es fand sich ein haselnußgroßer gelb-weißer subpleural gelegener Knorpeltumor; im Knorpel vielfach verzweigte Höhlen, die mit geschichtetem Flimmerepithel ausgekleidet waren. Die Drüsengebilde fanden sich meist mit einschichtigem Zylinderepithel, das gelegentlich flimmerte, ausgekleidet. Oft ist auch die Anordnung des Epithels die drüsenartige, wie wir es etwa in ausgeschalteten Lungenabschnitten beim sog. Alveolarepithel kennen. In den Wucherungen sind ferner oftmals im Gewebe zwischen den Knorpelinseln glatte Muskelfasern gefunden worden (z. B. von HAMMER und von VANZETTI) und gelegentlich sogar ziemlich ausgebildete Schleimdrüsen (eigene Beobachtung, HART), und endlich auch lymphatisches Gewebe. Bei diesen Befunden ist demnach ein Organoides in diesen Gewächsen nicht zu verkennen und so wird die Deutung dieser Wucherungen für eine Fehlbildung von Bronchien im Sinne eines Hamartoms nahegelegt. Daß man in der Regel keinen deutlichen Zusammenhang mit vorhandenen Bronchien findet,

widerspricht dieser Auffassung keineswegs. Ja nach der vorgefundenen Mischung der Gewebsbestandteile sind denn auch diese Gewächse gelegentlich als Adenochondrome, Lipocondrome, Adenolipocondrome usw. bezeichnet worden.

Äußert selten kommen noch Gebilde auch außerhalb der Lunge, mit ihr noch in Strangform verbundenen Zusammenhänge vor; ein besonders eigenartiger Fall ist von MATRAS beschrieben: hier fand sich bei einer 80jährigen Frau, den rechten Unterlappen verdrängend, nur locker mit der Lunge verbunden, eine sogar apfelgroße derartige Fehlbildung.

Eine merkwürdige Auffassung über diese Gebilde vertritt HAMMER. Er hält diese Chondrome zwar für echte Geschwülste, sieht aber in dem eigenartigen Befunde des Epithels nur Rückbildungserscheinungen von Lungen, die in das Gewächs einbezogen seien.

Weiter zu erwähnen sind noch die intratrachealen und intrabronchialen Knorpelgeschwülste. Bei ihnen handelt es sich anscheinend immer um echte Ekchondrosen, die noch von Schleimhaut überzogen sind und demgemäß ist bei ihrer histologischen Untersuchung auch nur Knorpel, und nicht die übrigen oben genannten Gewebe gefunden worden. Diese Ekchondrosen sind mehr oder weniger deutlich gestielt, meist nicht sehr groß, häufig erbsengroß, doch sind auch schon größere Wucherungen gesehen worden (z. B. eine 4:2 cm messende daumendicke von PAUL (ossifizierendes Myxochondrom des linken Unterlappenstammbronchus), eine taubeneigroße von SIEGERT usw.). Diese Ekchondrosen erweisen sich auch gelegentlich als verkalkt oder zeigen sie auch eindeutige Verschleimung der Grundsubstanz. Durch ihren Sitz haben sie gelegentlich eine erhebliche Verengerung des Bronchus hervorgerufen, mit peripher davon gelegener Erweiterung und Vereiterung. In einem Falle ist in dem Schleimhautüberzug des Ekchondroms eine fast angiomatöse Erweiterung der Blutgefäße gesehen worden. (Maulbeerförmiger 32 mm langer Polyp bei einer 61jährigen Frau, SIEGERT.) Verknöchert war eine solche Ekchondrose in einem Falle von BLECHER. Gelegentlich sind solche Ekchondrosen auch mit Glück operativ entfernt worden, z. B. ein 4:0,50 cm großes Chondrom des Bronchus an der Bifurkationsstelle von SPIESS, und eine 1,3:6 mm große Geschwulst von v. EICKEN.

Knochengeschwülste.

Echte Knochengeschwülste als primäre Gewächse kommen in der Lunge nur äußerst selten vor. Man findet zwar im älteren Schrifttum gar nicht selten Osteome beschrieben. Es sind dies aber Bildungen, die wir heute meistens ganz anders deuten. Teils hat es sich dabei um metaplastische Knochenbildungen in Schwielen und Schwarten gehandelt, teils, und das ziemlich häufig, um Knochenbildungen in alten tuberkulösen Primärkomplexen.

Am häufigsten sind die Befunde, die heutzutage meist als „verästeltes und verzweigtes Osteom“ bezeichnet werden. Nach einer kürzlich erschienenen Arbeit von DEUST, waren im Schrifttum 23 solcher Fälle bekannt, und zwar immer bei Männern im höheren Alter (Durchschnittsalter sogar 67 Jahre). DEUST selbst beschreibt 2 Fälle bei Männern von 65 und 74 Jahren. Der Sitz dieser verästelten Knochenbildungen ist sehr häufig in den Unterlappen und sogar häufig in beiden Lungen gleichzeitig (so z. B. in einem Fall von STROT-KÖTTER, ferner in einer eigenen Beobachtung, s. u.). Vielleicht am eindrucksvollsten ist der Befund in einem Fall von DERISCHANOFF. Hier waren bei einem 21jährigen Mann beide Lungen ganz und gar von solchen Knochenbildungen durchsetzt. Es handelt sich um multiple mehr knotige Bildungen, die in den Spitzenteilen der Lunge kleiner, in den unteren Abschnitten größer waren. Auch die

Beobachtung von RATYNSKA ist sehr charakteristisch. Bei einem 57jährigen Emphysematiker fand sich im vorderen Teil des linken unteren Lungenrandes ein verzweigtes System nadelförmiger Knochenbälkchen. Netzartig verzweigte, manchmal korallenstockartig angeordnete Gebilde, und zwar im Innern der Alveole gelegen, hat STROTKÖTTER gefunden und abgebildet. In einigen anderen Fällen des Schrifttums und in einer eigenen Beobachtung waren die Knochenbälkchen mehr stalaktitenförmig, besonders in der Nähe des Lungenhilus, angeordnet. Manchmal ist der Prozeß auch sehr diffus und kann fast einen



Abb. 3. Verästigte Knochenbildung in der Lunge. Färbung VAN GIESON-Elastikafärbung. Path. Inst. Rostock. Sekt. 271/31.

ganzen Lungenlappen ergreifen; daneben können auch in anderen Lungenabschnitten ähnliche Knochenbildungen, nur in kleinen Herden und Knoten auftreten.

Die Mehrzahl der Forscher hat diesen verästigten Knochenbildungen die Deutung gegeben, daß es sich um eine metaplastische Knochenbildung handle, und zwar um die Ausgänge einer interstitiellen Pneumonie. Die histologischen Befunde legen diese Annahme sehr nahe; dafür kann aber auch z. B. die Vorgeschichte sprechen, die etwa in dem oben erwähnten Falle von DERISCHANOFF, wo vor 4 Jahren eine 2 $\frac{1}{2}$ Monate dauernde Pneumonie durchgemacht war. ARNSPERGER, COHN, EWING, PRZEWOSKI, RIBBERT, TINNEFELDT, TSCHATSCHUJEWA u. a.

vertreten diese Auffassung, von der Genese dieser Knochenbildungen. Abweichend ist die Auffassung von RATYNSKA, die in diesen Bildungen ein Choristom sieht, vor allem deswegen, weil irgendwelche entzündlichen Veränderungen oder Folgen in ihrem Falle nicht auffindbar waren; desgleichen von BRACKETZ, der verästigte, und in einem Falle auch erbsgroße tuberöse Formen beschreibt und ebenfalls wegen Fehlen anderweitiger Veränderungen im Parenchym die Auffassung ablehnt, daß es sich um Folgen einer interstitiellen Pneumonie handle. Die Fälle von COHN (11: 8 cm großer Herd, rechts oben) und von PORT (faustgroßes Osteom bei einer 74jährigen Frau, einen großen Teil des rechten Oberlappens einnehmend) möchte RATYNSKA ebenfalls als echte Geschwülste

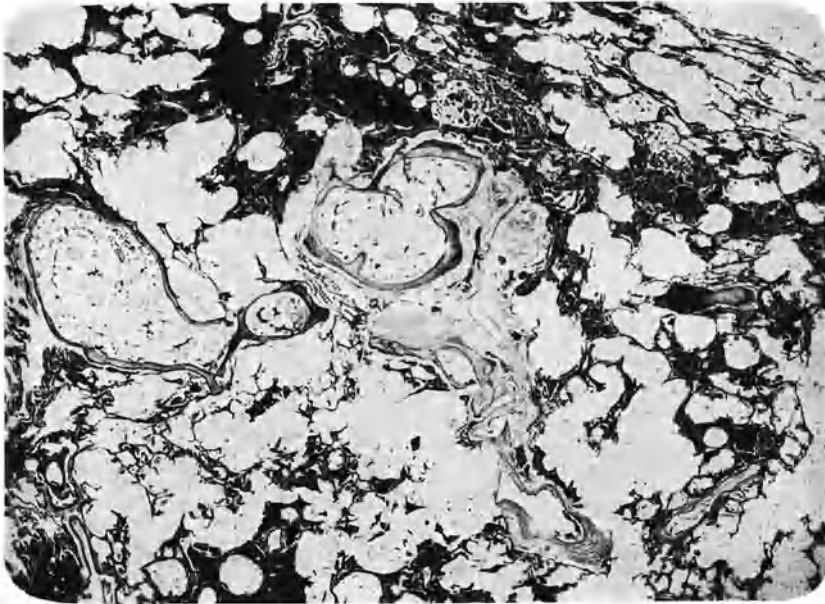


Abb. 4. Verästigte Osteome der Lunge. 118. 2. 2. 24. Sammlung des RUD. VIRCHOW-Krankenhauses (Prof. ANDERS). Mikrosommar 24. Vergr. $10^2 \frac{1}{2}$ fach.

auffassen. Hier handelt es sich um die tuberöse Form der Knochenbildung. Aber sicher wird für die Mehrzahl aller der genannten Bildungen die gegebene Deutung zutreffen, daß es sich um Endstadien einer interstitiellen Pneumonie handle. In einem Falle von sehr ausgedehnter Pneumonie mit Knochenbildung beim Rinde sind, wie die Abbildung 5 zeigt, die Befunde besonders schön ausgesprochen. Es sei hier auch auf die zum Teil sehr ausgesprochene Endarteriitis obliterans auch an verhältnismäßig großen Gefäßen aufmerksam gemacht (ein ähnlicher Hinweis bei EWING), sowie darauf, daß die Gesamtstruktur der Lunge trotz der Verdickung des interstitiellen vielfach verknöcherten Bindegewebes noch äußerst charakteristisch erhalten ist, wie man aus der Lage der Bronchien und Gefäße wohl erkennen kann. Ein derartiges Verhalten würde bei einen echten Choristom, wie RATYNSKA will, nicht wohl möglich sein. Für einen kleinen Teil der Fälle von verästigter Knochenbildung wird die Auffassung von RATYNSKA indes zu Recht bestehen. In einer eigenen Beobachtung (s. Abb. 3 u. 6) bei einem 47jährigen Manne mit einem zum Teil verkalkten Hirngliom fanden wir in der ganzen rechten Lunge und etwas weniger ausgebildet

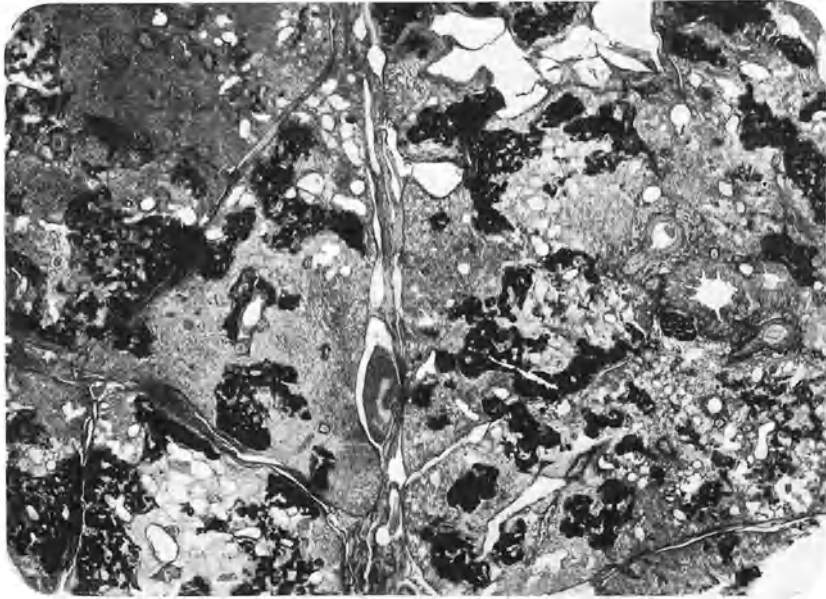


Abb. 5. Ossifizierende Pneumonie beim Pferde. P. Inst. Rostock. Leitz Obj. 1. Vergr. 7fach.

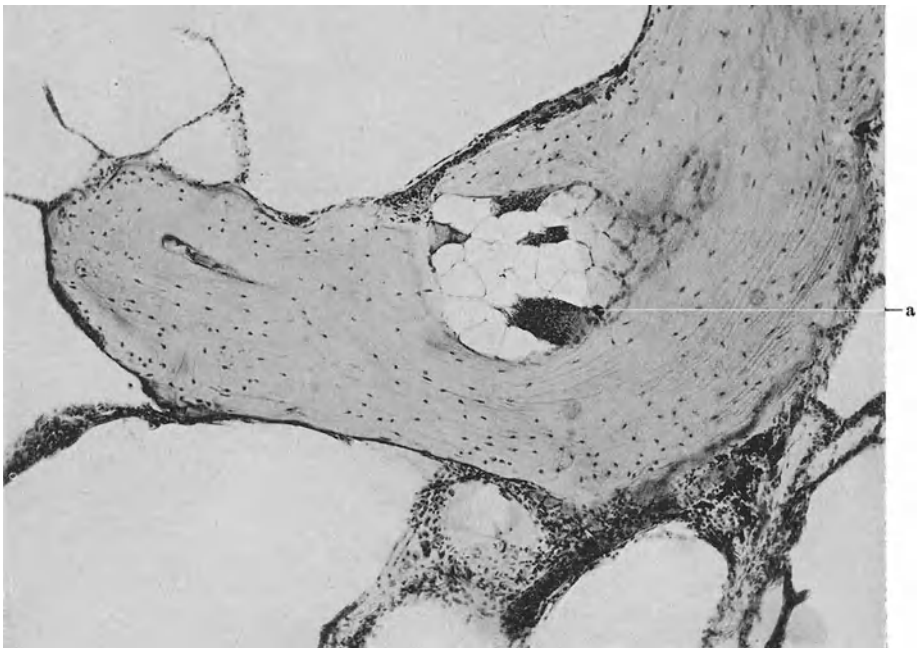


Abb. 6. Verästigte Knochenbildung in der Lunge. Sekt. 271/31 Rostock. Knochenspange mit Fettmark; bei a anthrakotisches Pigment. Periplan. Okul. 5×; Apochromat 16. Vergr. 84fach.

im linken Oberlappen äußerst zahlreiche, verästigte Knochenbildungen, bei denen histologisch keinerlei Zusammenhang mit Gefäßen, Alveolarwänden usw. nachweisbar war. Die meisten Bälkchen enthielten Fettmark; oft fand sich an der Grenze zwischen Knochen und Mark anthrakotisches Pigment. In der Lunge fand sich etwas Bronchitis und leichte Bronchiektase, sowie geringes Emphysem. Entzündliche frische oder ältere Veränderungen der Alveolarwände fehlten. Man hat in diesem Fall keinen sicheren Anhaltspunkt für metaplastischen Prozeß, und darf hier wohl die Deutung von RATYNSKA annehmen.

Solche verknöchernden interstitiellen Pneumonien sind bei Tieren, nämlich beim Rinde, noch mehr beim Hunde, gar nicht so selten. CHRISTELLER hat kleine hanfkorn- bis pfefferkorngroße Knötchen in der Lunge einer Wölfin untersucht und auf die Übereinstimmung dieser Gebilde mit denen beim Menschen gefundenen hingewiesen. Besonders interessant sind auch die Befunde, daß von mehreren Knoten feine spornartige Fortsätze ausgehen können, die sich in die Alveolarwände verlieren (z. B. NELIUS). DEUST hat auf die sehr nahen Beziehungen des Verknöcherungsprozesses zum Gefäßsystem hingewiesen. Nach seiner Ansicht kommt es erst zu einer Quellung und Hyalinisierung des perivaskulären Gewebes, dann allmählich zur Kalkablagerung und Verknöcherung. Gerade die Befunde, wie sie NELIUS mitteilt, und die ganz gleichen, vielleicht ausgesprocheneren von BOSTRÖM sprechen einwandfrei für eine metaplastische Entstehung der Knochen, und gegen einen eigentlichen Tumorcharakter. Vollends deutlich wird dies in einem Falle von STROTZKÖTTER, wo die Knochenbälkchen intraalveolar gelagert waren und es sich demnach ganz offensichtlich nur um Umbildungsprodukte einer chronischen Pneumonie handeln konnte. Auch der Umstand, daß diese Bildungen auf beiden Seiten festgestellt werden, spricht gegen den Tumorcharakter.

Anderweitige primäre mesenchymale Gewächse.

Fibrome sind in der Lunge von RINDFLEISCH beobachtet worden, und zwar zahlreiche weiche Fibrome in beiden Lungen eines 12jährigen Knaben. Diese saßen teils subpleural (hier bis $\frac{1}{2}$ cm dick), teils am Bronchialbaum und überall in den Lymphbahnen der Lunge, so daß mit bloßen Augen eine große Ähnlichkeit mit dem Bilde einer chronischen Peribronchitis entstand; ferner erwähnt PILOT ein zellreiches Fibrom im linken Unterlappen. In der Bronchialschleimhaut sind Fibrome auch gelegentlich gefunden worden; z. B. von KNACK. Ein stenosierendes, gefäßreiches Fibrom in einem Falle von BURRELL hat bei einem 23jährigen Manne eine Hämoptöe verursacht und wurde erfolgreich operativ entfernt.

Myome sind einige beschrieben. Einen kugeligen, zitronengroßen intrapulmonal gelegenen und fast mit der Pleura costalis verwachsenen Tumor der linken Lungenspitze bei einer 68jährigen Frau beschreibt FORKEL; FRANCO einen 13:11 cm großen Tumor des rechten Oberlappens bei einer 56jährigen Frau, daneben noch einen zweiten gleichartigen halbhühnereigroßen Tumor. Einen kleinkindskopfgroßen Tumor im linken Unterlappen hat DEUSSING mitgeteilt. Im rechten Unterlappen fand sich ein derbes mannsfaustgroßes Myom. Die Geschwülste werden abgeleitet von den Bronchialanlagen. Im Uterus fand sich ebenfalls ein Myom. Es wird aber abgelehnt, daß diese Lungenmyome (sie wuchsen in der Lungenvene nach dem Vorhof zu weiter!) mit dem Uterustumor etwas zu tun hätten. In einem Fall von KORNITZER handelt es sich um ein apfelgroßes (9:6:6 cm) derbes glattes grau-gelbes Leiomyom des linken hinteren Unterlappens mit einem zentralen kirschgroßen Hohlraum. In diesem Myom fand sich merkwürdigerweise auch die Metastase eines „Endo-

thelioms“ der Pleura der rechten Seite. Ein Fibromyom des linken Unterlappens hat PILOT beobachtet.

Der Befund von Lipom wird von ROKITANSKY erwähnt (Lipomo arborescens der Lungenbasis), von LETULLE und von ORTH, der auf Fettgewebsablagerung bei allgemeiner Adipositas in einem Falle von LABOULBÈNE hinweist. BUCHMANN sah im rechten Unterlappen eines 55jährigen Mannes 1–2 cm unter der Pleura ein 6:2½ cm großes, scharf abgegrenztes Lipom. FELLER beschreibt ein haselnußgroßes rundes, zum Teil papillär in den Bronchus ragendes Lipom (vermutlich handelte es sich um ein Hamartom). MYERSON sah ein bindegewebsreiches Lipom, 23:16:6 mm groß, im linken Hauptbronchus. Daß sich gelegentlich Fettgewebe im subpleuralen Gewebe findet, sei eigens erwähnt.

Angiome sind ebenfalls äußerst selten, sie werden von ROUSSY und von LAROUX erwähnt. Näher beschrieben ist ein recht eigentümlicher Fall eines 2½monatigen Kindes, das an unklarer Todesursache starb. Hier fand sich rechts oben im vorderen Teil des Oberlappens ein 3 cm im Durchmesser haltender, links ein halb so großer Tumor; die histologische Untersuchung ergab ein kapilläres Hämangiom (DE LANGE und DE VRIES).

Ein Plasmozytom der linken Lunge mit derber Kapsel, im Innern krümelige, himbeergeleartige Massen enthaltend, mit flachknotigen hämorrhagischen Abschnitten hat KLOSE bei einem 61jährigen Mann mitgeteilt. Der rötlichbraune 11:7½:5 cm große Tumor wird nach der histologischen Untersuchung als Plasmazytom bezeichnet und in genetische Beziehung zur Blutgefäßwand gebracht. DIVIS und SIKL haben einen mikroskopisch nicht unähnlichen 9:8:6 cm großen, mit der Basis der rechten Lunge verwachsenen und an das Perikard angrenzenden Tumor bei einer 42jährigen Frau erfolgreich entfernt. Nach ihrem histologischen Verhalten wird die Geschwulst als Plasmazytom bezeichnet, doch scheint mir eine entzündliche Natur des ganzen Gebildes wesentlich wahrscheinlicher, wie übrigens auch die Verfasser selbst eine solche nicht mit Sicherheit ausschließen wollen. Über ein gestieltes Plasmazytom des Bronchus hat HARMER berichtet; es fanden sich dabei auch noch örtliche Amyloidbildung und karnifizierende Prozesse und Tuberkulose der Lunge.

Hier kann angereicht werden der bis jetzt anscheinend einzig dastehende Befund einer geschwulstförmigen extramedullaren subpleuralen Bildung von Knochenmarksherden, der bei einer 70jährigen Frau mit Magenkrebs von PLONSKIER mitgeteilt worden ist. Die histologisch typischen Knochenmarksherde fanden sich in Haselnuß- bis Hühnereigröße (maximal 6 cm Durchmesser) subpleural zwischen dem 6.–10. Brustwirbel.

Ein in die Pleurahöhle sich vorwölbendes, im Zwischenrippenraum gelegenes, retropleurales, über 1 Pfund schweres, zum Teil zystisches Xanthom hat WESSEN bei einer 28jährigen Frau beschrieben.

Primäre Melanome werden lediglich bei CORNIL-RANVIER erwähnt. Die Stelle ist eigentümlich; es heißt da, daß die generalisierten Pigmentgewächse der Lunge makroskopisch wie mikroskopisch der interstitiellen Pneumonie der Bergarbeiter gleichen, nur seien die schwarzen Granula bei dem Melanom rund und fein, fast eckig. Ein Melanom der Lunge könne auf Wirbelkörper übergreifen und sie zerstören. Ich habe nirgends sonst irgendwelche Berichte von primären melanotischen Tumoren der Lunge finden können und es darf wohl bezweifelt werden, ob die Fälle, die CORNIL-RANVIER meinen, richtig gedeutet worden sind.

Sarkome des Lungengewebes selbst sind in geringer Anzahl beschrieben worden. Bei genauerem Zusehen muß aber ein großer Teil dieser einschlägigen Mitteilungen ausgeschieden werden. In einer Anzahl dieser Fälle hat es sich nämlich offensichtlich gar nicht um primäre, sondern um metastatische Sarkome

gehandelt. Bei einer weiteren Gruppe ist die histologische Deutung der Gewächse als „Sarkome“ nach unseren heutigen Anschauungen zu beanstanden. Bei der Mehrzahl der als „primäre Rundzellsarkome“ beschriebenen Gewächse hat es sich um kleinzellige Bronchialkrebse („oat-cell“ Tumor!) gehandelt; ebenso gilt das für einige als „Kleinzellige Spindelzellsarkome“ beschriebene Gewächse (vgl. auch die gleichlautende Auffassung von EWING).

In vielen Fällen handelte es sich um auffallend große, fast einen ganzen Lungenlappen einnehmende Gewächse: in solchen Fällen ist nun schwer zu sagen — falls tatsächlich Sarkom vorlag — ob die Geschwulst vom Lungenstroma oder von der Pleura ausgegangen ist. Wir werden solche Gewächse nachher bei den Pleuragewächsen besprechen. Einige Fälle sind auch als „peribronchiale Sarkome“ beschrieben (z. B. von PERITZ, POLLAK). Auch hier hat es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um Krebse gehandelt. Im älteren Schrifttum sind ferner einige Sarkome der Lunge beschrieben, die mit ziemlicher Sicherheit als Lymphogranulomatose zu deuten sind.

Nicht ganz wenige Mitteilungen über Rundzellsarkome und Lymphosarkome betreffen Kinder und Jugendliche. Fast in allen Fällen mußte es zweifelhaft erscheinen, ob die histologische Deutung zutreffend ist.

Ein gemischtzelliges Sarkom mit Riesenzellen hat GLASS bei einer 51jährigen Frau gesehen; der Tumor hatte fast die ganze Lunge eingenommen und keine Metastasen gezeigt.

Häufigkeit der bösartigen Lungengeschwülste.

Über die Häufigkeit des Vorkommens von Lungengeschwülsten sind wir durch eine erstaunliche Fülle von Mitteilungen gerade aus der neuesten Zeit unterrichtet. Während vor 1900 nur ganz gelegentlich einmal eine Arbeit sich ausführlicher mit dieser Frage befaßte, ist es seither wesentlich anders geworden. Der Gesamteindruck, der sich aus dem Studium der neuen und neuesten Arbeiten hierüber ergibt, ist zunächst der, daß die bösartigen Lungengewächse etwa von der Jahrhundertwende ab, mehr noch in der Nachkriegszeit erheblich zugenommen haben, und vielleicht immer noch zunehmen. Derartige Mitteilungen liegen so ziemlich aus der gesamten Welt vor. Trotz so vieler einschlägiger Arbeiten ist es aber auch heute noch keineswegs leicht, ein wirklich zuverlässiges Bild zu bekommen, und zwar vor allem deswegen, weil der Wert der verschiedenen Arbeiten, und vor allem das Material, auf dem sie beruhen, recht verschieden beurteilt werden muß. Einigermaßen zuverlässig können fürs erste wenigstens nur solche statistische Mitteilungen sein, die sich auf Sektionsmaterial stützen. Denn die klinische Diagnostik der Lungengewächse ist noch längst nicht auf der Höhe, daß sie wirklich zuverlässige Ergebnisse zeitigte. Wenigstens lehrt der Befund am Sektionstisch, daß ungefähr nur die Hälfte der bösartigen Lungengewächse zu Lebzeiten klinisch richtig diagnostiziert worden sind. Gewiß ist hie und dort die Diagnostik der Lungengeschwülste ganz ausgezeichnet vervollkommenet, so daß jetzt in manchen Krankenhäusern vielleicht 80—90% der Fälle richtig diagnostiziert werden. Aber für die Allgemeinheit trifft dies keineswegs zu und in manchen größeren Krankenhäusern und Universitätskliniken des In- und Auslandes ist bis vor wenigen Jahren nur ein Bruchteil der Fälle (die Mindestzahl scheint mir nach einer Mitteilung 10% zu sein) richtig erkannt worden. Da die amtlichen Statistiken völlig unbrauchbar sind, sind wir also vorläufig auf die Statistiken aus pathologischen Instituten angewiesen. Aber da sind wir noch weit davon entfernt, volle Klarheit zu bekommen. Man darf die Statistik irgendeines Krankenhauses oder einer Universitätsklinik nicht ohne weiteres mit irgendeiner anderen vergleichen.

Bei genauem Zusehen wird man erstaunt sein, zu finden, wie groß die Unterschiede in dem Material sein können, was der einen und was der anderen Anstalt zugeht. Man vergleiche hier z. B. die gewiß sehr sorgfältigen Statistiken aus zwei großen Hamburger Krankenhäusern, beide mit sehr großem Material. Die Unterschiede zwischen dem Material Eppendorfs (KIKUTH) und dem Material Barmbecks (BRECKWOLDT) sind doch recht erheblich. Absolute Zahlen aus den pathologisch-anatomischen Statistiken besagen also gar nichts und vollends dann nichts, wenn die Zahl der Fälle verhältnismäßig klein ist. Etwas besser sind wir dann dran, wenn in der Statistik mitgeteilt ist, wieviele Sektionen überhaupt, und wieviele bei Erwachsenen vorgenommen wurden; ferner wie groß die Zahl der Fälle von sezierten bösartigen Geschwülsten war, welchen Hundertsatz unter den bösartigen Geschwülsten die Lungengeschwülste ausmachen. Auf diese Dinge hat HANF mit Recht nachdrücklich hingewiesen. Vor allem diese letzteren Zahlen, also die Prozentzahlen der bösartigen Lungengewächse unter den bösartigen Gewächsen überhaupt, geben einigermaßen zuverlässige Anhaltspunkte. Solche Angaben liegen nun aus Deutschland und Nachbarländern in recht großer Anzahl vor, in geringerem auch aus anderen europäischen und außereuropäischen Ländern. Soweit wir also in der Lage sind, solche einigermaßen zuverlässigen Zahlen aus früheren Zeitabschnitten mit solchen aus der neuesten Zeit zu vergleichen, so wird daraus hervorgehen, ob neuerdings die bösartigen Geschwülste der Lunge unter den bösartigen Geschwülsten überhaupt häufiger geworden sind. Ob dabei die bösartigen Geschwülste überhaupt häufiger geworden sind, lehrt eine solche Statistik noch nicht mit Sicherheit, was wir hier eigens hervorheben wollen. Wenn wir überlegen, daß in Deutschland ungefähr 5% der Bevölkerung seziert werden, so ist ganz klar, daß es vorerst nicht gestattet ist, die Sektionsergebnisse aus einem solchen kleinen Bruchteil der Bevölkerung auf die Gesamtbevölkerung zu übertragen. Denn diese 5% stellen doch vielfach eine willkürliche Auslese aus der Gesamtbevölkerung dar. Wenn nun allerdings die Statistiken aus solchen Städten, in denen ein wesentlich größerer Prozentsatz der Bevölkerung seziert wird — wie neuerdings etwa in Moskau, wo etwas mehr als $\frac{1}{3}$ der Bevölkerung anatomisch untersucht wird — ganz gleiche oder ganz ähnliche Werte bringen, so würde das natürlich eine erfreuliche Bestätigung in der Richtung sein, daß man also doch offenbar aus den Ausschnitten aus dem Ganzen, den die 5% darstellen, einen nicht allzu ungerechtfertigten Schluß auf die Gesamtheit ziehen darf.

Wir bringen im folgenden einige der wichtigsten Zahlen aus den statistischen Mitteilungen aus pathologischen Instituten. Es erscheint zweckmäßig die verschiedenen Angaben geographisch zu ordnen. Nach der Sammelstatistik von LUBARSCH 1920/21 machte für ganz Deutschland die Zahl der Lungenkrebs 5,4% der Krebse (und 0,52% der überhaupt sezierten Fälle) aus. Die angegebenen Zahlen geben jeweils (sofern nicht eigens ein anderes bemerkt ist) den Prozentsatz der Lungenkrebs unter den sezierten bösartigen Geschwülsten an.

1. Nördliches Deutschland.

Berlin Charité (Statistik HANF):

1903—1906	3,3%
1922—1925	7,5%
Höchstwert 1923	9%

Berlin Krankenhaus Friedrichshain (BIEBERFELD):

1897—1906	4,8%
1907—1916	6,0%
1917—1925	6,2%
Höchstzahl	8,2%

Berlin, Krankenhaus Moabit (WAHL):	
1917—1922	6,06 ⁰ / ₀
1922—1927	13 ⁰ / ₀
Höchstzahl 1924 und 1925 mit	16 ⁰ / ₀
Kiel (PETZOLD):	
1923	5 ⁰ / ₀
Kiel (HARMS):	
1919—1928	6,3 ⁰ / ₀
(Höchstwert 1924)	
Hamburg, Eppendorf (KIKUTH):	
1896—1899	1,3—2,2 ⁰ / ₀
1923	9,4 ⁰ / ₀
Hamburg, Barmbeck (BRECKWOLDT):	
1910—1914	4,48 ⁰ / ₀
1915—1919	3,7 ⁰ / ₀
1920—1924	2,2 ⁰ / ₀
1925	5,43 ⁰ / ₀
Hamburg, St. Georg (HEGLER):	
von 1911—1923	0,36 ⁰ / ₀
„ 1924—1930	1,06 ⁰ / ₀
	der Gesamt- sektionen, also 3fache Zunahme
Rostock:	
Vor 1920	1—2 ⁰ / ₀
1922—1930	6,5 ⁰ / ₀
1927	12,3 ⁰ / ₀
1930	8 ⁰ / ₀
1931, i. Hälfte	14 ⁰ / ₀
2. Westliches Deutschland.	
Dortmund (SCHAMONI):	
Im Kriege	7,2 ⁰ / ₀
Im Frieden	6,0 ⁰ / ₀
Düsseldorf (SCHLESINGER):	
1924—1928 durchschnittlich	11,4 ⁰ / ₀
Höchstzahl 1924 mit	13,66 ⁰ / ₀
Köln (METZMACHER):	
1918—1929 durchschnittlich	6,91 ⁰ / ₀
und zwar 1918—1922	5,66 ⁰ / ₀
1923—1928	10,36 ⁰ / ₀
1929	8,02 ⁰ / ₀
Höchstzahl 1928 mit	17,4 ⁰ / ₀
Köln, Augustahospital (EICHENGRÜN):	
Vorkriegszeit Männer	9 ⁰ / ₀
Frauen	3,3 ⁰ / ₀
Kriegszeit Männer	9,2 ⁰ / ₀
Frauen	1,6 ⁰ / ₀
Nachkriegszeit Männer	11,8 ⁰ / ₀
Frauen	6,3 ⁰ / ₀
3. Süddeutschland.	
Erlangen (HOMANN):	
1924	7,32 ⁰ / ₀
1926	7,41 ⁰ / ₀
Heidelberg (KATZ):	
1906	6,6 ⁰ / ₀
1924	11,8 ⁰ / ₀
4. Mitteldeutschland.	
Göttingen (EGENOLF):	
1852—1897	0,36 ⁰ / ₀
1898—1907	1,06 ⁰ / ₀
1908—1917	4,6 ⁰ / ₀
1918—1927	4,23 ⁰ / ₀

Magdeburg (HOHMANN):	
1924	9,14%
1927	7,96%
Jena (BERBLINGER):	
1910—1924	2,2%
1915—1919	2,9%
1920—1924	8,3%
Leipzig (BRINKMANN):	
1900—1913	5,7%
(SCHLESINGER):	
1924—1928	13,54%
Höchstzahl 1925	14,86%
(SEYFAHRT):	
1. Hälfte 1924	15,5%
5. Östliches Deutschland.	
Zwickau (LIPSCHITZ):	
1924—1928	12,9%
1928	19,6%
Dresden	
(PÄSSLER): 1878	1% der Sektionen
(RAU): 1909—1914 Männer	9,0%
Frauen	1,9%
1914—1919 Männer	13,8%
Frauen	4,5%
(JUNGHANNS): 1893—1927 Männer	12,23%
Frauen	2,94%
Beide Geschlechter 1918—1922	9,9%
1923—1927	14,43%
Chemnitz (LIPSCHÜTZ):	
1919—1921	10,2%
1922—1924	10,4%
1925—1927	11,6%
1927	13,1%

Die Berechnung ergibt nach diesen Zahlen für ganz Deutschland einen Durchschnitt von 8,6%; für Nord- und Westdeutschland indes nur 6,6% für Sachsen und Ostdeutschland 11,3%.

Ausland. Schweiz.

Basel (STÄHELIN):	
1924	4,9%
Von 1900—1926 Zunahme von 2,1% auf	5,9%
Zürich (PROBST):	
1920—1925	7,17%
1926	7,56%

Italien.

Turin (VIGI):		1,2%
(LIPSCHÜTZ):		
1924—1928	4,1%	
Bologna (VIGI u. a.):		
1926—1928	0,37%	
Florenz (PEKELIS):		
1876—1929	0,04% d. Sektionen	
1925—1929	2,3% der Krebse	
Mailand (CASOLO):		
1912—1927	0,11% d. Sektionen	
Triest (FERRARI):		
1911—1925	0,9% d. Sektionen	
	10% d. Karzinome	
Parma (VERGA):		
1921—1930	0,22% d. Sektionen	

Tschechoslowakei.

Troppau (MATERNA):	
1922—1924	5,9 ⁰ / ₀
1923	27 ⁰ / ₀
Prag (HOLZER):	
1910—1914	2,46 ⁰ / ₀
1915—1919	4,81 ⁰ / ₀
1920—1924	7,98 ⁰ / ₀

Österreich.

Wien (FERENCZY und MATOLCSY):	
1896—1925	4,2 ⁰ / ₀
1924	10,3 ⁰ / ₀

Ungarn.

Budapest (LIPSCHITZ):	
1919—1923	2,67 ⁰ / ₀
1924—1927	6,65 ⁰ / ₀
1924—1928	8,1 ⁰ / ₀

Polen.

Lwow (JANUSZ):	
1904—1920	6 ⁰ / ₀

Rußland.

Moskau (DAWYDOWSKIJ):	
1923—1927	12,5 ⁰ / ₀
1923	9,8 ⁰ / ₀
1926	13,7 ⁰ / ₀
(bei 38,8 ⁰ / ₀ Sektionen der Gesamtbevölkerung)	
Petersburg (GORJAINOWA und SCHABAD)	
1920—1929	7,4 ⁰ / ₀

Lettland.

Riga (BRANDT):	
1906—1910	2,5 ⁰ / ₀
1911—1915	7 ⁰ / ₀
1916—1920	10,5 ⁰ / ₀
1921—1925	10,5 ⁰ / ₀

Holland.

Utrecht (LIPSCHITZ):	
1924—1928	2,5 ⁰ / ₀
1928	6,9 ⁰ / ₀

Schweden.

Lund (SJÖVALL):		
1910—1914	2,7 ⁰ / ₀ der bösartigen Geschwülste	3,7 ⁰ / ₀ der Krebse
1915—1919	2,3 ⁰ / ₀ bzw. 3,2 ⁰ / ₀	
1920—1924	3 ⁰ / ₀ bzw. 4 ⁰ / ₀	
1925—1929	2,5 ⁰ / ₀ bzw. 3,3 ⁰ / ₀	
1890—1929 durchschnittlich	2,7 ⁰ / ₀ bzw. 3,8 ⁰ / ₀	
Stockholm (LINDBERG):		
1910—1914	1,9 ⁰ / ₀	
1915—1919	2,2 ⁰ / ₀	
1920—1924	4,8 ⁰ / ₀	
1925—1929	5,7 ⁰ / ₀	

Finnland.

Helsingfors (LINDBERG):	
1905—1909	4,5 ⁰ / ₀
1910—1914	6,2 ⁰ / ₀
1915—1919	8,5 ⁰ / ₀
1920—1924	12,9 ⁰ / ₀
1925—1929	15 ⁰ / ₀

England.

Manchester (DUGUID):	
1911—1915	2,37 ⁰ / ₀ der Sekt.
1916—1920	2,42 ⁰ / ₀ „ „
1921—1925	2,5 ⁰ / ₀ „ „

London, St. Bartholomews (MAXWELL):

	11,2%	der Karzinome sind Lungenkarzinome
1924—1928	14,15%
1923 nur	6,76%
(SIMPSON):		
1923—1925	4%	der beobachteten Karzinome sind Lungenkrebe

Amerika.

Boston (FRIED):	3,7%	der Karzinome
(ROSAHN):		
1910—1928	6,69%	
1925—1928	8,28%	
Newhaven (MOISE):	17%	
New York (VON GLAHN):		
1907—1917	3,1%	
1918—1925	7,3%	
1926—1929	6,1%	
Philadelphia (McCRAE):	7,6%	
Chicago (WELLS):	3,1—3,5%	
Atlanta (BONNER):	3,3%	
San Franzisko (OPHÜLS):	6%	
Stanford Universität [Kalifornien] (ELÖSSER):	20%	der Krebse, und 3,9% aller Sektionen.

Argentinien.

(LIPSCHITZ):	
1914—1919	8,5%
1920—1925	18,75%

Für Japan finde ich für NAGOYA die Angaben, daß 1920—1930 unter 406 Krebsfällen (bei 48702 Patienten) 16 Lungenkrebe gewesen sind. Sektionsstatistiken habe ich leider nicht verwerten können.

Aus allen diesen Zahlen geht nun deutlich hervor, daß so ziemlich überall in der Welt die Lungenkarzinome unter den bösartigen Geschwülsten prozentualer zugenommen haben. Bei kleinerem Sektionsmaterial sprechen die Zahlen natürlich nicht so deutlich, auch sind die Unterschiede in den einzelnen Jahren sehr viel größer. Aber an großem Material ergibt sich doch ganz eindeutig, daß die Zahl der Lungenkrebe gegenüber der Durchschnittszahl von 5,4% für die Jahre 1920 und 1921 in der Sammelstatistik von LUBARSCHE sich nicht unwesentlich erhöht hat und für ganz Deutschland nun mehr als das 1¹/₂-fache von 1920 und 1921 beträgt, daß in manchen Gegenden die Steigerung sogar das 2—3fache beträgt. Soweit aus den außerdeutschen und außereuropäischen Ländern genügend großes Sektionsmaterial vorliegt, gilt hier genau dasselbe. Es läßt sich also übereinstimmend sagen, daß die relative Häufigkeit des Lungenkrebes unter den bösartigen Geschwülsten ungefähr seit der Jahrhundertwende zugenommen hat, seit der Nachkriegszeit wesentlich mehr zugenommen hat und vielleicht noch zunimmt. Das letztere läßt sich noch nicht mit Sicherheit übersehen, scheint mir aber aus einigen größeren, bis auf die neueste Zeit gehenden Statistiken einigermaßen wahrscheinlich zu sein. Ein gewisser Höhepunkt ist an vielen Orten um 1924 herum zu verzeichnen, aber nach einem leichten Absinken nach dieser Zeit scheint jetzt fast überall wieder eine Steigerung stattzufinden.

Daß die Zunahme der diagnostizierten Fälle in den letzten Jahrzehnten sehr erheblich ist, geht aus allen klinischen Mitteilungen einwandfrei hervor. Es wird wohl kein Zufall sein, daß diese Zunahme parallel geht mit der Verbesserung der Röntgentechnik, und auch erst mit Beginn der Röntgenära einsetzt.

Alter und Geschlecht.

Die Lungenkarzinome kommen vorzugsweise im 6. Lebensjahrzehnt vor. Im folgenden sei eine Übersicht über 1888 Fälle, bei denen sich genaue Altersangaben verwerten ließen, gegeben: Von diesen 1888 Krebsfällen fielen auf das Alter:

bis zu 10 Jahren	4
11—20 Jahre	18
21—30 „	38
31—40 „	182
41—50 „	445
51—60 „	605
61—70 „	431
71—80 „	138
81—90 „	26
über 90 „	1

Demnach fielen 13% auf das Alter von unter 40 Jahren, fast genau ein Drittel auf das 6. Lebensjahrzehnt, fast genau ein Drittel auf das Alter von 60 Jahren aufwärts. Der älteste Fall stand im 99. Jahre. Die Statistik ergibt kaum irgend einen Unterschied für die beiden Geschlechter bez. des Alters, weswegen auch die Zahlen für die beiden Geschlechter hier nicht getrennt aufgeführt sind.

Die Zahl der Lungenkrebsfälle in ganz jungem Alter ist äußerst gering. Im älteren Schrifttum liegt eine zwar nicht ganz unerhebliche Anzahl von Mitteilungen über Krebsfälle im Kindesalter vor, doch würden wir nach unserer heutigen Diagnostik die Richtigkeit der Diagnose Krebs meist in Frage stellen, und daher sind solche etwas zweifelhafte Fälle in obiger Tabelle nicht verwertet. Einige ältere Fälle des Schrifttums finden sich bei STEFFEN und PHILIPP angeführt. Auf einen Fall von SCHWYTER (Adenokarzinom bei einem 18 Monate alten Mädchen) wird später noch einzugehen sein.

Schon im 3. Lebensjahrzehnt ist die Zahl der Lungenkrebsfälle nicht ganz klein. WILDBOLZ zählt unter 94 Krebsfällen bei Leuten unter 30 Jahren 2 Fälle von Lungenkrebs (23jährige Frau und 28jähriger Mann) auf; in meinem eigenen Beobachtungsmaterial sind unter 62 Lungenkrebsfällen ebenfalls 2 im Alter zwischen 20 und 30 Jahren.

Die Verteilung der Lungenkarzinome auf die beiden Geschlechter ist recht ungleich. Unter 4203 verwertbaren Angaben finde ich, daß es sich gehandelt hat um 3249 Fälle bei Männern und 954 Fälle bei Frauen, daß also das Verhältnis vom männlichen zum weiblichen Geschlecht sich darstellt wie 3,5:1¹. Statistiken an kleinerem Material (so insbesondere eine bei KAUFMANN angeführte) ergeben oft ganz andere Verhältniszahlen, sogar einmal Überwiegen der weiblichen Fälle über die männlichen. Aber solches kleinere statistische Material besagt natürlich nichts.

Aus dem klinischen Verhalten sei nun einiges angeführt, was für die Entstehung und Pathologie der Lungenkrebsfälle von Bedeutung ist.

Die Dauer des Lungenkrebses ist klinisch recht schwer feststellbar, da die klinischen Erscheinungen sehr häufig recht unbestimmt sind. Es sind einige Fälle bekannt, bei denen, wenigstens nach den klinischen Befunden, der Verlauf ganz außerordentlich rasch gewesen ist. So berichtet z. B. Hedinger von einem 32jährigen Mann, der bis wenige Wochen vor dem Tode gesund war, und über eine Frau von 89 Jahren, die ein diffuses Karzinom an der Lunge aufwies, das nur 3—4 Wochen Anzeichen gemacht hatte. Ich selbst habe eine 25 Jahre alte Frau seziert, bei der erst 5 Wochen vor dem Tode die ersten Erscheinungen unter dem klinischen Bilde einer Pneumonie auftraten. Das Fieber

¹ Berücksichtigt man, daß die Zahl der seziierten Männer in den meisten Anstalten etwas größer ist, als die der Frauen, so würde sich für das vermutliche Zahlenverhältnis eine etwas andere Zahl, etwa 3:1 ergeben.

ging nicht zurück, blieb auch nach der Geburt eines gesunden Kindes bestehen, und ohne weitere Komplikationen trat nach fünfwöchiger Krankheitsdauer der Tod ein. Das sind nun allerdings Ausnahmen. Die Klinik rechnet in der Regel mit einer Dauer von etwa $\frac{1}{2}$ bis zu 2 Jahren, im Durchschnitt etwas weniger als 1 Jahr. Eine längere Dauer als 2 Jahre ist recht selten, wird aber gelegentlich bis zu 5 Jahren angegeben, in einem Falle von GIESEWETTER sogar bis zu fast 6 Jahren. In der Vorgeschichte der Patienten mit Lungenkrebs findet sich nun in einem großen Teil der Fälle, daß vor Auftreten von Erscheinungen, die mit einiger Wahrscheinlichkeit auf den Krebs der Lunge zu beziehen waren, die Lungen schon einmal ernstlich und längere Zeit erkrankt waren. Sehr häufig hat es sich um chronische Bronchitis und Pleuritis oder Pneumonie gehandelt. Eine derartige Vorgeschichte wird z. B. von MILLER und JONES in 49% der Fälle, bei MAXWELL und NICHOLSON in 42%, bei HUNT in 50%, bei SHENNANN in 59%, bei STAEHELIN in 60%, bei FROMMELGAR in 75% angegeben. LANGBEIN findet Pneumonie, chronische Bronchitis oder Pleuritis in 55% der Fälle von Lungenkrebs, während er bei Krebsen anderen Sitzes solche Vorgeschichte nur in 17% findet.

Indes ist es auch gar nicht ganz selten, daß den Lungenkrebsen der Anamnese nach keinerlei chronische Lungenkrankheiten vorangehen. Das findet ORLOWSKY bei seinen eigenen Fällen und beim Studium des Schrifttums häufig, auch H. CURSCHMANN macht eine ähnliche Beobachtung. So sind auch die Fälle gar nicht ungewöhnlich, wo der Lungenkrebs zunächst überhaupt keine klinischen Erscheinungen macht, sondern erst seine Metastasen: seien es Knochenmetastasen (so z. B. 4 Fälle von HIRSCH), seien es vor allem Hirnmetastasen (z. B. in 4 Fällen von PARKER, wo lediglich Hirnsymptome bestanden; ähnliche Fälle bei FRIED u. a.). In 2 Fällen von BARNARD und ELIOTT waren die ersten Erscheinungen die eines Obstruktionsileus durch Darmmetastasen. In solchen Fällen hat natürlich erst die Sektion die Klärung des Sachverhaltes gebracht; so z. B. auch in manchen Fällen von Rekurrenslähmung durch Metastasen eines Lungenkrebses (z. B. MARESCH).

Etwas anders steht es bei den Fällen von sog. SCHNEEBERGER Lungenkrebs. Hier ist es das Gewöhnliche, daß dem Krebsleiden schon jahrelange Beschwerden von seiten der Lungen vorangehen, die allerdings sehr wohl auch auf eine Koniose der Lunge bezogen werden können. Es besteht in diesen Fällen in der Regel ein chronischer Bronchialkatarrh mit zähschleimigem, schwer entfernbarem Auswurf, der bisweilen blutig gefärbt ist. Ganz allmählich stellen sich dann stärkere Lungenbeschwerden mit Atemnot, Abmagerung, Kachexie usw. ein.

Die klinischen Krankheitsanzeichen sind natürlich sehr wesentlich abhängig vom Sitz der Geschwulst und ihrer Weiterverbreitung in der Lunge. Besonders erhebliche und deutliche klinische Erscheinungen sind zu erwarten, wenn der Krebs die Bronchien verengt (RENAUD), und ferner beim Übergreifen auf die Pleura, wobei dann ein pleuritische Erguß nicht auszubleiben pflegt. Ungefähr in der Hälfte aller Fälle von Lungenkrebs ist tatsächlich ein Pleuraerguß vorhanden, bald klar, serös, bald getrübt, bald hämorrhagisch. Die Befunde der verschiedenen Forscher sind hier zahlenmäßig ziemlich verschieden. In dem großen Material von MAXWELL und NICHOLSON (bei 100 durch die Sektion bestätigten Fällen) war der Pleuraerguß 21 mal klar, 15 mal blutig, 10 mal eitrig; FUNK hat Exsudat nur in einem Viertel seiner Fälle, und dann in mehr als der Hälfte dieser Fälle hämorrhagisches Exsudat.

Husten besteht in der Regel (FUNK in 88%), ebenso Auswurf, der bald mehr eitrig (12% MAXWELL und NICHOLSON, FUNK in 33%), bald mit blutigen Streifen vermischt (37% MAXWELL und NICHOLSON), bald rein blutig (18% MAXWELL-NICHOLSON), gelegentlich auch fötide ist. Das im Schrifttum ziemlich

häufig angegebene himbeergeleearartige Sputum, das für Lungenkrebs charakteristisch sein soll, ist es ganz sicher nicht. MAXWELL und NICHOLSON haben es in den 100 Fällen überhaupt nie angetroffen, ebenso FUNK fast nie.

Je mehr die Bronchien durch die Geschwulst zusammengedrückt werden, desto mehr werden Erscheinungen von Dyspnoe auftreten. Häufig ist ferner erhebliche Zyanose, auch manchmal Ödeme des Gesichts usw. In einem nicht unerheblichen Teil der Fälle von Lungenkrebs besteht auch Fieber, besonders wenn die Geschwulst stärker zerfallen ist, sei es durch autolytische Prozesse, sei es durch Infektion. Schmerzen können bestehen oder fehlen. In einem verhältnismäßig großen Teil kommt es nicht zu starker Abmagerung und nicht zu Kachexien.

Trommelschlegelfinger sind bei Lungenkrebs gar nicht selten. MILLER-JONES haben sie sogar bei 40% ihrer Fälle gesehen, während die meisten anderen Beobachter doch niedrigere Zahlen haben (etwa: WELLER 25%, MAXWELL und NICHOLSON 18%) und viele andere sie noch viel seltener finden, oder sie überhaupt vermissen.

Schrumpfende Prozesse in der Geschwulst können zu Einziehungen des Brustkorbes unterhalb der Schlüsselbeine, zu Verziehungen der Speise- und Luftröhre und Verdrängung des Herzens führen.

Bei diesem recht vielgestaltigen Bilde ist die klinische Diagnose recht schwierig, und oft auch trotz Verwendung aller überhaupt in Frage kommenden Untersuchungsmethoden, des Röntgenverfahrens, der Bronchoskopie, der Untersuchung von Pleurapunktat und der Untersuchung des Auswurfs noch recht fraglich oder sogar unmöglich. Im großen ganzen wird bei den Lungenkrebsen etwa in der Hälfte der Fälle die klinische Diagnose richtig gestellt. Es ist gar kein Zweifel, daß die Zahl der richtigen Diagnose bei Lungenkrebsen in den letzten Jahren erheblich zugenommen hat. Es gibt sogar Krankenhäuser, die bis zu 90% ihrer Fälle richtig diagnostiziert haben. Aber für die Gesamtzahl der Fälle trifft dies natürlich nicht zu, vollends nicht für solche Fälle, die nicht im Krankenhause untersucht werden konnten. Hier wird die Zahl richtiger Diagnose mit 50% immer noch viel zu hoch gegriffen sein¹. Soweit ich sehe, ist vorzugsweise bei den ganz kleinzelligen Karzinomen die Diagnose am häufigsten noch falsch gestellt worden. Ich finde auch eine Angabe bei LABORDE, daß diese Formen mit Röntgenbestrahlungen am wenigsten ansprechen sollen, was indes wohl noch weiter zu bestätigen wäre.

Makroskopisches Verhalten.

1. Sitz der Lungenkrebse.

Die Lungenkrebse kommen in beiden Lungen ungefähr gleich häufig vor. Die im Schrifttum vielfach wiederkehrende Annahme, die rechte Lunge sei viel häufiger befallen, stimmt keineswegs, wenn man nur ein genügend großes Material daraufhin prüft. Ich finde bei 3735 Fällen den Sitz

1973mal rechts
1699mal links
63mal in beiden Lungen

angegeben. Die rechte Lunge verhält sich demnach zur linken wie 1973:1699 oder wie 116:100. Das Verhältnis entspricht aber aufs beste dem Gewichts- und Volumenverhältnis der rechten und linken Lunge, das z. B. bei BRAUS wie 11:10, bei anderen wie 116—125:100 angegeben wird. Es ist demnach die rechte Lunge ganz entsprechend ihres etwas größeren Volumens tatsächlich

¹ Anmerkung bei der Korrektur: BERBLINGER findet für die Jahre 1920—1931 in 73 Fällen nur 24mal richtige Diagnose.

etwas häufiger befallen als die linke. Von einer Bevorzugung der rechten Lunge etwa infolge besonderen Verlaufs des Bronchus usw. kann sicher nicht die Rede sein. Der Sitz der Krebse in den Lungen ist ein wenig häufiger in den Oberlappen als in den Unterlappen. Bei 784 Fällen, bei denen der Sitz genau angegeben war, finde ich folgendes:

rechter Oberlappen	148mal befallen
Mittellappen	15 „ „
rechter Unterlappen	129 „ „
linker Oberlappen	130 „ „
linker Unterlappen	105 „ „
rechter Hauptbronchus	142 „ „
linker „	115 „ „

Man sieht aus diesen Angaben, daß die Unterschiede zwischen Oben- und Unterlappen nicht erheblich sind.

2. Formen.

Die Lungenkrebse treten in ziemlich mannigfachen Formen auf. Daher ist es gar nicht so einfach, bestimmte charakteristische Typen aufzustellen. Wenn man nun, wie natürlich, solche Typen aufstellen will, so muß im voraus gesagt werden, daß es so ziemlich alle Übergänge der verschiedenen Typen zueinander gibt. Dies ist auch der Grund, weswegen die einzelnen Forscher zu recht verschiedener Einteilung der Typen kommen. So stellt beispielsweise HUEGENIN 7 Formen auf, VERGA und BOTTERI 6, LETULLE 5, MAXWELL und NICHOLSON 4, KAUFMANN 3, ACHARD und LOEPER 2. Da eine histogenetische Ableitung der Lungenkrebse auf sehr große Schwierigkeiten stößt, wird es sich immer noch empfehlen, die Lungenkrebse zunächst nach ihrem anatomischen Verhalten einzuteilen. Danach kann man folgende Typen aufstellen.

1. Knotige, massive Form, vorzugsweise der Hilusgegend,
2. diffus infiltrierende, mehr pneumonieartige Form,
3. medullar-miliare Form.

Weitaus die häufigste Form (nach BOYD 90%), ist die unter 1. genannte, knotig massive Form. Wir finden sie ganz besonders häufig in der Hilusgegend. Die Geschwulst kann deutlich um einen Bronchialast herum angeordnet sein, was man oft am schönsten bei Durchschnitten durch die zunächst gehärtete Lunge erkennen kann. Beim Aufschneiden des Bronchus erweist sich dann dieser oft auf eine Strecke weit eingengt. Die Schleimhaut ist entweder deutlich geschwulstig verändert und sogar ulzeriert, oder aber die intakte Schleimhaut ist durch Geschwulstwucherung im submukösen Gewebe etwas vorgewölbt. Eigentliche Geschwulstbildung, in polypöser Form in die Lichtung des Bronchus hineinragend, ist ziemlich selten (s. später). Peripher von der durch den Tumor eingengten Stelle der Bronchialwand ist dann häufig eine mehr oder weniger ausgesprochen sackförmige zylindrische Erweiterung zu finden, in der sich reichliche Ansammlung von Eiter, Schleim oder auch von Zerfallsmassen finden kann. Die Farbe der massiven Lungengeschwülste ist in der Regel ziemlich rein weiß, ziemlich selten durch kleine Blutungen etwas gesprenkelt. Die Konsistenz der massiven Lungengeschwülste ist etwas verschieden. Die Regel ist, daß sie ziemlich fest sind. Die kleinen hilusnahen Geschwülste sind sehr häufig ganz und gar mit den von Geschwulst durchsetzten Hiluslymphknoten verschmolzen und bilden zusammen in der Regel eine unregelmäßige, knotige, häufig mehr mandelförmige Geschwulstmasse. An den Randpartien ist die Geschwulst nach dem Lungengewebe zu meistens nicht scharf abgegrenzt. An das Geschwulstgewebe schließt sich oft eine schmale oder unregelmäßig gestaltete,

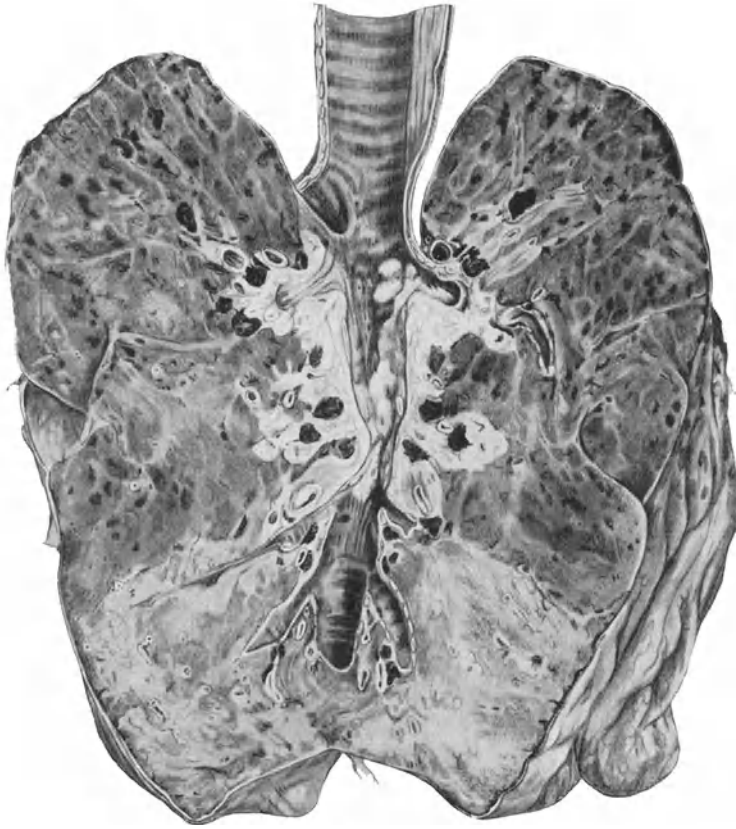


Abb. 7. Stenosierendes Bronchialkarzinom mit Bronchiektasien und Bronchopneumonien. S. Nr. 1927/1261. Aus der path.-anat. Samml. i. Städt. Krankenhaus in Friedrichshain-Berlin (Prof. L. Pick).



Abb. 8. Ausgedehntes massives Bronchialkarzinom. Path. Inst. Rostock 1930.

pneumonisch infiltrierte Gewebszone an oder auch eine Zone mit Ödem oder hämorrhagischer Durchtränkung des Lungengewebes. Eine bindegewebige Abkapselung, etwa nach dem Lungengewebe zu, findet man nie.



Abb. 9. Karzinom des Unterlappens der linken Lunge vom Bronchus ausgehend. Bronchiektasien mit pneumonischen Herden und Abszedierung. 64jähr. Pat. S. Nr. 1909/75. Aus der path.-anat. Sammlung des Städt. Krankenhauses in Friedrichshain-Berlin (Prof. L. PRICK).

Die knotigen Formen findet man nicht bloß am Hilus, sondern sie können auch sonst irgendwo in der Lunge sitzen. Eine mit bloßem Auge deutlich erkennbare Beziehung der Geschwulst zu den Bronchien ist durchaus nicht immer vorhanden. Gelegentlich ist es allerdings sehr deutlich, daß ein von Geschwulstmassen ummauerter Bronchus den Kern der ganzen Wucherung

bildet. In der rechten Lunge ist z. B. nach LETULLE besonders im Oberlappen die Beziehung der knotigen Tumoren zu den Bronchien oft sehr deutlich.

Kleine primäre Lungenkrebse übersieht man ziemlich leicht, wenn man nicht sehr sorgfältig die Bronchien durchschneidet. Man wird gar nicht so selten durch eine Krebsaussaat auf der Pleura, eine Lymphangitis carcinomatosa oder durch eine Geschwulst in den Lymphknoten darauf aufmerksam gemacht,



Abb. 10. Polypöses Karzinom im unteren Hauptast des linken Bronchus. Bronchiektasen im Unterlappen (Pleuraempyem. 36jähr. ♂. S. Nr. 1912/114. Aus der path.-anat. Sammlung des Städt. Krankenhauses in Friedrichshain-Berlin (Prof. L. Fick).

auf einen Primärtumor in der Lunge selbst zu fahnden. In solchen Fällen findet man dann meistens nur einen kleinen, vorwiegend in der Submucosa des Bronchus entwickelten Tumor und man wird auf diesen unter Umständen auch erst aufmerksam beim Verfolgen des Bronchus, wenn man etwa peripherwärts eine leichte Erweiterung des Lumens findet. Auch kleine Geschwulstknoten des Hauptbronchus werden leicht übersehen, wenn bei der Sektion jede Lunge für sich abgetrennt wird, worauf KAUFMANN aufmerksam gemacht hat.

2. Die diffus infiltrierende Form ist im ganzen selten. Bei dieser Form ähneln die Geschwulstwucherungen in der Lunge oft sehr pneumonischen Herden, besonders konfluierenden Bronchopneumonien. Die Schnittfläche ist

bei diesen Gewächsen meist auch nicht so rein weiß und homogen wie bei den der erst beschriebenen Formen, der Farbton meist etwas grauweiß oder graurosa, sehr häufig auch mit etwas trüben meist gelblich getonten kleinen Stippchen, so daß dann die Ähnlichkeit mit verkäsenden tuberkulösen Prozessen recht groß sein kann. So sah z. B. PEPERE einen Fall bei einer 57jährigen Frau. Hier war die verkleinerte rechte Lunge ganz und gar durchsetzt von einem Zylinderzellenkarzinom und das Bild erinnerte ganz und gar an einer graugelben Hepatisation. Einen ganz ähnlichen Befund bot in einer eigenen Beobachtung die weithin infiltrierte Lunge einer jungen Frau mit sehr polymorphzelligem Karzinom. In manchen Fällen sieht man auch auf dem Durchschnitt in die Geschwulstmassen eingesprengt mehr glasig-schleimige

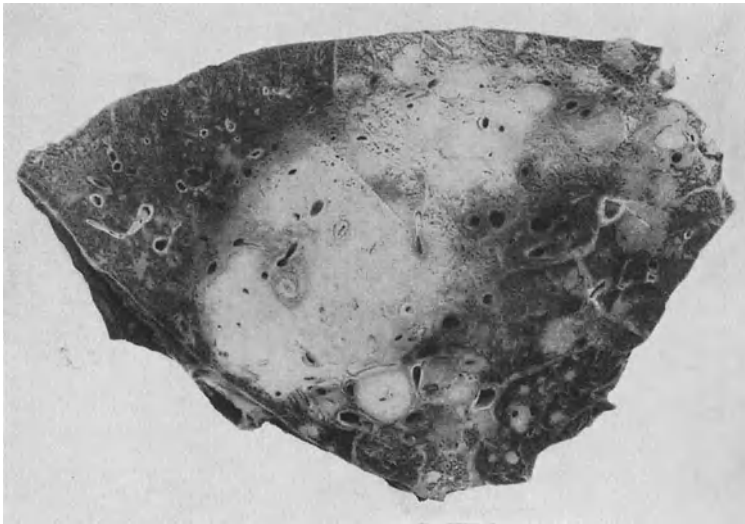


Abb. 11. Lymphogranulomatose der Lunge. S. Nr. 301/17. Path. Inst. Rostock.

Einlagerungen (so in einem Falle eigener Beobachtung, wo es sich um ein zum Teil verschleimendes Adenokarzinom handelte). Ferner können bei Lymphogranulomatose gelegentlich Bilder entstehen, die massiven Lungenkrebsen äußerst ähnlich sehen können: so z. B. in dem abgebildeten Fall (Abb. 11). Das Präparat der Rostocker pathologisch-anatomischen Sammlung war als „Lungensarkom“ aufbewahrt; erst die histologische Untersuchung klärte die wahre Natur auf. Ein weiterer Fall von sehr ausgedehnter Lymphogranulomatose der Lunge, der an vielen Stellen äußerst tumorartiges Aussehen hat, sei ferner abgebildet (Abb. 12).

3. Die nodulär-miliare Form ist weitaus die seltenste. Es handelt sich hier um solche Fälle, die zunächst ganz und gar den Eindruck metastatischer Tumoren machen, wo dann aber bei gründlichster Untersuchung nirgends im Körper irgendein Primärtumor zu finden ist, und wo die Lokalisation etwa der Metastasen doch schon mit Wahrscheinlichkeit auf einen Primärtumor der Lunge hinweisen muß. Bei genauestem Untersuchen kann man dann vielleicht irgendeines der größeren Knötchen in der Lunge als den Primärtumor wahrscheinlich machen; aber es gibt auch Fälle, bei denen man geradezu gezwungen wird, eine Entstehung an verschiedenen Stellen in der Lunge an-

zunehmen, also einen multizentrisch entstandenen Krebs. Das makroskopische Bild solcher Fälle kann weitgehend dem tuberkulöser Veränderung ähneln, wie etwa in einem Falle von HEDINGER bei einem 32jährigen Manne, wo es sich um ein Carcinoma simplex handelte, das nach HEDINGERS Ansicht Ansicht wohl von den Alveolarepithelien abzuleiten war. Einen derartigen Fall habe auch ich gesehen, bei einem 25jährigen Manne. Auch LETULLE weist mit Nachdruck und strengster Kritik auf solche, wenn auch sehr seltene Fälle, hin. Die Pleura ist bei dieser Geschwulstform wenig oder gar nicht beteiligt.

Wir dürfen annehmen, daß die meisten Fälle, die in ihrem Bilde der in Nr. 2 oder 3 geschilderten Form entsprechen, auch in ihrem histologischen Verhalten etwas Besonderes haben und von dem gewöhnlichen Typus des

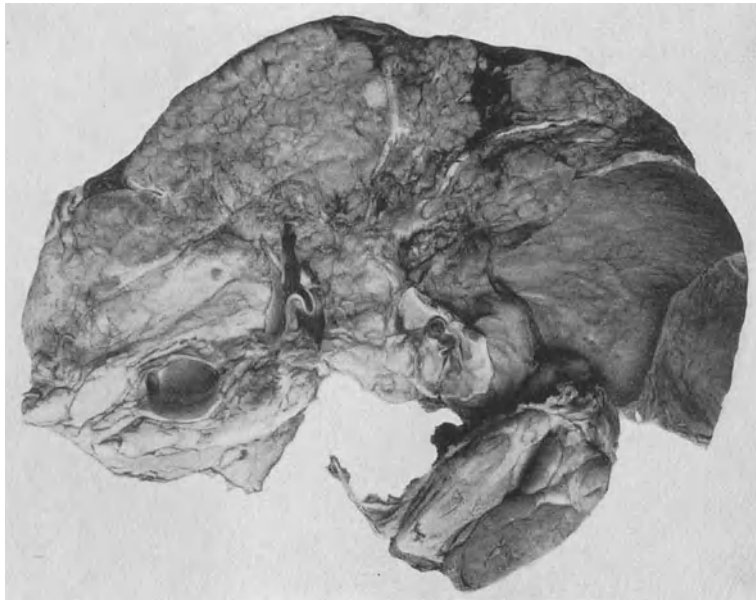


Abb. 12. Lymphogranulomatose der Lunge. S. Nr. 553/30. Rostock. 20jähr. ♂.

Lungen- und Bronchialkrebses abweichen. Aber in manchen Fällen ist doch diese besondere Form lediglich durch besondere Wachstumsverhältnisse in der Lunge bedingt, und es kann sich sehr wohl die eine Form mit einer anderen vergesellen. Ein großer Teil der unter 2. genannten Fälle sind histologisch Adenokarzinome (so auch KIRKLIN u. a.).

Mehr nach klinischem Gesichtspunkt ist die von LÖWY-LENZ gegebene Einteilung, nämlich in einen Stammtumor und einen Verzweigungstumor — also in Rücksicht auf das Verhalten der Gewächse zu den Bronchien — ganz brauchbar. Man müßte diesen Formen allerdings wohl auch noch die mehr pleurale Ausbreitungsform zugesellen.

LETULLE stellt folgende Typen auf:

1. Bronchopulmonale Form = Hilustypus.
2. Massiver Krebs.
3. Latenter Krebs = krebssige Pachypleuritis.
4. Bronchiektasenkrebs.
5. Noduläre (multizentrisch beginnende) Krebs.

HUGUENIN unterscheidet:

1. Umschriebene Form.
2. Lobäre oder vielmehr pseudolobäre Form.
3. Massive Form, meist vom Hilus ausgehend.
4. Pleurale Form.
5. Mediastino-pulmonale Form.
6. Medulläre Form.
7. Hilus- oder Bronchialform.

HUGUENIN erkennt an, daß gegen diese Einteilung mancherlei Einwände zu machen seien, glaubt aber doch für die einzelnen Formen jeweils besondere typische Befunde hervorheben zu können.

MAXWELL und NICHOLSON unterscheiden folgende Typen:

1. Hilustumor	8%
2. Lungentumor	29%
3. Mediastinaltumor	25%
4. Kombinationsform	38%

Besonders erwähnen möchten wir hier nun noch die Fälle von mehr oder weniger gestielten polypösen Gewächsen der Bronchien. Solche sind beschrieben von BURELL, HORN, KIRCH, KREGLINGER, HICKEY, KLEMPERER, MALKWITZ und VON PEIN.

Es handelte sich in diesen Fällen um Kirschkern- bis fast walnußgroße Geschwülste, die alle deutlich gestielt in den Bronchus hineinragten, ihn mehr oder minder völlig verschlossen und dadurch zum Teil beträchtliche Erweiterungen der Bronchien hervorgerufen hatten. Die größte Geschwulst, nämlich walnußgroß, ist wohl die von KREGLINGER beschriebene. Im Falle von KIRCH maß die Geschwulst 32:18:12 mm und konnte an ihrem Stiele frei im Lumen pendeln. Ein gestieltes „Adenokarzinom“ hat BURELL aus dem Unterlappenbronchus rechts bei einem 29jährigen Manne mit Erfolg entfernt.

Der histologische Befund ist in diesen Fällen immer ganz ähnlich gewesen. Die Geschwülste waren der Hauptsache nach aufgebaut aus kurz zylindrischen Zellen, die in kleinen Alveolen angeordnet waren. Im Falle MALKWITZ handelte es sich um ein größtenteils solides, nur stellenweise drüsig gestaltetes Epitheliom, das wegen seines teilweise infiltrierenden Wachstums als beginnendes Karzinom aufgefaßt wird. Der Ausgangspunkt dieser Geschwülste wird im subepithelialen Gewebe gesucht, etwa in den Schleimdrüsen oder deren Ausführungsgängen. Im Falle von KIRCH wird angenommen, daß zunächst ein gutartiger Polyp vorgelegen habe, der sekundär maligne entartet sei. Derartige gutartige Epithelpolypen sind als „Adenome“ beschrieben, in mehreren Fällen z. B. in einem Falle von CHIARI, und von MÜLLER, sowie in einem Fall des Rostocker Institutes von HEINE. In diesem letzteren Fall handelte es sich um eine 44jährige Frau mit einem 2:1,3 cm langen weißgrauen Polyp im rechten Mittelappenbronchus. Hierher gehört auch ein von HICKS beschriebener Fall eines gestielten etwa walnußgroßen „Mesothelioms“ („Adenosarkoms“), das sich 1 cm unter der Bifurkation der rechten Lunge bei einer 33jährigen Frau mit Trommelschlegelfingern vorfand.

Weiterer Verlauf des Krebses.

Der weitere Verlauf des Lungenkrebses ist in erster Linie abhängig von seinem Sitz. Er ist demnach sehr verschieden bei einem ganz zentral gelegenen Gewächs oder bei einem mehr subpleural gelegenen oder einem ganz nahe dem Hilus gelegenen.

Hat sich einmal an einer Stelle ein Gewächs gebildet, so geht das weitere Wachstum vorzugsweise auf vorgezeichneten Bahnen vor sich. Hier kommen nun zwei Wege hauptsächlich in Frage, nämlich erstens: die lufthaltigen Räume selbst. Der Krebs kann also wachsen in der Lichtung von einem Bronchus durch den Bronchialgang in die Alveole, und von Alveole zu Alveole, und natürlich auch rückwärts von einem kleineren Bronchus zu einem größeren und in dessen Verzweigungen zentral oder peripherwärts. Durch das Wachstum der Geschwulstzellen in die lufthaltigen Räume werden diese nun also durch Zellen ausgefüllt und der makroskopische Befund kann dadurch dem Befund bei Bronchopneumonien und Pneumonien irgendwelcher Art äußerst ähnlich werden. Auch ist gar nicht selten ein Bild, wie man es bei manchen Fällen



Abb. 13. Lungenkrebs. 25jähr. ♀. Sekt. 637/30. Path. Inst. Rostock.

miliarer Tuberkulose antrifft. Bei der Weiterverbreitung in den Luftwegen kommt aber nicht nur kontinuierliches Wachstum in Frage. Es können sehr wohl auch einzelne Krebszellen oder Gruppen von ihnen vom Gesamtverband gelöst durch Aspiration in andere Abschnitte derselben Lunge oder sogar der anderen Lunge verschleppt werden. LETULLE und JAQUELIN haben solche Bronchialembolien beschrieben und sehr hübsch abgebildet. Auch in einem Falle eigener Beobachtung konnte dieser Modus der Verschleppung durch die histologische Untersuchung sehr wahrscheinlich gemacht werden.

2. Der andere Weg ist die Verbreitung der Geschwulst im Stützgewebe der Lunge, also entlang den Bronchien und den Gefäßen und ganz vorzugsweise und oft schon sehr früh nachweisbar in den die großen Gefäße umgebenden Lymphbahnen. Erfolgt die Geschwulstwucherung auf solchen Bahnen, so kann das makroskopische Bild manchmal dem einer interstitiellen Pneumonie recht ähnlich werden, noch mehr dem der sog. interstitiellen lymphangitischen Tuberkulose. In solchen Fällen ist gelegentlich beim Betasten ein Zusammenhang der kleinen Knötchen untereinander ganz gut fühlbar (R. SCHMIDT), denn in der Regel erfolgt die Wucherung nicht ganz diffus auf diesen vorgezeichneten Bahnen, nur in Form einfacher Stränge, sondern in deren Verlauf bilden sich

immer wieder etwas größere oder kleinere Knötchen, was oft durch einen Einbruch des Geschwulstgewebes aus der Wand in die lufthaltigen Wege bedingt ist. Solche „Lymphangitis carcinomatosa“ kann unter Umständen auch im Röntgenbilde an einer vom Hilus ausgehenden Strangzeichnung erkennbar sein (LUCAS und POLLACK). Die hilusnahen Krebse wachsen von da aus mit Vorliebe nach dem Mediastinum zu und können in diesem dann häufig viel größere Ausdehnung bekommen, als in der Lunge selbst, hauptsächlich durch

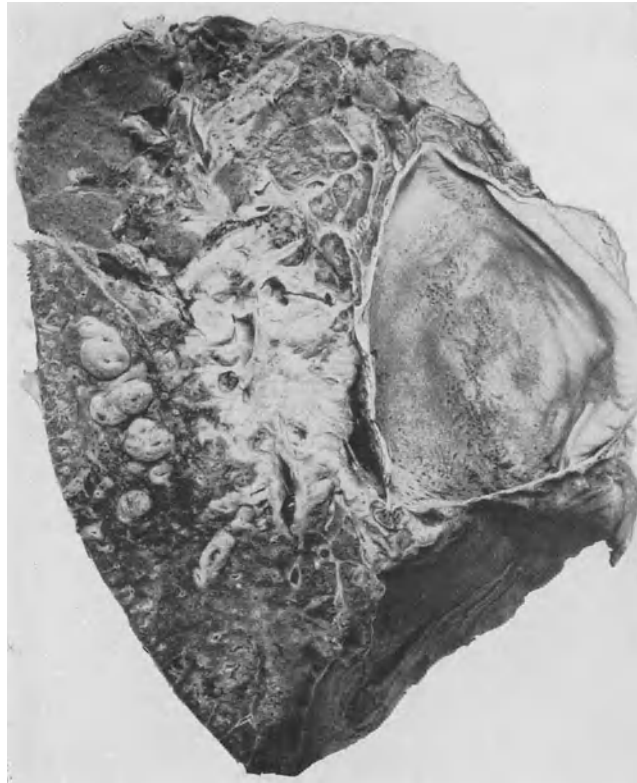


Abb. 14. Lungenkrebs, auf den Herzbeutel (im Bilde rechts) übergreifend.
Path. Inst. Rostock.

die Einbeziehung der Lymphknoten in den Geschwulstvorgang. Schreitet ein hilusnaher Krebs auf die Lungen fort, so geschieht es oft vorwiegend im interlobären Spalt und kann eigenartige Verzerrungen der Lunge zur Folge haben.

Bei dem Wachstum der hilusnahen Krebse nach dem Mediastinum zu können sie auf das Perikard übergreifen; sowohl in der Kontinuität, wie auch in isolierten Knoten. Das ereignet sich recht häufig bei Krebsen der rechten Lunge. Nicht so ganz selten wird auch das Herzfleisch ergriffen, gelegentlich sogar auf weite Strecken. Am häufigsten sind die Herzohren, vor allem das rechte, ein Stück weit vom Tumor durchwachsen. Auch eine polypöse Einstülpung des Herzbeutels durch die vorwachsende Geschwulst wird beobachtet. Die Wucherung im Mediastinum führt leicht zur Kompression von Gefäßen, vor allem der großen Hohlvenen, seltener schon der Lungenvenen oder der Lungenarterie (Beobachtungen z. B. von BROWN (Totalverschluß der oberen Hohl-

vene), von CRAIG, von GRÜLLICH; von DORSCH, in dessen Beobachtung die ganze Hohlvene durch Geschwulst verschlossen war und der Krebs bis in die linke Axillarvene und die rechte Jugularvene eingewachsen war; auch die Lungenarterie war komprimiert). Nicht nur zur Kompression der Gefäßwände von außen her kommt es, sondern auch häufig zu einem Durchwachsen der Gefäßwände und gelegentlich zu einer polypösen Vorwucherung eines Geschwulstpfropfes in die Lichtung einer Vene, sogar auf weite Strecken bis in den Vorhof hinein. Bei systematischer mikroskopischer Untersuchung findet man diesen Gefäßeinbruch auffallend häufig. GEIPEL sah in einem Falle nicht nur Vorwachsen in der Lungenvene, sondern auch mikroskopisch in die Aorta bis zum Aortenbogen; der linke Vorhof war zu Dreiviertel von Geschwulst ausgefüllt; es handelte sich um ein Zylinderepithelkarzinom der linken Lunge bei einem 70jährigen Zigarrenarbeiter. STIEB beschreibt Einwachsen in die Lungenvene mit grobwarzigen Vorsprüngen durch die Geschwulst; BOSTRÖM polypöses Vorwachsen in den linken Vorhof. SCHMIDTMANN beschreibt bei einem 45jährigen Mann Übergreifen eines Krebses in der linken Lunge auf die Hohlvenen, die Lungenarterie und den linken Vorhof mit tödlicher Blutung infolge Durchbruchs in das Herz und in das linke Herzohr.

Dieses Einwachsen in die Gefäße sieht man bei Krebsen jeglichen histologischen Baues. Es ist immer ganz besonders häufig bei den kleinzelligen Krebsen, die mit besonderer Vorliebe auf das Mediastinum übergreifen. Übergreifen des Geschwulstprozesses auf das Zwerchfell ist nicht selten, Durchwachsen des Zwerchfelles und Übergreifen auf Leber und Milz, sowie Magen, Pankreas, sowie andere Organe ungewöhnlich. Befällt der Geschwulstprozeß das Mediastinum, so führt das leicht zu Schädigungen von Nerven: In erster Linie kommt hier der Rekurrens in Frage, der etwa in 6—10% der Fälle betroffen wird (bei MAXWELL und NICHOLSON sogar in 16%). Solche Rekurrenslähmung kann sogar das erste klinische Anzeichen sein (z. B. in einem Fall von MARESCH). Andere Nerven werden schon seltener ergriffen, wie etwa der Sympathikus (MAXWELL und NICHOLSON in 4%). Ein Übergreifen auf die Speiseröhre ist selten: In solchen Fällen ist es bisweilen ohne histologische Untersuchungen gar nicht möglich zu entscheiden, ob nicht etwa auch ein primärer Speiseröhrenkrebs vorliegen könnte. Ist einmal die Pleura von der Geschwulstwucherung ergriffen, so kann diese in und auf der Pleura oder direkt unter der Pleura noch viel bedeutender und ausgedehnter sein als in der Lunge selbst. Dadurch kann dann gelegentlich das Bild einer primären Pleurageschwulst vorgetäuscht werden. Besonders bei ganz kleinen und kleinzelligen Krebsen, die von einem nicht allzu pleurafernen Bronchus auf den interstitiellen Lymphbahnen zur Pleura gewachsen sind. Die Verdickungen der Pleura durch Geschwulstwucherung kann sehr erheblich werden und eine Dicke von einigen Zentimetern erreichen (z. B. im Falle GRÜTER). Bei solchem diffusen Wachstum in der Pleura tritt dann die Bildung mehr umschriebener Geschwulstknoten mehr zurück (vgl. auch BERGMARK).

Daß in den meisten Fällen von Lungenkrebsen, auch wenn die Pleura selbst vom Krebs verschont ist, eine gewisse entzündliche Reizung der Pleura auftritt, ist schon erwähnt; natürlich trifft dies noch viel mehr zu, wenn die Pleura da und dort selbst vom Tumor ergriffen ist. Es kann zu großen rein serösen oder serofibrinösen, auch serös hämorrhagischen und sogar eitrigen Exsudationen kommen, häufig dann auch zur Verklebung der Pleurablätter, zu Verwachsungen und Schwielenbildung. Das schwielige Gewebe kann dann weiterhin wieder von Geschwulst durchsetzt sein und die Geschwulst auf diese Weise auf die Pleura costalis und auf die Brustwand übergreifen oder auch auf das Brustbein. Rechts sieht man das etwas häufiger als links. In einem

von mir beobachteten Fall bei einem 35jährigen Mann, war ein äußerst polymorph-zelliges Karzinom der Lunge in die Brustwand eingedrungen und sogar nach außen durch die Haut durchgebrochen. Aus einem von hier leicht zu entfernenden Stück ließ sich die histologische Diagnose unschwer stellen.

Die entzündliche Pleurareizung, besonders wenn fibrinöse und hämorrhagische Auflagerungen da sind, können leicht etwa vorhandene Geschwulstknötchen überdecken, was auch für metastatische Krebse zutrifft (so ACHARD). Beim Wachsen der Geschwulst in einem Lungenlappen kann dieser schließlich ganz in Geschwulst aufgehen und es ist sogar in einigen Fällen gesehen worden, daß schließlich die ganzen Lappen einer Seite in der Gesamtheit von Geschwulst ergriffen waren, z. B. in einem Fall von FRIEDRICH, bei einer 49jährigen Frau.

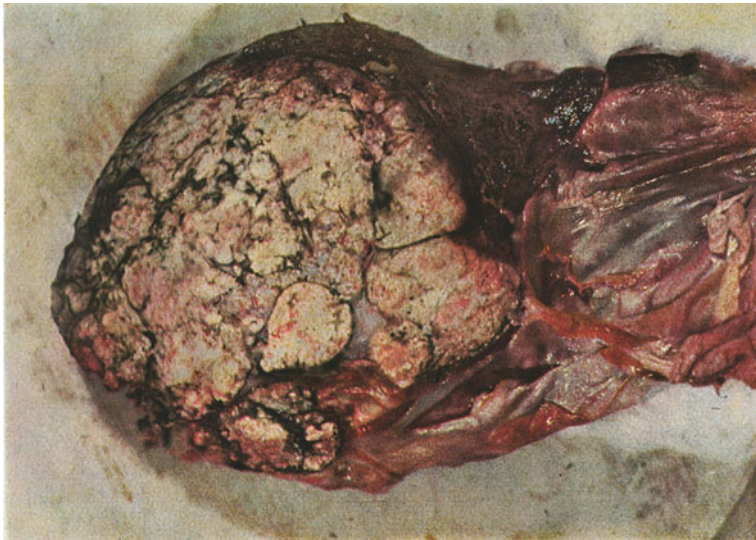


Abb. 15. Großes Karzinom des rechten Oberlappens, größtenteils nekrotisch. Sekt. 48/1931. 65jähr. ♂. Path. Inst. Rostock.

Durch die dann regelmäßig bestehende Verwachsung der Pleurablätter und das Übergreifen auf Mediastinum usw. kommt es dann manchmal zu ganz eigenartigen Verzerrungen der Nachbarorgane. Die diffuse Ausdehnung über eine ganze Lunge ist anscheinend besonders häufig bei den großzelligen Krebsformen, deren Ausgang von manchen Forschern in den Alveolarepithelien gesucht wird und bei denen vielleicht auch gelegentlich eine multizentrische Entstehung in Frage kommt.

Gar nicht selten — etwa in einem Viertel aller Fälle — ist nun bei den Lungenkrebsen ein Zerfall von Geschwulstmaterial, und zwar vorzugsweise bei den kleinzelligen Krebsen, nach ATKIN indes vorwiegend bei Plattenepithelkrebsen, und zwar in mehr als der Hälfte der Plattenepithelkrebsen. Es handelt sich dabei um einfache Nekrosen und Autolyse. Durch Resorption der Zerfallsmassen bilden sich dann Zerfallshöhlen. Da diese nun sehr leicht mit größeren Bronchien in Verbindung stehen, ist es nun auch leicht möglich, daß Geschwulstteilchen ausgehustet werden; ferner auch, daß auf dem Bronchialwege Metastasen (durch Aspiration) entstehen (ATKIN). Die Wahrscheinlichkeit einer sekundären Infektion des Tumors mit Mikroorganismen ist nun bei diesen Zerfallsprozessen

ziemlich groß. Es kommt dann zu eitrigem und manchmal auch gangränösen Zerfall. Auf diese Weise können dann große Höhlen und Abszesse inmitten der Geschwulst entstehen. Man findet eine Höhlenbildung in etwa 15–30% der Fälle (MAXWELL und NICHOLSON z. B. in 20%, FISHBERG und RUBIN in 30%). Eine Infektion wird natürlich um so mehr begünstigt, wenn schon zuvor ein infektiöser Prozeß in der Lunge bestand, besonders bei einem Vorhandensein von Bronchiektasen. Sind Bronchiektasen bei einem Lungenkrebs vorhanden, so ist es manchmal sehr schwer zu entscheiden, ob sie schon vorher bestanden haben, oder aber ob sie sich erst infolge der Stenosierung des Bronchus durch den Krebs gebildet haben. Die Häufigkeit der Bronchiektasen bei Lungenkrebs wird zwischen ein Zehntel (КΙΚΥΤΗ) und ein Drittel der Fälle (MAXWELL und NICHOLSON, eigenes Material) angegeben. Kommt es von Bronchiektasen aus zur Infektion der Geschwulst selbst, so führt das dann leicht zu Empyem der Pleurahöhle und das klinische Bild ist in solchen Fällen durchaus das eines einfachen Lungenabszesses oder eines Empyems. Daß dem ganzen eine Geschwulstbildung zugrunde liegt, deckt dann erst die Sektion auf. Es sind auch Fälle von Spirochätengangrän in solchem Tumor gefunden worden und die Spirochäten in der gangränösen Wand nachgewiesen (HUEGENIN und ALBIT). Durch den Zerfall können sehr große Höhlen entstehen, z. B. eine apfelgroße in einem Fall von Schneeberger Lungenkrebs; in einer Beobachtung von FISHBERG und RUBIN war fast ein ganzer Lungenlappen eingeschmolzen.

Der Zerfall der Geschwulstsubstanz ist keineswegs immer durch Infektion hervorgerufen, vielmehr sind kleine und auch größere, rein aseptische Zerfallsprozesse etwas ganz Gewöhnliches. Manchmal ist histologisch der Grund für solche Nekrose deutlich in der Verlegung von Gefäßen durch Thromben oder auch durch Geschwulstmassen zu erkennen. In anderen Fällen aber trifft das gar nicht zu. Man wird auch an rein autolytische Prozesse, vielleicht sogar an eine gewisse Giftbildung durch Geschwulstzellen denken müssen (LETULLE).

Der Zerfall von Geschwulstmassen bringt auch die Gefahr von Blutungen. Ein allerdings kleiner Teil der Fälle von Lungenkrebsen, etwa 1–3%, endet tödlich durch Blutungen in die Lunge und Bronchien oder durch Blutungen aus der zerfallenen Geschwulst in die Brusthöhle (so in 4 von 339 Fällen von JUNGHANNS, und in 3 von 107 Fällen von KRAUS). In einem Falle von KRAUS erfolgte die tödliche Blutung aus einem arrodiierten kindskopfgroßen Aneurysma eines Lungenarterienastes in der Zerfallshöhle eines Lungenkrebses. Auch GRUBER hat über einen Fall tödlicher Blutung berichtet.

Wächst die Geschwulst entlang den großen Bronchien in der Luftröhre, so kommt es durch die Zerstörung der Weichteile auch ziemlich häufig zu weitgehender Freilegung von ganzen Knorpelstücken und Knorpelringen. Über solchen Fall ist z. B. bei EHRICH und KERSENBOHM berichtet. Ich habe bei einem 70jährigen Mann eine Freilegung und übrigens auch derart weitgehende Zerstörung mehrerer Knorpelringe in Bronchus und Luftröhre durch einen Lungenkrebs gesehen, daß man sich nur wundern mußte, daß hier das knorpelige Skelett noch nicht völlig zusammengebrochen war.

Von weiteren Folgen des Krebses in der Lunge ist noch zu nennen die Kompression und Atelektase von Lungenabschnitten — je nach dem Sitz der Geschwulst und ihrem Verhalten zu den Bronchien recht verschieden. Bei der Verlegung des linken Hauptbronchus durch Geschwulst ist in einem Fall von KERNAN und CRACOVANER totale Atelektase eingetreten. Die Geschwulstentwicklung kann auch mannigfache Veränderungen an den Gefäßen zur Folge haben. Abgesehen von den gröberen, oben schon erwähnten Folgen, wie Verlegung größerer Gefäße usw. wären hier noch zu nennen die recht häufigen und sehr ausgedehnten Ekchymosen der Pleura und des subpleuralen Gewebes

(z. B. TRON), auch in den Lungen selbst, wo sie leicht übersehen werden. Recht selten sind durch Geschwulstentwicklungen hervorgerufene kleine Infarkte, welches Ereignis bei Tochtergewächsen etwas häufiger ist (KAUFMANN, SIMON).

In dem von der Krebswucherung verschonten Lungengewebe sind nun krankhafte Veränderungen etwas ganz Gewöhnliches. Ganz ähnlich wie in der Umgebung tuberkulöser Prozesse findet man auch in der Umgebung der Geschwulstknoten häufig, wenn auch durchaus nicht immer, entzündliche Veränderungen oder Ödem und dann sehr häufig eine ganz ausgesprochene Sklerose des interstitiellen Gewebes. Auch ausgesprochen chronisch pneumonische Veränderungen sind gar nicht ungewöhnlich; manche Forscher fanden solche sogar in einem Drittel ihrer Fälle (MAYRHOFER). Die Entscheidung, ob diese übrigen Lungenveränderungen, insbesondere chronisch entzündliche, Folgen der Geschwulst sind, oder aber ob sie schon vor Auftreten der Geschwulst bestanden und möglicherweise sogar den Anlaß zur Geschwulstbildung gegeben haben, ist nach dem rein makroskopischen Befunde manchmal gar nicht leicht zu entscheiden. Selbst die histologische Untersuchung versagt hier manchmal und in manchen Fällen wird man nur durch genaueste Berücksichtigung der Anamnese und des klinischen Befundes hier zu einem abschließenden Urteil gelangen können.

Histologie der Lungenkrebse.

Die Einteilung des Lungenkrebses nach ihrem histologischen Verhalten stößt deshalb auf große Schwierigkeiten, weil in ein und derselben Geschwulst die Befunde oft außerordentlich wechselnd sind, viel mehr als gewöhnlich bei Geschwülsten anderer Lokalisationen üblich ist; ebenso ist auch der histologische Bau der Metastasen sehr oft stark abweichend von dem der Primärgeschwulst. Wollen wir eine Geschwulst nach ihrem histologischen Befund in die eine oder andere Gruppe einreihen, so muß ausdrücklich bemerkt werden, daß dann nur gemeint ist, der oder jener Bau sei in der Geschwulst vorherrschend. Wie häufig nun im großen und ganzen die eine oder andere Geschwulstform ist, ist aus dem Studium des vorliegenden Schrifttums sehr schwer zu entscheiden, denn vorwiegend im älteren Schrifttum sind die histologischen Befunde für unsere heutigen Ansprüche etwas zu summarisch oder ungenügend wiedergegeben. Es sind im folgenden diejenigen Fälle zusammengestellt, bei denen auf Grund einer zuverlässigen Untersuchung genaue histologische Angaben vorhanden waren. Legt man diese zugrunde, so würde sich folgendes ergeben: Unter 787 Fällen fanden sich:

Kleinzellige Krebse, einschließlich der sog. Oat-cell-Krebse	212
„Basalzell“-Krebse	17
Polymorphzellige Krebse	138
„Carcinoma simplex et medullare“	80
Übergangsformen, Krebse mit vorwiegend zylindrischen und drüsigen Zellanordnungen	107
Gallertkrebse	25
Plattenepithelkrebse mit mehr oder weniger ausgesprochener Verhornung	202
„Carcinoma fibrosum“	6

Es ist schwer zu sagen, welcher größeren Gruppe in dieser Liste die Übergangsformen, oder das Carcinoma simplex und medullare einzureihen sind; ebenso wo die Basalzellkrebse unterzubringen sind, denn der eine würde diese wohl zu den kleinzelligen Krebsen, der andere vielleicht zu den Plattenepithelkrebsen rechnen. Im großen ganzen aber, glaube ich, können wir zweckmäßig drei Hauptgruppen unterscheiden nämlich:

1. die vorwiegend kleinzelligen Krebse,
2. die polymorphzelligen Krebse,
3. die Krebse mit stärkerer Differenzierung, und zwar:
 - a) mehr drüsige Formen,
 - b) Plattenepithelkrebs mit mehr oder weniger deutlicher Verhornung.

Die hier unter Nr. 2 genannten weisen allerdings sehr häufig auch teilweise kleinzellige Partien auf, und so kann man vielleicht diese auch noch der ersten Gruppe zurechnen; dann wären also die vorwiegend kleinzelligen mitsamt den polymorphzelligen Krebsen die häufigsten, an zweiter Stelle kämen dann die Plattenepithelkrebs und an dritter Stelle die mehr oder weniger typisch drüsigen differenzierten Krebsformen.

Aber wie gesagt, die Einteilung in die eine oder andere Gruppe ist tatsächlich häufig Geschmacksache. Übersieht man das Schrifttum auf die Einteilung nach dem histologischen Bau, so findet man die größten Unterschiede, sowohl in der Angabe der Typen als in der Angabe ihrer relativen Häufigkeit. Die Einteilung von HUEGENIN ist der unseren einigermaßen ähnlich; er unterscheidet:

1. Krebse von deutlichem Plattenepithelcharakter (Epithelioma malpighien).
2. drüsige Formen (typische oder atypische Form);
3. kleinzellige Tumoren.

LETULLES Einteilung ist diese:

1. zylindrische Formen;
2. atypische Formen;
3. Plattenepithelkrebs.

Im einzelnen sei zu den verschiedenen histologischen Formen folgendes bemerkt:

1. Bei den kleinzelligen Krebsen sind die Geschwulstzellen in der Regel rund oder etwas länglich. Ihre Größe ist durchschnittlich etwa das Doppelte eines roten Blutkörperchens. Der Kern ist recht chromatinreich und im Verhältnis zu dem Protoplasma groß. Sehr häufig sind pyknotische Kerne. Bei Färbung nach VAN GIESON tritt dies oft besonders deutlich in Erscheinung. Sind die Zellen vorwiegend rundlich, so ist es oft sehr schwer, sie von Lymphozyten zu unterscheiden, und es ist kein Zweifel, daß viele der früher als Lymphosarkom der Lunge angesprochenen Geschwülste tatsächlich kleinzellige Krebse sind. Dies gilt z. B. für einen berühmten Fall von Schneeberger Lungenkrebs im Pathologischen Institut Leipzig, bei dessen Nachuntersuchung RISEL dann die Diagnose auf Krebs stellte. Die von den Engländern als „oatcell“-tumor benannten Gewächse, die man auch zweitweise geradezu als eine spezifische Mediastinalgeschwulst bezeichnete, sind mit Recht nach den Untersuchungen von BARNARD als eine Form erkannt, die sich auch bei den primären Lungengeschwülsten sehr häufig findet. Die Zellen dieser Geschwülste haben ihren Namen von ihrer Ähnlichkeit mit einem Haferkorn. Es sind mehr längliche Zellen mit sehr wenig Zytoplasma, die Kerne sind oval, sehr chromatinreich, und bei den gewöhnlichen Färbungen tritt keine feinere Chromatinzeichnung hervor. Sind die Zellen quer getroffen, so machen sie durchaus den Eindruck von Lymphozyten.

In den meisten kleinzelligen Karzinomen — wenn nicht vielleicht in allen — wenigstens war das bei allen den vielen Fällen so, die ich selbst untersuchte — fanden sich nun immer wieder kleinere oder größere Abschnitte, in denen der Zelltypus sich etwas ändert. Man trifft dann plötzlich auf ganz vielgestaltige Zellen, die auch im einzelnen gegenüber den oben beschriebenen 2—3 mal so groß sein können und die dann auch untereinander in Größe und Färbbarkeit auffallend verschieden sind. Etwas ganz Gewöhnliches ist es, daß sich dann



Abb. 16. Kleinzelliges Lungenkarzinom, übergreifend auf das Herz. S. Nr. 239/30. 61jähr. ♂. Path. Inst. Rostock. Apochr. 16, Okul. 1. Vergr. 62fach.

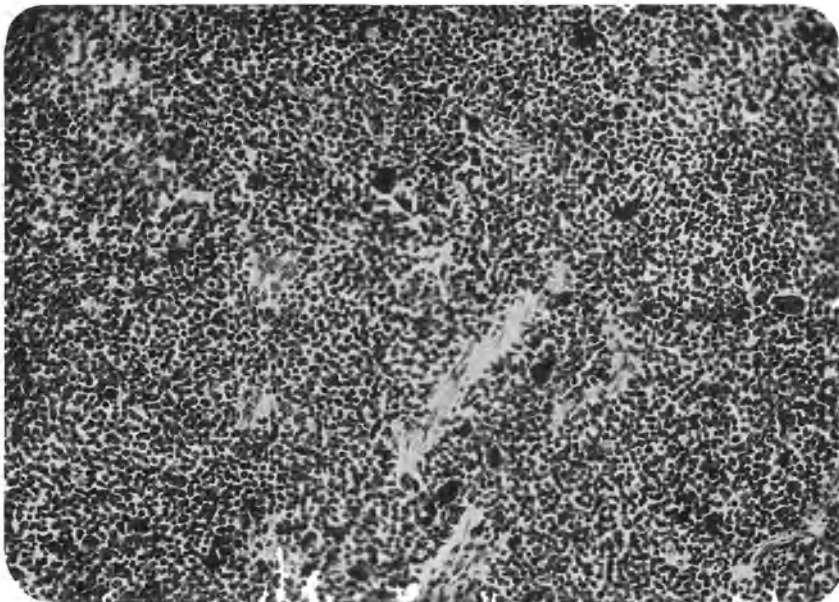


Abb. 17. Verhältnismäßig kleinzelliges Bronchiokarzinom mit Riesenzellen. S. Nr. 232/30. Path. Inst. Rostock. 52jähr. ♂. Apochr. 8, Okul. 4. Vergr. 200fach.

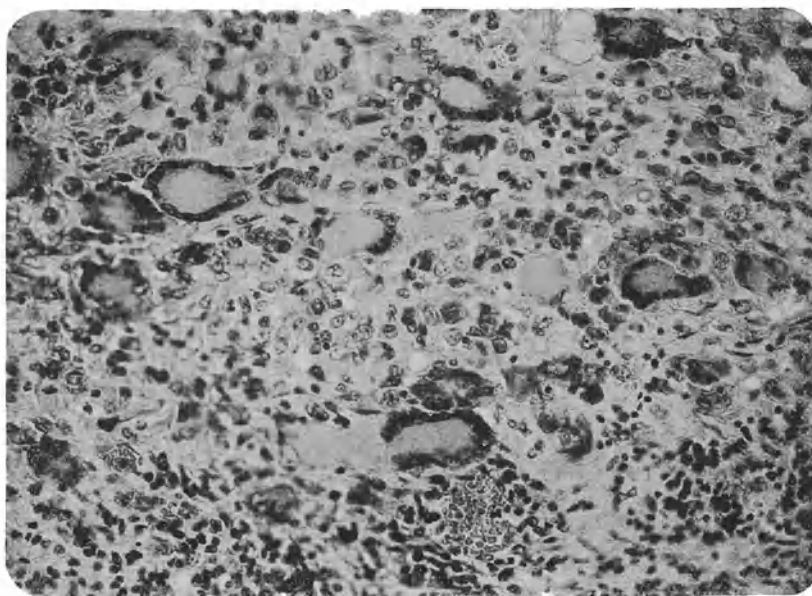


Abb. 18. Polymorphzelliger Lungenkrebs mit Riesenzellen. S.Nr. 637/30. Path. Inst. Rostock. 25jähr. ♀. Apochr. 8, Okul. 4. Vergr. 240fach.

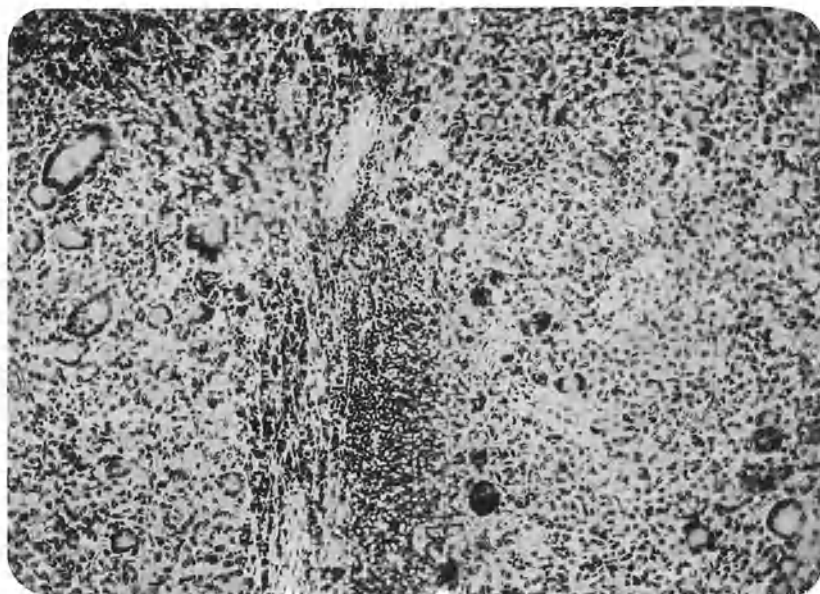


Abb. 19. Polymorphzelliges Karzinom mit Riesenzellen. Lymphknotenmetastasen. S.Nr. 637/30. Path. Inst. Rostock. 25jähr. ♀. Apochr. 16, Kompens. Okul. 4. Vergr. 110fach.

auch kleine Riesenzellen bilden, etwa vom Typus der STERNBERGSchen Riesenzellen, nur meistens mit etwas kleineren aber chromatinreicheren Zellkernen. Es kommen übrigens auch Riesenzellen vor, die sehr an LANGHANSsche Riesenzellen erinnern. Ich habe einen derartigen Fall untersucht, und zwar bei einer 25jährigen Frau. In großen Abschnitten handelte es sich hier um ein verhältnismäßig kleinzelliges Karzinom. Aber immer wieder fanden sich Abschnitte (sowohl im Primärtumor wie in Metastasen) mit außerordentlich zahlreichen Riesenzellen der allerverschiedensten Art. Es gab Abschnitte, wo die Geschwulstwucherungen fast nur aus solchen Riesenzellen bestanden.

Bei den polymorphzelligen Geschwülsten finden sich dann sehr häufig auch noch einzelne Stellen, wo doch schon eine weitergehende Differenzierung der

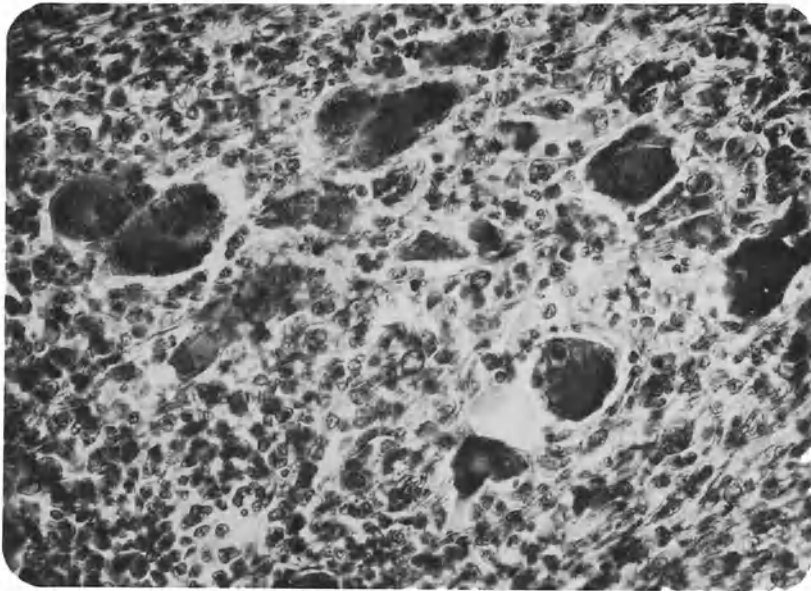


Abb. 20. Polymorphzelliger Krebs mit Riesenzellen. Apochr. 8, Comp. Okul. 4. Vergr. 250fach.

Zellen nach der einen oder anderen Richtung angedeutet ist. Verhältnismäßig am häufigsten findet man etwa in einem im großen ganzen sonst mehr kleinzelligen Krebse, ganze Verbände etwas größerer, in Reihen angeordneter mehr zylindrischer Zellen; oder aber die Zellen ordnen sich mehr in Schichten an und gewinnen den Charakter von Faserepithel. Echte Hornbildung ist allerdings in solchen, der Hauptsache nach noch kleinzelligen Gewächsen sehr selten. Bei einer gewissen Schichtung und parallelen Anordnung der Zellen, wenn es sich vorzugsweise um ovale Zellen handelt, kann dann auch das Bild eines kleinzelligen Spindelzellensarkoms vorgetäuscht werden.

In den kleinzelligen Krebsen, wie auch in den polymorphzelligen pflegt die Zahl der Kernteilungsfiguren recht erheblich zu sein. Es ist auch durchaus die Regel, daß man in der Geschwulst auf nekrotische Abschnitte, oft sehr erheblichen Umfangs stößt; daß bis zu einem Drittel der Geschwulst nekrotisch ist (ohne daß eine Einschmelzung erfolgt zu sein braucht), ist gar nichts seltenes. Man findet dann fast immer auch Abschnitte mit noch nicht ganz vollständiger Nekrose, wo man die Umrisse der Kerne noch immer gut, wenn auch schatten-

haft erkennt. Bei VAN GIESON-Färbung nehmen solche beginnenden nekrotischen Zonen eine etwas andere Färbung an als die schon ganz nekrotischen und die gesunden und sind dann meistens recht gut von beiden abzugrenzen. In einigen Fällen habe ich vereinzelte eosinophile Zellen am Rande der nekrotischen Geschwulst gefunden.

Die Gefäßversorgung ist bei den kleinzelligen Krebsen meist nicht übermäßig reichlich und ist manchmal nur durch auffallend dünne Gefäße gewährleistet. Gelegentlich sind dann die Zellen ringförmig um verhältnismäßig weite Gefäße angeordnet, so daß man an ein sog. perivaskuläres Sarkom erinnert wird. In den nekrotischen Abschnitten der Krebse sind alle möglichen degenerativen

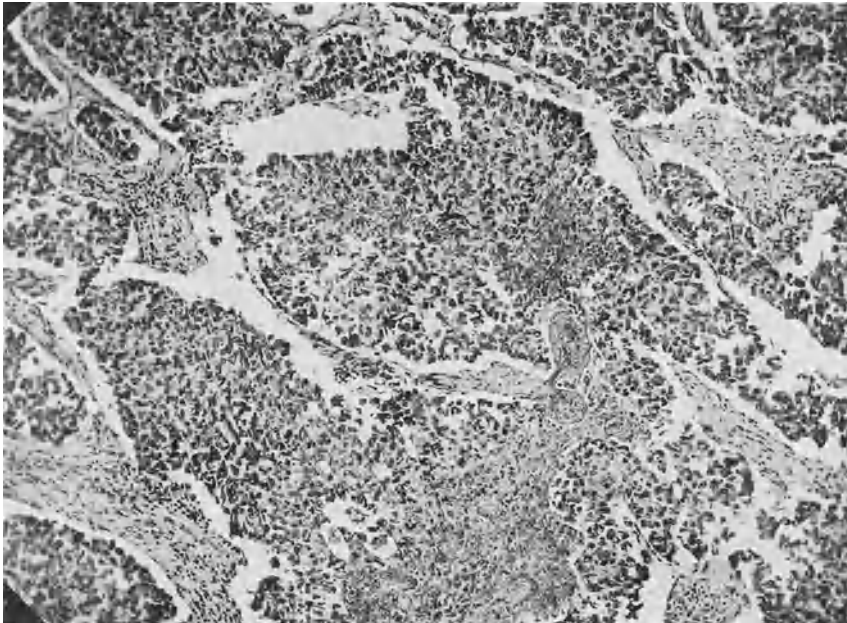


Abb. 21. Lungenmetastase eines Bronchialkrebses. Path. Inst. Rostock. Apochr. 16, Okul. 1. Vergr. 160fach.

Veränderungen der Gefäße, vor allem Durchwachsung ihrer Wände und ihres Lumens mit Geschwulstzellen nicht ungewöhnlich; auch endarteriitische und endophlebitische Prozesse findet man häufig.

Das Gerüst ist in den kleinzelligen Krebsen oft überraschend derb und dicht, in der epithelialen Wucherung ist dagegen keinerlei Retikulum zu finden. Diese Tatsache kann gelegentlich zu Unterscheidungen gegenüber von Sarkom wichtig sein (KARSNER-SAPHIR). Sind Nekrosen vorhanden, so ist sehr häufig auch das Stroma davon nicht verschont.

2. Bei den mehr großzelligen Krebsen ist der feinere Aufbau ebenfalls recht verschieden und ist in der Regel die ganze Geschwulst nicht gleichmäßig aufgebaut. Handelt es sich um größere kubische Zellen, so fällt an ihnen das fast immer sehr große Kernkörperchen in dem nicht so übermäßig chromatinreichen bläschenförmigen Kern auf. Sehr große Schwierigkeiten macht es bei solchen Krebsen, die kubischen und polyedrischen Krebszellen von Alveolar-epithelien zu unterscheiden, vor allem in den Randpartien einer Geschwulst und jenseits, wenn in den Alveolen vereinzelte Zellen oder kleine Zellhaufen

isoliert liegen. Selbst bei Anwendung der verschiedensten Färbemethoden ist es dann manchmal völlig unmöglich zu entscheiden, ob es sich hier um Geschwulstzellen, Alveolarepithelien oder große mononukleäre Zellen handelt. Findet man allerdings anthrakotische Partikel in den Zellen aufgenommen, so wird man sie unbedenklich zunächst nicht als Geschwulstzellen, sondern als Alveolarepithelien oder auch Wanderzellen ansprechen; doch sei bemerkt, daß einzelne Forscher angeben, auch in sicheren Geschwulstzellen Kohlenpartikeln nachgewiesen zu haben. Ist eine ganze Alveole mit Zellen angefüllt, so ist man meistens geneigt, diese Zellen für Geschwulstzellen zu halten, was sicher häufig zutrifft, aber doch nicht immer. Denn gar nicht so selten findet sich am Rande der Geschwulstpartien das bekannte Bild der sog. Desquamativpneumonie, und bei gut fixierten Präparaten kann man wohl Stellen finden, wo in einer Alveole das Alveolarepithel noch als intakt befunden wird und sich von etwaigem krebssigen Zelleninhalt abgrenzen läßt. Es gibt aber andererseits oft genug Fälle, wo die Geschwulstzellen die Alveole ganz ausfüllen, und sich anscheinend an die Stelle der Alveolarepithelien setzen — eine Vertretung im Sinne STAHRs. Leider aber ist in vielen Fällen eine sichere Entscheidung gar nicht zu treffen. Ich habe an sehr gut fixiertem eigenen und fremdem Material oft genug Stellen gefunden, wo es völlig unmöglich war, die Entscheidung über den Zellencharakter zu fällen.

Diese Schwierigkeiten sind wohl auch der Grund, daß die Ansichten über die von Alveolarepithelien abgeleiteten Geschwülste immer noch stark umstritten sind. Es hat sich in solchen Fällen immer um großzellige Geschwülste gehandelt, die meistens große Abschnitte der Lungen einnahmen, und vielleicht zum Teil auch multizentrisch entstanden waren. Derartige Fälle sind beschrieben von: CAHEN, CHIARI, DÖMENYI, ELÖSSER, GÖDEL, GORDON, KIETZMILLER, KNIERIEM, KORITZKY, KRETSCHMER, H. MÜLLER, PANHUYSEN, RAVENNA, RIBBERT, SCHMINCKE, SACHS, SIEGERT und WERNER. Die Schnittfläche solcher Geschwülste hat in den meisten Fällen eine ziemlich gleichmäßige grauweiße, feinkörnige Beschaffenheit gehabt; wo die Infiltration nicht zu dicht war, erinnerte das Aussehen zum Teil an miliare Tuberkel.

Ich konnte mikroskopische Präparate eines Falles untersuchen, der von anderer Seite als primärer Alveolarkrebs bezeichnet war. Die Zellen waren sehr polymorph und polyedrisch, Riesenzellen waren ziemlich häufig, das Stroma war in geringem Maße von Neutrophilen und Lymphozyten durchsetzt. An den Randteilen bot sich das typische Bild des chronischen Lungenödems, die großen Exsudatzellen waren hier im ganzen so groß wie die Geschwulstzellen, ihr Kern zumeist kleiner und chromatinärmer. Aber vielfach war auch hier nicht zu entscheiden, was Geschwulstzellen waren.

In einigen dieser großzelligen Geschwülste wird auch die Neigung zur Bildung von Papillen erwähnt (so bei KNIERIEM und KRETSCHMER).

3. a) Verhältnismäßig viel seltener sind Krebse mit weitergehender Differenzierung des Epithels zu drüsenartigen Bildungen und mit mehr oder weniger deutlichen Erscheinungen einer Sekretion von Seiten dieser drüsenartigen Gebilde. Es hat sich dann meist um eine Art gallertiges Sekret gehandelt. Solche Fälle von primärem Gallertkrebs sind in ziemlicher Anzahl beschrieben. So z. B. von AUTZE, BABONNEIX, BÖKER, BRIESE, DEHN, EISMAYER, GIBSON, GLOOR, GUTZEIT, HARBITZ, HUEPER, KNIERIEM, LEHMKUHL, SEIDEL, LÖHLEIN, MARCHESANI, MÜLLER, PERUTZ, PUTSCHAR, SALTYSKOW, SCHREIBER, STROPENI, TILLMANN, VERGA. Im Falle von BÖKER, um ein Beispiel herauszugreifen, handelte es sich um einen Krebs der rechten Lunge bei einer 83jährigen Frau. Die Geschwulst, ein papilläres Adenokarzinom, wies auch glasiggraue Abschnitte mit Schleimbildung auf, während sie an anderen Stellen das Bild eines ein-

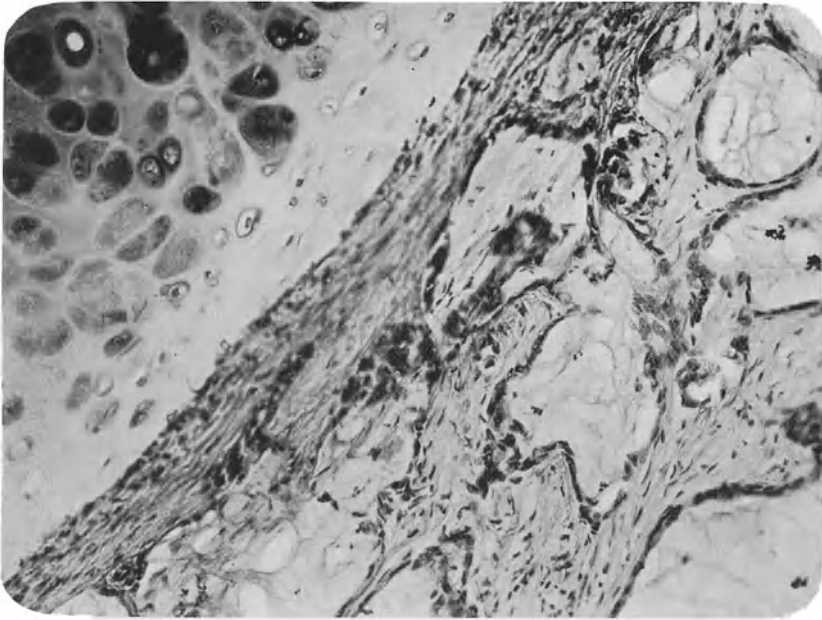


Abb. 22. Zum Teil gallertiges Adenokarzinom der Lunge, gegen den Bronchiaknorpel vordringend
Apochr. 8. Periplan. Okul. 4. Vergr. 200fach.

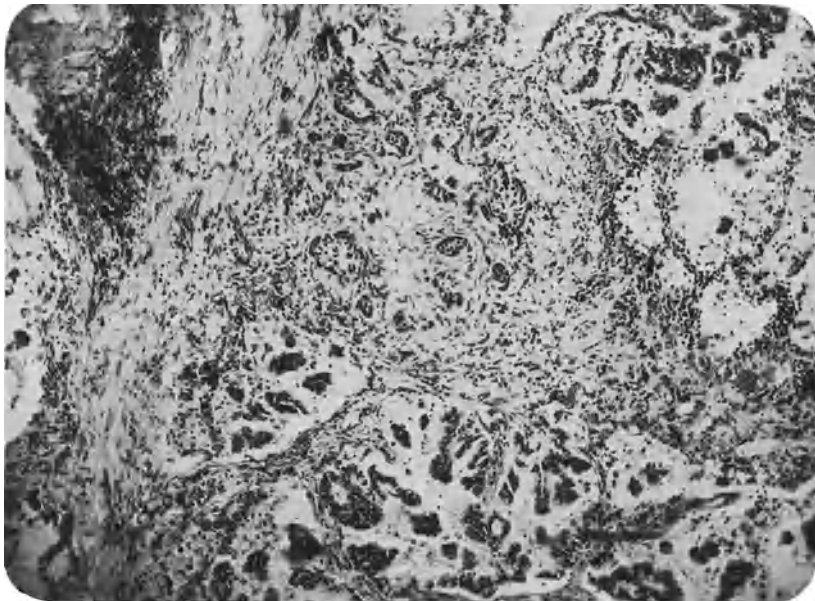


Abb. 23. Adenokarzinom der Lunge. Präparat der Sammlung des RUD. VIRCHOW-Krankenhauses
Berlin (Prof. ANDERS). Apochr. 16, Okul. 4. Vergr. 85fach.

fachen Adenokarzinoms oder eines Carcinoma simplex darbot. Im Falle von EISMAYER waren beide Lungen völlig von Krebsmassen durchsetzt, in einem Falle aus dem RUDOLF VIRCHOW-Krankenhaus in Berlin, von dem ein Schnitt hier abgebildet wird, ist neben einem Gallertkrebs auch noch Tuberkulose vorhanden. Auch bei dem Gallertkrebs ist häufig eine Papillenbildung festzustellen, so auch im Falle von MARCHESANI und in einem von mir beobachteten Fall. In mehreren dieser Fälle wurde übrigens auch eine auffallend starke Zerstörung des perichondralen Gewebes und Annagung von Knorpeln in den histologischen

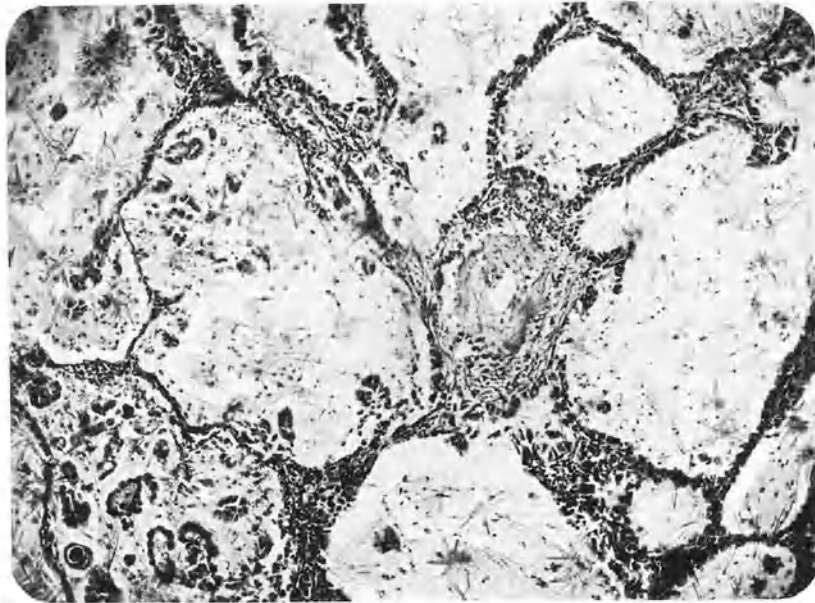


Abb. 24. Gallertkrebs der Lunge (gleichzeitig Tuberkulose). Präparat der Sammlung der Prosektur des. RUD. VIRCHOW-Krankenhauses Berlin (Prof. ANDERS). Apochr. 16, Okul. 4. Vergr. 95fach.

Schnitten festgestellt; doch sieht man dies auch bei den andern Krebsformen manchmal (s. z. B. auch Abbildung bei VERGA-BOTTERI).

Zu dieser Kategorie gehört auch ein papillärer knapp faustgroßer Tumor mit glasig schleimigen gallertigen Massen, den LÖHLEIN bei einer 69jährigen Frau beschrieben hat. Die kubisch zylindrischen Zellen hatten oft papilläre Vorsprünge; obschon ein malignes Verhalten der Geschwulst histologisch nicht nachweisbar war, wird sie doch von den meisten Forschern den Karzinomen zugerechnet, ähnlich auch ein Fall von HELLY¹ (so z. B. von HUEPER). Einen dem LÖHLEINschen Falle sehr ähnlichen, ein Adenokarzinom mit papillären Wucherungen und recht hohem, hellem Zylinderepithel, habe ich kürzlich beobachtet, bei einer 48jährigen Frau. Der Haupttumor saß am Hauptstamm des rechten Unterlappenbronchus; ausgedehnte Metastasen in den mediastinalen Lymphknoten, in Nieren und in beiden Nebennieren. In den genannten Geschwülsten liegt also mindestens in einigen Gewebsabschnitten oder auch insgesamt eine weitergehende Differenzierung des Epithels vor, und zwar in der Richtung auf Drüsenepithel. Es sind aber auch Fälle bekannt, bei

¹ Der Fall HELLYs erinnert ganz auffallend (vgl. PICK) an einen von NICHOLSON mitgeteilten Fall von Metastase eines Ovarialkystoms!

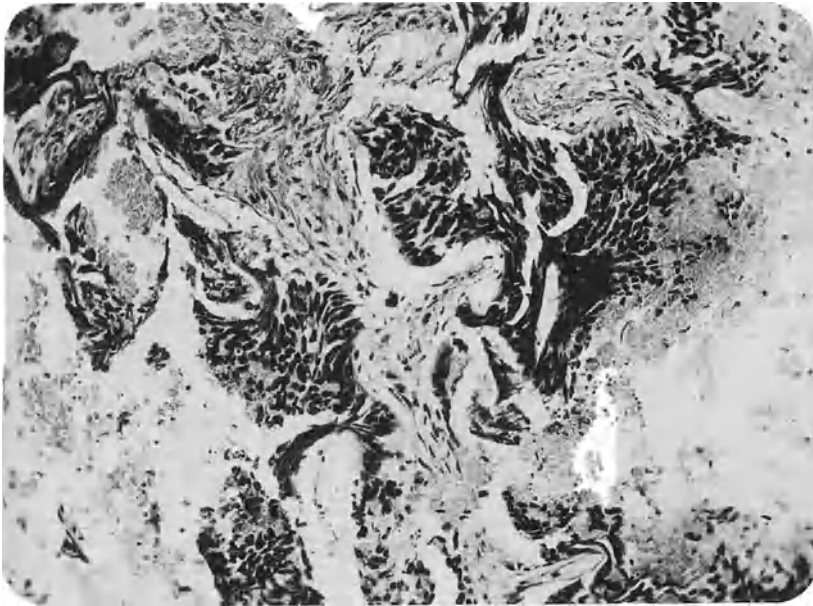


Abb. 25. Plattenepithelkrebs der Lunge. Probeexzision bei Operation. J. Nr. 1138/30 Rostock. Apoehr. 8, Okul. 4. Vergr. 138fach.

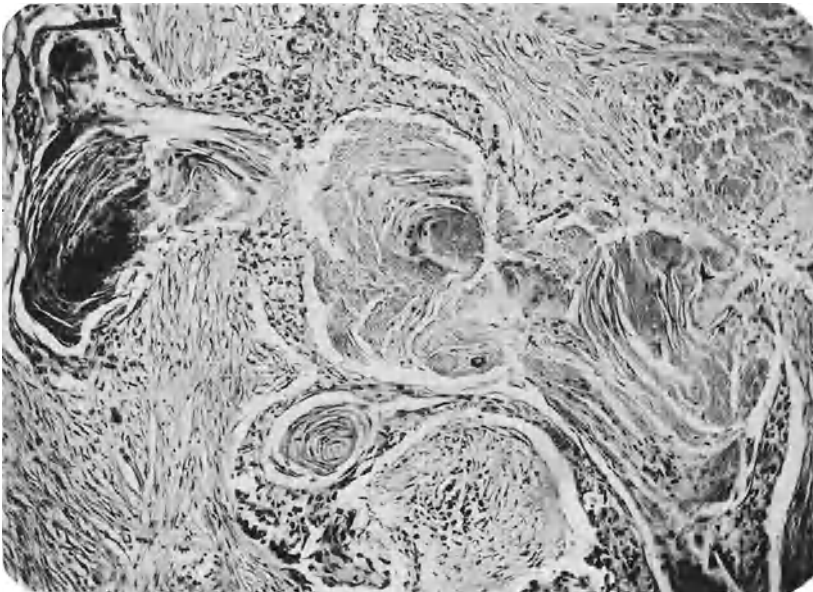


Abb. 26. Lungenkrebs mit sehr starker Verhornung. Sekt. 17/1931. 40jähr. ♂. Apoehr. 16, Okul. 4. Vergr. 82fach.

denen eine Differenzierung sowohl in der genannten Richtung als auch, an anderen Stellen, nach Faserepithel hin erfolgt ist und demnach also Drüsenräume zum Teil mit Schleim, und an anderen Stellen sogar geschichtete Hornmassen vorhanden waren. Allerdings war doch die Hauptmasse des Geschwulstganzen recht wenig ausdifferenziert. Hierher gehört ein Fall von Adenokankroid, den KAWAMURA beschrieben hat. Ich habe in einem sehr großen Lungenkrebs eines 38jährigen Mannes sowohl gut ausgebildete drüsige Elemente, wie auch unverkennbare Faserepithelabschnitte gefunden. Die Differenzierung bis zu Flimmerepithel in einem Adenokarzinom beschreibt HORN. In einem Falle von GIBSON handelte es sich um ein polymorphzelliges Karzinom mit

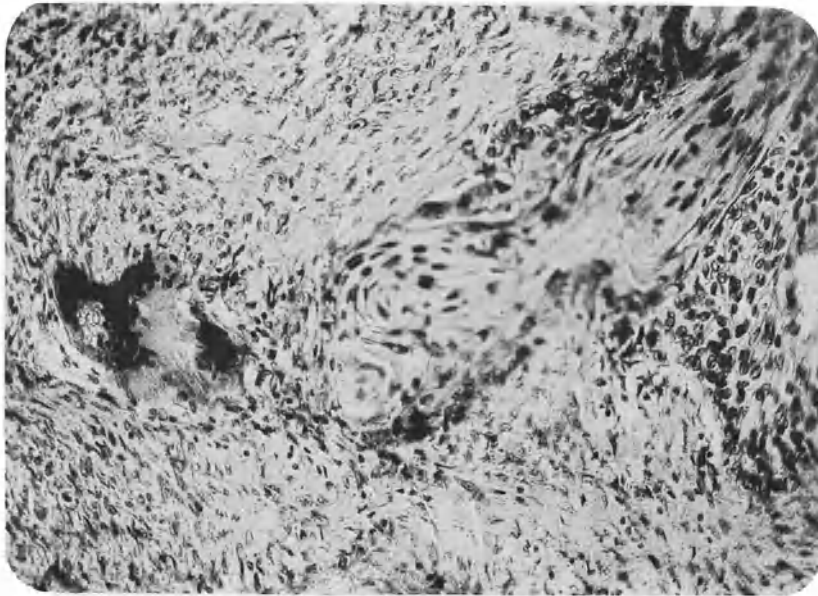


Abb. 27. Verhornender Plattenepithelkrebs der Lunge. Große Fremdkörperriesenzelle um Hornmassen. S. Nr. 17/31. 40jähr. ♂. Apochr. 8, Okul. 5. Vergr. 180fach.

Zylinderepithel und Schleimbildung; in den Metastasen fand sich auch Faserepithel. Eigenartig ist auch ein (mir allerdings nur in Referat bekannter) Fall von BJÖRNSTEN. Bei einem 9jährigen Jungen fanden sich hier in beiden Lungen erbsgroße, zum Teil zystische Geschwülste; die Diagnose lautete auf Cystadenoma papilliferum, abgeleitet vom Alveolarepithel. Besonders eigenartig ist auch ein Fall von SCHWYTER. Bei einem 16 Monate alten Mädchen fand sich hier ein vielleicht multizentrisch entstandenes Adenokarzinom der ganzen linken Lunge. Der zum Teil sarkomartige Tumor enthielt Hohlräume, die mit zweizelligem Epithel ausgekleidet waren, Flimmerepithelien wurden nicht gefunden. Die Geschwulst wird mit einiger Wahrscheinlichkeit vom Alveolarepithel abgeleitet.

3. b) In vielen Krebsen ist die Differenzierung ganz deutlich in der Richtung des Faserepithels erfolgt, wobei der Differenzierungsgrad verschieden sein kann und in der Regel nur Teile der Geschwulst eine weitgehende Differenzierung aufweisen. Die Faserepithelstruktur pflegt dann zwar deutlich zu sein, jedoch ist die Bildung echten Horns dabei verhältnismäßig selten und jedenfalls

nie so ausgedehnt, während man Andeutung von Schichtungskugeln häufiger antrifft¹.

Man tut gut daran, sich den oft sehr großen Polymorphismus der Lungenkrebse vor Augen zu halten, um nicht in den Fehler zu verfallen, gleich von einem Doppelkrebs zu sprechen. Darauf macht auch SCHMORL aufmerksam, der diese in einem Fall von BEYREUTHER ausgesprochene Annahme zurückweist. Das wird auch zu berücksichtigen sein bei solchen Fällen, die in ihrem histologischen Aussehen zunächst als Karzinosarkom imponieren. Es wurde ja auch schon darauf hingewiesen, daß bei verhältnismäßig kleinzelligen Krebsen oftmals Stellen mit geradezu spindelzellensarkomartigem Bau vorkommen (wie ja auch bei manchen Basalkrebsen der Haut wohl bekannt).

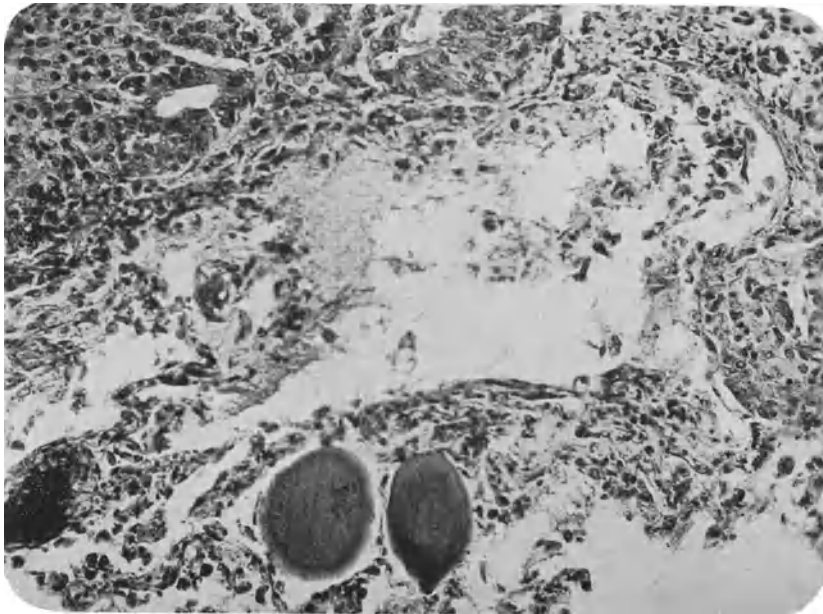


Abb. 28. Metastasen eines Prostatakrebses in der Lunge. Corpora amyloacea am Rande. Nr. S. 200/30. 63jähr. ♂. Path. Inst. Rostock. Apochr. 8, Okul. 4. Vergr. 170fach.

Um ein echtes Karzinosarkom des rechten Unterlappens bei einer 35jährigen Frau hat es sich wohl im Falle von SALTYKOW gehandelt. Histologisch fanden sich hier durcheinander gemengt krebsige und sarkomatöse Abschnitte. In den Epithelabschnitten war der Bau der eines zystisch-papillären Tumors mit Schleimbildung (ähnlich wie im Falle LÖHLEIN), die sarkomatösen Abschnitte boten das Bild eines Spindelzellensarkoms mit vielen Riesenkernen und Mitosen. SELYE berichtet über ein verhorntes Plattenepithelkarzinom in der Wand einer Kaverne mit einer anscheinend sekundären sarkomatösen Entartung des Stromas. FRANK hat ein Karzinosarkom der linken Lunge bei einer 45jährigen Frau beschrieben. Es handelte sich um eine 10:8 cm große, zum Teil zerfallene Geschwulst. Die Metastasen hatten teils rein krebsigen, teils rein sarkomatösen Charakter; die krebsigen Stellen in der Geschwulst waren adenopapillomatös, das Stroma ein kleinzelliges Spindelzellsarkom.

¹ Das Durchschnittsalter soll in den Fällen von Plattenepithelkrebs nach ATKIN um etwa 8 Jahre höher sein, nämlich durchschnittlich 51 Jahre, als bei anderen Lungenkrebsen!

Die elastischen Fasern der Lungen bleiben oft verhältnismäßig lange erhalten, wenn schon die ganzen Alveolen von Geschwulst durchsetzt sind. Auffallend ist in der Regel, daß bei den Lungentumoren jeglichen Baues im Stroma nur eine recht geringfügige zellige Reaktion statt hat, meistens mit Lymphozyten — wenigstens solange noch kein Zerfall der Tumorsubstanz stattgefunden hat. Auf die Verdichtung des Stromas mit Wucherungen von kollagenem Gewebe und Vermehrung elastischer Fasern haben wir oben schon hingewiesen.

Erwähnt seien auch die Corpora amylacea (Corpora flava), die man bei Lungengewächsen nicht ganz selten am Rande der Geschwülste antrifft. Schon LANGHANS hat sie erwähnt. Ich habe sie bei einigen primären, wie auch bei metastatischen Gewächsen angetroffen, sie lagen in den Alveolen, manchmal gemeinsam mit einigen Staubzellen, in einem Fall sogar ziemlich entfernt von den vom Tumor betroffenen Abschnitten. Ihre Größe betrug bis zu 100 Mikren und BRANDT erwähnt auch Riesenzellbildung um solche Corpora amylacea. Ferner sei auch der Bildung von Kalkkonkrementen im Stroma von Lungenkrebsen gedacht, wie solche PEKELIS in einem Falle beobachtet hat, im Lungengewächs wie in dessen Absiedelungen.

Histogenese der Lungenkrebs.

Über die Histogenese der Lungenkrebsse ist sehr viel geschrieben worden, was hier nicht im einzelnen angeführt zu werden braucht. Es sei gleich gesagt, daß es äußerst mißlich ist, bei einem schon fortgeschrittenen Gewächs aus dem histologischen Befund die Entstehung herauslesen zu wollen, und andererseits wird es immer ein sehr großer Zufallsbefund sein, einmal einen ganz beginnenden Fall zur Untersuchung zu bekommen (z. B. einen kleinen Bronchialpolypen?), der vielleicht gewisse Aufschlüsse über die gewebliche Herkunft geben könnte. Als Ausgangspunkt für die Lungenkrebsse sind von jeher schon 3 Möglichkeiten erörtert worden:

1. Ableitung aus dem Epithel der Bronchialschleimhaut.
2. Ableitung aus dem Epithel der Bronchialschleimdrüsen.
3. Ableitung aus dem Alveolarepithel.

Die Mehrzahl der Forscher leitet heute wohl die Mehrzahl der Lungenkrebsse vom Bronchialepithel ab und die histologischen Befunde sind mit solcher Auffassung wohl vereinbar. Auch der makroskopische Befund bei einer großen Anzahl der Lungenkrebsse spricht zunächst durchaus für diese Ableitung; allerdings können diese Befunde dann genau ebensogut auch für die Ableitung von Bronchialschleimdrüsen verwertet werden. Sehr wesentliche Hinweise auf die Möglichkeit, daß vom Bronchialepithel selbst solche Geschwülste ausgehen, haben die zahlreichen systematischen Untersuchungen über Epithelmeta-plasien in den Luftwegen geliefert. Vor allem kommen hier in Frage solche von ASKANAZY über die Metaplasien des Bronchialepithels im Gefolge von Grippeinfektion. ASKANAZY fand hier das Epithel teils ununterbrochen, teils in Inseln derart metaplastisch verändert, daß 4—14 Schichten von Epithelien auftraten, von denen die untersten mehr kubisch zylindrisch waren. Auch fand sich Plattenepithel in die Drüsenausgänge hineinwuchernd. Daß nun aus solchem metaplastischen Epithel Geschwülste hervorgehen können, ist uns nach unsern heutigen Anschauungen durchaus geläufig. FEYRTER hat in Fällen von Bronchialkrebs die Bronchialschleimhaut systematisch untersucht und fand dabei Wucherungen der Basalzellen, ferner in der Basalzellenschicht auch metaplastisches Übergangsepithel und eine weitere Differenzierung bis zu spindligen Faser-epithelzellen und bis zu echter Hornbildung. Wo solche Epithelwucherungen

waren, fand sich die darunter liegende Glashaut aufgefasert und im angrenzenden Bindegewebe eine kleinzellige Wucherung. Von solchen Zuständen der Unruhe des Epithels bis zu echten krebsigen Wucherungen ist dann nur noch ein kleiner Schritt.

BRACK geht soweit zu sagen, daß die metaplastischen Vorgänge bei solchen chronischen Veränderungen z. B. Bronchiektase geradezu als Miniaturkrebs angesehen werden können. Geht man also von der indifferenten Basalzelle der Bronchialschleimhaut aus, so wären sowohl Krebse vom Typus der indifferenten Basalzellen, also im wesentlichen kleinzellige Krebse, aber auch höher differenzierte Formen sehr gut erklärbar. Es läge dann hier nicht eine Metaplasie

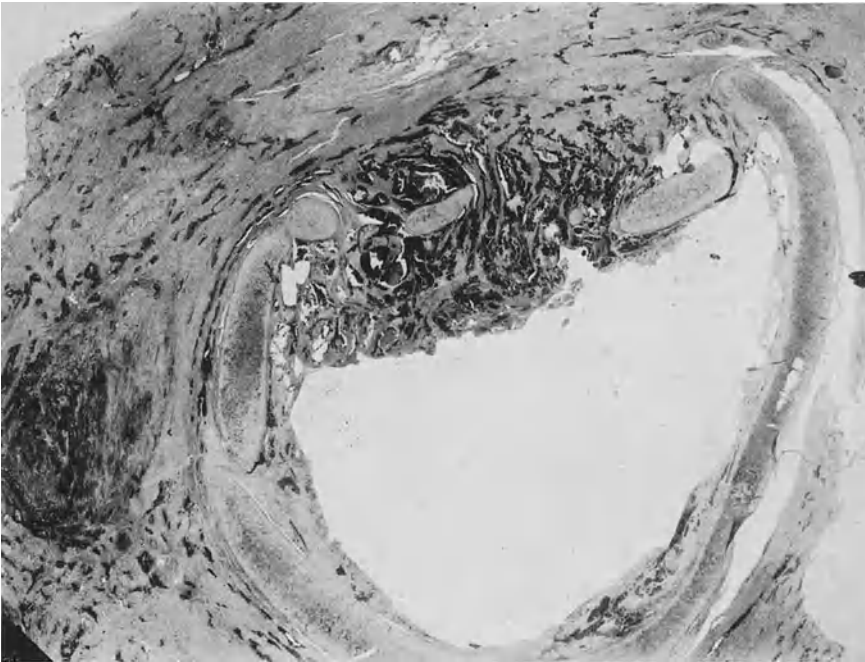


Abb. 29. Querschnitt durch den Hauptbronchus mit kleinem Karzinom. Nr. S. 239/30. 61jähr. ♂. Path. Inst. Rostock. Mikrosommar 42. Vergr. 7,5fach.

eines fertigen Epithels vor, vielmehr eine indirekte Metaplasie (BRANDT, FRIED u. a.) oder eine regeneratoische Dysplasie (KROMPECHER).

Viele Forscher haben die Bronchialkrebs auch von den Bronchialschleimdrüsen abgeleitet. Das geschah teils wegen des Sitzes der Wucherungen, teils aber auch wegen der histologischen Befunde, vor allem natürlich in solchen Fällen, wo es sich um mehr oder weniger ausgesprochene Adenokarzinome oder gar Gallertkrebs handelte. Den vielen hier beigebrachten Gründen, die sich meist auf Übergangsbilder beziehen, brauchen wir nur wenig Wert beizulegen. Wir werden sagen dürfen, daß eine Ableitung von Krebsen aus den Bronchialschleimdrüsen, und vielleicht noch mehr aus dem Epithel ihrer Ausführungsgänge, möglich ist, daß es aber sehr schwierig ist, dafür irgendeinen entscheidenden Beweis zu liefern: Es muß auch darauf hingewiesen werden, daß man bei Lungenkrebsen in den Bronchialschleimdrüsen in der Nähe sicherer krebsiger Wucherungen manchmal eigentümliche Wucherungsprozesse findet;

ich habe das in mehreren Fällen gesehen, möchte aber daraus durchaus nicht schließen, daß diese Wucherungsprozesse etwa Vorstadium des Krebses wären.

Endlich kommt für die Ableitung der Krebse auch noch das Alveolarepithel in Frage und es wurde schon oben auf den manchmal auch mikroskopisch eigenartigen Charakter solcher Geschwülste hingewiesen, deren Ursprung von manchen Forschern im Alveolarepithel gesucht wird. Hier ist es wohl noch schwieriger zu einer sicheren Entscheidung zu kommen und das umsomehr, als ja unsere Anschauungen von dem Wesen des Alveolarepithels so sehr umstritten sind. Theoretisch ist die Ableitung von Alveolarepithelien durchaus

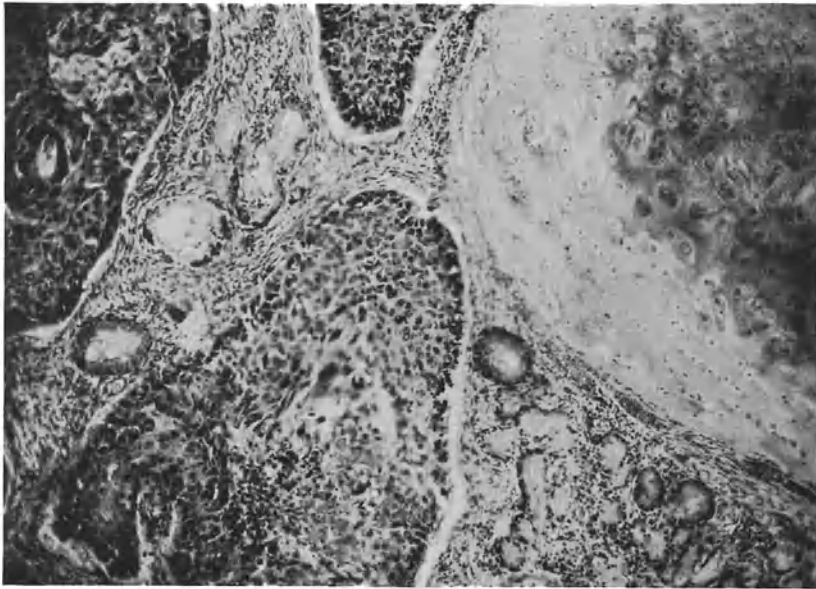


Abb. 30. Bronchialkrebs, zum Teil auf die Bronchial-Schleimdrüsen übergreifend. Apochr. 16, Periplan. Okul 4. Vergr. 85fach. Path. Inst. Rostock 670/31.

möglich, und nach den neuesten Ausführungen von SEEMANN könnte manches dafür sprechen, daß tatsächlich Alveolarepithelien sich auch an der Geschwulstbildung beteiligen können. Die experimentellen Versuche bei Tieren haben übrigens in dieser Hinsicht bis jetzt noch keinerlei Hinweise ergeben.

Alles in allem wird man sagen müssen, daß die Lungenkrebs (von der besonderen Form der Pleurakrebse zunächst abgesehen; s. weiter unten) in ihrer ganz überwiegenden Mehrzahl vom Bronchialepithel abzuleiten sind; daß sie einen Ausgangspunkt aus den Bronchialschleimdrüsen haben, wird man als möglich zugeben dürfen und ebenso in seltenen Fällen eine Ableitung aus dem Alveolarepithel. Sicher aber ist es unrichtig, daß die von den Alveolarepithelien ausgehende Geschwülste sich in ihrer Häufigkeit zu den vom Bronchialepithel abzuleitenden wie 1:7 verhalten, wie BEITZKE angibt.

Metastasen des Lungenkrebses.

Der Lungenkrebs gehört zu denjenigen Krebsformen, die sehr viel Metastasen zu machen pflegen. So weit wir dies zu beurteilen vermögen, erfolgt die Metastasierung auch schon recht frühzeitig. Für die Metastasierung kommen folgende Wege in Frage: der Blutweg, der Lymphweg, der Luft-

weg, auf welchen wir schon weiter oben bei Besprechung des weiteren Verlaufes hingewiesen haben.

Aus allen größeren statistischen Zusammenstellungen ergibt sich, daß in durchschnittlich 80% der Fälle mit Metastasen zu rechnen ist. Einige Beobachter haben noch größere Zahlen (z. B. SCHABAD und GORJAINOWA 86%, BRIESE 93%). Der Häufigkeit der befallenen Organe nach wären zu nennen: In erster Linie die Lymphknoten. Hier sind es vorzugsweise Lymphknoten am Hilus und am Mediastinum — bei MAXWELL und NICHOLSON in 82% betroffen — und demnächst die etwas weiter entfernt gelegenen; die außerhalb des Brustraums gelegenen Lymphknoten sind in fast $\frac{1}{3}$ der Fälle betroffen. Eine generalisierte Lymphknotenmetastase sah TERPLAN bei einem 46jährigen Mann. Die Metastase in den Tracheobronchial- und den demnächst ergriffenen Mediastinallymphknoten haben sehr oft beträchtliche Größe. Nicht so groß zu sein pflegen Metastasen in den infraklavikulären, zervikalen und axillären Lymphknoten, von denen aus retrograd manchmal auch die paraaortalen Lymphknoten bis zu den inguinalen ergriffen werden (ROUSSY und HUEGENIN). In zweiter Linie ist zu nennen die Pleura und die Lunge. Fast in allen Statistiken findet sich die Angabe, daß in ungefähr 30–40% aller Fälle auch die andere Lunge und Pleura von Metastasen ergriffen werden. Die Metastasen in Lungen und Pleura können auf die verschiedenste Weise verursacht sein: auf dem Lymphweg (zum Teil retrograd); auf dem Blutwege; und endlich auf dem Luftwege, besonders, wo es sich um Metastasen in der vom Primärtumor befallenen Lunge handelt. Dann folgt der Häufigkeit nach die Leber. Im großen Durchschnitt ergibt sich auch eine Häufigkeit der Metastasen in ungefähr 30%. Doch sind die Angaben der einzelnen Untersucher etwas verschieden. So findet SEYFAHRT 26%, BARNARD, ELLIOT, WAHL, KIKUTH und ZALKA 32–35%, SCHABAD und GORJAINOWA in 41%, PROBST 44%, GROVE und KRAMER sogar 57%. Eine Riesenmetastase in der Leber, mit einem Lebergewicht von 26 Pfund erwähnt KIKUTH. Nun folgen an Häufigkeit die Nebennieren. DOSQUET findet sie in seinem sehr großen Material in 21,8% befallen, und fast genau dieselben Zahlen finden sich in fast allen größeren Statistiken, auch in meinem Material. Die verhältnismäßig große Häufigkeit von Nebennierenmetastasen gerade bei Lungenkrebs ist schon lange aufgefallen. Nach DOSQUET findet man bei Krebsen anderer Organe Nebennierenmetastasen nur in 1–3% der Fälle, bei Lungenkrebs dagegen wie gesagt in 21,8%. Diese besondere Bevorzugung bei Lungenkrebs ist natürlich rein mechanisch nicht zu erklären. DOSQUET weist darauf hin, daß hier doch vermutlich biologisch-chemische Gesichtspunkte für die Lokalisation maßgebend seien, und zwar kommt wohl der sehr große Lipoidgehalt der Nebennieren, ebenso wie der des Gehirns, das ebenfalls so häufig von Metastasen betroffen ist, hier in Frage. Die Nebennierenmetastasen können sehr erhebliche Größe erreichen. NUSSBAUM sah eine mit einem Durchmesser von 15 cm. Nicht ganz so häufig, aber ebenfalls im Vergleich zu anderen Krebsen sehr häufig sind die Metastasen im Gehirn und Rückenmark. Die Zahlenangaben schwanken hier sehr stark, was wohl zum Teil dadurch zu erklären ist, daß nicht bei allen Untersuchern regelmäßig auch das Zentralnervensystem untersucht worden ist. Die geringste Zahl hat WAHL mit 9%; MAXWELL und NICHOLSON mit 11% für das Gehirn und 4% für das Rückenmark; DAVISON und HORWITZ 11%; FUNK 13%; BERBLINGER 20%; DOSQUET findet 31,4%; MIELICKI sogar 35%. Für die Lokalisation im Gehirn ist nach DOSQUET außerdem vielleicht noch der große Sauerstoffgehalt dieses Organs maßgebend.

Nierenmetastasen werden in durchschnittlich 16% der Fälle gefunden. Knochenmetastasen vielleicht noch etwas häufiger (auch hier ist bei manchen

Statistiken wohl zu berücksichtigen, daß nicht immer genügend systematische Skeletuntersuchungen vorgenommen worden sind). KIKUTH, ZALKA und BARNARD-ELLIOT fanden ungefähr 20%, PROBST sogar 28% und STRUNZ und MATERNA sogar 33%. Im amerikanischen Schrifttum sind mehrere Fälle erwähnt, bei denen die Knochenmetastasen die einzigen klinisch wichtigen Symptome eines Lungenkrebses waren, so daß die Knochen operativ angegangen waren. Erst die histologische Untersuchung der Knochentumoren und die spätere Autopsie brachten dann Klärung des Sachverhaltes (z. B. THOMAS u. a.).

Einen in dieser Hinsicht besonders lehrreichen Fall habe ich selbst obduziert. Bei einem 25jährigen Manne, der wegen geringfügigen Lungenerscheinungen zunächst auf Tuberkulose verdächtig erschien, entwickelte sich in der Gegend des rechten Oberarmkopfes ein Tumor. Bei Operation wurden weiche, fast schleimig-gallertige Massen entfernt. Bald darauf Zeichen weiterer Knochentumoren. Bei der Sektion fanden sich riesige Geschwulstwucherungen in zahlreichen Röhrenknochen, im Schädeldach, im Becken, in den Nebennieren. In der Lunge nur ein kleiner, wie eine gallertige Pneumonie aussehender Herd im rechten Mittellappen. Histologisch in Lunge, wie in den sämtlichen Metastasen das gleiche Bild, nämlich das eines zum Teil verschleimenden Adenokarzinoms. Der Beweis, daß die Lungengeschwulst die primäre war, konnte nur durch Ausschluß der übrigen in Frage kommenden Möglichkeiten erbracht werden. Magen, Darm, Schilddrüse usw. waren frei von Geschwulst. Einen seltenen Sitz der Metastasen, nämlich im Schulterblatt, erwähnt HOCHSTETTER. Nach SEYFAHRT soll recht oft die Gegend des 6.—7. Halswirbels von Metastasen befallen sein, nach ROUSSY und HUEGUENIN sind es mit Vorliebe die platten Knochen, nach ATKIN besonders das obere Ende des Femur und des Humerus. Der Herzbeutel ist, abgesehen von direktem Überwuchern eines Krebses, recht oft von Metastasen befallen, das Herzfleisch schon seltener, aber doch immer noch häufiger als bei anderen Primärtumoren. Von seltener Lokalisation der Metastasen seien angeführt die Darmwand (KROMPECHER sah in 4 von 30 Fällen Darmmetastasen; BARNARD-ELLIOT in 6%, in 2 Fällen machten die Metastasen einen Obstruktionsileus). Die Milz ist in 1—5% der Fälle (und zwar nach dem makroskopischen Befund) betroffen. Größere Milzmetastasen sind selten, eine 4:3 cm große sah HILLENBERG. Ferner sind zu erwähnen Magen, Gallenblase, Schilddrüse (nach WILLIS sogar häufig der Sitz von Lungenkrebsmetastasen), Ovarium und Pankreas (im Material von ATKIN sogar in 19% befallen, was auffallend viel ist); sodann die Haut, in der Metastasen sogar in 8% der Fälle von MAXWELL und NICHOLSON gefunden wurden; andere Statistiken erwähnen diese Lokalisation gar nicht oder nur als äußerst selten. Metastasen in dem Plexus chorioideus und in der Zirbeldrüse sah PUTSCHAR, in der Hypophyse P. SCHMIDT, eine diffuse Meningealkarzinose GRAGE; Metastasen im Plexus chorioideus, im Chiasma, in fast allen Hirnnerven mit Einschluß der Sehnerven und dadurch bedingter Blindheit GINSBERG. KUDLICH sah Metastasen im Optikus, im Akustikus und Fazialis, Trigemini und Ganglion Gasseri. Muskelmetastasen sind selten; ich habe einen Fall mit einer ziemlich großen Anzahl von Muskelmetastasen gesehen und in einem Fall von TROISSIER-MÉNÉTRIÉ saßen die Metastasen vorzugsweise in den quer gestreiften Muskeln.

Die sogenannten Endotheliome der Pleura.

Einer besonderen Besprechung bedarf noch eine Art von Geschwulstbildung der Pleura, die schon lange als Sonderform unter verschiedenen Namen — Endothelkrebs, Endotheliom, Pleuradeckzellgeschwulst, maligne Deckzell-

geschwulst, Endothelioma carcinomatodes, Endothelioma sarkomatodes, Lymphangoendothelioma, Perithelioma, Mesothelioma — beschrieben worden ist. Die erste genaue Beschreibung verdanken wir WAGNER (1870), später NEELSEN und es sind seither solche Geschwülste weit über 100 beschrieben worden. In den Fällen, bei denen genügend zuverlässige Angaben vorhanden waren, finde ich das männliche Geschlecht 53mal, das weibliche 32mal vertreten. Die Verteilung auf die Altersstufen ist fast genau die gleiche wie beim Lungenkrebs (s. oben):

im Alter bis zu 10 Jahren	1 Fall
11—20 Jahren	2 Fälle
21—30 „	4 „
31—40 „	9 „
41—50 „	16 „
51—60 „	10 „
61—70 „	11 „
über 70 Jahren	4 „

Der Sitz ist 31mal rechts und 24mal links angegeben, etwas häufiger in den unteren als in den oberen Lungenabschnitten.

Das makroskopische Bild solcher Geschwulst ist dieses. Es handelt sich um flächenhaft ausgebreitete Verdickungen der Pleura pulmonalis oder costalis oder beider zugleich, die dann oft geradezu schalen- und panzerartig die Lunge einhüllt, so daß kaum ein Stück Pleura davon verschont ist. Die Verdickung ist nicht immer gleich stark, kann einige Millimeter bis zu mehreren Zentimetern, häufig 2—3 cm, in einem Fall von GÖTTING sogar bis zu 6 cm betragen, in einem von KLEMPERER und RABIN beschriebenen Falle („Mesotheliom“ der linken Lunge, bei einer 26jährigen Frau), war die Dicke gar 4—15 cm, das Gewicht 4 Kilo. In dieser meist weißlich erscheinenden derbschwartigen Pleura treten dann mehr oder weniger scharf umschriebene solide weißlich graue oder weißlich rosa gefärbte flache Knoten hervor, von der Größe einer Erbse bis zu kastanien- oder pflaumengroßen Gebilden. In solchen Knoten sind oftmals schon mit bloßem Auge zystische Höhlen zu erkennen, oder auch trübe, etwas gelblich erscheinende undurchsichtige Partien. In der Pleuraoberfläche findet sich, soweit nicht eine Verlötung beider Blätter eingetreten ist, in der Regel eine entzündliche Ausschwulzung, gelegentlich in recht eigenartiger zottig-papillärer Form, an spitze Kondylome erinnernd, manchmal auch gestielte polypöse Wucherungen bildend; und ferner kleine und größere Blutaustritte. Je stärker diese Ausschwulzungen sind, desto mehr pflegt dann auch Exsudat in der freien Pleurahöhle vorhanden zu sein. In einem Falle von BAYLAC fand sich bis zu 10 l eines etwas hämorrhagischen Exsudates. Bei erheblichem Exsudat ist allerdings die Verdickung der Pleura meist nicht so erheblich und die einzelnen Knoten sind nicht so deutlich. Durch Verklebungen und Verwachsungen der Pleurablätter können auch kleine und größere Exsudatmassen abgekapselt werden.

Je größer das Exsudat, desto mehr wird die Lunge als Ganzes komprimiert. Charakteristisch ist nun, daß man bei dieser flächenhaften Geschwulstentwicklung in der schwartigen Pleura die Geschwulst meistens gar nicht in größerer Ausdehnung auf das Lungengewebe selbst übergreifen sieht, am häufigsten noch in den interlobären Spalten und Lungensepten. Gar nicht so selten sind auch die Pleuren beider Lungen ziemlich gleichmäßig ergriffen, oder es greift der Prozeß von der einen Lunge auf die andere über. Je stärker und ausgedehnter die Pleurablätter ergriffen sind, desto mehr besteht auch eine Neigung zu Verbiegungen des Brustbeins und eine Skoliose nach der gesunden Seite hin (TOBIAS).

Die regionären Lymphknoten sind fast immer auch vom Tumor ergriffen (nach KRUMBEIN in 96 $\frac{1}{2}$ %), die andere Lunge etwa in $\frac{3}{4}$ der Fälle, das Perikard

in etwa einem Drittel. Metastasen kommen ganz in der Art vor wie beim Lungenkrebs, und zwar sind auch bei diesen Pleurageschwülsten Gehirn und Nebennieren relativ häufig betroffen.

Der mikroskopische Befund bei dieser Geschwulst ist ziemlich vielgestaltig und gerade das hat den Anlaß zu den verschiedenen Theorien über die Ableitung dieser Geschwülste gegeben.

In den umschriebenen Knoten, aber auch in kleinen Strängen und Nestern in der schwierig verdickten Pleura finden sich Geschwulstzellen von recht verschiedener Form. Oft sind es einfach kubische Zellen, durchschnittlich 2—3mal so groß wie ein rotes Blutkörperchen in einer Anordnung wie etwa beim Carcinoma simplex, oder aber die Zellen sind etwas schichtweise angeordnet oder auch etwas abgeplattet, so daß eine Ähnlichkeit mit nicht verhornenden Faserepithelkrebsen besteht. Zwischen den Zellhaufen können sich Spalten und Hohlräume bilden, die dann mit einer mehr oder weniger homogenen Gerinnselmasse und einigen losgelösten Zellen angefüllt sind. Von solchen Bildungen gibt es dann alle möglichen Übergänge bis zu einer Anordnung, die durchaus drüsenartig anmutet. Es können sich dann auch kleine papilläre Vorsprünge in kleine Hohlräume hineinbilden, wobei die Zellen an diesen papillären Wucherungen untereinander häufig recht verschieden sind. An der Spitze solcher Papillen sieht man auch häufig Riesenzellen (z. B. DEMOLE). Wenn die Geschwulst in die stärker verdickte, dann meist recht derbe und nicht übermäßig stark vaskularisierte Pleura wuchert, geschieht dies in spaltförmiger Anordnung der Zellnester. Man hat ganz den Eindruck, als ob die Geschwulst hier in die Lymphspalten der Pleura hineinwachse. Das läßt sich gelegentlich auch mit einiger Sicherheit beweisen, wenn man in solchen Spalten nämlich noch ein unversehrtes Endothel nachweisen kann. Meistens aber stößt es auf die größten Schwierigkeiten zu entscheiden, ob die Zellen echte Geschwulstzellen oder vielleicht gewucherte und abgestoßene Lymphspaltenendothelien sind. Bei diesen strangförmigen Wucherungen in solchen Spalten findet man verhältnismäßig häufig auch eine Bildung von Synzytien, manchmal in ganzen Herden der Nachbarschaft von mehr kubischen Zellensträngen oder auch in runden oder ovalen Nestern. Die elastischen Fasern der Pleura können durch die Geschwulst zerstört werden. Vom normalen Deckepithel der Oberfläche ist in der Regel nichts mehr zu sehen.

Rückläufige Veränderungen der Geschwulst sind nicht selten, vor allem sind wichtig auch Hämorrhagien, die man dann übrigens auch in den Lymphknotenmetastasen antrifft.

Nach dem makroskopischen Befund sind nun diese Geschwülste recht verschieden beurteilt worden. Daß es sich bei diesen Bildungen um entzündliche Neubildungen handle, wie NEELSEN wollte, wird heute allgemein abgelehnt. Man stimmt darin überein, daß es sich um echte Geschwülste handelt, und zwar entweder um echte Krebse, abstammend vom Deckepithel der Pleura oder um Geschwülste, die aus den Endothelien der Lymphgefäße abgeleitet werden, oder aber um primär in der Lunge entstandene Gewächse.

Für diese Ansichten, und die darauf notwendigerweise erfolgende Benennung als Karzinom oder Endotheliom (bzw. Mesotheliom oder Peritheliom) sind von den verschiedenen Forschern jeweils eine Fülle von Gründen beigebracht worden, die hier alle zu wiederholen überflüssig ist. Soweit man nämlich aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen die Deckzellen der Pleura für echte Epithelien hält, muß man für die von ihnen abgeleiteten Geschwülste notwendigerweise auch die Bezeichnung Krebs wählen. Einer solchen Ableitung von den Deckepithelien widerspricht der makroskopische Befund keineswegs und die mikroskopische Vielgestaltigkeit auch nicht unbedingt. Die Ableitung

vom Endothel von Lymphgefäßen ist in der Regel mit histologisch nicht hinlänglichen Gründen belegt worden. Natürlich ist theoretisch eine Ableitung aus den Endothelien durchaus möglich; sie histologisch zu beweisen scheint mir bis jetzt in keinem Falle geglückt zu sein. Im großen ganzen wird man diese eigentümlichen Pleurageschwülste am ungezwungensten von den Deckzellen ableiten dürfen. Dabei ist eben zu beachten, daß sich die Deckzellen der serösen Haut in vielen Dingen biologisch anders verhalten als andere Epithelien, und so könnte diese Eigenart auch in den von ihnen ausgehenden Geschwülsten zutage treten. Besonders hinzuweisen ist auf die eigentümlichen Beziehungen dieser Epithelien zu Mesenchymalstrukturen. Auch in diesen Pleurageschwülsten finden sich oft neben solid drüsig und ganz epithelial erscheinenden Wucherungen andere Stellen, die ganz sarkomatös aussehen, was ja auch manchmal den Anlaß gegeben hat von Endothelsarkomen zu sprechen oder gar von Karzinosarkom. Es ist gar nichts Ungewöhnliches, in ein und derselben Geschwulst Partien zu finden, die aussehen wie ein Spindelzellensarkom, Partien mit kubischem Epithel, und Partien mit drüsenartig angeordneten, sogar sezernierenden Zellen, wie etwa im Falle ZECKWER, die dieses Verhalten als charakteristisch für die „Mesotheliome“ bezeichnet. An den vorgetragenen Auffassungen sind übrigens auch erhebliche Zweifel laut geworden. Am schärfsten lehnt wohl ROBERTSON die Sondernatur der Pleuraendotheliome an. Für ihn handelt es sich nur um besondere Wachstumsformen primärer Lungengeschwülste. Er sagt wörtlich übersetzt: „In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist zweifellos der sog. primäre Pleuratumor eine Metastase oder eine Ausdehnung eines primären Lungenkrebses auf die Pleura. Ich bin fest überzeugt, daß, wenigstens was die Pleura betrifft, keine Diagnose auf primären Krebs, Mesotheliom, oder Endotheliom, sei es ausgehend von den Lymphgefäßendothelien, sei es von den serösen Deckzellen, irgendwie logisch begründet werden kann“.

Wir haben schon oben darauf hingewiesen, daß unbedingt stets aufs genaueste nach anderen Ursprungsquellen, insbesondere kleinen intra- oder peribronchialen Gewächsen gefahndet werden muß, ehe man eine noch so ausgedehnte Pleurageschwulst als primäre Pleurageschwulst ansehen darf. Für mich besteht gar kein Zweifel, daß viele Fälle des Schrifttums fälschlicherweise als primäre Pleuraendotheliome gehen, in denen es sich tatsächlich um nichts anderes handelte als um primäre Lungengeschwülste mit besonderem Wachstum in der Pleura. Für eine solche Auffassung spricht übrigens auch noch anderes, nämlich die recht gute Übereinstimmung in den statistischen Zahlen, wie sie oben für die Pleuragewächse und für die Lungengeschwülste angeführt sind. Bei beiden ist das männliche Geschlecht wesentlich häufiger betroffen, die rechte Lunge ein klein wenig häufiger als die linke und die Altersverteilung stimmt auch bei beiden Gruppen recht gut überein. Vergleicht man mit diesen Zahlen die völlig abweichenden Befunde, die sich für die Pleurasarkome ergeben (s. S. 567f) bei denen das weibliche Geschlecht überwiegt, der Sitz häufiger links ist und die Altersverteilung völlig anders, so müßte auch das die Ansicht ROBERTSONS aufs beste unterstützen. Allerdings müssen wir sagen, daß die hier verwerteten Zahlen wesentlich kleiner sind als für die Lungenkrebs und daher nicht ganz so beweiskräftig. MASSON stellt sich auf den Standpunkt, daß es bei den meisten „Endotheliomen“ der Pleura fraglich sei, ob diese Deutung zu Recht bestehe. Er nimmt bis auf weiteres an, daß diese Geschwülste von den Lungen und nicht von der Pleura abzuleiten seien, und daß die Bezeichnung „Endotheliom“ dann natürlich durch die Bezeichnung „Karzinom“ ersetzt werden müßte. Aus dem Jahre 1926 hat BATTAGLIA eine handtellergröße Neubildung des linken Unterlappens bei einem 49jährigen Mann beschrieben, den er wegen des besonderen histologischen Befundes (epitheloides Aussehen

der Zellen, Polymorphie, Bildung von Riesenzellen) und besonders auch wegen des Verhaltens der Metastasen als Endotheliom, und zwar Lymphangiomendotheliom bezeichnet. BATTAGLIA läßt nun diesen eigenen Fall und sonst nur noch einen von WACK und BORST beschriebenen Fall bei einem 67jährigen Mann als echtes Endotheliom gelten. Uns können die von ihm angeführten Gründe für solche Entscheidung nicht als stichhaltig gelten. Die histologische Vielgestaltigkeit der Befunde ist, wie oben mehrfach betont, auch bei den einfachen Lungenkrebsen etwas ganz Gewöhnliches.

Eine ganz sichere Entscheidung in dieser Frage wird sich wohl noch nicht treffen lassen, aber es wird durchaus zweckmäßig sein, diese hier behandelte Art von Geschwülsten einfach als Pleurakarzinom zu bezeichnen. Jedenfalls haben sie mit dem gewöhnlichen Lungenkrebs eine Fülle von Eigentümlichkeiten gemein. Die Bezeichnung als Endotheliom, Peritheliom und Mesotheliom wird man zweckmäßigerweise vorerst aufgeben. Es sei hier anhangsweise noch ein Fall von SIMONS angeführt, bei dem eine derartige Pleurageschwulst nach einem Gutachten von OESTERREICH als traumatisch entstanden aufgefaßt wurde. Eine 60jährige Frau wurde aus dem Wagen geschleudert; dieser Unfall soll eine deformierende Pleuritis und weiterhin diese Geschwulstbildungen veranlaßt haben, wobei die Zeit zwischen Unfall und Tod ganze 1½ Monate betrug!

Mesenchymale Pleuragewächse.

Die vom Mesenchym ausgehenden Gewächse der Pleura sind nicht sehr häufig. Wir haben oben bei den Lungengewächsen schon erwähnt, daß es in manchen Fällen unmöglich ist zu sagen, ob eine Geschwulst primär von der



Abb. 31. „Psammom“ der rechten Lunge. 46jähr. ♀. Sammlung P. J. Greifswald 93/1912.



Abb. 32. Hartes Fibrom der Pleura. 55jähr. ♂. S. Nr. 1901/53. Aus der Sammlung der path.-anat. Abteilung des Städt. Krankenhauses in Friedrichshain-Berlin (Prof. L. PICK).

Lunge oder von der Pleura ausgeht. Wir bringen daher hier nur die Gewächse, bei denen der Ausgang vom Brustfell ziemlich sicher behauptet werden kann, und die nicht schon oben bei den Lungengewächsen angeführt sind.

Lipome. Ein subpleurales Lipom bei einem 41jährigen Mann wird von KLEMPERER und RABIN mitgeteilt.

Fibrome. Sie sind in der Pleura nur selten gefunden worden. Ein walzenförmiges gelapptes Fibrom, 9:4—5 cm groß, im linken Unterlappen sitzend, ist von W. SCHMIDT beschrieben, ein zum Teil verkalktes aus dem Mittellappen

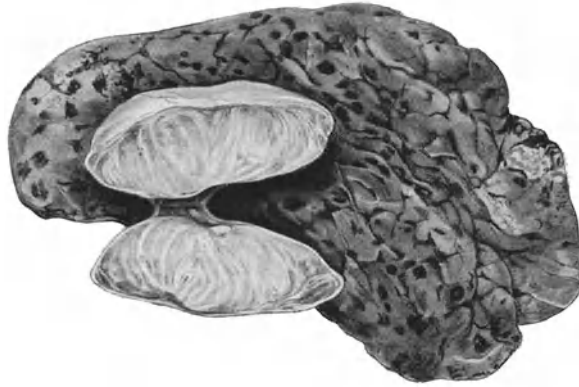


Abb. 33. Kleines Chondrom der Lunge. S.Nr. 315/30. 67jähr. ♀. Path. Inst. Rostock. Mikrosommar 24. Vergr. 10 $\frac{1}{2}$ fach.

eines 13jährigen Mädchens von PRZEWOSKI. Ich konnte ein derbes, mäßig gefäßreiches Fibrom der Pleura costalis bei einer 62jährigen Frau untersuchen. KLEMPERER und RABIN berichten über ein Fibrom des rechten Oberlappens



Abb. 34. Neurofibrom der Pleura (Präparat des Path. Inst. Greifswald).

bei einer 50jährigen Frau. Eine besondere und anscheinend für das Brustfell einigermaßen charakteristische Geschwulstart hat GRAWITZ mitgeteilt und von mehreren Schülern in verschiedenen Fällen beschreiben lassen. Es handelt sich um 5 Fälle, bei Leuten von 35, 62, 69, 72 und 75 Jahren. Immer waren es gut umschriebene, einige Male erheblich große, der Pleura deutlich gestielt aufsitzende oder anliegende Geschwülste, die kugelig oder walzenförmig gestaltet



Abb. 35. Fibrosarcoma pleurae diaphragmaticae sinistr. Aus der path.-anat. Sammlung des Städt. Krankenhauses in Friedrichshain-Berlin. Sekt. 1913/82.

waren. Im einen Fall, wo es sich um eine 6 cm lange, 3—4 cm dicke Wucherung handelte, war der Bau der einfachen Fibroms, in dem übrigens auch markhaltige Nervenfasern nachgewiesen wurden; das Gewächs wird daher als Neurofibrom bezeichnet. Es kommen offenbar alle möglichen Typen dieser Pleurageschwülste vor, auch wesentlich zellreichere und etwas atypischere, die

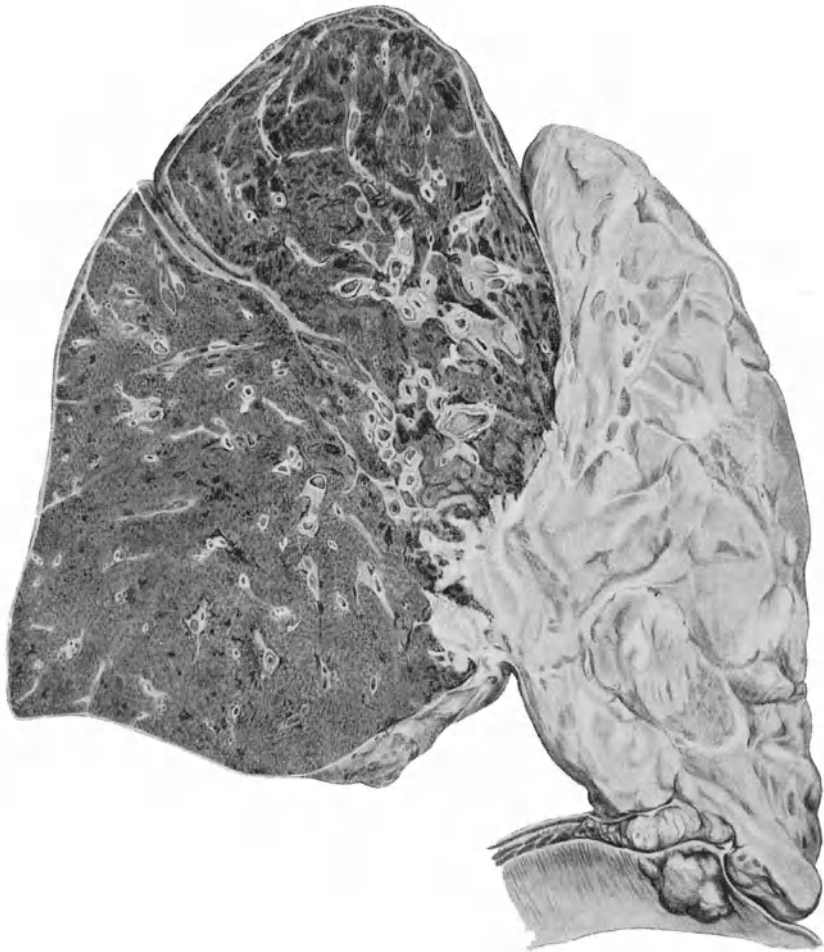


Abb. 36. Sarkom (bzw. Fibrosarkom) der Pleura in Lunge und Zwerchfell wachsend. Aus der path.-anat. Sammlung des Städt. Krankenhauses in Friedrichshain-Berlin. Sekt. 626/1915. 65jähr. ♀.

als Fibrosarkome u. ä. beschrieben sind, worauf gleich noch einzugehen sein wird. Ein sehr großes Gewächs, 1700 g schwer, als Neurinom bezeichnet, hat DENK bei einem Mädchen mit Erfolg operiert.

Von den zellreicheren Geschwülsten ist z. B. ein Fall (ebenfalls von GRAWITZ) zu erwähnen, wo es sich um eine zwischen rechter Lunge und Speiseröhre liegende Geschwulst bei einem 35jährigen Mann handelte, ferner ein riesiges, 1765 g schweres Fibrosarkom (vermutlich auch neurogenen Ursprungs) bei einer 40jährigen Negerin, von SALA mitgeteilt. Hierher gehört auch der Operationsfall von GARRÉ. Bei einem 49jährigen Manne mit Trommelschlegelfingern

fanden sich in der linken Pleura 2 Fibrome, eines 11:12:4 cm groß, das andere 17:14:6 cm. Weitere derartige Beobachtungen stammen von DORENDORF (derb knolliges Fibrosarkom bei einer 51jährigen Frau, 25:24:16 cm groß), ein Fall von KAHLER und ein Fall von PICK (kindskopfgroßes Gewächs bei einer 73jährigen Frau), ferner 2 Beobachtungen von KLEMPERER und RABIN, und 2 von LILIENTHAL. Diese immer gut abgegrenzten Pleurageschwülste haben je nach ihrem Sitz erhebliche Verdrängungserscheinungen gemacht



Abb. 37. Spindelzellsarkom des Oberlappens der linken Lunge. S.Nr. 1912/135. 18jähr. ♂. Aus der path.-anat. Sammlung des Städt. Krankenhauses in Friedrichshain-Berlin (Prof. L. PICK).

und einen chirurgischen Eingriff veranlaßt, oder aber es hat sich mehr um zufällige Befunde gehandelt, die bei der Sektion entdeckt wurden. Diese Art von Geschwülsten hat aber chirurgisch eine gewisse Bedeutung insofern, als sie für operative Entfernung recht gute Aussichten bietet, da auch die großen Gewächse dieser Art nicht weiter mit andern Organen verwachsen sind.

Ein Osteoidfibrom sah RUSSOW im subpleuralen Gewebe, bei einem 6jährigen Knaben. Ein „Fibrolipom“ der rechten Pleura im hintern Media-

stinum, 270 g schwer, bei einer 28jährigen Frau, hat GARRÉ gesehen. Besonders bei diesen in der Pleura costalis entwickelten Geschwülsten vom Bau von Sarkomen und Fibrosarkomen sollte man immer auch an die Möglichkeit denken, daß es sich um Sympathikusgewächse handelt, die histologisch ja sehr mannigfachen Bau haben können. Für einen großen Teil der eben angeführten Fälle darf man einen Ausgangspunkt von den Interkostalnerven annehmen (so auch in einem Falle von HARRINGTON, 15: 5: 7 cm großes, 450 g schweres Neurofibrom rechts).



Abb. 38. Überfaustgroßes Fibrosarkom der linken Lunge. Zerfallshöhle und Blutungsgebiete in der Geschwulst. P. A. VI S. 99. Aus der path.-anat. Sammlung des Städt. Krankenhauses in Friedrichshain-Berlin (Prof. L. PRICK).

Nun die eigentlichen Sarkome der Pleura. Es sind hier alle die Sarkome aufgeführt, bei denen die Diagnose nach genügender histologischer Untersuchung gestellt ist und wohl nicht bezweifelt werden kann; zweifelhafte Fälle sind weggelassen. So viel ich sehe, sind mit wenigen Ausnahmen (z. B. Fall RÜTMEYER, „kleinzelliges Spindelzellensarkom“ mit großer Zerfallshöhle) die in der Lunge beschriebenen Sarkome von der Pleura abgeleitet, sie seien daher an dieser Stelle besprochen.

Bei den verwertbaren Fällen ist der Sitz angegeben: rechts 40mal, links 70mal; am häufigsten der linke Unterlappen, dann ziemlich gleich häufig linker und rechter Oberlappen befallen.

Dem Alter nach verteilen sich die Fälle wie folgt:

	männlich	weiblich
bis 10 Jahre.	10	5
11—20 Jahre	10	7
21—30 „	16	5
31—40 „	14	8
41—50 „	9	10
51—60 „	11	7
61—70 „	2	4
71 und mehr Jahre	6	3

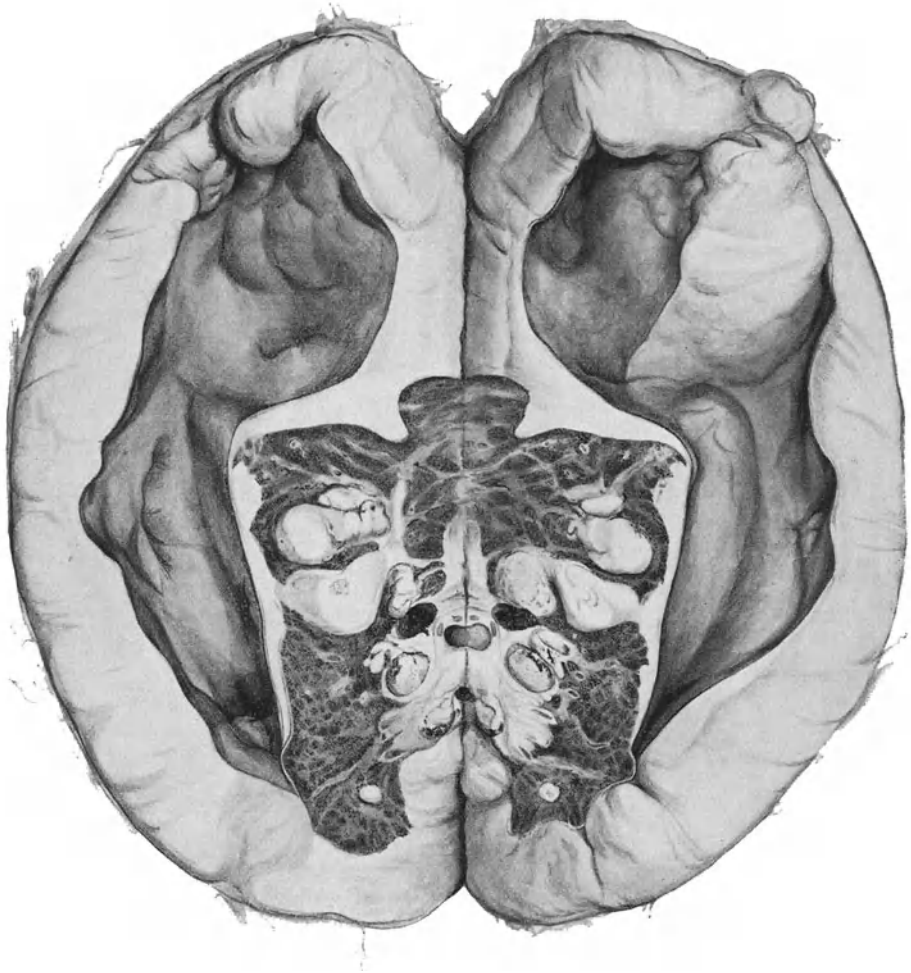


Abb. 39. Diffuses Sarkom der Pleura. Sekt. Nr. I/75. Aus der path. anat. Sammlung des Städt. Krankenhauses in Friedrichshain-Berlin (Prof. L. Pick).

Das männliche Geschlecht ist demnach etwa anderthalbmal so oft betroffen wie das weibliche. Vergleicht man die Verteilung auf die Altersklassen etwa mit den Zahlen für die Lungenkrebse, so fällt der große Unterschied in der Verteilung auf. Völlig abweichend ist auch gegenüber den Krebsen, daß bei den Sarkomen die linke Seite viel häufiger, fast doppelt so häufig befallen ist wie die rechte.

Von den verschiedenen Sarkomformen ist am häufigsten angetroffen das kleinzellige Rundzellsarkom, überwiegend auch bei ganz Jugendlichen. 2 Fälle von ROBERTS, und von HOWARD und COLLIER, betrafen Leute von 32 und 35 Jahren. Ein klein wenig seltener sind die Spindelzellsarkome, und zwar meist verhältnismäßig großzellige Formen (z. B. Beobachtung von DENK, operiertes Sarkom links bei einem 31jährigen Manne), die in der Regel auch recht erhebliche Größe erreichen — so in einem Falle eigener Beobachtung, oder im Falle FALLSCHEER, wo ein 25 cm langes und 10,5 cm breites Gewächs die nur mannsfaustgroße Lunge umgab, die an der Spitze um einige Zentimeter aus der Tumورهülle herausragte. Die derbe knollige grauweiße Geschwulst drang auch zapfenförmig in die Lunge ein. Polymorphzellige

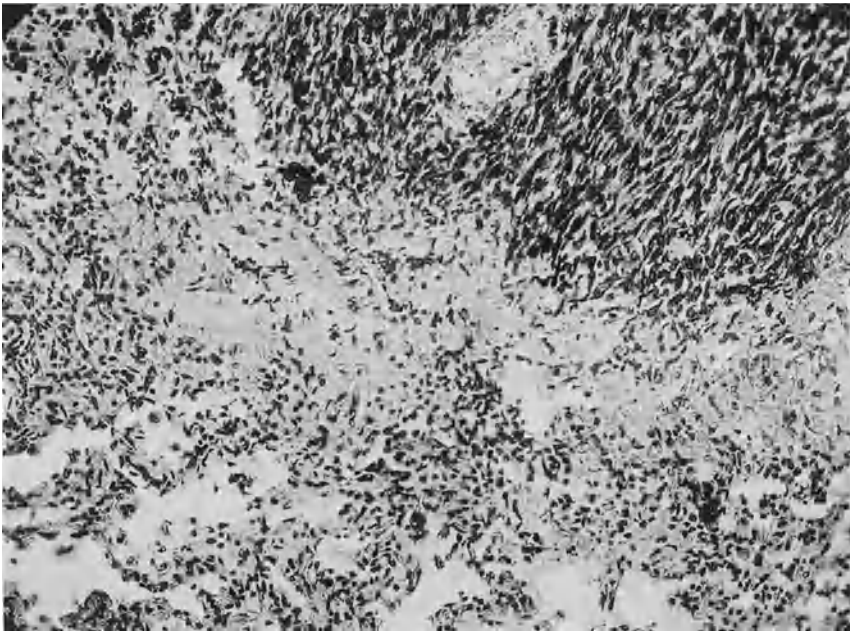


Abb. 40. Sarkom der Pleura. Path. Inst. Rostock. Apochr. 16, Okul. 1. Vergr. 110fach.

Sarkome, fast alle mit Riesenzellen, sind etwa ein Dutzend beschrieben worden, darunter auch sehr große, z. B. eine 2,4 kg schwere Geschwulst (COYON und CLARET). Ein Fibrosarkom einer 51jährigen Frau in einem Falle von PALASSE und ROUBIER (angeführt bei CATRON) erreichte gar das Gewicht von 2,5 Kilo.

Myxosarkome sind von BLUMENTHAL, BRAUN-MEHRDORF, COLOMIATTI, SABRAZÈS und NEVINNY mitgeteilt; ebenfalls meist Gewächse von sehr erheblicher Größe. Zum Beispiel der von BRAUN operierte und von MEHRDORF beschriebene Tumor (Fibromyxosarkom), bei einer 42jährigen Frau, war 25:11:19 cm groß, und wog 3270 g; der von NEVINNY hatte einen Durchmesser von 18 cm. Eine ähnliche Geschwulst hat auch EPPINGER untersucht, nämlich eine 20:20:12 cm große, deren Zentrum lymphangiektatisch war. Sehr eigenartig ist ein Fall von SCHNICK, ein fast kindskopfgroßes Spindelzellsarkom im Mittellappen. Es fand sich hier gleichzeitig auch eine tuberkulöse Kaverne, und eine Ansiedelung von Tuberkeln in der Geschwulst, ferner Corpora amylacea.

Ein Leiomyosarkom bei einer 83jährigen Frau, in der linken Lunge, 22: 18: 8 cm groß, hat CATRON mitgeteilt. Ein „malignes Lipom“, bei einer 75jährigen Frau, wird von PALASSE und ROUBIER (nach CATRON) beschrieben.

Chondrosarkome und Chondromyosarkome sind mitgeteilt von BUSSE, VON NOORDEN, SCHWYTER u. a. Im Falle BUSSE, bei einem 40jährigen Mann, handelte es sich um einen zum Teil zystisch erweichten, maximal 10 cm dicken Tumor, der in die Lunge eingewachsen war. Die Geschwulst stellte gewissermaßen einen Ausguß der Pleurahöhle dar und umschloß die zentral gelegene Lunge wie ein Rahmen. Die Ableitung dieses Chondromyxosarkoms von der Pleura ist indes nach der Ansicht von RIBBERT und FALLSCHEER zweifelhaft.



Abb. 41. Bösartiges Chondrom, die Lungenpleura einnehmend. Path. Inst. Greifswald 107/1911.

Viele der Pleurasarkome haben auch Metastasen gemacht; die Bevorzugung bestimmter Organe, wie der Nebennieren und des Zentralnervensystems ist aber bei den Sarkometastasen nicht festzustellen.

Rückläufige Veränderungen kommen in den ja manchmal außerordentlich großen Sarkomen oft zur Beobachtung: z. B. einfache Erweichung, die zur Bildung einer Zerfallskaverne (wie bei den Lungenkrebsen) führt (z. B. in einem Spindeldzellsarkom im Falle von RÜTMEYER, in einem Rundzellsarkom im Falle von SCHECH und in einem Falle von HERMANN mit einer apfelgroßen Zerfallshöhle). Ferner sind auch Blutungen nicht ganz ungewöhnlich. Wie bei den Krebsen ist auch bei den Sarkomen gelegentlich ein Einwachsen in die Gefäße beschrieben, z. B. in die Lungenvenen in einem Falle von ACUÑA. Eine traumatische Entstehung eines Lungensarkoms wird in einem Falle von SABATTINI bei einem 9jährigen Jungen als möglich angegeben.

Ursachen der bösartigen Lungengewächse.

Über die Ursache der bösartigen Lungengewächse, insonderheit der Lungenkrebsen ist außerordentlich viel geschrieben und sind sehr verschiedene Ansichten ausgesprochen. Wir wollen zunächst einige Tatsachen hervorheben, die zum

Ausgangspunkt für eine Reihe der aufgestellten Theorien über die Entstehungsursache gegient haben.

1. Die Lungengeschwülste betragen beim männlichen Geschlecht ein Vielfaches des beim weiblichen, nämlich beim Mann etwa $3\frac{1}{2}$ mal so häufig sind wie bei der Frau. (Eine Ausnahme machen nur die Pleurasarkome, s. o.)

2. Mindestens statistisch ist seit der Jahrhundertwende und vor allem in der Nachkriegszeit eine erhebliche Steigerung der Häufigkeit der Lungengeschwülste festgestellt, und diese Zunahme ist anscheinend noch nicht zu Ende gekommen.

3. Die besonderen Umstände bei dem Schneeberger Lungenkrebs. Teils bewußt, teils unbewußt hat man die ätiologischen Faktoren, die man für den Schneeberger Lungenkrebs verantwortlich machte, auch auf die Lungengeschwülste überhaupt übertragen.

Zu 1. Zu dem ersten Punkt ist nun folgendes zu sagen. Die größere Häufigkeit beim männlichen Geschlecht, hat die Annahme nahe gelegt, es müßten hier besondere äußere Umstände im Spiel sein, die den Mann also mehr trafen als die Frau. Man dachte vor allem an bestimmte Berufe, die eine solche besondere Schädigung der Lungen hervorrufen könnten. Nach dem bisher vorliegenden statistischen Material läßt sich aber nun noch in keiner Weise — vom Schneeberger Lungenkrebs abgesehen — eine besondere Berufsschädigung der Männer wahrscheinlich machen. SEYFAHRT war es aufgefallen, daß unter seinen Leipziger Fällen besonders viele Zigarrenarbeiter waren. Aber diese Beobachtung ist anderswo nicht gemacht worden und läßt keine allgemeinen Schlüsse zu. Wo großes Material verarbeitet wurde, stellt es sich heraus, daß einfach sämtliche Berufe von Lungenkrebs heimgesucht wurden, und keineswegs etwa bloß Arbeiter (TYLECOTE); ferner war der Landbewohner ebenso häufig ergriffen wie der Stadtbewohner (KONRAD und FRANKE). Auch die Annahme (DUGUID), daß Arbeiter, die mehr im Freien zu tun hätten, häufiger befallen waren als solche, die in geschlossenen Räumen arbeiten, hat sich in keiner Weise bestätigt (BONSEE, DAVIDSON, MAXWELL-NICHOLSON). Von den Erfahrungen beim Krebs aus den Schneeberger Gruben her lag es nahe, auch vielleicht Bergwerksarbeiter überhaupt als gefährdet anzusehen. Aber auch dies hat sich nicht erweisen lassen. Ebenso wenig hat sich bis jetzt erweisen lassen, daß etwa die Arbeit mit Teerprodukten, oder die Arbeit mit Benzin und Benzol irgendwie mehr gefährdet als irgendeine andere Arbeit. Auch hat sich bis jetzt nicht erweisen lassen, daß etwa Chauffeure und Autofahrer häufiger von Lungenkrebs ergriffen werden als andere. Man hat dann ferner auch den wenigstens bis vor kurzem speziell nur für das männliche Geschlecht in Frage kommenden schädlichen äußeren Reiz des Rauchens beschuldigt, insbesondere auch das Zigarettenrauchen und das Rauchen „über die Lunge“ (so z. B. HOFFMANN). Den Forschern, die diese ätiologische Möglichkeit vertreten (z. B. FAHR, HEILMANN, KIKUTH, KROMPECHER, PERRET, TYLECOTE u. a.) stehen mindestens ebensoviele andere ablehnend gegenüber, da sie in ihrem Material keinerlei Anhaltspunkte für die schädigende Einwirkung des Rauchens gefunden haben (ABRAHAM, DAVIDSON, HOFFMANN, KLOTZ, KRATZEISEN, SCHÖNHERR, SMITH u. a.).

Es muß hier mit Nachdruck darauf hingewiesen werden, daß die Bevorzugung des männlichen Geschlechts durchaus nicht notwendig auf besondere äußeren Einflüssen zu beruhen braucht, sondern daß hier sehr wohl innere, uns zunächst nicht näher bekannte Faktoren, eine einfache Geschlechtsdisposition vorliegt. Auch beim Speiseröhrenkrebs, der ja das männliche Geschlecht verhältnismäßig noch viel häufiger befällt als der Lungenkrebs, ist bis jetzt ein entscheidender Einfluß äußerer Reize nicht nachgewiesen.

Zu 2. Die Zunahme der Lungenkrebse, die statistisch so deutlich in Erscheinung tritt, besonders in der Nachkriegszeit, gab Anlaß nach solchen Einflüssen zu fahnden, die etwa seit dieser Zeit in vermehrtem Maße sich bemerkbar machen.

Man hat hier gedacht 1. an irgend einen Zusammenhang mit der Zunahme des Automobilverkehrs, und die Schädlichkeit etwa in Auspuffgasen, oder auch im Hantieren mit Benzin, Benzol und ähnlichem gesucht. Es ist bis jetzt aber noch keinerlei einleuchtender Beweis dafür erbracht worden. Wäre die Sache so, daß die Lungenkrebse ganz parallel mit der Zunahme des Automobilverkehrs sich vermehrt hätten, so müßte dies ja in den Ländern besonders in Erscheinung treten, in denen der Automobilverkehr am größten ist, z. B. in den Vereinigten Staaten und müßte in Europa, z. B. in Frankreich und Schweden wesentlich größer sein als etwa in Deutschland. Das trifft aber keineswegs zu, und man sieht z. B. auch an den für Moskau gegebenen Daten, wo doch in Moskau nur ein geringer Automobilverkehr ist, daß diese Annahme nicht zutreffen kann.

2. Man hat die Zunahme in Zusammenhang gebracht mit der zunehmenden Häufigkeit der Straßenteerung. Aber diese Annahme stimmt in keiner Weise, wie für verschiedene Länder schon einleuchtend dargetan worden ist (z. B. LUNDBERG und MÖLLER). In manchen Ländern ist auch die Straßenteerung schon sehr lange Zeit üblich, ohne daß man dort schon längere Zeit eine Zunahme der Krebse bemerkt hat.

3. Man brachte die Zunahme in Zusammenhang mit den besonderen Schädigungen der Kriegs- und Nachkriegszeit, im wesentlichen mit Hunger und Unterernährung. Aber auch diese Annahme trifft sicher nicht zu, wie ja wohl ziemlich gleichmäßige Zunahme des Krebses in allen Ländern lehrt.

4. Sehr naheliegend war der Versuch die Zunahme des Lungenkrebses seit der Nachkriegszeit mit der Grippepandemie der Jahre 1918—1920 in Zusammenhang zu bringen. Wenn seit 1920 bis jetzt noch die Lungenkrebse zunahmen, so konnte man darin recht gut noch eine Auswirkung der Grippe erkennen, um so mehr als ja bekannt ist, wie häufig Epithelmetaplasien der Bronchialschleimhaut nach Grippe beobachtet worden sind (s. oben). Aber es stehen doch sehr erhebliche Bedenken gegen diese Annahme. Zunächst ist schon vielerorts eine erhebliche Zunahme des Lungenkrebses schon in den Jahren zwischen 1900 und 1918 festgestellt, 2. mußte man dann wohl annehmen, daß auch frühere Grippeepidemien eine gleiche Wirkung gehabt hätten, daß man also in den Jahren nach der Pandemie von 1889—1892 auch eine erhebliche Zunahme gefunden hätte, was aber wiederum nicht zutrifft. 3. Wäre doch zu erwarten, daß diese Auswirkung einer Grippeepidemie überhaupt dann in der ganzen Welt stattgefunden hätte und nicht so erhebliche örtliche Unterschiede beständen, wie sie aus den oben mitgeteilten und auch ziemlich zuverlässigen statistischen Zahlen von Sektionsfällen hervorgehen. Es spricht auch noch ein Weiteres dagegen. In der Vorgeschichte der Fälle von Lungenkrebs findet sich sehr häufig nicht das Geringste von einer Grippeinfektion erwähnt. KIRKLIN hat unter 68 Fällen 20 mal Grippe in der Anamnese erwähnt. LIPSCHITZ 13 mal bei 41 Fällen, SCHUSTER nur 6 oder 9 mal bei 62 Fällen und MAXWELL und NICHOLSON gar nur 7 mal unter 100 Fällen. Wenn überhaupt also Grippe eine Ursache für Lungenkrebs ist, so ist es sicher eine gelegentliche Ursache, aber nicht die Ursache.

5. Man hat ferner an bestimmte chemische Schädlichkeiten gedacht, die auf dem Wege der Einatmung die Lungen treffen könnten und so auch an Kampfgasvergiftung. In dem bis jetzt vorliegenden Material kommt allerdings bei Fällen von Lungenkrebs eine Kampfgasschädigung nur äußerst selten anamnestisch zur Erwähnung. Am häufigsten noch, so weit ich sehe, im Material

von MAXWELL und NICHOLSON in 4⁰/₀. Es ist klar, daß Kampfgas, wenn überhaupt, nur eine ganz gelegentliche Ursache des Lungenkrebses sein kann.

Zu 3. Besondere Verhältnisse liegen vor, bei dem sog. Schneeberger Lungenkrebs. Daß bei den Arbeitern in den Schneeberger Gruben (am nord-westlichen Hange des Erzgebirges im Freistaat Sachsen) eine, man könnte sagen fast spezifische Erkrankung vorkommt, ist schon lange bekannt. Die Arbeiten von HESSE und HÄRTING (1878 und 1879), weitere von ANCKE, ARNSTEIN, RISEL und UHLIG haben die Aufmerksamkeit des näheren auf diese Verhältnisse gelenkt. Es ist sehr dankenswert, daß durch die über 3 Jahre sich erstreckende Untersuchung einer sächsischen Kommission mit SAUPE, ROSTOCKI und SCHMORL diese Schneeberger Grubenkrankheit jetzt recht gründlich untersucht ist, und wir zuverlässige Kenntnisse von ihr besitzen. Das wesentlichste Ergebnis dieser Forschung ist dieses: Unter der jetzt sehr kleinen Belegschaft der Schneeberger Gruben (1928 waren es nur noch 36 Arbeiter und Aufseher) kommen Lungenerkrankungen in derartigem Ausmaße vor, daß nach den Ergebnissen der Beobachtung in den Jahren 1922—1925 sicher über die Hälfte dieser Arbeiter mit der Zeit dem Leiden verfällt. Die sächsische Kommission hat 116 noch beschäftigte Arbeiter und 38 früher in den Gruben beschäftigte Arbeiter, zusammen also 154, fortlaufend untersucht. In der Zeit von 3¹/₄ Jahren sind nun 21 von diesen 154 gestorben; 13 wurden seziiert, und es fanden sich bei ihnen Lungenkrebsse. Von den 8 Nichtseziierten hatten nach dem klinischen Befunde 2 offenbar ebenfalls Krebs, so daß demnach in dieser Zeit 13 von 21 = 62⁰/₀ oder wohl richtiger 15 von 21 = 71⁰/₀ an Lungenkrebs gestorben sind. Das Durchschnittsalter dieser Personen betrug 55 Jahre. Zwei von den Verstorbenen waren schon seit 10 und 17 Jahren nicht mehr in der Grube tätig. Bei der übrigen Bevölkerung, die nicht in der Grube arbeitet (362 Personen) sind in der gleichen Zeit nur zwei tödliche Fälle von Lungenkrebs festgestellt. Dieser Schneeberger Lungenkrebs hat nach seinem histologischen Befunde verschiedene Typen gezeigt: es sind so ziemlich sämtliche Formen von Lungenkrebs dabei beobachtet worden. Also liegt nicht eine spezifische Krebsform vor, wie man früher wohl annahm, und insbesondere die Ansicht, daß die Schneeberger Grubenkrankheit durch ein Lymphosarkom verursacht sei, ist nun endgültig widerlegt. Daß bei den Schneeberger Fällen gar nicht selten Doppelkrebsse in der Lunge vorkommen (sogar 25⁰/₀), hat SCHMORL hervorgehoben.

Bei dem Schneeberger Krebs ist in den Lungen regelmäßig eine Koniose gefunden worden, aber, wie eigens hervorgehoben werden muß, meist nur eine solche mäßigen Grades. Im Röntgenbild gab das Verhältnis der Koniose in Gemeinsamkeit mit dem Krebs den Fällen einen besonderen Charakter. Nun ist aber überhaupt bei den Schneeberger Grubenarbeitern eine Koniose recht häufig gefunden worden und oft eine recht hochgradige, ohne daß dabei ein Krebs vorhanden gewesen wäre. Bei der nicht in den Gruben arbeitenden Bevölkerung wurde die Koniose vermißt.

In den Schneeberger Gruben werden Erze gefördert, die durchschnittlich 5—6⁰/₀ Kobalt, 2—3⁰/₀ Nickel, 15—20⁰/₀ Arsen und Wismut enthalten. Bei der Gesteinsarbeit wird viel Staub entwickelt, der scharfkantig ist und einen Arsengehalt bis zu 0,45⁰/₀ haben kann. Die oft feuchte Luft kann einen Radiumgehalt von bis zu 50 Mache-Einheiten aufweisen. Recht ähnlich wie in den Schneeberger Gruben scheinen die Verhältnisse in den auf der anderen Seite des Erzgebirges, etwa 30 km südöstlich von Schneeberg entfernt in der Tschechoslowakei liegenden Joachimsthaler Gruben zu liegen. Der Gesteinsstaub und die Luft ist dort ebenfalls radiumhaltig, doch nicht so stark wie in Schneeberg, aber nicht arsenhaltig. Von einer Belegschaft von 320 Leuten sind in Joachimsthal

in 18 Monaten 15 Bergleute gestorben, von denen 10 seziiert wurden. 8 mal fand sich Lungenkrebs (1 mal ein Doppelkrebs), 1 mal chronische Pneumonie, 1 mal Tuberkulose. Die 5 Nichtseziierten waren nicht krebsverdächtig. Es betrug also hier der Prozentsatz der Lungenkrebsfälle bei den Todesfällen 53%. Die Verstorbenen hatten durchschnittlich 17 Jahre in den Gruben gearbeitet. Stärkere Koniose ist bei diesen Fällen nicht beobachtet worden (SIKL, sowie BEUTEL und WOLDRICH).

Nach diesen Feststellungen handelt es sich beim Schneeberger und wohl ebenso beim Joachimsthaler Lungenkrebs doch offenbar um eine äußere Reizwirkung, die bei der Arbeit in diesen Gruben, und zwar bei der Förderung bestimmter Gesteinsarten statt hat und nicht etwa auf die Arbeit in einem Bergwerk überhaupt zurückzuführen ist. Denn Umfragen bei anderen Gruben haben nirgends Verhältnisse ergeben, wie hier in Schneeberg und Joachimsthal. Nirgends aus irgendwelchen Kohlenbergwerken im Ruhrgebiet oder in England oder in Amerika liegen irgendwelche Beobachtungen über irgendeinen „spezifischen“ Lungenkrebs solcher Arbeiter vor. Nach einer Angabe von KAUFMANN sollen allerdings in Kobaltminen in Indien ebenfalls Lungenkrebsfälle beobachtet werden, doch habe ich bis jetzt leider nirgends irgendwelche näheren Angaben darüber auftreiben können.

Bei dieser Sachlage wird man dem Gesteinsstaub überhaupt keine besondere mechanische Bedeutung zuschreiben dürfen, wie dies auch aus Mitteilungen von SCHULTE, HUSTEN und DI BIASI hervorgeht. Diese haben im Ruhrgebiet bei den dort beobachteten Lungenkrebsfällen stets keine Koniose gefunden, und so wird also der rein mechanische Faktor des Gesteinsstaubes, die Koniose als Ursache für den Krebs abzulehnen sein. Es bliebe also nur eine besondere, vermutlich chemische Einwirkung des spezifischen Gesteinsstaubes und man müßte demnach diese Schädlichkeit im Arsen oder Kobalt oder in Radium suchen. Welche von diesen Stoffen nun vorzugsweise in Frage kommen, ist noch nicht zu entscheiden. Da mancherlei gegen die spezifische Einwirkung von Kobalt spricht, so wird man dem Arsengehalt und vermutlich noch mehr dem Radiumgehalt mehr Bedeutung zuschreiben dürfen.

Dieser besondere Reizfaktor muß offenbar ziemlich lange einwirken, bis es zur Krebsbildung kommt. Jedenfalls geht aus den Befunden aus Schneeberg und Joachimsthal eindeutig hervor, daß es sich immer um Leute gehandelt hat, die jahre- oder jahrzehntelang in der Grube gearbeitet haben, selbst wenn es sich um jüngere Leute handelte (denn es sind auch Fälle im Alter von 30—40 Jahren bekannt). Da die übrige Bevölkerung in Schneeberg und Joachimsthal anscheinend von Lungenkrebs nicht häufiger betroffen wird als anderswo auch, so würde dieser Umstand überzeugend gegen eine infektiöse und übertragbare Ätiologie dieser Form von Lungenkrebs sprechen.

Die Beobachtungen eben im Schneeberger Lungenkrebs legen nun natürlich nahe, auch sonst für die Entstehung von Lungenkrebs irgendwelche mit der Atemluft eingeatmete Schädlichkeiten verantwortlich zu machen. Man denkt da an die Rauchplage ganz allgemein, ebenso an die Staubplage, wobei sowohl der rein mechanische wie auch ein chemischer Faktor wirksam sein könnte. Der mit zunehmender Industrialisierung im ganzen auch zunehmenden Rauch- und Staubplage würde dann die Zunahme des Krebses einigermaßen entsprechen. Aber für diese Ansichten liegen nur sehr wenige brauchbare statistische Unterlagen vor. Vorerst sehen wir wenigstens nicht, daß eine zunehmende Rauch- und Staubplage auch überall diese gleichen Erfolge gehabt hätte. Es müßte dann ja auch in rein ländlichen Gegenden, wo wenig Industrie ist, der Lungenkrebs viel seltener sein als in Industriegegenden. Wir haben darüber bis jetzt noch nicht genügend sichere Auskunft. Einigermaßen auf-

fallend ist allerdings, wie auch aus unseren oben angeführten statistischen Zahlen hervorgeht, die verschiedene geographische Häufigkeit des Krebses in Deutschland und z. B. die größte Häufigkeit im Industriegebiet Westfalens und der Rheinlande und dann wieder in Sachsen. Aber manche doch



Abb. 42. Karzinom des Oberlappenastes des linken Bronchus und anthrakotische indurierende Tuberkulose im linken Oberlappen. 68jähr. ♂. S.Nr. 1908/132. Aus der path.-anat. Sammlung des Städt. Krankenhauses in Friedrichshain-Berlin (Prof. L. Pick).

stark industrialisierte Gegenden Norddeutschlands und ebenso Süddeutschlands haben wiederum nicht diese ganz hohen Ziffern. Man wird in dieser Frage zunächst nur sagen können, daß diese Beziehungen zwischen Staub und Rauchplage und bestimmter Arten von Rauch und Staub unbedingt noch viel sorgfältiger auf ihre mögliche Bedeutung zu prüfen sind.

Experimentelle Untersuchungen zu dieser Frage liegen noch kaum vor. Versuche von SCHMIDTMANN (Einatmen von Benzin- und Benzoldämpfen bei

Ratten) haben lediglich einen gewissen Bronchialkatarrh hervorgerufen, und, wie zu erwarten war, eine Schädigung der blutbereitenden Organe, aber keinerlei Krebs. Bei den zahllosen Tierversuchen mit Teerpinselung der Haut sind Lungentumoren gelegentlich aufgetreten, doch ist es selten zu bösartigen Geschwülsten gekommen. GARSCHIN und PIGALEW haben durch Steinkohlenteereinspritzung in die Kaninchenlunge nur atypische, krebsähnliche Epithelwucherungen erzeugt. Durch intravenöse Einspritzung von Teer wurde von NAKANO bei 93 Kaninchen 8mal Krebs erzeugt (2mal Adenokankroid, 6mal Krebs „im Anfangsstadium“), meist erst nach 3 Monaten. SCHABAD berichtet, daß bei russischen Mäusen in $3\frac{1}{4}\%$ spontan Lungengeschwülste auftreten, in höherem Alter sogar in 5% , bei geteerten Mäusen dagegen in $27,8\%$. Aber es handelte sich da vorzugsweise um adenomatöse papilläre Wucherungen, fast nie um richtigen Krebs. Die Nachkommen dieser Teermäuse hatten dann eine Disposition für Lungengeschwülste. Aus diesen Beobachtungen ist für die menschliche Pathologie nicht viel zu entnehmen. Es ist vorerst auch noch nicht bekannt, daß etwa Arbeiter in der Teerindustrie mehr an Lungenkrebsen erkrankten als andere. Von besonderen weiteren chemischen Faktoren, die in Frage kommen könnten, ist so gut wie nichts bekannt. Bei KIKUTH ist ein interessanter Fall angeführt, nämlich der eines 39jährigen Chemikers, der bei seiner Arbeit viel Chloräthan und Chloräthylen einzuatmen hatte, und 14 Monate nach Beginn mit dieser Beschäftigung an Lungenkrebs starb. Die ersten klinischen Symptome waren nach 7 Monaten aufgetreten.

Von weiteren äußeren Reizen sei genannt die Ansicht, daß vielleicht Röntgenstrahlen eine Ursache von Lungenkrebs sein könnten. Einen Beweis für diese Ansicht wird man wohl kaum erbringen können. Sehr Vieles spricht dagegen. Wäre dem so, so würden wir ja Lungenkrebs besonders häufig bei solchen Personen zu erwarten haben, die häufiger der Wirkung von Röntgenstrahlen ausgesetzt sind, besonders etwa Tuberkulosekranke oder andere Lungenkranken, die zu diagnostischen Zwecken häufig durchleuchtet worden sind. Aber dafür liegen bis jetzt keinerlei Unterlagen vor.

Von infektiösen Einflüssen ist oben schon der Rolle gedacht, die die Grippe spielen könnte. Hier sind aber noch weitere Infektionen zu nennen, und zwar hauptsächlich die Tuberkulose. Daß die Tuberkulose mit Lungenkrebs etwas zu tun haben kann, wurde nahegelegt durch die nicht ganz seltenen Befunde von Krebsentwicklung in tuberkulösen Kavernen (besonders in solchen des Oberlappens, ROUBIER). Um nur einige dieser Fälle zu nennen: DÖMENYI, PERRONE, SCHWALBE, SEYFAHRT, SIEGMUND, STRUNZ, SUTER u. a. Ferner die nicht spärlichen Beobachtungen, wo in derselben Lunge neben Krebs auch Tuberkulose gefunden wurde, sei es eine ältere, sei es frische und fortschreitende Tuberkulose. Dieses gleichzeitige Vorkommen wird bei verschiedenen Forschern sehr verschieden häufig angegeben. So fand es z. B. WOLFF 13 mal in 31 Fällen, KÜHN in 15% , SEYFAHRT ebenso 15% , WAHL in 20% , MAXWELL (und zwar aktive Tuberkulose) in 12% , HUTCHINSON in 47 von 193 Fällen, darunter 6 mal aktive Tuberkulose, SCHÖNHERR in über 40% usf. Nun ist leider in den meisten Fällen nicht angegeben, ob es sich um aktive, fortschreitende Tuberkulose gehandelt hat oder um alte abgeheilte Tuberkulose. Indes läßt sich schon aus diesen wenigen Zahlenangaben das erkennen, daß von einer besonderen charakteristischen Abhängigkeit der beiden Prozesse keine Rede sein kann. Selbst die höchsten angegebenen Prozentzahlen gehen doch nicht über das hinaus, was man in Lungen überhaupt bei Sektionen zu finden pflegt. Wenn auch gar kein Zweifel ist, daß ein chronischer tuberkulöser Prozeß einmal eine Krebsbildung veranlassen kann, wie im Falle der Kavernenkrebsen, so ist doch ganz offensichtlich, daß er das für gewöhnlich nicht tut. Wo sich aktive Tuberkulose

neben einem Krebs fand, hat es sich sicher in vielen Fällen um eine reaktivierte Tuberkulose gehandelt. In einem Falle von GIEGLER fand sich eine ausgedehnte ulzeröse kavernöse Tuberkulose und ein stenosierendes Karzinom der linken Lunge zum Teil eingebettet in die verkästen Massen. In diesem Falle wird



Abb. 43. Karzinom des linken Hauptbronchus. Metastasen in den bronchialen Lymphknoten. Kavernöse Lungentuberkulose. 54jähr. ♂. S. Nr. 1909/179. Aus der path.-anat. Sammlung des Städt. Krankenhauses in Friedrichshain-Berlin (Prof. L. Pick).

eine primäre Tuberkulose und ein sekundärer Krebs angenommen, dem sich schließlich ein Wiederaufflackern der Tuberkulose anschloß.

Syphilitische Prozesse der Lunge sind vor allem von französischen Forschern in Beziehung zum Lungenkrebs gebracht worden, vor allem von LETULLE, der unter seinen 11 Fällen 6 mal chronische syphilitische Veränderungen der Lunge nachweisen konnte. Auch andere französische Forscher z. B. MARTEN

und COLRAT haben auf solche Beziehungen hingewiesen. Hingegen ist so gut wie bei allen andern Forschern ein solcher Zusammenhang niemals festgestellt und so wird man denn auch für die Fälle LETULLES die Deutung ablehnen müssen, daß die chronischen vernarbenden Lungenprozesse hier unbedingt die Ursache des Krebses waren. Mindestens muß man das, und zwar mit Sicherheit ablehnen, daß Syphilis in der Genese der Lungenkrebsse eine irgendwie bemerkenswerte Rolle spielt. In meinen 70 Sektionsfällen waren positive syphilitische Befunde nicht häufiger als bei dem übrigen Material. Auch FUNK findet in 61 Fällen nur 2 mal positive Wassermannsche Reaktion und ganz ähnlich MAXWELL in 184 Fällen nur 5 mal Zeichen von Syphilis.

Trauma als Ursache von Lungenkrebs ist in einigen Fällen angeschuldigt worden. Als Beispiel etwa im Falle SCHÖPPLER. Hier ist nach einem Lafettenstoß gegen die Brust ein infiltrierender Zylinderzellkrebs aufgetreten und der Tod schon 3 Monate nach dem Trauma erfolgt. Andere Fälle sind mitgeteilt von ALNOR, HEDINGER, WELLER u. a. Nach der üblichen Rechtsprechung und bei unseren mangelhaften Kriterien kann man die Anerkennung eines einmaligen Traumas als eines verursachenden Faktors zwar nicht unbedingt ablehnen, wenn schon man kaum in einem einzigen Falle auch irgendeinen schlüssigen Beweis dafür wird erbringen können. So wird z. B. gerade in dem oben genannten Falle das Trauma höchstwahrscheinlich nur eine verschlimmernde Rolle gespielt haben. Es fällt bei Durchsicht des Schrifttums auf, daß bei den Lungenkrebsen im Gegensatz zu Krebsen an anderen Körperstellen ein einmaliges Trauma im Sinne eines Unfalles auffallend selten angeführt wird, obschon doch heftige stumpfe Traumen des Brustkorbs gar nicht ungewöhnlich sind. HÄBLER hat unter 47 eigenen Fällen bei keinem einzigen eine traumatische Ätiologie feststellen können. In dem Falle von ALNOR bei einem 27jährigen Mann mit kleinzelligem Krebs des rechten Oberlappens war die Sachlage die: Im August 1914 wurde der Mann durch eine Kesselexplosion auf der rechten Brustseite getroffen. 7 Monate später führten dann Beschwerden von seiten der Lunge zur Klinikaufnahme, der Tod erfolgte $\frac{3}{4}$ Jahre nach dem Unfall. In einem Falle von WELLS und CANNON entwickelte sich bei einem 50jährigen Manne nach Autounfall mit Rippenbrüchen und Hämoptoe ein Krebs des linken Oberlappens (17:11:15 cm!); Tod ein Jahr nach dem Unfall. Ein skirrhöses Lungenkarzinom nach Trauma vor einem Jahre teilt HEDINGER mit. In diesen beiden eben genannten Fällen würde wenigstens die Zeit zwischen Unfall und Tod am Krebs gut mit dem übereinstimmen, was wir aus sonstigen klinischen Beobachtungen über die gewöhnliche Dauer eines Lungenkrebses wissen.

Über endogene und vererbare Einflüsse wissen wir so gut wie gar nichts, da die klinische Diagnose von Lungenkrebsen praktisch ungefähr erst seit 1900 erfolgt und dabei noch sehr unsicher ist. So sind wir gar nicht in der Lage, Erblichkeitsverhältnisse mehrerer Generationen zu übersehen. Es ist ja durchaus wahrscheinlich, daß gewisse vererbare Momente für die Veranlagung zu Krebs überhaupt, und vielleicht auch zu Krebs gerade in der Lunge eine gewisse Rolle spielen. Aber es fehlt hier noch durchaus an dem nötigen zuverlässigen Beobachtungsmaterial, aus dem man bindende Schlüsse ziehen könnte.

Wie wichtig endogene Momente für die Geschwulstentstehung sind, geht ja nun auch deutlich aus den Beobachtungen hervor, wo auf dem Boden von Gewebsmißbildungen oder in Verbindung mit solchen Lungenkrebs gefunden worden ist.

SCHWYTER hat in 3 Jahren 6 Lungenkrebsse in unmittelbarem Zusammenhang mit Gewebsmißbildungen gefunden. Die Fälle sind diese: 1. verhornter

Plattenepithelkrebs bei einem 65jährigen Manne im Bereiche einer angeborenen Mißbildung (unreifes, zum Teil bronchiektatisches Lungengewebe). 2. Subpleurales Adenokarzinom bei einem 58jährigen Manne im Bereich einer Mißbildung nach Art der fetalen Bronchiektase. In diesem Falle bestand überhaupt im ganzen Körper Neigung zu Geschwulstbildungen, nämlich es fand sich noch ein Polyp des Dickdarms, ein Chylangiom des Dünndarms, eine Nebenmilz und versprengte Pankreasanlagen. 3. Szirrhöses Karzinom bei einer 46jährigen Frau mit einer zystischen Mißbildung der Lunge. 4. Ein Plattenepithelkarzinom in schiefrig induriertem Lungengewebe mit einer Lungenzyste. 5. Ein Plattenepithelkarzinom bei einer 74jährigen Frau mit kompliziert gebauter Lungenmißbildung. 6. Ein Lungenkrebs bei einer 42jährigen Frau in unmittelbarer Umgebung einer angeborenen Lungenzyste. Auch andere Forscher haben ähnliche Beobachtungen mitgeteilt z. B. KLÜBER: in ein und derselben Lunge eine walnußgroße mehrkammerige Zyste und ein Krebs. Auch die nicht so seltenen Fälle vom Vorkommen mehrerer Geschwülste bei ein und derselben Person können für eine besondere, vielleicht auch vererbare, Geschwulstdisposition sprechen. Ich führe ein paar solcher Fälle an:

HENIUS: Krebs des rechten Oberlappens (skirrhös) und Adenokarzinom der Gallenblase. Gleichzeitig Zystenniere.

LUCHSINGER. Plattenepithelkarzinom des rechten Oberlappens, Hypernephrom, Kankroid der Stirn, Osteochondrom der Lunge.

RÖSCH: Bei einem 52jährigen Paraffinarbeiter Plattenepithel-Krebs des rechten Hauptbronchus, Zylinderzellkrebs des Magens, Basalzellkrebs der Haut.

YAMAKAWA: 62jähriger Mann mit Basalzellkrebs im linken Lungenhilus, früher Skirrhus des Magens, Adenom der Nieren.

SPRINGER: Ein Fall von Bronchialkrebs und Brustdrüsenkrebs, einen Fall von Bronchialkrebs und Prostatakrebs.

GIGL: 57jährige Frau mit Lungenkrebs, mit 35 Jahren Portiokrebs, mit 51 Jahren Wangenkrebs.

PFISTER: Lungenkrebs, Kankroid der Nase und Adenom der Leber.

Sowohl das gleichzeitige Vorkommen mehrerer primärer bösartiger Geschwülste in Lunge und anderen Organen, wie auch gleichzeitiges Vorkommen von Lungengeschwülsten und Gewebsmißbildungen der Lunge und unter Umständen auch noch Mißbildungen und Geschwülste anderer Organe zeigen deutlich, daß man die endogenen Momente auch beim Lungenkrebs wesentlich mehr beachten muß, als dies gemeinhin geschieht, wenn nur nach äußeren Faktoren für die Entstehung gefahndet wird.

Zusammenfassend werden wir über die Ätiologie der Lungenkrebse nur sagen dürfen, daß sie noch kaum irgendwie geklärt ist und daß es sicher keine einheitliche Ätiologie gibt. Daß vorzugsweise chronische Lungenerkrankungen eine gewisse Disposition schaffen können, ist wahrscheinlich (s. Abschnitt über Pathogenese), der auslösende Faktor kann offenbar dann recht verschiedener Art sein. Welche Reize der Außenwelt es nun vorwiegend sind, ist noch völlig unklar. Daß man sie zum Teil in Staub und Rauch zu suchen hat, ist einigermaßen wahrscheinlich, daß bestimmte chemische Reize dabei eine besondere Rolle spielen, trifft mindestens für den Schneeberger Lungenkrebs zu. Ob mechanische Momente eine unterstützende Rolle spielen, wird überlegt werden müssen, eine entscheidende spielen sie offenbar nicht. (Wieweit eine Summation verschiedener äußerer Reize eine Rolle spielt [JAFFÉ, LEICHER und PFEIFFER u. a.] ist ebenfalls noch nicht mit Sicherheit zu sagen.)

Metastatische sekundäre Gewächse.

Die Lunge ist eines derjenigen Körperorgane, das am häufigsten von metastatischen Gewächsen befallen wird. Legen wir etwa die Zahlen zugrunde, die KITAIN bei einer Untersuchung von 452 Krebssektionen gefunden hat: so waren unter diesen 452 Fällen 128 ohne Metastasen; in den 324 Fällen mit Metastasen war die Leber 73 mal, die Lunge 72 mal betroffen, und 57 mal die Pleura. Ganz ähnliche Zahlen ergeben auch andere große statistische Aufstellungen. Der Gründe für das häufige Befallensein der Lunge (und Pleura)



Abb. 44. Metastatischer Gallertkrebs die ganze Pleura einnehmend (primärer Magenkrebs). Sammlung des Path. Inst. Greifswald 124/1904.

sind mehrere. Der wichtigste Grund ist, genau wie bei der Leber, der, daß in der Lunge sich ein großes venöses Gefäß in einem großen Organ in ein neues Kapillarsystem aufteilt. So wird denn in diesem engen Kapillarsystem dahin verschlepptes Zellmaterial leicht stecken bleiben und unter günstigen Umständen auch anwachsen können. Die Lunge bekommt mit dem Blut aus dem rechten Herzen ja außerdem noch das, was aus dem Ductus thoracicus in die obere Hohlvene eingeschwemmt wird — und so ist eine weitere Möglichkeit für Verschleppung von Geschwulstmaterial aus den Lymphbahnen gegeben. Es ist nun von vornherein klar, daß eine Verschleppung von Zellmaterial auf dem venösen Weg etwas sehr Häufiges ist; und wenn all dies verschleppte Material in der Lunge auch anwüchse, so wäre sicher die tatsächliche Häufigkeit der Geschwulstmetastasen in der Lunge noch viel, viel größer als sie es tatsächlich ist. Aber, wie zuerst M. B. SCHMIDT und später LUBARSCH überzeugend dargetan hat, und wie neuerdings von STERN wieder bestätigt wurde: ein ganzer Teil der in die Lungenarterie verschleppten Zellemboli geht hier zugrunde, und kommt daher nicht zur Ansiedlung. Bei der Untersuchung solcher in die Lungenarterie verschleppten Gewächsstücke ist oft schwer zu beurteilen, ob rückläufige Veränderungen sich erst in den ein-

gekeilten Gewächsteilen entwickelt haben, oder schon vorher bestanden — worauf LUBARSCH mit Recht aufmerksam macht.

Aber es spielen auch noch weitere Umstände für Bevorzugung der Lunge als sekundäre Ansiedlungsstätte von Gewächsen eine Rolle. Man hat immer schon den großen Sauerstoffreichtum der Lunge als ein begünstigendes Moment angesprochen. Ob das tatsächlich zutrifft, müßte doch mit modernen Methoden noch genauer untersucht werden. Dann ist aber zu bedenken, daß die Lungen eben sehr große voluminöse Organe sind und daß dies ein weiterer Grund sein wird — genau so wie auch bei der Leber — daß in der Lunge häufiger Metastasen zu finden sind, als in einem wesentlich kleineren Organ, wie etwa in der Niere. Auch wird der besondere Stoffwechsel in der Lunge vielleicht im Gegensatz zu manchen andern Organen, eine Ansiedlung von Geschwulst begünstigen.

Bei den Metastasen in den Lungen ist es oft schwer zu entscheiden, ob eine Metastase ursprünglich vielleicht in der Pleura gesessen hat und erst weiterhin auf die Lunge übergelassen hat, oder umgekehrt. Da eine ausschließliche Beteiligung der Pleura bei Metastasen unter Freibleiben des eigentlichen Lungparenchyms recht selten ist — wenigstens wenn man die Verhältnisse genau mikroskopisch kontrolliert — so können wir hier unbedenklich die Metastasen der Lunge mit denen der Pleura gemeinsam besprechen.

Bösartige Geschwülste jeglichen Baues und jeglicher primärer Lokalisation können Lungenmetastasen machen. Allerdings ist die relative Häufigkeit

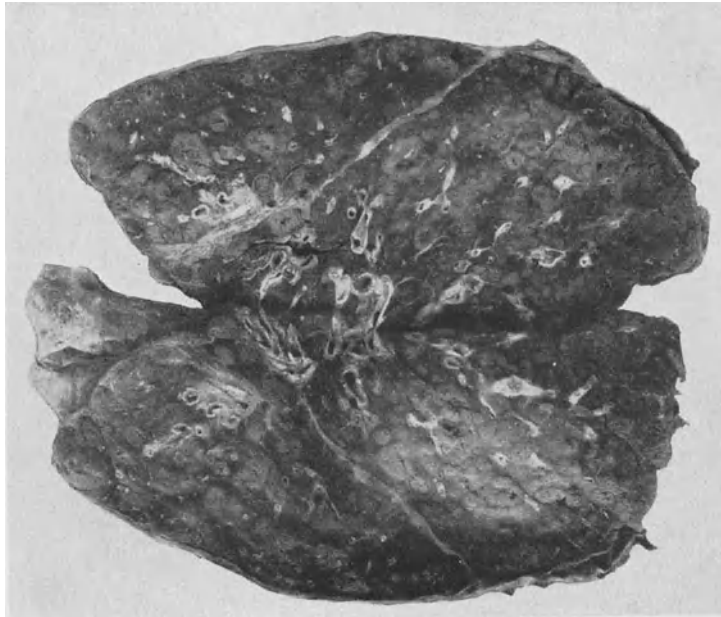


Abb. 45. Metastatische Krebsknoten der Lunge nach Brustdrüsenkrebs. 35jähr. ♀. Sekt. 558/25
Rostock.

der Lungenmetastasen bei den verschiedenen Primärgeschwülsten sehr verschieden. Man wird natürlich erwarten, absolut genommen, am öftesten Lungenmetastasen bei den überhaupt häufigsten bösartigen Gewächsen zu begegnen, also denen des Magens, der Brustdrüse, des Uterus, der Speiseröhre. Aber die Häufigkeit der Lungenmetastasen geht doch nicht ganz parallel mit der Häufigkeit der Primärgeschwülste. Das hat mancherlei Gründe. Zuerst einmal kommt es auf die räumliche Beziehung des Primärtumors zur Lunge an. Je näher das vom Primärtumor befallene Organ räumlich der Lunge liegt, um so eher werden Lungenmetastasen zu erwarten sein. Aber auch andere Einflüsse spielen wieder mit: die gewebliche Beschaffenheit und der besondere — noch sehr wenig bekannte — Stoffwechsel der Primärgeschwulst und vermutlich mancherlei bislang nur geahnte chemische und biologische Wahlverwandtschaften.

Unter den Krebsen findet man Lungenmetastasen am häufigsten bei den Brustdrüsenkrebsen: bei KITAIN hatten sie in 54% Lungen- und in 63% Pleurametastasen gemacht. Magenkrebs machen viel seltener, im Durchschnitt

in etwa 10⁰/₀, Lungenmetastasen, und noch etwas seltener die Krebse des weiblichen Genitales. Die Zahlenangaben sind hier recht wechselnd, für Uteruskrebse finden sich Werte von 2 bis über 10⁰/₀, für den Eierstock von 5—15⁰/₀.



Abb. 46. Chorionepitheliomatöse Metastasen in der Lunge bei solidem Teratom des Hodens. Kastration vor 8 Wochen. 21jähr. ♂. S. Nr. 1908/212a. Aus der Sammlung der path.-anat. Abteilung des Städt. Krankenhauses in Friedrichshain-Berlin (Prof. L. Pick).

Relativ sehr viel häufiger sind Lungenmetastasen bei den primären Lungenkrebsen (s. oben), und zwar in der nicht vom Primärtumor befallenen Lunge und Pleura in 20—40⁰/₀. Bei den absolut nicht so häufigen primären bösartigen Geschwülsten anderer Organe sind Lungenmetastasen oftmals verhältnismäßig viel häufiger.

Das trifft z. B. zu für das maligne Hypernephroidom, bei dem in etwa der Hälfte der Fälle Lungenmetastasen gefunden werden. Bei dem häufigen Einwachsen dieser Geschwulst in die Nierenvene, in die Kava, manchmal ja bis hinauf zum Herzen selbst, ist ein Abreißen von Geschwulstteilchen und Verschleppung in die Lunge ja höchst einleuchtend. Die Chorionepitheliome machen sogar in der Regel Lungenmetastasen; nach SCHEIDEMANTEL in 41%, nach HITSCHMANN-CHRISTOFLETTI sogar in über 70%. Das nicht so ganz seltene Vorkommen von Chorionepitheliom in den Lungen, wenn am Genitale keinerlei

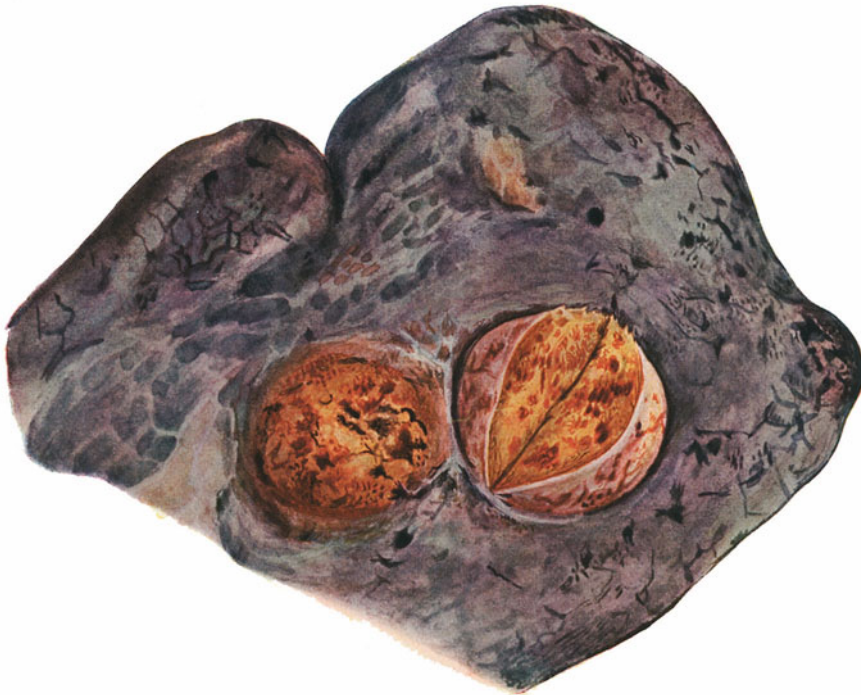


Abb. 47. Chorionepitheliomatöse Metastasen in der Lunge bei solidem Teratom des Hodens. Kastration vor 8 Wochen. 21jähr. ♂. S.Nr. 1908/212a. Aus der path. anat. Sammlung des Städt. Krankenhauses in Friedrichshain-Berlin (Prof. L. PICK).

Geschwulst zu finden ist — oder nicht mehr zu finden ist, — ist ebenfalls durch Verschleppung der Geschwulstzellen in die Lunge zu erklären (z. B. Fall von EICHORN, oder Fall von BORRIS, bei dem der größte Geschwulstknoten, 19:16:11 cm, fast die ganze rechte Lunge einnahm). Wie massenhaft die Embolien von Geschwulstmaterial bei Chorionepitheliom sein können, zeigt ein Fall von BRASCHE: er fand in einem Schnitt von 1,5 qcm Größe 18 metastatische Herde. Auch die chorionepitheliomatösen Hodengewächse machen in der Regel Absiedelungen in der Lunge, z. B. der von HERXHEIMER mitgeteilte Fall von LUBARSCH, 20jähriger Mann mit Teratom des Hodens. Ich selbst habe einen ganz ähnlichen Fall gesehen. PRYM hat auch einen Fall beschrieben, bei dem das Primärgewächs sich ganz zurückgebildet hatte.

In Rücksicht auf den histologischen Bau der Gewächse ist zu sagen, daß im großen ganzen die unreifen, weniger differenzierten Gewächse Lungenmetastasen etwas häufiger machen, als die weiter ausdifferenzierten, daß aber bei diesen letztgenannten nicht ganz selten wesentlich größere sekundäre

Geschwulstknoten in der Lunge entstehen, als bei den rascher wachsenden, weniger differenzierten Gewächsen.

Sarkome machen, relativ genommen, häufiger Lungenmetastasen als

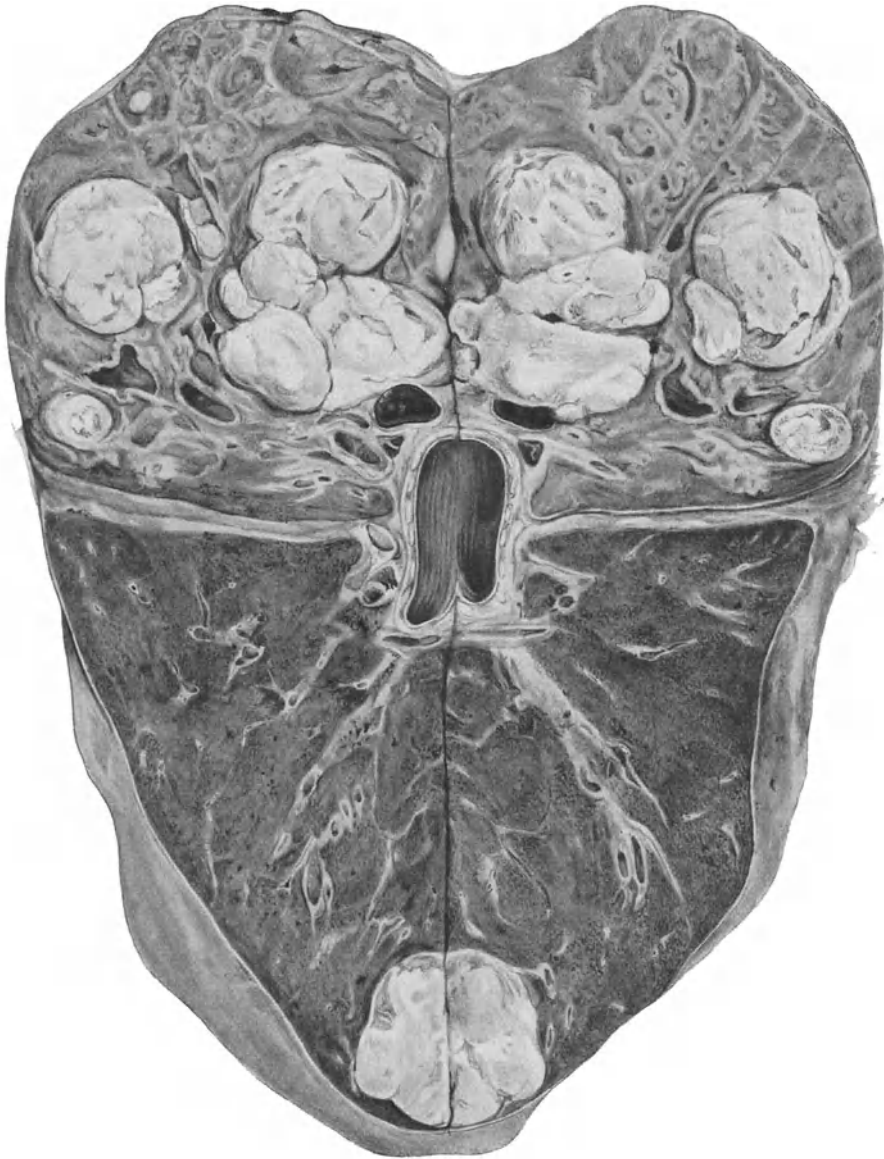


Abb. 48. Metastatische Geschwulstknoten in der linken Lunge, 1 Jahr nach Femuramputation wegen Sarkom. Bronchialerweiterungen im Oberlappen. 19jähr. ♂. S. Nr. 1912/155. Aus der Sammlung der path. anat. Abteilung des Städt. Krankenhauses Friedrichshain-Berlin (Prof. L. Pick).

Krebse, nach Foà etwa 3mal so oft. Da die Sarkome an Häufigkeit ziemlich genau nur ein Zehntel der Krebse ausmachen, müßten Sarkometastasen also 10mal seltener als Krebsmetastasen sein. Das trifft aber, wie gesagt, nicht zu.

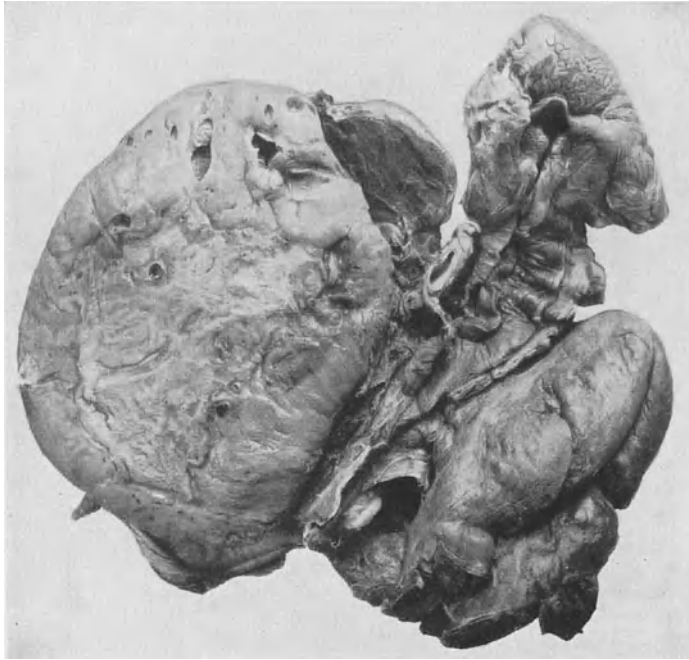


Abb. 49. Riesige Sarkometastase in der rechten Lunge (primäres Sarkom des Femur). 25jähr. ♂.
Path. Inst. Rostock.

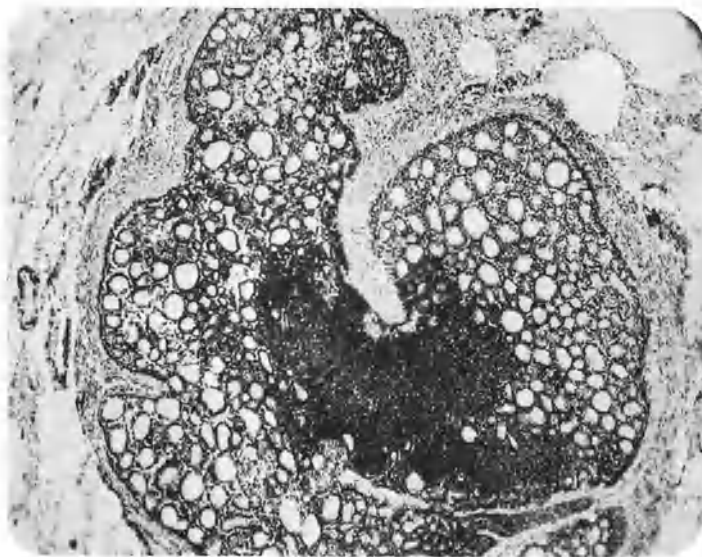


Abb. 50. Lungenmetastase eines bösartigen Parotisgewächses. Path. Inst. Rostock. Apochr. 16,
Okul. 1. Vergr. 60fach.

Man erklärt das häufigere Vorkommen der Sarkometastasen durch die Neigung der Sarkome, in Gefäße einzuwachsen, und weniger auf dem Lymphwege sich zu verbreiten. Das kann nur bis zu einem gewissen Grade richtig sein. Wahrscheinlich ist das besondere Verhalten des Geschwulststromas in dieser Frage viel mehr zu berücksichtigen.

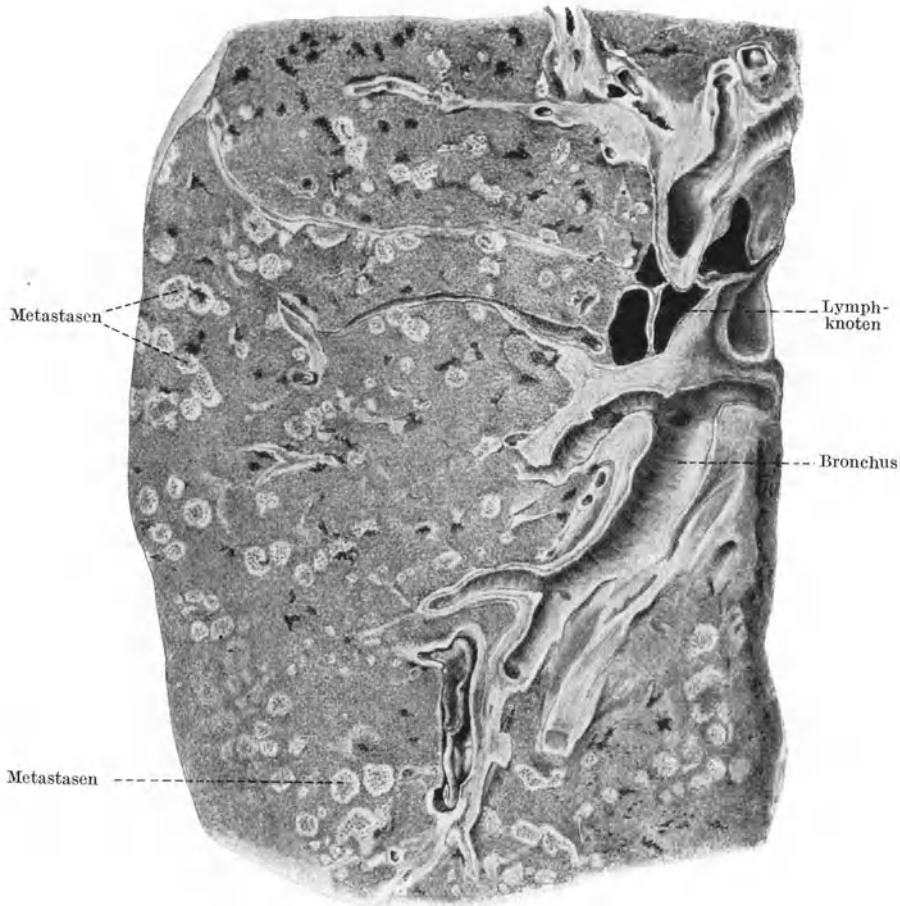


Abb. 51. Metastasen von Adenocystoma ovarii bei 60jähr. ♀. (Vgl. NICHOLSON-L. PICK: Z. Geburtsh. 54.) Aus der Sammlung der path. anat. Abteilung des Städt. Krankenhauses in Friedrichshain-Berlin (Prof. L. PICK).

Bei den Sarkometastasen kommt es verhältnismäßig viel häufiger als bei Krebsmetastasen zu auffallend großen sekundären Gewächsen in der Lunge: daß dann ganze Teile eines Lappens, ein ganzer Lappen in Geschwulst aufgeht, ist da gar nichts so Ungewöhnliches. Die Abb. 49 zeigt einen im Rostocker pathologischen Institut beobachteten derartigen Fall: es handelt sich um ein verhältnismäßig ziemlich gut ausdifferenziertes Spindelzellsarkom des Femur, daß solch riesige Metastase machte. Ähnliches ist manchmal bei Chondrosarkomen gesehen worden (z. B. KARSNER, Osteochondrosarkom, eine ganze Lunge einnehmend), auch in einem Falle von WINDHOLZ, wo ein metastatisches Chondrosarkom der Lunge auf dem Wege der Lungenvene ins linke Herz vor-

drang, und überhaupt häufiger bei etwas weiter ausdifferenzierten Sarkomen, als bei ganz unreifen. Es gibt allerdings auch gewisse Primärtumoren, die nur äußerst selten Lungenmetastasen machen. Hier seien angeführt die doch nicht seltenen embryonalen Mischtumoren der kindlichen Niere, bei denen Lungenmetastasen erst einige Male beschrieben worden sind (ENGELKEN, MERKEL, PERTHES, PICK, BORCHARD). Von einem sog. Traubensarkom der Vagina ist eine Lungenmetastase erst ein einziges Mal in einem aus dem Rostocker Institut von DUGGE beschriebenen Falle beobachtet worden. EDWARDS berichtet über sekundäre Myelome im linken Oberlappen (57jährige Frau).

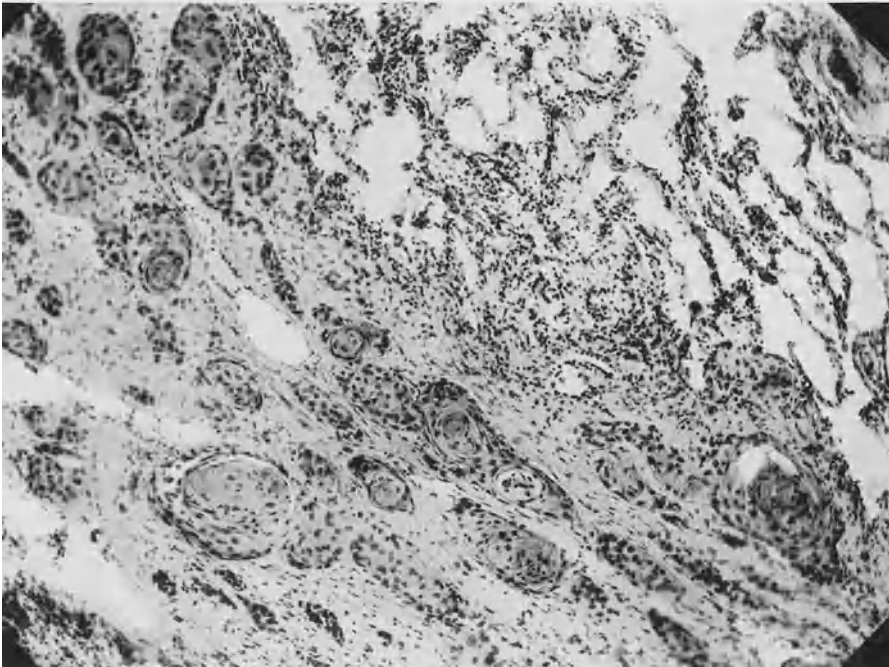


Abb. 52. Hornkrebs der Speiseröhre. Lungenmetastase. Path. Inst. Rostock.

Wir führen hier noch an die sekundären Gewächsbildungen in der Lunge bei solchen Ursprungsgewächsen, die nach ihrem histologischen Bau eigentlich ganz unverdächtig aussahen, und recht unzweckmäßig, als „gutartige metastasierende Tumoren“ beschrieben worden sind. In Frage kommen hier Myome, Angiome, manche Schilddrüsengeschwülste, Lipome (so in einem Falle von LUBARSCH, 49jähriger Mann mit Lipom der Niere und subpleuralen bis kindskopfgroßen Tochterknoten in Pleura und Lunge); und ferner Pseudomuzinkystome des Eierstocks. Ein gut untersuchter Fall einer Metastasenbildung eines Eierstockskystoms in der Lunge ist der von NICHOLSON, bei einer 60jährigen Frau, wo die ganze Lunge mit bis erbsgroßen Knötchen mit feinporigem Zentrum und weißlicher homogener Peripherie übersät war (vgl. hier auch die oben angeführte Bemerkung über den Fall von HELLY).

Sind im Körper in mehreren Organen bösartige Primärgeschwülste vorhanden, so können sie ihrem verschiedenen Bau entsprechend verschieden gestaltete Metastasen in der Lunge machen, die manchmal schon mit bloßem Auge voneinander zu unterscheiden sind. Ich sah das in einer Lunge, in der neben

Metastasen eines Gallertkrebses des Dickdarms auch noch Metastasen eines verhornenden Plattenepithelkrebses der Speiseröhre saßen. R. F. MÜLLER berichtet über getrennte Metastasen eines Bronchialkrebses und eines Gallertkrebses des Rektums, WATANABE über die eines Bronchialkrebses und eines primären Leberkrebses.

Hier müssen angeführt werden die höchst bemerkenswerten Befunde von Wucherung ortsfremden Gliagewebes in den Lungen. Zuerst hat ASKANAZY bei einem männlichen Neugeborenen mit Mikrozephalie und Hirnhernie (Ektopie der Großhirnhemisphären) in den beiden wenig mit Luft gefüllten Lungen vorzugsweise subpleural gelegene weiße bis weißgraue Herdchen von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße in großer Zahl gefunden. Sie waren von weicher Konsistenz,

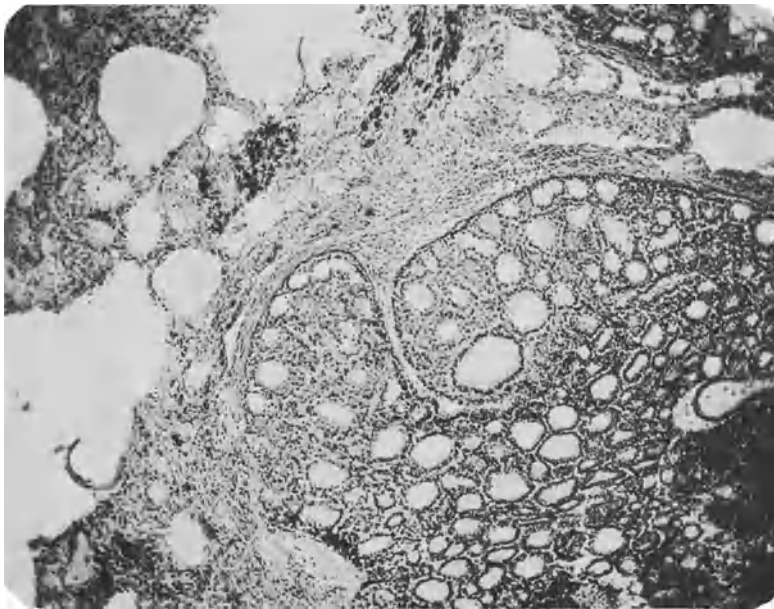


Abb. 53. Metastasierende Struma. Lungenmetastase. Path. Inst. Rostock. Apochr. 16, Okul. 1. Vergr. 74fach.

waren teils solid, teils im Zentrum etwas zystisch umgewandelt und wiesen histologisch den Bau von Neuroglia mit feinsten Fäserchen auf. Der Zellreichtum war verschieden, und entsprach im ganzen etwa dem normaler Glia. Solche Gliawucherungen waren auch in den Lymphbahnen der Lunge zu erkennen. Nach ASKANAZY ist hier von der Hirnhernie aus Gliamaterial auf dem Blutwege in die Lunge verschleppt und dort in nicht nachweisbar blastomatöser Natur weitergewachsen: das Kind trug sein Gehirn zum guten Teil in Form gliomatöser Bildungen in der Lunge. Ganz das gleiche Geschehen liegt offenbar auch in einem Falle von HÜCKEL vor, wo sich ebenfalls multiple linsen-, kirschgroße gelblichweiße Gliaherde in den Lungen eines 4jährigen Knaben mit angeborener vorderer Hirnhernie fanden. Außer diesen Knoten waren vielfach auch kleine bis erbsgroße Zysten vorhanden. Diese Zysten waren teils erweiterte Bronchien, teils Pseudozysten, aus erweichtem gliösen Gewebe entstanden. In den Lungen selbst fanden sich ebenfalls Gliawucherungen, die man auch von einer Alveole zu einer anderen durch die Poren hindurch ziehen fand. Das

Wuchern von Glia in den Lymphbahnen fehlte in diesem Fall. HÜCKEL spricht in diesem Falle daher auch nicht von einem blastomatösen Gliom, sondern nur von Gliaktomie.

Die Form metastatischer Lungengeschwülste ist im wesentlichen die Knotenform. Dazu kommt noch die mehr strangförmig infiltrierende Form, die aber in der Regel doch auch mit kleinen und kleinsten, selten mit größeren Knoten verknüpft ist. Die Größe der Knoten kann schwanken zwischen eben sichtbaren bis zu mannsfaust- und kindskopfgroßen, ja noch größeren Knoten. Je größer die Geschwulst, desto weniger deutlich kuglig pflegt sie zu sein; bei den ganz großen Metastasen nimmt die Geschwulst dann einfach einen ganzen Lungenlappen ein, ohne dessen Form allzu stark zu verändern. Man sieht das besonders bei den Metastasen von Sarkomen, vor allem von Sarkomen der Knochen. Die großen Chondrosarkometastasen pflegen mehr höckrig und lappig zu sein. Krebse machen in der Regel nicht so große Metastasen, wenngleich man auch bei ihnen einmal Befallensein fast eines ganzen Lungenlappens finden kann. Bei sehr großen Metastasen tritt dann oft ein zentraler Zerfall der Geschwulst ein, so daß zystische Hohlräume entstehen, wie man das am schönsten bei verhornenden Plattenepithelkrebsen beobachtet. Auch wenn der Zerfall ziemlich ausgedehnt ist, pflegt der Geschwulstcharakter in der Wand noch mit bloßem Auge deutlich erkennbar zu sein. So große Zerfallshöhlen, wie man sie bei den primären Lungengewächsen nicht so selten findet, sind bei den Metastasen aber längst nicht so häufig. Die dicht unter der Pleura liegenden Knoten pflegen die Oberfläche der Lunge etwas vorzuwölben, so daß dann, da in der Regel mehrere Knoten da sind, die Oberfläche ein etwas höckriges, manchmal maulbeerartiges Ansehen bekommen kann. Handelt es sich um sehr kleine Metastasen, so ist bisweilen eine Unterscheidung solcher von Tuberkeln nicht ganz leicht. Ist am Rande der Knötchen ein kleiner hämorrhagischer Hof vorhanden, so spricht dies für Geschwulst und gegen Tuberkulose.

Die Zahl der metastatischen Gewächse kann beim Krebs wie beim Sarkom sehr erheblich sein und sogar einige Hundert betragen. Gewöhnlich findet man aber doch nur ein paar Geschwulstknoten. Ist aber die Geschwulstausaat sehr dicht und in sehr kleinen Knötchen erfolgt, so kann das makroskopische Bild oft dem mancher Formen von Tuberkulose außerordentlich ähnlich sehen. In einem Fall von BRACK waren bei metastatischem Chorionepitheliom die bis höchstens 4 mm großen Knötchen so dicht ausgesät, daß auf 1 qcm Fläche 18 Knötchen kamen.

Bei den eigentlichen Pleurametastasen ist die Form sehr oft flach scheiben- oder münzenförmig. Es kommt auch, bei Krebs wie bei Sarkom, manchmal eine etwas gestielte polypöse Form vor, daß die Knoten dann beerenartig an einem Stiel an der Pleura hängen. Setzt sich, wie so oft, die Geschwulstmetastase von der Pleura in das Lungengewebe hinein fort, so kann sie keilförmige infarktartige Gestalt bekommen: das ist aber im ganzen selten. Häufiger sind feinere Fortsätze, und auf dem Durchschnitt hat dann eine solche Metastase etwa die Form eines Reißnagels. Indes sieht man gelegentlich ganz eigentliche Geschwulstinfarkte, sei es allein, sei es neben gewöhnlichen Metastasen (z. B. Beobachtung von LUBARSCHE bei einem Spindelzellsarkom). Übergreifen der Metastasen von der Pleura pulmonalis auf die Pleura costalis und die Brustwand sieht man nur bei ziemlich großen Metastasen, vor allem bei Sarkomen. Natürlich kommt auch das Umgekehrte, Einwachsen einer Geschwulst von der Pleura costalis in die Pleura pulmonalis und Lunge vor. Systematische mikroskopische Untersuchungen lehren, daß mit bloßem Auge nicht mehr sicher erkennbare Geschwulstmetastasen in Pleura und subpleuralem Gewebe häufiger sind, als man vermutet. Umschriebene schwielenartige Pleuraverdickungen sind immer

etwas verdächtig, man sollte sie in Krebsfällen immer untersuchen: man findet in solchen zunächst mehr tuberkuloseverdächtigen Herden, dann nicht zu selten auch Geschwulstmetastasen, oft in Verein mit tuberkulösen Prozessen. Auch narbige Einbeziehung der Pleura kann durch Geschwulstmetastase gemacht sein, worauf KAUFMANN aufmerksam macht. Ich sah kürzlich auch einen derartigen Fall mit sehr ausgedehnten Lungenmetastasen; die subpleural gelegenen

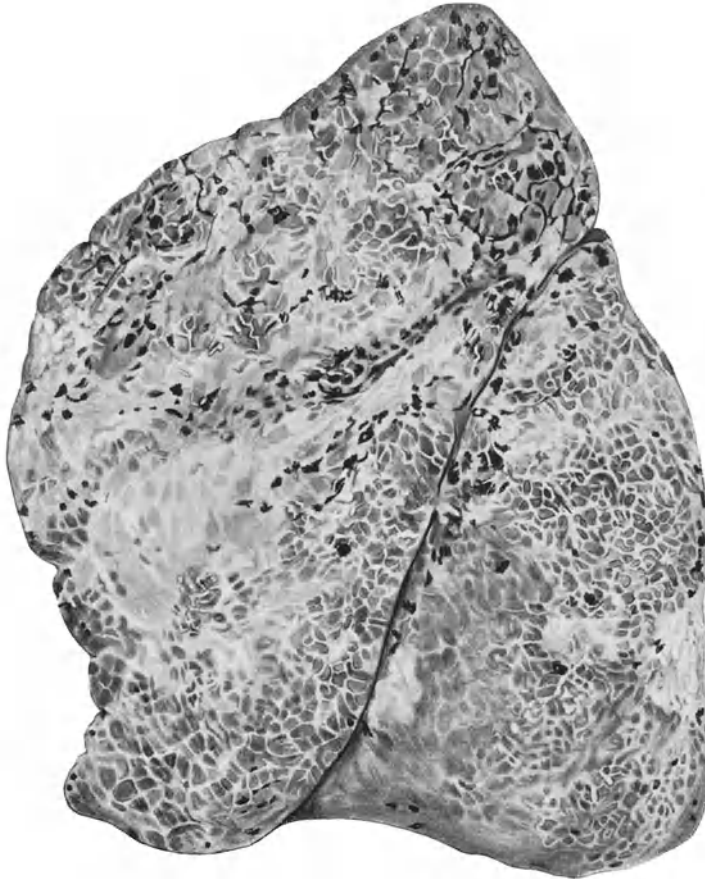


Abb. 54. Krebsige subpleurale sog. Lymphangitis an der linken Lunge bei Magenkrebs. 54jähr. ♂. S. Nr. 573/1919. Aus der path. anat. Sammlung der Städt. Krankenhauses in Friedrichshain-Berlin (Prof. L. Pick).

hatten eine deutlich erkennbare Pleuraverdickung und seichte Einziehung der Pleura veranlaßt (Frau mit Metastasen nach Blutdrüsenkrebs).

Damit ist nun eine Überleitung gegeben zu der anderen Form metastatischer Geschwulstentwicklung in den Lungen, nämlich der mehr strangförmig infiltrierenden Wucherung, die vorgezeichneten Bahnen folgt. Hier handelt es sich wesentlich um die Wucherung in den intrapulmonalen und subpleuralen Lymphbahnen. Die Ausdehnung kann da sehr verschieden sein: entweder nur in einem umschriebenen Abschnitt einer Lunge, oder fast ganz systematisch einen ganzen Lungenlappen einnehmend.

Die übliche Bezeichnung für die Wucherungsform ist die der „Lymphangitis carcinomatosa“, eine nicht ganz zutreffende Benennung, denn von einer entzündlichen Gewebsreaktion pflegt dabei an den Lymphbahnen meist gar nichts nachweisbar zu sein. Richtiger wäre also: Lymphgefäßkrebs der Lunge. Die mit den Geschwulstmassen injizierten Lymphbahnen treten als schmutzigweiße oder gelblichweiße, manchmal etwas wurmartig aussehende Gebilde in Erscheinung, aus denen sich beim Einschnitt eine Spur von Saft und Gewebsdetritus auspressen läßt. Man sieht diese Form besonders bei den Metastasen von Brustdrüsen und von Magenkrebsen. In sehr ausgesprochenen Fällen kann sich dabei das verzweigte Netz der Lymphbahnen geradezu wie bei einer künstlichen Injektion darstellen, und zwar in der Pleura und im subpleuralen Gewebe, während im Lungengewebe die Injektion weniger deutlich, wohl aber manchmal deutlich tastbar ist. Man sieht in der Lunge dann die Bronchien

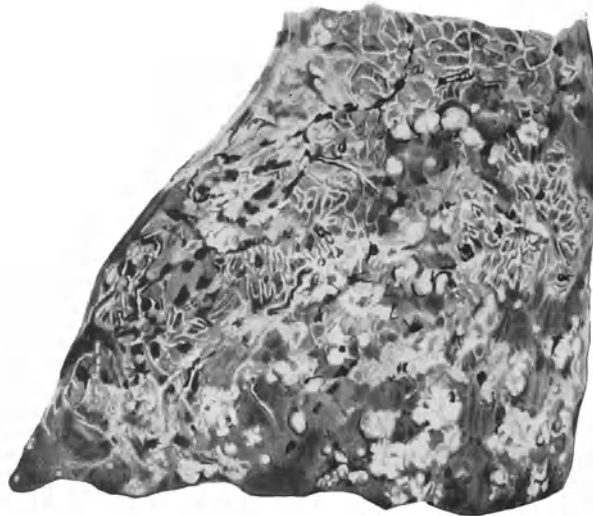


Abb. 55. Krebsige subpleurale sog. Lymphangitis mit Bildung subpleuraler metastatischer Krebsknoten bei Brustdrüsenkrebs. 48jähr. ♀. S. Nr. 309/1919. Aus der path. anat. Sammlung des Städt. Krankenhauses in Friedrichshain-Berlin (Prof. L. Ptck).

und Gefäße von einem etwas streifigen Gewebssaum umgeben und kann an Kreuzungs- und Abzweigungspunkten manchmal wieder deutlich kleine knotige Anschwellungen feststellen. In der Regel ist eben die Geschwulstwucherung nicht ganz streng auf die Lymphbahnen beschränkt, sondern greift da und dort auch auf das Parenchym über. Sehr gut ist das makroskopische Verhalten des intrapulmonalen Lymphbahnkrebses im KAUFMANNschen Lehrbuch abgebildet (Abb. 197).

Es ist kein Zweifel, daß solche Lymphgefäßkrebsse in der Lunge — viel weniger schon in der Pleura, wo sie nicht so leicht verkannt werden — gelegentlich mit etwas anderem verwechselt werden — etwa mit interstitieller Pneumonie, mit peribronchialer und vor allem in den Lymphbahnen sich ausdehnender Tuberkulose. Verfolgt man die Wucherungen zur Pleura und zu den Lymphknoten am Hilus, so wird man eine Täuschung schon eher vermeiden können.

Die histologische Untersuchung solcher Fälle von Krebswucherung in den Lymphbahnen ergibt meist sehr charakteristische Bilder, besonders, wenn man etwa von einem größeren Arterienast oder einem Bronchus ausgeht. Bei genauem



Abb. 56. Lymphgefäßkrebs der Lunge. Mikrosommar 24. Vergr. 13fach. Path. Inst. Rostock 463.

histologischen Durchmustern findet man, daß die Lymphbahnen doch ziemlich häufig von der Geschwulstwucherung durchbrochen werden, daß die Geschwulst etwa von dem Lymphgefäß auf die Bronchialwand in die Submukosa

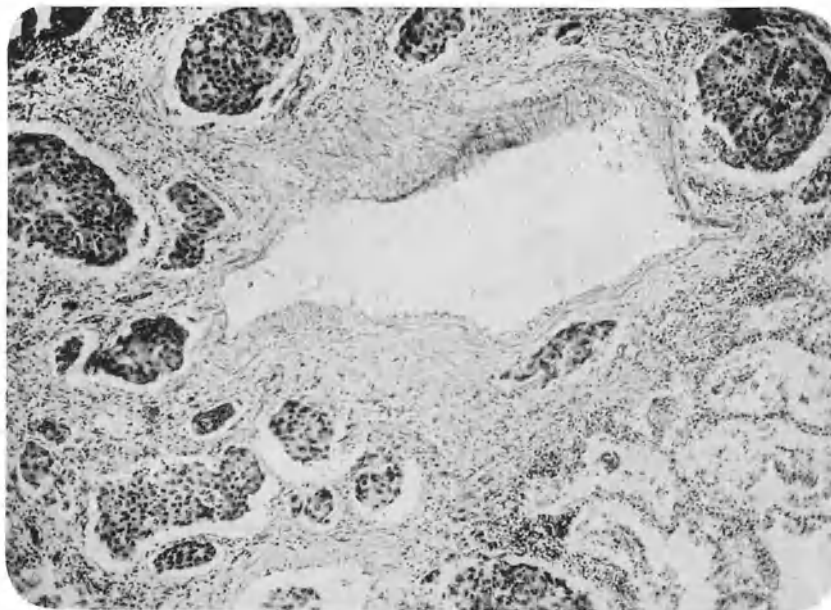


Abb. 57. Lymphgefäßkrebs der Lunge. Metastasen von Lungenkrebs. Sekt. 46/29. 64jähr. ♂. Path. Inst. Rostock. Apoehr. 16, Okul. 1. Vergr. 74fach.

und Schleimhaut einwuchert (so z. B. auch bei BERNARD et CAIN) oder von der perivaskulären Lymphbahn auf die Gefäßwand bis zur Intima fortschreitet und hier etwa die Bilder einer Endarteritis oder Endophlebitis obliterans entstehen (z. B. von MEYENBURG). Ferner findet man, daß ein Einbruch durch die Alveolarwände in die Alveolen statthaben kann. Von solchen Stellen geht dann das Wachstum manchmal ein Stück weit innerhalb der Alveolen weiter, man sieht manchmal das Hinüberwuchern der Geschwulst von einer Alveole in die andere durch die KOHNSchen Poren (z. B. TREUTLEIN, bei metastatischem Sarkom). Die Zellen, welche die präformierten Bahnen auskleiden, sind trotz des Geschwulstwachstums manchmal auf Strecken weit noch ganz wohl erhalten und histologisch mit Sicherheit von den Geschwulstzellen abzugrenzen: oder aber, es wird die Endothel- und Epithelzelle verdrängt, und die Geschwulstzelle setzt sich an ihre Stelle. Man findet das besonders in den Alveolen (s. auch oben S. 548). Handelt es sich um noch recht lebensfrische, nicht zerfallende Geschwulstzellen, so ist im umgebenden Stroma meist nicht das Geringste von Entzündung oder Abwehrreaktion irgendwelcher Art festzustellen.

Es ist bemerkt worden, daß besonders ausgesprochene Lymphgefäßkrebs der Lunge vorzugsweise bei jugendlichen Personen beobachtet werden (v. MEYENBURG); es ist ferner darauf hingewiesen worden, daß der ausgesprochene Lymphgefäßkrebs sich nur dann entwickeln kann, wenn die Lymphbahnen noch möglichst intakt sind, und nicht durch irgendwelche chronisch entzündlichen Prozesse verödet sind (DOCIÑO). Das wird denn auch der Grund sein, daß man bei alten Personen diese Wachstumsform selten sieht, wo chronische Bronchitis, Emphysem, Atrophie, Anthrakose usw. häufig zur Verödung von Lymphbahnen geführt haben. Man sieht den typischen Lymphgefäßkrebs häufiger bei den metastatischen als den primären Gewächsen der Lunge: und im ganzen ist er, jedenfalls in ganz reiner Form, doch ziemlich selten. DOCIÑO fand ihn z. B. bei 135 Magenkrebsen nur 3 mal.

Ungewöhnlich ist die, man könnte sagen generalisierte Thromboendarteriitis carcinomatosa, wie sie CEELLEN bei einem 27jährigen Mann mit Kardiakrebs mitteilt. Hier war die Lunge übersät mit stecknadelkopf- und kleineren grauweißen Knötchen; nahezu sämtliche kleine Lungenarterien waren durch größtenteils organisierte Geschwulstthromben verschlossen.

Bei den Geschwulstmetastasen in der Pleura ist, wie bei Lungentumoren überhaupt, eine entzündliche Reizung des Brustfells ganz gewöhnlich, mindestens in der Nachbarschaft der Geschwulstknoten. Es kommen die verschiedensten Formen von Pleuritis zur Beobachtung mit serösem, rein fibrinösem Exsudat, etwas häufiger auch etwas hämorrhagischem Exsudat, selten eitrigem. Es wäre falsch, ein hämorrhagisches Exsudat als typisch für Geschwulstprozesse in den Lungen anzusehen — wie vielfach gelehrt wird — denn man trifft solch hämorrhagisches Exsudat nur in etwa ein Viertel bis einem Drittel der Fälle an; ebenso häufig ist auch ein einfach seröses, gelegentlich auch ein leicht getrübes. Oft genug handelt es sich eigentlich um ein Transsudat. Dies kann sich leicht trüben, wenn ihm Geschwulstzellen beigemischt sind, was ja gerade bei Metastasen in und auf der Pleura leicht der Fall sein wird.

Man hat für die Diagnostik der Lungentumoren — seien es primäre oder sekundäre — vielfach großen Wert auf die Untersuchung eines Pleurapunktats gelegt. Es kann gelingen, im Punktat in solchen Fällen Geschwulstzellen nachzuweisen, manchmal im Verein mit elastischen Fasern, und gelegentlich auch mit Leuzin und Tyrosin (TELLGMANN). Am besten gelingt dies, wenn die Geschwulstzellen in kleinen Verbänden angeordnet sind, wobei dann etwaige Atypie viel eher in Erscheinung tritt, als bei einzelnliegenden Zellen. Natürlich wird man bei manchen histologisch gut differenzierten Geschwülsten, z. B.

manchen Sarkomformen, die Diagnose der Geschwulstzellen leichter stellen als bei unreifen Geschwülsten. Es empfiehlt sich immer, das Punktat zunächst frisch zu untersuchen, dann aber zu sedimentieren und das Sediment einzubetten und zu schneiden (vgl. BOCK, JOSSELIN DE JONG u. a.). Auch die von QUENSEL angegebene Technik gibt recht gute Resultate. Bei der Beurteilung fraglicher Zellen darf man auf die Größe der Zelle, auf Verfettung und auf Vakuolisierung keinen großen Wert legen. Ein relativ großer bläschenförmiger Kern, vor allem ein auffallend großes Kernkörperchen sind meist auf Geschwulst verdächtig (vgl. BERGMARK, QUENSEL), ebenso auch Mitosen und atypische Mitosen (NUSSBAUM), und etwa auch Riesenvakuolen (QUENSEL). Man achte auch immer auf etwaige an der Punktionskanüle hängen gebliebene Gewebsfetzchen. Im großen ganzen aber ist zu sagen, daß bei der Untersuchung durch den Fachmann auch in sichern Fällen von Lungengeschwulst die positiven Ergebnisse bei der Probepunktion doch ziemlich selten sind — daß in 50% der Fälle die Diagnose durch Untersuchung des Exsudats gesichert würde, wie HAMPELN mitteilt, dürfte doch wohl eine fromme Selbsttäuschung sein. Abgesehen von Neutrophilen und Lymphozyten und von Monozyten, sowie von Pleuraepithelien, findet man manchmal im Exsudat recht zahlreiche eosinophile Zellen (z. B. PRZEWOSKI), im ganzen aber selten. Daß dieser Befund nie erhoben werde, wie DIEULAFOY angibt, trifft nicht zu.

Da Zerfall von Geschwulstmassen und Durchbruch in die Bronchen doch nicht so ganz selten ist, darf man erwarten, gelegentlich auch aus der Untersuchung des Auswurfs die Diagnose auf eine Lungengeschwulst stellen zu können. Über solche positive Diagnose aus dem Sputum ist mehrfach berichtet (z. B. von HELLENDALL und von KAUFMANN, ferner von QUENSEL (Einbettung des Auswurfs!). Die Schwierigkeit der histologischen Diagnose darf auch hier hervorgehoben werden. Ganz ungewöhnlich ist eine Beobachtung von BETSCHART, wo ein $5\frac{1}{2} : 2\frac{1}{2}$ großes Stück der Metastase eines Osteosarkoms des Femur ausgehustet wurde; oder ein Fall von EHRICH. Man wird aber tatsächlich nicht allzuoft in die Lage kommen, aus dem Sputum die Diagnose zu stellen (so auch JAFFÉ, LEICHER und PFEIFFER). KRAMPF berichtet nur über einen positiven Fall unter 26, HOMANN hatte unter über 60 Fällen keinen einzigen positiven Befund, ebensowenig DE LA CAMP in 15 Fällen.

Ein gleichzeitiges Vorkommen von Tuberkulose und Lungenmetastasen ist nicht ganz selten; meist handelt es sich dann um eine reaktivierte Tuberkulose. Die Tuberkelaussaat kann in der Umgebung der Geschwulstknoten stattfinden, manchmal trifft man Tuberkulose und Tumor eng miteinander vermischt. Das Vorkommen der beiden Prozesse zu gleicher Zeit ist etwas häufiger als man gemeinhin denkt, weil die makroskopische Diagnose hier in der Regel irre führt. Auch HARRIS und GILFORD weisen neuerdings auf dies häufige Zusammentreffen von Tumor und Tuberkulose hin.

Anhang.

Leukämien und verwandte Zustände.

Anhangsweise sei hier der bei Leukämien und verwandten Zuständen vorkommenden Lungenveränderungen gedacht.

Im Schrifttum finden sich einige spärliche Angaben über geschwulstartige Wucherungen in der Lunge oder dem Brustfell in Fällen von Leukämie. So hat z. B. BÖTTCHER¹ bei einem 28jährigen Manne bis walnußgroße Knoten in der Lunge gesehen. Eine genauere Nachprüfung aber ergibt, daß die Diagnose

¹ BÖTTCHER: Virchows Arch. 37, 1866.

Leukämie wohl sicher nach unseren heutigen Ansichten unhaltbar ist; und gleiches gilt, soviel ich sehe, für die übrigen Fälle. ORTH¹ gibt an, daß sich gelegentlich keilförmige Herde fänden, die RINDFLEISCH geradezu als weiße Infarkte bezeichne. Ich habe solche Herde unter 32 Leukämiefällen nie gesehen; sie sind jedenfalls äußerst selten. Dagegen ist ein gar nicht ungewöhnlicher Befund bei allen Arten von Leukämien das Auftreten von kleinen miliaren und submiliaren Knötchen, die sehr an miliare Tuberkel erinnern können, nur daß sie meist etwas reiner weiß sind und auch keinerlei Verkäsung aufweisen. Neben solchen mehr umschriebenen Herden — die vermutlich sich an den Stellen der intrapulmonalen Lymphknötchen ausbilden — findet man auch mehr streifenförmige, dem Verlauf von Bronchen oder Gefäßen folgende Infiltrate — ich habe sie sowohl bei myeloischer wie bei lymphatischer Leukämie gesehen. Wesentlich häufiger sind Pleuraekchymosen, die man ebenfalls bei allen Leukämieformen antreffen kann.

Bei Chloromen sind Herde in Lunge und Pleuren ganz außerordentlich selten; bei Myelomen sind solche meines Wissens überhaupt noch nicht beschrieben.

Schrifttum.

Zusammenfassende Darstellungen.

- ADLER, J.: Primary malignant growths of the lungs and bronchi. London: Longmans Green and Co. 1912.
- DAVIDSON, MAURICE: Cancer of the lung and other intrathoracic tumors. Bristol: John Wright 1930.
- HOMANN: Lungenkrebs und Lungensarkom. *Erg. inn. Med.* **35**, 205 (1929). — HUGUENIN, RÉNÉ, le cancer primitif du poumon. Paris: Masson & Co. 1928.
- LETULLE, M.: Le poumon. Paris: Maloine & Co. 1924.
- VERGA, P. u. G. BOTTERI: Il carcinoma primitivo del polmone. Bologna: L. Capelli 1931.
- WELLER: CARL V.: The pathology of primary carcinoma of the lung. *Arch. of Path.* **7**, 478 (1929).
- ABRAHAM, ARTHUR: Über Retraktionserscheinungen und Trachealverziehungen bei Lungentumoren. *Med. Klin.* **1927**, 791. — ACHARD et LOEPER: Anatomie pathologique. 3. Aufl. 1924. — ACUNA, M., P. WINOCUR, G. P. OROSCO: Ref. J. amer. med. Assoc. **95**, 1542 (1930). — ADELHEIM, ROMAN: Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Kampfgasvergiftung. *Virchows Arch.* **236**, 309 (1922). — ALDENHOVEN, WALTER: Beitrag zur Kenntnis seltener intrapleuraler Geschwülste. Inaug.-Diss. Greifswald 1912. — ALNOR, HUGO PETER: Beitrag zur Kenntnis des Bronchialkrebses. Inaug.-Diss. Kiel 1919.
- ALTHE, HANS: Tumorartige Mißbildung der Lunge. *Frankf. Z. Path.* **30**, 463 (1924). — ALTMANN, FRANZ: Beiträge zur Lehre von den Lungenmißbildungen. *Beitr. path. Anat.* **82**, 199 (1929). — ANCKE, RICHARD: Der Lungenkrebs, die Bergkrankheit der Schneeberger Gruben. Inaug.-Diss. München 1884. — ANGELOFF, STEPHAN: Über das primäre Lungenkarzinom. Inaug.-Diss. München 1905. — ANTZE, OSKAR: Über den primären Lungenkrebs. Inaug.-Diss. Kiel 1903. — ARNSPERGER, HANS: Über verästelte Knochenbildung in der Lunge. *Beitr. path. Anat.* **21**, 141 (1897). — ARNSTEIN, ALFRED: (a) Über den sog. Schneeberger Lungenkrebs. *Verh. dtsh. path. Ges.* **1913**, 332. (b) *Ref. Klin. Wschr.* **1924**, 909. — ASKANAZY, M.: (a) Beiträge zu den Beziehungen zwischen Miß- und Geschwulstbildung anlässlich einer Beobachtung einer eigenartigen Schädelhernie mit Lungengliomen. *Arb. path.-anat. Inst. Tübingen* **6**, 433 (1908). (b) Über die Veränderungen der großen Luftwege, besonders ihre Epithelmetaplasie bei der Influenza. *Korresp.bl. Schweiz. Ärzte* **1919**, 465. — ASPERGER: *Ref. Med. Welt* **1930**, 1769. — ASSMANN: Zur Frage der Pathogenese und zur Klinik des Bronchialkarzinoms. *Med. Klin.* **1924**, 1757. — ATKIN, E. E.: Primary carcinoma of the bronchi. *J. of Path.* **34**, 343 (1931). — ATKINSON: *Ref. J. amer. med. Assoc.* **88**, 602 (1927). — AUFRICHT: Ein traumatisches Lungenkarzinom von 5jähriger Dauer. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **144**, 371 (1924). — AULER, HANS und PAULA MEYER: Über einige Eigenschaften des Pleuraexsudates bei an Brustkrebs erkrankten Menschen. *Z. Krebsforsch.* **30**, 186 (1930).
- BABONNEIX, HUGUENIN et WIDIEZ: *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* **1928**, 134. — BALLON: *Ref. J. amer. med. Assoc.* **88**, 1354 (1927). — BARNARD, W. G.: The nature of the „oatcelled

¹ ORTH: Lehrbuch der spez. path. Anat. **1**, 1887.

sarcoma". J. of Path. **29**, 241 (1926). — BARNARD, W. G. and T. R. ELLIOTT: Carcinoma of the lung causing intestinal obstruction by secondary deposits. Quart. J. Med. **23**, 407 (1930). — BARRON, MOSES: Carcinoma of the lungs. A study of the incidence, pathology and relative importance. Arch. Surg. **4**, 624 (1922). — BASCH, ERICH: Zur Kasuistik der Entwicklung primärer Karzinome in tuberkulösen Kavernen. Münch. med. Wschr. **1927**, 193. — BATTAGLIA, FILIPPO: Über das primäre Endotheliom der Lungen. Virchows Arch. **261**, 87 (1926). — BAUER, GUSTAV: Lungenkankroid nach Grippe. Inaug.-Diss. Heidelberg 1921. — BAYER, RICHARD: Beitrag zur Kenntnis der sog. Lungenenchondrome. Virchows Arch. **274**, 350 (1929). — BAYLAC, M. J.: Pleurésie hémorragique volumineuse et intarissable consécutive à un cancer primitif de la plevre. Presse méd. **1924**, 383. — BECKER, J.: Über einen seltenen Fall von Dermoidzyste mit Durchbruch nach der Lunge. Beitr. klin. Tbk. **66**, 679 (1927). — BEITZKE, H.: (a) Pathologisch-anatomische Diagnostik an der Leiche. München: J. F. Bergmann 1926. (b) Über bösartige Lungentumoren. Wien. klin. Wschr. **1928**, 1028. (c) Ref. Münch. med. Wschr. **1929**, 1071. — BENDA, C.: Über das primäre Karzinom der Pleura. Dtsch. med. Wschr. **1897**, 324. — BERBLINGER: Die Zunahme des primären Lungenkrebses in den Jahren 1920—24. Klin. Wschr. **1925**, 913. — BERGMARK, G. u. U. QUENSEL: Ein Fall von primärem Lungenkarzinom mit akutem Verlauf unter dem Bilde der karzinomatösen Pleuritis. Acta med. scand. (Stockh.) **59**, 710 (1923). — BERNARD: Zur Kenntnis der Pleurasarkome. Virchows Arch. **211**, 156 (1913). — BERNARD, L. et A. CAIN: La lymphangite cancéreuse généralisée. Arch. Med. expér. **25**, 333 (1913). — BERNSTEIN, MITCHELL: Bronchiogenic carcinoma with cerebral metastasis in a patient with kyphosis. J. amer. med. Assoc. **95**, 1098 (1930). — BERTHOLET, ED.: Un cas de périthéliome de la plevre. Inaug.-Diss. Lausanne 1909. — BETSCHART, ERASMUS: Über die Diagnose maligner Lungentumoren aus dem Sputum. Virchows Arch. **142**, 86 (1895). — BEUTEL, A. u. A. WOLDRICH: Klinische und röntgenologische Beobachtungen über die Entwicklung des Joachimsthaler Bronchialkarzinoms. Z. Krebsforschg **34**, 109 (1931). — BEYREUTHER, HANS: Multiplizität von Karzinomen bei einem Fall von sog. Schneeberger Lungenkrebs mit Tuberkulose. Virchows Arch. **250**, 230 (1924). — BIBERFELD, HEINRICH: Zur Statistik und Klinik der Lungengeschwülste. Med. Klin. **1296**, 1371. — BIERMER: Zur Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung. Virchows Arch. **19**, 94 (1860). — BILZ, G.: Über die Häufigkeit der bösartigen Geschwülste im Jenaer Sektionsmaterial in den Jahren 1910—1919. Z. Krebsforschg **19**, 282 (1923). — BRCH-HIRSCHFELD: Diskussionsbemerkung. Verh. dtsh. path. Ges. **1899**, 160. — BJÖRNSTEN: Über Lungen- und Herzgeschwülste bei Kindern. Ref. Zbl. Path. **15**, 513 (1904). — BLECHER: Über die klinische Bedeutung des Bronchialekchondroms. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **21**, 837 (1910). — BLUMENTHAL, LUDWIG: 2 Fälle von primären malignen Lungentumoren. Inaug.-Diss. Berlin 1881. — BOGAGE, GASTON: Contribution à l'étude des tumeurs primitives du poumon d'origine conjonctive. Thèse de Paris **1905**. — BOCK: Zur mikroskopischen Diagnose von Geschwülsten der Pleura aus Punktionsflüssigkeit. Klin. Wschr. **1925**, 651. — BÖCKER, EDUARD: Zur Kenntnis der primären Lungenkarzinome. Virchows Arch. **202**, 38 (1910). — BÖHME, M.: Primäres Sarcokarzinom der Pleura. Virchows Arch. **81**, 181 (1880). — BÖTTGER, P.: Ein Fall von primärem Lungenkarzinom. Münch. med. Wschr. **1902**, 272. — BONHEIM, PAUL: Über sog. primäre Pleuraendotheliome. Münch. med. Wschr. **1904**, 741. — BONNER, LILA M.: Primary lung tumor. J. amer. med. Assoc. **94**, 1044 (1930). — BONSER: Ref. Dtsch. med. Wschr. **1929**, 1010. — BORRIS, W.: Über primäres Chorionepitheliom der Lunge. Arb. path.-anat. Inst. Tübingen **6**, 539 (1908). — BOSCHOWSKY: Über primäres Lungensarkom. Frankf. Z. Path. **9**, 239 (1912). — BOSTRÖM, E.: Der Krebs des Menschen. Leipzig: Georg Thieme 1928. — BOYD, W.: Ref. Z. Krebsforschg **33**, 112 (1931). — BRACK, ERICH: Über echte und falsche Metaplasien des Respirationsepithels. Virchows Arch. **259**, 79 (1926). — BRACKERTZ: Über Knochenbildungen in der Lunge. Z. Path. **45**, 129 (1929). — BRANDT, M.: (a) Über primäre Lungentumoren in Riga. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **39**, 74 (1926). (b) Zur Pathogenese des primären Lungenkrebses. Dtsch. med. Wschr. **1927**, 1824. (c) Über Regenerationserscheinungen in der Lunge und ihre Beziehungen zu primärem Lungenkrebs. Virchows Arch. **262**, 211 (1926). — BRANDT, M. u. K. JEKABSON: Eine Krebsstatistik über 30 Jahre für das 1. Rigaer Stadtkrankenhaus. Z. Krebsforschg. **32**, 280 (1930). — BRASCHE, P.: Die Lungenmetastasen bei malignen Chorionepitheliom mit besonderer Berücksichtigung eines eigenartigen Falles. Virchows Arch. **215**, 106 (1914). — BRAUDE, HANNA: Über die primären Karzinome der serösen Häute. Inaug.-Diss. Breslau 1911. — BRAUN: Demonstration eines Tumors der Pleura. Verh. dtsh. Ges. Chir. **1908**, 162. — BRECKWOLDT, RICHARD: Zur Frage der Zunahme der Lungenkrebses. Z. Krebsforschg. **23**, 128 (1926). — BRIESE: Zur Kenntnis des primären Lungenkarzinoms mit statistischen Angaben. Frankf. Z. Path. **23**, 48 (1920). — BRINKMANN, HUGO: Statistische Übersicht über 108 Fälle von primärem Bronchial- und Lungenkarzinom, nebst einem Fall von Bronchuskarzinom mit tödlicher Arrosion der Arteria pulmonalis. Inaug.-Diss. Leipzig 1914. — BROSCHE, ANTON: Zur Frage der Entstehung der Riesenzellen aus Endothelien. Virchows Arch. **144**, 289 (1896). — BROWN, A. L.: Complete occlusion of the superior

vena cava by primary carcinoma of the lung. Arch. Surg. **21**, 959 (1930). — BUCHMANN, E.: Zur Lehre der fetalen Atelektase und der fetalen Bronchiektase. Frankf. Z. Path. **8**, 263 (1911). — BUDAY, K.: Statistik der in dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität in Kolozsvár in den Jahren 1870—1905 zur Obduktion gelangten Krebsfälle. Z. Krebsforschg **6**, 1 (1908). — BURRELL, L. S. T.: A case of adenocarcinoma of bronchus. Lancet **1929** II, 708. — BURRELL and TREIB: A case of fibroma of the bronchus. Lancet **1927**, II 1180. — BUSSE: Ref. Klin. Wschr. **1922**, 607. — BUSSE, OTTO: Über ein Chondromyxosarcoma pleurae dextrae. Virchows Arch. **189**, 1 (1907).

CAHEN, GUSTAV: Beiträge zur Histologie des primären Lungencarcinoms. Inaug.-Diss. Würzburg 1896. — DE LA CAMP: Zur Klinik der primären Bronchialkarzinome. Med. Klin. **1924**, 1270. — CARNOT, O. u. P. AMET: Cavité pulmonaire et épithélioma malpighien. Arch. internat. Méd. expér. **18**, 275 (1906). — CASOLO: Ref. J. amer. med. Assoc. **89**, 2229 (1927). CERKANKE: Ref. Klin. Wschr. **1922**, 1027. — CATRON, L.: Leiomyosarcoma of the pleura. Arch. of Path. **11**, 847 (1931). — CELELEN, W.: Über einen Fall von Thromboendarteriitis pulmonum carcinomatosa. Med. Klin. **1920**, 95. — CHAJUTIN, D. M.: Zur Kenntnis der primären multiplen bösartigen Geschwülste. Virchows Arch. **261**, 315 (1926). — CHIARI: Zur Kenntnis der Bronchialgeschwülste. Prag. med. Wschr. **1883**, 497. — CHIARI, HANNS: Über einen Fall von Osteom der Trachea. Wien. med. Wschr. **1878**, 913. — CHRISTELLER, ERWIN: Über Knochenbildungen in der Wolfslunge vom vergleichenden pathologischen Standpunkt. Zbl. Path. **30**, 500 (1919/20). — CIRIO, L.: Sopra un caso di carcinoma primitivo del polmone con metastasi nel midollo spinale. Pathologica (Genova) **22**, 401 (1930). — CLAIRMONT: Die geschlossene intrapulmonale Bronchuszyste. Dtsch. Z. Chir. **200**, 157 (1926). — CLARET: Ref. Z. Krebsforschg **8**, 122 (1910). — CLAUDIUS, FRIEDR.: Über primäres Lungenkarzinom unter besonderer Berücksichtigung schrumpfender Prozesse. Beitr. Klin. Tbk. **50**, 549 (1922). — CLOETTA: Über das Vorkommen einer Dermoidzyste in der Lunge. Virchows Arch. **20**, 42 (1861). — COHN, FELIX: Ein Fall von diffuser Knochenbildung in der Lunge. Virchows Arch. **101**, 165 (1885). — COLLIER, E. HOWARD: Sarcoma of the lung. Brit. med. J. **1931**, 1, 667. — CORNIL et RANVIER: Manuel d'histologie pathologique, 2. Aufl., Bd. 2, 1882. — COYON, A. et M. CLARET: Volumineuse tumeur de la cavité pleurale droite ayant pris la place du poulmon. Arch. internat. Méd. expér. **21**, 221 (1909). — CRAIG, J.: Ref. Brit. med. J. **1927**, 473. — CREMONA and LOPEZ: Ref. J. amer. med. Assoc. **88**, 1853 (1927). — CROHN, WILLY H. u. B. WEBER: Über Lungentumoren. Med. Klin. **1929**, 1209.

DANGSCHAT, BRUNO: Beiträge zur Genese, Pathologie und Diagnose der Dermoidzysten und Teratome im Mediastinum anticum. Beitr. klin. Chir. **38**, 692 (1903). — DAUST, WALTER: Über verästelte Knochenstangenbildung in der Lunge. Frankf. Z. Path. **37**, 313 (1929). — DAVISON, C. and W. A. HORWITZ: Primary carcinoma of lungs with metastases to central nervous system. Arch. int. Méd. **46**, 680 (1930). — DAWYDOWSKI, J. W.: Über die Sterblichkeit der Bevölkerung Moskaus nach Angabe der pathologisch-anatomischen Abteilungen der dem Moskauer Gesundheitsamt unterstellten Krankenhäuser und Gebäranstalten 1923 bis 1927. Virchows Arch. **276**, 305 (1930). — DEHN, O.: Ein Fall von Lungentumor mit ungewöhnlichem Röntgenbefund. Fortschr. Röntgenstr. **34**, 333 (1926). — DEMOLE, VICTOR: Le carcinome papillaire primitif de la plevre. Thèse de Genf **1918**. — DENK, W.: (a) Ref. Münch. med. Wschr. **1922**, 950. (b) Ref. Klin. Wschr. **1927**, 1589. (c) Beitrag zur Chirurgie der thorakalen und intrathorakalen Tumoren. Arch. klin. Chir. **160**, 254 (1930). — DERLSCHANOFF, S. M.: (a) Die Kombination von Lungenkrebs und Lungentuberkulose im jungen Alter. Z. Krebsforschg **26**, 275 (1928). (b) Multiple tuberöse Osteome der Lunge. Frankf. Z. Path. **40**, 485 (1930). — DEUSSING: Multiple primäre Myome der Lunge. Inaug.-Diss. München 1912. — DINKLER: Ein Fall von primärem Lungenkarzinom. Verh. dtsch. path. Ges. **3**, 59 (1909). — DIVIS, GEORG: Ein Beitrag zur operativen Behandlung der Lungengeschwülste. Acta chir. scand. (Stockh.) **62**, 329 (1927). — DIVIS, G. u. H. ŠIKL: Über erfolgreiche operative Entfernung einer eigenartigen Lungengeschwulst (Plasmozytom). Acta chir. scand. (Stockh.) **63**, 207 (1928). — DOCIMO: Ref. Tumori **3**, 600 (1929). — DÖMENY: Z. Heilk. **23**, 407 (1902). — DOHRN, WALTHER: Über Fettgewebsentwicklung an und in den Lungen. Virchows Arch. **206**, 163 (1911). — DORENDORF, HANS: Demonstration eines großen Pleuratumors. Dtsch. med. Wschr. **1914**, 225. — DORSCH, KARL: Ein Fall von primärem Lungenkrebs mit Verschluss der Vena cava superior. Beitr. path. Anat. **2**, 468 (1886). — DOSQUET: Über die Metastasenbildung bei primären Lungen- und Bronchialkrebsen. Virchows Arch. **234**, 481 (1921). — DUGGE, MAX: Über einen Fall von Traubensarkom der Scheide mit Metastasen in der Lunge. Virchows Arch. **277**, 1 (1930). — DUGUID, J. B.: The incidence of intrathoracic tumours in Manchester. Lancet **1927** II, 111. — DUGUID, J. B. and A. M. KENNEDY: Oat cell tumours of mediastinal glands. J. of Path. **33**, 93 (1930). — DURAND, HENRI: Lse épithéliomes primitifs du poulmon. Arch. méd.-chir. Appar. respirat. **1**, 265 (1926). — DURAND et LAUNAY: Chondrome pédiculé du poulmon. Ann. d'Anat. path. **5**, 1010 (1928). — DYNKIN, A.: Über die primären malignen Lungentumoren. Inaug.-Diss. Basel 1915.

EBERTH, C. F.: Zur Entwicklung der Epitheliome (Cholesteatome der Pia und der Lunge). Virchows Arch. **49**, 51 (1870). — ECKERSDORF: Zwei Fälle von primärem Sarkom der Lunge.

Zbl. Path. 17, 355 (1906). — EDWARDS, T.: Malignant disease of the lung. Brit. med. J. 1931, 1, 129. — EGENOLF, WILH.: Über die in den Jahren 1921—1927 vom Göttinger pathologischen Institut beobachteten bösartigen Geschwülste. Z. Krebsforschg. 31, 396 (1930). — EHRRICH: Über das primäre Bronchial- und Lungenkarzinom. Inaug.-Diss. Marburg 1891. — EICHENGRÜN, W. u. A. ESSER: Statistik über die in den Jahren 1912 bis 1926 im Pathologischen Institut des Augusta-Hospitals Köln obduzierten Karzinomfälle. Z. Krebsforschg. 24, 63 (1927). — EISMAYER, GOTTFRIED: Über ein primäres Gallertkarzinom der Lunge. Z. Krebsforschg. 21, 203 (1924). — ELKAN, JULIUS: Über primäre Sarkome der Lunge im Anschluß an einen Fall von primärem Sarkom der linken Lunge. Inaug.-Diss. München 1903. — ELOESSER, LEO: Primary tumours of the lung. Arch. Surg. 10, 445 (1925). — EPPINGER: Krankheiten der Lunge. Erg. Path. 3, 190 (1896); 8, 267 (1902). ERBEN, F.: Die zytologische und hämatologische Untersuchung eines Falles von primärem Endothelioma pleurae. Z. Heilk. 27, 3 (1906). — ERNST, PAUL: Ein verhornender Plattenepithelkrebs des Bronchus: Metaplasie oder Aberration? Beitr. path. Anat. 20, 155 (1896). EUZIERES et PAGÉS: Zit. bei DAVIDSON. — EVANS, B.: A case of squamous-celled epithelioma of the bronchus. Lancet 1927 I, 1077. — EWING: Neoplastic diseases, 3. Aufl. Philadelphia: Saunders 1928.

FALLSCHEER: Über einen Fall von Chondrosarkom der Pleura. Inaug.-Diss. Bonn 1909. — FAURE, M. GARCIA: Ref. Arch. of Path. 3, 110 (1927). — FELLER, ADOLF: Über ein lipomartiges Hamartom der Lunge. Virchows Arch. 236, 470 (1922). — FERENCZY, K. u. T. MATOLCSY: Über die primären Lungenkarzinome. Wien. klin. Wschr. 1927, 618. — FERGUSON, T. R. and W. E. REIS: Cerebrospinal metastasis from unsuspected pulmonary carcinoma. Lancet, 5. April 1930. — FERREIRA, C. L.: Contribution à l'étude du cylindrome et du carcinome primitif de la trachée. Inaug.-Diss. Genf 1919. — FEYRTER, FRIEDR.: Zur Histogenese des Bronchuskarzinoms. Wien. klin. Wschr. 1927, Nr. 20. — FISCHER, WALTHER: Ref. Münch. med. Wschr. 1928, 1741. — FISHBERG, M. and E. H. RUBIN: Carcinomatous abscess of the lung. Amer. J. med. Sci. 178, 20 (1929). — FÖRSTER: Kleine verkalkte Enchondrome der Lunge. Virchows Arch. 13, 106 (1858). — FORKEL, WILH.: Ein Fall von Fibromyom der Lunge. Z. Krebsforschg. 8, 390 (1910). — FORTWÄNGLER, ANTON: Ein Fall von rasch wachsendem Bronchialkarzinom. Med. Klin. 1924, Nr. 25. — FRAENKEL, A.: (a) Zur Diagnostik der Brusthöhlengeschwülste. Dtsch. med. Wschr. 1891, 1345. — (b) Über primären Endothelkrebs (Lymphangitis proliferans) der Pleura. Berl. klin. Wschr. 1892, 497, 534. (c) Zur Klinik der Lungen- und Pleurageschwülste (Endothelioma pulmonum). Dtsch. med. Wschr. 1911, 531. — FRAENKEL, EUGEN: Über Luftröhrenkrebs. Dtsch. Arch. klin. Med. 135, 184 (1921). — FRANCO, E.: Ref. Arch. of Path. 8, 326 (1929). — FRANK, A.: Ein Karzinosarkom der Lunge. Festschrift zur Feier des 10. jähr. Bestehens der Akademie f. prakt. Medizin, in Köln, S. 149. Bonn: Markus & Weber 1915. — FRIED, B. M.: (a) Primary carcinoma of the lungs. Arch. int. Med. 35, 1 (1925). (b) Primary carcinoma of the lungs. 3. histogenesis and metaplasia of bronchial epithelium. Arch. of Path. 8, 46 (1929). — FRIED, M. B. and R. C. BUCKLEY: Primary carcinoma of the lungs. 4. Intracranial metastases. Arch. of Path. 9, 483 (1930). — FRIEDMANN: Ein Fall von rhabdomyoplastischem Sarkom geringer Gewebsreife. Med. Klin. 1929, 1326. — FRIEDRICH, N.: Beiträge zur Pathologie des Krebses. Virchows Arch. 36, 465 (1866). — FROMMEL, E.: Ref. J. amer. med. Assoc. 90, 244 (1928). — FUCHS, FERD.: Beiträge zur Kenntnis der primären Geschwulstbildungen in der Lunge. Inaug.-Diss. München 1886. — FUNK, ELMER H.: The clinical manifestations of primary bronchial carcinoma. J. amer. med. Assoc. 95, 1879 (1930). —

GANNON: Ref. J. amer. med. Assoc. 93, 69 (1929). — GARRÉ: Über Mediastinaltumoren. Dtsch. med. Wschr. 1918 617. — GARSCHIN, W. G. u. J. A. PIGALEW: Experimentelle Untersuchungen über atypische Epithelwucherungen. Z. Krebsforschg. 33, 631 (1931). — GAYET: Zit. bei DAVIDSON. — GEHRT: Ref. Klin. Wschr. 1926, 431. — GEPEL, P.: Geschwulstbildung im Herzen. Zbl. Path. 10, 846 (1899). — GIBSON, HARVEY J. G. and FINDLAY, G. MARSHALL: A case of primary carcinoma of the lung. Lancet 1923 I, 21. — GIESEWETTER, WILH.: Über das primäre Lungenkarzinom. Inaug.-Diss. Marburg 1931. — GIGL, JOS.: Ein Fall von zeitlich verschiedenem Auftreten von Karzinom. Med. Klin. 1927, 432. — GILFORD, HASTINGS: Tumors and cancers. London 1925. — GINSBERG: Ref. Dtsch. med. Wschr. 1921, 879. — VON GLAHN, W.: Neoplasms of the lung. Amer. Rev. Tbc. 21, 57 (1930). — GLASS, E.: Gemischtzelliges Lungensarkom mit zahlreichen Riesenzellen. Dtsch. med. Wschr. 1920, 1421. — GLOCKNER, ADOLF: Über den sog. Endothelkrebs der serösen Häute (WAGNER-SCHULZ). Z. Heilk. 1897, 18 (209). — GLOOR, WALTER: Beitrag zur Differentialdiagnose der Miliartuberkulose und der miliären Karzinosis der Lunge. Schweiz. med. Wschr. 1929, 151. — GOEDEL, ALFRED: Geschwulstpathologische Beiträge. Frankf. Z. Path. 29, 375 (1923). — GÖTTING: Über einen Fall von primärem Karzinom der Pleura. Z. Krebsforschg. 7, 223 (1909). — GOLDZIEHER, M.: Über Basalzellwucherungen der Bronchialschleimhaut. Zbl. Path. 29, 506 (1918). — GORDON, KN.: Primary diffuse alveolar carcinoma of the lung. Lancet 1920 II, 501. —

GORJAINOWA, R. G. u. L. M. SCHABAD: Zur Frage der multiplen primären Geschwülste. Z. Krebsforsch. **33**, 594 (1931). — GRABOW: Über einen Fall von auffallend mächtigem Sarkom der Pleura mit Verkalkung nach primärem Sarkom der Tibia. Berl. klin. Wschr. **1910**, 1625. — GRAFE, E. u. P. SCHNEIDER: Zur Kenntnis sekundär hyperplastischer porotischer Osteoperiostitis. Beitr. path. Anat. **56**, 321 (1913). — GRAGE u. STAEMMLER: Diffuse Meningitis carcinomatosa bei Karzinom der Lunge. Med. Welt **1927**, 1523. — GRAWITZ, P.: Demonstration einer neuen Gruppe intrathorakaler Tumoren (Neurofibrosarkom). Dtsch. med. Wschr. **1908**, 1123. — GIEGLER, GUST.: Ein Beitrag zu dem gleichzeitigen Vorkommen von Ca und progressiver Phthise der Lunge. Dtsch. Arch. klin. Med. **144**, 223 (1924). — GROVE and KRAMER: (a) Ref. J. amer. med. Assoc. **86**, 1578 (1926). (b) Primary carcinoma of the lung. Amer. J. med. Sci. **171**, 250. — GRUBER: Ref. Münch. med. Wschr. **1922**, 1421. — GRÜLLICH: Zur Klinik der primären Lungenkarzinome. Inaug.-Diss. Leipzig 1919. — GRUETER, H. A.: Das Lungenkarzinom mit besonderer Berücksichtigung des chirurgischen Standpunktes. Dtsch. med. Wschr. **1925**, 896. — GÜNTHER: Münch. med. Wschr. **1925**, 285. GURWITSCH, Z.: Über die Symptome der sekundären malignen Lungentumoren, insbesondere über die Dyspnoe bei der generalisierten karzinomatösen Lymphangitis. Schweiz. med. Wschr. **1928**, 981. — GUTMANN, C.: Beitrag zur Kenntnis der primären malignen Tumoren der Pleura. Dtsch. Arch. klin. Med. **75**, 337 (1903). — GUTZEIT, KARL: Über einen Fall von primärem Bronchialschleimdrüsenkrebs. Z. Krebsforsch. **19**, 30 (1923).

HABERFELD, WALTER: Zur Statistik und Ätiologie der Karzinome des Magens, der Gallenwege und der Bronchen. Z. Krebsforsch. **7**, 190 (1909). — HÄBLER, C.: Beitrag zur Klinik des Lungenkarzinoms. Dtsch. Z. Chir. **231**, 323. — HÄRTING, F. u. W. HESSE: Der Lungenkrebs, die Bergkrankheit in den Schneeberger Gruben. Vjschr. gerichtl. Med., N.-F. **30**, 296; **31**, 79 (1879). — HAMMER, E. Les chondromes du poumon. Ann. d'Anat. path. **4**, 949 (1927). — HAMPFELN: Zur Symptomatologie und Diagnose der primären malignen Lungentumoren. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **31**, 672 (1919). — HAMPFELN, P.: Häufigkeit und Ursache des primären Lungenkarzinoms. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **36**, 145 (1925). — HAMPFELN, H.: Zur Kenntnis der neurogenen Tumoren des Mediastinums. Wien. med. Wschr. **1927**, 217. — HANF, DORA: Zur Frage der Zunahme der Lungenkrebs in den letzten Jahren. Virchows Arch. **264**, 366 (1927). — v. HANSEMANN: Demonstration einiger seltener Präparate. Verh. dtsch. path. Ges. **1904**, 266. — HARBITZ: Ref. Z. Krebsforsch. **1**, 154 (1904). HARMEYER, J. L.: Bronchustumor. Mschr. Ohrenheilk. **63**, 583 (1929). — HARMS, CHRIST.: Statistik der malignen Tumoren nach dem Sektionsmaterial der Jahre 1919—1928. Z. Krebsforsch. **33**, 158 (1930). — HARRINGTON, ST. W.: Surgical treatment of tumors of the lung and mediastinum. Surg. etc. **52**, 417 (1931). — HARRIS, W. H.: The association of tuberculosis and malignant growths. J. med. Res. **28**, 471 (1913). — HART, CARL: Über die primären Enchondrome der Lunge. Z. Krebsforsch. **4**, 578 (1906). — HARVEY, W. C.: Lancet **1930** I, 405. — HEDINGER, E.: Über ungewöhnlich verlaufende primäre Lungenkarzinome. Schweiz. med. Wschr. **1923**, 165. — HEGLER, C.: Ref. Münch. med. Wschr. **1931**, 693. — HEIDENHAIN, L.: Über das Problem der bösartigen Geschwülste, Bd. 2, 1930. — HEILMANN, P.: Über die Zunahme der primären Lungenkarzinome vom Standpunkte der Hygiene aus betrachtet. Virchows Arch. **255**, 549 (1925). — HEISE and TRUDEAU: Ref. J. amer. med. Assoc. **89**, 1279 (1927). — HELBIG, CARL: Über ein Rhabdomyom an Stelle der linken Lunge. Zbl. Path. **433**, 9 (1898). — HELLENDALL, H.: Ein Beitrag zur Diagnostik der Lungengeschwülste. Z. klin. Med. **37**, 435 (1899). — HELLY: (a) Diskussionsbemerkung. Verh. dtsch. path. Ges. **19**, 195 (1923). — (b) Ein seltener primärer Lungentumor. Z. Heilk. **28**, 105 (1907). — HENIUS, K.: Primäres szirrhöses Bronchialkarzinom mit primärem Adenokarzinom der Gallenblase und beiderseitiger Zystenniere. Dtsch. med. Wschr. **1931**, 1198. — HENRICI: Ref. Zbl. Path. **24**, 71 (1913). — HERZ, FRANZ: Hat das Lungenkarzinom an Häufigkeit zugenommen? Med. Klin. **1930**, 1666. — HESSE, W.: Das Vorkommen von primärem Lungenkrebs bei den Bergleuten der Gruben in Schneeberg. Arch. f. Heilk. **19**, 160 (1878). — HERRMANN u. L. MAYER: Ein Fall von bösartiger Neubildung der Lunge. Münch. med. Wschr. **1916**, 338. — HERXHEIMER, G.: (a) Über primäre und sekundäre Pleuratumoren. Verh. dtsch. Naturforsch. **83**, 2, 2, 35 (1911). (b) Abschnitt Lebergewächse in HENKE-LUBARSCH Handbuch, Bd. 5, S. 1. 1930. — VON HIBLER: Endothelkrebs der Pleura im Kindesalter. Jb. Kinderheilk. **59**, 367 (1904). — HICKEY, PRESTON, M. and WALTER M. SIMPSON: Primary chondroma of the lung. Acta radiol. (Stockh.) **5**, 475 (1926). — HILLENBERG, BERNHARD: Ein Fall von primärem Lungenkrebs. Inaug.-Diss. Kiel 1893. — HINZ, R.: Totale Exstirpation der linken Lunge wegen Bronchialkarzinom. Arch. klin. Chir. **124**, 104 (1923). — HIRSCH, E. F. and E. W. RYERSON: Metastases in the bones in primary carcinoma of the lung. A review of so called endothelioma of the bones. Ref. Arch. of Path. **6**, 326 (1928). — HITSCHMANN u. CHRISTOFLETTI: Wien. klin. Wschr. **1911**. — HOCHSTETTER: Tuberkulose und Karzinom der Lunge. Klin. Wschr. **1926**, 1091. HOFFMANN, FR. L.: (a) Cancer of the lungs. Amer. Rev. Tbc. **19**, 392 (1929). (b) Ref. Z. Krebsforsch. **34**, 37 (Ref.) (1931). — HOLMES: Ref. Brit. med. J. **1929**, 1119. — HOLZER, HEDWIG: Zur Frage der Häufigkeit des Bronchialkrebses. Med. Klin. **1925**, 1235. —

HOMANN, ERNST: Lungenkrebs und Lungensarkom. *Klin. Wschr.* **1929**, 1720. — HORN, OSKAR: Ein Fall von primärem Adenokarzinom der Lunge mit flimmerndem Zylinderepithel. *Virchows Arch.* **189**, 414 (1907). — HUBER, A.: Über Lungensarkom. *Z. klin. Med.* **17**, 341 (1890). — HUEPER, WILH.: Primary gelatinous cylindrical cell carcinoma of the lung. *Amer. J. Path.* **2**, 81, (1926). — HUGUENIN, R.: (a) Ref. *Z. Krebsforschg* **28**, 33 (1929). (b) Les aspects histologiques des cancers primitifs du poumon. *Ann. d'Anat. path.* **6**, 241 (1929). — HUGUENIN, R. et G. ALBOT: Gangrène excavée à spirochètes au cours d'un cancer primitif du poumon. *Ann. d'Anat. path.* **5**, 692 (1928). — HUISMANS, L.: Zur Klinik und pathologisch-anatomischen Diagnose maligner Pleuratumoren. *Dtsch. med. Wschr.* **1912**, 1278. — HUNT, T. C.: Pulmonary neoplasms. A report of 26 cases. *Lancet* 1929 I, 759.

IGNATOVIC, R. D.: Zur Kenntnis des primären Lungensarkoms. Inaug.-Diss. Rostock 1930.

JACOBS, E.: Beruf und Krebs. *Z. Krebsforschg* **32**, 469 (1930). — JACOBY, HANS: Zur Klinik der Lungentumoren. *Dtsch. med. Wschr.* **1929**, 1215. — JAFFÉ, LEICHER u. PFEIFFER: Tumoren, Pathologie der oberen Luft- und Speisewege, herausgeg. von BLUMENFELD und JAFFÉ. Leipzig: Curt Kabitzsch 1931. — JAQUET et HILLEMANN: Cancer massif du poumon. *Presse méd.* **1924**, 319. — JANUSZ, W.: Krebsstatistik des Sektionsmaterials des pathologisch-anatomischen Instituts der Universität zu Lwow. *Z. Krebsforschg* **23**, 47 (1926). — JAPHA, ALFRED: Über primären Lungenkrebs. Inaug.-Diss. Berlin 1892. — JECKELER: Über sog. Endotheliome der Pleura. *Med. Klin.* **1931**, 640. — DE JONG, JOSSELINE: Ref. *Z. Krebsforschg* **30**, 91 (1930). — JORES, LEONHARD: Über die Verbindung einer Dermoidzyste mit malignem Zystosarkom der linken Lunge. *Virchows Arch.* **133**, 66 (1893). — JUNG-HANNIS, H.: Klinische Fehldiagnosen bei Lungenkarzinom. *Münch. med. Wschr.* **1930**, 925.

KAISER: Der Lungenkrebs der Schneeberger Bergleute. *Med. Welt* **1928**, 1764. — KAMANN: Malignes Chorionepitheliom mit Lungenmetastasen. *Mschr. Geburtsh.* **22**, 858 (1905). — KARSNER, H.: Human pathology. Philadelphia 1926. — KARSNER, H. and OTTO SAPHIR: Small cell carcinoma of the lung. *Amer. J. Path.* **6**, 553 (1930). — KATASE, A.: Ein seltener Fall von Lungenteratom. *Zbl. Path.* **23**, 146 (1912). — KATZ, KARL: Statistischer Beitrag zur Kenntnis des Lungenkarzinoms, nach dem Sektionsmaterial des Heidelberger Pathologischen Institutes. *Z. Krebsforschg* **25**, 368 (1927). — KAUFMANN, HERMANN: Brief aus Indien. *Dtsch. med. Wschr.* **1924**, 1516. — KAWAMURA, R.: Beiträge zur Frage der Epithelmetaplasie. *Virchows Arch.* **203**, 420 (1911). — KERNAN, J. D. and ARTHUR J. CRACOVANER: Carcinoma of the lung. *Arch. Surg.* **18**, 315 (1929). — KERSENBOOM: Ein Fall von primärem Lungenkarzinom mit starker Anthrakose. Inaug.-Diss. Köln 1928. — KIENBÖCK: Ref. *Klin. Wschr.* **1923**, 823. — KIKUTH, WALTER: Über Lungenkarzinom. *Virchows Arch.* **255**, 107 (1925). — KINDLER, WERNER: Leukosarkomatose der tieferen Luftwege und ihre differentialdiagnostischen Schwierigkeiten. *Z. Hals- usw. Heilk.* **21**, 276 (1928). — KIRKLIN, B. R., R. PATERSON and P. P. VINSON: Primary carcinoma of the lung. *Surg. etc.* **48**, 191 (1929). — KIRSCHNER: Ref. *Dtsch. med. Wschr.* **1921**, 1012. — KITAMURA, S.: Über sekundäre Veränderungen der Bronchien und einige Bemerkungen über die Frage der Metaplasie. *Virchows Arch.* **190**, 163 (1907). — KITZMILLER, KARL V.: Primary carcinoma of the lung. *Arch. of Path.* **4**, 356 (1927). — KLAGES, F.: Über die Chondrome der Lunge. *Beitr. klin. Chir.* **151**, 661 (1931). — KLEMPERER, PAUL: Ref. *Arch. of Path.* **5**, 187 (1928). — KLEMPERER, P. u. C. B. RABIN: Primary neoplasms of the pleura. *Arch. of Path.* **11**, 385 (1931). — KLOSE, HEINRICH: Über das Plasmozytom der Pleura. *Beitr. klin. Chir.* **74**, 20 (1911). — KLÜBER, JOSEF: Ein Fall von Bronchialkarzinom und Lungenzyste. Inaug.-Diss. Erlangen 1898. — KNACK: Ref. *Münch. med. Wschr.* **1918**, 576. — KNERLEM, HEINR.: Über ein primäres Lungenkarzinom. *Verh. dtsh. path. Ges.* **1909**, 407. — KNOFLACH, E. u. W. MARCHESANI: Über ein netzknorpeliges papilläres Bronchialdrüsenadenom. *Frankf. Z. Path.* **28**, 551 (1922). — KNOX: Ref. *Arch. of Path.* **7**, 274. — KOBYLINSKI, A.: Über primäre Sarkome in der Lunge. Inaug.-Diss. Greifswald 1904. — KÖLSCH: Jkurse ärztl. Fortbildg **9**, 10 (1924). — KONRAD, ALBIN, u. WOLFGANG FRANKE: Über primäre Lungenkarzinome. *Dtsch. med. Wschr.* **1929**, 652. — KONTKOWSKI, BR.: Das primäre Lungensarkom. Inaug.-Diss. Königsberg 1911. — KORITZKY, G. E.: Ref. *Zbl. Path.* **33**, 278 (1922). — KORITZKY, ERNST: Zur Kenntnis der Pleuratumoren. Leiomyom der linken, Endotheliom der rechten Pleura. *Berl. klin. Wschr.* **1919**, 1039. — KRAMER, R.: Adenoma of the bronchus. *Ref. Surg. etc.* **52** (1931). — KRAMPF: (a) Über Lungenkrebs unter dem Bilde des Lungenabszesses. *Dtsch. Z. Chir.* **194**, 128 (1926). (b) Über schwierige Differentialdiagnosen beim Lungenkarzinom und ihre Klärung durch Probethorakotomie. *Beitr. klin. Chir.* **141**, 639 (1927). — KRAMPF, FR.: Beitrag zur Klinik und operativen Behandlung des Lungenkarzinoms. *Dtsch. Z. Chir.* **199**, 184 (1926). — KRATZEISEN: Ref. *Münch. med. Wschr.* **1923**, 825. — KRAUS: Ref. *Münch. med. Wschr.* **1925**, 2219. — KRAUS, HANS: Eigenartiger Fall tödlicher Hämoptoe bei Bronchuskarzinom. *Wien. med. Wschr.* **1931**, 500. — KREGLINGER, G.: Über ein primäres Bronchialkarzinom. *Frankf. Z. Path.* **12**, 135 (1913). — KRETSCHMER, WALTHER: Über das primäre Bronchial- und Lungenkarzinom. Inaug.-Diss. Leipzig 1904. — KRIENITZ, WALTER: Ein Fall von Adenom der Lunge. Inaug.-Diss. Halle 1903. — KRITSCH: Ref. *Zbl. Path.* **33**, 278 (1922). — KROMPECHER: Ref. *Klin. Wschr.* **1925**,

616. — KROMBECHER, E.: Basalzellen, Metaplasie und Regeneration. *Beitr. path. Anat.* **72**, 163 (1924). — KRUMBEIN, C.: Über die Natur der Deckzellen der serösen Häute, untersucht an Hand eines primären Pleuracarcinoms. *Virchows Arch.* **249**, 400 (1924). — KUDLICH: *Ref. Münch. med. Wschr.* **1926**, 512. — KÜHN, C.: Die Symptomatologie des primären Bronchialcarcinoms. *Z. Krebsforschg* **31**, 276 (1930). — KÜSTER, PAUL: Bericht über 6 Fälle von intrapleuralem Tumoren. Inaug.-Diss. Greifswald 1914. — KUX, EDELTRAUT: Zur Kenntnis der primären Geschwülste des Brustfelles. *Virchows Arch.* **272**, 650 (1929).
- LABORDE, S. et HUGUENIN: *Ref. Arch. of Path.* **6**, 1129 (1928). — LAMBRECHT, OTTO: Beitrag zur Kenntnis des primären Pleurakrebses. Inaug.-Diss. Greifswald 1903. — DE LANGE u. DE VRIES-RIBLES: Über Lungenangiome bei einem Säugling. *Z. Kinderheilk.* **34**, 304 (1923). — LANGHANS: Primärer Krebs der Trachea und Bronchen. *Virchows Arch.* **53**, 470 (1871). — LANGHANS, TH.: Über Krebs und Kankroid der Lunge nebst einem Anhang über Corpora amylacea in der Lunge. *Virchows Arch.* **38**, 497 (1866). — LEGRAND: *Ref. Ann. d'Anat. path.* **1**, 562 (1924). — LEHMKUHL, RICHARD: Über primären Krebs der Lunge mit Metastasen. Inaug.-Diss. Kiel 1893. — LEHNDORFF, HEINR.: Primäres Lungensarkom im Kindesalter. *Wien. med. Wschr.* **1909**, 1773. — LEHNDORFF, R.: *Ref. Z. Krebsforschg* **12**, 452 (1913). — LEIDEL, G.: Fall von Doppelkarzinom der Lunge. *Münch. med. Wschr.* **1929**, 611. — LEMIERRE et LAMBLING: *Ref. J. amer. med. Assoc.* **91**, (1928). — LENHARTZ u. LOCHTE: Über primäre Lungen- und Pleurakrebse. *Berl. klin. Wschr.* **1898**, 20. — LESIEUR, SAVY et MAZEL: Tumeur maligne primitive de la plevre. *Arch. internat. Méd. expér.* **25**, 392 (1913). — LESSER, ADOLF: Ein Fall von Enchondroma osteoides mixtum der Lunge mit partieller Amyloidentartung. *Virchows Arch.* **69**, 404 (1877). — LETULLE: Cancer primitif du poulmon chez un jeune homme de 20 ans hérédosyphilitique. *Presse méd.* **1924**, 548. — LETULLE et DALSACE: Cancer primitif du poulmon (épithélioma cylindrique chez un vieillard syphilitique atteint d'aortite chronique.) *Presse méd.* **1924**, 548. — LETULLE, M. et A. JACQUELIN: Les embolies bronchiques cancéreuses. *Presse méd.* **1924**, 825. — LEUBENBERGER, S. G.: Die unter dem Einfluß der synthetischen Farbenindustrie beobachtete Geschwulstentwicklung. *Beitr. klin. Chir.* **80**, 208 (1912). — LEVY-SIMPSON: Primary carcinoma of the lung. *Quart. J. Med.* **22**, 413 (1929). — LHOMME: Tumeurs solides du poulmon. *Presse méd.* **1924**, 128. — LICHTY, J. A., FR. WRIGHT, E. A. BAUMGÄRTNER: Primary cancer of the lungs. *J. amer. med. Assoc.* **87**, 144 (1926). — LILIENTHAL, H.: Giant sarcoma of the pleura; a report of two cases. *Arch. Surg.* **21**, 1379 (1930). — LINDBERG, K.: Private Mitteilung. — LINDBERG, KAY: Über Lungenkarzinom und chronische Pneumonie. *Acta path. scand. (Stockh.) Suppl.* **5** (1930). — LIPSCHITZ, M.: Über die Zunahme des Bronchuskarzinoms im letzten Jahrzehnt und die diagnostische Bedeutung der Bronchographie. *Dtsch. med. Wschr.* **1929**, 1708. — LISSAUER, MAX: Ein Fall von Chorionepithelium mit Metastase der Lungenarterie. *Z. Krebsforschg* **3**, 287 (1905). — LLAMBIAS, J. and J. W. TOBIAS: *Ref. Z. Krebsforschg* **29**, 100 (1929). — LÖHLEIN, M.: Zystisch papillärer Lungentumor. *Verh. dtsch. path. Ges.* **1908**, 111. — LÖWY, JUL.: Über die Joachimsthaler Bergkrankheit. *Med. Klin.* **1929**, 141. — LOEWY-LENZ, R.: Klinik und Pathogenese des Krebses der Bronchien. *Wien. Arch. inn. Med.* **13**, 295 (1927). — LORENTZ, FR. H.: Autoverkehr und Lungenkarzinom. *Med. Welt* **1930**, 200. — LOTMAR, OLGA: Ein Beitrag zur Kenntnis des Schicksals der fetalen Lungenatelektase. *Virchows Arch.* **191**, 28 (1908). — LUBARSCH, O.: (a) Einiges zur Sterblichkeits- und Leichenöffnungsstatistik. *Med. Klin.* **1924**, 299. (b) Die allgemeine Pathologie, Bd. 1, S. 1. Wiesbaden 1905. (c) Nierengewächse, in HENKE-LUBARSCH Handbuch Bd. 6, S. 1. 1925. — LUBLIN: *Klin. Wschr.* **1929**, 185. — LUCAS, E. u. H. POLLACK: Zur Erkennung der Lymphangitis carcinomatosa in der Lunge. *Dtsch. med. Wschr.* **1931**, 532. — LUCHSINGER, R.: Zur Kasuistik der primär multiplen malignen Tumoren. *Frankf. Z. Path.* **40**, 417 (1930). — LYDTIN: Ein kasuistischer Beitrag zur Differentialdiagnose Aneurysma-, Lungentumor und Lungentuberkulose. *Klin. Wschr.* **1923**, 1029.
- MAC CALLUM: (a) A text book of pathology, 4. Aufl., 1928. (b) *Ref. amer. med. Assoc.* **94**, 1949 (1930). — MAC CRAE, FUNK, JACKSON: Primary carcinoma of the bronchi. *J. amer. med. Assoc.* **89**, 1140 (1927). — MAC GLUMPHY: (a) A special form of chondroma of the lung. *J. Canc. Res.* **8**, 482 (1924). (b) *Ref. J. amer. med. Assoc.* **84**, 469 (1925). — MAC MAHON and G. K. MALLORY: Fibrosarcoma of the pleura. *Amer. J. Path.* **4**, 387 (1928). — MALKWITZ, FRIEDA: Beitrag zur Kenntnis polypöser Bronchialkarzinome. *Frankf. Z. Path.* **26**, 189 (1922). — MARCHESANI, WILLI: Über den primären Bronchialkrebs. *Frankf. Z. Path.* **30**, 158 (1924). — MARSMAN: *Ref. J. amer. med. Assoc.* **19**, 1760 (1928). — MARTEN, J. et A. COLRAT: Cancer primitif du poulmon et syphilis. *Ref. Kongreßzbl. inn. Med.* **20**, 473 (1921). — MASSON, P.: Diagnostics de laboratoire. 2. Tumeurs. Paris 1923. — MATERNA: Lymphangiectasiae vesiculosae pleurae pulmonalis und andere Erkrankungen der pulmonalen pleuralen Gefäße. *Frankf. Z. Path.* **6**, 1 (1911). — MATERNA, A.: Zur Klinik und Pathologie des primären Lungenkrebses. *Beitr. klin. Chir.* **132**, 708 (1924). — MATRAS, A.: Über ein Adenofibrochondropoma myxomatodes der Lunge. *Ref. Zbl. Path.* **48**, 289 (1929). — MAXWELL, J.: Primary malignant intrathoracic tumors. *J. of Path.* **33**, 233 (1930). — MAXWELL, J. and W. A.

- NICHOLSON: A clinical study of bronchial carcinoma. *Quart. J. Med.* **23**, 29 (1930). —
 MAYER, EDMUND: Diagnostische Schwierigkeiten an bronchopulmonalen Tumoren (klein-
 zelliges Karzinom, Sarkom, Lymphosarkom, Lymphogranulomatose). *Zbl. Path.* **35**, 11
 (1924). — MAYRHOFER, HEINR.: Zur Diagnose des Bronchuskarzinoms. *Wien. klin. Wschr.*
1928, 1586 — MAZZA, S., JZZO, MAQUEDA: *Ref. Zbl. Path.* **50**, 448 (1931). — MEHRDORF,
 ROBERT: Fibrosarcoma myxomatodes pleurae permagnum. *Virchows Arch.* **193**, 92
 (1908). — MERTENS, V. E.: Zigarettenrauch eine Ursache des Lungenkrebses. *Z. Krebs-
 forschg* **32**, 82 (1930). — METZMACHER, PETER: Untersuchungen über die Häufigkeit
 des Lungenkarzinoms nach dem Sektionsmaterial des Pathologischen Instituts der Uni-
 versität Köln (Lindenberg). *Inaug.-Diss. Köln* 1930. — v. MEYENBURG: Über eine
 Basalzellengeschwulst der Trachea mit teilweiser Differenzierung zu Pflaster-, Zylinder-
 bzw. Flimmerepithel. *Zbl. Path.* **30**, 577 (1920). — MEYER, BERTHOLD: Ein Fall von
 Epithelmetaplasie und metaplasierendem Karzinom des rechten Hauptbronchus nach
 Grippe. *Frankf. Z. Path.* **23**, 517 (1922). — MEYER, OSK.: (a) Über lokales tumorartiges
 Amyloid in der Lunge. *Frankf. Z. Path.* **8**, 304 (1911). (b) *Ref. Münch. med. Wschr.* **1929**,
 691. — MEYER, WILLY: (a) Chronic pneumonia or tumor of the lung? *Arch. Surg.* **10**, 431 (1925).
 (b) Primary cancer of the lung. *Arch. Surg.* **18**, 307 (1929). — v. MELICKI: Anatomisches
 und Kritisches zu 560 Obduktionen, bei denen sich bösartige Geschwülste fanden. *Z. Krebs-
 forschg* **13**, 503 (1913). — MIGNOT, RÉNÉ: Le cancer primitif du poumon. *Arch. med.-chir.*
Appar. respirat. **1**, 243 (1926). — MILLER, JAMES ALEXANDER and OSWALD R. JONES:
 Primary carcinoma of the lung. *Amer. Rev. Tbc.* **21**, 1 (1930). — MILLS, RALPH G. and N. MU-
 MEY: Bronchogenic squamous cell carcinoma. *Arch. int. Med.* **43**, 516 (1929). — MIRIZZI,
 P. L.: Diagnostische Schwierigkeiten der Brusttumoren, besonders des primitiven Lungen-
 krebses. *Dtsch. Z. Chir.* **213**, 50 (1928). — MOISE, T. S.: Primary carcinoma of the lungs.
Arch. int. Med. **28**, 733 (1921). — MORELLI, GUSTAV: Ein Fall von primärem Lungenkrebs.
Dtsch. med. Wschr. **1907**, 804. — MOSES, HENRY: Primary carcinoma of the lung. *Amer.*
J. med. Sci. **170**, 102 (1925). — MÜHLMANN: *Ref. Münch. med. Wschr.* **1922**, 1792. — MÜLLER,
 R. F.: Über multiple, nicht systematisierte Primärkarzinome und ihre Häufigkeit. *Z.*
Krebsforschg **31**, 339 (1930). — MÜLLER, HEINRICH: 2 Fälle von primärem Lungenkarzinom.
Inaug.-Diss. Freiburg 1904. — MÜSER: *Ref. Z. Krebsforschg* **8**, 77 (1910). — MYERSSON, M. C.:
 Benign neoplasms of the bronchus. *Amer. J. med. Sci.* **176**, 720 (1928).
- NAKANO: *Ref. Z. Krebsforschg* **32**, 35 (1930) und **33**, 106 (1931). — NELIUS, AUG.:
 Über Verknöcherungen in den Lungen von Mensch und Tier. *Virchows Arch.* **232**, 433
 (1921). — NEVINNY, HANS: Beitrag zur Kasuistik des expansiv wachsenden Pleurariesen-
 sarkoms. *Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **40**, 277 (1927/28). — NICHOLSON, G. W.: Über
 lokale Destruktion und multiple Lungenmetastasen beim Pseudomuzinkystom des Eier-
 stocks. *Z. Geburtsh.* **64**, 252 (1909). — NONNENBRUCH, W.: Stenosierendes Bronchial-
 karzinom mit inspiratorischer Anschwellung der Halsvenen. *Münch. med. Wschr.* **1926**,
 564. — VON NOORDEN, W.: Zur Operation der großen Chondrome des Rumpfes. *Dtsch.*
med. Wschr. **1893**, 346. — NUSSBAUM, ROB.: Zur Diagnostik des Lungenkrebses. *Münch.*
med. Wschr. **1922**, 507.
- OBERNDORFER, S.: Zellmutationen und multiple Geschwulstentstehungen in den Lungen.
Virchows Arch. **275**, 728 (1930). — OGAWA: *Ref. Z. Krebsforschg* **31**, 53 (1930). — OPHÜLS, W.
 A statistical survey of 3000 autopsies. *Stanford Univ. Press*, 1926. — ORLOWSKY: *Ref.*
Z. Krebsforschg **6**, 570 (1908). — ORTH, J.: *Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie*,
 Bd. 1. 1887. — ORTH, JOH.: *Pathologisch-anatomische Diagnostik*, 8. Aufl., 1917.
- PACKARD, N.: *Ref. Arch. of Path.* **7**, 139 (1929). — PAESSLER, HANS: Über das primäre
 Karzinom der Lungen. *Virchows Arch.* **145**, 191 (1896). — PALASSE et ROUBIER: Les
 tumeurs primitives de la plevre. *Ann. méd.* **3**, 243 (1915). — PALUGYAY, JOSEF: 2 seltene
 Fälle von Thoraxtumoren. *Wien. med. Wschr.* **1920**, 515. — PANHUYSEN, RICHARD: Ein
 Beitrag zu den peribronchitischen Affektionen. *Inaug.-Diss. Würzburg* 1893. — PARKER:
Ref. J. amer. med. Assoc. **88**, 1351 (1927). — PATER et RIVET: *Ref. Z. Krebsforschg* **4**, 489
 (1906). — PAUL, FRITZ: Bronchostenose durch ein polypöses Myxoehondrom des Bronchus.
Mshr. Ohrenheilk. **64**, 669 (1930). — VON PEIN: Über ein stenosierendes polypöses Bronchial-
 karzinom. *Münch. med. Wschr.* **1929** (1888). — PEKELIS: *Ref. Zbl. Path.* **52**, 195 (1931).
 PEPERE, A.: Über eine seltene anthrakotische Form von Lungenkrebs. *Zbl. Path.* **15**, 948
 (1904). — PERFILJEV, P.: *Ref. Z. Krebsforschg* **25**, 42 (1927). — PERITZ, GEORG: Über
 Brusthöhlengeschwülste. *Inaug.-Diss. Berlin* 1896. — PERLS, M.: Beiträge zur Geschwulst-
 lehre. *Virchows Arch.* **56**, 437 (1872). — PERRRET: *Ref. J. amer. med. Assoc.* **89**, 1996
 (1927). — PERRONE, A.: Entwicklung eines primären Kankroids von der Wand einer
 tuberkulösen Lungenkaverne. *Arb. path. Inst. Berlin* **1906**, 235. — PERUTZ, FELIX:
 Zur Histogenesis des primären Lungenkarzinoms. *Inaug.-Diss. München* 1897. — PETIT
 DE LA VILLION: *Ref. Zbl. Path.* **46**, 9 (1929). — PETZOLD, HERMANN: Statistik der
 bösartigen Geschwülste nach dem Sektionsmaterial der Jahre 1914—1918. *Z. Krebs-
 forschg* **19**, 245 (1923). — PFISTER, KARL: Ein Fall von heterotypem Lungenmischkrebs.
Inaug.-Diss. München 1912. — PHILLIPP, P. W.: Über Krebsbildungen im Kindesalter.

Z. Krebsforschg 5, 326 (1907). — PICK: Diskussionsbemerkung. Dtsch. med. Wschr. 1911, 570. — PICK, L.: Zur Kritik der primären Lungenadenome. Z. Geburtsh. 64, 270 (1909). — PILOT: Ref. Zbl. Path. 50, 317 (1931). — PIRKNER, FELIX: Beitrag zur Histogenese des primären Endothelkrebses der Pleura. Inaug.-Diss. Greifswald 1895. — PIQUET, CL.: Allergie der Lebensalter, 1930. — PLONSKIER, M.: Über tumorförmige (extramedulläre heterotope) subpleurale Knochenmarksherde. Virchows Arch. 277, 804 (1930). — PODACK, MAX: Zur Kenntnis des sog. Endothelkrebses der Pleura. Dtsch. Arch. klin. Med. 63, 1 (1899). — POL: Dysontogenetisches mediastinales Bronchom (malignes Bronchom). Münch. med. Wschr. 1927, 1208. — POLLMANN, L.: Ein Endotheliom der Pleura und des Peritoneums mit eigenartiger Ausbreitung in den Blutgefäßen, namentlich der Leber und der Milz. Beitr. path. Anat. 26, 37 (1899). — POORE, G. V.: A case of tumor of the lung. Lancet 1895 I, 870. — PROBST, ROB.: Die Häufigkeit des Lungenkarzinoms. Statistische Untersuchungen am Material des Pathologischen Instituts der Universität Zürich. Z. Krebsforschg. 25, 431 (1927). — PRYM, P.: Spontanheilung eines bösartigen, wahrscheinlich chorionepitheliomatösen Gewächses im Hoden. Virchows Arch. 265, 238 (1927). — PRZEWSKI, E.: Fibroma pulmonum. Ref. Zbl. Path. 8, 231 (1897). — PUTSCHAR, W.: Ref. Klin. Wschr. 1930, 1699.

QUENSEL, U.: Zytologische Untersuchungen von Ergüssen der Brust- und Bauchhöhlen mit besonderer Berücksichtigung der karzinomatösen Exsudate. Uppsala 1928.

RABINOWITSCH, LARISSA: über die Zunahme von primärem Lungen- und Bronchialkarzinom während den letzten 25 Jahren an der Zürcher Medizinischen Klinik. Inaug.-Diss. Zürich 1927. — RADESTOCK: Ein Fall von Struma intratrachealis. Beitr. path. Anat. 3, 289 (1888). — RATYNSKA, MARIE: Mitteilung eines Falles von verästigter Knochenbildung in der Lunge. Inaug.-Diss. Zürich 1911. — RAU, W.: Eine vergleichende Statistik der in 5 Kriegsjahren 1914—1919 und in 5 Friedensjahren 1919—1924 seziierten Fälle von Krebs und anderen malignen Tumoren am Pathologischen Institut des Stadtkrankenhauses Dresden-Friedrichstadt. Z. Krebsforschg 18, 141 (1922). — RAVENNA, H.: Contribution à l'étude du cancer primitif du poulmon. Arch. internat. Méd. expér. 21, 87 (1909). — v. RECKLINGHAUSEN: Über die multiplen Echondrosen der großen Luftwege. Verh. dtsh. path. Ges. 1899, 109. — REICHE, F.: Primäres Tracheakarzinom. Metastasen in der linken Nebenniere, Melasma suprarenale. Zbl. Path. 4, 1 (1893). — REINHARDT, WALTER: Der primäre Lungenkrebs. Arch. Heilk. 19, 369 (1878). — REISSIG, CARL: Ein Beitrag zur Lehre vom Enchondrom. Inaug.-Diss. Würzburg 1896. — RENAUD, MAURICE: Les cancers et leurs complications. Paris: Masson & Co. 1927. — RIBBERT: (a) Bemerkungen zu einem Falle von primärem Lungenkarzinom. Deutsch. med. Wschr. 1896, Nr 11. (b) Über Pleuratumoren. Virchows Arch. 196, 341 (1909). (c) Das Karzinom des Menschen. Bonn 1911. (d) Handbuch der Pathologie des Kindesalters, Bd. 2, S. 1. 1913. (e) Geschwulstlehre, 2. Aufl., 1914. — RIEDEL, W.: Ein Fall von primärem papillärem Endotheliom der Pleura. Inaug.-Diss. Greifswald 1898. — RINDFLEISCH, E.: Fibroma pulmonum multiplex. Virchows Arch. 81, 516 (1880). — RISEL: Diskussionsbemerkung zu ARNSTEIN. Verh. dtsh. path. Ges. 1913, 341. — ROBERTS, O. W.: A case of pulmonary sarcoma. Lancet 1, 917 (1931). — ROBERTSON, H. E.: Endothelioma of the pleura. J. Canc. Res. 8, 317 (1924). — RÖSNER: Ref. Klin. Wschr. 1930, 860. — ROKITANSKY: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 3. Bd., 3. Aufl. 1881. — ROMAN, BENJ.: Diffuse carcinomatosis of the lungs. Ref. Arch. of Path. 3, 1061 (1927). — ROSAHN, PAUL D.: The incidence of primary carcinoma of the lungs. Amer. J. med. Sci. 179, 803 (1930). — ROSENBAUM, SIEGFR.: Beitrag zur Frage der onkologischen Stellung des sog. Endothelkrebses der Pleura. Z. Krebsforschg 14, 543 (1914). — ROSENBERGER, CARL: Über primäres Sarkom der Pleura, insbesondere über eine klinisch chirurgisch wichtige Form dieser Neubildungen. Inaug.-Diss. Berlin 1916. — ROSENBLUM u. SHUCHER: Ref. J. amer. med. Assoc. 91, 1586 (1928). — ROSENTHAL, FRIEDR.: Über einen Fall von primärem Lungenkarzinom. Inaug.-Diss. München 1899. — ROSSIER, GUILLAUME: Contribution à l'étude du cancer primitif diffus de la plevre. Beitr. path. Anat. 13, 103 (1893). — ROSTOSKI: Diskussionsbemerkung. Z. Krebsforschg 32, 687 (1930). — ROSTOCKI und SAUPE: Die Bergkrankheit der Erzbergleute in Schneeberg in Sachsen (Schneeberger Lungenkrebs). Z. Krebsforschg 23, 360 (1926). — ROTH, LUDWIG: Über primäres Lungensarkom, mit einem kasuistischen Beitrag Inaug.-Diss. München 1904. — ROTH, O.: Ref. Schweiz. med. Wschr. 1928, 1290. — ROUBIER, CL.: Ref. Münch. med. Wschr. 1930, 1989. — ROUSSY: Le cancer. Nouveau traité de médecine, Tome 5, p. 2. 1929. — ROUSSY, G. et HUGUENIN: Essai de classification anatomo-clinique des cancers primitifs du poulmon. Ann. d'Anat. path. 5, 713 (1928). — RÜTMEYER: Ein Fall von primärem Lungenkarzinom. Korresp.bl. Schweiz. Ärzte 1886, 169. — RUHE, HEINR.: Über das gleichzeitige Vorkommen von Lungentumor und Lungentuberkulose. Beitr. klin. Tubk. 72, 593 (1929). — RUSSAKOFF: Über die Gitterfasern der Lunge unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Beitr. path. Anat. 45, 476 (1909). — RUSSOW: Ein Fall von Tumor der Brusthöhle. Jb. Kinderheilk. 53, 340 (1901).

SABATTINI: Ref. Z. Krebsforschg 12, 452 (1913). — SABARZÈS et MURATET: Arch. internat. Méd. expér. 1909, 580. — SACHS, I.: Über die primären malignen Lungentumoren. Schweiz.

med. Wschr. 1924, 1156. — SALA, ANGELO: Large fibrosarcoma in the pleura. Arch. of Path. 9, 950 (1930). — SALTYKOW, S.: Beiträge zur Kenntnis des Karzinomsarkoms. Verh. dtsh. path. Ges. 17, 351 (1914). — SATO, S.: Über 2 Fälle von mit Erfolg operierten Lungengeschwülsten. Dtsch. Z. Chir. 207, 424 (1928). — SAUERBRUCH: (a) Chirurgie der Brustorgane, Bd. 2. 1925. (b) Ref. Münch. med. Wschr. 1926, 220. — SAUERBRUCH, F.: Die operative Entfernung von Lungengeschwülsten. Zbl. Chir. 1926, 852. — SAUPE: (a) Diskussionsbemerkung. Ref. Z. Krebsforsch. 32, 687 (1930). (b) Der Lungenkrebs der Schneeberger Bergleute. Med. Welt 1928, 1630. — SCAGLIOSI: Über den primären Krebs der Pleura. Dtsch. med. Wschr. 1904, 1715. — SCHABAD, L. M.: Studien über primäre Lungengeschwülste bei Mäusen und ihr Verhalten zu Steinkohlenteer als kancerogenem Faktor. Z. Krebsforsch. 30, 24 (1930). — SCHABAD, L. M. u. R. W. GORIAINOWA: Zur Frage der Todesursachen bei Krebskranken (932 sezierte Krebsfälle). Z. Krebsforsch. 33, 348 (1931). — SCHAMONI: Karzinome und Sarkome. Z. Krebsforsch. 22, 24 (1925). — SCHAPER, HEINRICH: Über eine Metastase eines primären Lungenkrebses in einem interstitiellen Uterusmyom. Virchows Arch. 129, 61 (1892). — SCHECH, PHILIPP: Das primäre Lungenarkom. Dtsch. Arch. klin. Med. 47, 411 (1891). — SCHEIDEMANDEL: Zur Symptomatologie des Chorionepithelioms, insbesondere der Lungenmetastasen. Berl. klin. Wschr. 1908, 740. — SCHIPPER: Ref. Münch. med. Wschr. 1929, 221. — SCHLEIN, F. J.: Dermoid cyst of the pleural cavity. J. amer. med. Assoc. 84, 1038 (1925). — SCHLERETH: 2 Fälle von primärem Lungenkrebs. Inaug.-Diss. Kiel 1888. — SCHLESINGER, MAX: Bronchialkarzinome in Leipzig von 1924 bis 1929. Z. Krebsforsch. 31, 517 (1930). — SCHMIDT, H.: Über Fibrome der Lungenpleura. Inaug.-Diss. Greifswald 1903. — SCHMIDT, MARTIN BENNO: Über Krebszellenembolien in den Lungenarterien. Verh. Ges. dtsh. Naturforsch. 1897 II, 2, 11. — SCHMIDT, RUDOLF: (a) Zur klinischen Diagnostik der Miliarkarzinose der Lungen. Med. Klin. 1913, 2059. — (b) Bronchuskarzinome, sekundäre Lungengeschwülste, maligne Pleura- und Mediastinaltumoren. Med. Klin. 1926, 1869. — SCHMIDTMANN, M.: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Einatmung kleiner Benzin- und Benzolmengen auf Atmungsorgan und Gesamtorganismus. Klin. Wschr. 1930, 2106. — SCHMIDTMANN, MARTHA: Über eine ungewöhnliche Ursache eines Blutsturzes. Zbl. Path. 29, 201 (1918). — SCHMINCKE: Demonstration zur Geschwulstpathologie. Zbl. Path. 33, 17 (1922). — SCHMINCKE, A.: Zur Kasuistik primärer Multiplizität maligner Tumoren. Virchows Arch. 183, 160 (1906). — SCHMORL: Über den Schneeberger Lungenkrebs. Verh. dtsh. path. Ges. 19, 192 (1923). — SCHMORL, G.: Über die Beziehungen antrakochalikotischer bronchialer Lymphknoten zu Bronchialerkrankungen und über Bronchitis deformans. Münch. med. Wschr. 1925, 727. — SCHNEIDER, J.: Ein anatomisch und klinisch umschriebener Typus des Pleurasarkoms. Virchows Arch. 252, 706 (1924). — SCHNICK: ein Fall von primärem Spindelzellsarkom der Lunge, gepaart mit Tuberkulose. Inaug.-Diss. Greifswald 1899. — SCHÖNHERR, ERNST: Beitrag zur Statistik und Klinik der Lungentumoren. Z. Krebsforsch. 27, 436, (1928). — SCHÖPPLER, HERMANN: Primäres Lungenkarzinom. Zbl. Path. 28, 105 (1917). — SCHREIBER, A.: Über einen Fall von primärem Gallertkarzinom der Lunge mit Metastasen im Gehirn. Inaug.-Diss. München 1907. — SCHULTE, G.: Pneumokoniosen der Ruhrbergleute und Lungenkarzinom. Fortschr. Röntgenstr. 41, 444 (1930). — SCHULTHEISS, ELSA: 4 Fälle von primärem Lungenkarzinom. Inaug.-Diss. Zürich 1921. — SCHULZE-VELLINGHAUSEN, A.: Beitrag zur Kenntnis des primären Endothelkrebses der Pleura. Münch. med. Wschr. 1900, 647. — SCHUSTER, NORAH H.: Etiology and pathology of primary lung tumours. J. of Path. 32, 799 (1929). — SCHWALBE, ERNST: Entwicklung eines primären Karzinoms in einer tuberkulösen Kaverne. Virchows Arch. 149, 329 (1897). — SCHWYTER, MAX: Über das Zusammentreffen von Tumoren und Mißbildungen der Lungen. Frankf. Z. Path. 36, 146 (1928). — SEEMANN: Primäres Bronchialsarkom. Ref. Zbl. Path. 46, 169 (1929). — SEEMANN, GEORG: Histobiologie der Lungenalveole. Jena: Gustav Fischer 1931. — SEHRT, ERNST: Beiträge zur Kenntnis des primären Lungenkarzinoms. Inaug.-Diss. Leipzig 1904. — SELYE, HANS: Über zwei bemerkenswerte Fälle von Karzinomsarkom. Med. Klin. 1928, 1197. — SERRA, VITTORIO: Contributo allo studio dei tumori polmonari con speciale riguardo ai sarcomi primitivi. Policlinico 37 (1930). — SEYDEL: Über Operabilität von Lungen- und Pleuratumoren. Münch. med. Wschr. 1910, 452. — SEYFAHRT: (a) Lungenkarzinome in Leipzig. Dtsch. med. Wschr. 1924, 1497. (b) Ref. Klin. Wschr. 1927, 475. — SHENNAN, T.: Tumors of mediastinum and lung. J. of Path. 31, 365 (1928). — SIEDLECKA: Ref. Ann. d'Anat. path. 5, 190 (1928). — SIEGERT: Über primäre Geschwülste der unteren Luftwege. Virchows Arch. 129, 413 (1892). — SIEGERT, F.: Zur Histogenese des primären Lungenkrebses. Virchows Arch. 134, 287 (1893). — SIEGMUND: (a) Ref. München. med. Wschr. 1922, 373. (b) Verh. dtsh. path. Ges. 19, 195 (1923). (c) Ref. Münch. med. Wschr. 1929, 943. — SIEGMUND, H.: Krebsentwicklung in Bronchektasen. Bemerkungen über die Metaplasie des Bronchialepithels. Virchows Arch. 236, 191 (1922). — SIKL, H.: Über den Lungenkrebs der Bergleute in Joachimstal (Tschechoslowakei). J. Krebsforsch. 32, 609 (1930). — SILBERBERG, M.: Primäres Lungensarkom. Frankf. Z. Path. 28, 235 (1922). — SIMMONDS: Über Zysten und Zystofibrome der retrotrachealen Schleimdrüsen. Verh. dtsh. path.

Ges. 1900, 139. — SIMON, HERMANN: Die Sarkome. Neue dtsh. Chir. **43** (1928). — SIMONDI: Ref. J. amer. med. Assoc. **91**, 1325 (1928). — SIMONS, ARTHUR: Endotheliom der Pleura nach Trauma. Inaug.-Diss. Leipzig 1903. — SIMPSON, S. L.: Primary carcinoma of the lung. Quart. J. Med. **22**, 413 (1929). — SJÖVALL: Private Mitteilung. — SKRZECZKA, Krebsinfiltration der Lunge. Virchows Arch. **11**, 179 (1857). — SLAUGHTER and STEPHENS: Pulmonary teratoma. Ref. J. amer. med. Assoc. **88**, 1998 (1927). — SLYE, HOLMES, WELLS: Ref. Z. Krebsforsch **15**, 422 (1916). — SMITH, M. FREMONT, J. LERMAN, P. D. ROSAHL: Primary carcinoma of lung. New England J. Med. Boston, 4. Sept. 1930, 203. — SMITH, R. E.: (a) Ref. Z. Krebsforsch **28**, 112 (1929). (b) Etiology of primary lung carcinoma. J. Canc. Res. **12**, 134 (1928). — SONNENFELD, ARTHUR: Die klinische und röntgenologische Diagnose der bösartigen Lungengeschwülste. Med. Klin. **1928**, 617. — SORGO, JOS.: Zur Differentialdiagnose der primären und sekundären Pleuratumoren mit besonderer Berücksichtigung der Ergebnisse der Probepunktion. Z. Heilk. (inn. Med.) **23**, 299 (1902). — SPIESS, GUSTAV: Ein Fall hochgradiger Dyspnoe infolge eines Polypen im rechten Bronchus. Münch. med. Wschr. **1910**, 2095. — SPRANGER, H.: Über einen besonders bemerkenswerten Fall von doppeltem Primärkarzinom. Z. Krebsforsch **20**, 243 (1923). — SPULER, RUD.: Über den feineren Bau der Chondrome. Beitr. path. Anat. **32**, 253 (1902). — STÄHELIN: Ref. Klin. Wschr. **1928**, 1663. — STÄHELIN, RUD.: Über die Zunahme des primären Lungencarcinoms. Klin. Wschr. **1925**, 1853. — STAHR, H.: Vertretung. Verh. dtsh. path. Ges. **1923**, 188. — STEFFEN, A.: Die malignen Geschwülste im Kindesalter. Stuttgart: Ferdinand Encke 1905. — STERNBERG, CARL: Angeborene Hyperplasie beider Lungen. Verh. dtsh. path. Ges. **1923**, 322. — STICH, R.: 2 Beiträge zur Chirurgie des vorderen Mittelfellraumes. Zbl. Chir. **1927**, 1045. — STIEB, HEINR.: Über das Plattenepithelkarzinom der Bronchen. Inaug.-Diss. Giessen 1900. — STILLING, H.: Über primären Krebs der Bronchen und des Lungenparenchyms. Virchows Arch. **83**, 77 (1881). — STIVELMAN, N. P.: The Röntgen ray in the diagnosis of primary pulmonary neoplasm. J. amer. med. Assoc. **91**, 1690 (1928). — STOLFER, P.: Primärer Bronchialkrebs. Dtsch. med. Wschr. **1894**, 234. — STRADA: Ref. J. amer. med. Assoc. **89**, 1098 (1927). — STROPENT, LUIGI: Klinische und histopathologische Beobachtungen an einem intra vitam diagnostizierten Fall von Bronchialadenokarzinom mit Hautmetastasen. Z. Krebsforsch **9**, 1 (1910). — STROTTRÖTTER: verästelte Knochenbildung in den Lungen. Beitr. path. Anat. **73**, 182 (1924). — STRUNZ, HELENE: Klinische Verlaufsformen des Bronchialkarzinoms. Wien. klin. Wschr. **1925**, 1008. — SUTER, E.: Über einen Fall von primärem Plattenepithelkarzinom der Lungen mit Verhornung. Inaug.-Diss. Zürich 1905.

TELLGMANN: Leuzin und Tyrosin im Sputum bei Bronchial- und Pleurakarzinom Dtsch. med. Wschr. **1923**, 1521. — TERFLAN: Ref. Münch. med. Wschr. **1926**, 471. — TEUTSCHLÄNDER: Über Metaplasie und Krebsbildungen. Verh. dtsh. path. Ges. **1923**, 184. — TEUTSCHLÄNDER, O.: Über Epithelmetaplasie mit besonderer Berücksichtigung der Epidermisierung der Lunge. Zbl. Path. **30**, 433 (1920). — THIELE, ROSTOCKI, SAUPE, SCHMORL: Über den Schneeberger Lungencrebs. Ref. Münch. med. Wschr. **1924**. — THOMAS, HENRY B., EDWIN F. HIRSCH, EDWARD S. BLAINE: Unusual bone changes caused by a small primary bronchogenic carcinoma. J. amer. med. Assoc. **90**, 89 (1928). — TILLMANN: 3 Fälle von primärem Lungencarcinom. Inaug.-Diss. Halle 1889. — TINNEFELDT, N.: Knochenbildungen in der Lunge. Inaug.-Diss. Bonn 1921. — TOBIAS: Ref. J. amer. med. Assoc. **93**, 653 (1929). — TORRES u. PENNA DE AZEVEDO: Ref. J. amer. med. Assoc. **89**, 1821 (1927). — TREUTLEIN, AD.: Über die Verbreitung der Geschwulstmetastasen in der Lunge. Zbl. Path. **13**, 520 (1902). — TRON: Ref. Z. Krebsforsch **6**, 569 (1908). — TSCHETSCHUJEW: Demonstration eines Falles von Knochenbildung in der Lunge. Ref. Zbl. Path. **49**, 359 (1930). — TYLECOTE, FRANK E.: Cancer of the lung. Lancet **1927** II, 257.

UHLIG, MARGARETE: Über den Schneeberger Lungencrebs. Virchows Arch. **230**, 76 (1921). — USPENSKY, A. E.: Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Diagnostik des Lungencarcinoms. Z. Krebsforsch **26**, 166 (1928).

VANZETTI: Su di un tumore misto endondromatoso del polmone. Arch. Sci. med. **51**, 401 (1927). — VIGI, DAGNINI, PANCETTO: Ricerche statistiche e sistematiche sui tumore maligni. Bull. Sci. med. **99**, X. s. 5 (1928). — VILLEMEN, R. M. A.: Des tumeurs primitives du poumon, d'origine conjonctive. Thèse de Nancy **1911**. — VINSON, PORTER P., HERMAN J. MOERSCH, B. R. KIRKLIN: Value of bronchoscopy in diagnosis of malignant conditions of the lungs. J. amer. med. Assoc. **91**, 1439 (1928).

WAGNER, E.: (a) Zur Kasuistik der Enchondrome. Arch. Heilk. **2**, 275 (1861). (b) Der Krebs der Lymphgefäße der Pleura und der Lungen. Arch. Heilk. **4**, 538 (1863). — WAHL, STEPHAN: Über die Zunahme des Lungencarcinoms. Z. Krebsforsch **25**, 302 (1927). — WALZEL, P.: (a) Über eine mit Erfolg ausgeführte Entfernung eines mit der Aorta verwachsenen mächtigen Lungencarcinoms. Chirurg **1**, 113 (1929). (b) Epipleurales Neurofibrom. Wien. med. Wschr. **1931**, 297. — WATANABE, H.: Ein seltener Fall von Doppelkrebs. Virchows Arch. **256**, 394 (1925). — WATSUJI, S.: Beiträge zur Kenntnis des primären Hornkrebses der Lungen. Z. Krebsforsch **1**, 445 (1904). — WEICHSELBAUM, A.: Papilläres

Adenosarkom der Lungen. *Virchows Arch.* **85**, 559 (1881). — WEINBERGER, MAX: Osteoarthropathie (Akropachie) bei Lungenkarzinom. *Wien. Arch. inn. Med.* **2**, 357 (1929). — WEISS: (a) *Münch. med. Wschr.* **1895**, 790. (b) *Ref. J. amer. med. Assoc.* **92**, 1794 (1929). — WELLER: *Ref. J. amer. med. Assoc.* **92**, 1302 (1929). — WELLER, CARL VERNON: Entdifferentiation in primary carcinoma of the bronchi and lungs. *J. Canc. Res.* **13**, 218 (1929). — WELLS, H. GIDEON: (a) Relative of clinical to necropsy diagnosis in cancer and value of existing cancer statistics. *J. amer. med. Assoc.* **80**, 737 (1923). (b) Cancer statistics as they appear to a pathologist. *J. amer. med. Assoc.* **88**, 399 (1927). — WELLS, H. GIDEON and PAUL R. CANNON: Primary carcinoma of the lung following trauma. *Arch. of Path.* **9**, 869 (1930). — WERNER, MAX: Das primäre Lungenkarzinom. Inaug.-Diss. Freiburg 1891. — WESSEN, N.: An intrathoracic tumor of a xanthomatous character. *Acta chir. scand.* (Stockh.) **53**, 621 (1921). — WHITE, W. H.: *Ref. Zbl. Path.* **5**, 953 (1894). — WILDBOLZ, E.: Über Krebs bei Jugendlichen. *Z. Krebsforschg* **33**, 681 (1931). — WILLIS, RUPERT A.: Metastatic tumors in the thyreoid gland. *Amer. J. Path.* **7**, 187 (1931). — WINDHOLZ: *Ref. Zbl. Path.* **50**, 374 (1931). — WINKLER: Sarkome. *Erg. Path.* **23**, 232 (1930). — WOLF, KURT: Der primäre Lungenkrebs. *Fortschr. Med.* **13**, 1895. — WOLFSOHN, GEORG: Beitrag zur Klinik und Chirurgie des Bronchialcarcinoms. *Arch. klin. Chir.* **150**, 156 (1928).

YAMAKAWA, H.: Ein seltener Fall von multiplen Geschwülsten. *Gann* (jap.) **21**, Nr 4 (1927). — YOKOYAMA: Eine statistische Übersicht von primären bösartigen Tumoren in der Thoraxhöhle. *Verh. jap. path. Ges.* **13**, 233 (1923).

VON ZALKA, EDMUND: Über die Häufigkeit des Lungenkarzinoms und die Ursachen seiner Vermehrung. *Z. Krebsforschg* **26**, 130 (1928). — ZECKWER, ISOLDE: Mesothelioma of the pleura. *Arch. int. Med.* **34**, 191 (1924). — ZEIDLER, RUDOLF: Lymphosarkomatose mit Lokalisation in Larynx und Trachea. *Mtschr. Ohrenheilk.* **10**, 1038 (1929). — ZIELM, R.: Gesundheitstechnische Vorkehrungen bei der Radiumgewinnung in Joachimstal. *Med. Klin.* **1930**, 623. — ZIPKIN, RAHEL: Über ein Adenorhabdomyom an Stelle der linken und Hypoplasie der rechten Lunge bei einer totgeborenen Frucht. *Verh. dtsch. path. Ges.* **1906**, 35; *Virchows Arch.* **187**, 244 (1907).

5. Die krankhaften Ablagerungen und Speicherungen.

Von

O. Lubarsch-Berlin und K. Plenge-Berlin.

Mit 17 Abbildungen.

Kalkablagerungen.

Kalkablagerungen sind in den Lungen im allgemeinen nicht häufig, wenn man von den Verkalkungen in tuberkulös-käsigen Herden und den übrigen auch nicht besonders häufigen Kalkablagerungen in der Innenhaut und Media der Schlagadern absieht. Diese beiden Arten gehören zu den sog. dystrophischen Verkalkungen, d. h. denjenigen, bei denen nicht normale oder annähernd normale Gewebsbestandteile, sondern krankhaft veränderte der Verkalkung anheimfallen. Verkalkungen tuberkulös-käsiger Herde sind freilich recht häufig. So stellte LUBARSCH unter 7371 Sektionen mit 4230 Tuberkulosen 2105 mit verkalkten Herden in Lunge oder Lymphknoten fest. Dabei sind in diesen Zahlen auch alle Kindersektionen mitgerechnet, bei denen ja Verkalkungen viel seltener auftreten. Unter 910 Kindersektionen (0—16 Jahre) mit 162 Tuberkulosefällen fand er nur 22mal Verkalkungen. Dabei handelt es sich freilich nur um die grobanatomisch erkennbaren Verkalkungen und es wurde von LUBARSCH angegeben, daß vor dem 2. Lebensjahre Verkalkungen nicht beobachtet wurden. Später hat er selbst aber auch bei tuberkulösen Säuglingen, die im Alter von 9—10 Monaten starben, recht erhebliche Verkalkungen in verkästen Lungenherden gefunden.

Diese Verkalkungen haben ihren Sitz in den abgestorbenen körnigen Massen in Form von Kalkkörnchen und Krümeln, selten auf Kalkkugeln; die nach Auflösung des Kalks in den Herden zutage tretenden elastischen Fasern, die vielfach noch in Form der Alveolarzusammenhänge erhalten sind, lassen keine besonderen Veränderungen erkennen. In dem diese alten käsig-pneumonischen Primärfarkte abkapselnden Bindegewebe kann es ebenfalls zur Kalkablagerung kommen und dann pflegt sich die so häufige Verknöcherung anzuschließen.

Im Gegensatz zu der Häufigkeit der tuberkulösen Verkalkungen ist Verkalkung verkäster Gummien außerordentlich selten. Sowohl bei angeborener wie erworbener Syphilis wird meist nichts darüber berichtet. Bei angeborener Lues hat MATTHEWSON einen von H. CHIARI beobachteten Fall bei einer 34 cm langen Frühgeburt beschrieben, wo in Lungengummien starke Verkalkungen sich fanden. VERSÉ, der diesen Fall (dieser Band S. 185) erwähnt, hat wohl recht, wenn er dafür die durch Schädelusuren bedingte Kalküberladung des Bluts verantwortlich macht. MOISSEJEW fand Kalkablagerung in Lungen bei syphilitischer Pneumonie eines Erwachsenen.

In allen übrigen Fällen von Verkalkungsvorgängen — gleichviel, ob sie zu den sog. dystrophischen oder denen gehören, die durch eine Störung des Kalkstoff-

wechsels entstanden sind — ist der Sitz der Kalkablagerungen das elastische oder kollagene Bindegewebe oder die Blutgefäßwandung. Das ist auch der Fall bei den überaus seltenen Verkalkungen hämorrhagischer Lungeninfarkte. Die meisten Lehrbücher erwähnen sie überhaupt nicht (ZIEGLER, BIRCH-HIRSCHFELD, BEITZKE in ASCHOFFS Lehrbuch), nur ORTH bemerkt in seinem großen Lehrbuch, daß es sehr selten sei, daß in dem Infarkt eine Ablagerung von Kalksalzen zustande kommt, wodurch sich derselbe, wie es in einem typischen Präparate der Göttinger Sammlung der Fall war, in ein festes Konkrement verwandeln kann. CEELLEN (dieser Band, S. 56) erwähnt zwar die Verkalkung, scheint aber eigene Beobachtungen darüber auch nicht zu besitzen. Es ist deswegen immerhin etwas Besonderes, daß eine Verkalkung von hämorrhagischen und des so überaus seltenen anämischen Infarktes zu den größten Ausnahmen gehört. Denn an sich sind hier ja die Vorbedingungen für (dystrophische) Verkalkung gegeben. Freilich gilt das ja von fast allen Infarkten, besonders denen der Niere (vgl. LUBARSCH)¹. KAUFMANN schreibt in seinem Lehrbuch², daß man am ehesten noch am Rande von Infarkten eine Verkalkung von Gefäßwänden, Kapillaren, Zwischengewebe und Bronchialwand findet. Das stimmt im großen und ganzen mit unseren Erfahrungen überein, wenn wir auch vorwiegend an elastischen Fasern der Alveolarwände und Schlagadermedia, niemals an kleinen Bronchien die Verkalkungen sahen und auch dies nur äußerst selten — unter weit über 100 Fällen nur dreimal. Noch seltener ist es, daß ein Infarkt vollständig verkalkt, sich, wie KAUFMANN schreibt, „in ein festes dickes Konkrement umwandelt“. Er beschreibt denn auch 2 Fälle von Kalkablagerungen in Lungeninfarkten aus seiner eigenen Beobachtung. Bei dem ersten handelte es sich um eine 31jährige Frau mit Uteruskrebs, bei der sich in einem bimssteinartigen embolischen Lungenherd verkalkte Septen und Gefäße fanden. Auch der verschließende Embolus war verkalkt. Der zweite Fall betraf eine ältere Frau, die in der einen Lunge einen kinderfaustgroßen verkalkten, sandig anzufühlenden Infarkt aufwies.

In beiden Fällen lagen besondere Verhältnisse vor — in dem zweiten bestand eine hochgradige Osteoporose und in dem ersten — Uteruskrebs — sind wohl Metastasen im Knochen vorhanden gewesen. Diese Besonderheiten erklären die starke Verkalkung, sie sind ähnlich, wie die 2 Fälle LUBARSCHS von Verkalkungen in anämischen Niereninfarkten, durch die Vermehrung des Kalkgehalts des Blutes zu erklären, die in den beiden Fällen KAUFMANNS durch die Knochenerkrankung, in denen von LUBARSCH durch die infolge von Darmreizung bewirkte Verminderung der Kalkausscheidung verursacht war. Damit nähern sich diese Fälle dem, was VIRCHOW als Kalkmetastase bezeichnet und KOCKEL lieber „heterotope Kalkinkrustation“ (ortsfremde Verkalkung) nennen will. — Inwieweit das auch in den 5 Fällen der Fall ist, die KOCKEL bei chronischer Stauungsblutüberfüllung der Lungen beschrieben hat, läßt sich schwer beschreiben, weil keine ausführlichen Angaben über den gesamten Sektionsbefund vorliegen und noch viel weniger Untersuchungen über Kalkgehalt des Blutes und Kalkausscheidung gemacht sind.

Diese 5 Fälle sind nicht ganz einheitlich. Alle zeigten zwar das Bild der braunen Induration mit derber Konsistenz und rostbraunem Farbenton, aber im übrigen bestanden Unterschiede; der eine Fall verlief unter dem Bilde einer perniziösen Anämie mit den bekannten Herzmuskelverfettungen, aber ohne Klappenerkrankung; in 3 Fällen bestand chronische Herzklappenentzündung mit Klappenschlußunfähigkeit und im 5. Fall eine Verengung der zweizipfligen

¹ LUBARSCH: Handbuch der pathologischen Anatomie Bd. VI/1, S. 572.

² KAUFMANN: Lehrbuch, 9. und 10. Aufl., S. 351.

Klappe. Kalkablagerungen waren weder mit bloßem Auge zu sehen noch zu fühlen. Sie waren mikroskopisch bei weitem am stärksten in dem Fall schwerer Blutarmut und am schwächsten im Fall der Mitralstenose. Darin stimmten allerdings die Fälle überein. Die Kalkablagerungen hatten ihren Sitz vorwiegend in den Blutgefäßwandungen, nur selten in den elastischen Fasern der Bläschenwände, während in Media und Adventitia von Schlag- und Blutadern gerade die elastischen Gebilde verdickt, hyalin und verkalkt waren. Stellenweise sollen auch die Endothelien der Innenhaut verkalkt gewesen sein. In dem Fall der starken Blutarmut war am stärksten und den anderen Fällen geringer eine bindegewebige Verdickung der Bläschenwandungen, Verödung der Kapillaren und erhebliche Verdickung des Bindegewebes in der Umgebung größerer Schlag- und Blutadern vorhanden und gerade diese Abschnitte waren es, in denen die Kalkablagerungen hauptsächlich ihren Sitz hatten. An größeren Kalkablagerungen waren in dem Fall von Blutarmut häufig typische Fremdkörperriesenzellen gelagert.

Ganz ähnlich lagen die Verhältnisse bei einem von BITTROLF mitgeteilten Fall von Mitralstenose und -insuffizienz mit hochgradiger brauner Induration der Lungen. Auch hier betraf die Verkalkung in besonderem Maße die elastischen Fasern, sowohl in den Alveolarsepten als auch in Gefäßwandungen. Der Befund von Fremdkörperriesenzellen war noch viel großartiger; sie lagen größtenteils in perivaskulärem Gewebe, sollen aber auch in Wandungen größerer Blutgefäße und Alveolarsepten gefunden worden sein. Sie enthielten Bruchstücke von elastischen Fasern in Form von Büscheln und Kugeln, zum Teil mit Andeutung konzentrischer Schichtung. Auch diese erwiesen sich als stark kalkhaltig. Das Gemeinsame dieser Fälle besteht darin, daß die Kalkablagerungen sich in Lungen mit chronischer Stauung fanden und vorwiegend in verdickten bindegewebigen Abschnitten, nicht aber hauptsächlich in den Alveolarwänden lagen. Daß es sich überhaupt um mehr umschriebene, an vorher bindegewebig verstärkte Abschnitte gebundene Ablagerungen handelt, die denn auch dort, wo sie zur stärksten Verkalkung geführt hatten, wie Fremdkörper wirkten und zur Bildung von Riesenzellen um die kalkhaltigen elastischen Fasern geführt hatten, daß in allen diesen Fällen ein großer Teil der verkalkten Gebilde auch eisenhaltig waren, ist deswegen nicht besonders bemerkenswert, weil es sich ja um braun indurierte Lungen handelte, in denen reichlich eisenhaltige Flüssigkeit vorhanden ist und daher die starrsten Massen (derbes und hyalines Bindegewebe, elastische Fasern) leicht durchtränkt werden können.

Aber man muß wohl BITTROLF zustimmen, wenn er darauf hinweist, daß noch etwas anderes hinzukommen muß, über dessen Natur man noch nichts Sicheres aussagen kann. Es ist ja auffallend, daß es bei den schwersten Formen von chronischer Stauung in den Lungen so außerordentlich selten zu den hier beschriebenen Verkalkungen kommt. Zahlreiche, auch von uns in dieser Richtung untersuchte Fälle hatten niemals ein positives Ergebnis.

Einen grundsätzlich gleichartigen Fall haben auch wir beobachten können.

54jähriger Mann. Seit 5 Jahren erkrankt mit Druckgefühl in der Brust, Luftmangel, Beklemmungen und Angstgefühl. Verdacht auf Lungentuberkulose, aber im Auswurf keine Tuberkelbazillen nachweisbar. Sehr starke Asthmaanfalle Ende Mai mit Blausucht und starker Stauung im Lungenkreislauf. Hochgradige eitrige Bronchitis und Bronchiektasenbildung. Tod am 2. Juni 1931.

Anatomische Diagnose.

Ausgedehnte chronische Tuberkulose beider Lungen mit starker schwerer Verhärtung besonders der Spitzen. Sackförmige und zylindrische Bronchiektasen in sämtlichen Lungenlappen, am stärksten in den Unterlappen. Eitrige Bronchitis, mäßige Erweiterung der rechten Herzkammer und geringe Verdickung der rechtsseitigen Kammermuskulatur.

Chronische produktive Tuberkulose der Lymphknoten an den Lungenwurzeln, zu beiden Seiten der Luftröhre und der Umgebung des Pankreaskopfes. Flächenhafte, schwartige Lungen-Rippenfellverwachsungen beiderseits, Stauungsblutüberfüllung von Leber und Milz.



Abb. 1. Kalkablagerung in Lungenschwielen mit Riesenzellenbildung.

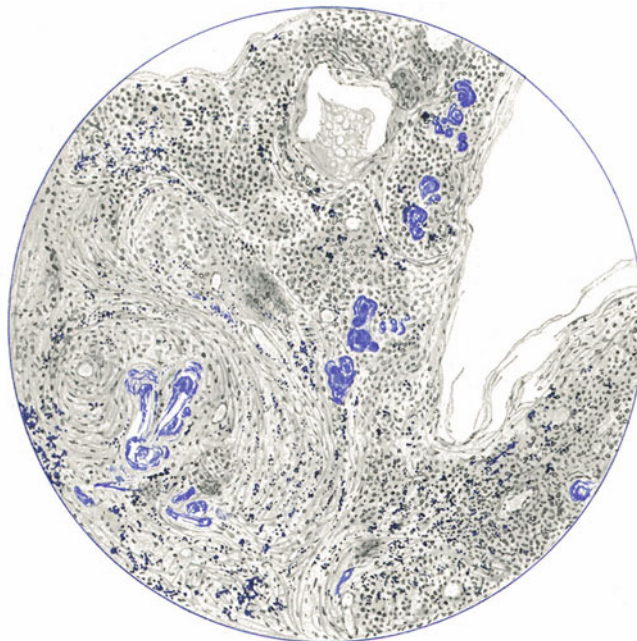


Abb. 2. Eisenhaltige Kalkdrüsen in Lungenverhärtungen. S. Nr. 142/31 (Hindenburg Krankenhaus). Turnbullsekretion.

Mikroskopischer Befund. (Abb. 1 und 2.)

In dem schwierigen Lungengewebe, das vorwiegend aus derbem, hyalinen Bindegewebe besteht und in dem die Lungenbläschen teils vollkommen verschwunden, teils aufs Äußerste eingeengt sind, sind hie und da bindegewebige oder auch größere käsig-fibröse Tuberkel eingesprengt. Neben diesen finden sich auch teils eingeengte, teils erweiterte Bronchien und Bronchiolen und stark anthrakotische bindegewebige Knoten. In diesen Gebieten zeigen die Schlagadern vielfach stärkste Intimaverdickungen und Rundzelleneinlagerungen in mittlerer und äußerer Haut. In diesen Gebieten sind reichlich rundliche, zum Teil geschichtete Kalkkugeln in ganzen Haufen eingelagert (Abb. 1), in deren Umgebung sehr zahlreiche Riesenzellen liegen, die zum Teil auch selbst kugelige oder längliche Kalkeinlagerungen enthalten (Abb. 2). Diese Kalkablagerungen sind vollständig auf die Verhärtungs-herde beschränkt, während in den Wandungen erhaltener Bläschen und der der größeren

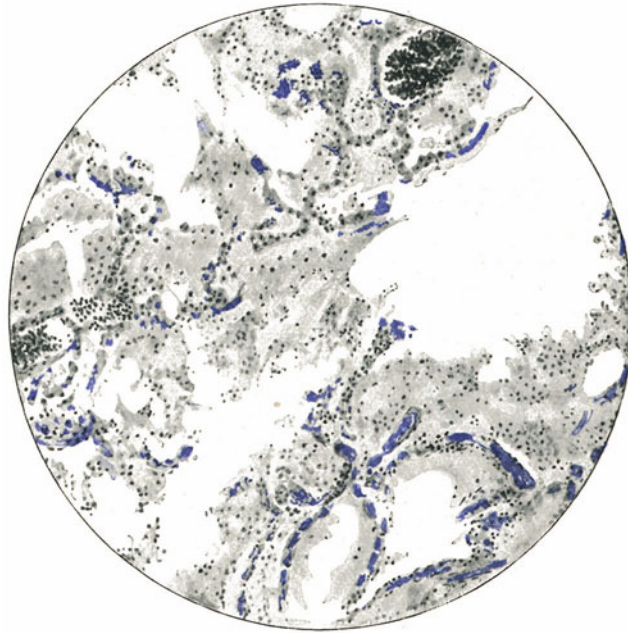


Abb. 3. Kalkmetastasen der Lungen. Fall von Uteruskrebs mit Knochenmetastasen. Zeiß Obj. A, Okul. 4.

Blutgefäße Verkalkungen nicht nachgewiesen werden können. Die Kalkdrüsen sind ebenso wie in den Fällen von KOCKEL und BITTROLF stark von eisenhaltiger Flüssigkeit durchtränkt (Abb. 2).

Auch in diesem Fall war ja, wie in denen von KOCKEL und BITTROLF, starke Stauung in den Lungen längere Zeit vorausgegangen. Die Verbindung der Kalkmit Eisenablagerungen, denen KOCKEL und BITTROLF ihre besondere Aufmerksamkeit geschenkt haben, scheint uns nicht besonders bemerkenswert, da es sich nach unserer Auffassung nur um eine Durchtränkung mit eisenhaltiger Flüssigkeit handelt, die ja bei allen Kalkablagerungen häufig ist. In dieser Hinsicht ist bemerkenswert, daß wir auch in einigen Fällen typischer „Kalkmetastasen“ der Lungen (ohne Stauung, ja sogar mit Blutarmut) alle kalkhaltigen Bläschenwände genau so vollständig die Eisenreaktion gehen sahen, wie bei den umschriebenen in Stauungslungen (Abb. 3).

KOCKEL hat auch toxisch-infektiöse Einflüsse für die Entstehung der ortsfremden Verkalkungen in der Lunge verantwortlich machen wollen. In diesem Sinne kann ein im Berliner pathologischen Universitätsinstitut beobachteter

Fall gedeutet werden (Sektionsnummer 1127/28, von WAETJEN veröffentlicht). Er betraf eine 34-jährige Frau, die an einem Sarkom gestorben war. Im rechten Lungenunterlappen fanden sich kleine subpleural gelegene Höhlen mit gelbbraunlichen Wandbelägen. In diesen massenhaft Schimmelpilze, vermutlich *Mucor corymbifer*, die sich in hämorrhagischen Infarkten angesiedelt und diese zur Einschmelzung gebracht hatten. In abgestorbenen Pilzfäden konnte reichlich Kalk nachgewiesen werden, außerdem in elastischen Fasern benachbarter Septen, die offenbar durch die Pilze geschädigt und somit einer Aufnahme von Kalksalzen zugänglich gemacht waren.

KOCKEL hat, wie bereits erwähnt, die Trennung der Kalkablagerungen in mehr umschriebene, an veränderte Teile gebundene („dystrophische“) und in durch Stoffwechselstörungen bedingte, von VIRCHOW als metastatische bezeichnete, ganz fallen lassen wollen. Zugegeben werden kann, daß bei beiden Arten grundsätzlich die gleichen Bedingungen für den Eintritt der Kalkablagerungen vorhanden sind — nämlich Vermehrung des Kalkgehalts des Blutes und der Säfte und solcher Gewebsteile, die als „Kalkfänger“ dienen können. Richtig ist auch, daß die Bezeichnung „Kalkmetastase“ keine zutreffende ist, wenn man unter Metastase die Versetzung krankhafter Bestandteile von einem Ort zum andern versteht. Denn selbst in den Fällen, in denen die Verkalkungen im Anschluß an Auflösung von Kalk im Knochen erfolgen, kann kein Mensch nachweisen, daß der in Lungen, Nieren, Herzmuskel vorhandene Kalk derselbe ist, der im Knochen aufgelöst wurde, ganz abgesehen davon, daß der im Knochen aufgelöste Kalk zwar durch einen krankhaften Vorgang aufgelöst wurde, aber doch nicht selbst ein „krankhafter“ Bestandteil ist — aber sieht man hiervon ab, bleiben doch recht erhebliche Unterschiede zwischen beiden Gruppen bestehen, die die Aufrechterhaltung des Begriffs der „Kalkmetastase“ rechtfertigen, für den eine andere Bezeichnung eingeführt werden könnte, etwa „systematisierte metastatische Verkalkung“. Die Unterschiede mögen in der Hauptsache nur gradmäßige sein, bestehen doch aber in folgendem: 1. Die Verkalkungen sind bereits mit bloßem Auge erkennbar, wenn auch nicht in allen Organen; 2. sie sind nicht auf ein Organ beschränkt, sondern finden sich in den Organen, in denen normalerweise eine Säureausscheidung erfolgt (Lunge — Kohlensäure, Niere — Harnsäure, Magen — Salzsäure, Herz — Milchsäure); 3. sie sind nicht auf gröbere krankhaft veränderte Teile beschränkt, sondern finden sich gerade an normalen Gewebsbestandteilen. — Diese systematisierten metastatischen Verkalkungen treten in der Lunge sowohl herdförmig als auch diffus auf. Die Größe der Herde schwankt zwischen Linsen- und Apfelgröße. Sie können mehr oder weniger reichlich unverkalktes Gewebe zwischen sich lassen und sind dann meist gut abgegrenzt, andererseits auch in ausgedehntem Maße miteinander verschmolzen. Bei der diffusen Ausbreitung der Verkalkung können Teile von Lappen, ganze Lappen, ganze Lungen, in seltenen Fällen (HARBITZ) auch beide Lungen ergriffen sein. Der Unterlappen ist häufiger und meist stärker befallen als der Oberlappen. Die verkalkten Teile haben eine vermehrte Konsistenz und sind vielfach schon von außen durchzufühlen. Sie fallen nicht zusammen und erscheinen dadurch voluminöser als das übrige Gewebe. In einem Falle von HARBITZ hatten beide Lungen eine Beschaffenheit wie bei der lobären Pneumonie und ein Gewicht von zusammen 4880 g. Die Vermehrung der Konsistenz kann so stark sein, daß die herausgenommenen Lungen beim Aufstellen nicht zusammensinken, sondern stehen bleiben. Bei einem der von VIRCHOW beschriebenen Fälle (Fall 5, 73-jähriger Mann) fanden sich auch in der Pleura sehr starke Kalkablagerungen, die so dick waren, daß beim Eintrocknen die ganze Stelle weiß gefleckt aussah. Beim Einschneiden fühlt, wie VIRCHOW sich ausdrückt, das Messer größeren Widerstand, als ob

es stumpf wäre, manchmal kann es knirschen, als ob man auf Sand käme. Auf der Schnittfläche fühlen sich die verkalkten Bezirke rau und trocken an, erinnern an einen feinen Waschschwamm oder auch an einen Bimsstein. Die so veränderten Lungen werden ja vielfach auch als Bimsstein- oder Tuffsteinlungen bezeichnet. Die verkalkten Bezirke sind meist blutarm, grauweiß, vielfach durch Erweiterung der Bläschen siebartig durchlöchert, somit porös, besonders dadurch an Bimsstein erinnernd.

Die mikroskopische Untersuchung soll, wenn man die Befunde aus dem Schrifttum zusammenstellt, folgende Bestandteile zeigen: 1. Alveolarwände, insbesondere deren elastische Fasern; 2. die Alveolarepithelien; 3. die Blutgefäße, und zwar Kapillaren, Arterien und Venen; 4. das Zwischenbindegewebe; 5. die Bronchien. Diese Gewebsteile sind nicht immer gleichzeitig befallen, Beteiligung und auch Grad der Verkalkung wechseln bei den einzelnen Fällen sehr untereinander.

Am regelmäßigsten und auch am stärksten sind gewöhnlich die Alveolarwände betroffen. Sie sind meistens verdickt und erwecken auch im mikroskopischen Präparat den Eindruck der Starrheit. Vielfach sind sie zerbrochen und man sieht dann zackige und nadelförmige Bruchstücke in die Hohlräume hineinragen. Dies ist wohl zum Teil auf äußere Einflüsse bei der Herstellung der Präparate zurückzuführen, zum Teil aber sicherlich schon während des Lebens entstanden als Folge der bei der Atmung sich abspielenden Bewegungen des Lungengewebes. Dafür spricht auch, daß man an frischen Scherenschnitten, wo ja doch Kunstprodukte keine größere Rolle spielen können, die gleichen Bilder beobachten kann. Die Kalkablagerungen finden sich zunächst in der bindegewebigen Grundsubstanz der Septen, dann vor allem in den elastischen Fasern. Hierauf hat schon VIRCHOW bei der Schilderung des ersten Falles aufmerksam gemacht. Die elastischen Fasern sind ja überall infolge des in ihnen an sich trägen Stoffwechsels für Verkalkungen besonders geeignet, die geborenen „Kalkfänger“. Der Kalk findet sich sowohl in Form von Körnern und Schollen als auch homogen, in diesem Falle vielfach regelrechte Spangen bildend (Abb. 3). Auch die elastischen Fasern als solche sind gewöhnlich verbreitert, manchmal bis auf ein Vielfaches ihrer normalen Dicke. Stellt man an entkalktem Material Elastikafärbungen an, so kann man häufig beobachten, daß die Fasern gequollen sind und ihre spezifische Färbbarkeit mehr oder weniger verloren haben. Nicht selten kann man auch eine ausgesprochene Zerbröckelung (Fragmentation) an elastischen Fasern beobachten (DAVIDSOHN, PARI, BITTROLF, KISCHENSKY und HÜBSCHMANN). Besonders stark war dies in einem Falle DAVIDSOHNS der Fall; hier lagen die Bruchstücke wie Ketten von Milzbrandbakterien hintereinander. Die meisten Untersucher nehmen an, daß die Verkalkung der elastischen Fasern das primäre ist, und daß erst sekundär sich daran die Schädigung der spezifischen Bestandteile anschließt. Eine abweichende Ansicht vertritt in dieser Frage DAVIDSOHN, der glaubt, daß zuerst die elastischen Fasern geschädigt und dadurch zerbrochen werden, und daß erst sekundär in diesen Bruchstücken die Verkalkung sich einstellt. Dafür schien ihm noch besonders der Umstand zu sprechen, daß neben den zerbrochenen Fasern, die stark mit Kalk inkrustierten Alveolenwände wie normale Septen ohne jede Bruchbildung weiterverliefen. Dieser Standpunkt ist jedoch mit Recht ganz allgemein abgelehnt worden, da diese Befunde von anderen nicht bestätigt werden konnten, vielmehr immer festgestellt wurde, daß in erster Linie und am stärksten die elastischen Fasern verkalken. Auch im Tierversuch ist von KATASE u. a. dasselbe beobachtet worden und vor allem zeigen die Versuche von KLEINMANN, daß gerade in der Lunge die elastischen, sonst nicht veränderten Fasern Sitz der Kalkablagerungen sind. Die Kalkablagerungen in den

Septen können so stark sein, daß Klumpen oder auch Drusen von Kalk in das Alveolarlumen vorspringen, wie das M. B. SCHMIDT und ASKANAZY geschildert haben.

Eine Beteiligung der Alveolarepithelien scheint sehr selten zu sein und ist bis jetzt nur in 3 Fällen von WILHELM HUECK beschrieben.

1. 76jähriger Mann, hochgradige Atherosklerose, atherosklerotische Schrumpfnieren daneben zahlreiche Infarktmarken. In gut erhaltenen, ferner in im Zerfall befindlichen Alveolarepithelien körnige, zum Teil verklumpte Kalkmassen, die auch außerhalb der Zellen frei im Alveolarlumen gefunden wurden. Nach Zusatz von Schwefelsäure Gipskristalle. — 2. 77jähriger Mann, Lungenkrebs, Schrumpfnieren. Die Alveolen eingefaßt von mehr oder weniger unterbrochenen, bei Hämalaun-Eosinfärbung dunkelblau erscheinenden Bändern, die sowohl der Lage als auch der Form nach den Alveolarepithelien entsprachen; stellenweise auch frei in den Alveolen liegende abgestoßene Alveolarepithelien. Nach Zusatz von Schwefelsäure ebenfalls Gipskristalle. — 3. Knabe von 8 Wochen, Herdpneumonien, akute Nephritis. Mikroskopischer Lungenbefund wie im Fall 2. Auch hier nach Schwefelsäurezusatz Gipskristalle. Bei allen 3 Fällen fehlten destruierende Knochenkrankungen. Wir selbst haben dagegen in verhältnismäßig zahlreichen Fällen (20) niemals eine Verkalkung von Bläschendeckzellen oder irgendwelchen anderen Zellen gesehen.

Die in den Septen verlaufenden Kapillaren nehmen gewöhnlich in hohem Maße an der Verkalkung teil. Auch sie erscheinen durch die Kalkeinlagerungen verdickt, ihre Lichtung mehr oder weniger verschlossen. Vielfach verschmelzen sie mit den übrigen Bestandteilen der Septen zu ganz homogenen starren Spangen. Nicht selten finden sich auch Kalkablagerungen in mittleren und größeren Lungenarterien. Dabei können alle Schichten der Wandungen befallen sein, desgleichen auch ihre elastischen Teile, worauf besonders DAVIDSOHN hingewiesen hat. Über Abscheidungen von Kalk in das Arterienlumen berichten CZECH, ASKANAZY und M. B. SCHMIDT; dieser fand sie auch in organisierten Thromben der Lungenarterien. Bei ASKANAZY handelte es sich um plattrunde verkalkte Stränge, die teils wandständig saßen, teils brückenartig das Lumen durchzogen. Weniger häufig ist eine Verkalkung der Venen. Angaben hierüber finden sich nur in den Fällen von CZECH, KOCKEL (Fall 1 und 3), VERSE und TSCHISTOWITSCH. CZECH gibt an, daß die Ablagerungen in der Intima so stark waren, daß sie schon makroskopisch als Rauigkeiten erkennbar waren. Besonders bemerkenswert ist ein Fall von SURBECK dadurch, daß hier ausschließlich die Arterien der Lungen verkalkt waren. Er ist auch deswegen von besonderer Bedeutung, weil es sich um einen Neugeborenen handelte und die Verkalkung als angeboren angesehen wird.

Nicht ganz ausgetragenes Kind von 44 cm Länge und 2350 g Gewicht, das unter den Anzeichen der Herzschwäche 2 Tage nach der Geburt starb. Sektionsbefund: Pericarditis serofibrinosa, exzentrische Hypertrophie der linken Herzkammer, akute Milzschwellung, herdförmige chronische Nephritis, hochgradige Verkalkung der Aorta, Koronararterien, Karotiden, Lungenarterien, größeren Eingeweidearterien und Extremitätenarterien, ferner Kalkablagerungen in der Nebennierenrinde und in den Ovarien. Auf der Schnittfläche der Lungen ragten die durchschnittenen Gefäße als starre Stummel hervor. Histologisch fanden sich sämtliche Lungenschlagadern, große und kleine, hochgradig verkalkt. Der Kalk lag vorwiegend in den inneren Schichten der Media, Venen und die anderen Bestandteile der Lungen völlig kalkfrei. Eine Knochenkrankung wurde weder bei der Mutter noch bei dem Kind festgestellt. Die Nephritis wird von SURBECK auf eine intrauterin von der Mutter auf das Kind übertragene Diplokokkeninfektion zurückgeführt; die Verkalkungen werden als Kalkgicht im Sinne von M. B. SCHMIDT gedeutet, bei der allerdings, wie bei der „Calcinosis universalis“ — vergleiche die Fälle TILPS und MARCHAND-VERSÉS — die inneren Organe und so auch die Lungen verschont zu sein pflegen.

Das interstitielle Bindegewebe ist nur selten Sitz von Kalkablagerungen (HUECK, Fall 2, HLAVA, HARBITZ, KISCHEFSKY, DAVIDSOHN, Fall 2, CZECH und BROSS). Sie erscheinen hier teils in Drusenform, teils auch kristallinisch (CZECH). HLAVA beschreibt körnige Kalkablagerungen in Zellen, die meist perivaskulär lagen, HARBITZ (Fall 1) runde Kalkklumpen von geschichtetem Bau und konzentrischen Ringen, ganz klein aber auch bis zur Größe von Alveolen.

Noch seltener findet sich Kalk in den Bronchien erwähnt. VIRCHOW spricht von Verkalkungen, die in der Anordnung den Ringfasern entsprachen, CHIARI, KISCHENSKY und ASKANAZY weisen auf Kalkablagerungen in den Bronchialknorpeln hin. Doch hat dies kaum etwas mit den übrigen Kalkablagerungen zu tun, da Bronchialknorpelverkalkungen bei Personen über 40 Jahren durchaus häufig sind und nicht als krankhaft betrachtet werden dürfen.

Die chemische Untersuchung der Lungen ergab, daß es sich in erster Linie um phosphorsauren, in zweiter Linie um kohlen sauren Kalk handelte. Gewöhnlich findet sich ein Gemisch beider Arten, wobei aber das Kalziumphosphat in der Regel an Menge stark überwiegt. Zahlenmäßige Angaben darüber macht HARBITZ; bei 78,05% Asche ergaben sich 80% Kalziumphosphat und 18,3% Karbonat. Nach Angaben KLEINMANNs soll zunächst das Phosphat ausfallen, das sich dann zum Teil mit den CO₂-Ionen der Gewebssäfte zu Kalziumkarbonat umsetzen soll. Auf diese Weise soll sich das Nebeneinanderbestehen beider Verbindungen in den Ablagerungen erklären.

Die bei Tierversuchen von KATASE, M. B. SCHMIDT, RABL, KLEINMANN u. a. gefundenen Lungenverkalkungen stimmen morphologisch im wesentlichen mit den menschlichen überein. Dasselbe gilt auch von den neuerdings im Anschluß an Vigantolgaben festgestellten Lungenverkalkungen; jedoch treten beim Tier Verkalkungen des Gefäßsystems der Lungen erheblich hinter denen der Alveolarsepten in den Hintergrund.

Das Verhalten des übrigen Lungengewebes ist wechselnd, aber selten ist es normal. In vielen Fällen werden die Bläschen als stark erweitert und mit seröser Flüssigkeit und abgestoßenen, gequollenen Deckzellen erfüllt beschrieben (Ödem), recht häufig sind die Bläschen aber auch mit entzündlichen Ausschüttungen erfüllt, die verhältnismäßig reich an Fibrin und roten Blutzellen sind. Mitunter — es hängt das wohl von der Dauer des Vorgangs ab — sind die Bläschen sogar mit Granulations- oder zell- und noch ziemlich blutgefäßreichem Narbengewebe ausgefüllt. — Ebenso wechselnd und mannigfaltig sind die Krankheitsvorgänge, die zur Auflösung der Kalksalze im Knochen führen. Unter unseren Fällen fanden wir folgende Knochenerkrankungen: Multiple Myelome der Wirbelsäule, Ostitis fibrosa, Osteomalazie, hochgradige Osteoporose, myeloische Leukämie, metastatische Krebse der Wirbelsäule (besonders der weiblichen Geschlechtsorgane) und anderer Knochen. Doch gibt es bekanntlich auch Fälle ohne nachweisbare Erkrankung des Skelets.

Die bisher im Schrifttum mitgeteilten Beobachtungen von hierhergehörigen Lungenverkalkungen lassen sich nach den von M. B. SCHMIDT angegebenen Gesichtspunkten folgendermaßen einordnen.

1. Lungenverkalkungen bei Skeletzerstörung und entzündlicher oder degenerativer Nierenerkrankung. Kalkmetastase VIRCHOWs, Überschüttung des Blutes mit den bei der Knochenzerstörung freigewordenen Kalksalzen, Abscheidung des Kalkes in das Gewebe der Lungen, das infolge Kohlensäureausscheidung an Alkaleszenz zugenommen hat, wodurch für die Ausfällung günstige Verhältnisse geschaffen worden sind; unterstützend wirkt dabei die vorhandene Erkrankung der Niere. Zu dieser Gruppe gehören die Fälle von VIRCHOW (Fall 3, 5 und 6), PARI, CZECH, PLAUE, ASKANAZY, TSISCHOWITSCH und KOLESSNIKOFF.

2. Lungenverkalkungen bei Skeletzerstörung ohne Nierenerkrankung.

Überschüttung des Blutes mit Kalksalzen, Abscheidung derselben in das hierfür als Kalkfänger geeignete Lungengewebe. Hierher gehören die Fälle von DAVIDSOHN (Fall 1 und 2), VIRCHOW (Fall 1), KOCKEL (Fall 1 und 2), HARBITZ (Fall 2), VERSÉ (Fall 1, 2 und 3), KAUFMANN (Fall 2), JADASSOHN, HÜBSCHMANN, BENDER und HASKOVEC.

3. Lungenverkalkungen bei entzündlicher oder degenerativer Nierenerkrankung ohne Skeletzerstörung. Kalkgicht M. B. SCHMIDTs, wesentliche Ursache

die Nierenerkrankung und eine dadurch bedingte Störung des Kalkstoffwechsels. Abscheidung der Kalksalze in das hierfür veranlagte Lungengewebe.

Hier sind folgende Fälle einzureihen: M. B. SCHMIDT, VIRCHOW (Fall 2), SURBECK, STADE, WILHELM HUECK und KISCHENSKY.

4. Lungenverkalkungen ohne Skeletterstörung und ohne Nierenerkrankung.

Diese Gruppe setzt einer Erklärung über die Entstehung der Verkalkung große Schwierigkeiten entgegen. Es wurde schon darauf hingewiesen, daß es sich hier wohl auch um Störungen des Kalkstoffwechsels und Änderungen der Löslichkeitsverhältnisse der Kalksalze handelt, deren Ursache wir noch nicht kennen. In diesem Sinne spricht sich auch M. B. SCHMIDT aus. Fälle dieser Art sind bisher nur dreimal beschrieben, von CHIARI, HLAVA und HARBITZ (Fall 1). Ihrer großen Seltenheit wegen sollen sie kurz wiedergegeben werden:

1. CHIARI: 27jährige Frau, hochgradige Magenpfortnerverengung, schwerer allgemeiner Marasmus. Große Verkalkungsherde von derber Konsistenz und grauweißer Farbe im rechten Lungenoberlappen und Mittellappen. Beim Durchschneiden Knirschen zu hören. Mikroskopisch: Körnige und streifige Kalkablagerungen in den Alveolarsepten, die vielfach zerbrochen sind. Bei Schwefelsäurezusatz Gipsnadeln. In einigen größeren Arterien Mediaverkalkung. Geringe Verkalkung der Bronchialknorpel.

2. HLAVA: 43jährige Frau, chronisches Emphysem der linken Lunge, Spontanpneumothorax rechts infolge eines Lungenrisses. Ausgedehnte schwammartige Verkalkungen im rechten Oberlappen, geringere auch in den übrigen Lungenteilen. Schnittfläche trocken, mäßig lufthaltig, Alveolen starrwandig. Mikroskopisch: starke Verkalkung der Kapillaren und mittleren Arterienäste, hier alle Schichten der Wand betreffend. Kleine knotige Kalkablagerungen im Bindegewebe der Pleura. Körnige Kalkablagerungen im Zwischenbindegewebe, meist in Zellen gelegen. Auf Zusatz von Salzsäure Blasenbildung.

3. HARBITZ: 41jährige Frau, seit 10 Jahren kurzluftig, Tod unter den Anzeichen der Herzinsuffizienz. Vergrößerung des Herzens besonders nach rechts. Herzgewicht 400 g, Lungen sehr groß und derb, zusammen 4880 g schwer, von bretttharter Konsistenz, Schnittfläche wie Sandpapier anzufühlen, porös wie Bimsstein. Mikroskopisch: runde Kalkklumpen von geschichtetem Bau und konzentrischen Ringen, klein, aber auch bis zur Größe einer Alveole im interstitiellen Bindegewebe. Alveolen dadurch zusammengedrückt. Stauungsblutüberfüllung, sonst keinerlei Veränderungen an den Lungen, Alveolen gut lufthaltig. Man ist wohl berechtigt, die Ursache für die über 10 Jahre beobachtete Kurzluftigkeit in der hier ungewöhnlich starken Lungenverkalkung zu sehen; auch die rechtseitige Herzhypertrophie dürfte hierauf zurückzuführen sein.

Ob in solchen Fällen, in denen nur ein Organ Sitz der Verkalkungen ist, im übrigen aber die gleichen Befunde vorliegen wie bei der systematisiert metastatischen Verkalkung, vielleicht in einem anderen Organ eine Auflösung der Kalkablagerungen erfolgt ist, ist schwer zu beurteilen. M. B. SCHMIDT hält eine Auflösung des Kalkes für möglich, wenn der Stoffwechsel sich ändert, besonders wenn der Kohlensäuregehalt des Gewebes schwankt, also die die Ausfällung begünstigende Bedingung aufgehoben werden kann. Voraussetzung dafür soll sein, daß der Kalk genügende Oberfläche bietet, also in Körnerform vorhanden ist.

RABL nimmt an, daß eine Wiederauflösung des Kalkes ohne Mitwirkung von Zellen auf bloße Änderung der anorganischen Bestandteile der Gewebssäfte hin möglich ist. Bei Abnahme der Ca-, PO_4 -, CO_3 - und OH-Ionen, bei Zunahme der Cl- und H-Ionen. Man könnte daran denken, einen von BROSS beschriebenen Fall bei einem neugeborenen, 20 Minuten nach der Geburt verstorbenen Knaben so zu deuten. Hier wurde nämlich in den Lungen — aber nur in diesem Organ — eine ausgedehnte, teils körnige, teils mehr gleichmäßige Verkalkung der Alveolarwände und vereinzelt auch groben Kalkschollen im Zwischenbindegewebe gefunden ganz nach Art der Bilder bei der Kalkmetastase. Da die Mutter sich während der Schwangerschaft sehr elend gefühlt hatte und in dieser bekanntlich der Kalkstoffwechsel verändert ist und eine Auflösung von Kalksalzen im Knochen physiologisch ist (HANAUS physiologische Schwangerschaftsosteomalazie), liegt die Annahme einer durch die Plazenta hindurch erfolgten „Kalkmetastase“ nahe.

Die Corpora amylacea.

Die von FRIEDREICH 1856 entdeckten, als Corpora amylacea oder auch amyloidea bezeichneten Gebilde entsprechen am meisten den gleichartigen Gebilden in der Prostata, die auch noch in vielen anderen — besonders zystischen — Hohlräumen der verschiedensten Organe vorkommen. Ihre Form wird als rund, eiförmig, mehreckig mit abgerundeten Ecken, selten höckerig beschrieben; wir fanden die runde und Eiform ganz überwiegend; ihre Größe ist sehr wechselnd. SIEGERT gibt Unterschiede von $16\ \mu$ Länge und $6\ \mu$ Breite bis zu $150\ \mu$ Durchmesser an. Solche riesengroße Körperchen und noch größere haben wir zwar in der Prostata nicht selten, in den Lungen aber niemals gefunden. Doch füllen die Körper fast stets die Lungenbläschen ganz aus und können daher, wenn sie in stark erweiterten liegen, leicht eine erhebliche Größe erreichen. Meist liegen sie in der Regel einzeln in Hohlräumen, doch haben wir ausnahmsweise bis zu 5 in einer Alveole gefunden. Sie kommen stets mehrfach vor, mitunter so reichlich, daß man in einem Gesichtsfeld bei 70—100facher Vergrößerung 15—25 findet, während man in anderen Fällen lange suchen muß, bis man welche findet. Viele Körper — mitunter fast alle — besitzen in der Mitte bald kleinere, bald größere, runde, längliche oder zackige schwarze oder farblose Einlagerungen (den Ausdruck Kern, der gewöhnlich dafür gebraucht wird, verwenden wir, weil er mißverstanden werden könnte, nicht), die als Kohleteilchen schon von ZAHN erkannt wurden. Gelegentlich bilden andere Bestandteile (Schleim, abgestoßene zerfallene Deckzellen, rote Blutkörperchen, Eisenpigment) den „Kern“ und es kommen auch solche vor, die anstatt eines größeren Kohleteilchens zahlreiche feine Kohlenstäubchen enthalten, endlich solche, die einen besonderen Innenkörper nicht besitzen. Bei frischer Untersuchung (nicht gehärtete Stückchen) kann man fast immer konzentrische Schichtung und radiäre Streifung erkennen, die an Schnitten von gehärteten Stücken sehr undeutlich und — namentlich in Canadapräparaten — ganz verschwunden sein kann. SIEGERT gibt an, diesen Bau auch an den kleinsten Gebilden gefunden zu haben, doch hat er ebenso wie wir gelegentlich auch konzentrische Schichtung und radiäre Streifung vermißt. Färberisch zeigen die Körperchen — abgesehen von dem Verhalten zu basischen Anilinfarbstoffen — nichts Kennzeichnendes. Sie werden durch saure Farbstoffe (Eosin, Orange) mäßig kräftig und durch basische gar nicht oder nur schwach gefärbt. Die Stärke der Färbung hängt wohl auch bei ihnen, wie anderen homogenen Gebilden von ihrer Dichtigkeit ab.

Über eine gröbere Lokalisation der Körperchen in den einzelnen Lungenabschnitten ist nichts bekannt. PRZEWOSKI spricht von einem „Herunterrollen“ der Körperchen gegen die Lungengrundfläche, weil er sie besonders reichlich in den unteren Lungenabschnitten fand; doch sind das vereinzelte Beobachtungen, die man nicht zur Regel erheben darf.

Bei der Färbung mit Eisenhämatoxylin — VAN GIESON — erscheinen die Corpora amylacea meist in einem gelbbraunen Farbenton. Einen weinroten Farbenton, wie er von BRÜTT beschrieben wird, konnten wir niemals beobachten.

Kollagene Stoffe scheinen also in ihnen nicht vorhanden zu sein, es spricht vielmehr alles dafür, daß es sich in der Hauptsache um aus dem Zelleib stammende Gebilde handelt. Elastische Fasern konnten innerhalb der Körperchen niemals festgestellt werden. Das spricht sehr gegen die Auffassung von JOSUÉ, der ja die Corpora amylacea von den elastischen Fasern herleitet; man müßte doch zum mindesten noch Reste derselben finden.

Bei Färbungen mit Neutralrot ergab sich mit großer Regelmäßigkeit ein braunroter Farbenton. Dies stimmt mit Befunden überein, die STÜRMER an den Corpora amylacea des Zentralnervensystems gemacht hat.

Bei der BESTSchen Karminfärbung, die ja an den Corpora amylacea des Zentralnervensystems fast immer eine schöne Rotfärbung erkennen läßt, war in den Lungen der Befund nicht einheitlich. Ein Teil der Körperchen erschien auch hier leuchtend rot, ein anderer mehr blaurot.

Über das Verhalten zu konzentrierten Säuren (Salz-, Salpeter-, Schwefelsäure) und Alkalien (Kalilauge, Ammoniak) hat SIEGERT nähere Untersuchungen angestellt — die Säuren lassen den Innenkörper besonders deutlich hervortreten, so daß er auch in solchen sichtbar wird, die keinen zu haben schienen. Bei Behandlung mit kochenden Säuren wird der Bau der Körperchen zerstört.



Abb. 4. Corpora amylacea, Jodreaktion.

Das Bemerkenswerteste ist — neben dem inneren Bau — das Verhalten zu den Halogenen (Jod, Bromchlor). Die Angaben hierüber weichen nicht unwesentlich voneinander ab. FRIEDREICH gibt an, daß nach Zusatz von Jod eine Blaufärbung eintreten soll, die nach längerer Einwirkung in ein Blaugrün übergeht. Nach Zusatz von LUGOLScher Lösung sah er einen blaugrün-schwarzen Farbton, der nach Schwefelsäurezusatz in rot umschlug. Nach ZAHN sollen die Amyloidkörperchen im allgemeinen die Jodschwefelsäurereaktion nicht geben. Auf Jodzusatz soll bläuliche Färbung eintreten, die später ins schmutzigrüne übergeht.

SIEGERT sah nach Behandlung mit LUGOLScher Lösung einen schmutzigrünen Farbton, wobei die Mitte der Körperchen vielfach braungelb war, nach Schwefelsäurezusatz stets einen Umschlag in braunschwarzen, manchmal auch rötlichen Farbenton. Nach H. KOHNS Angaben soll auf Jodzusatz je nach Konzentration ein blaugrün-schwarzer Farbenton auftreten, der nach Zusatz von Schwefelsäure noch dunkler wird.

BRÜTT fand die spezifischen Reaktionen nur bei einem Teil der Corpora amylacea positiv, und zwar bei denen, die er als die älteren anspricht. Die Jodreaktion ergab dabei im Zentrum einen braungrünen, an den Rändern einen gelbgrünen Farbenton, der nach Zusatz von Schwefelsäure noch etwas

stärker wurde. Bei Färbungen mit Methylviolett sah er stets violette Färbung, die periphere Zone war dabei im allgemeinen etwas heller. Den Grund für das Ausbleiben der spezifischen Reaktionen bei einem Teil der Corpora amylacea sieht BRÜTT darin, daß es frisch gebildete Körperchen waren, in denen es noch nicht zur Bildung der amyloiden Substanzen gekommen sein soll.

An den gleichen fand BRÜTT auch bei v. Giesonfärbungen nur einen gelblichen Farbenton, während die nach seiner Meinung älteren weinrot erschienen. STUMPF beobachtete bei Jodzusatz eine Braunfärbung, die nach Schwefelsäurezusatz in blaugrün überging. Die Methylviolett färbung gab auch bei ihm stets einen violetten Farbenton.

Diese Mannigfaltigkeit im Ausfall der Reaktionen zeigte sich auch bei unseren Untersuchungen, die in 15 von uns in vorstehender Liste (Tabelle 1) zusammengestellten Fällen besonders genau vorgenommen wurde. Bei Anstellung der Jodreaktion, die mit verdünnter LUGOLScher Lösung vorgenommen wurde, ergaben sich Farbtöne, die zwischen gelbgrün und schmutzig-schwarzgrün schwanken (Abb.4). Am regelmäßigsten fand sich noch ein gelbgrüner Farbenton, nicht selten aber traten auch gelbbraune und dunkelgrüne Farbtöne auf. Die einzelnen Fälle zeigen, wie aus der Tabelle hervorgeht, erhebliche Unterschiede, und auch innerhalb ein und desselben Falles gaben die einzelnen Körperchen nicht immer den gleichen Farbenton. Manche zeigten ein verschiedenes Verhalten von Innenkörper und Schale, indem jener einen gelben, diese einen grünlichen Farbenton annahm. Das beweist nicht etwa eine verschiedene chemische Zusammensetzung der Körper in den einzelnen Schichten, sondern kann auch auf verschiedenen physikalischen Zuständen beruhen. Dieselben Verhältnisse finden sich ja bekanntlich noch ausgeprägter bei den Corpora amylacea der Prostata. Nach Zusatz von 15% Schwefelsäure wurden die bei der Jodreaktion aufgetretenen Farbtöne im allgemeinen dunkler und gingen in ein dunkelgrün, manchmal auch in ein schwarzbraun über. War bei der Jodreaktion ein Unterschied zwischen Kern- und Randteil des Körperchens vorhanden, so blieb er meist auch jetzt erkennbar, wobei die Mitte auch jetzt heller erschien.

Färbungen mit Gentionviolett gaben mit großer Regelmäßigkeit eine positive Reaktion. Diese war nicht immer gleich stark. Neben dem ausgesprochenen dunkelviolett trat an manchen Körperchen ein hellrotvioletter Ton auf, an einzelnen, ganz wenigen, auch ein blauvioletter.

Mit Kongorot färbten sich die Corpora amylacea stets leuchtend rot; in einem Fall erschien die Mitte etwas heller.

Aus der jüngsten Zeit liegen Untersuchungen von WERNER SCHMIDT vor, in denen er der Frage nachgeht, wieweit sich die von LEUPOLD angenommene Beeinflussbarkeit der Farbreaktionen des Amyloids durch Behandlung mit Säuren und Basen auch auf die Corpora amylacea des Rückenmarkes, der Lungen und der Prostata übertragen läßt. LEUPOLD kam auf Grund seiner Befunde zu dem Schluß, daß beim Amyloid die Jod- und Jodschwefelsäurereaktion als selbständig und an verschiedene Körper gebunden zu betrachten sei. SCHMIDT konnte das für die Corpora amylacea des Zentralnervensystems bezüglich der Jod- und Jodschwefelsäurereaktion bestätigen. Die Corpora amylacea der Lungen wurden in dieser Hinsicht nur an einem Fall untersucht. Er verwandte in Alkohol fixiertes Material und fand, daß die Jodlösung in jeder Konzentration keine Reaktion gab, desgleichen die Jodschwefelsäure. Nach Vorbehandlung mit 10%iger Salpeter- und Phosphorsäure, mit 10%igem Wasserstoffsperoxyd und 5%igem Kaliumpermanganat gelang es, mit Jodschwefelsäure eine Blaufärbung zu erzielen, die allerdings nur sehr flüchtig war und auch nur einen Teil der Körperchen betraf. Die Methylviolettreaktion fand SCHMIDT bei den Corpora amylacea der Lungen ebenso wie am Rückenmark und an der

Ta-

Sekt.-Nr.	Alter	Geschlecht	Anatomische Diagnose	Jodreaktion	Jodschwefelsäurereaktion	Gentiana-violett
494/25	64	m.	Prostatakrebs, Zystitis, Pyelonephritis, Empyem der Lungen	gelbgrün	grün-grünblau	hellviolett
1293/26	86	m.	Pemphigus vulgaris, Herdpneumonien	gelbgrün-grünblau	gelbbraun-dunkelbraun	violett
713/27	53	w.	Abgelaufene Endocarditis mitralis, braune Induration der Lungen	dunkelgrün-schwarz	grünschwartz	violett
1229/26	45	m.	Erysipel, Phlegmone der Wadenmuskulatur	grün, Zentrum gelb	schwarzgrün, Zentrum etwas heller	violett
595/27	60	m.	Eitrige Leptomeningitis, Randempysem, Herdpneumonien, Ödem	grüngelb, Zentrum gelb	schmutziggelb	hellviolett
1205/25	57	m.	Rezidivierende Endocarditis aortalis, braune Induration der Lungen	gelbgrün	schwarzgrün, Zentrum etwas heller	violett-blau
1229/25	68	w.	Herd-pneumonien, Ödem und Randempysem der Lungen	gelbgrün	dunkelgrün-blau	violett
314/26	63	w.	Herd-pneumonien, Randempysem der Lungen	dunkelgrün, Zentrum etwas heller	grünschwartz,	blau-violett
1023/26	47	m.	Degenerativer Prozeß der Wurzeln des Rückenmarkes, Urozystitis	grün mit gelbem Zentrum	braunschwarz mit hellerem Zentrum	violett-hellblau
Z. 10/27	82	m.	Allgemeine Atherosklerose, chronische Bronchitis, Emphysem	grün, Zentrum gelb	dunkelgrün-schwartz, Zentrum etwas heller	blau-violett
Z. 30/28	72	w.	Eileiterkrebs, Ödem und Emphysem der Lungen	grüngelb	dunkelgrün	violett
Z. 56/27	63	w.	Allgemeine Atherosklerose, Pneumonie, Emphysem	gelbbraun	grünschwartz	violett
Z. 65/28	77	m.	Atherosklerotische Hirnblutung, Ödem und Emphysem der Lungen	gelbgrün	dunkelgrün, Zentrum vielfach gelb	violett
Z. 94/28	74	m.	Eitrige Prostatitis, Ödem und Emphysem der Lungen	gelbbraun	grünschwartz	violett-blau
Ch. 259/29	26	m.	Endocarditis mitralis und aortalis, fibrinöse Pneumonie	gelbgrün	grünschwartz	violett

belle 1.

Kongo-rot	Sudan	v. Gieson	Lage	Sonstige Lungenveränderungen	Einschluß in die Corpora amylacea
rot	braunrot	dunkelbraun	in Alveolen	Stauungsblutüberfüllung, Ödem	In einzelnen kleine Staubkörnchen, teils zentral, teils peripher.
rot	bräunlichblau	gelbbraun	in Alveolen	Entzündliches Ödem	Viele mit Einschlässe von Kohleteilchen.
rot	braunrot	gelbbraun	in Alveolen	Atelektase der Lungen	—
rot	bräunlich	dunkelbraun	in Alveolen	Pneumonie	Einzelne mit Einschlässen kleiner Kohleteilchen.
rot	braunrot, insbesond. die Randeile	gelb-gelbbraun	in Alveolen	Stauungsblutüberfüllung, Atelektase	Einzelne mit kleinen Kohleinschlüssen.
rot	braunrot	braun	in Alveolen	Atelektase	Einzelne mit kleinen Kohleinschlüssen.
rot	bräunlichblau	braun	in Alveolen	Katarrhalisch-eitrige Bronchitis und Pneumonie	Einzelne mit Kohleinschlüssen.
rot	braun, Rand rötlich	gelb	in Alveolen	Braune Induration, katarrhalisch-eitrige Bronchitis	—
rot	rotbraun	Orange, Rand dunkler	in Alveolen	Emphysem, Atelektasen der Lungen	—
rot	bräunlich	schwarzbraun	in Alveolen	Emphysem	—
rot, Zentr. teilw. heller	rotbraun	graugelb	in Alveolen	Emphysem	—
rot	graublau	gelb-gelbbraun	in Alveolen	Braune Induration, viele verfettete Epithelien in Alveolen	Viele mit kleinen Kohleinschlüssen.
rot	graubraun	graugelb	in Alveolen	Ödem	Vielfach kleine Kohleinschlüsse.
rot	graublau, zum Teil braunrot	graugelb	in Alveolen	Emphysem	—
rot	braunrot	graugelb	in Alveolen	Pneumonie und braune Induration	—

Prostata stets positiv. Einen Unterschied zum Amyloid sah er darin, daß sie weder durch Vorbehandlung mit Basen noch mit Säuren zum Schwinden zu bringen waren und nimmt deshalb an, daß der Stoff, an den die Methylviolettreaktion bei den Corpora amylacea gebunden ist, ein anderer ist als beim Amyloid. Zur Nachprüfung dieser Befunde SCHMIDT'S wurde in 3 Fällen an mit Alkohol fixiertem Material genau nach der von ihm angegebenen Weise verfahren. Dabei ergab sich zunächst schon an den nicht vorbehandelten Schnitten ein Unterschied, indem wir im Gegensatz zu SCHMIDT in jedem Falle eine deutliche Reaktion sowohl auf Lugol als auch auf Jodschwefelsäure erzielten. Der Ausfall der Gentianaviolett färbung deckt sich mit seinen Befunden. Weiter zeigte sich, daß die Reaktionen an den vorbehandelten Schnitten sich nicht wesentlich anders verhielten als ohne Vorbehandlung. Sie waren im ganzen etwas dunkler. Eine Blaufärbung, wie sie SCHMIDT nach Zusatz von Jodschwefelsäure an vorbehandelten Schnitten erzielte, konnten wir niemals beobachten. Durch die Vorbehandlung mit Kaliumpermanganat wurden die Schnitte gleichmäßig schwarzbraun und sehr brüchig, so daß sie für die Anstellung der Reaktionen nicht mehr zu gebrauchen waren. Über Einzelheiten, die sich bei diesen Maßnahmen ergaben, gibt die beigefügte Liste Aufschluß (Tabelle 2).

Tabelle 2.

Sektions-Nr.		Ohne Vorbehandlung	Nach 24stündiger Vorbehandlung mit			
			10% Wasserstoffsuperoxyd	10% Salpetersäure	10% Phosphorsäure	5% Kaliumpermanganat
595 27	Jodreaktion	grüngelb	gelbgrün-braungrün	braungrün	grüngelb	schwarzbraun,
	Jodschwefelsäurereaktion	schwarzgrün	schmutziggrün	dunkelbraun	schmutziggrün	auch ohne jede Reaktion
	Gentianaviolett	violett	violett	violett	violett	
713 27	Jodreaktion	dunkelgrün-schwarz	schwarzbraun	gelbgrün	schmutziggrün	schwarzbraun,
	Jodschwefelsäurereaktion	grün-schwarz	schwarzbraun	schwarzbraun	schwarzgrün	auch ohne jede Reaktion
	Gentianaviolett	violett	violett	violett	violett, Zentrum etwas heller	
Z. 56 27	Jodreaktion	gelbbraun	hellgrün	schmutziggrün	schmutziggrün	schwarzbraun,
	Jodschwefelsäurereaktion	grün-schwarz	dunkelgrün-schwarz	dunkelgrün	dunkelgrün	auch ohne jede Reaktion
	Gentianaviolett	violett	violett	violett	violett	

Es muß aus diesen Ergebnissen geschlossen werden, daß sich die Befunde LEUPOLD'S am Amyloid nicht ohne weiteres auf die Corpora amylacea der Lungen übertragen lassen. Er fand z. B., daß beim Amyloid Phosphorsäure die Jodreaktion zerstört bei Erhaltung der Jodschwefelsäurereaktion. Das konnten

wir an den Corpora amylacea der Lungen nicht bestätigen. Ferner gibt LEUPOLD an, daß durch Basen beim Amyloid alle Reaktionen zum Verschwinden gebracht werden, auch diese Frage wurde von uns an den Corpora amylacea der Lungen geprüft, jedoch haben wir keine Änderung des Ausfalles der Reaktionen nach der Vorbehandlung mit Basen gesehen. Dies beweist wieder, daß, so groß die Ähnlichkeiten zwischen dem Amyloid und den Corpora amylacea auch sein mögen, doch auch erhebliche Unterschiede vorhanden sind, so daß man wohl höchstens von einer Verwandtschaft derselben sprechen kann. Unsere Befunde decken sich übrigens mit Angaben, die schon vor längerer Zeit von SIGBERT gemacht sind. Auch er fand nach Vorbehandlung mit Säuren und Basen, selbst wenn sie ziemlich konzentriert angewandt wurden, an den Corpora amylacea keine wesentliche Beeinflussung der Farbreaktion. Es muß ja überhaupt betont werden, wie das von LUBARSCHE in neuester Zeit hervorgehoben ist, daß wir über die physikalischen und chemischen Zustände, von denen die Amyloidreaktionen abhängen, noch nicht genügend aufgeklärt sind.

Daß die Corpora amylacea der Lungen nicht selten auch Beimengungen von lipoiden Stoffen enthalten, ist nichts Überraschendes. Sie verhalten sich dabei wie die verschiedenen Hyaline und das Amyloid bei allgemeiner Amyloidose und wie die meisten starren Gebilde, die von fettigen Flüssigkeiten leicht durchtränkt werden. Ob sie es werden, hängt in erster Linie von dem Lipoidgehalt der Säfte, aber auch von der Adsorptionsfähigkeit der festen Gebilde ab. Bei Sudan- oder Scharlachfärbung werden die Körperchen dann entweder deutlich rot oder sie nehmen auch nicht selten einen mehr oder weniger ausgesprochenen braunroten Farbenton an, und zwar besonders die Randteile (Abb. 5). Doppeltbrechende Fette konnten nicht festgestellt werden. Es scheint sich weniger um Neutralfette und Cholesterin

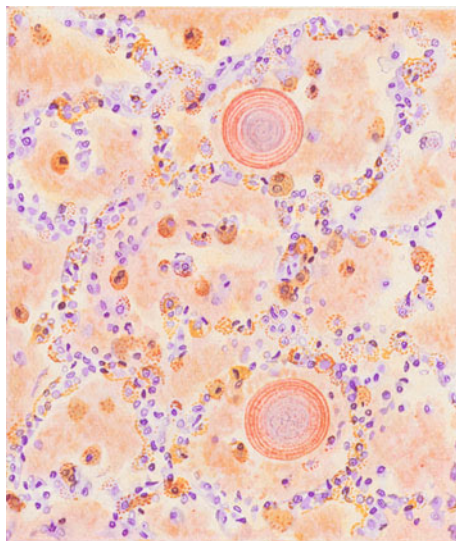


Abb. 5. Amyloidkörper. Sudan-Hämalaunfärbung.

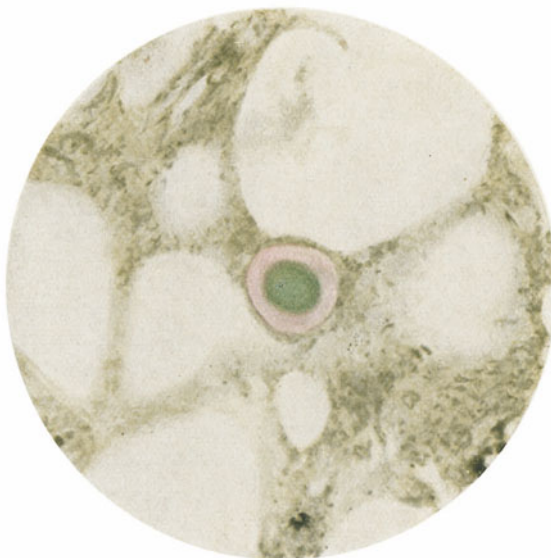


Abb. 6. Amyloidkörper. Nilblausulfatfärbung.

als um Lipoiden im engeren Sinne zu handeln. Zur weiteren Klärung dieser Frage wurde bei 4 Fällen, die mit Sudan besonders starke Braunrotfärbung zeigten, die Nilblausulfatfärbung und die Färbung nach SMITH-DIETRICH vorgenommen. Mit Nilblausulfat ergab sich regelmäßig ein hellgrüner Farbenton; an einzelnen Körperchen hob sich ein dunkler gefärbtes Zentrum scharf gegen einen hellgrünen Rand ab (Abb. 6). Bei SMITH-DIETRICH-Färbung erschienen die Körperchen teils dunkelbraun, teils schwarzbraun. Auf die Anwendung der CIACCIO-Methode wurde verzichtet, da ja ihr Wert immer unsicherer wird und erst kürzlich wieder durch die Untersuchungen von KAUFMANN und LEHMANN sehr in Zweifel gezogen ist.

Über die Lage der Corpora amylacea werden von den einzelnen Untersuchern verschiedene Angaben gemacht. Ein Teil fand sie nur in den Alveolen, so LUBARSCH, SIEGERT, RIBBERT und STUMPF. In Alveolen und Bronchien beschreiben sie ZAHN, JOSUÉ, NUNOKAVA, FRIEDREICH und KRÜCKMANN. WICHMANN betont als einziger, daß er sie ausschließlich im Zwischengewebe gesehen habe, während sie von NUNOKAVA und JOSUÉ ganz vereinzelt an dieser Stelle gesehen wurden.

Die Beurteilung der Lage der Körperchen innerhalb der Lungen kann allerdings Schwierigkeiten machen, vor allem in zusammengefallenen Lungenteilen. Vor allem ist es mitunter nicht zu unterscheiden, ob die Hohlräume, in denen die Körperchen liegen, Alveolen oder Lymphgefäße sind. Mit Anwendung der Elastika- und v. Giesonfärbung konnten wir aber doch fast stets den Nachweis führen, daß auch in zunächst zweifelhaft erscheinenden Fällen die Corpora amylacea nicht im Zwischengewebe lagen. Als solches darf ja nur das perivaskuläre und peribronchiale Bindegewebe angesprochen werden, nicht etwa das Alveolargerüst. Das ist vielleicht nicht immer beachtet worden, wenn über Befunde der Körperchen im Zwischengewebe berichtet wurde. Auch in Bronchien und Bronchiolen gelang uns der Nachweis von Amyloidkörperchen nicht. Daß das aber gelegentlich auch vorkommt, soll nicht bestritten werden, doch beweisen derartige Befunde noch nicht, daß die Körperchen auch dort gebildet wurden. Denn da sie doch nur locker und nicht mit den Bläschenwänden verwachsen in ihnen liegen, können sie natürlich auch in Bronchiolen und Bronchien hineingelangen, dagegen ist eine Aufsaugung seitens der Lymphgefäße bei ihrer Festigkeit nicht gut denkbar.

Die Wirkung der Körperchen auf ihre Umgebung ist unbedeutend. SIEGERT erwähnt, daß unter den Körperchen von den Alveolen, Kohleteilchen, Staubzellen, Herzfehlerzellen, abgestoßene Epithelien, rote und weiße Blutzellen und Fibrinnetze liegen, sowie, daß die Alveolarwände vielfach durchbrochen oder verödet und die Bläschen selbst verzerrt seien. Hierbei handelt es sich aber kaum um eine Reaktion auf die Körper, sondern um Veränderungen, die auch zur Bildung der Körper führen.

Bemerkenswerter ist der zuerst von LUBARSCH erhobene Befund von Riesenzellen in der Umgebung der Corpora amylacea, die er von seinem Schüler KRÜCKMANN veröffentlichen ließ. KRÜCKMANN beschreibt bei einem Fall von Lungentuberkulose in der Umgebung der Corpora amylacea Riesenzellen, welche sie vielfach ganz einschlossen. Sie hatten mannigfache Form, häufig entsprachen sie dem LANGHANNSSCHEN Typus, waren stets mehrkernig. Nach KRÜCKMANN'S Ansicht sollen sie durch Zusammenschluß von Alveolarepithelien entstanden sein, und zwar glaubt er, daß die Corpora amylacea den Anstoß zu ihrer Bildung gegeben haben. Er vergleicht sie mit den von LITTEN am Rande amyloider Massen gefundener Riesenzellen und faßt sie als Fremdkörper-Riesenzellen auf. STUMPF beobachtete in einem Fall von Bronchiektasien bei etwa

$\frac{2}{3}$ aller Corpora amylacea am Rande 1 oder 2 seltener 4—5 mehrkernige Riesenzellen, die teils das Körperchen umschlossen, teils auch frei in ihrer Umgebung lagen. Die Zahl der Kerne betrug meistens 2—3, in einigen wenigen 20—25. Vielfach lagen die Riesenzellen in Grübchen und Buchten der Amyloidkörper, so daß man den Eindruck hat, als seien sie von den Riesenzellen angezogen worden. Ein unmittelbares Aufgehen der Riesenzellen in den Corpora amylacea hat STUMPF nicht beobachtet, jedoch faßt er sie als Vorstufen der Amyloidkörperchen auf. Zu derselben Ansicht bekennt sich auch H. KOHN. Der KRÜCKMANNschen Auffassung, daß es sich hier um Fremdkörperriesenzellen handle, wird sowohl von STUMPF als auch von KOHN widersprochen. BRÜTT hatte Gelegenheit, 2 Fälle von Corpora amylacea der Lungen mit zahlreichen Riesenzellen zu untersuchen und spricht diesen eine bedeutsame Rolle für die Bildung der Körperchen zu. Zunächst erscheint es ihm wichtig, daß in den Lungen, in denen diese gebildet werden, eine überraschende Produktion und Abstoßung von Alveolarepithelien stattfindet. In diesen soll es zu rückgängigen Ernährungsstörungen kommen, bestehend in vakuolärer Verfettung des Protoplasmas und in der Bildung kolloider und hyaliner Kügelchen. Hierbei sollen auch Cholesterinkristalle entstehen, die auch aus den Zellen austreten und frei zwischen ihnen liegen können. Diese Cholesterinkristalle sollen nach seiner Ansicht den Anstoß zur Riesenzellenbildung geben. Aus diesen Riesenzellen, vielleicht auch mal aus einzelnen degenerierten Epithelien, sollen alsdann die Corpora amylacea durch Freiwerden der kolloiden Kügelchen entstehen und sich durch Apposition weiterer Zellen allmählich vergrößern und stärker verdichten.

Obleich wir selbst nach den ersten Befunden LUBARSCHS nur noch zweimal Riesenzellen um Amyloidkörper gefunden haben, können wir uns der Ansicht STUMPFs, COHNS und BRÜTTs ganz und gar nicht anschließen. Die Riesenzellen geradezu als Bildner der Amyloidkörper anzusprechen, ist wirklich durch nichts wahrscheinlich zu machen. Hiergegen spricht schon die Tatsache, daß die Riesenzellenbefunde überall, wo überhaupt Amyloidkörper beobachtet werden, zu den großen Seltenheiten gehören. Die Auffassung, daß es sich um eine Art Fremdkörperriesenzellen handelt, ist die viel natürlichere und vor allem auch durch Erfahrungen bei örtlich beschränkten Amyloidablagerungen gestützt.

Was nun die Krankheitsvorgänge anlangt, die die Entstehung der Corpora amylacea in den Lungen begünstigen und bei denen sie besonders häufig gefunden werden sollen, so wird von den meisten Untersuchern das Emphysem an erster Stelle genannt. Ferner sollen nach LUBARSCH, RIBBERT und ZIEGLER Verdichtungsherde, wie sie durch Pneumonien, Atelektasen und Infarkte gegeben sind, eine Rolle spielen. SIEGERT sieht ein wesentliches Moment in der verzögerten Entleerung der Flüssigkeiten in den Alveolen (z. B. bei Brustkorbdeformität). FRIEDREICH stellte sich die Bildung der Corpora amylacea so vor, daß es infolge mechanischer Stauungen im kleinen Kreislauf zu kleinen Blutungen in das Lungengewebe kommen sollte. Bei der Gerinnung des Blutes sollten sich die roten Blutkörperchen zusammenklumpen, während der Faserstoff sich als Hülle herumlegte, was bei Wiederholungen der Blutungen zu konzentrischen Schichtungen führen sollte. Diese Theorie ist von den meisten, insbesondere von ZAHN, abgelehnt worden. Eine Sonderstellung nimmt STUMPF ein, der die Hauptvorbedingungen in der Zerstörung elastischer Fasern sieht. Er weist dabei auf die Theorie von HERXHEIMER und GLOCKNER hin, nach der lokales Amyloid mit Vorliebe da auftritt, wo elastisches Gewebe zugrunde geht.

CEELEN (dieser Band, S. 19 u. 20) betont auch das häufige Vorkommen der Amyloidkörper in Stauungslungen und leitet sie von abgestoßenen Bläschenepithelien und Exsudatzellen ab.

Im allgemeinen herrscht darüber Übereinstimmung, daß die Amyloidkörperchen erst im hohen Lebensalter auftreten und zum mindesten Ausdruck von Abnutzungsvorgängen sind. Am frühesten und regelmäßig aber werden sie wohl im Zentralnervensystem, dann in der Prostata gefunden, am spätesten in der Lunge. In unseren obenerwähnten 15 Fällen betrug das Durchschnittsalter 62,5 Jahre und auch andere Untersucher geben an, daß es sich in fast allen Fällen um Personen von über 45 Jahren handelte; das niedrigste Alter wurde bisher mit 39 angegeben. Daß sie aber auch bei jungen Personen vorkommen, zeigt einer unserer Fälle eines 26jährigen Mannes. Mit dem hohen Durchschnittsalter hängt es wohl auch zusammen, daß die Körperchen am häufigsten bei Lungenemphysem und chronischer Bronchitis gefunden werden, worauf besonders ZAHN hingewiesen hat. Die Bildung der Körperchen hängt zweifellos mit Veränderungen der Deckepithelien zusammen. Überall, wo sie auftreten, sind ja — abgesehen vom Zentralnervensystem, in dem die Körper überhaupt manche Abweichungen an Größe, Form, Färbbarkeit und Reaktionen zeigen — von Epithelien bekleidete Hohlsäume vorhanden (Prostata, ableitende Harnwege, Zysten). Ob die Lungenkörperchen, wie SEGGERT meint, nie durch unmittelbare Umwandlung, sondern stets durch Ausscheidung aus den Zellen oder deren Zerfall entstehen, ist schwer zu beweisen. Den besonderen Bau aller dieser Körper hat man im kolloidchemischen Sinne zu erklären versucht.

AXMACHER, der die Körperchen auch an bisher nicht bekannten Stellen (Epulis fibromosa, Deckzellengewächs der Hodenhüllen, Lymphknoten) fand, will 2 Arten von „histogenen Konkrementen“, wie er die Körperchen zu benennen vorschlägt, unterscheiden. — Schicht- und Homogenkörperchen, die teils durch rhythmische Fällung, teils durch Zellanlagerung oder durch Fällung aus Flüssigkeiten entstehen sollen. Hierdurch wird aber über die Natur der „amyloiden“ Beschaffenheit und ihrer Entstehung nichts ausgesagt.

Wir fanden die Corpora amylacea bei den verschiedensten Erkrankungen der Lungen. Es scheint, daß tatsächlich Emphysem, Kreislaufstörungen und Verdichtungsherde ihre Entstehung begünstigen.

In der Pleura sind Corpora amylacea bisher nicht beschrieben worden. Doch beobachteten wir einen Fall, bei dem sich geschichtete Kugeln in einer umschriebenen Pleuraverdickung fanden.

24jähriger Mann, Tod an Lungentuberkulose. An beiden Oberlappen schwartige Pleuraverwachsungen, Unterlappen dagegen von normaler Pleura überzogen. Am rechten Unterlappen dicht über dem hinteren unteren Rand ein 1,5 cm langes und 8 mm breites grauweißes derbes, gestielt der Pleura visceralis aufsitzendes, aber frei in den Pleuraraum hineinhängendes, durch derbes von der Lungenpleura sich fortsetzendes Bindegewebe abgekapseltes Gebilde.

Histologisch nur einige kurze elastische Fasern enthaltenden zell- und gefäßarmer kollagenen Bindegewebe, zahlreiche, meist rundliche, fast alle deutlich konzentrisch geschichtete Gebilde, teils etwa von der Größe den Corpora amylacea der Lungen, teils kleiner, teils aber auch mindestens dreimal so groß.

Einzelne lassen deutlich einen zentralen Kern und eine Schale erkennen. Sie färben sich mit Hämalaun hellblau, enthalten also keinen Kalk, wie auch noch durch die Färbung nach KOSSA bestätigt werden konnte. Bei v. GIESON-Färbung werden sie gelbbraun, einzelne haben einen rötlich braunen Farbenton. Sudan: —, Jodreaktion: gelbbraun, Jodschwefelsäure-Reaktion: schmutzigbraun. Gentianaviolett: violett. Kongorot: leuchtend rot. Die Ränder der Kugeln färben sich bei den Reaktionen meist etwas kräftiger als die Mitte. Die Körperchen geben also die spezifischen Amyloidreaktionen, wenn auch nicht sehr ausgeprägt. Neben den rundlichen Gebilden unregelmäßig gestaltete schollige, dieselben Färbungen und Reaktionen annehmende Massen.

Das Ganze erinnert sehr an die Befunde, wie sie bei der Peritonitis arenosa erhoben werden. Die dabei gefundenen rundlichen Gebilde sind von BORST als von Deckzellen gebildete Schichtungskugeln bezeichnet und von gewucherten Lymphgefäßendothelien hergeleitet worden. v. GIERKE hat sich dieser Auffassung bei der Deutung eines Falles im 4. Band dieses Handbuches im wesent-

lichen angeschlossen. Man könnte in unserem Fall dementsprechend vielleicht von einer Pleuritis arenosa sprechen. Es fehlt zwar die Verkalkung, aber es ist ja nicht ausgeschlossen, daß diese bei längerem Bestehen der Veränderung noch eingetreten wäre. Sichere Beziehungen zu Blut- und Lymphgefäßen lassen sich in unserem Fall nicht feststellen, wenngleich einzelne Kugeln deutlich erkennbar in Hohlräumen liegen. Man könnte auch daran denken, den Prozeß als eine echte Psammombildung aufzufassen, wie das v. GIERCKE in einem ebenfalls im Handbuch niedergelegten Fall tut, wo sich bei einer Frau in der Wurmfortsatzgegend ein subserös gelegenes verkalktes Gebilde fand, das mikroskopisch den typischen Befund eines Psammoms bot. Es erscheint schwierig, in unserem Falle mit Sicherheit zu entscheiden, ob es sich um einen entzündlichen Vorgang oder um eine Neubildung handelt, wenngleich das Fehlen jeglicher Zellansammlung etwas mehr für dieses spricht.

Glykogenablagerungen.

Sie spielen in den Lungen eine ganz untergeordnete Rolle. Im eigentlichen Lungengewebe kommt sie überhaupt nicht vor; nur im Bronchialknorpel sind sie wie in jedem hyalinen Knorpel in Form von Kugeln vorhanden. Sonst sind es immer nur fremde Bestandteile, in denen Glykogen sich innerhalb den Lungen findet: weiße Blutzellen bei Entzündungen, Gewächse (bes. Chorioepitheliometastasen und Plattenepithelkrebs), tuberkulöse, luische und andere Granulome. Beim Zerfall von Chorioepitheliom haben wir gelegentlich auch Glykogen in Alveolarepithelien gefunden.

Die Hyalin- und Amyloidablagerungen.

Die Hyalinablagerungen — gleichviel, um welche Art von Hyalin es sich handelt — spielen in der Lunge eine sehr geringe Rolle. Bei weitem am häufigsten kommen sie als hyaline Thromben vor, wo sie allerdings nicht selten — bei hämorrhagischen Infarkten, infektiösen und toxischen Vorgängen — in den Kapillaren gefunden werden. Sonst sind sie so selten, daß fast jeder einzelne Fall besonders veröffentlicht wird. Sie treten dann als „tumorförmiges“ Hyalin, d. h. in Form umschriebener Knoten auf und sind meist mit dem örtlich beschränkten Amyloid vergesellschaftet. Deswegen ist es zweckmäßig, sie zusammen mit diesen zu besprechen. Hyaline Ablagerungen in den Arterien und Arteriolen, wie sie — nur mikroskopisch erkennbar — in anderen Organen, vor allem der Milz, sehr häufig, aber auch in Nieren, Gehirn und Magen nicht selten sind, kommen in den Lungen auch nur äußerst selten und immer nur in stark veränderten Abschnitten — Narben, Schwielen, schiefrige Indurationen — vor. Auch die kugligen, als RUSSELSche Fuchsinkörperchen bezeichneten Gebilde, werden nach unseren Erfahrungen in der Lunge nur selten angetroffen. LUBARSCHE gab 1895 in seiner großen Zusammenstellung über die Russelkörperchen an, daß er sie schon normalerweise in den meisten Organen, aber nicht in Lungen (Leber und Herzfleisch) nachweisen konnte und in seinen Angaben über die Befunde bei krankhaften Vorgängen fehlen die Lungen. Das ist nun freilich nicht zu verallgemeinern, schon KLIEN erwähnt ihr Vorkommen bei Tuberkulose und in atrophischen Lungen. LUBARSCHE selbst hat sie später vor allem bei Bronchiektasen und chronischen Entzündungen beobachtet. Wir konnten sie ebenfalls gelegentlich, wenn auch recht selten, nachweisen, entweder in um Bronchien oder Blutgefäßen gelegenen Lymphknötchen oder in der Schleimhaut stark entzündeter Bronchien oder deren Nachbargewebe, meist in Fällen, in denen reichlich Plasmazellen oder oxyphil gekörnte Zellen vorhanden waren, so z. B. in 2 Fällen von Asthma bronchiale, wo sie von MARCHAND nicht erwähnt werden.

Es ist in neuerer Zeit besonders von LUBARSCH betont worden, daß die Lungen zu den Organen gehören, die selbst bei ausgebreiteter allgemeiner Amyloidose nur außerordentlich selten noch beteiligt sind. Sie werden in dieser Beziehung nur noch vom Zentralnervensystem übertroffen.

Zusammenfassende Angaben über systematische mikroskopische Untersuchungen fehlen, nur ist bemerkenswert, daß in Übersichten über die Beteiligung der einzelnen Organe an der allgemeinen Amyloidose die Lungen überhaupt nicht erwähnt werden (WICHMANN, OPHULS, BLUM, BIRCH-HIRSCHFELD, HJELMAN). TANAKA, der in Japan 85 Fälle, in denen Amyloid nach der Grundkrankheit erwartet werden konnte, systematische mikroskopische Untersuchungen vornahm, gibt die Milz mit 56, Leber mit 40, Nieren mit 37, Darm mit 15 positiven Fällen an, erwähnt die Lungen überhaupt nicht besonders, sondern berichtet nur, daß er in allen übrigen Organen nur in wenigen Fällen und in unbedeutender Menge Amyloid nachweisen konnte. HUSTEN, der in einem eigenartigen Fall allgemeiner Amyloidose auch die Lungen genau mikroskopisch untersuchte, gibt ausdrücklich an, sie frei gefunden zu haben. Ebenso waren auch in dem Fall von BROCHER von atypischer allgemeiner Mediaamyloidose, der den 3 unten näher erwähnten Fällen LUBARSCHs in vieler Hinsicht ähnelt, die Lungen verschont. Auch in den meisten Lehrbüchern der speziellen pathologischen Anatomie des In- und Auslandes — selbst in dem sonst so vollständigen von KAUFMANN — ist die Beteiligung der Lungen beim allgemeinen Amyloid und auch die örtlich beschränkte Amyloidablagerung nicht erwähnt. Naturgemäß fehlen daher auch Angaben über die Ablagerungsstätten. Darüber macht VIRCHOW in der ersten hierhergehörigen Mitteilung im Jahre 1857 folgende Angaben: Bei einem Fall von schwerer allgemeiner Amyloidose fand er die Amyloidablagerungen in den Lungen als gleichmäßige wächserne Ansammlungen in kleinen Gefäßen und Alveolargerüst, jedoch überall nur in geringfügiger Ausdehnung. Die Angaben anderer Forscher, die Lungenamyloid erwähnen, stimmen in der Hauptsache damit überein. ORTH bezeichnet die Amyloidablagerungen nicht nur als selten, sondern auch selbst bei schwerer allgemeiner Amyloidose als gering an den Blutgefäßen. BEITZKE nennt sie ebenfalls selten und geringfügig und gibt als Sitz die Gefäßwand und den Raum zwischen elastischem Gerüst und Bläschendeckzellen an, wo das Amyloid manchmal in dünnen, streifenförmigen Lagen zu finden sei. LOBEL und TEN THYE verlegen auf Grund eigener Untersuchungen das Amyloid in perikapsuläre und subepitheliale Räume und äußern die Meinung, daß Amyloid in der Lunge viel häufiger vorkomme, als man bisher vermutet habe.

TSUNODA beobachtete unter 7 Fällen von allgemeiner Amyloidose dreimal eine ganz leichte Amyloidablagerung in Gefäßwänden und Alveolarsepten, die in Form von kleinen Streifen neben den Gefäßen lag; ganz vereinzelt und sehr gering in der Wand der Bronchien.

Etwas ausführlichere Angaben finden sich bei KSCHISCHO, SCHILDER, WILD und LUBARSCH. In den Fällen von KSCHISCHO, WILD und LUBARSCH waren die Amyloidablagerungen zum Teil schon grobanatomisch erkennbar oder wenigstens angedeutet. KSCHISCHO sah in seinem Fall, eines 49jährigen Arbeiters mit chronischer Pneumonie des linken Unterlappens, Nieren- und Milzamyloidose zwischen schiefergrauen, pneumonischen Herden, kleine gelbliche Einsprengungen mit auffallend glatter homogener und matt glänzender Schnittfläche; WILD bei einer 56jährigen Frau in beiden Lungen hellgraue glänzende Knötchen mit kleiner Lichtung in der Mitte und LUBARSCH fiel in seinem ersten Fall die ursprüngliche Starrheit der nicht sklerotischen Schlagadern auf und im dritten Fall war an zahlreichen in der Lunge selbst gelegenen kleinen Lymphknoten die Amyloidablagerung schon mit bloßem Auge zu erkennen. Auch histo-

logisch waren Besonderheiten vorhanden; so waren bei KSCHISCHO die Amyloidablagerungen in den Alveolarwänden so mächtig, daß die Lichtungen so stark eingengt waren, daß die gegenüberliegenden Wände einander berührten, die mittleren Schlag- und Blutadern waren ausnahmslos durchsetzt, dagegen das Zwischenbindegewebe, Bronchien und Lymphgefäße frei. SCHILDER sah das Amyloid hauptsächlich subepithelial in den Alveolarwänden und auch der Bronchialschleimhaut, einmal auf der Membrana propria von Schleimdrüsen. Auch in WILDS Fall waren amyloide Schollen in den Wänden großer Bronchien. In LUBARSCHS 3 Fällen von ungewöhnlicher Amyloidablagerung waren die Lungen in besonders starker Weise beteiligt; nicht nur alle Schlag- und

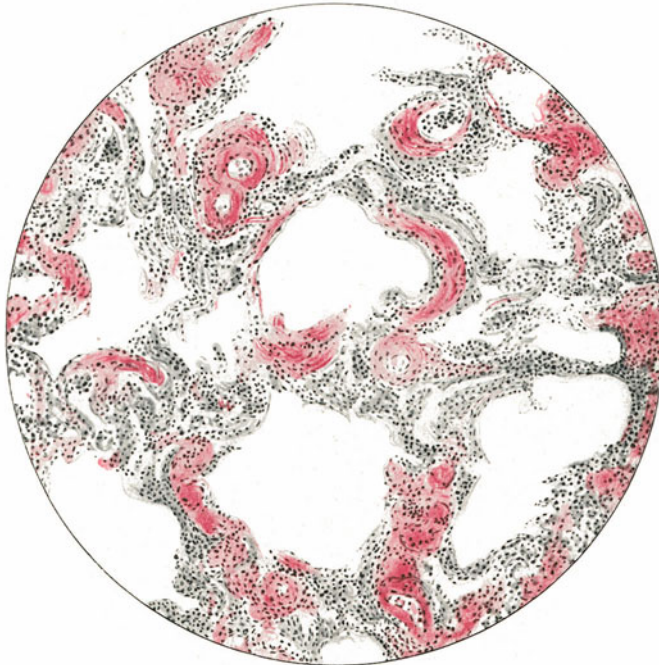


Abb. 7. Starkes Arterien- und Alveolarwandamyloid, Kongorotfarbig.

Blutadern, sondern auch die Bläschenwände zeigten breite mächtige amyloide Stränge und Balken mit stärkster Einengung der Lichtungen (Abb. 7), auch Bindegewebsstränge, die die Lungenbläschen auseinanderdrängten, waren fast vollständig amyloid und stellenweise auch solide amyloide Knötchen in der Umgebung von vermehrten kohlenstaubhaltigen Bindegewebszellen; in einem der Fälle (45jähriger Mann) war die Amyloidablagerung besonders großartig in den ungewöhnlich reichlich vorhandenen, peribronchialen und perivaskulären Lymphknötchen, die fast vollständig von amyloiden Schollen und Strängen durchsetzt waren und neben denen auch verzweigte amyloide Stränge lagen, die den Eindruck von Lymphgefäßausfüllungen machten.

In allen diesen 3 Fällen waren die gewöhnlich den Hauptsitz der Amyloidablagerungen bildenden Organe ganz oder fast ganz frei von Amyloid und die Farbreaktionen ungewöhnlich (schon bei Jodzusatze grünlich, bei Jodschwefelsäure teils schmutzigviolett, teils grünlichschwarz).

Systematische Untersuchungen über die Häufigkeit der Beteiligung der Lungen bei allgemeiner Amyloidose wurden von uns angestellt. Nur mit Hilfe der Herren Kollegen Prof. PICK, CHRISTELLER, JAFFÉ, Dr. STEINBISS und MAYER, die uns die Organe aller in ihren Instituten seziierten Amyloidfälle zur Verfügung stellten, war es uns möglich, eine genügend große Zahl von Fällen zusammen zu bringen. Der eine von uns (LUBARSCH) konnte zusammen mit dem Material des Berliner pathologischen Universitätsinstituts in den Jahren 1928 und 1929 81 Fälle, der andere (PLENGE) zusammen mit dem Material der Prosektur des Hindenburgkrankenhauses Zehlendorf 24 Fälle von allgemeiner Amyloidose genau mikroskopisch auf die Beteiligung der Lungen untersuchen.

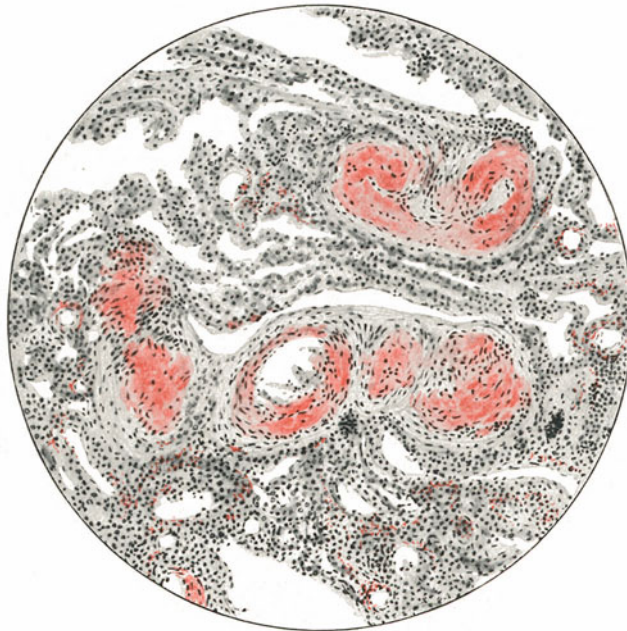


Abb. 8. Stark lipoidhaltiges Amyloid im Fall atypischer Amyloidose L. PICKS. Zeiß Obj. A.A. Okul. 4. Sudan-Hämalaunfärbung.

Das Ergebnis war doch recht geringfügig; in der überragenden Anzahl der Fälle wurden weder Hyalin noch Amyloidablagerungen gefunden, im ganzen nur 8mal in der gewöhnlichen recht geringfügigen Weise und nur in einem Fall von PLENGE in größerer Ausdehnung und zum Teil auch ungewöhnlichem Sitz. In diesem Fall (21jähriges Mädchen, chronische geschwürige Lungen- und Darmtuberkulose) lag das Amyloid:

In kleinen Arterien, meist in allen 3 Schichten der Wand, bei einzelnen nur in der Media, in größeren Arterien, hier vorwiegend in der Media, teils diffus, teils herdförmig, vereinzelt auch in der Intima; in Alveolarsepten, und zwar in derselben Weise, wie es von SCHILDER angeführt ist, d. h. also nach dem Alveolarlumen zu den elastischen Fasern angelagert. Die Septen waren im allgemeinen nicht verdickt; in Lymphknötchen der Lunge und Pleura in Form von homogenen Balken und Schollen; in glatten Muskelfasern größerer Bronchien, hier besonders reichlich. Diese Veränderungen waren sowohl in unmittelbarer Umgebung von tuberkulösen Herden als auch im übrigen Lungengewebe festzustellen. Die Venen und Kapillaren waren durchweg frei von Amyloid.

Häufig, aber in sehr unregelmäßiger Weise, geben die amyloiden Massen bei Sudan- oder Nilblausulfatfärbung die Fettreaktion, d. h. sie sind von fetthaltiger Flüssigkeit durchtränkt. Es hängt dies aber mit von dem Fettgehalt der Gewebsflüssigkeit und nicht etwa nur von der Starrheit und Mächtigkeit der Amyloidablagerungen ab. In den 3 Fällen besonders großartigen Lungenamyloids LUBARSCHS war die Lipoiddurchtränkung ziemlich schwach oder fehlte ganz, während sie in einem Falle L. PICKS, der besonders mit dem ersten Fall von LUBARSCH bis in alle Einzelheiten übereinstimmte, aber in den Lungen nur herdförmig an mittelgroßen Schlag- und Blutadern bestand, die Alveolarwände aber so gut wie vollständig verschont hatte, ungewöhnlich stark war (Abb. 8).

Daß die seltene Mitbeteiligung der Lungen etwas regelmäßiges ist, geht auch aus einem besonders eigenartigen, vor kurzem von Dr. B. OSTERTAG in Buch seziierten Fall hervor. Es handelte sich um ungewöhnlich großartige Ablagerungen in Leber, Nieren, Milz, Nebennieren, Hoden eines Stoffes, der sich im wesentlichen wie Amyloid verhielt und auch in der Hauptsache die gleichen histologischen Ablagerungsstätten hatte, aber keine der Amyloidreaktionen gab, also als „Achroo- oder Paramyloid“ bezeichnet werden könnte. Auch hier waren die Lungen, von denen OSTERTAG uns freundlicherweise Stückchen zur Untersuchung abließ, völlig unbeteiligt.

Daß das sog. „tumorförmige“ Hyalin und Amyloid in den Lungen recht selten ist, wird allein schon dadurch verständlich, daß es so gut, wie überall, sonst vornehmlich an lymphknötchenhaltige Schleimhäute gebunden ist (Augenbindehaut, Schleimhaut der oberen Luftwege, Harnblasen- und Harnröhren-, Magen- und Darmschleimhaut). Daher ist es bemerkenswert, daß in einem Teil der wenigen Fälle von „tumorförmigen“, besser knotenförmigen Hyalin und Amyloid der Lungen die Hauptablagerungen in der Schleimhaut der Luftröhre und großen Bronchien vorhanden waren. Beim Menschen sind bisher 6 Fälle besonders und eingehend beschrieben worden — von G. HERXHEIMER, v. WERDT, O. MEYER, BENEKE und BÖNNING und HALLERMANN (2 Fälle). Dazu kämen noch 2 nur kurz erwähnte Fälle von ORTH und LUBARSCH. Der Fall von RANDE-RATH nimmt eine gewisse Sonderstellung ein und auch der von LUBARSCH-WOLPERT bedarf einer kurzen besonderen Besprechung. In allen Fällen handelte es sich um alte, zum Teil sehr alte Personen (65jähriger, 57jähriger, 71jähriger Mann, 52-, 73- und 75jährige Frau) und ebenso traten die Knoten stets in der Mehrzahl auf (nur bei ORTH ist es nicht sicher, weil er¹ nur angibt, in einem Fall von „konstitutioneller Syphilis“ in größeren nicht verhornten Lungenabschnitten glasig-speckige Alveolarwandungen gesehen zu haben, die die Methylviolettreaktion gaben). Sie haben bald runde, bald viereckige, auch unregelmäßige Gestalt und sind linsen-, erbsen- bis kleinapfelgroß (O. MAYER) und erscheinen grau, graugelblich und gelblichgrünlich, auffallend glänzend und durchscheinend. In O. MAYERS Fall stand ein Knoten in deutlichem Zusammenhang mit einem Bronchus, in v. WENDTS Fall war die Amyloidablagerung überhaupt nicht auf die Lunge beschränkt, sondern viel stärker in Kehlkopf, Luftröhren und Bronchien und griff nur von dort auf die Lunge über. In dem von uns nicht erwähnten Fall von ZIEGLER-WILD (weil in zahlreichen anderen Organen Amyloidablagerungen bestanden) und dem von LUBARSCH waren die Knoten auf den Durchschnitt auch auffallend trocken. Histologisch verhielten sich die meisten Fälle gleichartig — die Amyloidablagerung betraf Bläschenwände, Arterien (vorwiegend Media) und Bindegewebsstränge — mitunter, wie in LUBARSCHS Fall — waren die Knötchen so homogen, daß Einzelheiten nicht mehr zu erkennen waren und auch elastische Fasern nur vereinzelt

¹ ORTH: Lehrbuch, Bd. 1, S. 500.

nachgewiesen werden konnten. In den meisten Fällen waren nicht alle homogene Balken amyloid, sondern zum Teil einfach hyalin; in dem einen Fall HALLER-MANNs gaben die Knoten überhaupt keine der Amyloidreaktionen und es ist daher kaum berechtigt, hier von einem „Achroamyloid“ zu sprechen, während man natürlich in den Fällen, wo hyaline und amyloide Balken zusammen vorkommen, erörtern kann, ob die die Reaktion nicht gebenden, sonst aber mit den amyloiden Teilen übereinstimmende Abschnitte Vorstufen oder Endstufen des Amyloids sind.

Als reine hyaline Knoten hat RANDEKATH seinen Fall beschrieben, indem er in der linken Lunge, Nebennieren, Schilddrüse und Gehirn „seltene“ Hyalinablagerungen fand. Es ist uns zweifelhaft, ob dieser Fall zum knotigen Hyalin gehört. Bei einer 50jährigen Frau war die Pleura der linken Lunge schwartig verdickt und das Lungengewebe mehr oder weniger fest, in der Hilusgegend auffallend derb und diesem Abschnitt entsprechend auf den Durchschnitt in etwa Handtellerausdehnung grün und leicht durchscheinend. Mikroskopisch waren hier mehr narbig sklerotische Herde mit thrombosierten Venen und verdickten Bläschen- und Gefäßenden, wie man sie in schiefriegen Spitzenindurationen doch häufig findet. Nach den Abbildungen zu urteilen, bestand gegenüber dem kastenförmigen Hyalin ein Unterschied auch darin, daß die Balken längst nicht so homogen und kernarm waren und immer noch das Verhalten kollagener Fasern bei der Giesonfärbung (rot) aufwiesen, während das beim typischen knotigen Hyalin bei Lunge und anderen Organen nicht der Fall ist. Auch unterschied sich der Fall dadurch, daß die bekannten starken Riesenzellenbildungen, die sich als örtliche Antwort auf die schwer aufsaugbaren hyalin-amyloiden Massen in fast allen Fällen knotigen Lungenamyloids und Hyalins finden, fehlten.

Endlich nimmt der von LUBARSCH beobachtete und von WOLPERT ausführlicher beschriebene Fall noch eine Sonderstellung ein, insofern zu erörtern war, ob es sich um Metastasen eines größtenteils amyloiden echten Gewächses handelte. Daß gelegentlich Gewächse mit Amyloidablagerung auch in den Lungen vorkommen, beweist ein Fall von LESSER, wo bei einer 76jährigen Frau ein großes, zum Teil verknöchertes Enchondrom im linken Unterlappen vorhanden war, in dem große Abschnitte Amyloid durchsetzt waren — daneben bestand freilich auch Amyloidablagerung in den Milzschlagadern. In dem von WOLPERT beschriebenen Fall war im Anschluß an einen Bruch des Brustbeins im Verlaufe von 2 Jahren ein über mannsfaustgroßer, grobanatomisch recht bunter — braun — grau — und weißlich gesprenkelter, glasig-glänzender, deutliche kalkige Spangen enthaltender Knoten entstanden, der im Leben für ein „traumatisches Sarkom“ gehalten worden war. Bei der Sektion wurden auch kleine glasige Herde im Herzmuskel und in den Lungen gefunden, die histologisch grundsätzlich den gleichen Bau wie der Brustbeinknoten zeigten. Dieser bestand nämlich aus mächtigen amyloiden Schollen und Platten, untermischt mit rein hyalinen, zum Teil verzweigten Balken, denen ebenso wie den amyloiden Massen vielfach mehr- und vielkernige Riesenzellen und größere runde protoplasmareiche und kleinere lymphzellenartige Zellen anlagen, zwischen denen wieder Knorpel- und Knochengewebe eingelagert war. Außerdem war starke Amyloidose der Milz, Leber, Bauchspeicheldrüse und des Darms (mikroskopisch auch der Nieren und Nebennieren) vorhanden als Folge einer schon jahrelang bestehenden eitrigen Harnblasenentzündung. Auf Grund der mikroskopischen Befunde und der allgemeinen Amyloidose hat LUBARSCH den Fall nicht als ein amyloides Gewächs, sondern als eine Resorptionsneubildung im Knochen und die Hyalin-amyloidenablagerungen in der Brustbeinneubildung, sowie Herzfleisch und Lungen als eine Teilerscheinung der allgemeinen Amyloidose gedeutet. Und

er, wie WOLPERT, sind geneigt, auch den bekannten Fall v. BAUMGARTEN-BURK nicht als metastasierenden Amyloid,,tumor“, sondern in gleichem Sinne zu deuten.

Die örtlich beschränkten mehr oder weniger knotenförmigen Hyalinamyloidablagerungen fügen sich somit durchaus in das ein, was wir über diese Bildungen an anderen Organen wissen — die gleichen Beziehungen zu Knorpel- und Knochen-, sowie lymphatischen Gewebe und die gleiche Fremdkörperwirkung auf die Nachbarschaft.

Zu der ganzen Frage nach der Natur des Amyloids und die letzte Ursache derartiger Bildungen haben sie keine weitere Aufklärungen gebracht und es ist daher hier nicht der Ort, auf die von RANDEATH näher erörterte Antigen-Antikörpertheorie LÖSCHKEs einzugehen.

Ablagerung und Speicherung von Fettstoffen.

Zusammenfassende Darstellungen über die Ablagerungen fettiger Stoffe in den Lungen liegen nicht vor. In den meisten Lehrbüchern des In- und Auslandes werden sie überhaupt nicht in eigenen Abschnitten erwähnt, wenn auch bei Schilderung der verschiedenen krankhaften Veränderungen ihrer oft genug gedacht wird. Selbst in den großen Lehrbüchern BIRCH-HIRSCHFELD^s und KAUFMANNs fehlt ein besonderer Abschnitt über sie, nur bei ZIEGLER, ADAMI und NICHOLS, BEITZKE und ORTH werden sie erwähnt. ORTH schreibt: „Fettige Degeneration findet sich bei den meisten Lungenveränderungen in größerer oder geringerer Ausdehnung an den Alveolarepithelien bald direkt, bald nach vorgängiger Wucherung und Desquamation. Sie ist der Regel nach ebenso wie die Verfettungen von Entzündungsprodukten und Neubildungen eine sekundäre Veränderung, hervorgerufen durch die von der Hauptaffektion erzeugten und bedingten Ernährungsstörungen. Eine mehr selbständige Stellung kommt der Verfettung der Epithelien und Gefäßendothelien (besonders der Kapillaren und Übergangsgefäße) bei den Vergiftungen mit Phosphor und Arsenik zu, wo die Gefäßdegeneration als Ursache der gleichzeitig vorhandenen zahlreichen Blutungen angesehen wird. Die ROKITANSKYsche Angabe einer Verfettung der elastischen Fasern in indurierten Teilen wurde gleichfalls früher schon erwähnt“. In gleicher Weise betont ZIEGLER¹, daß „Verfettung“ in Lungenepithelien sich bei den meisten krankhaften Vorgängen verbunden mit Schwellung und Abstoßung finden und sekundärer Natur sei, die Verfettung elastischer Fasern erwähnt er aber ebensowenig wie ADAMI und NICHOLS. Seitdem man aber von der Auffassung zurückgekommen ist, jede Ablagerung von Fett in Zellen oder Zwischengewebe als „Degeneration“ anzusehen, und mehr als Ausdruck normalen oder gestörten Fettstoffwechsels zu betrachten, hat man dem Vorkommen von Fett auch in den Lungen größere Aufmerksamkeit geschenkt und die Frage aufgeworfen, welche Rolle die Lungen im Fettstoffwechsel spielen.

Schon ältere Forscher schrieben der Lunge hierbei eine besondere Rolle zu, ohne aber klare Vorstellungen davon zu haben [C. A. MAYER (1786) und HALLER (1768)]. Später haben sich vor allem französische Forscher mit dieser Frage beschäftigt und wesentlich zu ihrer Klärung beigetragen. Nach den Untersuchungen zahlreicher französischer und deutscher Forscher (ROGER und BINET, BUSQUET und VISCHNIAC, MAYER und MOREL, GRIGAUT, GUIEYSSÉ-PELLISSIER, SICARD, FABER und FORESTIER, ABELOUS und SOULA, GRANEL, PAGENSTECHEr, FREUDENBERG, MANSFELD, KÖZEG, ASCHOFF, SEEMANN) findet in den Lungen sowohl eine Aufsaugung von Fettstoffen, wie eine Spaltung, wahrscheinlich

¹ ZIEGLER: Lehrbuch, 11. Aufl.

auch eine Ausscheidung (ASCHOFF, SEEMANN) statt. Die Aufsaugung und Speicherung kann sowohl vom Blute (Versuche von ROGER und BINET, SICARD und FORESTIER u. a.), sowie von der Luftröhre (Versuche von ASCHOFF, GUIEYSSE-PELLISIER, SICARD, FABRE und FORESTIER), wie von der Pleura (Versuche von VERNE und PSINET) aus stattfinden.

ASCHOFFS Annahme einer Ausscheidung von Fettstoffen in die Alveolen wurde von SEEMANN durch Versuche gestützt. Bei wiederholten Cholesterineinspritzungen in Blutadern konnte neben Riesenzellgranulomen in Blutgefäßen und einer allgemeinen Hyperplasie der aus gewucherten Kapillarendothelien und Histiozyten zusammengesetzten Alveolarsepten auch eine deutliche Vergrößerung und Vermehrung der Alveolarepithelien beobachtet werden. Sie bildeten an einigen Stellen besonders zusammenhängende Zellreihen und flossen zu Riesenzellen zusammen; dabei enthielten manche von ihnen feine Cholesterinadeln und Täfelchen. Diese Zellen lösten sich auch von der Alveolarwand und wurden durch die Bronchien nach außen befördert.

Über die Art der Fette ist Sicheres bisher nicht bekannt. Nach ABELOUS und SOULA sollen Cholesterine eine besondere Rolle spielen. Sie untersuchten den Cholesteringehalt des Blutes bei normalen nüchternen und fettgefütterten Hunden und stellten folgendes fest:

	Cholesterin in Gramm pro 11 Blutserum	
	Blut aus dem rechten Herzen	Blut aus dem linken Herzen
1. Hund, normal gefüttert	1,613	1,360
2. Hund, normal gefüttert	1,141	0,922
3. Hund, normal, nüchtern	1,345	1,196
4. Hund bei Fettfütterung	2,142	1,757
5. Hund bei Fettfütterung	2,044	1,729
6. Hund bei Fettfütterung	2,697	2,462

Aus diesen Befunden folgerten sie, daß Cholesterin in den Lungen abgefangen wird, und zwar bei fettgefütterten Tieren in noch höherem Maße als bei normal gefütterten und nüchternen.

SEEMANN nimmt an, daß man es meistens mit komplizierten Fettgemischen zu tun hat, denen möglicherweise auch Cholesterin und seine Verbindungen beigemischt sind, da er bei seinen Untersuchungen die SMITH-DIETRICH-Färbung, die CIACCIO-Färbung und noch andere oft positiv fand. Da aber nach den Untersuchungen von KAUFMANN und LEHMANN eine Unterscheidung der verschiedenen Fettstoffe und -gemische durch färberische histochemische Methoden nicht möglich ist, kann diesen Schlüssen nicht zugestimmt werden.

Nach dem Ergebnis dieser Untersuchungen muß man also bei den Befunden von Fetten in den Lungen folgende Möglichkeiten hinsichtlich ihres Zustandekommens in Betracht ziehen: 1. Aufsaugung vom Blut, Gewebssäften, Luftröhre, Bronchien und Pleuren her; 2. Ausscheidung durch Alveolar- und Bronchialepithelien. Beim Menschen im Einzelfall zu entscheiden, welcher dieser möglichen Vorgänge vorliegt, dürfte sehr schwer, oft geradezu unmöglich sein. Man könnte daran denken, daß der Ort der Ablagerung einen Hinweis geben könnte. Aber für Aufsaugung sowohl, wie Ausscheidung, kommen in erster Linie die Epithelien in Betracht und man wäre also nur dann in der Lage, diese beiden Vorgänge auszuschließen, wenn sich die Ablagerung an anderen Gewebsteilen findet. Denn es kommt ja tatsächlich noch eine andere Art der Verfettungen in Betracht, die man im Gegensatz zu Aufsaugung und Ausscheidung als passive bezeichnen kann — die lipide Durchtränkung.

Nach SEEMANN sollen nicht alle Alveolarepithelien die Fähigkeit zur Aufsaugung und Speicherung besitzen, sondern nur die „gereizten, funktionell aktiven“, da nur diese im

Gegensatz zu den ruhenden an den Stoffwechsel- und Speichervorgängen beteiligt wären. GRANÉL verfolgte den Prozeß der granulären Speicherung des Fettes in Alveolarepithelien und konnte sehr enge Beziehungen dieser Vorgänge zu Chondrosomen feststellen und mißt ihnen daher eine Tätigkeit bei Drüsenzellen („Cellules glandulaires“) bei.

Nach den bisherigen Beobachtungen können wir zunächst feststellen, daß Fett- und Lipoidablagerungen sich an folgenden Gewebsteilen in den Lungen finden: 1. in Alveolar- und Bronchialepithelien; 2. in Deckzellen der Blutgefäße; 3. in elastischen Fasern der Alveolarwände und Blutgefäße. Dazu kommen noch glatte Muskelzellen an Bronchial- und Blutgefäßwänden und Knorpelzellen der Bronchien. Die Ablagerungen sind in den Epithelien und Gefäßdeckzellen fein- bis großtropfig, in den Knorpelzellen mittelgroßtropfig, in den Muskelzellen äußerst feintropfig und in den elastischen Fasern meist diffus.

Über die für die Bewertung der Befunde wichtige Frage nach dem Vorkommen von Fettstoffen bei normalem Lungenbefund liegen systematische Untersuchungen bisher nicht vor; es sind lediglich Einzelbefunde erwähnt. Am besten sind wir noch durch die Mitteilungen HOCHHEIMS über die Verhältnisse bei Neugeborenen unterrichtet. Es schien deswegen notwendig, diese Frage an einem größeren Material von Fällen aus den verschiedensten Lebensaltern zu prüfen. Nachdem schon zahlreiche Erfahrungen gelegentlich der sonstigen Untersuchungen der Lungen von Feten, Neugeborenen und Säuglingen gesammelt, aber nicht immer die Befunde genau vermerkt waren, wurde noch eine systematische Untersuchung an etwa 150 Fällen vorgenommen, wobei jedesmal aus verschiedenen Lungenabschnitten mehrere Schnitte den verschiedensten Fettuntersuchungsmethoden unterworfen wurden. Es wurde besonderer Wert darauf gelegt, daß keine Pneumonie, keine Tuberkulose und keine allgemeine Störungen des Fettstoffwechsels vorlagen.

Es ergab sich, daß bei Neugeborenen (auch bei Totgeburten) und Säuglingen bis zu einem Alter von etwa 4 Monaten regelmäßig Fettstoffe in den Lungen gefunden werden konnten. Doch handelte es sich bei den meisten Säuglingen von über 14 Tagen meist auch nicht mehr um ganz normale Lungen — bei näherem Suchen fanden sich dort Atelektasen, Ödeme, und wenn man Alveolen fast ganz ausgefüllt fand mit großen „Fettkörnchenzellen“, konnte man es schon als „Desquamationspneumonie“ bezeichnen. Es handelte sich meist um sehr feine Fetttropfchen, die teils in festsitzenden, teils in abgestoßenen Alveolarepithelien, seltener auch in abgestoßenen Bronchialepithelien lagen. Ihre Menge wechselte in den einzelnen Fällen sehr. Manchmal waren nur ganz wenige Epithelien davon betroffen. Bei Sudanfärbung erscheinen sie rot, mit Nilblausulfatfärbung violettblau; bei Smith-Dietrichfärbungen wird vielfach, aber nicht in allen Tröpfchen, eine feine graublau Tüpfelung erkennbar. Doppelbrechung war in einigen der Fälle positiv, aber dann keineswegs an allen Tropfen, bei anderen ganz negativ. Auf das Vorkommen doppelbrechender Fette in Kinderlungen ist schon früher hingewiesen (HOCHHEIM, SEEMANN). Wir haben hier die Ergebnisse der verschiedenen Fettfärbungsmethoden angeführt, weil wir die Färbungen angestellt haben, obgleich wir wissen, daß ihnen hinsichtlich der Unterscheidung der Fettstoffe keine Bedeutung zukommt, weswegen wir sie späterhin auch nicht mehr anführen werden. In den meisten Fällen sind diese Fettablagerungen auf eine Fruchtwasseraspiration zurückzuführen, wie schon HOCHHEIM angegeben hat. In den von uns untersuchten Fällen waren freilich nur in dreien sehr ausgesprochene Anzeichen davon vorhanden. Doch spricht das nicht unbedingt dagegen. Man kann wohl annehmen, wie es auch schon HOCHHEIM getan hat, daß mit dem Fruchtwasser aspirierte Fettmassen von den Alveolarepithelien aufgenommen werden und noch längere Zeit in ihnen nachzuweisen sind, auch wenn die mit dem Fruchtwasser in die

Lungenbläschen gelangten Hautepithelien und Lanugohärchen in irgendeiner Weise entfernt sind. Diese Fettablagerung in Epithelien unterscheidet sich von der bei Milchaspilation der Säuglinge dadurch, daß bei diesen die Fetttropfen sehr viel größer sind und meist frei in den Bläschen liegen, aber auch die von den Epithelien aufgenommenen Fette großtropfiger sind als bei der Fruchtwasseraspilation. In beiden Fällen haben wir einen Vorgang vor uns, der mit „Fettdegeneration“ sicher nichts zu tun hat und als eine resorptive Verfettung angesehen werden muß, die sich hätte zurückbilden können, wenn nicht aus anderen Gründen der Tod eingetreten wäre.

Die andere Gruppe von in normalen Lungen vorkommenden Fettablagerungen, die in den Knorpelzellen der Bronchialwandungen, ist ganz anderer Natur; sie gehört zu den beständigen Bestandteilen der Zellen, die schon im Fetalleben auftreten und durch das ganze Leben bestehen bleiben und außerordentlich schwer angreifbar sind, so daß sie selbst bei starkem sonstigen Fettschwund erhalten bleiben.

Während bei Neugeborenen in den ersten Säuglingsaltern Fettmassen mit so großer Regelmäßigkeit gefunden wurden, lagen die Verhältnisse im späteren Säuglingsalter, im Kindesalter und bei Erwachsenen ganz anders. Unter 80 aus diesen Lebensaltern eingehend untersuchten Fällen konnte nur viermal das Vorhandensein von Fett in festsitzenden oder abgestoßenen Alveolarepithelien festgestellt werden; aber auch hierbei lagen Verhältnisse vor, die die Befunde als Ausdruck krankhafter Vorgänge erscheinen lassen; sie werden daher noch an anderer Stelle berücksichtigt werden.

1. 3½ Jahre alter Knabe, Grundkrankheit: Lipoidnephrose. Feintropfiges Fett in einzelnen abgestoßenen Alveolarepithelien, vorwiegend dicht unter der Pleura. Sudan: braunrot. Nilblausulfat: violettblau. Mit Smith-Dietrich-Färbung leichter graublauer Schimmer an der größeren Anzahl der Tröpfchen. Doppelbrechung zum Teil positiv.

2. 18jähriges Mädchen, Grundkrankheit: akute gelbe Leberatrophy. Mäßiges Lungenödem, reichlich meist feintropfiges Fett in abgestoßenen, weniger in festsitzenden Alveolarepithelien. Ergebnis der Fettfärbemethoden und Doppelbrechung wie bei Fall 1.

3. 28jährige Frau. Grundkrankheit: rezidivierende Mitralendokarditis, rezidivierende hämorrhagische Nephritis. Braune Induration der Lungen. Feintropfiges Fett in zahlreichen abgestoßenen Alveolarepithelien. Ergebnis der Fettfärbemethoden und Doppelbrechung wie bei Fall 1.

4. 54jähriger Mann, Grundkrankheit: perniziöse Anämie. Starkes Ödem beider Lungen. Kleine und mittelgroße Fetttropfen in zahlreichen festsitzenden und abgestoßenen Alveolarepithelien. Ergebnis der Fettfärbemethoden und Doppelbrechung wie bei Fall 1.

Man hat zwar bei Untersuchung eines größeren Materials den Eindruck, als ob doch häufiger in sonst unveränderten Lungen Fettablagerungen vorkommen; bei genauer Untersuchung findet man aber doch kleine entzündliche Herde, die bei Anstellung der Oxydasereaktion besonders deutlich hervortreten.

Zu den unter verhältnismäßig normalen Bedingungen vorkommenden Fettablagerungen gehörten auch die fettigen Durchtränkungen elastischer Fasern, die ROKITANSKY und ORTH in verhärteten Teilen erwähnen. Wir haben sie bei Personen im Alter von über 60 Jahren fast regelmäßig — in 15 Fällen bei Verstorbenen im Alter von 65—89 Jahren ausnahmslos — gefunden. Aber es handelte sich doch fast nie um ganz normale Lungen — in den meisten war Emphysem, in anderen kleine Schwielen, entzündliche Herde usw. vorhanden, aber die Veränderungen waren nicht auf diese Stellen beschränkt, sondern fanden sich auch in Abschnitten, die frei von diesen Veränderungen waren. Die Fettablagerung fand sich sowohl in den elastischen Fasern der Schlagadern, wie Bläschenwandungen; regelmäßiger in jenen, als in diesen. In den Fällen stärkster Durchträngung der elastischen Fasern der Septen war ein auffallend starker Fettgehalt des Blutwassers in den Blutgefäßen, in einem Fall auch

eine Fettembolie vorhanden. — In den gleichen Fällen wurden auch — wenn auch nicht so häufig — feintropfige Fettablagerung in den Muskelzellen der Schlagadermedia gefunden.

Es wurde hinsichtlich der ausgesprochenen pathologischen Fettablagerungen schon hervorgehoben, daß es kaum krankhafte Störungen in den Lungen gibt, bei denen es nicht in den verschiedensten Gewebsabschnitten zur Ablagerung von fettigen Stoffen kommt und es ist daher überflüssig, alle Erkrankungen, in denen mehr oder weniger ausgesprochene Lipoidablagerungen gefunden werden, hier durchzugehen. Auf einige Gruppen soll aber doch etwas näher eingegangen werden.

Hier kommen in erster Linie in Betracht die verschiedenen Erkrankungen, die durch Störungen des allgemeinen Lipoidstoffwechsels ausgezeichnet sind:

1. die NIEMANN-PICKSche Krankheit;
2. die CHRISTIAN-SCHÜLLERsche (von ERDHEIM-CHESTER als HANDSche Krankheit bezeichnet);
3. die verallgemeinerte Xanthomatose (z. B. bei Diabetes).

Bei der NIEMANN-PICKSchen Krankheit, bei der man bekanntlich in den verschiedensten Organen lipoidhaltige Zellen findet, die durch das Vorherrschen von phosphathaltigen Fetten gekennzeichnet sind, ist in der Mehrzahl der Fälle eine Speicherung dieser Stoffe in den Lungen beschrieben worden, und zwar von HENSCHEN, KNOX-WAHL und SCHMEISSER (2 Fälle), BLOOM (2 Fälle), L. PICK (2 Fälle) und SMETANA.

Die Befunde sind in den einzelnen Fällen nicht gleichartig und nicht immer so stark und auffallend, daß sie schon mit bloßem Auge erkannt werden können. Doch haben PICK in 2 Fällen und SMETANA in einem Fall solche gefunden. Die Lungen sind derb, weniger lufthaltig und lassen unter der Pleura und auf den Durchschnitt eine eigenartige Felderung durch netzartige Stränge oder Netze graugelblicher opaker, ziemlich breiter Linien erkennen, die zwischen den Läppchen sich ausbreiten oder auch zu größeren Herdchen zusammenfließen (Abb. 9).

Die histologischen Befunde werden im allgemeinen übereinstimmend geschildert, so, wie es PICK zuerst getan hat. Lungenalveolen, von Schaumzellen mehr oder minder erfüllt, starke Verbreiterung der Alveolarsepten infolge Ausdehnung und völliger Ausfüllung der Kapillaren durch Schaumzellen, die das Kapillargebiet in großem Umfang verlegten. Sudanfärbung nur in kleinen Bezirken und nicht sehr stark positiv. In den interlobären Septen ebenfalls viele Wabenzellen. Der Nachweis, daß die makroskopisch festgestellte Änderung einer besonderen Erfüllung des interlobären Bindegewebes oder der Lymphgefäße entspricht, gelang wider Erwarten nicht. Die Smith-Dietrichfärbung ließ zahlreiche schwarze Tropfen und Granula im Bronchialepithel und freie Schaumzellen in den Bronchiolen, seltener auch in Lungenarterien oder Venen erkennen. Die Schaumzellen erreichen gerade in den Lungenbläschen oft eine ungeheure Größe (Abb. 10), so daß sie, wie im Falle SMETANAS, Riesenzellen mit 20 und mehr Kernen darstellen. PICK hat die Meinung vertreten, daß

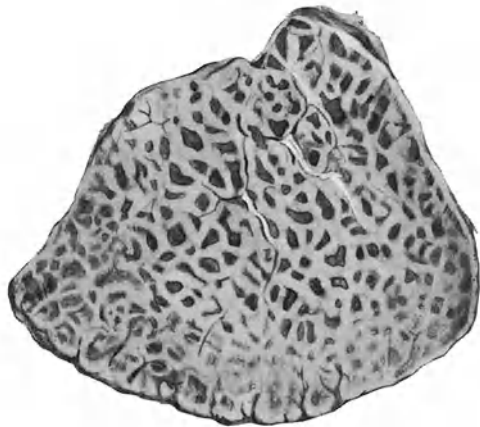


Abb. 9. Lungenfelderung bei NIEMANN-PICKScher Krankheit.

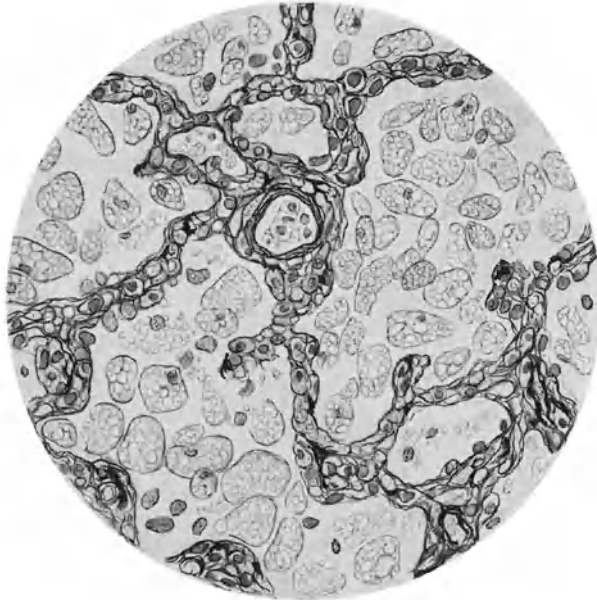


Abb. 10. Lungenbläschen mit Schaumzellen gefüllt bei NIEMANN-PICKScher Krankheit.

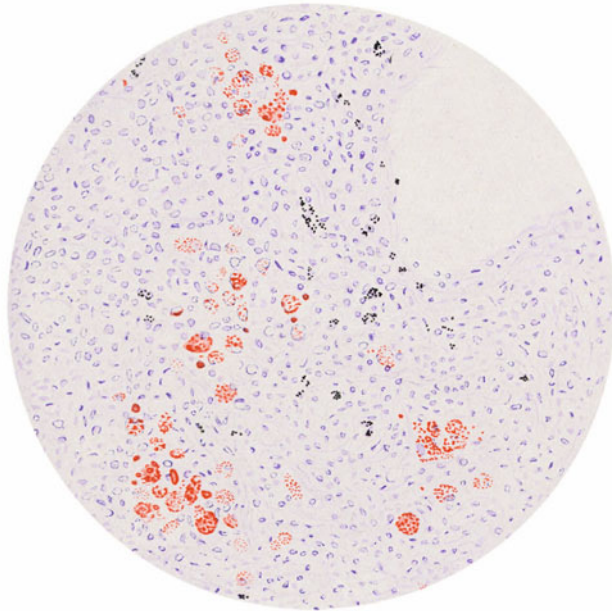


Abb. 11. Lipoidhaltige Zellen in der Lunge bei CHRISTIAN-SCHÜLLERScher Krankheit. Sudan-Hämalaunfärbung. Fall IGENTIS.

nicht alle der in so großen Massen auftretenden Schaumzellen in der Lunge selbst gebildet sind, sondern er hält es, wie schon BLOOM vorher, für wahrscheinlich, daß ein Teil eingeschwemmt ist. Auch in dem Fall von OBERLING

und WÖRINGER werden besonders große mehrkernige Zellen erwähnt, die den Gaucherzellen besonders auffallend ähneln sollen. Nur will er nicht, wie BLOOM, eine Einschwemmung ausschließlich von der Leber her annehmen, da freie Schaumzellen auch sonst nicht nur im Arterienlumen, sondern auch in Venen und insbesondere in Blutkapillaren vorhanden sind. PICK selbst fand die Zellen auch frei in den Lungenvenen; daß gerade die Beteiligung der Lungen für den frühzeitigen Erschöpfungstod von wesentlicher Bedeutung ist, hat PICK hervorgehoben.

Bei der Gaucherkrankheit fehlt eine Beteiligung der Lungen. PICK hat zwar eine Verschleppung dieser Zellen aus dem Knochenmark in die Lungenkapillaren für möglich erklärt; dies aber nie gefunden. Ob in dem Fall von HAMPERL und dem von PASCHIN und KRITSCH, in denen Schaumzellen in Alveolen und ihren Wandungen gefunden wurden, eine Zwischenform zwischen GAUCHER und NIEMANN-PICK vorliegt, ist zum mindesten zweifelhaft.

Bei der SCHÜLLER-CHRISTIANSCHEN Erkrankung der sog. „cholesterinigen Lipoidose“ ist zwar eine Beteiligung der Lungen häufig [HAND (Fall 4), WIEDMANN und FREEMANN, VEIT, SCHULTZ-WERMBTER und PUHL, ROWLAND, GRIFFITH, DIETRICH, CHESTER, CHIARI, HERZENBERG, IGHENTI], aber ungleichmäßig.

Es handelt sich hierbei in der Regel nicht nur um eine Speicherung von Fettstoffen, sondern meistens ist damit eine mehr oder weniger stark ausgeprägte bindegewebige Umwandlung des Lungengewebes verbunden, was in der von CHESTER für diese Erkrankung vorgeschlagenen Bezeichnung als „Lipoidgranulomatose“ zum Ausdruck gebracht wird. Lipoidspeicherung allein ist nur in einem Fall von HERZENBERG beschrieben; in dem Fall IGHETTIS wurden nur kleine Herde lipoidhaltiger Zellen gefunden (Abb. 11 nach einem von Herrn Prof. RÖSSLE freundlichst überlassenen Präparat); demgegenüber war in einem anderen Fall von THOMPSON, KEEGAN und DUN nur noch eine Fibrose der Lungen festzustellen.

In den meisten Fällen waren die Veränderungen schon mit bloßem Auge erkennbar und stellten sich folgendermaßen dar und bestanden in der Hauptsache in Verdickungen und Derbheit der Pleura und Lungen mit gelben streifigen oder netzförmigen Einsprengungen verschiedener Ausmaße. Die Einzelheiten darüber finden sich in den Beschreibungen der verschiedenen Verfasser.

HAND: Gelbliche Ablagerungen in der Pleura, die als käsige Pleuritis gedeutet wurden.
WIEDMANN und FREEMANN: Diffuse Fibrose des Lungenparenchyms und der Pleura mit gelben Flecken.

ROWLAND: Pleura der sich derb anführenden Lunge stark verdickt und gelb gefärbt; auf dem Durchschnitt das Bild eines groben Wabenwerkes.

GRIFFITH: Lungen ausgesprochen fibrös mit starken gelben Einlagerungen in der Pleura.

SCHULTZ-WERMBTER und PUHL: Auf der Schnittfläche der ungewöhnlich derben Lungen feines aus weißlichen Gewebszügen bestehendes Netzwerk, dessen Maschen von kleinen graugelblichen Körnchen ausgefüllt sind.

CHESTER: Lunge von erhöhter Konsistenz. Auf der Pleura beetartig erhabene Lipoid-Granulomherde. Daneben, insbesondere in den Oberlappen, narbig geheilte, nicht mehr gelbe strahlig zusammengeschrumpfte und narbig eingezogene Lipoid-Granulomherde. Auf der Schnittfläche Fibrose in Form eines sehr dichten und gleichmäßig verteilten grauen Bindegewebsnetzes mit gelblichen Lipoid-Granulomeinlagerungen, welche den Alveolarsepten entsprechen. Auch die Septa zwischen den Läppchen in gleicher Weise verändert, da wo die Pleura erreicht wird, flächenhafte Lipoideinlagerung, verbreitertes Bindegewebe mit Lipoid-Granulomherden auch vielfach in der Umgebung der kleinen Blutgefäße.

CHIARI: Pleura beider Lungen diffus verdickt mit unregelmäßig begrenzten beetartigen, ausgesprochen gelben Infiltraten. Netzartiger Bau und wabiges Aussehen der Schnittfläche. Septen gleichmäßig verbreitert von grauer Farbe und derber Konsistenz.

Mikroskopisch lipoidhaltige Zellen wurden in den verschiedensten Gewebsteilen gefunden:

1. In den Alveolen (SCHULTZ-WERMBTER und PUHL, HERZENBERG);
2. in den Septen (WIEDMANN und FREEMANN, SCHULTZ, WERMBTER und PUHL, VEIT, ROWLAND, CHESTER und CHIARI);
3. in den Blutgefäßen (SCHULTZ, WERMBTER und PUHL, CHESTER);
4. in den Bronchien (SCHULTZ, WERMBTER und PUHL);
5. im perivaskulären und peribronchialen Bindegewebe (DIETRICH);
6. in der Pleura (CHIARI).

In der Schilderung der feineren histologischen Befunde der Lipoidablagerungen stimmen die einzelnen Untersucher im großen und ganzen überein. Zusammenfassend lassen sie sich folgendermaßen darstellen:

Die Lipoidzellen sind meistens rund, manchmal auch vieleckig, im Durchschnitt etwa 30μ groß. Im Hämalaun-Eosinschnitt Protoplasma ausgesprochen wabig, mit Eosin lebhaft rot färbbar. Der Kern klein, rund, bläschenförmig. Neben diesen einkernigen fast regelmäßig vielkernige bis 150μ große Lipoidriesenzellen mit 20 und mehr Kernen. Sie entstehen wahrscheinlich durch Zusammenfließen der Einkernigen. In den Vakuolen gelegen Fettstoffe in erster Linie Cholesterine, denen aber auch Neutralfette und Lipoide im engeren Sinne beigemischt sind. Diese zeigen in der Form und im Verhalten gegenüber den Fettfarbstoffen Unterschiede. Einerseits begegnet man größeren und kleineren Tropfen, andererseits zeigen in Formol fixiertem Material die Zelleinschlüsse körnige und kristallinische Gestalt, diese teils in Form von Büscheln, teils in Schollen oder Tafeln. Tropfige Einschlüsse mit Sudan orange-rot, mit Nilblausulfat blauviolett oder dunkelblau; die kristallinischen Massen mit Sudan braunrot, mit Nilblau im allgemeinen nicht färbbar. Gegen die Smith-Dietrichfärbung verhalten sich gewöhnlich beide Formen ablehnend. Ausnahmen davon machen nur die Fälle von DIETRICH und HERZENBERG, wo graublaue bis schwarze Körnchen in den Schaumzellen geschildert werden. Die kristallinischen Gebilde zeigen starke Doppelbrechung im polarisierten Licht, von den tropfigen Fettmassen nur ein Teil; es handelt sich bei den letzteren offenbar vorwiegend um Neutralfette.

Der Befund von lipoidhaltigen Bindegewebszellen neben den Schaumzellenherden wird von CHESTER dahin gedeutet, daß es sich um eine Aufnahme aus zerfallenden Schaumzellen handle.

Beim **Diabetes mellitus** sind die Lipoidablagerungen in den Lungen abhängig von dem jeweiligen Grad der Lipämie. Bei leichteren und mittelschweren Fällen kann man eine diffuse lipoide Durchtränkung der Ödemflüssigkeit beobachten, ferner sehr häufig eine diffuse lipoide Durchtränkung der elastischen Fasern, und zwar auch in einem Alter, wo man diese Erscheinung sonst im allgemeinen noch nicht erwarten kann. (Wir sahen sie u. a. bei einem 31jährigen Mann.) Bei Diabetesfällen mit starker Lipämie kann es zur Bildung großer Fettwülste in den Kapillaren ähnlich wie bei der Fettembolie kommen, worauf besonders LUBARSCH hingewiesen hat. Zu einer Speicherung von Fettstoffen in den Epithelien scheint es dagegen nach unseren Erfahrungen gewöhnlich nicht zu kommen.

In einem von LUBARSCH und seinem Schüler BROSS mitgeteilten Fall von Diabetes mit ungewöhnlich ausgedehnter generalisierter Xanthomatose wurden Xanthomflecke im Stamm der Lungenschlagader und in kleinen Ästen besonders der rechten Lunge beobachtet. Die Lipoidablagerungen stimmen zum Teil mit denen bei der Arteriosklerose in der Aortenintima zu findenden überein, zum Teil wichen sie insofern davon ab, als die Flecken aus großen lipoidhaltigen Zellen bestanden, die im Paraffinschnitt ausgesprochen blasig und hell wie Schaumzellen erschienen.

Diesen Fällen sind noch einige andere anzureihen, die dem Gebiete der Fettstoffwechselstörung nahestehen. So fand BENDA bei einem Fall von Lipämie aus anderer Ursache erhebliche Lipoidablagerungen bei einem 28jährigen Mädchen mit chronischer Nephritis und Nephrose. Es fanden sich in sämtlichen größeren Lungenvenen größere, leicht erhabene Flecke und schmale Streifen von gelb-opaker Färbung, die aus massigen Lipoideinlagerungen der Intima bestanden. Mikroskopisch zeigte sich eine beträchtliche Intimaverdickung, in der spindelförmige und rundliche Zellen auffielen, die mit Fetttropfen dicht angefüllt waren. Von KLEMPERER war in diesem Falle schon während des Lebens

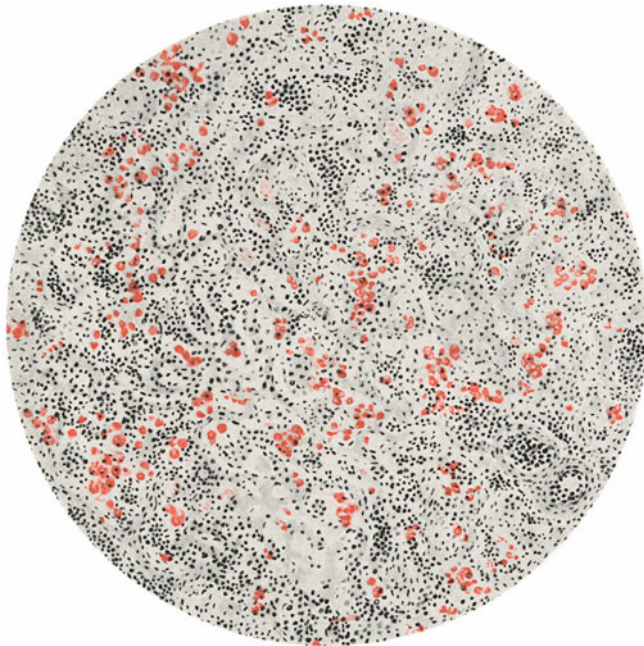


Abb. 12. Fall von Myeloblastenleukämie, hochgradige Lipoidablagerung. Sudan-Hämatoxylin.

eine schwere Cholesterinämie festgestellt worden. Diese Veränderungen sind von BENDA zunächst als Pseudoxanthome, später als Atheromatose der Venen gedeutet worden. Hierher gehören auch noch folgende Fälle, bei denen jedenfalls allgemeine Stoffwechselstörungen mitspielten. Es wären das die oben mitgeteilten Fälle von Lungenbefunden bei Lipoidnephrose, akuter gelber Leberatrophie, perniziöse Anämie und rückfällige Herzklappenentzündung; ferner ein besonderer eigenartiger Fall.

Es handelte sich um eine an einer akuten Myeloblastenleukämie verstorbene 49jährige Frau (Hindenburgkrankenhaus, Sektions-Nr. 215/30). Die Lungen waren sehr stark an den leukämischen Veränderungen beteiligt. Es fanden sich sehr ausgedehnte teils herdförmige, teils mehr diffuse leukämische Einlagerungen, die den Lungenbau stark verändert hatten. Eine regelmäßige Anordnung von Alveolen war nur stellenweise noch festzustellen. In den Blutgefäßen massige Ansammlung von Myeloblasten, die zum Teil das Lumen vollständig ausfüllten. Ferner ein ausgedehntes Ödem mit Aufquellung des Stützgewebes der Lungen.

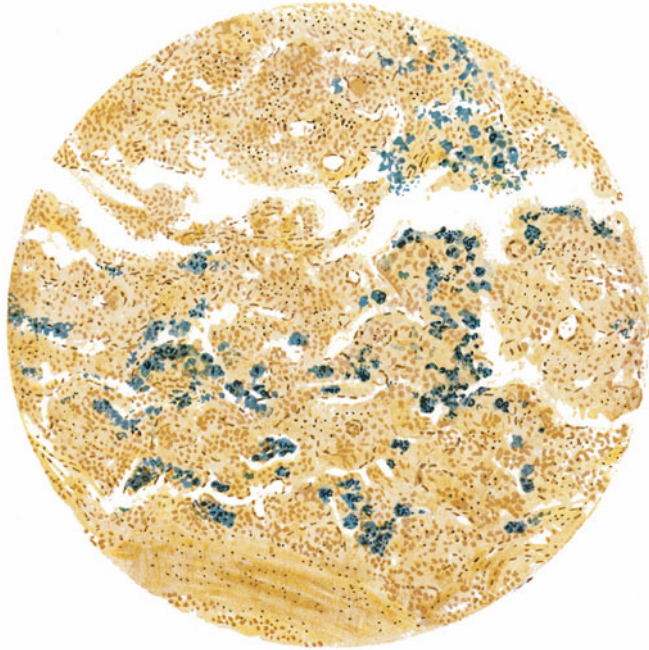


Abb. 13. Fall von Myeloblastenleukämie. Smith-Dietrichfärbung.

Einen besonderen Befund bildeten nun aber zahlreiche regellos im Lungengewebe verstreute mit Fetttropfen vollgepfropfte, teils einzeln, vielfach aber auch in Haufen zusammenliegende vorwiegend eiförmige oder rundliche Zellen von durchwegs erheblicher Größe, einzelne wahre Riesenzellen, im Querschnitt

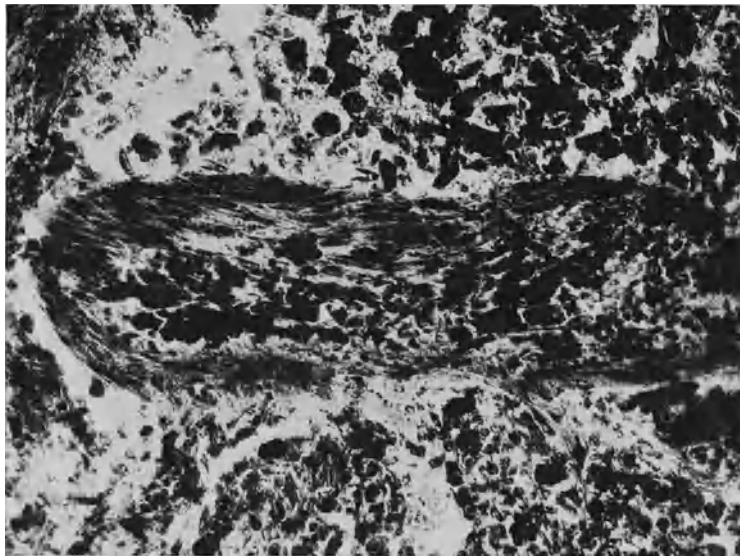


Abb. 14. Hochgradige Lipoidablagerung in Arterie und Umgebung bei Myeloblastenleukämie. Sudan-Hämalaunfärbung. Übergroße Fettkörnchenzellen. S. Nr. 215/30 (PLENKE). Zeiß A, Okul. 4.

etwa das Zwanzigfache eines normalen Lymphozyten betragend, durchweg einkernig. Die Fettmassen sind feintropfig, bei Sudanfärbung leuchtendrot (Abb. 12), bei Nilblau dunkelviolettblau, bei Smith-Dietrichfärbung an vielen Zellen auffallend stark blauschwarz (Abb. 13). Doppelbrechung an den meisten Zellen sehr stark vorhanden. Bei der stark veränderten Struktur der Lungen war nicht mit Sicherheit zu entscheiden, um was für Zellen es sich hier handelt. Der Lagerung nach schienen es aus ihrem Verband gelöste Alveolarepithelien zu sein. Bemerkenswert war der Befund der gleichen lipoidhaltigen Zellen in größeren Arterien und Venen (Abb. 14 u. 15). Nicht selten waren auch erheblich vergrößerte Spindelzellen der interlobulären Septen mit den gleichartigen Fetttropfchen angefüllt. Diese ungewöhnlichen Befunde erinnern etwas an das, was

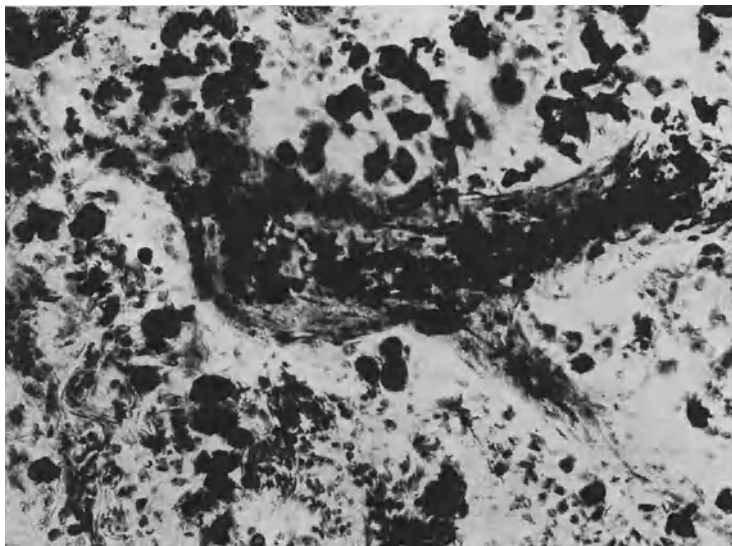


Abb. 15. Hochgradige Lipoidablagerung in einer Lungenblutaderlichtung, Wand und Umgebung bei Myeloblastenleukämie.

man bei Störungen des Lipidstoffwechsels findet. Die großen mit Fett vollgestopften Zellen entsprechen ganz den sog. Schaumzellen. Es hätte daran gedacht werden können, ob hier nicht neben der Leukämie eine derartige Erkrankung bestanden hat, doch hat sich dafür kein Anhaltspunkt finden lassen, weder aus der Krankengeschichte, noch aus den anatomischen Befunden der anderen Organe.

Kurz mögen auch noch erwähnt werden einige besondere Befunde bei akuter und chronischer Lungenentzündung und Lungentuberkulose. Daß im Verlaufe der akuten Entzündungen — besonders im Resolutionsstadium der genuinen, lobären Entzündung (Stadium der gelben Hepatisation) — gewaltige Lipoidablagerungen in den Zellen des Exsudats auftreten und daß fast gleichmäßig Leuko-Lymphozyten und Bläschenepithelien beteiligt sind, ist genügend bekannt.

Über die Art der Fette liegen nur wenige und meist keine genaueren Angaben vor. KASARINOFF, KAISERLING und MUNK sprechen dabei von „lipoiden Stoffen“, LAUCHE einfach von „Fetttropfchen“. Bei einer von uns vorgenommenen Untersuchung einer größeren Anzahl von pneumonischen Lungen fanden wir

bei einem Teil der Fetttröpfchen meistens Doppelbrechung und positive Reaktion bei der Prüfung auf Cholesterin nach SCHULTZ.

LAUCHE berichtet über das Vorkommen von doppelbrechenden Fetten in einem von DIETRICH bei einem Kind beobachteten Fall von Riesenzellenpneumonie. Sie fanden sich hier in den Riesenzellen, die teils frei im Lumen der Alveolen, teils in dem etwas verbreiterten Bindegewebe lagen.

Bei diesen „Verfettungen“ handelt es sich größtenteils um „fettigen Zerfall“ (degenerative Verfettung), der in enger Beziehung zu den proteolytischen Fermenten steht, die die Lösung des pneumonischen Exsudates besorgen.

Bei der chronischen Pneumonie kommt es in dem karnifizierten Lungengewebe sehr häufig zu ausgedehnten Fettablagerungen, die meistens auch

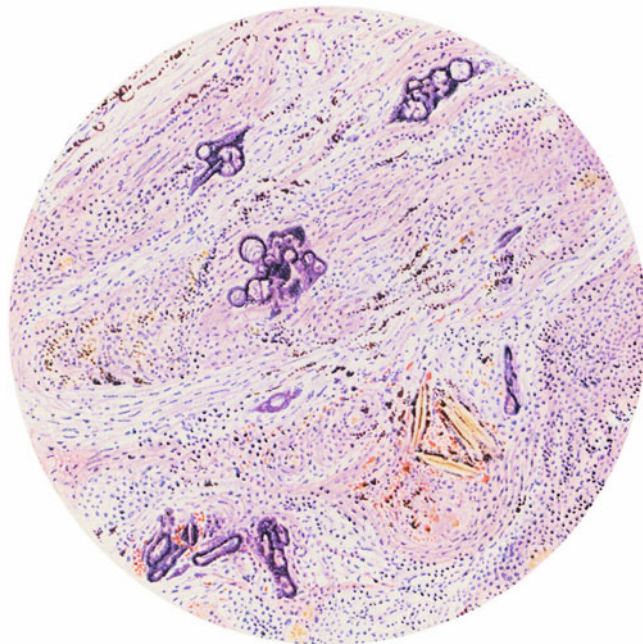


Abb. 16. Kalkdrüsen und Cholesterin in verhärteten Lungenherden. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Zeiß Obj. A, Okul. 4.

makroskopisch schon gut erkennbar sind. Man sieht alsdann schwefelgelbe Flecke und Streifen, etwa dem entsprechend, was man bei chronischen eitrigen Entzündungen auch in anderen Organen (Eileiter, Niere usw.) beobachtet und auch wohl als xanthomatöse Entzündung bezeichnet. Dem entspricht auch das histologische Bild. Man findet in dem verbreiterten Stützgewebe massenhaft lipoidhaltige Zellen, zunächst Spindelzellen, dann aber auch vor allem große rundliche Zellen, die teils einzeln, vielfach aber auch in größeren Haufen zusammenliegen. Man sieht sie manchmal auch frei in Alveolen liegen und kann sie dann wohl als liegengeliebene Exsudatzellen auffassen. Die Fettmassen liegen in den Zellen teils in feintropfiger Form, teils füllen sie aber mehr homogen die Zellen vollkommen aus. Man hat mit Recht auch bei der chronischen Pneumonie die großen rundlichen Zellen als Schaumzellen bezeichnet, andere (LAUCHE) sprechen von Körnchenzellen. Auch hier zeigt der größte Teil der Fetttröpfchen in polarisiertem Licht Doppelbrechung.

Besonders bemerkenswert ist ein kürzlich von DUGGE mitgeteilter Fall, bei dem sich in chronisch-entzündlich verändertem Lungengewebe Fremdkörper-Riesenzellen fanden, von denen viele kristallinische Massen enthielten, die sich bei entsprechenden Untersuchungsmethoden als Cholesterin-Fettgemische ergaben. Neben diesen Kristallen zeigten einige dieser Riesenzellen Einschlüsse von Kalkmassen. DUGGE nimmt an, daß sich hier im Verlauf der chronischen Pneumonie im Anschluß an lipoidhaltige Exsudatzellen, die an verschiedenen Stellen auch noch nachzuweisen waren, schwer verdauliche Lipide gebildet haben, die als Fremdkörper wirkten und zu der Bildung der Riesenzellen Anlaß gaben. Die Kalkmassen enthielten gleichzeitig reichlich Hämosiderin.

Ein diesem Fall sehr ähnlicher wurde von Dr. PLENGE bei einem 55jährigen Mann beobachtet (Hindenburkkrankenhaus, Sektions-Nr. 142/31).

Sektionsbefund: Ausgedehnte chronische produktive Tuberkulose beider Lungen mit starker schwieliger Induration, besonders beider Lungenspitzen. Flächenhafte schwartige Pleuraverwachsungen beiderseits. Multiple, teils sackförmige, teils zylindrische Bronchiektasen in sämtlichen Lappen beider Lungen, am stärksten in den Unterlappen. Eitrige Bronchitis beiderseits. Mäßige Hypertrophie und Erweiterung der rechten Herzkammer (Dicke der Wand des Conus art. dext. ohne Trabekel 4,5 mm). Chronische produktive Tuberkulose mehrerer Lymphknoten am Hilus beider Lungen zu beiden Seiten der Trachea und in der Umgebung des Pankreaskopfes mit Vergrößerung insbesondere der letzteren. Stauungsblutüberfüllung der Leber und Milz. Mäßig starke Atherosklerose der Brust- und Bauchorta.

Mikroskopischer Befund: In dem stark fibrös verdickten Lungengewebe zahlreiche Riesenzellen, meist mehrkernig, vom Typus der Fremdkörper-Riesenzellen mit Einschlüssen von Cholesterinnadeln, die starke Doppelbrechung zeigen. In den Riesenzellen vielfach gleichzeitig Ablagerung von Kalk in Schollen- und Drusenform, ferner reichlich Hämosiderin. Cholesterinkristalle nicht selten auch außerhalb der Riesenzellen frei im verbreiterten Bindegewebe, daselbst auch Kalkschollen und Drusen einzeln und in Haufen; auch diese stark eisenhaltig. In einzelnen Riesenzellen neben den Kristallen noch feinkörniges, bei Sudanfärbung braunrotes Lipoid. Die Kristalle selbst mit Sudan meist nicht färbbar. An einigen Stellen einzelne und in Haufen zusammengelagerte große mit kleinen Fetttropfen angefüllte Exsudatzellen.

Bei der Tuberkulose kommt es in den Lungen zu mannigfaltigen Fettablagerungen, und zwar bei der sog. fettigen Desquamativpneumonie, bei der Verkäsung, sowohl der Verkäsung einzelner Herde, als auch bei der käsigen Pneumonie, schließlich auch in produktiven Herden, denen ja vielfach eine mehr oder weniger ausgedehnte Verkäsung vorausgeht. In selteneren Fällen werden Fette auch in Zellen von Miliartuberkeln und durchaus nicht selten auch in den tuberkulösen Riesenzellen gefunden. Kommt es im Verlauf der Lungentuberkulose zur Karnifikation des Gewebes, die ja nicht nur makroskopisch, sondern auch mikroskopisch, wie besonders CEELLEN betont hat, der Karnifikation im Gefolge einer nicht tuberkulösen Pneumonie außerordentlich ähnlich sehen kann, so entsprechen die Befunde auch bezüglich der Lipoidablagerungen im wesentlichen dem, was über diese bereits gesagt ist.

Einen sehr eigenartigen und ungewöhnlichen Befund stellten wir bei einem 59jährigen Mann (Sektions-Nr. 691/26, Charité) mit chronischer Tuberkulose fest.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Indurierende chronische produktive herdförmige Tuberkulose in beiden Lungenoberlappen, frischere azinöse produktive Tuberkulose im linken Lungenunterlappen, rechtem Mittellappen und Unterlappen. Chronische, zum Teil verkalkte Tuberkulose der Gekröselymphknoten. Produktive Tuberkulose der linksseitigen Halslymphknoten

mit Fistelbildung am Kieferwinkel. Handtellergroßer Hautlupus oberhalb der rechten Gesäßhälfte. Bohnengroße Konglomerattuberkel am Boden des 4. Ventrikels. Linsengroße, vorwiegend im Mark gelegene Konglomerattuberkel der linken Nebenniere. Miliare Tuberkel in beiden Nieren, Milz und Leber.

Mikroskopischer Befund: Neben miliaren und konglomerierten Tuberkeln und einzelnen kleinen käsig-pneumonischen Herden sieht man den Alveolarsepten nach innen zu angelagert teils homogene, teils auch aus einzelnen Lamellen zusammengesetzte Bänder, die sich vielfach zu Ringen schließen. Stellenweise werden sie so massig, daß sie die Alveolenlichtung völlig ausfüllen. Nicht immer liegen sie der Alveolarwand unmittelbar an, sondern sind vielfach durch

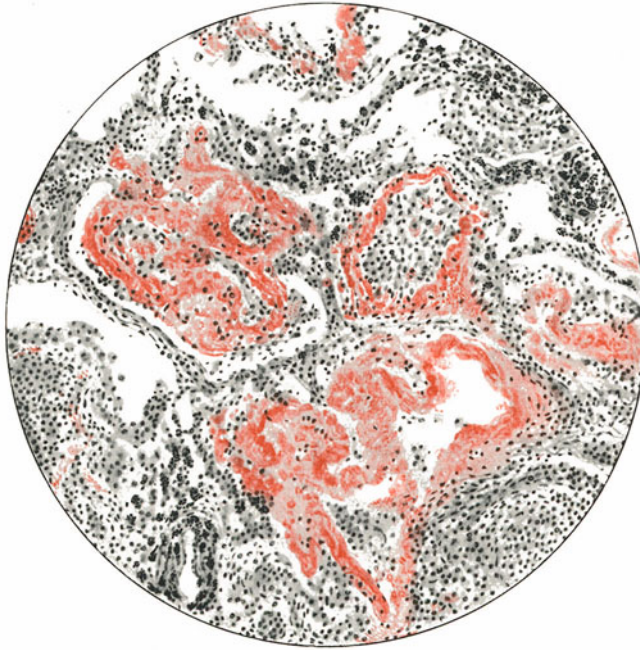


Abb. 17. Lipoidablagerung und lipoide Bänder bei Tuberkulose. Sudan-Hämalaun.

einen Spalt von diesen getrennt. Bei van Giesonfärbung erscheinen sie gelbbraun. Bei kombinierter Elastika-van Gieson-Färbung kann man feststellen, daß sie stets nach innen zu von den elastischen Fasern liegen. Diese selbst sind an den betroffenen Alveolen — und das sind sehr viele — vielfach nur in Bruchstücken zu erkennen, sind also offenbar zum Teil in den hyalinen Massen aufgegangen. Es bestand große Ähnlichkeit mit den Befunden bei starkem Lungenamyloid, aber alle Amyloidreaktionen versagten. Im Innern dieser Bänder und Ringe lagen teils vereinzelt, teils zu Haufen ziemlich große, abgestoßenen Alveolarepithelien entsprechende Zellen und einzelne Lymphzellen. Diese homogenen Massen waren nun bei Sudanbehandlung stark rot gefärbt, erwiesen sich aber von Fettstoffen durchtränkt. Doppelbrechung bestand nicht. Zweifellos handelte es sich teils um eine fettige Durchtränkung der Bläschenwandung, teils um eine fetthaltige Flüssigkeitsansammlung, zwischen Alveolarepithel und elastischen Fasern (Abb. 17). Es besteht eine auffallende Ähnlichkeit mit den Befunden beim auf die Samenbläschen beschränkten Amyloid (WINKLMANN,

LUBARSCHE), wo die Amyloidablagerungen zwischen Epithel und Membrana propria liegen.

Uber die Histochemie der bei der Lungentuberkulose auftretenden Fettstoffe liegen Mitteilungen von W. und M. PAGEL vor, die sich auf sehr eingehende, mit den verschiedensten Fettdarstellungsmethoden ausgefuhrte Untersuchungen stutzen. Es ist aber, nachdem die Bedeutung dieser Methoden immer unsicherer geworden ist, uberflussig, auf diese an sich bemerkenswerten Untersuchungen naher einzugehen. Auch kann auf ihre Ansicht, daß die Lipoidmasse einen besonders gunstigen Nahrboden fur Tuberkulose abgeben und daher die Bildung lipoidreicher Exsudatzellen nicht nur kein Abwehrvorgang, sondern sogar ein das Fortschreiten der Erkrankung begunstigender Vorgang sei, hier nicht eingegangen werden.

Das Vorkommen von Fetten in den Lungen bei Syphilis ist schon von VIRCHOW erwahnt worden. MOISSEJEV hat den Befund von Cholesterinestern in Alveolarepithelien als verhaltnismaig wichtiges diagnostisches Kennzeichen bei erworbener Lungensyphilis bezeichnet. Das ist nicht richtig; wir haben die gleichen Befunde bei Tuberkulose, Krebs, chronischer Lungenentzundung usw. erhoben.

Das Vorkommen von Myelin in den Lungen.

Was gewohnlich als Myelin beschrieben wird, ist dadurch gekennzeichnet, daß es sich um fettahnliche Massen handelt, die meistens Doppelbrechung zeigen und imstande sind, eigenartige Figuren zu bilden, die man als Myelinfiguren oder Myelinformen bezeichnet.

VIRCHOW, der es als erster beschrieb und es neben anderen Organen auch im abgeschabten Schleim „kranker Lungen“ sah, verband damit keine Vorstellung eines bestimmten chemischen Stoffes, sondern bewertete die Bezeichnung Myelin mehr als einen morphologischen Begriff. Es soll an dieser Stelle nicht auf die Wandlung der Auffassungen uber das Myelin eingegangen werden. Man hat bald erkannt, daß das, was man als Myelin bezeichnete, keineswegs ein einheitlicher Stoff ist und insbesondere auch die Myelinformen bei Anwesenheit verschiedener Stoffe und unter den mannigfachsten Umstanden auftreten konnen. Wahrend man fruher fur den wesentlichen Bestandteil des Myelins ein phosphorhaltiges Lipoid, das Protagon, hielt (LIEBREICH, SCHMIDT u. a.), wurde spater, vor allem von PANZER und ASCHOFF, das Cholesterin als der wichtigste Anteil angesehen. Diese Auffassung wird heute von den meisten geteilt. Manche sind zu der alten VIRCHOWSchen Verwendung der Bezeichnung Myelin als einer rein morphologischen zuruckgekehrt, und das ist vielleicht auch das richtigste.

In den Lungen ist das Vorkommen von Myelin des ofteren beschrieben worden, und auch in diesem Organ werden die verschiedensten Dinge mit dieser Bezeichnung benannt. PANIZZA und SCHMIDT sehen in den Myelintropfen ein normales Sekretionsprodukt der Bronchialschleimhaut, das auch mit dem Auswurf entleert werden soll. ALBRECHT nahm an, daß es auch in Alveolarepithelien normaler Lungen vorkomme. ORTH spricht in seinem Lehrbuch neben der fettigen von einer myelinen Degeneration der Lungenepithelien bei der Pneumonie. KAISERLING und ORGLER beschrieben Myelin in den Epithelzellen bei der fibrinosen Lungenentzundung, bei chronischen Pneumonien und bei der Tuberkulose. W. H. SCHULTZE fand Myelin in 2 verschiedenen Formen:

1. als zusammenhangende, in Haufen liegende Masse glanzend weißen Materials, als sog. Verfettung der Alveolarepithelien, meist bei Tuberkulose. Hier

lag das Myelin im Innern der Alveolen in den abgestoßenen Epithelien, die manchmal vollständig mit nadelförmigen Kristallen und doppelbrechenden Tropfen angefüllt waren. Das Myelin soll hier an Ort und Stelle durch Zerfall von Zellen entstanden sein.

2. In den Lymphgefäßen der Lungen in der Art des sog. Lymphgefäßinfarktes, wie er bei chronischen Pneumonien gefunden wird. Makroskopisch erschienen die mit Myelin ausgefüllten Lymphgefäße als ein gelbweißes Netz. SCHULTZE läßt die Frage offen, ob hier das Myelin an Ort und Stelle aus den Lymphgefäßendothelien entsteht oder aus der Lunge aufgesaugt wird.

HOCHHEIM fand etwa in der Hälfte der von ihm untersuchten Neugeborenenlungen eigenartige, teils tropfige, teils zellige Massen in den Alveolen, die er als Myelin anspricht. Mit Hämatoxylin färbten sich diese Massen blauschwarz. Von der Fruchtwasseraspiration scheinen sie unabhängig zu sein, da sie sowohl bei Fällen mit als auch ohne solche gefunden wurden. Die Alveolargänge waren regelmäßig stärker gefüllt als die Alveolen. Die Myelinmassen erwiesen sich bei starker Vergrößerung als aus abgestoßenen Alveolarepithelien bestehend, die feine dunkle Körnchen und Vakuolen enthalten: Vielfach war ihre Form stark verändert, oft auch mangelhafte Kernfärbung bis zum Verlust derselben. Diese Massen wurden besonders reichlich bei ausgetragenen Kindern gefunden, andererseits nicht nur bei Neugeborenen, sondern auch bei einem 5 Monate alten Kind. Neben diesen Myelinmassen und mit ihnen untermischt fanden sich nicht selten Fetttropfen und Fetttöpfchen. In diesen Befunden sieht HOCHHEIM einen Beweis dafür, daß das Myelin in Alveolarepithelien gebildet werden kann (im Gegensatz zu PANIZZA). Die Myelinmassen wurden mit Sudan leicht rot gefärbt und ergaben Doppelbrechung. — In unseren oben mitgeteilten 4 Fällen, in denen in kaum veränderten Lungen mehr oder weniger reichlich fettige Stoffe in Bläschenepithelien gefunden wurden, handelte es sich zum Teil auch um Myelom, d. h. doppelbrechende Fette, in Fällen mit ausgesprochenen, zum Teil sehr schweren Stoffwechselstörungen.

Mitteilungen über kristallinische Myelinbefunde in den Lungen machen MARCHAND und NISSEN. Bei MARCHAND handelte es sich um 3 Fälle. Bei den beiden ersten fanden sich in den Alveolen stäbchen- und lanzettförmige Kristalle, die sich als stark eisenhaltig erwiesen. Nach Einwirkung von Alkohol, Äther, Säuren und Alkalien zeigte sich keine Veränderung, Doppelbrechung negativ. MARCHAND hält es für wahrscheinlich, daß es sich hier um eine Verbindung von Eisenpigment mit einem „myelinischen Produkt der Epithelzellen“ handelt. In dem 3. Fall fanden sich Stäbchen und röhrenförmige Kristalle, die in ihrem Innern doppelt konturierte fettartig glänzende Tropfen enthielten, die sich der Form der Röhren anpaßten oder auch an einem der beiden Enden hervorzusquellen schienen. In diesem Fall meist Doppelbrechung. Diese Gebilde bezeichnet MARCHAND als Myelin in kristallinischer Form. Die Ursache für ihre Bildung sieht er in einem akuten Stauungszustand infolge Herzschwäche.

Einen ganz ähnlichen Befund beschreibt NISSEN. In einer Lunge, deren Gerüst im ganzen verdickt war, sah er myelinartig geschichtete Massen, welche im Innern in Hohlräumen länglichschmale Kristalle enthielten, die im ungefärbten Präparat farblos erschienen und im polarisierten Licht Doppelbrechung zeigten. In der Umgebung der Myelinmassen vielfach Fremdkörper-Riesenzellen. Alkohol, Äther, Säuren und Alkalien blieben ohne Einfluß. Die Myelinmassen waren auch hier stark eisenhaltig. NISSEN hält sie für Ausfällungen infolge eines chronischen Ödems. Auch CEELLEN (dieser Band, S. 15 u. 16) erwähnt ähnliche Befunde.

Die Pigmentablagerungen.

Von den Pigmenten spielen die hämoglobinogenen an sich in der Lunge eine erhebliche Rolle, da es in ihr sehr leicht zu Blutaustritten kommt, und infolgedessen Eisenpigmentablagerungen außerordentlich häufig sind, und sich sowohl in den Retikulumzellen wie den großen sog. Herzfehlerzellen, deren Natur ja immer noch etwas strittig ist, finden. Seltener trifft man Eisenpigment in den Bronchialepithelien und Blutgefäßdeckzellen an. Alles Nähere über diese Gruppe von Pigmentablagerungen ist ja im Kapitel über die Kreislaufstörungen ausführlicher erörtert worden. Hier sei nur noch hervorgehoben, daß die sog. Herzfehlerlunge nicht auf Herzklappenfehler beschränkt ist, sondern sich bei allen Erkrankungen des Herzens finden kann, die mit ungenügender Tätigkeit der linken Kammermuskulatur verbunden sind, so daß es zu anhaltenden Blutstauungen in den Lungen kommt.

Über die häufige Verbindung von Kohlenstaubablagerungen und Eisenpigmentierungen ist Näheres in Bd. III/2 in dem Kapitel über die Staubeinatmungskrankheiten ausgeführt. Ebenso in dem vorliegenden Bande über die häufige Vergesellschaftung von Kalk- und Eisenpigmentablagerungen. Ein besonders eigenartiger, in dieses Gebiet hineingehöriger Fall, wo es sich um Verbindung von Eisenablagerungen nicht mit Kalk, sondern mit Alkalien handelte, ist von GIGON bei einem 31jährigen Mann beobachtet worden.

Leichenbefund. Exzentrische Hypertrophie des Herzens, namentlich der linken Hälfte, geringe Schwielenbildung im Herzfleisch, chronische Stauungslunge und Stauungsbronchitis, chronisches alveoläres Emphysem, lobäre Entzündung des linken Ober- und Unterlappens, sowie des Ober- und Mittellappens der rechten Lunge.

Mikroskopischer Befund. In den Lungenbläschen massenhaft Herzfehlerzellen. In der Wand zahlreicher mittlerer und kleinerer Gefäße, sowie in einzelnen Bläschenwandungen stark bei Hämalanfärbung dunkelblau-violett erscheinende starre Massen, die auch eine starke Eisenreaktion gaben, und von denen im ungefärbten Schnitt bei Zusatz von Schwefelsäure Ausfallen massenhafter Kristallnadeln festgestellt werden konnte, weswegen sie für Kalk gehalten wurden.

Die chemische Untersuchung ergab aber, daß Kalk nicht in höheren Mengen als in normalen Lungen vorhanden war, daß aber ein hoher Gehalt an Alkalien, Kali und Natrium bestand, der dem normalen Gehalt der Trockensubstanz um ungefähr das Fünffache übertraf. Es konnte daher die Diagnose einer Eisen-Kalklunge nicht aufrecht erhalten, sondern mußte durch die einer Eisenalkalilunge ersetzt werden. Da die Untersuchung der elastischen Fasern ergab, daß sie in ihrem Bau verändert und schlecht färbbar waren, ist es wahrscheinlich, daß die Durchtränkung mit Eisenpigment erst eingetreten ist, nachdem aus irgendeinem Grunde die elastischen Fasern geschädigt waren.

Das Vorkommen von eisenhaltigen Kristallen, bei denen es sich wahrscheinlich um eine Verbindung von Myelinen im Eisen handelt, wurde im Kapitel über die Ablagerung von Fettstoffen erörtert.

Das Vorkommen von braunem eisenfreien sog. Abnutzungspigment ist in den Lungen verhältnismäßig recht selten. Es kommt in zwei Gewebsarten vor, in Bronchialepithelien und in glatten Muskelzellen mittelgroßer Bronchien und Schlagadern. KLARA NOODT hat bei ihren Untersuchungen über das Vorkommen braunen Pigments in Schlagadern verschiedener Organe es in Muskelzellen der Media und Adventitia der Lungenschlagadern nur einmal gefunden; wir haben es bei besonders darauf gerichteten Untersuchungen bei Personen von 60—90 Jahren dreimal nachweisen können, daneben nicht selten auch feinste Lipoidtröpfchen gesehen. Noch seltener ist das Vorkommen dieses Pigmentes in den Bronchialepithelien, im Gegensatz zu dem, wenn auch nicht

häufigen, aber doch jedenfalls häufigeren im Epithel der Luftröhre bei alten Personen.

Irgendwelche besondere Krankheitszustände, bei denen dieses Pigment häufiger aufträte, sind nicht bekannt, mit Ausnahme der allgemeinen Hämochromatose. Freilich ist bei der Untersuchung der einzelnen Fälle nicht immer besonders eingehend darauf geachtet worden. So hat BORK in seiner Arbeit unter 18 Fällen nur viermal den Befund von braunem Pigment in den Muskelzellen der Lunge vermerkt. Aber das ist im Verhältnis zu den sonstigen, fast ganz negativen Untersuchungsergebnissen schon eine recht hohe Zahl, zumal, wenn man berücksichtigt, daß es sich um Personen handelte, die weit jünger waren als der Durchschnitt der bei der sonstigen braunen Muskelpigmentierung in Betracht kommenden Personen (42-, 50-, 54- und 57jährige Männer). Sicher ist aber das Vorkommen des Muskelpigments in Lungenschlagadern und Bronchialwand bei der Hämochromatose sehr viel häufiger, als nach diesen Zahlen angenommen werden müßte. Der eine von uns (LUBARSCH) hat nochmals seine Präparate von alten Fällen (Zürich, Rostock, Posen, Düsseldorf und Kiel) mit Immersion durchgesehen, und noch in fünf Fällen in Lungenarterienmedia das Pigment entdeckt, in denen es bisher noch nicht vermerkt war. Dagegen ist das Vorkommen des Pigments im Bronchialepithel erheblich seltener, auch bei der Hämochromatose, wenn auch sicher häufiger als beim Fehlen dieser Erkrankung.

Die Beteiligung der Lungen bei allgemeiner Gelbsucht ist geringfügig. Bilirubinkristalle und Ablagerung körnigen Gallenfarbstoffs ist außerordentlich selten. Kristalle fanden wir nur bei starkem Ikterus der Neugeborenen (wahrscheinlich Leichenerscheinung). Körniges Gallpigment fanden wir mehrere Male in Fällen von primärem Leberkrebs mit Metastasen in den Lungen, wo in den stark zerfallenen Lungentochterknoten ausgedehnte grünliche Färbung bestand. Die Pigmentkörnchen lagen hier teils in Bronchialepithelien, teils in großen runden Zellen innerhalb der Alveolen. Es ist wahrscheinlich, daß es aus den zerfallenen Krebszellen stammte, also eine Art resorptiver Pigmentierung vorlag.

Mitunter kommt es vor, daß bei Verschlucken stark gallig gefärbten Mageninhalts (bei Erbrechen) nach dem Tode eine starke gallig-gelblich-grünliche Durchtränkung der Lunge und besonders der Bronchialschleimhaut erfolgt.

Auch melanotische Pigmentablagerungen sind in der Lunge nicht häufig, und sie fanden sich nur in körniger Gestalt in Gefäßdeck- und Retikulumzellen, in Fällen, in denen sehr stark zerfallene Tochtergewächse melanotischer Neubildungen in den verschiedensten Organen vorhanden waren und das durch den Zerfall vieler Gewächszellen freigewordene Pigment die Blutbahn überschwemmt hatte und nun in verschiedenen Organen (Milz, Nieren, Leber) und so auch in den Lungen, in den Uferzellen des Blutes abgelagert und gespeichert war.

Im wesentlichen dieselben Ablagerungsstätten findet man bei der Malaria-melaninpigmentierung, die in den Lungen recht hohe Grade erreichen kann.

Von den von außen in den Körper gelangten Stoffen, die als schwarzgefärbte Massen erscheinen, kommt fast nur das salpetersaure Silber in Betracht. Bei ihm ist es noch schwerer als bei der Malariamelaninpigmentierung, wo die Unterscheidung gegenüber der Kohlenstaubablagerung auch Schwierigkeiten bereiten kann, ohne Anwendung von chemischen Stoffen die als solche Silberkörnchen zu erkennen. KINO gibt an, erst durch Behandlung der Schnitte mit Zyankalium Klarheit gewonnen zu haben. Er fand in seinem Fall von allgemeiner Argyrose bei einem 77jährigen Mann, der im ganzen etwa 3,38 g

salpetersaures Silber innerhalb von 10 Jahren in 3 mehrtägigen Kuren erhalten hatte, nur sehr spärlich Silberkörnchen im pleuralen und Lungenbindegewebe, viel reichlicher im Perichondrium der Bronchialknorpel und einer schmalen Randzone des Knorpels selbst, dagegen wieder spärlich in der glatten Muskulatur der Bronchialwand. Die feinen schwarzen Körnchen liegen stets außerhalb von Zellen und sind besonders an den Fasern niedergeschlagen. Auch in Tierversuchen (DOHT) war die Lunge gewöhnlich wenig und grundsätzlich in der gleichen Weise beteiligt wie beim Menschen.

Schrifttum.

Die Kalkablagerungen.

ASKANAZY: Über Kalkmetastase und progressive Knochenatrophie. Festschrift für JAFFÉ. Braunschweig 1901.

BENDER: Angeführt nach TSCHISTOWITSCH und KOLESSNIKOFF. — BETZKE: ASCHOFFS Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 7. Aufl., Bd. 2. — BITTROLF: Über kalk- und eisenhaltige elastische Fasern in der Lunge. Beitr. path. Anat. **49**. — BROSS: Über einen Fall von kongenitaler Kalkablagerung in den Lungen eines Neugeborenen. Zbl. Path. **49**.

CZECH: Über Kalkmetastasen. Inaug.-Diss. Würzburg 1895. — CHIARI: Über einen Fall von sehr reichlicher Kalkablagerung in den Lungen und Nieren. Wien. med. Wschr. **1878**.

DAVIDSOHN: Fragmentation der elastischen Fasern. Virchows Arch. **160**.

FALKENHAUSEN, v.: Eigenartige interlobäre Verkalkung. Fortschr. Röntgenstr. **37**.

HAMMER: Über einen eigenartigen Befund von Kalkablagerung in der Pleura. Fortschr. Röntgenstr. **36**. — HARBITZ: Betydelig forkalkning av lungerne som eget sygdomsbillede. Norsk. Mag. Laegevidensk. **1917**, Nr 10. — HASKOVEC: Sur la calcification endogène des poumons. Arch. bohém. **4**. — HLAVA: Zur Ätiologie der Lungenverkalkung. Wien. med. Bl. **1882**. — HÜBSCHMANN: Zur Histologie der Kalkmetastasen. Zbl. Path. **19**. — HUECK, WERNER: Über den angeblichen Eisengehalt verkalkter Gewebe. Zbl. Path. **1908**. — HUECK, WILHELM: Über Verkalkung von Alveolarepithelien. Inaug.-Diss. München 1913.

JADASSOHN: Arch. f. Dermat. **1910**.

KATASE: Experimentelle Verkalkung am gesunden Tier. Beitr. path. Anat. **57**. —

KAUFMANN: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 9. u. 10. Aufl., S. 296. — KISCHENSKY: Über Kalkablagerung in Lungen und Magen. Med. Obozr. Nižn. Povolzja (russ.), Dez. **1900**. — KLEINMANN: Untersuchungen über die Bedingung der Kalkablagerung in tierischen Geweben. Virchows Arch. **268**. — KÖCKEL: Über die Kalkinkrustation des Lungengewebes. Arch. klin. Med. **64**.

MATTHEWSON: Über einen Fall von kongenitaler Syphilis usw. Prag. med. Wschr. **20**, Nr. 11 (1895). — MOISSEJEW: Zur pathologischen Histologie der interstitiellen ophthalmologischen Pneumonie beim Erwachsenen. Vrač. Dielo (russ.) **1926**, Nr. 10/11.

PARI: Über einen Fall von Kalkinkrustation der Lungen mit Fragmentation der elastischen Fasern. Virchows Arch. **200**. — PLAUE: Über Kalkmetastasen in den Lungen. Inaug.-Diss. Kiel 1897.

RABL: Zum Problem der Verkalkung. Virchows Arch. **245**.

SCHMIDT, M. B.: (a) MARCHAND-KREHL, Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. 3. (b) Kalkmetastasen und Kalkgicht. Dtsch. med. Wschr. **1913**. — STADE: Über Lungenverkalkungen. Inaug.-Diss. Kiel 1900. — SURBECK: Über einen Fall von kongenitaler Verkalkung mit vorwiegender Beteiligung der Arterien. Zbl. Path. **28**.

TANAKA: Biochem. Z. **35**, **38**. — TSCHISTOWITSCH u. KOLESSNIKOFF: Multiples diffuses Myelom mit reichlichen Kalkmetastasen in den Lungen und anderen Organen. Virchows Arch. **197**.

VERSÉ: Über ausgedehnte Verkalkungen der Lungen. Verh. dtsch. path. Ges. **1910**. — VIRCHOW: Kalkmetastasen. Virchows Arch. **8**, **9**.

WÄRTJEN: Mucormykose der Lungen. Klin. Wschr. **1929**, Nr 6.

ZIEGLER: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 11. Aufl., Bd. 2.

Die Corpora amylacea.

AXMACHER: Virchows Arch. **232**, H. 2.

BORST: Geschwulstlehre, S. 379. — BRÜTT: Über die Entstehung der Corpus amylacea in den Lungen. Virchows Arch. **207**.

FRIEDREICH: (a) Corpora amylacea in den Lungen. Virchows Arch. **9**. (b) Zur Entwicklungsgeschichte der Corpora amylacea in den Lungen. Virchows Arch. **10**.

JOSUÉ: Über Corpora amylacea der Lungen. *Anatom. Ges. Paris* 1896.

KAUFMANN, K u. E. LEHMANN: Über den histo-chemischen Fettnachweis im Gewebe. *Virchows Arch.* 270. — KLEBS: Allgemeine Pathologie, Bd. 2. — KOHN, HANS: Zur Entwicklung der Corpora Amylacea in den Lungen. *Dtsch. Arch. klin. Med.* 55. — KRÜCKMANN: Lungentuberkulose mit Corpora amylacea und Fremdkörperriesenzellen. *Virchows Arch.* 138, Suppl.

LEUPOLD: *Beitr. path. Anat.* 64. — LIESEGANG: *Naturwiss. Wschr.* 25 (1910). — LUBARSCH: *Erg. Path.* 1, 2.

NUNOKAWA: Über die Genese der Corpora amylacea in den Lungen der Menschen. *Virchows Arch.* 146.

PERLS-NEELSEN: Allgemeine Pathologie, 1894. — PRZEWOSKI, E.: Einiges über das Herunterrollen der Amyloidkörper gegen die Lungenbasis. *Pamiętnik Towarzystwo lekarskiego warszawskiego* 92 (1896).

RIBBERT: *Lehrbuch der pathologischen Histologie.* 1901.

SCHMAUS: Grundriß der pathologischen Anatomie, 1904. — SCHMIDT, WERNER: Die Farbreaktionen der Corpora amylacea des Rückenmarkes und der Prostata und ihre Beeinflussbarkeit am Schnittpräparat. *Virchows Arch.* 260. — SIEGERT: Untersuchungen über die Corpora amylacea, sive amyloidea. *Virchows Arch.* 129. — STUMPF: Über Corpora amylacea in den Lungen mit Riesenzellen. *Virchows Arch.* 202. — STÜRMER: Die Corpora amylacea des Zentralnervensystems. *Histol. Arb. Großhirnrinde* 5.

WICHMANN: Die Amyloiderkrankung. *Beitr. path. Anat.* 13.

ZAHN: Über Corpora amylacea der Lungen. *Virchows Arch.* 72. — ZIEGLER, E: *Lehrbuch der allgemeinen Pathologie,* 1905.

Die Hyalin- und Amyloidablagerungen.

BENECKE u. BÖNNING: Ein Fall von lokaler Amyloidose des Herzens. *Beitr. path. Anat.* 44. — BROCHER: *Klin. Wschr.* 1931, Nr 37. — BURK: Über einen Amyloidtumor mit Metastasen. *Inaug.-Diss. Tübingen* 1901.

HALLERMANN: Über eigentümliche Herde in den Lungen, die dem lokalen tumorförmigen Amyloid nahestehen. *Frankf. Z. Path.* 36. — HERXHEIMER, G: Über multiple Amyloidtumoren des Kehlkopfes und der Lunge. *Virchows Arch.* 174. — HJELMAN: Studies over amyloida jurens etiologie och symptomatologie. *Inaug.-Diss. Helsingfors* 1890. — HUSTEN: *Virchows Arch.* 248.

KAUFMANN, E.: *Lehrbuch der pathologischen Anatomie,* 9. u. 10. Aufl., Bd. 1. 1931. — KSCHEISCHO: Über Amyloid der Lunge. *Virchows Arch.* 209.

LESSER: Ein Fall von Enchondroma osteoides mixtum der Lunge mit partieller Amyloidentartung. *Virchows Arch.* 69. — LOBEL, TH. C. u. TEN THYE: Amyloidaizeking in de Long bij algemeene Amyloidose. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* 65, H. 1. — LUBARSCH: (a) *Erg. Path.* II 1, 216. (b) Grundsätzliches zur Amyloidfrage *Verh. dtsh. path. Ges.* 1930. (c) Zur Kenntnis ungewöhnlicher Amyloidablagerungen. *Virchows Arch.* 271.

MEYER, O.: Über lokales tumorförmiges Amyloid in den Lungen. *Frankf. Z. Path.* 8. MEYER, M.: *Berl. klin. Wschr.* 1920, Nr 35.

OPHULS: *Amer. J. exper. Med.* 5. — ORTH: *Lehrbuch der pathologischen Anatomie,* Bd. 1.

RANDERATH: Seltene Hyalinablagerung in Gehirn, linker Lunge usw. *Beitr. path. Anat.* 81 (1921).

SCHILDER: Über einige weniger bekannte Lokalisationen der amyloiden Degeneration. *Beitr. path. Anat.* 46.

TANAKA: *Münch. med. Wschr.* 1910, Nr 36. — TSUNODA: Über das Vorkommen von Riesenzellen in amyloiden Organen usw. *Virchows Arch.* 202.

VIRCHOW: Neue Beobachtungen über amyloide Degeneration. *Virchows Arch.* 11.

WERDT, v.: Lokales Amyloid im gesamten Respirationstraktus. *Beitr. path. Anat.* 43. — WILD: Beitrag zur Kenntnis der amyloiden und hyalinen Degeneration des Bindegewebes. *Beitr. path. Anat.* 1. — WOLPERT: Beitrag zur Kenntnis der metastasirenden Amyloidtumoren. *Virchows Arch.* 227, Beih.

Ablagerung und Speicherung von Fettstoffen.

ABELOUS, J. u. C. SOULA: Cholestérine du sang du coeur droit et du coeur gauche. Action cholestérolitique du poumon. *C. r. Soc. Biol. Paris* 85, 6 (1921). — ALBRECHT: Die Bedeutung myelinogener Stoffe im Zelleben. *Verh. dtsh. path. Ges.* 1903. — ASCHOFF: Bemerkungen über die Physiologie des Lungengewebes. *Z. exper. Med.* 50.

BENDA: *Erg. Path.* 2. — BENEKE: Die Fettresorption bei natürlicher und künstlicher Fettembolie. *Beitr. path. Anat.* 22. — BLOOM u. KERN: Spleens from Gaucher's disease and Lipoid-histiocytosis. *Arch. int. Med.* 39 (1927); *Amer. J. path.* 1, Nr 6. — BROSS:

Beiträge zur Kenntnis der generalisierten Xanthome. *Virchows Arch.* **227**, Suppl. — BUSQUET u. VISCHNIAC: Le poumon organ de fixation élective de l'huile injectée dans le sang. *C. r. Soc. Biol. Paris* **84**, 852 (1921).

CEELEN: Über Carnification in tuberkulösen Lungen. *Virchows Arch.* **214**. — CHESTER: Über Lipoidgranulomatose. *Virchows Arch.* **279**. — CHIARI H.: Die generalisierte Xanthomatose vom Typus SCHÜLLER-CHRISTIAN. *Erg. Path.* **24**.

DIETRICH: Über ein Fibroxanthosarkom usw. *Virchows Arch.* **212**. — DUGGE: Fall von Riesenzellen-Pneumonie bei einem Erwachsenen. *Virchows Arch.* **277**.

FREUDENBERG: Zur Lehre vom Fettstoffwechsel. *Biochem. Z.* **45** (1912).

GRIGAUT: La lipase du poumon. *Revue de la Tbc.* **2**, 208 (1921). — GRIFFITH: Xanthoma tuberosum, with early jaundice and diabetes insipidus. *Arch. of Pediatr.* **39**, 297 (1922). — GRANEL: Sur l'élaboration de la graisse dans l'épithélium pulmonaire. *C. r. Soc. Biol.* **82**, 1367 (1919). — GUIEYSSE-PELISSIER: Etude sur l'absorption de l'huile dans le poumon chez le lapin et chez le chien. *Congr. Physiol. Paris* **1920**. (b) Recherches sur l'absorption de l'huile dans le poumon. *C. r. Soc. Biol. Paris* **83**, 809 (1920).

HALLER: ALBRECHT V. HALLERS Grundriß der Physiologie für Vorlesungen. Berlin 1768. —

HAMPERL: Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen beim Morbus Gaucher im Säuglingsalter. *Virchows Arch.* **271**. — HAND: Defects of membranous bones, exophthalmos and Polyuria in childhood — is it dyspituitarism. *Amer. J. med. Sci.* **162**, 509 (1921). —

HENSCHEN: Contribution à l'étude de la maladie de Gaucher. Discussion. Rapp. et c. r. 12. *Congr. Méd. des Pays Nord. Suppl.* **16 Acta med. scand.** (Stockh.). — HERZENBERG: Die Skeletform der NIEMANN-PICKSchen Erkrankung. *Virchows Arch.* **269**. — HOCHHEIM: Über einige Befunde in den Lungen von Neugeborenen und die Beziehung derselben zur Aspiration von Fruchtwasser. *Festschrift für ORTH*, 1903. S. 421.

JAULMES: La cellule pulmonaire, sa histophysiologie normale et pathologique. Thèse de Lyon **1924**. — IGHENTI, CHRISTIAN-SCHÜLLERsche Krankheit. *Virchows Arch.* **282**, H. 2.

KAISERLING: Nachweis, Vorkommen und Bedeutung der Zellipoide. *Berl. klin. Wschr.* Nr. 47. — KASARINOFF: Vergleichende Untersuchungen zur Histologie der Lipoide. *Beitr. path. Anat.* **49**. — KAWAMURA: Die Cholesterinester-Verfettung. *Jena* 1910. — KNOX, WAHL u. SCHMEISSER: Gauchers disease, a report of two cases in infant. *Bull. Hopkins Hosp.* **27**, 1 (1916). — KÖZSEG: Über die Verteilung der Fette im Organismus. *Arch. f. exper. Path.* **101**.

LAUCHE: *Erg. Path.* **3**, 1. — LIEBREICH: Über die Entstehung der Myelin-Form. *Virchows Arch.* **32**. — LOMBROSO: Sur le métabolisme des graisses usw. *Arch. internat. Physiol.* **22** (1923). — LUBARSCH: Generalisierte Xanthomatose bei Diabetes. *Dtsch. med. Wschr.* **1918**.

MANSFELD: (a) Studien über die Physiologie und Pathologie der Fettwanderung. *Pflügers Arch.* **129**. (b) Über Emulsionstherapie. *Wien. klin. Wschr.* **1918**, Nr. 28. — MARCHAND: Über eigentümliche Pigmentkristalle aus der Lunge. *Verh. path. Ges.* **1906**. — MAYER: Beschreibungen des ganzen menschlichen Körpers mit den wichtigsten anatomischen Entdeckungen bereichert nebst physiologischen Erläuterungen von C. A. MAYER. Berlin-Leipzig 1786. — MAYER u. MOREL: Dédoublement des éthers par la muqueuse pulmonaire. *Lipase pulmonaire. Bull. Soc. Chim. biol. Paris* **1**, 189 (1919). — MUNK: Über die diagnostische Bedeutung der im Sputum und Urin ausgeschiedenen mikroskopisch sichtbaren Lipoide. *Dtsch. med. Wschr.* **1910**.

NISSEN: Über eigentümliche eisenhaltige Myelinmassen in den Lungen. *Beitr. path. Anat.* **70**.

OBERLING u. WORINGER: La maladie de Gaucher chez le nourisson. *Rev. franç. Pédiatr. Paris* **3**, No 4 (1927). — ORTH: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. 1.

PAGEL, W. u. M.: Zur Histochemie der Lungentuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Fettsubstanzen und Lipoide. *Virchows Arch.* **256**. — PAGENSTECHER: Das Vorkommen von Lipasen in Geweben. *Biochem. Z.* **18** (1909). — PANIZZA: Über Myelin, Pigment und Epithelien im Sputum. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **28**. — PANZER: Über das sog. Protargon der Niere. *Z. physiol. Chem.* **48** (1906). — PASCHIN u. KRITSCH: Großzellige Splenomegalie vom Typus Gaucher. *Zbl. Path.* **35**, 74. — PICK, L.: (a) Der Morbus Gaucher und die ihm ähnlichen Erkrankungen. *Erg. inn. Med.* **29**. (b) Über lipoidzellige Splenomegalie Typus NIEMANN-PICK als Stoffwechselerkrankung. *Med. Klin.* **1927**, H. 39. — PSINET, s. VERNE.

RAMOND: Variations de l'action lipasique du foie. *C. r. Soc. Biol. Paris* **57**, 462 (1904). —

ROGER u. BINET: La fonction lipolytique du poumon. *Bull. Acad. Méd.* **4**, 10 (1921). (b) Le pouvoir lipolytique (lipodière) du sang artériel et du sang veineux. *C. r. Soc. Biol. Paris* **86**, 203 (1922). (c) Nouvelles recherches sur la lipopexie et la lipodière pulmonaires. *C. r. Soc. Biol. Paris* **87**, 24 (1922). (d) Le métabolisme des graisses: Lipopexie et lipodière pulmonaires. *Presse méd.* **1922**, 227. — ROGER u. VERNE: Le processus histologique de la lipodière pulmonaire. *1. C. r. Soc. Biol. Paris* **5**, 5 (1923) [88, 1140 (1923)]. *2. J. Physiol. et Path. gén.* **21**, 461 (1923). — ROWLAND: Xanthomatosis and the reticuloendothelial system. *Arch. int. Med.* **42**, 611 (1928).

SCHMIDT, A.: Über Herkunft und chemische Natur der Myelin-Form des Sputums. Berl. klin. Wschr. **1898**. — SCHULTZ, A., WERMETER u. PUHL: Eigentümliche granulomartige System-erkrankung des hämatopoetischen Apparates. Virchows Arch. **252**. — SCHULTZE, W. H.: (a) Über doppelbrechende Substanzen in der Lunge der Erwachsenen. Verh. dtsh. path. Ges. **1908**. (b) Über das Vorkommen von Myelin im normalen und kranken Organismus. Erg. Path. **1910**. — SEEMANN: (a) Über das Schicksal des ins Blut eingeführten Cholesterins usw. Beitr. path. Anat. **83**. (b) Histobiologie der Lungenalveolen. Jena 1931. — SICARD, FABRE u. FORESTIER: La lipodièrese chez l'homme. Bull. Soc. Chim. biol. Paris **5**, 413 (1923). C. r. Soc. Biol. Paris **88**, 564 (1923); **88**, 1255 (1923). — SMETANA: Ein Fall von NIEMANN-PICKScher Erkrankung. Virchows Arch. **274**.

THOMPSON, KEEGAN, DUNN: Defects of membranous bones exophthalmos and diabetes insipidus. Arch. int. Med. **36**, 650 (1925).

VEIT: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Hypophyse. Frankf. Z. Path. **28**, 1 (1922). — VERNE u. PSINET: Les processus histologiques de l'absorption des graisses par la plèvre. Bull. Histol. appl. **2**, 14 (1925). — VIRCHOW: Über das ausgebreitete Vorkommen einer dem Nervenmark analogen Substanz in den tierischen Geweben. Virchows Arch. **6** (1854).

WIEDMANN-FREEMANN: Xanthoma tuberosum, 2 necropsies enclosing lesions of central nervous system and other tissues. Arch. of Dermat. **9**, 149 (1924).

Pigmentablagerung.

BORK: Zur Lehre von der allgemeinen Hämochromatose. Virchows Arch. **269**.

DOHI: Über Argyrose. Virchows Arch. **193**.

GIGON: Eisen- und Alkaliimprägnation des Lungengewebes. Beitr. path. Anat. **55**.

KINO: Argyria universalis. Frankf. Z. Path. **3**.

NOODT: Zum Vorkommen von proteinogenen Pigment im Eingeweidegefäßsystem. Virchows Arch. **258**.

Namenverzeichnis.

Die *kursiv* gedruckten Ziffern weisen auf das Literaturverzeichnis hin.

- ABÉCASSIS, A. 251, 271.
 ABÉE, C. 429, 434, 435, 439, 441, 454.
 ABELOUS, J. 633, 634, 652.
 ABEND 33, 148.
 ABERLE, v. 79, 82, 154.
 ABERT, J. 277.
 ABRAHAM 571.
 ABRAHAM, ARTHUR 595.
 ABRAMS, A. 271.
 ABRAHAMSON, E. 269.
 ABRIKOSSOFF 197, 324.
 ABSYRTOS 344.
 ACHARD 530, 540, 595.
 ACKERMANN 228, 278.
 DELL'ACQUA 235.
 ACUÑA, M. 570, 595.
 ADAMI 205, 271, 633.
 ADDISON, P. L. 346, 358, 373.
 ADDISON-SECCOMBE HETT 358.
 ADELHEIM 140, 145, 161.
 ADELHEIM, ROMAN 595.
 ADELHEIM-KRAUS 161.
 ADLER 282, 330, 429, 438, 454, 510.
 ADLER, E. 339.
 ADLER, J. 594, 595.
 ADOLPH 151.
 AHRENS 79, 154.
 AITKEN 147.
 ALBANUS 151.
 ALBIN 600.
 ALBIT 541.
 ALBOT 226, 227, 248, 255, 272.
 ALBOT, G. 599, 600.
 ALBRECHT 160, 346, 353, 370, 478, 647, 652.
 ALDENHOVEN, WALTER 595.
 ALEXANDER-KATZ 86, 154.
 ALEXJEFF 147, 506.
 ALIBERT 271.
 ALNOR, H. P. 578, 595.
 ALTDORFER 86.
 ALTH, HANS 595.
 ALTMANN 282, 285, 295, 312, 339, 512, 514, 595.
 ALTMANN-WEBER 316, 322, 325.
 ALWENS 151.
 AMAUDRUT, J. 278.
 AMBRUS, J. 181, 184, 268.
 AMENTORP, L. 438, 447, 454.
 AMET, P. 512, 596, 597.
 AMEUILLE 166, 270, 271.
 AMREICH 119, 158.
 AMUSSAT 120, 158.
 ANCKE, R. 573, 595.
 ANDERES 7, 147.
 ANDERS 517, 549, 550.
 ANDRAE, E. 168, 170, 268.
 ANDRAL 193, 271.
 ANDREJEW 145, 161.
 ANDREWES, F. W. 339.
 ANDREWS, F. W. 373.
 ANGELOFF, STEPHAN 595.
 ANTHONY 7, 132, 146, 161.
 ANTZE, OSKAR 595.
 AOYAMA 462, 464, 471, 473, 478.
 APERT 192, 271.
 ARGUN 148.
 ARISTOTELES 344.
 ARKLE 506.
 ARKWIGHT 374.
 ARNDT, H. J. 326, 371, 372, 373, 454.
 ARNING 379, 380, 387, 390, 394, 395.
 ARNOLD 95, 156.
 ARNOLDI, W. 271.
 ARNSPERGER, H. 516, 595.
 ARNSTEIN, ALFRED 281, 339, 573, 595.
 ARZT 357, 373.
 ASCHOFF, A. 430, 454.
 ASCHOFF, L. 94, 95, 98, 145, 146, 148, 151, 156, 161, 225, 270, 339, 429, 439, 633, 634, 647, 652.
 ASKANAZY 15, 33, 108, 126, 148, 151, 157, 160, 336, 357, 389, 395, 449, 450, 454, 494, 506, 554, 588, 595, 614, 615, 651.
 ASKANAZY-SPINNER 372.
 ASPERGER 595.
 ASSMANN 330, 339, 595.
 ASSMANN, A. 454.
 ASSMANN, H. 271.
 ATKIN, E. 540, 553, 558, 595.
 ATKINSON 595.
 AUER, L. 373.
 AUERSPERG 125, 158.
 AUFRECHT 172, 174, 194, 205, 206, 268, 271, 595.
 AULER, HANS 595.
 AUTZE 548.
 AXHAUSEN 65, 151.
 AXMACHER 626, 651.
 AZEVEDO, PENNA DE 605.
 AZOULAY, R. 271, 272.
 BABCOCK 196, 271.
 BABENKO, J. 271.
 BABES 180, 185, 268, 352, 356, 373, 379, 381, 383, 384, 385, 386, 387, 393, 395, 444, 454.
 BABES-MOSCUNA 384.
 BABONNEIX 77, 162, 595.
 BACKMEISTER 199.
 BADE, PETER 195, 271.
 BAHR 7, 147.
 BÄLZ 33, 148.
 BAER, GUST. 268.
 BÄRENSPRUNG, v. 180, 268.
 BÄUMLER 271.
 BAILLIE 193.
 BALACK 429, 431, 438, 443, 447, 454.
 BALITZKY, M. 373.
 BALL 154.
 BALLIN 506.
 BALLON 595.
 BALOGH, v. 329, 344, 355, 356, 357, 358, 359, 370, 371, 372, 373, 373.
 BALTISBERGER, W. 17, 227, 271.
 BALZER, F. 191, 268.
 BANDELIER-RÖPKE 271.
 BANG, B. 451, 454.
 BAR, PAUL 268.
 BARACK 154.
 BARACZ, R. v. 346, 373, 420, 429, 434, 438, 439, 454.
 BARBONNEIX 548.
 BARNARD, W. G. 528, 543, 557, 595, 596.
 BARNARD-ELLIOT 558.
 BARRON, MOSES 595, 596.
 BARTENSTEIN 36, 148.
 BARTHÉLEMY 268.
 BASCH, v. 10, 147, 161.
 BASCH, ERICH 595, 596.
 BATTAGLIA, FILIPPO 561, 562, 595, 596.
 BAUER 65, 151, 264.
 BAUER, GUSTAV 595, 596.
 BAUER, R. 271.
 BAUM 150, 481.

- BAUMGÄRTNER, E. A. 600, 601.
 BAUMGARTEN, P. v. 78, 124, 126, 128, 154, 156, 158, 160, 165, 166, 268, 345, 350, 372, 373, 438, 444, 454, 487, 501, 506.
 BAUMGARTEN-BURK, v. 633.
 BAYER, RICHARD 595, 596.
 BAYLAC, M. J. 559, 595, 596.
 BAYLE 509.
 BECKER 373.
 BECKER, J. 595, 596.
 BEGER, ALBERT 206, 271.
 BEHM 119, 158.
 BEITZKE 28, 29, 79, 148, 151, 154, 454, 465, 471, 478, 506, 556, 595, 596, 608, 628, 633, 651.
 BELIN 271.
 BENDA, C. 181, 200, 235, 268, 271, 280, 281, 323, 330, 331, 339, 438, 441, 442, 454, 595, 596, 641, 652.
 BENDA, R. 272, 277.
 BENDER 615, 651.
 BENEDICENTI 139, 161.
 BENEKE 69, 70, 72, 73, 79, 80, 86, 90, 92, 93, 95, 101, 104, 108, 118, 119, 124, 125, 151, 154, 156, 157, 158, 160, 631, 652.
 BENESTAD 154.
 BENNETT 481.
 BENOIT, L. P. 272.
 BÉRARD, L. 429, 439, 449, 457.
 BERBLINGER, W. 180, 202, 234, 235, 237, 238, 255, 256, 268, 272, 524, 595, 596.
 BERESTNOFF, N. 464, 478.
 BERG, J. 486, 506.
 BERGEMANN 78, 154.
 BERGENBUEN, P. 385, 395.
 BERGMANN 497.
 BERGMANN, v. G. 148.
 BERGMANN, v. A. 395.
 BERGMANN, E. 84.
 BERGMANN, E. v. 90, 91, 141, 154.
 BERGMANN, R. 506.
 BERGMARK, G. 539, 594, 595, 596.
 BERGSTRAND 158.
 BÉRIEL 250, 268, 272.
 BERNARD 257, 272, 593, 596.
 BERNARD, E. 272.
 BERNARD, L. 595, 596.
 BERNARD-CLAUDE 148.
 BERNARDINI 461, 478.
 BERNAUER 158.
 BERNDT 452, 455.
 BERNHARD, P. N. 506.
 BERNHEIM, S. 272.
 BERNSTEIN 282, 329, 462, 473.
 BERNSTEIN, A. 339, 478.
 BERNSTEIN, J. M. 478.
 BERNSTEIN, MITCHELL 595, 596.
 BERRY, JAMES 373.
 BERT, PAUL 116, 117, 118, 510.
 BERTACCINI, G. 268.
 BERTHOLET, ED. 595, 596.
 BETSCHART, ERASMUS 594, 595, 596.
 BETTELHEIM 138, 161.
 BEURMAN, DE 394, 395, 506.
 BEUTEL, A. 574, 595, 596.
 BEWLEY 339.
 BEYERLEIN 420, 429, 438, 445, 448, 455.
 BEYREUTHER, HANS 553, 595, 596.
 BEZANÇON 191, 196, 201, 235, 252, 259, 272, 275.
 BIASI, DI 574.
 BIBER 128, 160.
 BIBERFELD 522.
 BIBERFELD, HEINRICH 595, 596.
 BICHAT 124, 158.
 BIELING-FRANKFURT 389.
 BIELSCHOWSKY-MARESCH 239, 240.
 BIEN 508.
 BIERMER 595, 596.
 BILANCIONI 157.
 BILHARZI 127.
 BILLROTH 281, 331, 339.
 BILZ, G. 595, 596.
 BINET 633, 634, 653.
 BING, ROBERT 285, 339.
 BINGER 73.
 BINGOLD 151.
 BIRCH-HIRSCHFELD 147, 175, 268, 455, 503, 595, 596, 608, 628, 633.
 BIRCHER 151.
 BIRT 462, 465, 471, 478.
 BITTROLF 609, 611, 613, 651.
 BJÖRNSTEN 552, 595, 596.
 BLANC, LE 7, 146.
 BLANCKENHORN 329.
 BLAINE, EDWARD S. 605.
 BLECHER 515, 595, 596.
 BLEIBTREU 80.
 BLINDER, JOS. 272.
 BLOCH 284, 389.
 BLOCH, M. 396.
 BLOCH, P. G. 339.
 BLOCK 506.
 BLOHMKE 65.
 BLOOM 637, 638, 639, 652.
 BLUM 281, 317, 320, 330, 389, 628.
 BLUM, F. 339.
 BLUM, P. 396.
 BLUM, ROB. 339.
 BLUMAUER, FR. 227, 272.
 BLUMENTHAL, LUDWIG 569, 595, 596.
 BOATTINI 164, 187, 190, 196, 199, 203, 230, 234, 235, 253, 268.
 BOCAGE, GASTON 595, 596.
 BOCHDALEK 40, 41, 150.
 BOCK 594, 595, 596.
 BODIN 494, 506.
 BOECK, W. 386, 394, 395.
 BÖCKER, EDUARD 548, 596.
 BÖHME, M. 596.
 BÖHMER 125, 158.
 BOEHMIG 457.
 BÖHMIG 36, 148.
 BÖHNIG 444.
 BÖNIGER 30, 148.
 BÖNNING 631, 652.
 BOERHAAVE 509.
 BÖRSCHMANN 159.
 BOETTCHER 154.
 BÖTTCHER 594.
 BOETTCHER, ARTHUR 339.
 BÖTTGER, P. 596.
 BÖTTNER 65, 67, 151.
 BOHL 344, 350, 351, 356, 357.
 BOHL, B. K. 347, 374.
 BOIS, DU 147.
 BOLLINGER 126, 193, 344, 345, 346, 356, 374, 454, 455, 458, 486, 506.
 BONDI, JOSEF 177, 268.
 BONGERT, J. 455.
 BONHEIM, PAUL 596.
 BONHOFF 154.
 BONNER, LILA M. 526, 596.
 BONNET, M. 181, 185, 268.
 BONOME 345, 352, 374, 381, 385, 387, 395.
 BONSER 571, 596.
 BORCHARD 29, 151, 587.
 BORCHERS 125, 159.
 BORK 650, 654.
 BORRIS, W. 583, 596.
 BORST 17, 28, 78, 125, 147, 149, 151, 154, 159, 161, 257, 272, 562, 651.
 BORY 479.
 BOSCHOWSKY 596.
 BOSHAMER 67, 151.
 BOSIN, H. 487, 490, 506.
 BOSTROEM 210, 212, 429, 434, 438, 439, 447, 450, 483, 506, 519, 539, 455, 596.
 BOSWORTH, T. J. 455.
 BOTTERI, G. 530, 594, 595.
 BOTTNER 151.
 BOUCHARD 34, 149, 344, 374.
 BOUCHUT 198, 226, 251, 272.
 BOUILLAUD 41, 150, 159.
 BOULEY 345, 346.
 BOURNAY 506.
 BOYCE, R. 506.
 BOYD, W. 530, 596.
 BOYLE, R. 117, 158.
 BOSZIN 65.
 BRACK, ERICH 151, 555, 589, 596.

- BRACKERTZ 517, 596.
 BRADFORD 7.
 BRANCH 73.
 BRANDENBURG 226, 235, 236, 237, 239, 240, 241, 244, 246, 253, 256, 260, 261, 263, 272.
 BRANDT 272, 525, 554, 555.
 BRANDT, M. 35, 596.
 BRASCHE 115, 158, 583.
 BRASCHI, P. 596.
 BRAUDE, HANNA 596.
 BRAUER 158.
 BRAUN 159, 569, 596.
 BRAUN-MEHRDORF 569.
 BRAUS 529.
 BRECKWOLDT, R. 522, 523, 596.
 BREFELD 484.
 BRENTANO 421, 438, 455.
 BRENZINGER 154.
 BRIDGE, N. 478.
 BRIESE 548, 557, 596.
 BRINKMANN, HUGO 524, 596.
 BROADBENT 339.
 BROCHER 628, 652.
 BRODBECK 154.
 BRODIE 7, 147.
 BROOKS, HARLOW 272.
 BROSCH 596.
 BROSS 614, 651, 652.
 BROUSSE 278.
 BROW 73.
 BROWN 538.
 BROWN, H. L. 596.
 BROWN-SÉQUARD 35, 149.
 BROWNE 165.
 BRÜCKE 120, 159.
 BRÜTT 617, 618, 619, 625.
 BRUGSCH 142.
 BRUHL 233, 244, 246, 252, 272.
 BRUM, W. v. 374.
 BRUNNER, C. 455.
 BRUTZER 379, 384, 385, 389, 394, 395.
 BRYCE, L. 272.
 BRYLE 261.
 BRYSZ 151.
 BUCH 631.
 BUCHANAN 272.
 BUCHHOLTZ, H. 462, 464, 471, 473, 478.
 BUCKLEY, R. C. 598.
 BUCHMANN, E. 520, 596, 597.
 BUDAY, K. 596, 597.
 BÜGGER 88.
 BÜLTEMANN 65, 67, 151.
 BÜRGER 3, 78, 86, 87, 89, 147, 154.
 BUGGE 160.
 BUHL 134, 180, 196, 227, 269.
 BULLING 415, 429, 438, 445, 455.
 BULLITT, J. B. 401, 439, 455.
 BUNTING 156, 339.
 BURELL, S. T. 272, 597.
 BURK 652.
 BURRELL 519, 536, 596.
 BURWINKEL 151.
 BUSCH 77, 78, 79, 80, 84, 127, 160.
 BUSCH, F. 84, 154.
 BUSCHKE 340, 346, 486.
 BUSCHKE, A. 268, 505, 506.
 BUSQUET 154, 633, 653.
 BUSSE, OTTO 154, 486, 487, 505, 506, 506, 570, 596, 597.
 BUTTERFIELD, E. 462, 471, 478.
 BYRON, J. M. 455.
 CABANNES, C. 458.
 CADE, A. 192, 206, 227, 228, 231, 252, 268, 272.
 CADÉAC 352, 374.
 CAHEN, GUSTAV 596, 597.
 CAILLIAN 273.
 CAIN, A. 593, 595, 596.
 CALEY, H. E. 272.
 CAMINITI, R. 462, 478.
 CANNON, PAUL R. 605.
 CAMP, DE LA 594, 596, 597.
 CAMPICHE, P. 506.
 CANALI, L. 409, 412, 455.
 CANNON 578.
 CANNON, A. B. 268.
 CANNON, PAUL R. 606.
 CAV, G. 503, 506.
 CAPITAN 644, 374.
 CARARA 86, 156.
 CARIANOPOLE 273.
 CARLIER 202, 254, 272.
 CARL 453, 455.
 CARNOT, O. 512, 596, 597.
 CARRA 279.
 CARRARA 96, 154, 196, 197, 205, 222, 227, 235, 240, 241, 253, 255, 264, 265, 268.
 CARRERA, JOSÉ LUIS 272.
 CARRIÈRE 160.
 CASOLO 524, 596, 597.
 CASPAR 149.
 CASTAIGNE 185.
 CASTENS, MAX 167, 170, 178, 268.
 CASTEX, MARIANO 191, 192, 268, 272.
 CATRON, L. 569, 570, 596, 597.
 CATSARAS 154.
 CEELEN, W. 82, 154, 158, 305, 306, 326, 340, 593, 596, 597, 608, 625, 645, 648, 653.
 CEELEN-RABINOWITSCH 282, 306, 317, 325, 333, 335, 338.
 CERCHEZ 352.
 CERKANKE 596, 597.
 CHAJULIN, D. M. 596, 597.
 CHANTEMESSE 258, 259, 279, 483, 487, 498, 506, 507.
 CHARRIN 344, 374.
 CHESTER 639, 640, 653.
 CHIARI, HANS 127, 128, 160, 168, 176, 180, 184, 197, 198, 234, 235, 257, 268, 272, 280, 325, 340, 412, 462, 465, 474, 475, 478, 536, 548, 596, 597, 607, 615, 616, 651.
 CHIARI, HERRMAN 639, 640, 653.
 CHIARI, O. H. 311.
 CHIARI, O. M. 316, 323, 338, 340.
 CHIRAY, M. 272.
 CHOMSE, O. 379, 395.
 CHOTSEN 268.
 CHRIST 150.
 CHRISTIANSEN, M. 486, 498, 507.
 CHRISTELLER, ERWIN I, 2, 146, 147, 149, 519, 596, 597, 630.
 CHRISTIE 73.
 CHRISTISON 445, 455.
 CHRISTOFELETTI 599.
 CIRIO, L. 596, 597.
 CLAIRMONT 596, 597.
 CLARENCE-CRAFOORD 152.
 CLARET 569.
 CLARET, M. 596, 597.
 CLARKE 79, 154.
 CLAUDE BERNARD 7, 34.
 CLAU 281, 309, 313, 314, 318, 319, 321, 324, 325, 331, 336.
 CLAUS, FRIEDR. 596, 597.
 CLAUS, WILHELM 340.
 CLAYTOR, THOMAS A. 194, 195, 198, 235, 236, 272.
 CLOETTA 3, 7, 146, 147, 512, 596, 597.
 CODIVILLA 154.
 COHEN 548.
 COHN 41, 516, 517.
 COHN, B. 150.
 COHN, FELIX 596, 597.
 COHNHEIM 4, 42, 43, 44, 45, 84, 127, 136, 139, 147, 150, 154, 156, 159, 160, 161, 281, 485, 489, 490, 494, 507.
 COHNSTEIN 161.
 COLBERG 127.
 COLEY 282.
 COLLEY 79, 154.
 COLLIER, E. HOWARD 569, 596, 597.
 COLLY 340.
 COLOMIATTI 569.
 COLRAT, A. 275, 578, 601.
 COMINOTTI, V. 314, 340.

- CONNER, L. A. 196, 198, 201, 229, 253, 272.
 CONRADI 448, 455.
 CONSTANTIN 485, 507.
 COOLIDGE 79, 154.
 COREMANS 374.
 CORNIL 8, 9, 69, 147, 170, 255, 268, 272, 352, 596, 597.
 CORNIL-RANVIER 520.
 CORONINI, C. 182, 239, 272, 455.
 CORTEN 323, 340.
 COSTA, A. 147.
 COTTENOT 257, 277.
 COUNCILMAN 204, 217, 228, 230, 234, 235, 243, 244, 248, 272.
 COURCOUX 272.
 COUTY 121, 122, 158, 159.
 COYLE 420, 429, 438, 455.
 COYON, A. 569, 596, 597.
 CRAGOVANER, ARTHUR J. 541, 599, 600.
 CRAIG, J. 539, 596, 597.
 CRAMER 306, 316, 317, 322, 333, 340.
 CREMONA 596, 597.
 CROHN, WILLY H. 596, 597.
 CROWDER 317, 340.
 CRUVEILHIER 40, 41, 150.
 CSOKOR 374.
 CUBE, VON 199, 272, 275.
 CUMMINS 227, 272.
 CUMSTON 204, 257, 272.
 CURSCHMANN, H. 528.
 CZECH 614, 615, 651.
 CZERNY 154.

 DACROT 226, 227.
 DAGNINI 605.
 DALSACE 203, 272, 275, 600, 601.
 DAMANY 279.
 DAMASCHINO 387, 389, 395.
 DANGSCHAT, BRUNO 512, 596, 597.
 DANIELSSEN 386, 388, 394, 395.
 DANISCH, FELIX 185, 268.
 DANN, R. 208, 234, 268, 272.
 DARRÉ 248, 255, 272.
 DAUST, WALTER 596, 597.
 DÁVALOS, J. N. 345, 374.
 DAVIDSOHN, CARL 227, 272, 613, 614, 615, 651.
 DAVIDSON, MAURICE 510, 571, 594, 595.
 DAVISON, C. 557, 596, 597.
 DAWYDOWSKIJ, J.W. 525, 596, 597.
 DEÁK, E. 340.
 DEAN 7.
 DECROIX 345.
 DEBJULIN 347.
 DEHN, O. 548, 597.
 DEIST, HELMUTH 272, 273.
 DELACOUR 252, 273.
 DELÉPINE 207, 255, 260, 273.
 DEMOLE, VICTOR 560, 597.
 DENECKE-München-Gladbach 290, 291.
 DENK, W. 565, 569, 597.
 DÉNOT 159.
 DEPAUL 180, 168, 268, 270.
 DERISCHANOFF 515, 516, 597.
 DERRA 10, 148.
 DESCLIN, L. 72, 151.
 DESPEIGNES 276.
 DESPLATS 273.
 DETERING 151.
 DEUCHER 125, 159.
 DEUSSING 519, 597.
 DEUST 515, 519.
 DEUTSCH, F. 198, 199, 228, 235, 248, 253, 273.
 DEYCKE, G. 393, 394, 395.
 DIECKERHOFF 351.
 DIEHL 273, 429, 438, 441, 455.
 DIETLEN 282, 330, 340.
 DIETRICH, A. 65, 66, 90, 91, 149, 151, 280, 282, 287, 306, 332, 333, 334, 335, 340, 639, 640, 644, 653.
 DIETRICH, K. 151.
 DIEULAFOY 205, 258, 267, 279, 483, 498, 507, 594.
 DINKLER, M. 273, 597.
 DIOUT 151.
 DITTRICH 41, 150, 194, 229, 273.
 DIVIS, GEORG 520, 597.
 DIXON 7, 147.
 DOCIMO 593, 597.
 DOCK, GEORGE 338, 340.
 DÖMENY 548, 576, 597.
 DOERKEN, ERNA 324, 340.
 DOHI 651, 654.
 DOHRN, WALTHER 597.
 DOMINICIS, N. DE 279.
 DOMINICUS 131, 161.
 DOMRICH 65, 67, 151.
 DONALDES 438, 444, 455.
 DONNA, DE 461, 478.
 DORENDORF, HANS 566, 597.
 DORSCH, KARL 539, 597.
 DOSQUET 557, 597.
 DOUTRELEPONT 381, 385, 392, 393, 395.
 DOWNING 196, 273.
 DOYLE, J. B. 332, 341.
 DRESCHFELD 282, 340.
 DRESEL, E. G. 455, 473, 478.
 DRESSLER 340.
 DSCHEWDET, PAI 353.
 DSCHEWET-BAI 374.
 DUCELLIER 160.
 DÜRING, v. 273.
 DÜRING 317, 324, 332, 334, 336, 340.
 DÜRIG 159.
 DUGGE 587, 597, 645, 653.
 DUGUID 525, 571, 597.
 DUJOL 198, 226, 251, 272.
 DUKEN 34, 149.
 DUMAS 276.
 DUMONT 192, 254, 273, 278.
 DUN 639.
 DUNGER 102, 157.
 DUNN 654.
 DUPUY 344, 374.
 DUPUYTREN 120, 159.
 DURAND 235.
 DURAND, H. 277, 597.
 DURANT 228, 261.
 DURDUFI 34, 149.
 DUSCH, v. 483, 489, 494, 502, 507.
 DUTSCH, KARL THEODOR 176, 177, 187, 190, 268.
 DVORAK 320, 340.
 DWJJKOFF 385, 389, 395.
 DYNKIN, A. 597.
 DYRENFURTH 124, 159.

 EASTON, M. T. 273.
 EBERBECK 346, 350, 351, 374.
 EBERT 3, 9, 79, 90, 146, 147, 154, 227.
 EBERTH, C. F. 151, 597.
 EBSTEIN 80, 81, 154, 281, 340.
 ECKERSDORF 597.
 EDSALL 340.
 EDWARDS, T. 587, 597, 598.
 EGENOLF, WILH., 523, 597, 598.
 EGLI-SINCLAIR 154.
 EHRLICH 73, 356, 357, 359, 367, 368, 374, 541, 594, 597, 598.
 EICHENGRÜN, W. 523, 597, 598.
 EICHHORN 154, 583.
 EICKEN, v. 515.
 EICKSTEDT 481.
 EINBRODT 5.
 EISMAYER, GOTTFRIED 548, 550, 597, 598.
 EISNER 1, 146.
 EKEHORN, GÖSTA 172, 177, 268.
 ELLBOGEN 72, 151.
 ELENEVSKY 160.
 ELIASCHEWITSCH 19, 147.
 ELIZALDE 197, 200, 202, 204, 207, 235, 248, 273.
 ELKAN, JULIUS 597, 598.
 ELLIOTSON 344.
 ELLIOTT, T. R. 528, 557, 595, 596.
 ELOESSER, LEO 526, 548, 597, 598.
 ELSENBURG, A. 273.
 ENGEL 82, 154.

- ENGELHARDT 462, 471, 474, 475, 476, 478.
 ENGELKEN 587.
 EPPINGER 10, 126, 150, 151, 153, 160, 161, 374, 443, 455, 460, 569, 597, 598.
 EPPINGER, A. 395.
 EPPINGER, H. 273, 455, 471, 474, 478.
 EPSTEIN, B. 268.
 ERBEN, F. 597, 598.
 ERDHEIM-CHESTER 637.
 ERICKSON, R. J. 273.
 ERIKSON 196, 256, 264, 272.
 ERNST 483.
 ERNST, H. C. 485, 507.
 ERNST, PAUL 507, 597, 598.
 ESCH 159, 165.
 ESCHBACH 115, 158.
 ESSER 140, 161, 489.
 ESSER, A. 507, 597, 598.
 ETCHEGOIN 201, 272, 273.
 EUPHRAT 155.
 EUZIÈRES 513, 597, 598.
 EVANS, B. 597, 598.
 EDWARD, B. 197, 198, 265, 275.
 EWING 340, 516, 517, 521, 597, 598.
 EYCKMANS 383, 393, 395.

 FABER 633.
 FABIAN, E. 281, 287, 317, 326, 331, 338, 340.
 FABRE 634, 654.
 FADYEAN, MC J. 374.
 FAGET 257.
 FAHR 30, 36, 65, 66, 149, 151, 209, 571.
 FALK 144, 162.
 FALKENHAUSEN, V. 651.
 FALKENHEIM 483, 487, 507.
 FALKNER, NINIAN 273.
 FALLSCHEER 569, 570, 597, 598.
 FALTA 162.
 FAMBRI, H. 383, 385, 395.
 FARKAS 162.
 FARMELL 508.
 FAURE, M. GARCIA 597, 598.
 FAVRE, M. 169, 176, 232, 233, 246, 252, 268, 273.
 FEDOROW 125, 159.
 FEHLING 151.
 FELISCH 345.
 FELIX, W. 2.
 FELLER, ADOLF 520, 597, 598.
 FELTZ 120, 159.
 FERENCZY, K. 525, 597, 598.
 FERGUSON, T. R. 155, 597, 598.
 FERNAND 272.
 FERRARI, E. 314, 340, 524.
 FERREIRA, C. L. 597, 598.
 FEYRTER, FRIEDR. 554, 597, 598.
 FIBIGER 77, 86, 94, 155.
 FICKENWIRTH 82, 155.
 FIELD 155.
 FINCH, E. 462, 464, 478.
 FINCKH 415, 438, 455.
 FINCKE 283, 306, 309, 311, 316, 317, 320, 325, 326, 331, 333, 334, 336, 340.
 FINDLAY, G. MARSHALL 598.
 FINGER, E. 197, 395.
 FINK 158, 159.
 FINKELSTEIN, H. 269.
 FINOTTI 155.
 FISCHER 131, 161, 162, 306, 319, 333, 345, 510, 514.
 FISCHER, B. 78, 80, 81, 84, 85, 86, 94, 145, 150, 155, 162.
 FISCHER, H. 159.
 FISCHER, WALTHER 324, 325, 340, 341, 597, 598.
 FISCHER-WASELS 150, 154, 155, 156, 160.
 FISCHL, R. 482, 504, 505, 507.
 FISCHLER 406, 407.
 FISHER, M. 541, 597, 598.
 FLEISCHMANN, R. 70, 151.
 FLEXNER, S. 462, 463, 471, 478.
 FLETCHER-INGALS, E. 455.
 FLOCKEMANN 164, 165, 186, 195, 255, 268, 269, 273.
 FLÖRKEN 151.
 FLOURNOY 79, 91, 155.
 FLURY 145, 162.
 FOÀ 102, 157.
 FÖRSTER 72, 151, 200, 170, 273, 353, 514, 597, 598.
 FÖRSTER, A. 180, 269, 374.
 FORESTIER (Aix les Bains) 374, 633, 634, 654.
 FORGET, PIERRE A. 273.
 FORKEL, WILH. 519, 597, 598.
 FORSCHBACH 325, 340.
 FORTWÄNGLER, ANTON 597, 598.
 FOULERTON, A. G. R. 460, 461, 467, 476, 478.
 FOULON, T. 331, 340.
 FOURNIER 186, 188, 190, 196, 202, 205, 207, 216, 273.
 FOURNIER, ALFRED 269.
 FOURNIER, E. 269.
 FOWLER, H. A. 203, 205, 273.
 FOX, H. 451, 455, 477, 478.
 FRAENKEL 36, 149, 229, 253, 287, 295, 305, 306, 310, 311, 313, 314, 330, 332, 335.
 FRÄNKEL 356, 357, 462, 471, 479.
 FRAENKEL, A. 10, 147, 151, 205, 273, 455, 597, 598.
 FRÄNKEL, EUGEN, 155, 229, 230, 273, 340, 374, 597, 598.
 FRAENKEL-MUCH 282, 322, 331, 334, 338.
 FRAENTZEL 37.
 FRÄNTZEL 149.
 FRÄSER, FRANK J. 174, 269.
 FRANCK 7.
 FRANCO, E. 519, 597, 598.
 FRANCOIS-FRANCK 35, 149.
 FRANK 469, 553.
 FRANK, A. 597, 598.
 FRANK, J. 273, 374.
 FRANKE 151, 481, 571.
 FRANKE, H. 507.
 FRANKE, WOLFGANG 600.
 FRANKENBERGER 311, 317, 324, 329, 340.
 FRANKENTHAL 124, 125, 159.
 FREEMANN, R. G. 273, 639, 640.
 FREMONT, M. 604, 605.
 FRESSENIUS 483.
 FREUDENBERG 159, 223, 633, 653.
 FREY 121, 159.
 FREY, V. 140, 162.
 FREYHAN 503, 504, 507.
 FREYMUTH 462, 471, 478.
 FRICK 151.
 FRIED 526, 528, 555.
 FRIED, B. M. 597, 598.
 FRIEDLAENDER 136, 150, 162, 196, 256, 264, 272, 273.
 FRIEDMANN 598.
 FRIEDREICH 19, 147, 483, 490, 494, 502, 507, 617, 618, 624, 625, 652.
 FRIEDRICH, N. 5, 540, 598.
 FRIEDMUTH 78, 155.
 FRITSCH 124, 159.
 FRITZSCHE 65, 77, 80, 151, 155.
 FROEHNER-ZWICK 450, 477.
 FROHMANN 507.
 FROMBERG 155.
 FROMMEL, E. 528, 598.
 FROTHINGHAM, CHANNING 151.
 FRÜHWALL 37, 149.
 FRÜND 65, 66.
 FRUMINA 147.
 FUCHS 155.
 FUCHS, FERD. 598.
 FUCHSIG 155.
 FÜLLEBORN 129, 130, 160.
 FÜRBRINGER, P. 484, 485, 488, 490, 494, 502, 507.
 FUETTERER 415, 429, 438, 455.
 FUJINAMI 47, 127, 150, 160.
 FUKS 159.
 FUNK 257, 528, 529, 557, 578, 601.
 FUNK, ELMER H. 598.
 GÄHWYLER 198, 199, 235, 236, 273.
 GAERTNER 125, 159.

- GAFFKY, P. 487, 507.
 GALDI 20, 147.
 GALLAND, R. 273.
 GAMBERINI 205, 208, 273.
 GANNON 598.
 GANS, O. 395.
 GANTER 151.
 GARDNER, E. L. 461, 478.
 GARIN 259, 279.
 GARRÉ 565, 567, 598.
 GARSCHEN, W. G. 598.
 GARSCHNIN 576.
 GASTINEL 259.
 GASTON 273.
 GASTOU 185, 269.
 GATÉ, J. 273.
 GAUCHER 507, 639.
 GAUGELE 79, 90, 155.
 GAUTIER 494, 506.
 GAYET 513, 598.
 GEBAUER 453, 455.
 GEHRT 151, 598.
 GEIGEL 150.
 GEILL 30, 149.
 GEIPEL 151, 539, 598.
 GEISSENDÖRFER 65, 151.
 GELPKKE 497, 507.
 GENNES, DE 275.
 GENZMER 149.
 GEORGI 151.
 GERBASI, M. 460, 478.
 GERBER, P. H. 384, 395.
 GERHARDT 4, 5, 6, 193, 201, 273.
 GERHARDT, C. 45, 150, 273.
 GERHARDT, D. 147.
 GERLACH 374, 391.
 GÉRY, L. 181, 185, 270.
 GESSNER 152.
 GHON 284, 286, 322.
 GHOREYEB, A. 152.
 GIBBONS 282, 340.
 GIBSON, HARVEY 548, 552, 598.
 GIEGLER, GUST. 577, 598, 599.
 GIERCKE, V. E. 116, 185, 187, 269, 626, 627.
 GIERTZ 152.
 GIBSON, VAN 178, 184, 543.
 GIESEWETTER, WILH. 528, 598.
 GIGL, JOS. 579, 598.
 GIGON 649, 654.
 GILDEMEISTER, E. 162, 374.
 GILFORD, H. 594, 598.
 GINSBERG 429, 434, 438, 439, 455, 558, 598.
 GINTRAC, H. 193, 273.
 GIRAULD 269, 273.
 GITTINGS, J. C. 446, 455.
 GJORGJEVIĆ 462, 474, 475, 478.
 GLAHN, W. VON 526, 598.
 GLANVILLE 508.
 GLANZMANN, E. 340.
 GLASER, F. 258, 273, 462, 464, 465, 471, 472, 478.
 GLASS, E. 140, 141, 162, 521, 598.
 GLOCKNER, ADOLF 598, 625.
 GLOOR, WALTER 548, 598.
 GLUECK, L. 384, 395.
 GLUZINSKI 38.
 GLUZINSKY 149.
 GODLEE 273.
 GOECKE 429, 438, 455.
 GOEDEL, A. 152, 548.
 GOEDEL, ALFRED 598.
 GOEHRING, H. 462, 471, 478.
 GOERIG 455.
 GOETSCH, EMIL 273.
 GÖTTING 559, 598.
 GOLD, JAKOB 374.
 GOLDSCHMIDT 145, 155, 162.
 GOLDSCHMIED, K. 345, 353, 374.
 GOLDZIEHER, M. 598.
 GOODHART 194, 273, 340.
 GORBATZEVICH, A. 273.
 GORDON, KN. 548, 598.
 GORDON-WATSON 152.
 GORIAINOWA 525, 557.
 GORIAINOWA, R. G. 598, 599.
 GORIAINOWA, R. W. 603, 604.
 GOUGENHEIM 273.
 GOWERS 282, 324, 341.
 GRABOW 598, 599.
 GRAFE, E. 598, 599.
 GRAFF, V. E. 429, 438, 444, 455.
 GRAGE 558, 598, 599.
 GRAHAM 155.
 GRANDIDIER 193, 205, 273.
 GRANDHOMME, A. 191, 268.
 GRANEL 633, 635, 653.
 GRANT, W. F. 269.
 GRASSER 273.
 GRASSI, A. 438, 441, 455.
 GRAWITZ, P. 45, 46, 47, 89, 127, 150, 160, 192, 252, 273, 487, 500, 503, 507, 563, 565, 598, 599.
 GRAY 147.
 GREEN 123.
 GREENE, CHARLES 272, 305, 330, 343.
 GREENFIELD, W. S. 177, 186, 187, 190, 196, 244, 269, 273, 324.
 GREMELS 141, 162.
 GRIFFITH 639, 653.
 GRIGAUT 633, 653.
 GRIPS 452, 455.
 GROEDEL, F. M. 199, 273.
 GRÖNDAHL 77, 80, 83, 86, 89, 90, 91, 155.
 GROENDAHL 417, 438, 448, 449, 450, 455.
 GROHÉ 79, 155, 487, 507.
 GROLL 145, 162.
 GROSS 280, 334.
 GROSS, STEGFRIED 341.
 GROSSMANN 10, 137, 147, 162, 342.
 GROVE 557, 598, 599.
 GROVER, A. L. 507.
 GRUBAUER, F. 442, 443, 455, 485, 490, 494, 496, 502, 507.
 GRUBER 65, 152, 598, 599.
 GRUBER, H. A. 539, 598, 599.
 GRÜTZ, O. 485, 508.
 GRÜLLICH 539, 598, 599.
 GRUMBACH, A. 357, 376.
 GSELL 47, 152, 318, 319, 322, 324, 341.
 GÜNTHER 598, 599.
 GÜRICH 197, 198, 274.
 GUGENHEIM 194.
 GULEYSSE-PELISSIER 633, 634, 653.
 GUNARD 140, 146, 163.
 GUINRAUD 185.
 GULYAS 455.
 GUMPERT, M. 268.
 GUNDERMANN 121, 159.
 GUNDEL, PAUL 254, 273.
 GURWITSCH, Z. 598, 599.
 GUTMANN, C. 598, 599.
 GUTZEIT, KARL 548, 598, 599.
 GUY, LAROCHE 394, 395.
 GYR 420, 421, 429, 438, 445, 446, 447, 455.
 HABEL, A. 429, 439, 455.
 HABERDA 36, 149.
 HABERFELD, WALTER 33, 149, 598, 599.
 HABERLAND 158.
 HÄBLER, C. 598, 599.
 HAEMIG 91, 155, 306.
 HÄERLE, G. TABITHA 174, 176, 181, 269, 341.
 HÄRTING, F. 509, 573, 598, 599.
 HAFFNER 453, 455.
 HAGER, P. 384, 395.
 HAHN, P. 155, 428, 433, 449, 455.
 HALL 194.
 HALL, jun. ROBERT 274.
 HALLER 633.
 HALLER, ALBRECHT V. 653.
 HALLERMANN 631, 632, 652.
 HALLOPEAU 374.
 HAHN 155.
 HALPERN, L. J. 429, 438, 455.
 HAMILTON 80, 155, 156.
 HAMM, A. 159, 455.
 HAMMER, E. 514, 515, 598, 599, 651.
 HAMPFELN 37, 149, 594, 598.
 HAMPFELN, P. 598, 599.
 HAMPERL, H. 598, 639, 599, 653.
 HANAU 150, 157, 420, 429, 438, 443, 455, 456, 616.
 HAND 639, 653.
 HANF, DORA 522, 598, 599.

- HANSCHEN, F. 497, 506.
HANSEMANN, D. VON 180, 222, 232, 235, 236, 237, 248, 254, 255, 256, 258, 260, 264, 269, 274, 598, 599.
HANSEN, ARMAUER 395.
HANSEN, G. A. 379, 383, 387, 389, 390, 391, 395.
HANSER 91, 115, 125, 131, 152, 155, 158, 159, 161.
HARBITZ 149, 417, 438, 448, 449, 450, 455, 548, 598, 599, 612, 614, 615, 616, 651.
HARDER 120.
HARMS, CHRIST. 199, 523, 598, 599.
HARMER, J. L. 520, 598, 599.
HARRINGTON, ST. W. 115, 158, 567, 598, 599.
HARRIS, W. H. 594, 598, 599.
HART, CARL 4, 70, 71, 147, 152, 258, 274, 462, 464, 465, 471, 472, 478, 513, 514, 598, 599.
HARTMANN, H. 429, 430, 433, 438, 439, 455.
HARTUNG 132, 161.
HARVEY, W. C. 511, 598, 599.
HASELHORST 121, 159.
HASENFELD 163.
HASKOVEC 615, 651.
HASLUND 274.
HAUBER 65, 152.
HAUCK, GUSTAV 341.
HAUER 159.
HAUSER 128, 160.
HAYASHI 10, 147.
HECHT 341.
HECKER 165, 306.
HECKER, C. 168, 170, 180, 269.
HECKER, HANS v. 319, 325, 333, 341.
HECKER, RUDOLF 170, 178, 180, 269.
HEDINGER, E. 30, 33, 149, 150, 527, 535, 578, 598, 599.
HEDRÉN 155, 202.
HEGAR 159.
HEGLER, C. 65, 152, 599.
HEIDENHAIN, L. 599.
HEILMANN, P. 571, 599.
HEINE 536.
HEINEKE 159.
HEINEMANN 346, 353, 374.
HEINZ, EDMUND 331, 341.
HEINZE 119, 159.
HEISE 599.
HEISSEN, F. 284, 285, 333, 336, 341.
HEITZMANN 145, 155, 162.
HELBIG, CARL 511, 599.
HELD 282, 283, 305, 306, 310, 318, 329, 330.
HELL 152.
HELLENDALL, H. 594, 599.
HELLENS, v. 507.
HELLER 116, 117, 120, 122, 123, 124, 125, 127, 153, 159, 160, 167, 168, 169, 170, 191, 503.
HELLER, A. 269, 507.
HELLY 152, 374, 550, 587, 599.
HELMONT, VAN 193, 346.
HENDERSON 152.
HENES 131, 161.
HENIUS, K. 579, 599.
HENKE, FR. 341.
HENLE 65, 152.
HENOCH 341.
HENOP, W. 208, 233, 234, 235, 237, 238, 263, 274.
HENRICI, A. T. 461, 478, 599.
HENSCHEN 253, 637, 653.
HERING 5, 147.
HERLA 485, 507.
HERMANN 155, 570.
HERRMANN 599.
HERTZ 162, 198, 206, 208, 229.
HERTZ-Amsterdam 206.
HERTZ, H. 274.
HERTERICH 484, 507.
HERVIEUX 123.
HERXHEIMER, G. 80, 155, 156, 164, 165, 170, 183, 185, 195, 268, 269, 274, 282, 306, 310, 311, 314, 317, 330, 333, 341, 387, 389, 391, 395, 583, 599, 625, 631, 652.
HERXHEIMER-SCHNEIDER 170, 176.
HERZ, FRANZ 599.
HERZENBERG 639, 640, 653.
HESCHL 41, 150.
HESS, LEO 141, 155, 157, 162.
HESSE, W. 509, 573, 598, 599.
HETER 86.
HETSCH, H. 375, 456, 507.
HETT, SECCOMBE G. 346, 373, 374.
HEUBNER 145, 162, 269, 482, 505, 507.
HEUCK 159, 429, 439, 448, 455.
HEUER, M. 357, 374.
HEUSSER, TH. 152, 409, 456.
HEWSON 120, 159.
HEBLER, v. 128, 160, 599.
HICKEY, P. M. 512, 513, 536, 599.
HICKS 536.
HILLEMAND 599, 600.
HILLENBERG, B. 558, 599.
HILLER, A. 192, 193, 194, 195, 198, 199, 202, 206, 207, 229, 235, 244, 246, 248, 252, 253, 255, 268, 274.
HINDS 506.
HINK 452, 456.
HINZ, R. 599.
HIPPOKRATES 344.
HIRSCH 161, 528.
HIRSCH, E. F. 599, 605.
HIRSCH, JOSEF 274.
HIRSCHFELD 282, 341.
HITSCHMANN 599.
HITSCHMANN-CHRISTOFDETTI 583.
HJELMAN 628, 652.
HLAVA 614, 616, 651.
HOCHÉ 158.
HOBCHHEIM 489, 497, 507, 635, 648, 653.
HOCHSINGER, CARL 166, 167, 170, 172, 174, 175, 186, 268, 269, 379, 395.
HOCHSTETTER 558, 599.
HODGKIN 280.
HODENPYL 427, 429, 439, 456.
HOEDLMOSE 72, 152.
HONDO 510.
HÖLSCHER 7, 148.
HOEPLI 507.
HÖPPLI 130, 160.
HÖRING 65, 152.
HOESSLIN, v. 33, 147, 149, 159.
HOFF 162.
HOFFMANN 72, 149, 152, 571.
HOFFMANN, v. 36, 149.
HOFFMANN, E. 165, 170, 208.
HOFFMANN, ERICH 269, 274.
HOFFMANN, FR. L. 599.
HOFFMANN 7, 146, 152.
HOGENAUER 225, 226, 231, 232, 235, 241, 244, 261, 274.
HOHLBECK 155.
HOHMANN 524.
HOKE, EDMUND 374, 478.
HOLMES 599, 604, 605.
HOLZER, HEDWIG 525, 599.
HOMANN, ERNST 523, 594, 594, 595, 599, 600.
HOMMA, H. 225, 226, 231, 232, 235, 241, 244, 261, 274.
HOMMA-HOGENAUER 230.
HOOK, H. 165, 269.
HOPMANN 151.
HOPPE-SEYLER 116, 117, 158.
HORN 421, 536, 552.
HORN, A. 456.
HORN L. 147.
HORN, OSKAR 599, 600.
HORST, A. 462, 471, 474, 475, 478.
HORWITZ, W. A. 557, 596, 597.
HOWALD, R. 461, 464, 471, 478.
HOWARD 152, 264, 265, 569.
HOWARD, C. T. 274.
HOWITZ 169, 269, 274.
HOYLE 7, 147.
HUBALEK 345, 353, 355, 356, 374.
HUBER, A. 599, 600.
HUBERT, G. 274.

- HÜBL 159.
 HUEBSCHMANN 150.
 HÜBSCHMANN 613, 615, 651.
 HUECK 65, 150, 152, 153.
 HUECK, WERNER 651.
 HUECK, WILHELM 614, 616, 651.
 HÜCKEL 108, 157, 507, 510, 588, 589.
 HÜLSE, W. 141, 142, 162.
 HUEPER, WILH. 548, 550, 599, 600.
 HÜTER 510.
 HUGUENIN 510, 530, 536, 541, 543, 557, 558, 595, 600, 603.
 HUGUENIN, RÉNÉ 594, 595, 599, 600, 601.
 HUISMANS, L. 599, 600.
 HUSLT 119, 159.
 HUNT, T. C. 511, 528, 599, 600.
 HUNTEMÜLLER 467, 475, 478.
 HUSK 411, 412, 413, 427, 456.
 HUSTEN 574, 628, 652.
 HUTCHINSON 341, 576.
 HUTINEL 185, 192, 252, 389.
 HUTINEL, JEAN 274, 396.
 HUTINEL, v. 274.
 HUTTER 65, 67, 152, 159.
 HUTYRA 345, 347, 350, 352, 478.
 HUTYRA-MAREK 456, 477.
- IGNATOVIC, R. D. 599, 600.
 IGHENTI 638, 639, 653.
 ILLICH 415, 418, 429, 433, 438, 449, 456.
 ILAJIN 121.
 ILYIN 159.
 IPSEN 89, 155.
 ISAAC 341.
 ISRAEL, J. 399, 400, 402, 404, 409, 414, 416, 418, 419, 420, 429, 438, 439, 442, 446, 447, 456, 458.
 ITTAMEIER 152.
 IVERSEN-HECHT 162.
 IZZO, R. 601, 602.
- Jackson 601.
 JACOB, F. H. 356, 357.
 JACOBS, E. 599, 600.
 JACOBSON, MAX 178, 180, 187, 269.
 JACOBY, HANS 599, 600.
 JACQUELIN, A. 600, 601.
 JACQUELIN, G. 275.
 JACQUINET 274.
 JADASSOHN 387, 388, 392, 394, 396, 615, 651.
 JAFFÉ 149, 161, 579, 594, 599, 600, 630.
 JAGERS DE 507.
 JAHN 128, 129, 374.
- JAKIMOFF 125, 161.
 JAKOB 235, 252.
 JAKOB, PIERRE 272.
 JAKOWSKI 421, 438, 456.
 JAKOWSKI, M. (Warschau) 374.
 JAMBON, A. 192, 206, 227, 228, 231, 252, 268, 272.
 JANCOVICH 89, 155.
 JANET, H. 272.
 JANS, W. 420, 429, 438, 456.
 JANUSZ, W. 525, 599, 600.
 JAPHA, ALFRED 599, 600.
 JARMAI, R. 350, 351, 374.
 JAQUELIN 537.
 JAQUET 599, 600.
 JAQUIN 260.
 JAQUINET 257.
 JAULMES 653.
 JEANSELME 374, 379, 381, 382, 385, 389, 392, 393, 396.
 JECKELER 600.
 JEDDELOH 17, 147.
 JEGOROFF, B. A. 228, 278.
 JEHN, W. 35, 120, 121, 122, 123, 149, 159, 160, 417, 456, 466, 474, 476, 478.
 JEKABSON, K. 596.
 JENKEL, ADOLF 374.
 JENSEN, C. O. 451, 452, 456, 458.
 JENTZSCH 155
 JESIONEK 200, 274.
 JESSNER, MAK 274.
 JESSUP 462, 464, 478.
 JOCKISCH 119, 159.
 JOÉ 584.
 JOEL 65, 152.
 JOEST, E. 350, 374, 451, 454, 456, 458, 486, 507.
 JOHANNSEN 162.
 JOHNE 367, 374, 456.
 JOHNSON 165, 415, 429, 438.
 JOHNSON, F. E. 456.
 JOLLY 77, 155.
 JONG, D. A. DE 481, 507.
 JONG, S. J. DE 164, 165, 166, 170, 171, 187, 190, 191, 194, 196, 200, 203, 207, 227, 230, 234, 252, 253, 266, 268, 269, 272, 274.
 JONES, OSWALD R. 528, 601, 602.
 JORES 18, 139, 140, 147, 162, 512.
 JORES, LEONHARD 599, 600.
 JOSEPH, A. 506.
 JOSEPH, MAX 374.
 JOSSELIN DE JONG 594, 599, 600.
 JOSUÉ 617, 624, 652.
 JÜRGENS 82, 96, 97, 155, 157.
 JÜRGENSEN 159, 162.
 JÜRGENSEN, v. 152.
 JULLIEN, L. 274.
 JUNGHANNS, H. 524, 541, 599, 600.
- KAHLDEN, v. 352, 374, 429, 439, 456.
 KAHLER 566.
 KAISER 159, 599, 600.
 KAISERLING 390, 643, 647, 653.
 KALININ, A. 479.
 KALLIUS 155.
 KALMUS 89.
 KAMANN 599, 600.
 KAMPPELMANN 420, 429, 438, 444, 456.
 KAMPMEIER, R. H. 278.
 KAPLAN 438, 457.
 KAPOS 235, 274.
 KAREWSKI 414, 420, 421, 438, 456.
 KARSHNER 196, 198, 200, 235, 264, 265, 268.
 KARSHNER, CLYDE F. 274.
 KARSNER 152, 586.
 KARSNER, H. 599, 600.
 KARSNER-SAPHIR 547.
 KARVONEN 175.
 KARWACKI, L. 460, 478.
 KASARINOFF 643, 653.
 KASCHIWAMURA 415, 417, 429, 430, 431, 438, 456.
 KASSJANOW 101, 157.
 KASTEN 149.
 KATAGOSCHTSCHIN 453, 456.
 KATASE 77, 155, 511, 512, 599, 600, 613, 615, 651.
 KATO, Y. 460, 478.
 KATZ, KARL 523, 599, 600.
 KAUFMANN 269.
 KAUFMANN, E. 9, 17, 35, 119, 147, 149, 155, 158, 159, 162, 205, 227, 269, 323, 341, 374, 419, 456, 462, 464, 465, 471, 478, 507, 527, 530, 533, 542, 574, 590, 594, 608, 615, 624, 628, 633, 651, 652.
 KAUFMANN, HERMANN 599, 600.
 KAUFMANN, K. 634, 652.
 KAWAMURA, R. 552, 599, 600, 653.
 KAYSER 188, 274.
 KAYSER, C. 274.
 KAYSER, KURT 269.
 KAZDA, F. 154.
 KEDROWSKI, W. 390, 396.
 KEGAN 639, 654.
 KELLING 152.
 KENNEDY, A. M. 597.
 KERN, H. 274, 652.
 KERNAN 415, 429, 438, 541.
 KERNAN, J. D. 456, 599, 600.
 KERNIG 345, 346, 353, 355, 374.
 KERSENBOOM 541, 600.
 KERVILLY, DE 192, 274.
 KÉTZMARSKY 159.
 KIDD 228, 229, 230.

- KIDD, F. S. 341.
 KIDD, PERCY 274.
 KIDERLEN, FRANZ 269.
 KIDERLIN 131, 161.
 KIEMANN 359, 374.
 KIENBÖCK 599, 600.
 KIETZMILLER 548.
 KIKUTH 522, 523, 541, 557,
 558, 571, 576, 599, 600.
 KILLIAN 65, 67, 152.
 KIMLA 176, 254, 269.
 KINDLER, WERNER 599, 600.
 KINO 650, 654.
 KIPPENBERG 169, 269.
 KIRCH 536.
 KIRKLIN, B. R. 535, 572, 599,
 600, 605.
 KIRKWOOD, R. C. 274.
 KIRSCHNER 152, 599, 600.
 KISCH 162.
 KISCHENSKY 150, 613, 614,
 615, 616, 651.
 KISSLING 441, 442, 456.
 KITAIN 580, 581.
 KITAMURA, S. 599, 600.
 KITT, TH. 120, 159, 160, 351,
 374, 450, 453, 454, 456, 458.
 KITZMILLER, KARL V. 600.
 KIYONO 94, 157.
 KLAGES, F. 513, 600.
 KLARFELD 507.
 KLEBERGER 496, 502, 507.
 KLEBS 47, 70, 96, 97, 150, 157,
 652.
 KLEINBERG 125, 152, 159.
 KLEINMANN 613, 615, 651.
 KLEINSMIDT 119, 121, 122,
 159.
 KLEMENSIEWICZ 138, 162.
 KLEMPERER 536, 559, 562,
 563, 566, 641.
 KLEMPERER, G. 503, 507.
 KLEMPERER, PAUL 600.
 KLIEN 627.
 KLINGE 65.
 KLINGMÜLLER 386, 389, 390,
 391, 393, 394, 396.
 KLINKIEWITSCH 150.
 KLOB, JUL. 235, 236, 263, 276.
 KLOSE, HEINRICH 520, 600.
 KLOSTERMANN 155.
 KLOTZ 571.
 KLÜBER, J. 579, 600.
 KNACK 519, 600.
 KNIBRIEM, HEINR. 548, 600.
 KNOFLACH, E. 600.
 KNOLL 453, 456.
 KNOX 600, 653.
 KNOX-WAHL 637.
 KOBAYASHI 390, 394, 396.
 KOBYLINSKI, A. 600.
 KOCH 194, 228, 230, 253, 274,
 287, 295, 311, 317, 354,
 355, 359.
 KOCH, CARL 429, 436, 438,
 439, 449, 456.
 KOCH, H. 77, 86, 155.
 KOCH, JOS. 374.
 KOCH, M. 165, 199, 201, 235,
 241, 248, 274.
 KOCH, R. 38.
 KOCH, W. 9, 145, 147, 162,
 341, 400, 429, 431, 434,
 435, 436, 437, 438, 439,
 456.
 KOCH-DIETRICH 282.
 KOCKEL 108, 141, 150, 157,
 162, 489, 497, 503, 507,
 608, 611, 612, 614, 615,
 651.
 KOEBNER, H. 396.
 KÖLSCH 600.
 KÖNIG 65, 152, 429, 433, 434,
 439, 456.
 KÖNIG, W. 152.
 KÖRZEL, H. 34, 149.
 KOESTER 139.
 KÖSTER 150, 162.
 KÖSZEG 633, 653.
 KOHL, AUG. 160, 175, 181,
 184, 269.
 KOHN 483, 484, 494, 496, 507.
 KOHN, H. 618, 625.
 KOHN, HANS 652.
 KOINO 129, 130, 160.
 KOJO 80, 84, 85, 86, 90, 91,
 93, 155.
 KOKAWA, ICHJIRO 170, 172,
 174, 175, 176, 178, 181,
 185, 233, 235, 255, 269,
 274.
 KOLACZEK 429, 441, 442, 438,
 447, 456.
 KOLESSNIKOFF 151, 615, 651.
 KOLISKO 123, 159.
 KOLLE, W. 375, 392, 396, 456,
 507.
 KOLLE-HETSCH 352, 354, 399.
 KONJETZNY 29, 149.
 KONRAD 571, 600.
 KONSCHEGG 150.
 KONTKOWSKI, BR. 600.
 KOPSCH 2.
 KOPF 193, 206, 229, 230, 255,
 346.
 KOPP, C. 375.
 KOPP, KARL 274.
 KORÁNYI, V. 274, 344, 375.
 KORITZKY, G. E. 548, 600.
 KORNITZER, ERNST 519, 600.
 KOSSUCHIN 45, 150.
 KOSTRZEWSKI, J. 375.
 KOTLIAR 507.
 KOTOWSCHTSCHIKOW 142.
 KOWALEWSKY, J. 451, 456.
 KOZO, TOYAMA 146.
 KRAMER 159, 511, 557, 598,
 599, 600.
 KRAMPF 594, 600.
 KRATZEISEN 571, 600.
 KRAUL 123, 125, 159.
 KRAUS 329, 541, 600.
 KRAUS, HANS 600.
 KRAUS, FR. 140, 142, 162, 282,
 341.
 KRAUSPE 486, 488, 507.
 KRAUSS, HELMUTH 181, 184,
 185, 269.
 KREGLINGER 536, 600.
 KREHL-MARCHANT 147.
 KREINBERG, A. 452, 456.
 KREMER 508.
 KRESSENBOOM 599.
 KRETSCHMER, WALTHER 548,
 600.
 KRETZ, R. 149, 152.
 KRIEGER 65.
 KRENTZ, WALTER 511, 600.
 KRITSCHE 600, 639, 653.
 KROMPECHER, E. 555, 558,
 571, 600, 601.
 KRÜCKMANN 624, 625, 652.
 KRUMBEIN, C. 559, 600, 601.
 KRUTZSCH 152.
 KSCHISCHO 628, 629, 652.
 KUDLICH 558, 600, 601.
 KÜBLER 152.
 KÜCKENS 308.
 KÜHN, C. 576, 600, 601.
 KÜLSB 29, 149.
 KUEPPEL 453, 456.
 KÜSTER, PAUL 600, 601.
 KÜSTNER 159.
 KÜTTNER 2, 4, 43, 45, 71, 147,
 152, 355, 356, 357, 359,
 375.
 KUHLMANN, B. 319, 320, 329,
 341.
 KUHN 65.
 KUHN, E. 274.
 KUHN, J. 152.
 KULISCH, G. 274.
 KUMBERG, NICOLAI 375.
 KUNDRAT 341.
 KUNZE 158.
 KUSSMAUL 4, 80.
 KUSUNOKI, MASANOBU 341.
 KUZNITZKY 341.
 KUX, EDELTRAUT 600, 601.
 LAACHE 125, 159.
 LABORDE, S. 600, 601.
 LABOULBÈNE 520.
 LACOMME 270.
 LAËNNEC 39, 40, 150, 194, 193,
 274, 509.
 LAGNEAU 274.
 LAKER, C. 429, 438, 456.
 LAMBERT 141, 162.
 LAMBLING 600, 601.
 LAMBRECHT, OTTO 600, 601.
 LANCERAUX, E. 180, 190, 191,
 202, 229, 235, 248, 254,
 257, 258, 260, 263, 269,
 274, 279.
 LANDGRAF, W. 148, 344, 375.

- LANDOIS 87, 88, 89, 91, 94, 155.
 LANDOUZY 257.
 LANDRIEU 257, 274.
 LANDSBERG 198, 233, 229, 230, 235, 236, 241, 244, 253, 254, 263.
 LANDSBERG, FRITZ 274.
 LANG, F. J. 459, 475, 478, 485, 490, 494, 496, 502, 507.
 LANG, E. 201, 205, 274.
 LANGBEIN 528.
 LANGE, DE 520, 600, 601.
 LANGERHANS 208, 275.
 LANGHANS 314, 317, 324, 341, 554, 600.
 LANGHANS, TH. 600, 601.
 LANSEL 35, 149.
 LAQUEUR 140, 141, 145, 162.
 LARKIN, J. H. 462, 479.
 LAROUX 520.
 LATOUR 39.
 LATTY 269.
 LATZKO 159.
 LAUCHE, A. 30, 165, 227, 270, 279, 473, 478, 643, 644, 653.
 LAULANIÉ 126, 160.
 LAUNAY 597.
 LEBER, TH. 507.
 LEBERT 180, 270.
 LEBRAM, F. 407, 443, 456.
 LECLAINCHE, E. 347, 356, 359, 370, 375.
 LEDINGHAM, J. C. G. 306, 338, 343.
 LEGAY 504, 507.
 LEGRAIN 504, 507.
 LEGRAND 600, 601.
 LEHMANN, E. 624, 634, 652.
 LEHMKUHL, RICHARD 548, 600, 601.
 LEHNDORFF, HEINR. 600, 601.
 LEHNDORFF, R. 600, 601.
 LEICHER 579, 594, 599, 600.
 LEIDEL, G. 600, 601.
 LEISERING 351, 375.
 LEISHMAN, W. B. 462, 465, 471, 478.
 LEITH 429, 439, 443, 456.
 LEJEUNE 429, 436, 439, 456.
 LELOIR 395, 396.
 LELONG 272.
 LENNIERE 600, 601.
 LEMON, W. S. 332, 341.
 LÉNART 17, 148, 227.
 LÉNART, ERNST 275.
 LENGEMANN 95, 97, 104, 105, 157.
 LENHARTZ 462, 465, 467, 471, 478, 600, 601.
 LENK, R. 305, 317, 321, 330, 341.
 LENTRODT 194, 257, 276.
 LEO 155.
 LEPEHNE 94.
 LEREDDE 350, 356, 375.
 LERMAN, J. 604, 605.
 LEROUX 207.
 LESBRE 331, 340.
 LESIEUR 600, 601.
 LESSE 159.
 LESSER 632, 652.
 LESSER, v. 155.
 LESSER, ADOLF 600, 601.
 LESSER, F. 275.
 LESTOCQUOY 187, 190, 269.
 LETULLE 189, 190, 191, 192, 200, 203, 213, 223, 225, 227, 230, 234, 235, 237, 238, 241, 248, 252, 256, 261, 264, 266, 416, 510, 520, 530, 533, 535, 537, 541, 543, 595, 600.
 LETULLE, M. 275, 456, 577, 578, 594, 600, 601.
 LETULLE-DALSACE 261, 262, 263.
 LEUBA 510, 511, 601.
 LEUBE 94.
 LEUENBERGER, S. G. 600, 601.
 LEUPOLD 619, 622, 623, 652.
 LEVADITY, C. 177, 185, 234, 444, 454.
 LEVI 461.
 LEVINSOHN, A. 438, 455.
 LEVINSON 429.
 LEVY 462, 471, 474.
 LEVY, C. 199, 275.
 LEVY, F. 479.
 LEVY, M. D. 478.
 LEVY-SIMPSON 600, 601.
 LEWANDOWSKI, F. 393, 394, 396.
 LEWY, Z. 155.
 LEYDEN 159.
 LHOMME 600, 601.
 LICHTENBERG, v. 72, 152.
 LICHTENSTEIN, A. 341.
 LICHTERFELD 429, 438, 456.
 LICHTHEIM 6, 123, 148, 161, 483, 484, 487, 494, 507.
 LICHTHEIM-KOHN 485.
 LICHTY, J. A. 600, 601.
 LIE 383, 385, 387, 388, 389, 396.
 LIEBREICH 647, 653.
 LIEK 461, 464, 465, 467, 471, 478.
 LIEPMANN 282.
 LIESEGANG 652.
 LIESKE 397, 399, 446, 456, 459, 460, 478.
 LIEVEN 196.
 LILIENTHAL, H. 566, 600, 601.
 LIMAN 36.
 LIND 284, 286, 295, 315, 317, 341.
 LINDBERG, KAY 525, 600, 601.
 LINDBLOM 159.
 LINDFORS 157.
 LINDGVISTE 152.
 LINDSETH 199, 275.
 LINDT 428, 429, 444.
 LINDT, jun. 429, 436, 439, 456.
 LINDVALL, H. 198, 202, 228, 229, 231, 241, 243, 244, 254, 255, 275.
 LINGELBACH 155.
 LINGUITI, E. 189, 270.
 LINHARDT, v. 65, 152.
 LINSER 511.
 LIONET 119, 159.
 LIPMANN 149.
 LIPPMANN 37.
 LIPPMANN, v. 507.
 LIPSCHITZ, M. 524, 525, 526, 572, 600, 601.
 LIPSCHÜTZ 524.
 LISSAUER, MAX 260, 279, 600, 601.
 LISTER, W. A. 152.
 LITTE 4, 43, 44, 45, 127, 147, 150, 160, 462, 471, 474, 479, 624.
 LITZMANN 481.
 LJUNGDAHL 152.
 LLAMBIAS, J. 600, 601.
 LOBEL, TH. C. 628, 652.
 LOCHTE 600, 601.
 LOCKHARDT-MUMMERY 152.
 LODER 270.
 LÖFFLER 344, 375.
 LÖHLEIN, M. 326, 462, 463, 465, 466, 467, 468, 469, 470, 471, 474, 475, 476, 478, 479, 548, 550, 553, 600, 601.
 LÖHR, H. 7, 148.
 LOEPER 530, 595.
 LOESCHCKE 162, 166, 171, 270.
 LÖSCHKE 633.
 LOEWE 65, 66, 152.
 LOEWENHARDT 275.
 LÖWENSTEIN 152.
 LÖWENTHAL, K. 275.
 LÖWIT 10, 137, 138, 162.
 LOEWY, JUL. 9, 601.
 LÖWY-LENZ 535, 601.
 LOGHEM, VAN 474, 479.
 LOMBROSO 653.
 LONGCOPE 341.
 LOOFT 387, 389, 390, 391, 395.
 LOOSS 129, 160.
 LOPEZ 596, 597.
 LORAIN, P. 169, 177, 270.
 LORD 448.
 LORENTZ, FR. H. 601.
 LORENZ 507.
 LORIN 344, 375.
 LORRAIN 233.
 LOSSEN, H. 275.
 LÖTMAR, OLGA 601.
 LUBARSCHE, O. 35, 36, 47, 65, 68, 70, 77, 79, 80, 81, 83, 95, 96, 97, 98, 100, 101, 102, 104, 105, 106, 108, 115, 123, 124, 126, 138,

- 139, 142, 144, 152, 155, 157, 158, 159, 161, 162, 165, 177, 182, 189, 205, 270, 280, 282, 285, 288, 295, 305, 317, 321, 322, 323, 324, 328, 329, 341, 368, 397, 429, 433, 439, 456, 479, 522, 526, 580, 583, 587, 589, 601, 607, 608, 622, 624, 625, 627, 628, 629, 630, 631, 632, 647, 650, 652, 653.
- LUBARSCH-WOLFPERT 631.
LUBLIN 601.
LUCKSCH, F. 161, 507.
LUCAS 538.
LUCAS, E. 601.
LUCET 485, 507.
LÜCHSINGER, R. 579, 601.
LUDWIG 162, 350, 375.
LÜCKE 155.
LÜHRS 345, 346, 350, 351, 375.
LÜENING 443, 456.
LUISTADA 142, 162.
LUISTADAS 140.
LUNDBERG 157, 572.
LUSSANA, T. 353, 375.
LUTZ 152, 199, 275.
LYDTIN 601.
LYLE, S. 227, 272.
LYMPIUS 79, 155.
LYON, E. 201, 216, 275.
LYON-CAEN, L. 233, 244, 246, 252, 272.
- MAASS 156.
MACAIGNE 420, 425, 429, 431, 439, 457.
MCBRIDE, R. N. 275.
MACCABRUNI 157.
MCCALLUM 150, 195, 214, 282, 288, 295, 315, 341, 353, 389, 396, 601.
MACCALLUM, W. E. 247, 248, 270.
MACCALLUM, W. G. 275, 358, 361, 362, 363, 364, 368, 375.
MCCARTNEY 151.
MACCOLLUM 198, 228, 232, 275.
MACCORD 270.
MCCRÆE 526, 601.
MCFADYEAN 345, 347, 351.
MCGILLORAY 452, 457.
MAGGLUMPHY 601.
MACKENZIE 201, 341.
MCLANE 278.
MACMAHON 601.
MACNEE 94.
MAFFUCCI 486, 507.
MAGENDIE 83, 120, 121, 124, 155, 159.
MAGER 116, 117, 120, 122, 123, 124, 125, 158, 159.
- MAGNUS 140, 141, 145, 152, 162.
MAGNUS-LEVY 324.
MALINOWSKI, A. 375.
MALKWITZ, FRIEDA 536, 601.
MALLET 352, 374.
MALLOWY, G. K. 239, 363, 601.
MANACA, C. 275.
MANCA 228, 234, 241, 244.
MANDELSTAMM, M. 474, 479.
MANSFELD 633, 653.
MAQUEDA, A. 601, 602.
MARCHAND, F. 15, 16, 22, 30, 36, 124, 148, 149, 150, 152, 159, 199, 225, 275, 281, 314, 318, 331, 336, 353, 358, 361, 375, 429, 435, 439, 457, 627, 648, 653.
MARCHAND-MACCALLUM 355, 356, 357, 358, 359, 362, 365, 366, 367, 368, 373.
MARCHAND-VERSÉ 614.
MARCHESANI, W. 548, 550, 600, 601.
MARCHOUX, E. 396.
MARCUSE, J. 375.
MAREK, J. 478.
MARES 139, 162.
MARESCHE 152, 285, 312, 313, 331, 462, 465, 471, 472, 479, 528, 539.
MARESCHE-BIELSCHOWSKY 175.
MARFAN, A. B. 234, 275.
MARFAN-TOUPET 235.
MARIE 346.
MARSHALL 188, 196, 200, 202, 268, 346.
MARSHALL, CLEMENT H. 278.
MARSHALL, ERNST 375.
MARSMAN 601.
MARTEL, H. 346, 375.
MARTEN, J. 577, 601.
MARTENS 415, 429, 438, 457.
MARTIN 452, 457.
MARTIN, B. 152.
MARTIN, JOSEF 275.
MARTIUS, C. 494, 507.
MARTINI 65, 152.
MARX 257, 275.
MASAKI 394.
MASKE, R. 188, 190, 227, 254, 270.
MASSIA, G. 275.
MASSON, P. 561, 601.
MATARAEZZO-CARVENI, G. 275.
MATERNA, A. 525, 558, 601.
MATHEWSON, GEORG 180, 184, 185, 241, 270.
MATOLCSY, T. 525, 597, 598.
MATRAS, A. 515, 601.
MATSON, R. C. 342.
MATTHES 341.
MATTHEWS 146, 162.
MATTHEWSON 607, 651.
MATTHIES, TH. 223, 275.
- MATTSON 409, 457.
MAURIAE 202, 206, 275.
MAUTÉ 275.
MAXIMOW 101, 105, 157.
MAXWELL 526, 528, 529, 530, 536, 539, 541, 557, 558, 572, 573, 576, 578, 601.
MAXWELL-NICHOLSON 528, 571.
MAYER 462, 464, 471, 474, 479, 630, 633, 653.
MAYER, A. 65, 66, 151, 152.
MAYER, A. C. 481.
MAYER, A. J. 152.
MAYER, C. A. 633, 653.
MAYER, EDMUND 601, 602.
MAYER, GEORG 375.
MAYER, K. 288, 309, 311, 314, 320, 322, 323, 328, 329, 334, 341.
MAYER, L. 599.
MAYER, O. 631.
MAYER, STEGMUND 137, 162.
MAYRHOFER, HEINR. 542, 601, 602.
MAZEL 600, 601.
MAZZA, S. 601, 602.
MEEH 155.
MEHRDORF, ROBERT 569, 601, 602.
MEIXNER 36, 149, 155.
MEIER 429, 439.
MEIER, J. 434, 440, 457.
MEIER-SEIDENBERG 442, 457.
MELCHIOR, E. 125, 155, 159.
MELNIKOW 161.
MELNIKOW-RASWEDENKOW 197.
MENDELSON, R. W. 507.
MENDELSSOHN 148.
MENENGHETTI 47, 150.
MÉRIEL 153.
MERKEL 28, 29, 85, 107, 131, 149, 157, 161, 420, 421, 422, 457, 587.
MERTENS, V. E. 601, 602.
MÉRY, H. 77, 162.
MESCHÉDE, FRANZ 205, 275.
METZLAR 30.
METZMACHER, PETER 523, 601, 602.
MEYENBURG, VON 593, 601, 602.
MEYER 165.
MEYER, A. W. 153.
MEYER, BERTHOLD 601, 602.
MEYER, E. 159, 341.
MEYER, K. 159, 479.
MEYER, MAX 265, 322, 652.
MEYER, O. 287, 309, 310, 317, 330, 333, 335, 342, 631, 652.
MEYER, OSKAR 281, 601, 602.
MEYER, PAULA 595.
MEYER, WILLY 601, 602.
MEYER-RUEGG 153.

- MEYERINGH 281, 314, 323, 342.
MICHAEL, ALEXANDROWITSCH 409.
MIELICKI, v. 557, 601, 602.
MIERZECKI, H. 275.
MIESSNER 345, 347, 351, 375.
MIGNOT, RENÉ 257, 276, 601, 602.
MILLER 65, 146, 162, 528.
MILLER, JAMES ALEXANDER 601, 602.
MILLER, N. 167, 270.
MILLER-JONES 529.
MILLS, RALPH G. 601, 602.
MILNE 199, 275.
MINICH 155.
MINKOWSKI 7, 148.
MIODOWSKI, F. 457.
MIRIZZI, P. L. 601, 602.
MIRONESCU, Z. 180, 185, 268.
MIYAMOTO 462, 464, 471, 473, 478.
MOCQUOT 276.
MODRAKOWSKI 162.
MÖGLING 150.
MOELLER 153.
MOELLER, P. 68, 69, 70.
MÖLLER 572.
MÖNCKEBERG 33, 72, 153.
MÖRK, J. P. A. 270.
MOERSCH, HERMANN J. 605.
MOHN, FELIX 177, 270.
MOHR 508.
MOISE, T. S. 526, 601, 602.
MOISSEJEW 607, 647, 651.
MOLL VAN CHARENTE 420, 425, 439, 457.
MOLLGARD 146.
MONTANÉ 347, 356, 359, 370, 375.
MONTEVERDI, J. 257, 275.
MOORHEAD 282, 342.
MOOSBRUGGER 429, 438, 449, 457.
MORAWITZ 65, 153.
MOREL 457, 633, 653.
MORELLI, GUSTAV 601, 602.
MORGAGNI 120, 159, 193, 257, 509.
MORIN 161.
MORITZ 6, 146.
MOROWITZ 67.
MORRIS, M. F. 203, 275.
MORTÉL, POTERIN DU 276.
MOSCUNA 379, 381, 383, 384, 385, 386, 393, 395.
MOSES, HENRY 601, 602.
MOSLER 30, 149.
MOULÉ 457.
MOUQUIN 272.
MOXON, W. 198, 205, 232, 253, 264, 275.
MUCH 287, 295, 306, 310, 311, 313, 314, 332, 335, 340.
MÜHLMANN 601, 602.
MÜLLER 147, 148, 153, 350, 444, 502, 506, 510, 536, 548.
MÜLLER, ERICH 270.
MÜLLER, E. F. 508.
MÜLLER, H. 548.
MÜLLER, HEINRICH 601, 602.
MÜLLER, J. 153.
MÜLLER, L. 2.
MÜLLER, LEO 147.
MÜLLER, O. 7.
MÜLLER, R. 165, 168, 270.
MÜLLER, R. F. 588, 601, 602.
MÜLLERN, v. 342.
v. MÜLLERN-GROSSMANN 280, 317.
MUENCH 457.
MÜNCH 438, 441, 442.
MÜNZESHEIMER, J. 271.
MUIR 393.
MUIR, E. 396.
MUIR, ROBERT 342.
MULZER 72, 153.
MUMEY, N. 601, 602.
MUNK 201, 225, 275, 643, 653.
MUNRO, W. T. 275.
MURATET 603.
MURCHISON, CH. 317, 342.
MURIT, H. 270.
MURPHY 276.
MÜSER 601, 602.
MUSSCHENBROECK, VAN 117, 158.
MUUS 510.
MYERSON 520.
MYERSSON, M. C. 601, 602.
NACKE, WILHELM 275.
NADAL 192, 275.
NÄBLER 578.
NAEGELI 120, 121, 122, 123, 153, 159, 330, 342.
NAKANO 576, 601, 602.
NAKATA 85, 155.
NASSIBIAN, ARCHAK 259, 279.
NATHAN, H. 404, 405, 406, 407, 408, 410, 433, 440, 442, 443, 457.
NAUSSAC 409, 429, 439, 457.
NAUWERCK 33, 149, 404, 448.
NAVILLE 155.
NEDDERSEN 72, 153.
NEELSEN 363, 559, 560.
NEGLER 523.
NEIDHARDT 159.
NEISSER 355, 378.
NEISSER, A. 396.
NEISSER, E. 375.
NETTZEL 153.
NELINS 519.
NELIUS 519.
NELIUS, AUG. 601, 602.
NEPOROJNY 125, 161.
NEPRJACHIN, G. G. 332, 342.
NESS 311, 342.
NETSCHAEW, A. 197, 198, 265, 275.
NETTERSHEIM 161.
NEUBURGER 148.
NEUDA 147.
NEUMANN 148, 165, 202, 205, 207, 216, 254, 260, 268.
NEUMANN, E. 15.
NEUMANN, J. 275.
NEUMANN, O. HORST 275.
NEUMANN, W. 342.
NEUMEISTER 153.
NEVINNY, HANS 569, 601, 602.
NICAUD, P. 508.
NICHOLS 633.
NICHOLSON 528, 529, 530, 536, 539, 541, 550, 557, 558, 572, 573, 587.
NICHOLSON, G. W. 601, 602.
NICHOLSON, W. A. 601, 602.
NICOLAI 155, 275.
NICOL 309, 342.
NICOLAÏER, A. 415, 375, 452, 457.
NICOLLE, M. 363, 375.
NIEBERLE, K. 347, 350, 351, 375, 401, 409, 450, 451, 453, 454, 457, 458, 477, 479.
NIEDEN 65, 153.
NIEDERHOF 165.
NIEDERSTADT 155.
NIEDSWIEDZKI 34, 149.
NIEMANN-PICK 639.
NIELS NIELSEN 508.
NIKITIN, W. 438, 442, 457.
NIKULIN, N. 258, 279.
NIPPE 125, 153, 159.
NISHIKAWA 161.
NISSEN 145, 162, 648, 653.
NOBÉCOURT, P. 438, 457.
NOBL, G. 276.
NOCARD 345, 375.
NOESSKE, H. 445, 447, 449, 451, 457.
NONNENBRUCH, W. 601, 602.
NOODT, KLARA 649, 654.
NOORDEN, v. 570, 602.
NORDHEIM, MORITZ 270.
NORDMANN 151, 153.
NORRIS, C. 462, 479.
NOSSAL, A. 414, 450, 457.
NOSSEN 72, 153.
NOTHNAGEL 35, 38, 146, 148, 149.
NÜRNBERGER 65, 68, 153, 158.
NUMOKAWA 624, 652.
NUSSBAUM, ROB. 557, 594, 602.
NYSTEN 121.
OBERLING 638, 653.
OBERNDORFER 65, 66, 149, 153, 157, 310, 602.
OBICI 508.

- OEDMANSSON 205, 206, 270, 276.
 OEHLER 65, 153.
 OEHME 162.
 OESTERREICH 562.
 OGATA 95, 105, 157.
 OGAWA 602.
 OKABE, Y. 482, 508.
 OLBRYCHT 155.
 OLDENBURG, FR. 438, 445, 449, 457.
 OLLIVIER 35, 149.
 OLNEY, H. S. 479.
 OLSHAUSEN 119, 125, 160.
 OLT 126, 161, 350, 375, 457.
 OLTSTROESE 151.
 OPHULS 526, 602, 628, 652.
 OPITZ 65.
 OPOKIN 427, 449, 457.
 OPPE 497, 508.
 OPIITZ 65, 152, 153.
 ORATOR 150.
 ORATOR-STRAATEN 153.
 ORBICI 489.
 ORGLER 647.
 ORLANDI 155.
 ORLOWSKY 528.
 ORMEROD 338, 342.
 ORNSTEIN, GEORGES 201, 276.
 OROSCO, G. P. 595.
 ORSZAGH, OSKAR 259, 279.
 ORTH, JOH. 6, 8, 17, 31, 34, 46, 47, 91, 121, 133, 134, 135, 148, 149, 150, 160, 161, 162, 177, 202, 205, 227, 246, 270, 276, 356, 375, 520, 595, 602, 608, 628, 631, 633, 636, 647, 652, 653.
 OSLER, W. 196, 197, 276, 508.
 OSTERTAG, V. 409, 450, 451.
 OSTERTAG, B. 631.
 OSTERTAG, ROB. V. 375, 457.
 OTTO, M. 508.
- PACKARD, N. 602.
 PÄSSLER, HANS 509, 524, 602.
 PÄTZOLD, P. 429, 438, 441, 442, 457.
 PAGE, J. H. 460, 462, 464, 467, 471, 479.
 PAGEL 33, 149.
 PAGEL, W. u. M. 653.
 PAGENSTECHEK 483, 489, 494, 502, 507, 633, 653.
 PAGÈS 513, 597, 598.
 PALASSE 276, 569, 570, 602.
 PALTAUF 280, 281, 332.
 PALTAUF, A. 484, 485, 487, 490, 508.
 PALTAUF, RICH. 342.
 PALTAUF-STERNBERG 319.
 PALUGAY, JOSEF 602.
 PANCETTO 605.
- PANHUYSSEN, RICHARD 548, 602.
 PANIZZA 647, 648, 653.
 PANKRITIUS, F. W. 193, 202, 205, 276.
 PANNING 390.
 PANTIN 130, 161.
 PANUM 42, 91, 150, 155, 160.
 PANZER 647, 653.
 PARADE 137, 139, 162.
 PARI 613, 615, 651.
 PARKER 189, 190, 528, 602.
 PARKER, ROB. WILLIAM 270.
 PARROT, J. 504, 508.
 PARTSCH 433, 439, 447.
 PARTSCH, FRITZ 342.
 PARTSCH, K. 457.
 PASCHIN 639, 653.
 PASSET 121, 160.
 PATER 602.
 PATERSON, R. 599, 600.
 PATINO 276.
 PATTERSON, S. W. 261, 272.
 PAUL 155, 515.
 PAUL, FRITZ 602.
 PAVLINOFF 206, 235, 243, 244, 255, 276.
 PAVLINOFF-SACHARJIN 244.
 PAWLOW, N. F. 390.
 PAYR, E. 65, 79, 91, 153, 155.
 PEMOELLER, FR. 479.
 PEIN, VON 536, 602.
 PEIPER 138, 162.
 PEKELIS 524, 554, 602.
 PELS-LEUSDEN 98, 102, 157.
 PELTON, HENRY HULBARD 276.
 PEMÖLLER 461, 464, 465, 467.
 PENZOLDT 150.
 PEPERE, A. 534, 602.
 PERPILJEV, P. 602.
 PERITZ, GEORG 521, 602.
 PERL 37, 149.
 PERLS, M. 602.
 PERLS-NEELSEN 652.
 PERTHES 587.
 PERTIK, O. 276, 258.
 PERRRET 571, 602.
 PERRONE, A. 576, 602.
 PERRY, E. C. 228, 230, 276.
 PERUTZ, FELIX 548, 602.
 PERUTZ, FR. 479.
 PESERICO 162.
 PETERSEN, W. 235, 238, 254, 276.
 PETERSON 197.
 PETIT DE LA VILLION 602.
 PETRÉN 153.
 PETRI 157.
 PETROFF, N. W. 429, 436, 438, 457.
 PETRUSCHKY 397, 398, 461, 462, 471, 473, 474, 479.
 PETZOLD, HERMANN 523, 602.
 PFEIFFER 579, 594, 599, 600.
 PFEILER, W. 350, 375.
 PFISTER, KARL 579, 602.
- PFLEIDERER 153.
 PFLUG 350, 375, 409, 452, 453, 457.
 PFLUGRADT 32.
 PHILIPP 527.
 PHILIPP, P. W. 602.
 PHILIPPSON, L. 387, 388, 389, 396.
 PHOTAKIS 120, 160.
 PICK 72, 147, 550, 602, 603.
 PICK, E. 7.
 PICK, L. 276, 531, 532, 533, 562, 566, 567, 568, 575, 577, 582, 583, 584, 586, 587, 590, 602, 603, 630, 631, 637, 639, 653.
 PICK-LANDSBERG 242, 243, 244.
 PIÉDAGNEL 120, 160.
 PIELSTICKER 174, 185.
 PIELSTICKER-FRAENKEL 181, 270.
 PIÉRY 257, 276.
 PIGALEW, J. A. 576, 598.
 PILIT 602.
 PILLET 96, 157.
 PILOT519, 520, 603.
 PINNER 156.
 PINUS, A. 371, 372, 375.
 PIRKNER, FELIX 602, 603.
 PIRQUET, CL. 602, 603.
 PITT, W. 452, 457.
 PLAUE 615, 651.
 PLAUT 445, 462, 475, 485, 486, 506.
 PLAUT, H. C. 457, 508.
 PLAUT, W. C. 479.
 PLEISCHL, TH. 235, 236, 263, 276.
 PLENGE 630, 642, 645.
 PLESCH 148.
 PLETNEW 144, 162.
 PLOENIGS, A. 417, 429, 438, 447, 457.
 PLONSKIER, M. 520, 602, 603.
 PODACK, M. 485, 489, 490, 494, 502, 508, 602, 603.
 PODOBJED 156.
 POISEUEIL 160.
 POL 308, 309, 335, 511, 602, 603.
 POLLACK, H. 442, 538, 601.
 POLLAK 162, 457, 521.
 POLLMANN, L. 602, 603.
 PONCET, A. 429, 439, 449, 457.
 PONFICK, E. 416, 429, 439, 442, 452, 456, 457.
 POORE, G. V. 602, 603.
 POPER, P. 375.
 POPOFF 483, 508.
 POPPER 65, 66, 153.
 POPPERT 146, 163.
 PORRER 276.
 PORT 517.
 PORTER 156.
 PORTUCALIS 257, 276.

- POSSELT 18, 148, 153.
 POTAIN 258, 276, 483, 508.
 POTEN 102, 157.
 POTTER, F. 186, 270.
 POTTER, NATHANIEL B. 186, 194, 276.
 PRAEGER 77, 156.
 PREINDELSBERGER 79, 82, 156.
 PREISS 372, 375.
 PRESTON, T. W. 457.
 PRIESEL, A. 282, 342, 455.
 PRIETSCH 457.
 PROBST, R. 524, 557, 558, 602, 603.
 PROCHNOW 65, 153.
 PRUTZ 96.
 PRYM, P. 583, 602, 603.
 PRZEWOSKI 516, 563, 594, 603, 617, 652.
 PSINET 634, 653, 654.
 PUHL, H. 342, 639, 640, 654.
 PUPPE 156.
 PUSCH, G. 452, 457.
 PUTSCHAR, W. 548, 558, 602, 603.

 QUENSEL, U. 594, 595, 596, 602, 603.
 QUITTNER 162.

 RABE, C. 350, 351, 352.
 RABIN, C. B. 559, 562, 563, 566, 600.
 RABINOWITSCH 305.
 RABINOWITSCH, LARISSA 602, 603.
 RABINOWITSCH, LYDIA 340.
 RABL 615, 616, 651.
 RADESTOCK 602, 603.
 RAETHER, FR. 487, 489, 491, 496, 503, 508.
 RAFFAUF, CARL 194, 257, 276.
 RAINGEARD 420, 425, 429, 431, 439, 457.
 RAKE, B. 387, 396.
 RANDERATH 631, 632, 633, 652.
 RANSOM 161.
 RANVIER 8, 9, 69, 147, 170, 268, 270, 576, 597.
 RANZI 153, 160.
 RAMDOHR 206, 229, 252, 276.
 RAMOND 653.
 RASMUSSEN, P. B. 452, 457.
 RASUMOWSKIJ 433.
 RASWEDENKOW 161.
 RATYNSKA, MARIE 516, 517, 519, 602, 603.
 RAU, W. 524, 602, 603.
 RAUBER-KOPSCH 147.
 RAUCHFUSS 72, 153.
 RAYENNA, H. 548, 602, 603.
 RAVITSCH, J. 346, 375.
 RAYER 344, 375.

 RAYMOND, F. 276.
 RECKLINGHAUSEN, V. 45, 77, 79, 151, 156, 602, 603.
 RECKZEH 342.
 RECKZEH-WESTENHÖFER 282.
 REDER 375.
 REDLICH, F. 276.
 REED, DOROTHY M. 314, 332, 342.
 REHFISCH 3, 147.
 REICHE, F. 602, 603.
 REIFF 346, 352.
 REILINGH 145.
 REINER, M. 156.
 REINHARD 509.
 REINHARDT, WALTER 602, 603.
 REINHARDT (Krankenhaus St. Georg-Leipzig) 288, 289, 480.
 REIS, W. E. 597, 598.
 REISSIG, CARL 602, 603.
 REITER 156.
 REITMANN 487, 508.
 REMMERS 153.
 REMSEN, CH. M. 204, 214, 228, 235, 247, 248, 254, 276.
 REMY 345.
 RENAUD, MAURICE 528, 602, 603.
 RÉNON 483, 487, 498, 499, 508.
 RENZI, E. DE 276.
 RETZLAFF, K. 445, 457.
 REUTER 84, 87, 156.
 REUTERWALL, P. 204, 208, 209, 210, 213, 216, 222, 256, 259, 276.
 REVERDIN, A. 357, 376.
 REYE 65, 153.
 REYER 160.
 RIBADEAU, L. 276.
 RIBADEAU-DUMAS 166, 270, 276.
 RIBBERT, HUGO 68, 70, 72, 78, 81, 85, 86, 90, 91, 148, 153, 156, 170, 238, 270, 281, 313, 314, 318, 324, 325, 342, 457, 484, 495, 500, 503, 508, 516, 548, 570, 603, 624, 625, 652.
 RICHTER 124, 153, 160, 209, 429, 438, 439, 440, 442.
 RICHTER, A. 457.
 RICHTER, E. 214, 276.
 RICKER 140, 145, 163, 508.
 RICORD 193, 346.
 RIECK 452, 457.
 RIEDEL, W. 87, 156, 602, 603.
 RIEGEL, FR. 276.
 RIEGLER 347, 376.
 RIEHL 384, 385, 393, 396.
 RIEKE 149.
 RIKLI, A. 389, 396.
 RINDFLEISCH 17, 41, 148, 151, 227, 257, 272, 276, 519, 595, 602, 603.

 RIPPPEL 153.
 RIS, FRITZ 345, 353, 376.
 RISEL 15, 22, 148, 157, 281, 342, 484, 508, 543, 573, 603.
 RITTER 199.
 RITTER, VON 462, 464, 471, 474, 475, 479, 508.
 RITTER, HILDE 153.
 RIVET 602.
 RIVOLTA 486, 488, 508.
 ROBERTS, O. W. 569, 603.
 ROBERTSON, H. E. 561, 603.
 ROBIN, CH. 169, 177, 233, 270.
 ROBINS, GEORGE DOUGALL 376.
 ROBINSON, F. 157, 276.
 ROCHA, LIMA 486, 505, 506, 508.
 ROCHÉ 185.
 ROCHON 279.
 ROECKEL 508.
 ROEDER 72, 153.
 RÖPKE 65, 153.
 RÖSCH 579.
 RÖSNER 603.
 RÖSSLE, ROB. 163, 166, 171, 191, 195, 197, 202, 217, 218, 219, 220, 221, 222, 225, 226, 228, 230, 234, 235, 243, 253, 264, 265, 270, 276, 639.
 ROGER 92, 156, 259, 279, 479, 633, 634, 653.
 ROGER-BORY-SARTORY 461.
 ROGERS, L. 393, 396.
 ROHR 148.
 ROKITANSKY 40, 41, 151, 193, 520, 603, 633, 636.
 ROLLAND 166, 276.
 ROLLESTON 235, 237, 256, 261, 276.
 ROLLET, E. 276.
 ROMAN, BENJ. 603.
 ROMARO, V. 353, 375.
 ROMBERG 149, 153, 163.
 ROOS 125.
 ROQUE 252, 257, 259, 279.
 ROQUE, GERMAIN 276.
 ROSAHN, P. D. 526, 603, 604, 605.
 ROSEN, V. 276.
 ROSENBACH 163.
 ROSENBAUM, SIEGFR. 603.
 ROSENBERG 137.
 ROSENBERGER, CARL 603.
 ROSENBLUM 603.
 ROSENHAGEN, H. 167, 270.
 ROSENOW 65, 66.
 ROSENSTEIN 503.
 ROSENTHAL, FRIEDR. 603.
 ROSS 508.
 ROSSAKOW 148.
 ROSSI 452, 457.
 ROSSIER, GUILLAUME 603.
 ROSTOCKI 573, 603, 605.

- ROST 153.
 ROTH, LUDWIG 603.
 ROTH, O. 603.
 ROTHER 484, 489, 497, 508.
 ROTTER 457.
 ROUBIER, CL. 569, 570, 576, 602, 603.
 ROUSSY 207, 520, 557, 558, 603.
 ROUSSY, G. 603.
 ROWEL 156.
 ROWLAND 639, 640, 653.
 RUBIN, E. H. 541, 597, 598.
 RUETIMYER 418, 429, 438, 449, 458, 567, 570, 603.
 RUHE, HEINR. 603.
 RUHEMANN, K. 276.
 RUKSTINAT, G. 235, 244, 276.
 RULLMANN, W. 415, 429, 438, 445, 455, 479.
 RUMPF 276.
 RUPP 151, 153.
 RUPPRECHT 127, 161.
 RUSK 508.
 RUSKA 29, 149.
 RUSSAKOFF 16, 17, 603.
 RUSSEL, B. R. G. 342.
 RUSSOW 566, 603.
 RUST 344.
 RYERSON, E. W. 599.
 RYFFEL 148.
 RYSSL 156.

 SAALFELD 276.
 SABARÉANU 259, 279.
 SABATTINI 570, 603.
 SABRAZÈS, J. 458, 569, 603.
 SACHARJIN 276.
 SACHS 548.
 SACHS, FR. 342.
 SACHS, S. 603.
 SADOWSKI 260, 277, 347.
 SAINSBURY, HARRINGTON 342.
 SAINT-GIRONS 192, 254, 278.
 SAHLI 137, 163.
 SAKREPA 346, 376.
 SALA, ANGELO 565, 603, 604.
 SALOMON 166.
 SALOMON, HERMANN 270.
 SALTYSKOW 148, 548, 553.
 SALTYSKOW, S. 19, 603, 604.
 SAMETNIK 67, 153.
 SAMOLEWSKI, A. W. 462, 468, 479.
 SAMSON, W. J. 277.
 SAMTER, E. O. 404, 429, 433, 438, 448, 458.
 SAMUELSON 138, 163.
 SANDERS 80, 156.
 SANDFORD, A. H. 445, 449, 450, 458.
 SANFELICE, FR. 460, 486, 479, 505, 506, 508.
 SAPEGNO 96, 157.
 SAPHIR, OTTO 599, 600.

 SARAFOFF 65, 153.
 SARTORY 479.
 SATO, S. 603, 604.
 SATTERTHWAITE, F. E. 277.
 SAUERBRUCH 2, 4, 6, 147, 419, 420, 458, 510, 603, 604.
 SAUPE 282, 305, 330, 332, 342, 573, 603, 604, 605.
 SAUVAGE, C. 181, 185, 270.
 SAVY 169, 176, 232, 233, 246, 252, 600, 601.
 SAVY, PAUL 268, 273.
 SAXER 482, 487, 489, 490, 494, 495, 499, 502, 503, 508.
 SAYERS, FRANK 277.
 SCAGLIOSI 389, 396, 603, 604.
 SCHABAD 462, 464, 465, 471, 473, 525, 557, 576.
 SCHABAD, J. A. 479.
 SCHABAD, L. M. 598, 599, 603, 604.
 SCHADE 141, 163.
 SCHAEFER, ANDREAS 376.
 SCHAEFFER 379, 380, 387, 390, 394, 396.
 SCHALONG, HANS 342.
 SCHAMONI 523, 603, 604.
 SCHAPER 149.
 SCHAPER, HEINRICH 603, 604.
 SCHARFE-HALLE 153.
 SCHAUDINN 129, 170, 177, 185, 161, 256, 270.
 SCHAUNSTEIN 149, 153, 163, 374, 455.
 SCHECH 193, 196, 199, 229, 570.
 SCHECH, PHILLIPP 277, 603, 604.
 SCHEELE 474, 479.
 SCHEIB, A. 229, 234, 235, 241, 255, 277.
 SCHEIDEMANDEL 603, 604.
 SCHEIDEMANTEL 115, 158, 583.
 SCHENK, P. 346, 354, 355, 357, 376.
 SCHIEDAT 158.
 SCHIFF 147.
 SCHIFFMACHER, JAKOB 277.
 SCHILDER 628, 629, 630, 652.
 SCHILL 462, 464, 471, 476, 479.
 SCHILLER, H. 458.
 SCHILLING 199, 277, 344, 376.
 SCHILOVA 73, 81, 153, 156.
 SCHINZE, W. K. 170, 171, 176, 181, 183, 184, 270.
 SCHIPPER 603, 604.
 SCHIRREN 208, 277.
 SCHITTENHELM 279.
 SCHLAEFFER 160.
 SCHLAGENHAUFER 318, 323, 342, 409, 410, 412, 413, 427, 443, 451, 458.
 SCHLANGE, H. 421, 438, 458.
 SCHLEGEL 126, 161, 452, 458, 472, 477, 479, 508.
 SCHLEIN, F. J. 603, 604.

 SCHLERETH 603, 604.
 SCHLESINGER 195, 196, 198, 199, 201, 202, 228, 238, 257, 258, 259, 260, 263, 268, 523, 524.
 SCHLESINGER, HERM. 277, 279.
 SCHLESINGER, MAX 603, 604.
 SCHLEUSSING 65, 153.
 SCHLOFFER 131, 161.
 SCHLOSSMANN 270.
 SCHMAUS 370, 652.
 SCHMEISSER 637, 653.
 SCHMID, H. H. 158.
 SCHMID-WEYLAND, P. 342.
 SCHMIDT 119, 438, 444, 647.
 SCHMIDT, A. 654.
 SCHMIDT, H. 603, 604.
 SCHMIDT, J. 455.
 SCHMIDT, M. B. 108, 109, 112, 113, 148, 151, 158, 285, 306, 342, 425, 503, 508, 580, 604, 614, 615, 616, 651.
 SCHMIDT, M. B.-NAEGLI 282.
 SCHMIDT, O. 156, 160.
 SCHMIDT, P. 558.
 SCHMIDT, RUDOLF 537, 603, 604.
 SCHMIDT, WERNER 563, 619, 622, 652.
 SCHMIDTMANN 149, 165, 539, 575.
 SCHMIDTMANN, MARTHA 37, 603, 604.
 SCHMINCKE, A. 548, 603, 604.
 SCHMORL, G. 74, 77, 96, 98, 99, 101, 102, 103, 156, 157, 165, 182, 189, 201, 216, 270, 277, 477, 479, 553, 573, 604, 605.
 SCHNEIDER 165, 166, 170, 181, 183, 268, 277.
 SCHNEIDER, E. 153.
 SCHNEIDER, J. 603, 604.
 SCHNEIDER, P. 270, 598, 599.
 SCHNELL 160.
 SCHNICK 569, 603, 604.
 SCHNITZLER 65, 153, 242, 277.
 SCHNITZLER, H. 227, 235, 244, 261.
 SCHNITZLER, J. 193, 201, 205, 277.
 SCHOEN 5, 10, 11, 136, 139, 148, 163.
 SCHÖNBAUER 153.
 SCHÖNBERR 151, 153.
 SCHÖNHERR, ERNST 571, 576, 603, 604.
 SCHÖPFER, H. 508, 578, 603, 604.
 SCHOO, H. J. 376.
 SCHOTT 148.
 SCHOTTELIUS 288, 306, 314, 318, 324, 334, 342.
 SCHOTTMÜLLER 462, 471, 479.
 SCHRADER 159.

- SCHRAMM 71, 153.
 SCHREIBER, A. 548, 604.
 SCHRIDDE, H. 156, 342.
 SCHRÖDER 257, 445.
 SCHRÖDER, G. 277, 458.
 SCHRÖTTER, v. 116, 117, 120, 122, 123, 124, 125, 158, 159.
 SCHUBERT 490, 508.
 SCHUCHER 603.
 SCHULER 376.
 SCHÜRMEYER, B. 458.
 SCHÜSSLER, H. 306, 319, 342.
 SCHÜTZ 344, 345, 346, 350, 351, 375, 376, 481, 508.
 SCHÜTZ-NIEBERLE 350.
 SCHULTE, G. 574, 604.
 SCHULTHESS, ELSA 604.
 SCHULTZ 153, 640, 644.
 SCHULTZ-BRAUNS 146, 163.
 SCHULTZ-WERMBTER 639, 640, 654.
 SCHULTZE 84, 87.
 SCHULTZE, ERNST O. P. 156.
 SCHULTZE, W. H. 647, 648, 654.
 SCHULZ, A. 342.
 SCHULZ, K. 65, 153.
 SCHULZE-VELLINGHAUSEN, A. 604.
 SCHUMACHER 160.
 SCHUMACHER-JEHN 153.
 SCHUSTER, N. 572, 604.
 SCHWALBE, ERNST 576, 604.
 SCHWAMM 82, 156.
 SCHWARZ, G. 342.
 SCHWEIZER, R. 421, 438, 458.
 SCHWENKENBACHER 295.
 SCHWENNINGER 156.
 SCHWYTER, MAX 514, 527, 552, 570, 578, 604.
 SCHWYZER, FRITZ 277.
 SCOTT 95, 153, 157, 339, 479.
 SCRIBA 37, 79, 84, 86, 91, 156.
 SÉE 379, 381, 382, 385, 393, 396.
 SEEMANN 13, 556, 604, 633, 634, 635, 654.
 SEEMEN, v. 156.
 SEHRT, ERNST 604.
 SEHRWALD 141, 163.
 SEIBERT, A. 271.
 SEIDEL 548.
 SEIDLER 344.
 SEIFERT 277.
 SEIFFERTH 510.
 SEIFRIED, O. 473, 477, 479.
 SELIGMANN 151.
 SELLHEIM 65, 153.
 SELTER 149.
 SELYE, HANS 553, 604.
 SENGER, EMIL 205, 277.
 SENN 120, 160.
 SEREBRENNIKOFF, DORA 342.
 SERENA, P. 486, 508.
 SERGENT 228, 235, 257, 261, 277, 507.
 SERRA 380, 381, 385, 393, 394.
 SERRA, A. 396.
 SERRA, VITTORIO 604.
 SEYDEL 604.
 SEYFAHRT 524, 557, 558, 571, 576, 604.
 SÉZARY, A. 277.
 SHARKEY 260.
 SHARPE, H. 429, 438, 458.
 SHENNAN, T. 528, 604.
 SHERIDAN 273.
 SHINGU 202, 226, 227, 235, 236, 241, 255.
 SHINGU, SUZUO 277.
 SHIOTA 414, 418, 429, 433, 438, 449, 458.
 SHINKAI 85, 156.
 SHOEMAKER 342.
 SICARD 633, 634, 654.
 SIEDLECKA 604.
 SIEGERT 515, 548, 604, 617, 618, 622, 624, 625, 626, 652.
 SIEGMUND 78, 86, 90, 91, 94, 156, 576.
 SIEGMUND, H. 157, 604.
 SKL, H. 520, 574, 597, 604.
 SILBERBERG, M. 604.
 SIMMOND 125.
 SIMMONDS 156, 160, 604.
 SIMONDI 604, 605.
 SIMON 185, 542.
 SIMON, HERMANN 604, 605.
 SIMONS 562.
 SIMONS, ARTHUR 604, 605.
 SIMONS, C. C. 342.
 SIMPSON 512, 513, 526.
 SIMPSON, S. L. 604, 605.
 SIMPSON, WALTER M. 599.
 SINGER 65, 153.
 SIRLEV 486, 507.
 SISLEY 207, 255, 260, 273.
 SITTMANN, G. 376.
 SJÓVALL 525, 604, 605.
 SKIRFING 156.
 SKRZECZKA 604, 605.
 SKWORZOFF 403, 409, 410, 411, 412, 413, 427, 458.
 SLADDEN, A. F. 227, 272.
 SLAUGHTER 511, 604, 605.
 SLUYTER, TH. 481, 508.
 SLYE 604, 605.
 SMETANA 637, 654.
 SMIRNOFF 2, 147, 156.
 SMITH 188, 571.
 SMITH-DIETRICH 624.
 SMITH, ARCHIBALD D. 271.
 SMITH, R. E. 604, 605.
 SMURRA, P. 277.
 SNELL 153.
 SNOW, H. 409, 429, 439, 445, 458.
 SOKOLOFF 449.
 SOKOLOWSKI 235, 248, 389.
 SOKOLOWSKY 194, 206.
 SOKOLOWSKY, A. 277, 396.
 SOLMERITZ 487, 508.
 SOLTSMANN 422, 434, 436, 447, 458.
 SOMMERBRODT 38, 150, 344, 356, 376.
 SONNENBURG 458.
 SONNENFELD, ARTHUR 604, 605.
 SORGO, JOS. 604, 605.
 SOTTI 158.
 SOULA, C. 633, 634, 652.
 SOULIÉ 461, 479.
 SPANUDIS, CHRISTODULOS 170, 172, 176, 254, 271.
 SPECHT 161.
 SPIESS, GUSTAV 515, 604, 605.
 SPINNER, HERMANN 372, 376.
 SPINNER-ASKANAZY 357.
 SPRANGER, H. 604, 605.
 SPRINGER 579.
 SPULER, RUD. 604, 605.
 SSAWATOW, N. 376.
 STADE 616, 651.
 STADELMANN 72, 153, 342.
 STADELMANN-STERN 317, 338.
 STAEHELIN 3, 148, 150, 153, 508, 524, 528, 604.
 STÄHELIN, F. 30, 148.
 STÄHELIN, RUD. 515, 604, 605.
 STAEMLER 598, 598.
 STÄUBLI 146.
 STAHR, H. 548, 604, 605.
 STAMM, E. 119, 160.
 STANLEY 196, 205, 228, 235, 236, 254, 259, 241, 277.
 STARGARD 120, 160.
 STARLINGER 67, 153, 253, 259, 277.
 STAUDE 160.
 STEFFENS 156.
 STEFFEN, A. 527, 604, 605.
 STEGEMANN 154.
 STEIGER, O. 317, 320, 331, 343.
 STEINBERG 18, 148, 154.
 STEINBISS 630.
 STEIN, A. 396.
 STEINER, P. 276, 343.
 STEINTHAL 154.
 STENGEL, A. 194, 277.
 STENGER 257.
 STEPHENS 604, 605.
 STERN 108, 580.
 STERN, A. 158, 342.
 STERNBERG, CARL 182, 271, 281, 282, 286, 288, 295, 315, 317, 322, 324, 330, 331, 343, 475, 479, 486, 505, 506, 508, 510, 604, 605.
 STERNBERG, H. 7, 33, 148, 150, 160.
 STEWART 161.

- STICH, R. 604, 605.
 STICKER 7, 10, 30, 35, 48, 129,
 138, 148, 150, 160, 161,
 163, 384.
 STICKER, G. 396, 483, 484, 485,
 494, 495, 498, 508.
 STIEB, HEINR. 539, 604, 605.
 STILLING, H. 604, 605.
 STIMSON, PH. M. 196, 277.
 STIVELMAN, N. P. 604, 605.
 STOECKENIUS 204, 208, 209,
 210, 211, 212, 213, 216,
 234, 256, 259, 277.
 STÖHR 65, 67, 154.
 STÖHR, W. 154.
 STOERK, E. 277.
 STOKES 509.
 STOLPER, P. 168, 197, 200,
 201, 226, 228, 229, 230,
 233, 235, 253, 263, 271,
 277, 604, 605.
 STORCH 230, 232, 237, 253,
 256, 261, 264, 277, 389,
 396.
 STORM VAN LEAWEN 508.
 STRAABEN 150.
 STRADA 604, 605.
 STRASSMANN 36, 88, 158.
 STRASSMANN, E. 119.
 STRASSMANN, F. 150.
 STRASSMANN, G. 119, 154, 160.
 STRAUB, H. 5, 8, 147, 148.
 STRAUSS, HELMUTH 271.
 STRAUSS, M. 154.
 STRÖBE, H. 170, 172, 174, 176,
 254, 271.
 STROPENI, LUIGI 548, 604,
 605.
 STROESE, A. 457.
 STROTKÖTTER 515, 516, 519,
 604, 605.
 STRUBE, GEORG 345, 356, 376.
 STRUCK 376.
 STRUEFF 91, 154, 156, 160.
 STRUNZ, HELENE 558, 576,
 604, 605.
 STUELP 156.
 STÜRMER 617, 652.
 STUMPF 148, 619, 624, 625,
 652.
 SUGAI 197, 235, 265, 277, 379,
 387, 388, 394, 396, 433,
 458.
 SULGER 65.
 SULGER-BOZSIN 154.
 SURBECK 614, 616, 651.
 SUTER, E. 576, 604, 605.
 SUTTANOW, MELIKBEK 396.
 SWIETEN, VAN 509.
 SWOJSCHESZOW 279.
 SYLLA II, 148.
 SYLLER 154.
 SYLVESTER, TH. H. 271.
 SYMMERS, DOUGLAS 196, 197,
 277.
 SYMONDS, CHARTERS J. 178,
 180, 187, 271.
 SYSAK, N. 459, 460, 462, 463,
 466, 467, 469, 471, 472,
 474, 475, 476, 479.
 SZABO 345.
 SZALARDY, M. 271.
 SZÉNASY, A. 438, 458.
 TABASAKA 150.
 TACKE 148.
 TADE 36.
 TAKASAKA 33.
 TALALAJEFF 462, 465, 471,
 472, 474, 475, 476, 479.
 TAMARI 7, 148.
 TANAKA 189, 197, 226, 227,
 230, 235, 241, 244, 255,
 261, 263, 278, 628, 651,
 652.
 TANNENBERG 150, 154, 156,
 160.
 TARDIEU 36, 344, 376.
 TAUBE, J. 278.
 TAUSSIG, W. 193, 278.
 TAYLOR, F. 343, 458.
 TEACHER 311, 342.
 TEDESCHI, A. 356, 361, 376.
 TELLGMANN 593, 604, 605.
 TEMSKY, A. v. 154.
 TENDELOO 3, 148, 154, 195,
 235, 249, 278.
 TERPLAN 281, 284, 286, 287,
 295, 318, 343, 557, 604,
 605.
 TESSIER 140, 146, 163.
 TEUFFEL 175, 271.
 TEUTSCHLÄNDER, O. 604, 605.
 TEUTSCHMANN 161.
 THATCHER 95, 153, 157.
 THAYSEN 165.
 THÉVENOT 449, 458.
 THIELE 605.
 THIERFELDER 170, 228, 278.
 THOMA 163, 394, 396.
 THOMAS 558.
 THOMAS, AUGUSTE-JEAN 151.
 THOMAS, HENRY B. 605.
 THOMPSON 193, 639, 654.
 THOMPSON, J. A. 278.
 THOMPSON, REGINALD 278.
 THOMSEN 167, 168, 170, 172,
 174, 175, 176, 177, 178,
 179.
 THOMSEN, ALUF 271.
 THOREL 72, 154.
 THORPE, E. S. 146, 455.
 TEN THYE 628, 652.
 TIFFANY 203, 208, 248, 278.
 TIGERSTEDT 4, 147, 148.
 TILGREN 198, 202, 228, 229,
 231, 241, 243, 244, 254,
 255, 275.
 TILLMANN 548, 605.
 TILP 614.
 TIMEN, E. 376.
 TINNEFELDT 516, 605.
 TISSOT, T. 278.
 TOBIAS, J. W. 559, 600, 601,
 605.
 TOREK, F. 438, 446, 458.
 TORRES 605.
 TOUPET 234.
 TOYAMA 4.
 TRAINA 381, 396.
 TRAPP 345, 347.
 TRASBOT 346.
 TRAUTMANN, G. 346, 358, 376,
 396.
 TRAUERS 344.
 TREIB 596, 597.
 TRENT, J. 445, 455.
 TREUTLEIN, A. 158, 593, 605.
 TRIPIER, M. 250, 251, 252, 253,
 254.
 TRIPIER, R. 278.
 TROISSIER-MÉNÉTRIÉR 558.
 TROMBERG 155.
 TRON 542, 605.
 TRUDEAU 599.
 TRUMPP 508.
 TSCHERNIAEWA, O. 462, 466,
 479.
 TSCHERNIAK, W. 350, 376.
 TSCHETSCHUJEWA 516, 605.
 TSCHISTOWITSCH 151, 614, 615,
 651.
 TSCHMARKE 161.
 TSUNODA 280, 628.
 TURNBULL 341, 356.
 TURNER 96, 156.
 TYLECOTE, F. E. 278, 571,
 605.
 UHLENHUTH 166.
 UHLIG, MARG. 573, 605.
 ULLMANN, E. 458.
 ULRICH 154.
 UMBER, FR. 21, 293, 320, 343.
 UNNA 356, 364, 369, 370, 372,
 378.
 URBAN 65, 67, 152.
 URCHS, O. 287, 311, 322, 329,
 343.
 URTEL 156.
 USPENSKY, A. E. 605.
 UTGENANNT 156.
 VAN DER VALK, J. W. 355,
 356, 357, 376.
 VANZETTI 514, 605.
 VARENKAMP 508.
 VAUCHER 394, 395.
 VEIT 98, 102, 157, 344, 639,
 640, 654.
 VERESS, FRANZ 278.
 VERGA, P. 524, 548, 594, 595.
 VERGA-BOTTERI 550.
 VERNE 634, 653, 654.

- VERRIER 120, 160.
 VERSÉ 148, 201, 244, 278, 295,
 325, 436, 438, 423, 429,
 458, 468, 469, 508, 607,
 615, 651.
 VERSON 157.
 VIDAL 194, 198, 229, 278, 279.
 VICHNIAC 154.
 VIERLING 196, 198, 201, 206,
 278.
 VIERRODT 4, 148.
 VIGI 524, 605.
 VILLARET, M. 192, 254, 278.
 VILLEMEN, R. M. A. 605.
 VINSON, P. 599, 600, 605.
 VINCENT 461, 479.
 VIRCHOW, R. 22, 31, 41, 42,
 44, 45, 68, 70, 73, 77, 79,
 83, 120, 121, 145, 148, 150,
 151, 154, 156, 160, 163,
 164, 165, 168, 193, 194,
 205, 207, 223, 225, 228,
 233, 236, 239, 248, 252,
 267, 271, 278, 344, 345,
 346, 352, 356, 374, 376,
 396, 481, 482, 483, 488,
 489, 492, 502, 503, 508,
 608, 612, 613, 615, 616,
 628, 647, 651, 652, 654.
 VIRES, JOSEPH 278.
 VIRGA 530.
 VISCHNIAC 633, 653.
 VITRY 185.
 VOELKER 449, 450, 458.
 VÖLKER 445.
 VOGT 156.
 VOGT, E. 458.
 VOLHARD 142, 146, 163.
 VOLKMAN 119, 123, 160.
 VORONZOW, S. M. 458.
 VRIES, DE 145, 154, 520.
 VRIES DE-REILINGH 141, 145,
 162.
 VRIES DE-RIBLES 600, 601.
 WACK 562.
 WÄTJEN, J. 177, 271, 485, 490,
 495, 497, 500, 508, 612,
 651.
 WAETZOLDT 343.
 WAGNER 169, 281, 509, 559.
 WAGNER, E. 74, 76, 77, 79, 80,
 83, 90, 156, 176, 180, 183,
 271, 278, 605.
 WAGNER, E. L. 234.
 WAHL 523, 557, 576, 605, 653.
 WAHLIG 65, 154.
 WAHNKAU 79, 156.
 WAHNKE 90.
 WAIL, S. 228, 278.
 WALCHER 36, 83, 107, 119,
 121, 123, 124, 125, 156,
 150, 160.
 WALDINGER 344, 376.
 WALDMANN, J. 486, 508.
 WALKHOFF 226, 235, 236, 240.
 WALKO 197, 235, 237, 278.
 WALZEL, P. 605.
 WANTSCHKE 177, 181, 271.
 WARNECKE 343.
 WARNSTÄDT 156.
 WARRINGTON 343.
 WARTHIN, A. 196, 255, 278,
 479.
 WARWICK, M. 445, 455.
 WASBUTZKY 138, 163.
 WASCHURKINA 506.
 WASON 141.
 WASSERMANN 140, 163.
 WASSILJEFF 65, 148, 154.
 WATANABE, H. 588, 605.
 WATKINS 257, 278.
 WATSUJI, S. 605.
 WEBER 282, 283, 285, 287,
 295, 305, 309, 312, 313,
 314, 316, 318, 320, 322,
 325, 328, 331, 338.
 WEBER, B. 596, 597.
 WEBER, F. 271.
 WEBER, F. PARKES 278, 306,
 338, 343.
 WEBER, HERMANN 278, 343.
 WEBER-PARKES-LEDINGHAM
 328.
 WEGELIN 28, 80, 86, 90, 91,
 92, 93, 150, 156.
 WEGNER, GEORG 165, 168, 271.
 WEICHSELBAUM 344, 346, 376,
 483, 494, 508, 605.
 WEIGERT 151.
 WEIL, M. P. 272, 275.
 WEINBERG 282, 311, 338, 343.
 WEINBERGER, MAX 605, 606.
 WEINGARTEN 156.
 WEISS 344, 605, 606.
 WEISSENBERG 278.
 WELCH 136, 137, 139, 148, 163.
 WELLER, CARL V. 529, 578,
 594, 595, 605, 606.
 WELLS 526, 578, 604, 605.
 WELLS, H. GIDEON 605, 606.
 WELSCH 154.
 WENDELER 271.
 WENDLER 180.
 WENDT, v. 631.
 WEPFER 120, 160.
 WERDT, v. 271, 631, 652.
 WERMBTER 154, 342, 510, 640.
 WERNECKE 330.
 WERNER 350, 376, 548.
 WERNER, MAX 605, 606.
 WERTHEMANN 401, 402, 404,
 405, 407, 429, 438, 439,
 440, 441, 442, 443, 458.
 WERTHEIMER 431.
 WESSEN 520, 605, 606.
 WESSLER, HARRY 305, 330,
 343.
 WEST 196, 422, 458.
 WESTENHOEFER 83, 89, 156,
 343.
 WESTHUES 13, 148.
 WESTPHAL, A. 151, 343.
 WHEATON, S. W. 508.
 WHERRY 376.
 WHITACKER 305, 317, 318, 329,
 330, 332, 343.
 WHITE, W. H. 605, 606.
 WICHMANN 624, 628, 652.
 WIDAL 258, 259, 483, 487, 498,
 507.
 WIDIEZ 595.
 WIEDMANN 639, 640,
 WIEDMANN-FREEMANN 654.
 WIELAND 145, 162.
 WIENERT 82, 154.
 WIENER 84, 86, 91, 156.
 WIERIG 282, 332, 343.
 WIESENTHAL, HILDEGARD 354,
 355, 376.
 WIETING 156.
 WILDBOLZ, E. 527, 605, 606.
 WILD 628, 629, 652.
 WILE 188, 196, 200, 202, 268,
 278.
 WILKE 87, 156.
 WILLGERODT 46, 151.
 WILLIS 558.
 WILLI, RUPERT 605.
 WILLI, RUPERT A. 606.
 WILMANS 199, 278.
 WILMS 80, 156.
 WILSON 154.
 WINDHOLZ 155, 190, 198, 235,
 237, 238, 239, 241, 242, 256,
 278, 508, 586, 605, 606.
 WINKELHAUER 282, 342.
 WINKLER 200, 278, 605, 606.
 WINKLMANN 646.
 WINOCUR, P. 595.
 WINTER 67.
 WINTERSTEIN 139, 163.
 WINTRITZ 156.
 WISCHENIEWSKY 125, 159.
 WISE, F. 384, 385, 396.
 WITTHAUER 281, 314, 343.
 WLADIMIROFF, A. 345, 376.
 WOENKHAUS, E. 190, 254, 271.
 WOENKHAUS-MASKE 188.
 WOHLGEMUTH 92.
 WOHLWILL 342, 406, 407, 408,
 423.
 WOLDRICH, A. 574, 595, 596.
 WOLF 121, 125, 140, 160, 163,
 269, 509.
 WOLF, KURT 605, 606.
 WOLFF 344, 399, 446, 576.
 WOLFF, FRANZ 188, 271.
 WOLFF, GEORG 376.
 WOLFF, M. 458.
 WOLFSOHN 258, 273.
 WOLFSOHN, GEORG 605, 606.
 WOLLENWEBER 446, 458.
 WOLPERT 343, 632, 633, 652.
 WOLTERS 381, 385, 392, 393,
 395.
 WORINGER 639, 653.

- WREDE, L. 429, 438, 441, 442, 458.
 WRIGHT, FR. 600, 601.
 WRIGHT, JAMES H. 357, 367, 372, 376.
 WULF 324.
 WURM 189, 190, 271.
 WUTTIG 81, 91, 92, 93, 156.
 WYDER 154.
 WYNN, W. H. 476, 479.

 YAMAKAWA, H. 579, 605, 606.
 YAMANE, M. 197, 228, 278.
 YAMASAKI 280, 282, 318, 321, 331, 334, 338, 343.
 YATES 339.
 YLPPÖ 36, 150.
 YOKOYAMA 605, 606.
 YOUMANS, J. B. 278.
 YOSHIDA 161.

 ZAHN 47, 109, 150, 151, 158, 617, 618, 624, 625, 652.
 ZAIKA 557, 558.
 ZALKA, EDMUND VON 605, 606.
 ZAPPERT 269.
 ZAUDY 345, 355, 376.
 ZEBROWSKI, E. 343.
 ZECKWER, ISOLDE 561, 605, 606.
 ZEIDLER, RUDOLF 605, 606.
 ZEISSL, V. 146, 163.
 ZENKER 74, 76, 79, 83, 104, 156, 157, 158.
 ZICKGRAF 461, 465, 479.
 ZIEGLER, E. 17, 176, 205, 280, 282, 283, 285, 305, 306, 314, 318, 321, 330, 332, 333, 334, 608, 625, 633, 651, 652.
 ZIEGLER, K. 343.
 ZIEGLER-WILD 631.

 ZIEHL 363.
 ZIELER, KARL 352, 355, 356, 357, 359, 360, 361, 371, 376.
 ZIELM, R. 605, 606.
 ZIELONCO 45, 151.
 ZIEMKE 83, 89, 104, 156, 158.
 ZIEMSSSEN 160, 278, 476.
 ZIEMSSSEN, VON 479.
 ZINKGRAF 479.
 ZIPKIN, RAHEL 512, 605, 606.
 ZIMMERMANN, G. 345, 376.
 ZINN 194, 199, 204, 235, 278.
 ZORN 160.
 ZSCHENTSCH 161.
 ZUMPE, A. 451, 456.
 ZUNTZ 117, 158.
 ZURHELLE 154.
 ZWEIFEL 154.
 ZWERG 156.
 ZWICK, W. 458, 479.

Sachverzeichnis.

- Abfiltration von Zellen in der Lunge 94.
Abflußbehinderung aus den Lungenvenen als Ursache der Hyperämie der Lunge 9.
Abkapselungen der Pilzherde der Lunge 497.
Ablagerungen, krankhafte — der Lunge 607—651.
Absterbeerscheinungen von Schimmelpilzen 501.
Abszeßbildung aus Lungeninfarkt 58.
Abtreibungsversuch, Luftembolie bei 119.
Achrooamyloid 632.
Actinomyces asteroides 460.
Actinomycosis atypica 460, 473.
— mliaris pulmonum 403.
— pleurae pseudoprimaria 403, 421—427.
— pulmonis destructiva 403.
— — Lungenblutung durch 31, 33.
— — superficialis 403, 409.
Adenochondrom der Lunge 515.
Adenokankroid der Lunge 552.
Adenokarzinom des Bronchus, gestieltes 536.
— der Lunge, papilläres 548.
Adenolipochondrom der Lunge 515.
Adenom der Bronchien 511, 536.
— kongenitales — der Lunge 511.
Adenoma fibrosum der Lunge 510.
Adenosarkom des Bronchus 536.
Adrenalinlungenödem 140.
Äther, Lungenödem durch 146.
Aktinomykose der Brustdrüse 433.
— des Brustfells s. Brustfellaktinomykose.
— Generalisation der —, Gesetze der 439 f.
— der Lunge s. Lungenaktinomykose.
— primäre, des Bauchraums 425.
— — des Blinddarms 407.
— — des Genitales 443.
— — von Kopf und Hals 437.
— sekundäre, des Brustraums, von vorn deszendierende 440.
— — des Magens 443.
— Übergreifen auf das Brustfell 401.
— — auf die Lunge 401.
Aktinomykose-Pyämie 440.
Aktinomyzeten 397.
— aerobe Formen der 398.
— anaerobe Formen der 398.
— bakteriologische Daten der 398 f.
— Drusenbildung, typische der 398.
— Einteilung 398.
— Färbbarkeit der 399.
— Gattungsmerkmale, systematische 398.
— günstige Aufnahmemöglichkeiten für 447.
— Kulturmerkmale der 399.
— Morphologie der 399.
— Pflanzenpathogenität der 446.
— saprophytischer Charakter der 412.
— Sporenbildung der 399.
Aktinomyzeten, Tierpathogenität der 446.
— „Vehikel“ der 447.
— Veränderlichkeit der Stämme der 399.
— Verhalten, kulturelles der 399.
— Virulenz der 412.
— Zahnkaries, Bedeutung für die Ansiedlung von 447.
Aktinomyzeten-tuberkel 409.
Allgemeininfektion, aktinomykotische, Ausbreitungswege der 440.
Alveolarepithelien, Anteil an der Fettresorption 93.
— als Ausgangsort von Lungenkrebs 556.
— Fettstoffablagerungen in 635.
— Lipoidablagerungen in 635.
— bei Verkalkungen der Lunge 613.
Alveolarepithelienabstoßung bei chronischer Lungenstauung 20.
Alveolargänge, Ringmuskulatur an den Übergangsstellen der respiratorischen Bronchiolen in die 17.
Alveolarkrebs, primärer 548.
Alveolarlumina, Anfüllung der — bei Lungenstauung 20.
Alveolarwände, Fasern, elastische, Fettstoffablagerungen 635.
— bei Verkalkungen der Lunge 613.
Alveolen, Lungenkrebswachstum in 537.
— Lymphogranulomwucherungen in 326.
Ammoniakdämpfe, Lungenödem durch 146.
Amyloid, Antigen-Antikörpertheorie des 633.
— tumorförmiges 631.
Amyloidablagerungen der Lunge 627—633.
— — Fettreaktion der 631.
— — ungewöhnliche 629.
Amyloidkörperchen in Stauungslungen 625.
— Lebensalter und 626.
Amyloidose, Lungen bei 627.
— — Häufigkeit der Beteiligung 630.
— bei Syphilis 265.
Anämie des Körpers, Lunge bei 4.
— der Lunge 4—6.
— — Anastomosenbildung bei 4.
— — Druckerhöhung bei 57.
— — bei Gasembolie 118.
— Verfärbungen der Lunge bei 4.
Anastomosenbildung bei Anämie in der Lunge 4.
— Blutüberfüllung der Lunge durch 4.
Aneurysmendurchbruch, Lungenblutung durch 27.
Angiom der Lunge 520.
Ankylostomum duodenale, Larven des — in der Lunge 129.
Anthrakotische Lymphknoten, Lungenblutung durch 31.
Antigen-Antikörpertheorie des Amyloid 633.

- Apoplexia pulmonum vascularis 8.
 Apoplexie pulmonaire 39.
 Arsen, Lungenkrebs durch 574.
 Arteria pulmonalis s. a. Lungenarterie.
 — — Verschuß der Hauptäste der 4.
 Arteriae pericardiaco-phrenicae 2.
 — pleurae-mediastinales 2.
 — tracheo-oesophageae 2.
 Arterien, Verhalten der — im älteren Lungeninfarkt 53.
 Arterienlumen bei Verkalkungen der Lunge 614.
 Arterienveränderungen bei Lungensyphilis 254.
 — bei Rotz 369.
 Arterienverschuß und kapilläre Zirkulationsstörungen, Lungeninfarkt durch 46.
 Arteriitis productiva obliterans 64.
 Ascaris lumbricoides, Larven des — — in der Lunge 129.
 Askarielarven, pathologisch-anatomische Untersuchungen der experimentellen Tierinfektionen mit 130.
 Aspergillus pulmonum, Lungenblutung durch 33.
 Aspergillus flavus 484.
 — fumigatus 483.
 — glaucus 483.
 — niger 484.
 Aspergillusinfektion, berufliche 487, 498.
 Aspiration, Lungenaktinomykose durch 404.
 Aspirationshyperämie 9.
 Atelektase bei Lungenkrebs 541.
 Atembewegungen, Einfluß der — auf den Lungenkreislauf 3.
 Atemluft, Verunreinigungen der — als Ursache der Hyperämie der Lunge 8.
 Atherosklerose der Lungenschlagader, Thrombose der Lungenschlagader durch 72.
 Atmungsorgane, Krankheiten der — Einfluß auf den Lungenkreislauf 3.
 — Pilzkrankheiten der 481 f.
 Ausbildungsdauer des hämorrhagischen Lungeninfarkts 50.
 Austrocknung des Körpers, Blutpfropfembolie der Lungenschlagader durch 67.
 Auswurf, Schimmelpilzbeimengungen zum 497.
 — Soorbeimengungen zum 503 f.
 Autointoxikationen, Lungenödem durch 146.
 Autolytische Erweichungen bei Lungeninfarkt 55.
 Azidose, Lungenödem bei 146.
- Bäcker, Hefemykosen der Lunge der 487.
 Bakterienassoziationen bei Lungenlepra 393.
 Basen, Farbreaktionsbeeinflussung der Corpora amylacea durch Vorbehandlung mit 623.
 Bauchhöhle, Übergreifen der Thoraxaktinomykose auf die 420.
 Bauchraum, Aktinomykose des — primäre 425.
 Bifurkationslymphknoten bei Lungenaktinomykose 431.
 Bilirubinkristalle in den Lungen 650.
 Bimssteinlungen 613.
 Bindegewebe, interstitielles —, Kalkablagerungen im 614.
 Bindegewebsbildung, kollagene — durch Röntgenbestrahlung bei Lymphogranulomatose 328.
 Bindegewebswucherungen bei Pneumonie, produktiver, bei Lungensyphilis 218.
 Bindegewebszunahme als Ursache der Erweiterung der Lumina der Bronchien 18.
 Blasenmole, Plazentazellenembolie bei 79.
 Blastom der Lunge, sarkomartiges 511.
 Blastomyzeten s. Sproßpilze.
 Blausäure, Lungenödem durch 137, 146.
 Blinddarm, primäre Aktinomykose des 407.
 Blut, aspiriertes — im Lungengewebe 27.
 — in der Lunge 9—74.
 — — Bedeutung und Schicksal des 38.
 Blutarmut s. Anämie.
 Blutaspiration, künstliche, Lungenbläschenreaktion nach 38.
 Blutbeschaffenheitsänderung, Blutpfropfembolie der Lungenschlagader und 67.
 Blutdruck im Lungenkreislauf 5.
 Blutfülle der Lungen 8.
 Blutgefäße, Deckzellen der —, Fettstoffablagerungen 635.
 — elastische Fasern, Lipoidablagerungen in 633.
 — Verhalten der — bei Lungensyphilis 254 bis 256.
 Blutgefäßveränderungen bei Rotz 369.
 Blutgefäßwandungen, Kalkablagerungen in 609.
 Blutkörperchen, rote, Enthämoglobinisierung der — — bei Lungeninfarkt 53.
 Blutkreislauf, Partialströme des 60, 61.
 Blutpfropfembolie der Lungenschlagader 59—74.
 — — durch Austrocknung des Körpers 67.
 — — und Blutbeschaffenheitsänderung 67.
 — — chronische 64.
 — — familiäre Disposition, Einfluß der auf 67.
 — — Fernwirkungen 65.
 — — Folgen der 63.
 — — Formen der 62.
 — — frühe 62.
 — — Gefäßwandveränderungen, lokale bei 64.
 — — Geschlecht, Einfluß des auf 69.
 — — in gesunder Lunge 65.
 — — Häufigkeit 59, 61.
 — — Herztherapie moderne, und 66.
 — — bei Herzwandthrombose 60.
 — — innersekretorische Einflüsse bei 66.
 — — durch Konstitutionsverschlechterung 66.
 — — Lokalisation der 60.
 — — — Bedeutung der Partialströme für 60, 61.
 — — maligne Tumoren, Beziehungen zur 67.
 — — mechanische Verlegung der Blutbahn, Folgen der 64.
 — — durch Metallanwendung in der Therapie 67.

- Blutpfropfembolie der Lungenschlagader, meteorologische Einflüsse auf 67.
 — — Nekrosen, anämische bei 64.
 — — Organisationsstadien der 69.
 — — postoperative 62.
 — — posttraumatische 62.
 — — puerperale 62.
 — — Sauerstoffmangel durch 73.
 — — bei Schenkelvenenthrombose 60.
 — — und Selbstbehandlung 67.
 — — bei Sinusthrombose 60.
 — — späte 62.
 — — Tod durch reflektorischen Herzstillstand bei 63.
 — — und Thrombose der Lungenschlagader, Unterscheidung der 59, 68, 70.
 — — bei Thrombose der paravaginalen Venen 60.
 — — — der prostatistischen Venen 60.
 — — Ursache der 61.
 — — und Vagotonie 67.
 — — Verlegung eines Hauptastes der Lungenschlagader der 63.
 — — — der kleineren Äste der Lungenschlagader der 63.
 — — — der mittleren Äste der Lungenschlagader der 63.
 — — — des Stammes der 62.
 — — — Zunahme der 65.
 Blutüberfüllung s. a. Hyperämie.
 — der Lunge durch Anastomosenbildung 4.
 Blutungen als Folge der Fettembolie 90.
 — der Lunge s. Lungenblutung.
 — bei Lungensyphilis 254.
 Blutverschiebungen zwischen Herz, großem Kreislauf, kleinem Kreislauf 8.
 Blutweg, als Ausbreitungsweg der aktinomykotischen Allgemeininfektion 440.
 Botryomykose des Brustfells 453 f.
 — der Lunge 453 f.
 — — knotig-schwielige 454.
 — — metastatische 454.
 — — primäre 454.
 — — sekundäre 454.
 — beim Pferde 454.
 Botryomyces equi 454.
 Botryomyzetenpyämie 454.
 Bronchialarterie 2, s. a. Bronchialgefäße.
 — Abgangsstellen der 2.
 — — Abweichungen der 2.
 — Verbindungen der — mit den Ernährungsgefäßen der Speiseröhre 2.
 — — — des Herzbeutels 2.
 — — — der Pleura 2.
 — Verdoppelung der linken 2.
 Bronchialbaum, Lungenaktinomykose durch Ausstreuung auf dem Wege des 404.
 Bronchialentzündung, Lungeninfarkt, hämorrhagischer, durch 50.
 Bronchialepithel am Ausgangsort des Lungenkrebs 554.
 — Dysplasie, regeneratoische des 555.
 — Fettstoffablagerungen im 635.
 — Metaplasie, indirekte des 555.
 Bronchialgefäße s. a. Bronchialarterien.
 — Verlauf der 2.
 Bronchialgefäße, Bedeutung der — bei angeborenen Verengerungen der Pulmonalarterie 2.
 — Zahl der 2.
 Bronchialknorpelverkalkungen 615.
 Bronchiallepra, reine 384.
 Bronchialschleimdrüsen als Ausgangsort von Lungenkrebs 555.
 Bronchialschleimhaut, Chondrome der 513.
 — Fibrome in der 519.
 — Verhalten bei Lymphogranulomatose der Lunge 299.
 Bronchialschleimhautmetastasen bei Lymphogranulomatose 287.
 Bronchiektasien, „angiomatöser Typus“ der 250.
 — chronische und Ausbreitungsform der Lungenstreptotrichose 467.
 — kavernöse, syphilitische Natur der 250.
 — lepröse 384.
 — bei Lungenaktinomykose 410.
 — Lungenblutung durch 31.
 — bei Lungenkrebs 541.
 — bei Lungenstreptotrichose 465.
 — bei Lungensyphilis, bei Lues congenita tarda 191.
 — und Schimmelpilzkrankungen der Lunge 488.
 — „syphilitische“ 249 f.
 — — als Folge von narbigen Stenosen 253.
 — — Kasuistik 252.
 — Wandungszzerfall als Entstehungsursache von Kavernen 248.
 — zystische, syphilitische Natur der 250.
 Bronchiektasienkrebs 535.
 Bronchien s. a. Bronchus.
 — Adenom der 511, 536.
 — Epithelpolypen, gutartige der 536.
 — Gewächse, polypöse der 536.
 — Kalkablagerungen in den 615.
 — Verhalten der — im älteren Lungeninfarkt 53.
 Bronchienwandungen, Lymphogranulomwucherungen in 325.
 Bronchiolen, respiratorische, Ringmuskulaturbildung an den Übergangsstellen der — — in die Alveolargänge 17.
 Bronchitis, aktinomykotische 403, 409.
 — — fibrinöse bei Lungenaktinomykose 415.
 — amoebiana, Lungenblutung durch 33.
 — chronische, Corpora amylacea der Lunge bei 626.
 — eitrig, bei Streptothrix-Infektion 462.
 — katarrhalische — bei Lungenaktinomykose 411.
 — pseudomembranöse — als Ursache von Lungenblutung 32.
 Bronchoalveolitis chronica nodosa, lepröse 382.
 Bronchom, malignes — der Lunge 511.
 Bronchomykose s. Pilzkrankheiten der Atmungsorgane.

- Bronchopneumonia malleosa acino-lobularis-lobularis 347.
 — — lobularis-lobularis 347.
 — — purulenta 347.
 Bronchopneumonie, katarrhalische bei Rotz 349.
 — — eitrig, bei Streptothrix-Infektion 462.
 — — knotige — bei Lungensyphilis 229.
 — — lepröse, Häufigkeit der 389.
 — — mit käsiger Entartung und klassischen Kavernen 383.
 — und Lymphogranulomatose der Lunge 332.
 Bronchus s. a. Bronchien.
 — Adenokarzinom, gestieltes des 536.
 — Adenosarkom des 536.
 — Mesotheliom des 536.
 — Miterkrankung des — bei Lungeninfarkt 59.
 — Myxochondrom, ossifizierendes des 515.
 Brustbein, Caries streptothrichica des 465.
 Brustdrüsenaktinomykose 433.
 Brustdrüsenkrebs, Lungenmetastasen bei 581.
 Brustfell s. a. Pleura.
 — bei Aktinomykose 397—454.
 — Aktinomykose des, s. Brustfellaktinomykose.
 — — Übergreifen auf das 401.
 — Botryomykose des, s. Botryomykose.
 — Gewächse des, s. Brustfellgewächse.
 — Hefen im 505.
 — bei Lepra 377—395.
 — Syphilis des, s. Brustfellsyphilis.
 Brustfellaktinomykose 397—454.
 — anatomische Erscheinungsformen der 401.
 — — destruktive 402, 413—421.
 — — Brustwandbeteiligung bei 418.
 — — Fistel bei 418.
 — — Obliteration der Pleurahöhle bei 418.
 — — Parapleuritis bei 418.
 — — Perforationsneigung der Exsudate bei 418.
 — — Peripleuritis bei 418.
 — — Phlegmone, chronische, mit fistulöser Eiterung bei 419.
 — — Pleuraempyeme bei 418.
 — — Pleuritis bei 418.
 — — Thoraxfistel bei 419.
 — — — Lokalisation der 419.
 — — Entstehung der 400.
 — — miliare Form der 403, 404—409.
 — — pathomorphologische Einteilung 401.
 — — sekundäre, fortgeleitete 401.
 — — tumorartige 422.
 Brustfellerkrankungen bei Lymphogranulomatose 334.
 Brustfellgewächse 509—594.
 Brustfellepra 377—395.
 Brustfellrotz bei Tieren 351.
 Brustfellstreptotrichose 464.
 — primäre 473.
 Brustfellsyphilis 258—264.
 — — exsudative Entzündung bei 259, 263.
 — — fortgeleitete 260.
 — — Geschichtliches 258.
 Brustfellsyphilis, produktive Entzündung bei 260.
 — — des Sekundärstadiums 259.
 — — des Tertiärstadiums 259 f.
 Brustfellveränderungen, aktinomykotische 397—454.
 — — lepröse 377—395.
 — — bei Lungenrotz 359.
 Brustkorb, Einziehung des — bei Lungenkrebs 529.
 Brustraum, Aktinomykose, sekundäre, von vorn deszendierende des 440.
 Brustwand, Kontusion der — als Ursache von Lungenblutung 29 f.
 Brustwandbeteiligung bei destruktiver, chronischer Brustfellaktinomykose 418.
 Buttersäureätherinjektion, Lungenödem, toxisches durch 138.
 Caissonkrankheit 116 f.
 — — spinaler Symptomenkomplex der 118.
 — — Störungen der Herz- und Lungentätigkeit bei 117.
 — — Störungen des Zentralnervensystems bei 117.
 — — Ursachen der 117.
 Caries actinomycotica 420.
 Caries streptothrichica 465.
 Chloralhydrat, Lungenödem durch 146.
 Chloroform, Lungenödem durch 146.
 Cholesterin-Fettgemische, kristallinische in Riesenzellen 645.
 Chondrome der Bronchialschleimhaut 513.
 — — der Lunge 512—515.
 — — — Farbe der 513.
 — — — Größe der 513.
 — — — histologischer Befund 513.
 — — — intrabronchiale 515.
 — — — intratracheale 515.
 — — — schleimige Umbildung 514.
 — — — Territorien in 514.
 — — — Verkalkung von 514.
 Chondromyosarkome der Pleura 570.
 Chondrosarkom der Lunge, Metastasen durch 586.
 — — der Pleura 570.
 Chorea gravidarum, Leberzellembolie bei 96.
 Chorionepitheliome, Embolie in der Lunge 115.
 — — Lungenmetastasen durch 109, 583.
 Chorionepitheliometastasen, Ähnlichkeit syncytialer Knötchenwucherungen in der Lunge mit 102.
 Choristomtheorie der Osteome der Lunge 517.
 CHRISTIAN-SCHÜLLERSche Krankheit, Fettablagerungen der Lunge bei 637.
 Chromatotexis in Rotzknoten 370.
 Chylöse Ergüsse bei Lymphogranulomatose der Pleura 338.
 Cladotrix asteroides 460.
 Cladotrichose 460.
 COHNHEIMSche Theorie des Lungeninfarkts 42.
 Conus pulmonalis, malignes Leiomyom des 115.

- Corpora amylacea** der Lunge 617—627.
 — — — Alter und 626.
 — — — bei Bronchitis, chronischer 626.
 — — — bei Emphysem 626.
 — — — Entstehung der 625 f.
 — — — Färbungen der 617 f.
 — — — Farbenreaktionsbeeinflussung durch Vorbehandlung mit Säuren oder Basen 623.
 — — — Form der 617.
 — — — Jodverhalten der 618 f.
 — — — Lage der 624.
 — — — Lipoidbeimengungen in 623.
 — — — Lipoidreaktionen der 623.
 — — — Lokalisation der 617.
 — — — Reaktionen der 618 f.
 — — — Riesenzellen in der Umgebung der 624, 625.
 — — — in Verdichtungsherden 625.
 — — — Wirkung der — — — auf die Umgebung 624.
 — — — bei Lungengewächsen 554.
 — — — der Pleura 626.
 — — — in Stauungslungen 19, 625.
 — — — flava bei Lungengewächsen 554.
Corticopleurite mutilante insulaire 264.
 — sclérogommeuse 264.
CURSCHMANNsche Spiralen bei Rotz der Lunge 350.

Darmamöbenembolie der Lunge 125.
Darmmetastasen durch Lungenkrebs 558.
Deckzellen der Blutgefäße, Fettstoffablagerungen in 635.
Deckzellgeschwulst, maligne s. Endotheliom der Pleura.
Demarkation, eitrige, durch Lungeninfarkt 58.
 — — bei Schimmelpilzkrankungen der Lunge 500.
Dermoidzysten der Lunge 512.
Diapedese, Lungenblutung durch 34—38.
Diabetes mellitus, Fettstoffablagerungen in den Lungen bei 640
Diathese, hämorrhagische 34.
Differentialdiagnose zwischen Blutpfropfembolie und Thrombose der Lungen-
 schlagader 68.
Distoma hepaticum in der Lunge 130.
Distomiasis, Lungenblutung durch 33.
Doppelkrebs 553.
Druckanämien der Lunge 5.
 — — Emphysem, vesikuläres, als Bild der 5.
 — — Ödem, chronisches, als Bild der 5.
Druckerhöhung der Lunge bei Anämie 5 f.
 — — bei Gewächsen in der Brusthöhle 6.
 — — bei Pleuraergüssen 6.
 — — bei Ventilpneumothorax 6.
Druckzunahme in den Luftwegen als Ursache von Kreislaufstörungen der Lunge 5.
Drusenbildung, typische — durch Aktinomyzeten 398.
Dysplasie, regeneratoische — des Bronchial-
 epithels 555.

Echinococcus alveolaris, Metastasenbildung
 bei 128.
 — hydatidosus, Metastasenbildung bei 128.
Echinokokken, Lungenblutung durch 27.
Echinokokkenembolie der Lunge 127.
Eierstock, Pseudomuzinkystome des —,
 Lungenmetastasen durch 587.
Einschmelzung, eitrig-abszedierende — bei
 destruktiver Lungenaktinomykose 416.
Einwachsen in die Gefäße bei Sarkom der
 Pleura 570.
Einzelsyphilome der Lunge 177—185.
Eisenablagerung der Lunge, Verbindung mit
 Alkalien 649.
 — Verbindung mit Kalkablagerungen 611.
Eisenpigment in der Lunge 13, 649.
Eiterung, aktinomykotische — als Ursache
 von Lungenblutung 31.
Ekchondrosen, echte — der Lunge 515.
Ekchymosen der Lungen s. Lungenblutungen.
Eklampsie s. a. Puerperaleklampsie.
 — Fettembolie bei 77, 83.
 — Knochenmarkgewebsembolie bei 105.
 — Knochenmarksschwellung, entzündliche
 bei 83.
 — Leberzellenverschleppung bei 82.
 — Lungenblutung nach 31.
 — Plazentazellenembolie bei 98.
 — Verstopfungsblutungen der Lunge bei
 36.
Embolie der Lungenschlagader 59—132.
 — — blande, Lungeninfarkt nach 47.
 — — von blutfremdem Material 74—119.
 — — von Blutpfropfen s. Blutpfropfembolie.
 — — von Darmamöben 125.
 — — von Distoma hepaticum 130.
 — — von Echinokokken 127.
 — — von Fettgewebe s. Fettgewebsembolie.
 — — von Filaria haemtica 125.
 — — von Fremdkörpern s. Fremdkörper-
 embolie.
 — — von Gas s. Gasembolie.
 — — von Geschossen 131.
 — — von Geschwulstgewebe s. Geschwulst-
 gewebsembolie.
 — — von Geschwulstzellen s. Geschwulst-
 zellenembolie.
 — — von Gewebe s. Gewebsembolie.
 — — von Hirngewebe s. Hirngewebsembolie.
 — — von Knochenmarkgewebe s. Knochen-
 markgewebsembolie.
 — — von Knochenmarksriesenzellen s. Kno-
 chenmarksriesenzellen, Embolie der.
 — — o. körperfremdem Material 119—132.
 — — von Lebergewebe s. Lebergewebs-
 embolie.
 — — von Leberzellen s. Leberzellembolie.
 — — von Luft s. Luftembolie.
 — — von Megakaryozyten 95.
 — — von Nadeln 131.
 — — von Parasiten 125—130.
 — — von Pigment s. Pigmentembolie.
 — — von Plazentazellen s. Plazentazellen-
 embolie.
 — — von Trichinen 126.
 — — von Trypanosomen 126.

- Embolieepidemie** 66.
Embolielehre des hämorrhagischen Lungeninfarktes 41f.
Emphysem, Corpora amylacea der Lungen, Beziehung zum 625.
 — der Lunge als Folge der Fettembolie 90.
 — vesikuläres — als Bild der Druckenämie der Lunge 5.
Empyem der Pleurahöhle bei Lungenkrebs 541.
Emulsionsvorgänge am Fettembolus 92.
Encephaloides du poumon 509.
Endokarditis actinomycotica 441.
Endothelien der Lunge, Anteil an der Fettresorption 93.
Endotheliom der Pleura 558—562.
 — — Ableitung des 560 f.
 — — Lymphknotenmetastasen des 559.
 — — makroskopischer Befund 559.
 — — mikroskopischer Befund 560.
Endothelioma carcinomatodes s. Endotheliom der Pleura.
 — sarkomatodes s. Endotheliom der Pleura.
Endothelkrebs der Pleura 509 s. a. Endotheliom der Pleura.
Enthämoglobinisierung der roten Blutkörperchen bei Lungeninfarkt 53.
Entzündung, exsudative bei Brustfellsyphilis 259, 263.
 — produktive bei Brustfellsyphilis.
 — der Schimmelpilze 495 f.
Eosinophilie bei Rotz.
Epithel, Lungenkrebs mit Differenzierung des 548.
Epithélioma pulmonaire du foetus 169.
Epithelkeim, abgesprengter — der Lunge 510.
Epithelmetaplasien in den Luftwegen 554.
Epitheloidzellbildung bei Lungenrotz 347.
Epithelpolypen, gutartige — der Bronchien 536.
Epithelwucherungen, atypische 254.
Erschütterungen, Fettembolie durch 77.
Erweichung, eitrige — bei Lungenaktinomykose, destruktiver 416.
Essigätherinjektion, Lungenödem, toxisches durch 138, 146.
Explosion, Lungenblutung durch 29.
Exstirpation einer Lunge, Kapillargefäße der anderen Lunge bei 4.
Exsudat, Pilzvernichtung durch 500.
Fadenpilzkrankungen der Lunge 483 f.
Fäulnisgasbildung, postmortale, Unterscheidung von Luftembolie 123.
Familiäre Disposition, Einfluß der — — auf die Blutropfembolie der Lungenschlagader 67.
Farcin du boeuf 459.
Fasergestüßvermehrung als Ursache der Konsistenzzunahme der Lunge 17.
Fasern, elastische — der Alveolarwände, Lipoidablagerungen: n 635.
 — — der Blutgefäße, Lipoidablagerungen in 635.
 — — in Granulomknoten 326.
Fasern, elastische, der Lunge, Kalkablagerungen in 608.
 — — — bei Lungenaktinomykose 412, 417.
 — — — bei Rotz 371.
 — — — bei Stauungslungen 17.
 — — — in Syphilomen der Lunge 241.
 — — — verkalkte Bruchstücke von — — — in kristallinischer Form 24 f.
 — — — bei Verkalkungen der Lunge 613.
Fettablagerung in Rotzknoten 371.
Fettbeschaffenheit als Maßstab für die Gefährlichkeit der Fettembolie 85.
Fettdosis, tödliche — bei Fettembolie 85, 86.
Fetteinlagerungen in Granulomwucherungen bei sekundärer Lymphogranulomatose der Lunge 304.
Fettembolie, apoplektiforme 91.
 — langsam verlaufende 91.
 — der Lunge 74—94.
 — zerebrale Form der 91.
 — — Alter der Menschen bei 87.
 — — allgemeine Folgen der 90.
 — — im Anschluß an urämische Krämpfe 77.
 — — Art des Fettes bei 88.
 — — Blutungen als Folge der 90.
 — — chemische Zusammensetzung des Fettes bei 87.
 — — durch direkten Übertritt von Fett in eröffnete Blutgefäße 81.
 — — Eintritt des Todes bei 91.
 — — bei Eklampsie 77, 83.
 — — Emphysem der Lunge als Folge der 90.
 — — Entfernung der Fettmassen bei 91.
 — — Entstehung durch intravitales Zusammenfluß von Fetttropfen 81.
 — — durch Erschütterungen 77, 78.
 — — experimentelle 83 f.
 — — Fettbeschaffenheit als Maßstab für die Gefährlichkeit der 85.
 — — bei Fettresorption aus Lymphräumen 77.
 — — Fettverschleppungsgeschwindigkeit bei 80.
 — — Folgen der 85, 90.
 — — bei Geisteskranken 77.
 — — Häufigkeit der 86.
 — — Harmlosigkeit der 85.
 — — Herkunft des Fettes bei 79.
 — — Herzbeeinflussung durch 91.
 — — Hyperämie als Folge der 90.
 — — kadaveröse 83.
 — — durch Kampferölinjektion 77.
 — — durch Knochenbrüche 76.
 — — durch Knocheneriterung 76.
 — — künstliche Erzeugung durch Einbringung von Öl und Fett 86, 94.
 — — Lebensalter und 78.
 — — Leberfett bei 82.
 — — und Lipämie 80.
 — — Lokalisation des Fettes bei 88.
 — — LUBARSCHEsche Einteilung der Entstehung der 77.

- Fettembolie der Lunge, Lungenkapillaren als bevorzugter Sitz des Fettes bei 88.
 — — mikroskopischer Befund der Fettablagerung und Fettverteilung bei 88.
 — — Mitergriffenwerden des großen Kreislaufs bei 87.
 — — Ödem der Lunge als Folge der 90.
 — — offenes Foramen ovale als Fettverschleppungsweg in den großen Kreislauf bei 87.
 — — Olivenölinjektion zur Erzeugung von 84.
 — — durch operative Verletzung des Unterhautfettgewebes 77.
 — — durch Quetschung 77.
 — — Resorptionserscheinungen, zelluläre bei 92, 93.
 — — RIBBERTSche Theorie über die Entstehung der 78.
 — — Schnelligkeit der Fettverschleppung bei 86.
 — — tödliche Fettdosis bei 85, 86.
 — — tote Bahnen des Lungenkapillarkreislaufs, Bedeutung für 85.
 — — traumatische Ursache der 77.
 — — bei Verseifungsvorgänge bei 92.
 — — Wege des Fettes bei 79.
 — — Weichteileiterung und 76.
 — zerebrale Form 91.
 Fettemboliekandidat 82.
 Fettembolus, Resorptionsvorgänge am 92.
 Fettgerinnsel, autochthone Entstehung bei Lipämie 81.
 Fettgewebsembolie der Lunge, Schicksal der 105.
 Fettquelle, Knochenmark als 82.
 Fettresorption aus Lymphräumen, Fettembolie bei 77.
 Fettstoffablagerungen der Lunge 633—647.
 — — bei CHRISTIAN-SCHÜLLERScher Krankheit 637 f.
 — — bei Diabetes mellitus 640.
 — — bei Lungenentzündung, chronischer 643 f.
 — — bei Lungentuberkulose 643, 645.
 — — bei Myeloblastenleukämie 641.
 — — bei Neugeborenen 635.
 — — bei NIEMANN-PICKScher Krankheit 637.
 — — bei Xanthomatose 637.
 Fettstoffaufnahme in Lungen 633.
 Fettstoffausscheidung in Lungen 634.
 Fettstoffspaltung in Lungen 633.
 Fettstoffspeicherungen der Lunge s. Fettstoffablagerungen.
 Fetthrombose 81.
 Fibrolipome der Pleura 566.
 Fibrome in der Bronchialschleimhaut 519.
 — der Lunge 519 f.
 — der Pleura 563 f.
 Fibromykom bei Botryomykose der Lunge 454.
 Fibromyom der Lunge 520.
 Fibrosarkome der Pleura 565, 569.
 Filaria haemastica, Embolie von — — in der Lunge 125.
 Fistel, aktinomykotische 418.
 Flimmerepithelembolie 102.
 Flüssigkeitsergüsse in der Bauchhöhle als Ursache der hypostatischen Hyperämie 26.
 Foramen ovale, offenes — — als Fettverschleppungsweg in den großen Kreislauf bei Fettembolie 87.
 — — Luft im arteriellen Kreislauf bei 121.
 „Formes larvées“ der Lungensyphilis, Pleura-beteiligung bei 6.
 Fremdkörper der Lunge, aspirierte 30.
 Fremdkörperembolie der Lunge 131—132.
 — — durch Karmininjektionen 132.
 — — bei Paraffininjektionen 132.
 — — durch Tuscheinjektionen 132.
 Fremdkörperriesenzellen bei Verkalkungen der Lunge 609, s. a. Riesenzellen.
 Fruchtwasseraspiration, Fettstoffablagerungen in Lungen bei Neugeborenen durch 635.
 Frühsyphilome, geschwulstartige — der Lunge 180.
 Gallenblasenmetastasen des Lungenkrebs 558.
 Gallepigment in Lungenmetastasen der Leberkrebs 650.
 Gallertkrebs der Lunge, Papillenbildung bei 550.
 — — primärer 548.
 Gangrän der Lunge, Lungenblutung durch 27.
 — — und Schimmelpilzkrankungen der Lunge 488.
 Gasbildung im Blut durch Bakterien 118.
 Gasblasen, freie, Nachweis in den Gefäßen 118.
 Gasbrandinfektion, Gasbildung im Blut bei 118, 119.
 Gaseinatmung, Lungenödem durch 145.
 Gasembolie 116—119.
 „Gastheorie“ der Caissonkrankheit 117.
 Gefäße, arterielle, Ausfüllung der —, —, durch lymphogranulomatöse Wucherungen 304.
 — Einwachsen in die — bei Sarkom der Pleura 570.
 — der Lunge s. Lungengefäße.
 Gefäßeinbruch bei Lungenkrebs 539.
 Gefäßinfiltration, unspezifischer lymphoide Charakter der — bei Lymphogranulomatose 325.
 Gefäßkrankheiten, Lungenödem bei 138.
 Gefäßveränderung der Lunge bei Lues congenita tarda 192.
 — — bei Lungenkrebs 541.
 — — bei Pneumonie, akuter, bei Lungensyphilis 209.
 — — bei Schimmelpilzkrankungen der Lunge 494.
 Gefäßversorgung der Lungen 1.
 — bei Lungenkrebs, kleinzelligem 547.
 Gefäßwandschädigung, infektiöse, Lungenblutung durch 34.
 — toxische, Lungenblutung durch 34.
 Gefäßwandtrennung, Lungenblutung durch 28.

- Gefäßwandveränderungen, lokale — bei Blutpfropfembolie der Lungenschlagader 64.
- Geflügelfütterei, Aspergillusinfektion bei 487.
- Gehirn, Lungenkapillaren, Beziehung zu 7.
- Lungenödem nach Unterbindung der zum — aufsteigenden Gefäße 137.
- Gehirnkrankheiten, Lungenödem bei 138.
- Gehirnmetastasen, isolierte bei Lungenstreptotrichose 474.
- des Lungenkrebs 557.
- Geisteskrankheit, Fettembolie bei 77.
- Gelenkrheumatismus, Lungenblutung nach 34.
- Generalisation, aktinomykotische und tuberkulöse 444.
- der Aktinomykose, Gesetze der 439 f.
- — Episoden der 441.
- — des Intestinaltrakts 442.
- — Lunge als Ausgang der 440.
- — als Ziel der 442.
- Genitale Aktinomykose, primäre der 443.
- Genitalkrebs, Lungenmetastasen des 582.
- Geschlecht, Blutpfropfembolie der Lungenschlagader, Einfluß des — auf 69.
- Geschoßembolie der Lunge 131.
- Geschwüre, aktinomykotische 419.
- Geschwulstbildungen in der Lunge, Lungenblutung durch 27.
- Geschwulstgewebsembolie der Lunge s. Geschwulstzellembolie.
- Geschwulstmaterialzerfall bei Lungenkrebs 540.
- Geschwulstzellembolie der Lunge 108—116.
- — Eintritt der Geschwulstzellen durch den Ductus thoracicus in das Blut und den Lungenarterien bei 113.
- — Folgen der 108.
- — hämorrhagischer Infarkt durch 115.
- — Lungenblutungen der 115.
- — bei Magenkrebs 109.
- — Metastasenbildung durch 108 f.
- — Miliartuberkulose, Ähnlichkeit mit 109.
- — narbige Umwandlung von Thromben bei 112.
- — Spätmetastasenbildung bei 114.
- — thrombotische Abscheidung um 109.
- Geschwulstzelleneintritt durch den Ductus thoracicus in das Blut und die Lungenarterien 113.
- Getreidearbeiter, Aspergillusinfektion der 487.
- Gewächse der Bronchien, polypöse 536.
- des Brustfells s. Brustfelligewächse.
- in der Brusthöhle, Druckerhöhung, extrapulmonale bei 6.
- der Pleura s. Pleuragewächse.
- der Lunge s. Lungengewächse.
- Gewalteinwirkung, stumpfe — mit Bezug auf Kontusionspneumonie 30.
- Gewebe, peribronchiales — bei chronischer Pneumonie, bei Lungensyphilis 224.
- Gewebsembolien der Lunge 103—119.
- — Schicksal der 108.
- Gewebsmißbildungen und Lungenkrebs 578.
- Gewebsreaktion, Untergang der Schimmelpilze in der Lunge durch 499.
- Gift, Lungenödem durch 137.
- Gifteinfluß auf die Bildung von Thrombosen der Lungenschlagader 70.
- Gitterfasernetz der Lunge 16.
- Gliagewebe der Lunge, heterotopes 588.
- Glukoselösung, hypertonische, Verhinderung von Lungenödem durch 142.
- Glykogen in Rotzknoten 371.
- Glykogenablagerungen der Lunge 627.
- Granulationsgewebe, aktinomykotisches, Umwandlung des —, —, bei Lungenaktinomykose, destruktiver 416.
- Neigung des — zur Verfettung bei tumorartiger Brustfellaktinomykose 422.
- Granulationsgewebsbildung bei Schimmelpilzkrankungen der Lunge 500.
- Granulombildungen der Hefen 506.
- Granulome, miliare der Pleura bei Lymphogranulomatose 333.
- Granulomknoten, Fasern, elastische, im 326.
- Höhlungen im — bei Lymphogranulomatose der Lunge, sekundärer 301.
- Granulomwucherungen, Fetteinlagerungen im — bei sekundärer Lymphogranulomatose der Lunge 304.
- Granulozyten, Abfiltration in der Lunge 94.
- GRAWITZsche Theorie des Lungeninfarkts 45, 50.
- Grippe, Lungenblutung durch 27.
- Grippeinfektion und Schimmelpilzkrankungen der Lunge 502.
- Gummen der Lunge s. Syphilome der Lunge.
- Gummositäten der Lunge 178.
- — bei Lungensyphilis, angeborener 182.
- Haarkammer, Aspergillusinfektion der 487, 498.
- Hämangiom, kapillares — der Lunge 520.
- Hämatopoetischer Apparat, Lungenblutung durch Erkrankung des 34.
- Hämoptöe s. Lungenblutung.
- Hämoptyse s. Lungenblutung.
- Hämosiderin in der Lunge 13 f., 649.
- Hamartom der Lunge 570.
- — und Lymphogranulomatose 332.
- Hautkrankheiten, Lungenödem bei 138.
- Hautmetastasen durch Lungenkrebs 558.
- Hefemykosen der Lunge bei Bäckern 487.
- Hefen, Granulombildungen durch 506.
- in der Lunge 486.
- — und Brustfell 505.
- Heilungsstörungen bei Lungeninfarkt 55.
- Hepatisation, fibrinöse, Kapillarthrombose, bei 73.
- weiße, Abgrenzbarkeit gegen Atelektase 165.
- — — — Herdpneumonie 165.
- Herdpneumonie, sporotrichotische 506.
- Herz, Blutverschiebungen zwischen —, großem Kreislauf, kleinem Kreislauf 8.
- krankhafte Zustände des —, Einfluß auf den Lungenkreislauf 3.

- Herzbeeinflussung durch Fettembolie 91.
 Herzbeutel, Übergreifen der Thoraxaktinomykose auf den 419.
 Herzbeutelmetastasen durch Lungenkrebs 558.
 Herzfehler, angeborene — als Ursache der Hyperämie der Lunge 10.
 Herzfehlerzellen 13, 649.
 — in den Interstitien der Lunge 14.
 — bei Lungenblutung 29.
 Herzfleisch, Einbruch der Thoraxaktinomykose in das 420.
 Herzranke, Lungenödem bei 138.
 Herzstillstand, reflektorischer, Tod durch —
 — bei Blutpfropfembolie der Lungen-
 schlagader 63.
 Herzwandthrombose, Blutpfropfembolie der
 Lungenschlagader bei 60.
 Hilustypus des Lungenkrebs 535.
 Hirngewebsembolie der Lunge 107—108.
 — — postmortale 107.
 — — Schicksal der 108.
 Hirnhäute, Schimmelpilzkrankungen der
 497 f.
 Hodengewächse, chorionepitheliomatöse,
 Lungenmetastasen der 583.
 Höhlenbildungen bei Lymphogranulomatose
 der Lungen 301, 320.
 Homogenkörperchen der Lunge 626.
 Hornbildung im Lungenkrebs 552.
 Hund, Streptotrichose des 477.
 Hyalin, tumorförmiges 627, 631.
 Hyalinablagerungen der Lunge 627—633.
 Hyperämie, Knochenmarkgewebsembolien
 durch 105.
 Hyperämie der Lunge 6—27.
 — — aktive kongestive 6.
 — — — Ursachen der 8 f.
 — — atelektatische 26.
 — — als Folge der Fettembolie 90.
 — — hypostatische 26.
 — — passive 9—27; s. a. Stauungslunge und
 Lungenstauung.
 — — — Ursachen der 9 f.
 — — bei Vergiftungen 9.
 Hyperchromatose im Lymphgranulom nach
 Röntgenbestrahlung 329.
 Hypernephrom, malignes, Lungenmetastasen
 durch 583.
 Hyperplasie der Lunge, angeborene 510.
 Hypertonie bei allgemeiner Arteriosklerose
 als Ursache der Hyperämie der Lunge
 10.
 — bei Schrumpfnieren als Ursache der Hy-
 perämie der Lunge 10.
 Hypertrophie, muskuläre — des Lungen-
 gerüsts 17.
 Hyphomyzeten s. Schimmelpilze.
 Hysterie, Lungenblutung bei 34.
 Induration der Lunge, braune 11.
 — — fibrös-narbige — bei Lungenaktino-
 mykose 416.
 Induration der Lunge, rote 10 f.
 Infarkt der Lunge s. a. Lungeninfarkt.
 — — hämorrhagischer, durch Geschwulst-
 embolie 115.
 Infektiös-toxische Ursache der Hyperämie
 der Lunge 8.
 Infektion, sekundäre — des Lungeninfarkts
 55.
 Infiltrate, panzerartige, der Pleura bei
 Lymphogranulomatose 334.
 Infiltrationen der Lunge, lymphogranuloma-
 töse, ausgebreitete 315.
 Influenzapneumonie, Lungenblutung bei 32.
 Inhalationsrotz 352.
 — Häufigkeit des 373.
 — des Menschen 355.
 Injektion, künstliche, Knochenmarksgewebs-
 embolie durch 105.
 Injektionstherapie, Zunahme der Blutpfropf-
 embolien durch 65.
 Innervation der Lungengefäße 6.
 Interstitien der Lunge, Herzfehlerzellen in
 den 14.
 Intrapulmonaler Druck, Bedeutung des —
 für den Lungenkreislauf 3.
 Jod, Lungenödem durch 146.
 Känguruh, Streptotrichose des 477.
 Kalk in Syphilomen der Lunge 241.
 — Wiederauflösung des — bei Verkalkung
 der Lunge 616.
 Kalkablagerungen s. a. Verkalkungen.
 — im Bindegewebe, interstitiellem 614.
 — in Blutgefäßwandungen 608.
 — in den Bronchien 615.
 — in elastischen Fasern 608.
 — der Lunge 607—616.
 — — dystrophische 612.
 — — Sitz der 607.
 — — Verbindung mit Eisenablagerungen
 611.
 Kalk-Eiseninkrustation der Schimmelpilze
 501.
 Kalkfänger, elastische Fasern als — 613.
 Kalkgicht 615.
 Kalkinkrustation, heterotope — der Lunge
 608.
 Kalkkonkremente in Lungenkrebsen 554.
 Kalkmetastase der Lunge 608, 612.
 Kalkstoffwechselstörung, Verkalkungen der
 Lunge durch 607.
 Kalziumchlorid, Verhinderung des Lungen-
 ödems durch 142.
 Kampferlinjektion, Fettembolie durch 77.
 Kampfgase, Hyperämie der Lunge durch 9.
 — Lungenödem durch 137, 145.
 Kapillaren der Lunge s. a. Lungenkapillaren.
 — — bei Verkalkungen der Lunge 614.
 Kapillarendothelschädigung, Lungenödem
 durch 142.
 Kapillarnetz der Lungenalveolen 2.
 Kapillarthrombose, hyaline — bei fibrinöser
 Hepatitis 73.
 — — bei Lungeninfarkt 73.
 — — bei käsiger Pneumonie 73.

- Karmininjektion, Fremdkörperembolie der Lunge durch 132.
- Karnifikation bei Lymphogranulomatose 326.
- Karzinom s. Krebs.
- Karzinosarkom, echtes 553.
- Kavernen, bronchiektatische — bei Lungenaktinomykose 410.
- — Lungenblutung durch 27.
- bei Lungenaktinomykose, destruktiver 415.
- bei Lungenstreptotrichose 464.
- syphilitische 252.
- tuberkulöse — und Schimmelpilzkrankungen der Lunge 488.
- Wandungszerrfall von Bronchiektasien als Ursachen von 248.
- Kavernenaneurysmen 31.
- Kavernenbildung bei Leprapneumonie 383.
- Kehlkopf, Sporotrichon Beurmani im 486.
- Keratomykose 487.
- Kernteilungsfiguren im Lungenkrebs 546.
- Kernveränderungen in Rotzknoten 372.
- Knochenbälkchen, intraalveolare, bei Osteom der Lunge 519.
- Knochenbildung, metaplastische — in Osteomen der Lunge 516.
- Knochenbrüche, Fettembolie der Lungen-
schlagader als Folge von 76.
- Knocheneiterung, Fettembolie der Lungen-
schlagader als Folge von 76.
- Knochengeschwülste s. Osteome.
- Knochenmark als Quelle der Fettembolie 82.
- Verletzungen des — und Fettembolie 76 f.
- Knochenmarkgewebsembolie der Lunge 105—107.
- — bei Eklampsie 105.
- — Folgen der 105 f.
- — ohne Knochenzerstörung 105.
- — durch künstliche Injektion 105.
- — Schicksal der 105.
- Knochenmarkschwellung, entzündliche — bei Eklampsie 83.
- Knochenmarkherde, geschwulstförmige — der Lunge 520.
- Knochenmarkreizung bei Riesenzellembolie der Lunge 95.
- — Ursachen der 96.
- Knochenmarkriesenzellen, Embolie von 95, 96.
- — Beziehungen zur Fettembolie 96.
- — Häufigkeit 95.
- — oder Plazentarzellenembolie? 102.
- Knochenmetastasen des Lungenkrebs 557.
- Knochenzerstörung, Knochenmarkgewebs-
embolie ohne 105.
- Knötchen, synzytielle, in der Lunge bei Plazentarzellembolie 102.
- Knorpelgeschwülste s. Chondrome.
- Knorpelspange, Usuren einer — bei Lymphogranulomatose der Lunge 304.
- Knotenbildungen in der Lunge, lymphogranulomatöse, umschriebene, gröbere 317 f.
- bei syphilitischer Pneumonie 180 f.
- Koagulationsnekrose bei Lungenrotz.
- Kobalt, Lungenkrebs durch 574.
- Körperkreislauf, krankhafte Zustände des — Einfluß auf dem Lungenkreislauf 3.
- Körperwärme und Pilzvermehrung bei Pilzkrankheiten der Lunge 487.
- Kohlenoxyd, Lungenödem durch 146.
- Kohlensäureasphyxie und Lungenödem 139.
- Kohlensäurevergiftung, Lungenödem durch 137.
- Komplex, primärer lymphogranulomatöser 286.
- Konfluenzriesenzellen bei syphilitischer, knotiger Pneumonie 178.
- Kongestion der Lunge durch Störung der Gefäßnerven 7.
- Koniose der Lunge bei Lungenkrebs 573.
- Konkremente, histogene — der Lunge 626.
- Konstitutionsverschlechterung, Blutpfropf-
embolie der Lungenschlagader durch 66.
- Kontraktilität der Lungengefäße 7.
- Kontusionspneumonie, Gewalteinwirkung, stumpfe, Bezug zur 30.
- Koronararterienabklemmung, Lungenödem durch 138.
- Krämpfe, urämische, Fettembolie im Anschluß an 77.
- Kranzarterienverschluß, Stauungsödem bei Ventrikellähmung durch 144.
- Kranzschlagadersklerose als Ursache der Hyperämie der Lunge 9.
- Kreislauf, arterieller, Luft im — bei offenem Foramen ovale 121.
- großer, Mitergriffenwerden des — bei Fettembolie 87.
- der Lunge s. Lungenkreislauf.
- Kreislaufstörungen der Lunge 1—146.
- — Druckzunahme in den Luftwegen als Ursache von 5.
- — kapilläre, und Arterienverschluß, Lungeninfarkt durch 46.
- Kreislaufsverhältnisse in den Lungen, anatomisches über die 1—3.
- — physiologisches über die 1—3.
- Kristalle, eisenhaltige der Lunge 649.
- Kristallinische Gebilde in Stauungslungen 15.
- Kyphoskoliose als Ursache der Hyperämie der Lunge 10.
- Lappenlokalisation bei Lungenstreptotrichose 471.
- Larven des Ankylostomum duodenale in der Lunge 129.
- des Ascaris lumbricoides in der Lunge 129.
- des Strongyloides stercoralis in der Lunge 129.
- Leberegel s. Distoma hepaticum.
- Lebererkrankung, Lungenödem bei 141.
- Leberfett bei Fettembolie 82.
- Lebergewebsembolie der Lunge 103—105.
- Lebermetastasen durch Lungenkrebs 557.
- Leberverletzungen, Leberzellembolie bei 97.
- Leberzellenembolie 96—98.
- bei Chorea gravidarum 96.
- Folgen der 96.
- bei Leberverletzungen 97.
- mikroskopischer Nachweis der 97.

- Leberzellenembolie bei Puerperaleklampsie 82.
 — Schwierigkeiten des Nachweises bei Eklampsie 97.
 — Untergang der Leberzellen bei 97, 98.
 Leiomyom, malignes, des Conus pulmonalis 115.
 Leiomyosarkome der Pleura 570.
 Lepra der Lunge s. Lungenlepra.
 — Lungentuberkulose bei 387.
 — Organdisposition für 391.
 — der Pleura s. Brustfellepra.
 — „universalis“, Stellung derselben innerhalb der Lungenlepra 391.
 — visceralis 391.
 Leprabazillen in „normalem Lungengewebe“ 379.
 — „saprophytäres“ Verhalten der 379.
 — und Tuberkelbazillen, Unterscheidung der 378.
 Leprabazillennachweis bei Lungenlepra 378.
 Leprapneumonie 382.
 — mit Kavernenbildung 383.
 — Peribronchitis bei 382.
 — Sklerose bei 382.
 — mit Verkäsung 383.
 Leprome, miliare — der Lunge 379 f.
 — — der Pleura 380.
 — und Retikuloendothelien 391.
 Leptosis miliaris viscerum 379.
 Leptotrichose 460.
 Lipämie und Fettembolie 80.
 — autochthone Entstehung der Fettgerinnsel bei 81.
 Lipochondrom der Lunge 515.
 Lipoidablagerungen der Lungen 634.
 Lipoidbeimengungen in Corpora amylacea der Lungen 623.
 Lipoidgranulomatose 639.
 Lipom der Lunge 520.
 — der Pleura 562.
 Lipoma arborescens der Lungenbasis 520.
 Lues congenita tarda, Lungensyphilis bei 186—193.
 — connatalis 165.
 — innata 165.
 Luftbläschen bei Luftembolie, Neigung zu Zusammenfließen 122.
 Luftdruckverminderung, Lungenblutung durch 35.
 Luftembolie der Lunge 119—125.
 — — bei Abtreibungsversuchen 119.
 — — — fulminante 120.
 — — — protahierte 120.
 — — anatomische Diagnose 124.
 — — Bedeutung der Lagerung der Patienten bei Operationen für das Entstehen der 121.
 — — Eintreten größerer Luftmengen, Bedeutung 122.
 — — — kleinerer Luftmengen, Bedeutung 122.
 — — Kasuistik über die 125.
 — — nach Kriegsverletzungen 125.
 Luftembolie der Lunge, Luftdruck bei 123.
 — — Luftgeschwindigkeit bei 120, 123.
 — — Luftmenge bei 120, 123.
 — — bei Operationen 119.
 — — nach Sauerstoffeinverleibung, künstlicher 125.
 — — Sektion, frühzeitige nach 124.
 — — Todesursache bei 121.
 — — Unterscheidung von postmortaler Fäulnisgasbildung 123.
 — — Ursachen der 119.
 — — Zone dangereuse bei 119.
 Luftverdünnung als Ursache der Hyperämie der Lunge 9.
 Luftwege, Epithelmetaplasien in den 554.
 — Lungenödem bei plötzlicher Verschließung der 138.
 Lunge, Abfiltration von Zellen in der 94.
 — Ablagerungen, krankhafte der 607—651.
 — Abszeß der — s. Lungenabszeß.
 — Adenochondrom der 515.
 — Adenokankroid der 552.
 — Adenolipochondrom der 515.
 — Adenom, kongenitales der 511.
 — Adenoma fibrosum 510.
 — Aktinomykose der — s. Lungenaktinomykose.
 — — Übergreifen auf die 401.
 — bei Aktinomykose 397—454.
 — Amyloidablagerungen der s. Amyloidablagerungen der.
 — bei Amyloidose 627.
 — Anämie in der 4; s. a. Anämie in der Lunge
 — — bei Gasembolie der 118.
 — bei Anämien des Körpers 4.
 — Angiom der 520.
 — Ankylostomum duodenale, Larven in der 129.
 — Ascaris lumbricoides, Larven in der 129.
 — als Ausgang der Generalisation der Aktinomykose 440.
 — als Ausscheidungsorgan 9.
 — beiderseitige Veränderung bei disseminierter, syphilitischer Pneumonie 172.
 — Beteiligung der — bei Lymphogranulom 281 f.
 — Bilirubinkristalle in 650.
 — Bindegewebswucherungen der — 17.
 — Blastom, sarkomartiges der 511.
 — Blut in der 9—74.
 — Blutbeimengungen des Auswurfs der 33.
 — Blutfülle der 8.
 — Blutüberfüllung der — durch Anastomosenbildung 4.
 — Blutungen der — s. Lungenblutung.
 — Botryomykose der s. Botryomykose.
 — — Fibromykom bei 454.
 — Bronchom, malignes der 511.
 — Chondrome der 512—515; s. a. Chondrome.
 — Chondrosarkom der —, Metastasen durch 586.
 — Chorionepitheliometastasierung in der 109.
 — Corpora amylacea der s. Corpora amylacea

- Lunge, Dermoidzysten der 512.
 — *Distoma hepaticum* in der 130.
 — Druckanämien der — s. Druckanämien, der Lunge.
 — Echinokokkenembolie der — 127.
 — Eisenpigment in der 649.
 — Embolie der — s. a. Embolie.
 — — von Blutfröpfen s. Blutpropfembolie.
 — — von Darmamöben in der 125.
 — — von Fett s. Fettembolie.
 — — von *Filaria haematica* in der 125.
 — — von Geschossen in der 131.
 — — von Geschoßsplintern in der 131.
 — — von körperfremdem Material in der 119—132.
 — — von Luft in der, s. Luftembolie.
 — — von Nadeln in der 131.
 — — von pflanzlichen Parasiten in der 125—130.
 — — von tierischen Parasiten in der 125—130.
 — — von Trypanosomen in der 126.
 — Epithelkeim, abgegrenzter der 510.
 — Exstirpation einer —, Kapillargefäße der anderen — bei 4.
 — Farbe der — bei disseminierter, syphilitischer Pneumonie 172.
 — Fasern, elastische s. Fasern, elastische, der Lunge.
 — — — bei Lungenkrebs 554.
 — Fettgewebsembolie der 105.
 — Fettstoffaufnahme in 633.
 — Fettstoffausscheidung in 634.
 — Fettstoffspaltung in 633.
 — Fettstoffspeicherungen der 633—647.
 — Fibrome der 519.
 — Fibromyom der 520.
 — Fremdkörper der — s. Fremdkörper der Lunge.
 — Fremdkörperembolie der — s. Fremdkörperembolie.
 — Frühsyphilome, geschwulstartige, der 180.
 — Gangrän der — und Schimmelpilzkrankungen der 488.
 — — als Ursache von Lungenblutung 27.
 — Gefäße der — s. Lungengefäße.
 — Gefäßversorgung der 1.
 — Gerüst der — s. Lungengerüst.
 — Gerüstwerk der —, elastisches, bei disseminierter, syphilitischer Pneumonie 175.
 — Geschoßembolie der 131.
 — Geschoßsplitterembolie der 131.
 — Geschwulstbildungen in der — als Ursache von Lungenblutung 27.
 — Gewächse der — s. Lungengewächse.
 — Gewebsembolien der 103—119.
 — Gewicht der — bei disseminierter, syphilitischer Pneumonie 172.
 — Gitterfasernetz der 16.
 — Gliagewebswucherung 588.
 — Glykogenablagerungen der 627.
 — Grippe der s. Lungengrippe.
 — Gummien der — s. Syphilome der Lunge.
 — Gummositäten der 178.
 — Hämangiom, kapillares der 520.
 Lunge, Hämosiderin in der 13 f., 649.
 — Hamartome der 510.
 — — und Lymphogranulomatose 332.
 — Hefemykosen der — bei Bäckern 487.
 — Hefen in 486, 505.
 — Hirngewebsembolie der 107—108.
 — Homogenkörperchen der 626.
 — Hyalinablagerungen der, s. Hyalinablagerungen.
 — Hyperämie der — s. Hyperämie der Lunge.
 — Hyperplasie der —, angeborene 510.
 — Induration der —, braune 11.
 — — rote 10 f.
 — Infarkt der — s. Lungeninfarkt.
 — Infiltrationen der —, lymphogranulomatöse, ausgebreitete 315 f.
 — Interstitien der —, s. Interstitien der Lunge.
 — Kalkablagerungen der —, s. Kalkablagerungen 606—615.
 — Kalkinkrustation, heterotope der 608.
 — Kalkmetastase der 608.
 — Kapillaren der —, s. Lungenkapillaren.
 — Knochengeschwülste der —, s. Osteome.
 — Knochenmarkgewebsembolie 105.
 — Knochenmarkherde, geschwulstförmige der 520.
 — Knotenbildungen in der —, lymphogranulomatöse, umschriebene, gröbere 317 f.
 — Kongestion der — durch Störung der Gefäßnerven 7.
 — Koniose der — bei Lungenkrebs 573.
 — Konkremente, histogene der 626.
 — Konsistenzzunahme der — durch Fasergerüstvermehrung 17.
 — Krebs der —, s. Lungenkrebs.
 — Kreislauf der —, s. Lungenkreislauf.
 — Kreislaufstörungen der 1—146.
 — Krystalle, eisenhaltige in 649.
 — krystallinische Gebilde in der 22.
 — Lebergewebsembolie der 103—105.
 — Lepra der —, s. Lungenlepra.
 — bei Lepra 377—395.
 — — pneumonische Veränderungen der 389.
 — Leprome, miliare der 379 f.
 — Lipocondrom der 515.
 — Lipom der 520.
 — Luftembolie der — s. Luftembolie.
 — bei Lungenaktinomykose 430.
 — Lungeninfarkt in braunindurierter 48.
 — — rotindurierter 48.
 — Lymphgefäßinfarkt der 648.
 — Lymphgefäßkrebs der 114, 591.
 — — Infarkt, hämorrhagischer bei 49.
 — Lymphogranulom der — s. Lymphogranulom.
 — Lymphogranulomatose der — s. a. Lymphogranulomatose.
 — — Differentialdiagnose der 521.
 — — mediastinale mit intrabronchialer Ausbreitung auf der 309—315.
 — — — mit peribronchialer Ausbreitung auf der 309—315.
 — — — mit Übergreifen auf die 306—309.

- Lunge, Malariapigment in 650.
 — Melanome, primäre der 520.
 — Miniaturkrebs der 555.
 — Mißbildungen der — s. Mißbildungen der Lunge.
 — Myelin in 647 f.
 — Mykose der — s. Pneumonomykosis.
 — Myome der 519 f.
 — — Endotheliommetastase in 520.
 — Nadelembolie der 131.
 — Nerven der — s. Lungennerven.
 — oat-cell Tumor der 521.
 — Ödem der — s. Lungenödem.
 — Organoid der 512.
 — Osteome der — s. Osteome.
 — Parasiten, pflanzliche, in der 481—506.
 — Parasitenembolie der 125—130.
 — Parasitenlarven in der 129.
 — Parenchymembolien s. Gewebsembolien.
 — Pigmentablagerungen der 649—651.
 — Pilzherde der —, Abkapselungen der 497.
 — Pilzkrankheiten der 481—506.
 — Plasmozytom der 520.
 — Plattenepithelkrebs der 551 f.
 — Reservekapillaren der 4.
 — Rhabdomyome der 511.
 — Rhexisblutungen der 33.
 — Rundzellsarkome, primäre der 521.
 — Saccharomyces in der 486.
 — Sarkom der 520.
 — — gemischtzelliges der 521.
 — Sarkometastasierung in der 109.
 — Schichtkörperchen 626.
 — Schimmelpilz in der — s. a. Schimmelpilz.
 — Schimmelpilzkrankungen der — s. a. Schimmelpilzkrankungen 481—503.
 — Schlagader der — s. Lungenschlagader.
 — Schleimkrebs der 548 f.
 — Silber, salpetersaures in 650.
 — Silberfasern der — bei disseminierter, syphilitischer Pneumonie 175.
 — Sklerose der — bei Lungenlepra 382.
 — Soor in der — s. Soor.
 — Soorpilzkrankungen der 503—505.
 — Speicherungen, krankhafte der 607—651.
 — Spindelzellsarkome, kleinzellige der 521.
 — Sporotrichon in der 486.
 — Sproßpilze in der — s. Sproßpilze.
 — Sproßpilzkrankungen der 505 f.
 — Streptotrichose der — s. Lungenstreptotrichose.
 — Strongyloides stercoralis, Larven in der 129.
 — Syphilis der — s. Lungensyphilis.
 — Syphilome der — s. Syphilome.
 — Teratome, maligne der 511.
 — Trichinenembolien der — durch experimentelle Trichinenversuche 126.
 — — — bei Menschen 127.
 — tuberkulöse Herde der —, Verkalkungen in 607.
 — Tuberkulose der — s. Lungentuberkulose und Tuberkulose der Lunge.
 — Verfärbungen der — bei Anämie 4.
 — Verfettung, resorptive in 635.
 — Verhefung der 505.
 — Verkalkungen der — s. Verkalkungen.
- Lunge, Verstopfungsblutungen der — bei Eklampsie 36.
 — als Ziel der Generalisation der Aktinomykose 442.
 — Zysten der 510.
 Lungenabszeß, Lungenblutung durch 27.
 — bei Lungenkrebs 541.
 Lungenaktinomykose 397—454.
 — Ätiologie, spezielle der 446—448.
 — — Tierversuche zur Erforschung der 446.
 — Alter der anatomischen Veränderungen bei 432.
 — Altersklassenverteilung bei 450.
 — Anamnese der 431.
 — anatomische Erscheinungsformen der 401.
 — Ausheilungsform der 421.
 — Berufsinfektion bei 450.
 — Bifurkationslymphknoten bei 431.
 — bronchogene Ausbreitung 404.
 — destruktive 402, 413—421.
 — — abszedierend-bronchopneumonische Veränderungen bei 414.
 — — Ausheilungsform der 421.
 — — Bronchitis, aktinomykotische fibrinöse bei 415.
 — — broncho-pulmonales Stadium der 414.
 — — chronisches Stadium der 414.
 — — Einschmelzung, eitrig-abszedierende bei 416.
 — — Endstadium der 417.
 — — Erweichung, eitrig bei 416.
 — — Fasern, elastische, Untergang bei 417.
 — — fistulöses Stadium der 414, 426.
 — — florides Stadium der 414.
 — — Granulationsgewebe, aktinomykotisches bei 416.
 — — granulomatös-indurierende Veränderungen bei 414.
 — — Induration, fibröse bei 416 f.
 — — Kavernen bei 415.
 — — latentes Stadium der 414.
 — — Lokalisation der 427—430.
 — — Lungenschrumpfung bei 417.
 — — Lungentuberkulose, Parallelen zur 415.
 — — Pathogenese der 431—439.
 — — Peribronchitis bei 415.
 — — pleuro-pulmonales Stadium 417.
 — — pleuro-thorakales Stadium der 414.
 — — progressive und propagative Tendenz der 419.
 — — Propagationswege der 419.
 — durch Embolie 401.
 — Entstehung der 400.
 — exsudative Form der 402.
 — geheilte 421.
 — generalisierte 404.
 — — beim Tier 453.
 — geographische Verbreitung der 449.
 — Geschlechtsverteilung bei 450.
 — Gewebsdisposition bei 445.
 — Gewerbepathologie der 450.
 — hämatogene Aussaat der 404.
 — Häufigkeit der 448—450.
 — der Haustiere 451.

- Lungenaktinomykose, Heilungsmöglichkeit der 421.
- histo-topographisches Einteilungsprinzip der 402.
 - Infektionsweg der 431.
 - klinische Befunde 444.
 - klinischer Verlauf der 431.
 - Lappenlokalisation der 428.
 - latentes Stadium 431.
 - Lokalisationsgesetze der 427—430.
 - Lunge bei 430.
 - und Lungentuberkulose, Beziehungen zwischen 444—446.
 - — Differentialdiagnose zwischen 444 f.
 - — gleichzeitige 445.
 - Lymphknoten, regionäre bei 430.
 - lymphogene Verschleppung der 431.
 - metastatische 401.
 - — als Folge einer Erstansiedlung im Verdauungsschlauch 443.
 - miliare Form der 403, 404—409.
 - — Differentialdiagnose gegen Tuberkulose 404.
 - — histologisches Bild 405.
 - — makroskopischer Befund 404.
 - — Pleurabeteiligung bei 407.
 - oberflächliche Form der 403, 409—413.
 - — Bronchiektasien bei 410.
 - — Bronchitis katarrhalische bei 411.
 - — Fasern, elastische bei 412.
 - — Kavernen, bronchiektatische bei 410.
 - — Lungenstruktur, — Veränderungen der bei 412.
 - — mikroskopischer Befund der 410.
 - — Pneumonie, indurative bei 411.
 - — als Vorstadium der gewöhnlichen Lungenaktinomykose 413.
 - ohne Organzerstörung 404—412.
 - parenchymatöse 402.
 - Pathogenese der 431—439.
 - Pathologie, vergleichende der 450—453.
 - pathomorphologische Einteilung der 401.
 - Pilznachweis bei 444.
 - primäre 400, 431 f.
 - — aerogene 400, 401.
 - — — beim Tier 452.
 - — Differentialdiagnose gegen die sekundäre 414.
 - — Häufigkeit der 437.
 - — Lungenschrumpfung bei —, Bedeutung für Differentialdiagnose 419.
 - — Nachweis der 432.
 - produktiv-interstitielle Form der 402.
 - pseudoprimäre 421—427.
 - — Kasuistik der 422—427.
 - — tumorartige Form der 421.
 - Schlachthofstatistiken über die — der Tiere 451.
 - sekundäre 400, 432 f.
 - — aerogene 401.
 - — — beim Tier 453.
 - — Differentialdiagnose gegen die primäre 414.
 - — fortgeleitete 401.
 - — Fortleitungswege der 433 f.
 - — Häufigkeit der 437.
- Lungenaktinomykose, Sitz der anatomischen Veränderungen bei 432.
- Spontanschwankungen, zeitliche, in der Häufigkeit 449.
 - beim Tier 401, 451.
 - — generalisierte 453.
 - — geschwulstartiger Charakter der 452.
 - — Lappenlokalisation der 452.
 - — miliare 452.
 - — primäre aerogene 452.
 - — sekundäre aerogene 453.
 - — wilden 451.
 - traumatische Einflüsse bei 448.
 - Unterschiede der menschlichen und tierischen 451.
 - „Vehikel“ der Erreger bei 447.
 - Verbreitung der 448—450.
 - Zahnkaries bei 447, 448.
- Lungenalveolen, Kapillarnetz der 2.
- mechanische Veränderung der Druckverhältnisse in den — als Ursache der Hyperämie der Lunge 9.
- Lungenapoplexie 31, 39.
- Lungenarterie 2, s. a. Lungenschlagader und Lungengefäße.
- Bedeutung der Bronchialgefäße bei angeborenen Verengerungen der 2.
 - als „Endarterie“ 2.
 - Thromben der —, organisierte, bei Verkalkungen der Lunge 614.
- Lungenausdehnungsfähigkeit, mangelnde — als Ursache der Erweiterungen der Bronchien 18.
- Lungenbasis, Lipoma arborescens der 520.
- Lungenbläschenreaktion nach Blutaspiration, künstlicher 38.
- Lungenblutungen 27—38.
- durch Aktinomykosis pulmonum 33.
 - angioneurotische 35.
 - durch antiparasitäre Behandlung 33.
 - arteriosklerotische 37.
 - durch Aspergillosis pulmonum 33.
 - durch Bronchitis amoebiana 33.
 - durch Diapedese 34—38.
 - durch Distomiasis 33.
 - durch Einbruch erkrankter Nachbarorgane 37.
 - nach Eklampsie 31.
 - entzündliche 36.
 - durch Explosion, mikroskopischer Befund 29.
 - durch Gefäßwandschädigung, infektiöse 34.
 - — toxische 34.
 - nach Gelenkrheumatismus 34.
 - durch Geschwulstembolien 115.
 - Grenzzenenumwandlung in Pigment bei 29.
 - Herzfehlerzellen bei 29.
 - bei Hysterie 34.
 - infarktartige 56.
 - bei Influenzapneumonie 32.
 - durch Luftdruckverminderung 35.
 - bei Lungenkrebs 541.
 - makroskopischer Befund 28.
 - mikroskopischer Befund 28.

- Lungenblutungen, auf nervöser Grundlage 34.
 — bei Neugeborenen 36.
 — durch Parasiten, pflanzliche 33.
 — — tierische 33.
 — parenchymatöse 30.
 — bei penetrierender Lungenverletzung 28.
 — durch Periarteriitis nodosa 33.
 — durch Peribronchitis amoebiana 33.
 — bei Pestpneumonie 33.
 — durch Preßluft 35.
 — profuse, arterielle 30.
 — bei Pulmonalsklerose, primärer 37.
 — durch Schistosomiasis 33.
 — späte — nach Lungendurchschuß 29.
 — bei Stigmatisierten 34.
 — durch Thrombopenie 34.
 — Tierversuche, zur Erzeugung von 35.
 — traumatische 28.
 — durch Trichinosis, experimentelle 33.
 — durch Tuberkulin 31.
 — bei Tuberkulose 30 f.
 — Ursachen der 27 f.
 — aus Varizen der Lungenvenen 33.
 — vikariierende 34.
 Lungenechinokokkus 128.
 — Metastasenbildung, embolische durch 128.
 Lungenentzündung, chronische, Fettstoff-
 ablagerung bei 643.
 Lungenepithelien, Verfettung in 633.
 Lungenepitheliom 169.
 Lungenkrankungen bei gleichzeitiger
 Lymphogranulomatose 330 f.
 — durch Schimmelpilze s. a. Pilzkrankheiten
 der Lunge 481—506.
 Lungenfell s. Pleura und Brustfell.
 Lungengrän bei Thoraxaktinomykose
 420.
 Lungengebiete, hilusnahe, Verhalten der — —
 bei Lymphogranulomatose 290.
 Lungengefäße s. a. Lungenarterien und
 Lungenvenen.
 — Dünnwandigkeit der 6.
 — Innervation der 6.
 — Kontraktilität der 7.
 — Unterbindung der 2.
 — Vasodilatoren, Vorhandensein von 7.
 — Vasomotorentätigkeit in den 7.
 Lungengefäßnerven, Kongestion durch Stö-
 rung der 7.
 Lungengefäßveränderung in Stauungslungen
 18.
 Lungengerüst, elastische Fasern des — bei
 Rotz 371.
 — Hypertrophie, muskuläre des 17.
 — in den Lungenkrebsen, kleinzelligen 547.
 Lungengewächse 509—594.
 — amyloide, Metastasen der 632.
 — bösartige, Häufigkeit der 521 f.
 — — Statistik der 521—526.
 — Corpora amylacea bei 554.
 — — flava bei 554.
 — Lungenmetastasen bei 580 f.
 — mesenchymale 512—521.
 — — primäre 519 f.
 — metastatische sekundäre 580—594.
 Lungengewebe, Blut, aspiriertes, im 27.
 — Leprabazillen in „normalem“ 379.
 — Nekrose des — bei Pilzkrankheiten der
 Lunge 490 f.
 — Verhalten bei Lungeninfarkt 50.
 Lungengrippe, Lymphangitiden bei 210.
 Lungenherde, lymphogranulomatöse Natur
 der —, Erkennbarkeit der 323.
 — Spezifität, geringe der — bei Lympho-
 granulomatose 323.
 Lungenimmunität für Soorinfektion 505.
 Lungeninfarkt 38—59.
 — anämischer 56.
 — hämoptoischer 40.
 — hämorrhagischer 38—57.
 — — älterer, Verhalten der Arterien im 53.
 — — — der Bronchien im 53.
 — — des Arterienverschlusses und kapilläre
 Zirkulationsstörungen 46.
 — — Ausbildungsdauer des 50.
 — — autolytische Erweichungen bei 55.
 — — blander, Infektion, sekundäre des 55.
 — — in braunindurierten Lungen 48.
 — — der Bronchialentzündung 50.
 — — nach Embolie, blander 47.
 — — Embolielehre des 41 f.
 — — Enthämoglobinisierung der roten
 Blutkörperchen bei 53.
 — — Farbe des 51.
 — — Gestalt des 50.
 — — GRAWITZsche Theorie 50.
 — — Heilung des 53.
 — — Heilungsstörungen bei 55.
 — — Kapillarthrombose, hyaline bei 73.
 — — Konsistenz des 51.
 — — Lungengewebe, Verhalten bei 50.
 — — bei Lymphgefäßkrebs der Lunge 49.
 — — makroskopischer Befund 50.
 — — mikroskopischer Befund 51.
 — — Nekrose, aputoide bei 55.
 — — Organisationsbeginn im 50.
 — — Pigmentinduration bei 41.
 — — und Schimmelpilzkrankungen der
 Lunge 488, 494.
 — — Sequestrierung bei 56.
 — — Sitz des 51.
 — — Theorien des 41—47.
 — — bei Typhus abdominalis 49.
 — — Ursache, auslösende des 49.
 — — Verkalkung bei 56.
 — — durch Zirkulationsstörungen, kapilläre,
 und Arterienverschluß 46.
 — septischer 48, 57—59.
 — — Abszeßbildung aus 58.
 — — Ausheilung des 59.
 — — Bronchus, Miterkrankung bei 59.
 — — Demarkation, eitrige des 58.
 — — makroskopischer Befund 58.
 — — mikroskopischer Befund 58.
 — — Nekrose des Pleuraüberzuges bei 59.
 — — Pleurabeteiligung bei 58.
 — — Stadien des 57.
 — — durch Thrombophlebitis im venösen
 Kreislauf oder im rechten Herzen 57.
 Lungeninfarkterzeugung, experimentelle 42,
 44, 46, 47.

- Lungenkapillaren 1.
 — Gehirn, Beziehung zu 7.
 — Schwellung der Endothelien der 94.
 — als Sitz des Fettes bei Fettembolie 88.
 — Widerstände in den 3.
 Lungenkapillarkreislauf, tote Bahnen des —
 Bedeutung für Fettembolie 85.
 Lungenkongestion, aktive 8.
 Lungenkrankheiten, Lungenödem bei 138.
 Lungenkrebs.
 — Altersverteilung des 527 f.
 — Alveolarepithel als Ausgangsort von 556.
 — durch Arsen 574.
 — Atelektase bei 541.
 — Automobilverkehr in Beziehung zur Zu-
 nahme des 572.
 — Bronchialepithel als Ausgangsort des 554.
 — Bronchialschleimdrüsen als Ausgangsort
 des 555.
 — Bronchiektasen bei 541.
 — chemische Schädlichkeiten in Beziehung
 zur Zunahme des 572.
 — Darmmetastasen bei 558.
 — Dauer des 527.
 — Diagnose, klinische des 529.
 — mit Differenzierung des Epithels 548.
 — diffus infiltrierender 530, 533.
 — Einteilung des 542.
 — Einziehung des Brustkorbs bei 529.
 — Empyem der Pleurahöhle bei 541.
 — endogene Einflüsse als Entstehungs-
 ursache des 578.
 — experimentelle Untersuchungen über 575.
 — Formen des 530—536.
 — Gallenblasenmetastasen des 558.
 — Gefäßeinbruch bei 539.
 — Gefäßveränderung bei 541.
 — Gehirnmetastasen bei 557.
 — geographische Häufigkeit 575.
 — Geschlechtsdisposition für 571.
 — Geschlechtsverteilung des 527 f.
 — Geschwulstmaterialzerfall bei 540.
 — Gesteinsstaub als Entstehungsursache des
 574.
 — und Gewebsmißbildungen 578.
 — Grippepandemie in Beziehung zur Zu-
 nahme des 572.
 — großzelliger 547 f.
 — Häufigkeit 571.
 — Hautmetastasen durch 558.
 — Herzbeutelmetastasen durch 558.
 — Hilustypus des 535.
 — Histogenese des 554—556.
 — Histologie des 542—554.
 — Hornbildung im 552.
 — infektiöse Einflüsse als Entstehungs-
 ursache des 576.
 — Kalkkonkremente im 554.
 — Kernteilungsfiguren im 546.
 — kleinzelliger 543—547.
 — — Gefäßversorgung bei 547.
 — — Gerüst des 547.
 — Knochenmetastasen des 557.
 — knotiger 532.
 — — massiger 530.
 — durch Kobalt 574.
 Lungenkrebs, Koniose der Lunge bei 573.
 — Lebermetastasen des 557.
 — Lungenabszeß bei 541.
 — Lungenblutungen bei 541.
 — Lungenfasern, elastische bei 554.
 — Lungenmetastasen bei 557.
 — Lymphknotenmetastasen des 557.
 — Lymphogranulomatose, Ähnlichkeit mit
 534.
 — Magenmetastasen durch 558.
 — makroskopischer Befund 529—542.
 — medullär-miliärer 530.
 — Metastasen des 556—558.
 — Milzmetastasen des 558.
 — Muskelmetastasen des 558.
 — Nebennierenmetastasen des 557.
 — Nervensystemmetastasen des 558.
 — Nierenmetastasen des 557.
 — nodulär-miliärer 534.
 — Ovariummetastasen des 558.
 — Pankreasmetastasen des 558.
 — Pleuraentzündung bei 539.
 — Pleurametastasen des 557.
 — Pneumonie, chronische bei 542.
 — polymorphzelliger 546.
 — polypöser 530.
 — primärer, Lungenmetastasen bei 582.
 — durch radiumhaltigen Gesteinsstaub 574.
 — Rekurrenzlähmung bei 539.
 — Riesenzellen im 546.
 — durch Röntgenstrahlen 576.
 — Rückenmarkmetastasen des 557.
 — Schilddrüsenmetastasen des 558.
 — Schneeberger 509, 528, 573.
 — Sitz des 529.
 — Stammtumor bei 535.
 — Straßenteerung in Beziehung zur Zunah-
 me des 572.
 — Symptome, klinische des 528.
 — und Syphilis 577.
 — traumatische Entstehung des 578.
 — Trommelschlegelfinger bei 529.
 — und Tuberkulose 576.
 — Typen des 536.
 — Übergreifen des — auf das Perikard 538.
 — und Vererbung 578.
 — Verlauf des 536—542.
 — Verzweigungstumor als Wachstumsform des
 535.
 — Vorgeschiede des 528.
 — Wachstum in Alveolen 537.
 — — im Lungenstützgewebe 537.
 — — in Lymphbahnen 537.
 — Zunahme des 526, 572.
 Lungenkreislauf, Atembewegungen, Ein-
 fluß auf den 3.
 — Blutdruck im 5.
 — intrapulmonaler Druck, Bedeutung für 3.
 — Luftverdünnung, Einfluß auf 9.
 — Störungen des 1—146.
 Lungenlepra 377—395.
 — Bakterienassoziationen bei 393.
 — Befundorte der 385.
 — bronchogene 392.
 — broncho-pneumonische 380—386.
 — Diagnose, klinische der 393.

- Lungenlepra, Eintrittszeit der Lungen-
 erkrankung bei 392.
 — einwandfreie positive Fälle von 390.
 — Entstehungsbedingungen der Formen der
 393.
 — Entstehungsweise der 392 f.
 — Formen der 378—386.
 — hämatogene 392.
 — Häufigkeit der 389—391.
 — indurativ-peribronchitische 381.
 — — pneumonische 381.
 — Infektionswege der 392.
 — Kasuistik der 390.
 — Leprabazillen, Befundorte der bei 385.
 — — im Sputum bei 393.
 — und Lungentuberkulose 377, 386—389.
 — — pathogenetische Beziehungen zwischen
 388.
 — lymphogene 392.
 — makroskopischer Befund 378 f.
 — Meerschweinchenversuche bei 393.
 — mikroskopischer Befund 379.
 — Mischinfektion bei 393.
 — peribronchitische 380—386.
 — mit Pneumonie 377.
 — pneumonische 380—386.
 — primäre 392.
 — rein produktive 379.
 — „reine“ 377.
 — — Differenzialdiagnose der 377 f.
 — — Leprabazillen und Tuberkelbazillen,
 Unterscheidung der 378.
 — — Leprabazillennachweis bei 378.
 — — morphologische Unterscheidungs-
 merkmale bei 378.
 — — Tierversuche zwecks Differential-
 diagnose 378.
 — — VIRCHOWSche Leprazellen bei 378.
 — Sklerose der Lunge bei 382.
 — Stellung der — innerhalb der Lepra
 visceralis bzw. „universalis“ 391—393.
 — Tierversuch bei 393.
 — tuberkuloide 388.
 — vergleichend pathologische Betrachtung
 der 395.
 Lungenmetastasen bei Brustdrüsenkrebsen
 581.
 — der Chondrosarkome der Lunge 586.
 — der Chorionepitheliome 583.
 — des Genitalkrebses 582.
 — der Hodengewächse, chorionepithelio-
 matösen 583.
 — des Hypernephroms, malignen 583.
 — der Lungengewächse 580 f.
 — des Lungenkrebses 557, 582.
 — bei Magenkrebs 581.
 — der Myelome 587.
 — der Pseudomuzinkystome des Eierstocks
 587.
 — der Sarkome 584.
 — der Traubensarkome der Vagina 587.
 — und Tuberkulose 594.
 Lungennerven 2.
 Lungenoberlappenaktinomykose 429.
 Lungenödem 132—146.
 — durch Adrenalin 140.
- Lungenödem aerogenes 143.
 — aktives 132.
 — angioneurotische Entstehung des 141.
 — atelektatisches 135.
 — Ausbleiben des — in der Stauungslunge
 139.
 — bei Azidose 146.
 — Beschaffenheit des 132 f.
 — durch Blausäurevergiftung 137.
 — chronisches, Elastizität der Lunge bei 133.
 — direkte Bedeutung für Respirations-
 störung 136.
 — Einteilung des 143.
 — Elastizität beim chronischem Ödem 133.
 — Entstehung des 136.
 — Entwicklungsvoraussetzungen des 138.
 — entzündliches 134, 145—146.
 — — aerogenes 143.
 — — durch Äther 146.
 — — durch Ammoniakdämpfe 146.
 — — bei Autointoxikationen 146.
 — — bei Azidose 146.
 — — durch Blausäure 146.
 — — durch Chloralhydrat 146.
 — — durch Chloroform 146.
 — — durch Essigäther 146.
 — — durch Gaseinatmung 145.
 — — hämatogenes 143.
 — — durch Jod 146.
 — — durch Kampfgas 145.
 — — durch Kohlenoxyd 146.
 — — durch Methylazetyl 146.
 — — durch Methylsalizylat 146.
 — — durch Morphin 146.
 — — durch Muskarin 146.
 — — neurogenes 143.
 — — durch Nitrose 146.
 — — durch Pilokarpin 146.
 — — als 1. Stadium der Pneumonie 145.
 — — durch Stickstoffoxyd 146.
 — — Zellenvermehrung bei 134.
 — durch Fettembolie 90.
 — bei Gefäßkrankheiten 138.
 — bei Gehirnkrankheiten 138.
 — hämatogenes 143.
 — bei Hautkrankheiten 138.
 — Herz, Verhalten bei 139.
 — bei Herzkranken 138.
 — hypostatisches 134.
 — — Splenisation der Lunge durch 134.
 — indirekte Bedeutung für Respirations-
 störung 136.
 — durch Kampfgase 137.
 — durch Kapillarendothelschädigung 142.
 — Kohlenäureasphyxie, Bedeutung für 139.
 — durch Kohlenäurevergiftung 137, 139.
 — kollaterales 134.
 — durch Koronararterienabklemmung 138.
 — bei Lebererkrankungen 141.
 — Luftgehalt der Ödemflüssigkeit 133.
 — bei Lungenkrankheiten 138.
 — Lungenstarre durch — in Stauungs-
 lungen 136.
 — durch Muskarinvergiftung 137.
 — bei Nervenkrankheiten 138.
 — neurogenes 140, 143.

- Lungenödem, neuropathisches 139.
 — nicht entzündliches 133.
 — — — dyshämisches 143, 145.
 — — — dyskrasisches 143, 145.
 — — — mikroskopischer Befund bei 134.
 — bei Nierenerkrankungen 138.
 — osmotisches 141.
 — passives 132.
 — Pathogenese des 136—144.
 — — kolloidchemische Theorie des 141.
 — pathologische Anatomie des 132—136.
 — periodisches, Ursache des 138.
 — bei plötzlicher Verschließung der Luft-
 wege 138.
 — Splenisation des — bei hypostatischem
 Ödem 134.
 — durch Stauung s. Stauungsödem.
 — toxisches, durch Essigätherinjektion 138.
 — — durch Buttersäureätherinjektion 138.
 — — durch Schwefelätherinjektion 138.
 — nach Unterbindung der zum Gehirn
 aufsteigenden Gefäße 137.
 — Ursache des 132.
 — bei Vergiftungen, akuten 137, 138.
 — Verhinderung durch hypertonische Glu-
 koselösung 142.
 — — durch Kalziumchlorid 142.
 — durch Versagen des linken Ventrikels 136.
 — und Zentralnervensystem, Beziehungen
 zwischen 141.
- Lungenrotz s. a. Rotz 344—373.
 — CURSCHMANNsche Spiralen bei 350.
 — Differentialdiagnose des 350.
 — Eosinophilie bei 350.
 — Geschichtliches 344.
- Lungenrotz der Menschen 352—373.
 — — bronchogene Entstehung 355, 359.
 — — Brustfellveränderungen bei 359.
 — — chronischer 358.
 — — exsudative Formen 359.
 — — hämatogene Entstehung 355, 361.
 — — lymphogene Entstehung 355.
 — — makroskopische Formen 356—359.
 — — mikroskopische Formen 359—372.
 — — pneumonische Infiltrate embolischer
 Natur bei 361.
 — — primärer 352—355.
 — — sekundärer 355 f.
 — — Verlauf akuter 352.
 — der Tiere 346—351.
 — — Epitheloidzellbildung bei 347.
 — — Formen des 347.
 — — Koagulationsnekrose bei 348.
 — — Riesenzellbildung bei 347.
 — — Verlaufsweise des 347.
- Lungenrotzknoten, gewöhnliche Form des 368.
 Lungen Schlagader 1, s. a. Lungenarterie.
 — Embolie der, s. Embolie.
 — Thrombose der, s. Thrombose.
 — Xanthomflecke der 640.
- Lungenschrumpfung bei Lungenaktinomy-
 kose 417, 419.
- Lungenschwellung 10.
 Lungensoor 503—505.
- Lungenspitze, Beteiligung bei Lungenstrepto-
 trichose 471.
- Lungenstarre 10.
 — durch Lungenödem in Stauungslungen
 136.
- Lungenstauung, akute 10 f., s. a. Stauungs-
 lunge und Hyperämie der Lunge,
 passive.
 — Alveolarlumina-Anfüllung bei 20.
 — chronische 10 f.
 — — Alveolarepithelienabstoßung bei 20.
 — Dauer der 11.
 — Lungengefäßveränderung bei 18.
 — mikroskopische Befunde bei 11.
 — subakute 10 f.
 — subchronische 10 f.
 — Ursache der 13.
- Lungenstauungsübertragung auf die Bron-
 chien als Ursache der Stauungskatarrhe
 18.
- Lungenspitzenaktinomykose 428.
- Lungenstiel, Weg über den — bei Übergreifen
 mediastinaler Lymphogranulomatose auf
 die Lungen 306.
- Lungenstreptotrichose 459—477.
 — Ätiologie, besondere der 474.
 — Altersklassenverteilung der 476.
 — Ausheilungen 467, 476.
 — Bronchektasen bei 465.
 — Bronchitis, eitrige bei 462.
 — Bronchopneumonie, katarrhalisch-eitrige
 bei 462.
 — Differentialdiagnose, klinische 476.
 — Eintrittswege der 472.
 — Gehirnmastasen, isolierte bei 474.
 — generalisierte 471.
 — — sekundäre Streptotrichose bei 472.
 — geographische Verbreitung 461.
 — Häufigkeit der — absolute 461.
 — — relative 460.
 — Kavernen bei 464.
 — klinischer Verlauf 476.
 — Knötchenbildung bei 463.
 — Lokalisationsgesetze der 470.
 — Lungenspitze, Beteiligung der 471.
 — und Lungentuberkulose 473.
 — Lymphknotenveränderungen bei 472.
 — Metastasierung bei 474.
 — Mischinfektionen bei 473.
 — Morphologie der 462 f.
 — Pathogenese der 472.
 — Pathologie der 476.
 — Peribronchitis bei 463.
 — Pleuraempyem bei 464.
 — Pleuritis, schwartige bei 464.
 — Pneumonie, nekrotisierende, bei 464.
 — primäre aerogene Infektion als patho-
 genetischer Typus der 473.
 — primärer Charakter der 472.
 — Riesenzellen bei 467.
 — Stadieneinteilung der 465.
 — thorako-fistulöse 464.
 — Übergreifen auf die Umgebung 465.
 — Zerfallsvorgänge bei 464.
- Lungenstruktur, Veränderungen bei Lungen-
 aktinomykose 412.
- Lungenstützgewebe, Lungenkrebswachstum
 im 537.

- Lungensyphilis 164—258.
 — angeborene 165—185.
 — — Einzelsyphilome bei 177—185; s. a. Syphilome.
 — — Formen der 168 f.
 — — gummaartige verkäsende Veränderungen, Bedeutung der Mischinfektion mit Tuberkulose für 166.
 — — Gummositäten bei 182.
 — — Lungeninfektion bei — durch Sekundärinfektionen 166.
 — — Parenchymnekrose, ischämische bei 181.
 — — Pleuritis bei 177.
 — — Spezifität der Veränderungen 165 f.
 — — Spirochätennachweis bei 166.
 — — Statistik der 167.
 — — Blutungen bei 254.
 — — Diagnose, klinische und anatomische, zahlenmäßige Unterschiede 264.
 — — Entwicklung der 265 f.
 — — erworbene 193—258.
 — — Arterienveränderungen bei 254.
 — — Beteiligung der Lunge bei 193.
 — — Blutgefäßverhalten bei 254—256.
 — — Bronchopneumonie, knotige bei 229.
 — — Diagnostik der 199—201.
 — — Formen der 202—204.
 — — Geschichte der 193.
 — — Geschlechterverhältnis zueinander 198.
 — — klinischer Befund 199—201.
 — — Krankheitszeichen für 200.
 — — Latenzzeit bei 198.
 — — Lebensalter bei 198.
 — — Lymphangitis reticularis bei 222.
 — — Lymphgefäßveränderungen bei 285.
 — — PARROTSches Gesetz, Geltung für 237, 256.
 — — Pneumonie, akute, syphilitische (exsudative) bei 204—216; s. a. Pneumonie, akute.
 — — — chronische, syphilitische, interstielle (produktive) bei 216—233; s. a. Pneumonie, chronische.
 — — und Pneumonokoniose 232.
 — — Röntgenogramm bei 199.
 — — Salvarsanschädigungen bei 214.
 — — Sitz der Veränderungen bei 200.
 — — Sklerosen, peribronchiale bei 229 f.
 — — Spirochätennachweis bei 200.
 — — Stadium der syphilitischen Allgemeinerkrankungen bei 201.
 — — Statistik über 195.
 — — syphilomatöse Formen der 233—254; s. Syphilome der Lunge.
 — — und Tuberkulose 193.
 — — ulzeröse 247.
 — — Venenveränderungen bei 255.
 — — Vorkommen der 196.
 — — „Formes larvées“ der —, Pleurabeteiligung bei 264.
 — — Lappenbeteiligung an der 265.
 — — bei Lues congenita tarda 186—193.
 — — — — Bronchiektasien nach 191.
 — — — — Gefäßveränderungen bei 192.
 Lungensyphilis bei Lues congenita tarda, Kasuistik der 186 f.
 — — — — Tuberkulose, Verwechslung mit 186.
 — — — — Veränderungen der Lunge bei 191.
 — — Statistik 265.
 — — Tuberkulose und 256—258.
 — — Visceralsyphilis und 265.
 Lungentuberkulose s. a. Tuberkulose der Lunge.
 — — Fettstoffablagerung in der Lunge bei 643.
 — — und Lungenaktinomykose 415, 444—446.
 — — Differentialdiagnose zwischen 444 f.
 — — — gleichzeitige 445.
 — — und Lungenlepra, Beziehungen zwischen 386—389.
 — — reine — bei Lepra 387.
 Lungentumoren, Diagnostik der — im Pleurapunktat 593 f.
 Lungenveränderungen, aktinomykotische 397—454.
 — — botryomykotische 453 f.
 — — lepröse 377—395.
 — — und tuberkulöse Lungenveränderungen, Differentialdiagnose 386.
 — — syphilitische, mikroskopischer Befund der 214 f.
 Lungenvenen, Abflußbehinderung aus den — als Ursache der Hyperämie der Lunge 9.
 — — Monozytenthromben in 94.
 — — Varizen, Lungenblutungen aus 33.
 — — Verbindungen zwischen den Zweigen der — und den Venulae bronchiales 2.
 Lungenventilation, mangelnde — als Ursache der Erweiterungen der Lumina der Bronchien 18.
 Lymphadenitis actinomycotica der Bifurkationslymphknoten 431.
 Lymphangitis carcinomatosa 533, 538, 591.
 — — bei Lungengrippe 210.
 — — nodosa 255.
 — — plastica 255.
 — — reticularis 255.
 — — — bei Lungensyphilis 222.
 — — syphilitica 174.
 — — trabecularis 255.
 Lymphangoendothelioma s. Endotheliom der Pleura.
 Lymphbahnen, Lungenkrebswachstum in 537.
 Lymphgefäße, Verhalten der — bei akuter Pneumonie bei Lungensyphilis 213.
 Lymphgefäßinfarkt der Lungen 648.
 Lymphgefäßkrebs der Lunge 114, 591.
 — — — Infarkt, hämorrhagischer bei 49.
 Lymphgefäßveränderungen bei Lungensyphilis 255.
 Lymphknoten, anthrakotische — als Ursache von Lungenblutung 31.
 — — regionäre — bei Lungenaktinomykose 430
 Lymphknotenmetastasen des Endothelioms der Pleura.
 — — durch Lungenkrebs 557.
 Lymphknotenveränderungen bei Lungen-treptotrichose 472.

- Lymphgranulom der Lunge s. a. Lymphgranulomatose.
- — Dauer 281—285.
 - — Differentialdiagnose des 305.
 - — Einteilung 305—323.
 - — Entstehung des 305.
 - — eosinophile Zellen in, Bedeutung für „Malignität“ 323.
 - — Formen der 305—323.
 - — generalisierte Form der 305.
 - — Häufigkeit 281—285.
 - — histologischer Aufbau des 323—329.
 - — Hyperchromatose in — — und Röntgenbestrahlung 329.
 - — Lokalisation des 305.
 - — lokalisierte Form des 305.
 - — Lungenbeteiligung bei 281 f.
 - — Pneumonie, interstitielle, als Folge von 325.
 - — Pyknose in — — und Röntgenbestrahlung 329.
 - — Riesenzellen in 324.
 - — Spezifität, geringe, der Lungenherde bei 323.
 - — Wucherung in Alveolen 326.
 - — — in Bronchienwandungen 325.
 - — mediastinales, intrabronchiale Verbreiterungsweise der 311.
 - — peribronchiale Verbreiterungsweise der 310.
 - — Übergreifen des — — auf die Lungen 309.
 - der Pleura s. a. Lymphgranulomatose 332—339.
 - — Entstehungsart des 334.
 - — Ergüsse bei 337.
 - — Erkrankungen, unspezifische bei 337.
 - — Formen des 333 f.
 - — Häufigkeit des 332.
 - — Histologie des 336.
 - — Tuberkulose und 334.
 - — Übergreifen auf die Lunge 334.
 - — — auf die Umgebung 335.
 - in die Trachea 282.
- Lymphgranulomatose s. a. Lymphgranulom.
- der Lunge 280—332.
 - — akute Verlaufsform der 284.
 - — Alter bei 283.
 - — Amyloidablagerungen bei 322.
 - — Bindegewebsbildung, kollagene, durch Röntgenbestrahlung 328.
 - — und Bronchopneumonien 332.
 - — Dauer 283.
 - — Differentialdiagnose der 521.
 - — disseminierte, miliare 318—320.
 - — Gefäßinfiltration, unspezifischer, lymphoider Charakter bei 325.
 - — Geschlecht bei 283.
 - — Hamartom der Lunge und 332.
 - — Höhlenbildungen bei 320.
 - — infiltrative Form der 320.
 - — Karnifikation bei 326.
 - — knotige Form der 320.
- Lymphgranulomatose der Lunge, Lungenkrankungen bei gleichzeitiger 330f.
- — makroskopischer Befund der 320.
 - — primäre 285—305, 315.
 - — — Bronchialschleimhautmetastasen bei 287.
 - — — Häufigkeit der 285.
 - — — hilusnahe Lungengebiete, Verhalten der 290.
 - — — Infektionsort 287.
 - — — Kasuistik der 285 f.
 - — — Pleuraveränderungen bei 289.
 - — — Sitz der 292.
 - — Pseudokarnifikation bei 326.
 - — und RANKESCHES Schema 322.
 - — Röntgenbestrahlung bei 328 f.
 - — im Röntgenbild 329 f.
 - — Röntgenstrahlenwirkung als Unterscheidungsmerkmal gegenüber den echten Blastomen 329.
 - — und Schneeberger Lungenkrebs 280.
 - — sekundäre 285—305.
 - — — Ausfüllung arterieller Gefäße durch lymphogranulomatöse Wucherungen bei 304.
 - — — Differentialdiagnose der 295.
 - — — Fetteinlagerungen in Granulomwucherungen bei 304.
 - — — Häufigkeit der 295.
 - — — Höhlungen in Granulomknoten bei 301.
 - — — Kasuistik der 295 f.
 - — — Schleimhautverhalten bei 299.
 - — — Usuren von Knorpelspangen bei 304.
 - — — Venenbeteiligung bei 299.
 - — Statistik 283.
 - — Stufenfolge der 322.
 - — Tuberkulose und 330.
 - — Verkalkungen bei 322.
 - — mediastinale, mit intrabronchialer Ausbreitung in den Lungen 309—315.
 - — Kasuistik 307 f.
 - — mit peribronchialer Ausbreitung in den Lungen 309—315.
 - — transpleuraler Einbruch in die Lungen 306, 308.
 - — mit Übergreifen auf die Lungen 306 bis 309.
 - — Weg über den Lungenstiel 306.
 - der Pleura 332—339; s. a. Lymphgranulom.
- Lymphpfropfe bei Lungeninfarkt 41.
- Lymphscheiden, perineurale — als Ausbreitungsweg der aktinomykotischen Allgemeininfektion 440.
- Lymphweg als Ausbreitungsweg der aktinomykotischen Allgemeininfektion 440.
- Magenaktinomykose, sekundäre 443.
- Magenkrebs, Geschwulstgewebsembolie bei 109.
- Lungenmetastasen bei 581.
- Magenmetastasen durch Lungenkrebs 558.
- Maladie des gaveurs de pigeons 498.
- — peigneurs de cheveux 498.

- Malaria pigment in der Lunge 650.
 „Malignität“ des Lymphogranuloms und eosinophile Zellen 323.
 Malleosis miliaris nodularis 347.
 — — nodularis disseminata 347.
 Mechanische Ursache der Hyperämie der Lunge 8.
 Megakaryozyten, Embolie von — in der Lunge 95.
 Melanome, primäre — der Lunge 520.
 Melanophoren bei Pigmentembolie der Lunge 116.
 Mesotheliom s. a. Endotheliom.
 — des Bronchus 536.
 Metallanwendung, therapeutische, Blutpfropfembolie der Lungenschlagader infolge 67.
 Metaplasie, indirekte — des Bronchialepithels 555.
 Metastasen s. die einzelnen Organe.
 Metastasenbildung durch Geschwulstembolie 108 f.
 — bei Streptothrix-Infektion 474.
 Meteorismus als Ursache der hypostatischen Hyperämie 26.
 Meteorologische Einflüsse auf die Blutpfropfembolie der Lungenschlagader 67.
 Methylazetol, Lungenödem durch 146.
 Methylsalizylat, Lungenödem durch 146.
 Miliartuberkulose, Geschwulstgewebsembolie, Ähnlichkeit mit 109.
 Milzmetastasen bei Lungenkrebs 558.
 Miniaturkrebs der Lunge 555.
 Mischinfektion bei Lungenlepra 393.
 Mißbildungen der Lunge 510 f.
 Monozytenthromben in Lungenvenen 94.
 Morphin, Lungenödem durch 146.
 Mucor corymbifer 484.
 — mucedo 485.
 — racemosus 485.
 — rhizopodiformis 484.
 Mucorinfektionen bei Tieren 486.
 Mucormykose der Schweinelunge 498.
 Muskarin, Lungenödem durch 137, 146.
 Muskelfasern, glatte, Entwicklung von — bei chronischer, syphilitischer Pneumonie 227.
 Muskelmetastasen bei Lungenkrebs 558.
 Mycetoma pedis 459.
 Mycosis generalis acutissima, experimentelle Erzeugung der 487.
 Myelin in Lungen 16, 647 f.
 Myelome, Lungenmetastasen durch 587.
 Myeloblastenleukämie, Fettablagerungen in Lungen bei 641.
 Mykose der Lunge s. Pneumomykosis.
 Myom der Lunge 519 f.
 — — Endotheliommetastase in 520.
 Myxochondrom des linken Bronchus, ossifizierendes 515.
 Myxosarkome der Pleura 569.

 Nadelembolie der Lunge 131.
 Nebenlunge 510.
 Nebennierenmetastasen bei Lungenkrebs 557.
 Nekrobazilliose 477.
 Nekrose, anämische — bei Blutpfropfembolie der Lungenschlagader 64.
 — aputride bei Lungeninfarkt 55.
 — des Pleuraüberzuges bei Lungeninfarkt 59.
 — des Lungengewebes bei Pilzkrankheiten der Lunge 490 f.
 — in Syphilomen der Lunge 234.
 Nerven der Lunge s. Lungennerven.
 Nervenkrankheiten, Lungenödem bei 138.
 Nervensystem, Lungenblutung, Beziehung zum 34.
 Nervensystemmetastasen bei Lungenkrebs 558.
 Neugeborene, Todesursache der 165.
 Neurafibrome der Pleura 565.
 Neurinome der Pleura 565.
 NIEMANN-PICKSche Krankheit, Fettablagerungen bei 637.
 Nierenerkrankung, Lungenödem bei 138.
 — Verkalkung der Lunge bei 615.
 Nierenmetastasen bei Lungenkrebs 557.
 Nitroservergiftung, Lungenödem durch 146.

 Oat-cell Tumor der Lunge 521.
 Obliteration der Pleurahöhle bei Brustfellaktinomykose, destruktiver 418.
 Ödem der Lunge s. Lungenödem.
 — sulziges bei Rotz 353.
 Ödemflüssigkeit, Luftgehalt der 133.
 Oesophagus bei Thoraxaktinomykose 420.
 Oidium albicans s. Soor.
 Olivenölinjektionen und Fettembolie 84, 94.
 Organ-Disposition für Lepra 391.
 Organisationsbeginn im hämorrhagischen Lungeninfarkt 50.
 Organisationsstadien der Blutpfropfembolie der Lungenschlagader 69.
 Organoid der Lunge 512.
 Osteoidfibrome der Pleura 566.
 Osteoklastentypus der embolisierten Knochenmarksrisesenzellen 95.
 Osteom der Lunge 515—519.
 — — als Ausgang einer interstitiellen Pneumonie 516.
 — — Choristomtheorie des 517.
 — — Knochenbälkchen, intraalveolare bei 519.
 — — Knochenbildung, metaplastische im 516.
 — — tuberöses 517.
 — — verästeltes 515.
 — — verzweigtes 515.
 Otomykose 487.
 Ovariummetastasen bei Lungenkrebs 558.

 Pachymeningitis actinomycotica 420.
 Pachypleuritis, krebsige 535.
 Pararteriitis syphilitica 254.
 Pankreasmetastasen bei Lungenkrebs 558.
 Paraffininjektion, Fremdkörperembolie der Lunge bei 132.
 Parapleuritis bei destruktiver Brustfellaktinomykose 418.

- Parasiten in der Lunge, pflanzliche 481—506.
 — pflanzliche, Lungenblutung durch 33.
 — tierische, Lungenblutung durch 31, 33.
 Parasitenembolie der Lunge 125—130.
 — — bei Strongylydeninfektion der Tiere 126.
 Parasitenlarven in der Lunge 129.
 Parenchymbolien der Lunge s. Gewebs-
 embolien 103.
 Parenchymentwicklungshemmung bei disse-
 miniertter, syphilitischer Pneumonie 175.
 Parenchymnekrose, ischämische — bei
 Lungensyphilis 181.
 PARROTSches Gesetz, Geltung für Lungen-
 syphilis 237, 256.
 Partialströme des Blutes, Bedeutung für Lo-
 kalisation der Embolie 60, 61.
 Perforationshämoptye 37.
 Periarteriitis nodosa, Lungenblutung durch
 33.
 — — der Pulmonalarterienverzweigungen
 33.
 Peribronchitis aktinomykotische 403.
 — amoebiana, Lungenblutung durch 33.
 — fibrosa 229.
 — bei Leprapneumonie 382.
 — bei Lungenaktinomykose, destruktiver
 415.
 — streptothrichica 463.
 Perikard, Lungenkrebsübergreifen auf das
 538.
 Perikarditis streptothrichica 465.
 Perikarditische Veränderungen als Ursache
 der Hyperämie der Lunge 10.
 Perilymphangitis bei Lungensyphilis 255.
 Peripleuritis actinomycotica 421.
 — bei destruktiver Brustfellaktinomykose
 418.
 Peritheliom s. Endotheliom der Pleura.
 Peritonitis als Ursache der hypostatischen
 Hyperämie 26.
 Perityphlitis, primäre aktinomykotische 443.
 Pestpneumonie, Lungenblutung bei 33.
 Pferderotz 346.
 Phagozytose der Fettröpfchen in der Lunge
 93.
 Phlegmone, chronische — mit fistulöser Eite-
 rung bei destruktiver Brustfellaktino-
 mykose 419.
 Phosgenlunge 145.
 Phthisis cancerosa 509.
 Phthisis s. a. Tuberkulose.
 — ex haemoptoe 31, 38.
 — venerea 194.
 Pythonose 446.
 Pigment, anthrakotisches, Mangel an — —,
 bei chronischer syphilitischer Pneu-
 monie 226.
 — melanotisches der Lunge 650.
 Pigmentablagerungen der Lungen 649—651.
 Pigmentembolie der Lunge 116.
 Pigmentinduration der Infarktlunge 41.
 Pigmentzellnester bei Lungenstauung 52.
 Pilokarpin, Lungenödem durch 146.
 Pilze, Infektionswege der — bei Pilzkrank-
 heiten der Lunge 487 f.
 Pilze, Lebensbedingungen der — bei Pilz-
 erkrankung der Lunge 487 f.
 Pilzherde der Lunge, Abkapselungen der 497.
 Pilzkrankheiten der Atmungsorgane 481 f.
 — der Lunge 481—506.
 — — aerogene Infektion 487.
 — — Arten der 483—486.
 — — Bedeutung der 482.
 — — berufliche Infektion bei 487, 498.
 — — Entzündungen bei 495 f.
 — — Geschichte der 481 f.
 — — Infektionswege der Pilze bei 487 f.
 — — Lebensbedingungen der Pilze bei
 487 f.
 — — Morphologie der 488—501.
 — — Nekrose des Lungengewebes bei 490 f.
 — — Pilzvermehrung und Körperwärme bei
 487.
 — — primäre und sekundäre 490, 493.
 — — sekundäre Infektion 487.
 — — Vorkommen der 481.
 Pilzmassenbeschaffenheit bei Schimmelpilz-
 erkrankungen der Lunge 488 f.
 Pilzvermehrung und Körperwärme bei Pilz-
 krankheiten der Lunge 487.
 Pilzvernichtung durch Exsudat 500.
 Placenta praevia, Plazentazellenembolie bei
 98.
 Plasmozytom der Lunge 520.
 Plattenepithelkrebs der Lunge 551 f.
 Plazentarlösung, manuelle — Plazentar-
 zellenembolie bei 98.
 Plazentarriesenzellenembolie 98 f.
 — Weiterentwicklung der Zellen in der
 Lunge 101.
 Plazentazellenembolie der Lunge 98—103.
 — — bei Blasenmole 99.
 — — bei Eklampsie 98.
 — — oder Knochenmarksriesenzellen-
 embolie? 102.
 — — künstliche 101.
 — — bei Placenta praevia 98.
 — — bei manueller Plazentarlösung 98.
 — — als physiologischer Vorgang 98, 101.
 — — Schicksal der Zellen in der Lunge 101.
 — syncytiale Knötchenbildungen bei 102.
 — Zottenriesenzellen bei 98.
 Pleura s. a. Brustfell.
 — Chondromyosarkome der 570.
 — Chondrosarkome der 570.
 — Corpora amylacea der 626.
 — Endotheliom der s. Endotheliom.
 — Endothelkrebs der 509.
 — Fibrolipome der 566.
 — Fibrome der 563 f.
 — Fibrosarkome der 565, 569.
 — Gewächse der, mesenchymale 562—570.
 — — metastatische sekundäre 580—594.
 — Leiomyosarkome der 570.
 — Lepra der s. Brustfellepra.
 — Leprome, miliare der 380.
 — Lipome der 562.
 — Lymphogranulomatose der, s. Lympho-
 granulom und Lymphogranulomatose.
 — Myxosarkome der 569.
 — Neurofibrome der 565.

- Pleura, Neurinome der 565.
 — Osteoidfibrome der 566.
 — bei Pneumonie, akuter, bei Lungensyphilis 209.
 — — disseminierter, syphilitischer 172, 176.
 — — chronischer, bei Lungensyphilis 220.
 — Rundzellsarkome der —, kleinzellige 569.
 — Sarkome der 567.
 — — Altersverteilung der 568.
 — — Einwachsen in die Gefäße 570.
 — — Häufigkeit 567—571.
 — — Lokalisation der 568.
 — — polymorphzellige 569.
 — — traumatische Entstehung der 570.
 — — Zerfallskaverne in 570.
 — Spindelzellsarkome der 569.
 — Sympathikustumoren der 567.
 — Verhalten der — bei akuter Pneumonie bei Lungensyphilis 213.
 Pleurabeteiligung bei Lungenaktinomykose 407.
 — bei Lungeninfarkt 58.
 Pleuradeckzellgeschwulst s. Endotheliom der Pleura.
 Pleuraempyeme bei destruktiver Brustfellaktinomykose 418.
 — bei Streptothrix-Infektion 464.
 Pleuraentzündung bei Lungenkrebs 539.
 Pleuraergüsse, Druckerhöhung, extrapulmonale bei 6.
 — bei Lymphogranulomatose 337.
 Pleuraerkrankungen, unspezifische, bei Lymphogranulomatose 337.
 Pleuragewächse, maligne, berufliche 571.
 — — Geschlechtsdisposition für 571.
 — — Häufigkeit 571.
 — — durch Rauchen 571.
 — — Ursachen der 570—580.
 — mesenchymale 562—570.
 — metastatische, sekundäre 580—594.
 — — Form der 589.
 Pleurahöhle, Empyem der — bei Lungenkrebs 541.
 — Obliteration der — bei destruktiver Brustfellaktinomykose 418.
 Pleurakarzinom 562.
 Pleurametastasen bei Lungenkrebs 557.
 Pleurapunktat, Lungentumorendiagnostik und 593 f.
 Pleurasarkom 561.
 Pleuraüberzug, Nekrose des — bei Lungeninfarkt 59.
 Pleuraveränderungen bei Lymphogranulomatose der Lunge 289.
 Pleuritis arenosa 627.
 — bei Brustfellaktinomykose, destruktiver 418.
 — deformierende bei Brustfellsyphilis 260.
 — leprosa miliaris 394.
 — mediastinalis syphilitica exsudativa 259.
 — syphilitica 259—264.
 Plexus pulmonalis anterior 2.
 — — posterior 2.
 Pneumomykose 459.
 Pneumonia malleosa lobularis confluens 357.
 — — lobaris 347.
 — — miliaris multiplex 477.
 Pneumonie.
 — akute — bei Lungensyphilis 204—216.
 — — — anatomischer Charakter der 208 f.
 — — — Gefäßveränderungen bei 209.
 — — — Histologie der 212 f.
 — — — Kasuistik 206 f.
 — — — Lymphgefäßverhalten bei 213.
 — — — Pleuraverhalten bei 209, 213.
 — — — Sektionsbefund der 208.
 — — — Stadien der 207.
 — — syphilitische (exsudative) — bei Lungensyphilis, erworbener s. Pneumonie, akute 204—216.
 — caseöse de nature lépreuse 383.
 — chronische — bei Lungenkrebs 542.
 — — bei Lungensyphilis 216—233.
 — — — Bindegewebswucherungen bei 218.
 — — — Diagnose der 219.
 — — — Differentialdiagnose der 222, 225 f.
 — — — diffuse Form der 228.
 — — — der Erwachsenen 225.
 — — — Formen der 228—233.
 — — — Gewebe, peribronchiales bei 224.
 — — — knotige Form der 229.
 — — — makroskopischer Befund der 219 bis 222.
 — — — massive, knotige Formen der 231 f.
 — — — mikroskopischer Befund der 219.
 — — — Muskelfasern, glatte Entwicklung von bei 227.
 — — — peribronchiale, skleröse Form der 229 f.
 — — — Pigment, anthrakotisches, Mangel an bei 226.
 — — — Pleura bei 220.
 — — — Pneumonokoniosen bei 223, 225.
 — — — retikulierte Formen der 230 f.
 — — — Staubeinwirkung bei 232.
 — — — Syphilis bei 219.
 — — — Unterformen der 228—233.
 — — — Vorstadium der 216.
 — — — Zirrhose, muskuläre, bei 227.
 — gelatinöse 206.
 — indurative bei Lungenaktinomykose 411.
 — interstitielle 109.
 — — als Folge von Lymphogranulom 325.
 — — nichtspezifische 166.
 — — Osteom der Lunge als Ausgang einer 516.
 — — Spezifität der 165.
 — käsige, Kapillar thrombose, hyaline bei 73.
 — Lungenödem als 1. Stadium der 145.
 — lobuläre fibrinös-zellige bei Rotz 348.
 — Mischformen von weißer und interstitieller 170.
 — nekrotische, bei Lungenstreptotrichose 464.
 — und Schimmelpilzkrankungen der Lunge 488, 494.
 — syphilitische 171.
 — — disseminierte 171—177.
 — — — Farbe der Lunge bei 172.

- Pneumonie und Schimmelpilzkrankungen der Lunge, Formen der 171 f.
 — — — kleinknotige Beschaffenheit der 177.
 — — — Lungengerüstwerk, elastisches bei 175.
 — — — Lungengewicht bei 172.
 — — — mikroskopischer Befund bei 172.
 — — — Parenchymentwicklungshemmung bei 175.
 — — — Pleura bei 172, 176.
 — — — Silberfasern der Lunge bei 175.
 — — — Spirochätennachweis bei 177.
 — — — Veränderung beider Lungen bei 172.
 — syphilitische, käsige 207.
 — — Knotenbildungen bei 180 f.
 — — knotige 177—185.
 — — — Fasern, elastische, Verminderung der bei 178 f.
 — — — Größe der Knoten bei 181.
 — — — Konfluenzriesenzellen bei 178.
 — — — makroskopischer Befund 178.
 — — — oder Pneumonie bei Syphilitikern 204.
 — bei Tieren, verknöchernde interstitielle 519.
 — weiße 168.
 Pneumonokoniose und Lungensyphilis 232.
 — und Pneumonie, chronische, bei Lungensyphilis 223.
 Pneumonocystis aspergillina 483—484, 488 bis 497.
 — mucorinea 484—486, 490—497.
 Pneumomykose s. Pilzkrankheiten der Lunge.
 Pneumonopathie paucilobulaire 264.
 Polyserositis leprosa (miliaris) 394.
 Preßluft, Lungenblutung durch 35.
 Protagon in Stauungslungen 16.
 Pseudoadenomatöse Bildungen bei Lungensyphilis 254.
 Pseudoaktinomykose 460.
 Pseudoepithelioma syphilitique chez l'adulte 233.
 — pulmonaire des Fetus 169.
 Pseudokarnifikation bei Lymphogranulomatose 326.
 Pseudomuzinkystome des Eierstocks, Lungenmetastasen durch 587.
 Pseudophthise 247.
 Pseudotuberculosis aspergillina 498 f.
 — — anatomisches Bild der 499.
 — — klinisches Bild der 499.
 — — hominis streptothricha 460, 463.
 Pseudotuberkulose 460, 469, 473.
 Puerperaleklampsie, Leberzellembolie bei 96.
 Pulmo lobatus 242.
 Pulmonalarterie s. a. Lungenarterie.
 — Sklerose der 18
 Pulmonalsklerose, primäre, Lungenblutung bei 37.
 Purpura infectiosa 34.
 Pyknose im Lymphogranulom nach Röntgenbestrahlung 329.
 Pylephlebitis actinomycotica 442.
 Pyopneumothorax bei Lungenstreptotrichose 465.
 Quetschung, Fettembolie durch 77.
 Radiumhaltiges Gestein, Lungenkrebs durch 574.
 RANKESches Schema und Lymphogranulomatose der Lungen 322.
 Rattenlepra 395.
 Rekurrenzlähmung bei Lungenkrebs 539.
 Reservekapillaren der Lunge 4.
 Resorption chemotaktischer Stoffe, Knochenmarkreizung durch 96.
 Retikuloendothelien und Leprom 391.
 Rétrécissement de la poitrine 419.
 Rhabdomyome der Lunge 511.
 Rhexisblutungen der Lunge 33.
 Rhizomucor parasiticus 485.
 Riesenkernebolie 96.
 Riesenzellen s. a. Fremdkörperriesenzellen.
 — um Corpora amyloidea der Lungen 624f.
 — epitheliale, der Lunge, bei Fettresorption. 93.
 — im Lungenkrebs 546.
 — bei Lungenrotz 347.
 — bei Lungenstreptotrichose 467.
 — im Lymphogranulom 324.
 — bei Rotz 372.
 — Schimmelpilze in 500.
 — in Syphilomen der Lungen 241.
 Rind, Streptotrichose des 477.
 Ringmuskulatur, sphinkterartige — an den Übergangsstellen der respiratorischen Bronchiolen in die Alveolargänge 17.
 Rippen, Caries actinomycotica der 420.
 — Caries streptothricha der 465.
 Rippenverletzung, Lungenblutung durch 29.
 RIVOLTAsche Körperchen 488.
 Röntgenbestrahlungen, kollagene Bindegewebsbildung als Folge von — bei Lymphogranulomatose 328.
 Röntgenstrahlen, Lungenkrebs durch 576.
 Röntgenstrahlenwirkung auf Lymphogranulom der Lunge als Unterscheidungsmerkmal gegenüber echtem Blastom 329.
 Rotz 344—373; s. a. Rotzknoten.
 — Blutgefäßveränderungen bei 369.
 — des Brustfells 351.
 — exsudative Formen 347f.
 — Geschichtliches 344.
 — Infektiosität für den Menschen 345.
 — der Lungen s. Lungenrotz.
 — menschliche Fälle von —, Zahl der 345.
 — miliar nodulärer disseminierter 348.
 — Ödem, sulziges bei 353.
 — proliferative Formen 347 f.
 — RUSSELLsche Körperchen bei 348.
 — bei Tieren 346.
 — Übertragungsweise 345.
 — Verlauf beim Menschen 345.
 Rotzbazillen, Verteilung in der Lunge 369.
 Rotzgewächse 350.
 Rotzknoten 347, 368.
 — Differentialdiagnose 350.
 — Glykogen und Fett in 371.
 — Verkalkungsmöglichkeit 350.
 — Zerfallserscheinungen der 369.

- Rotzpneumonie 351.
 Rotzwucherungen, chronische 350.
 Rückenmarkmetastasen von Lungenkrebs 557.
 Rundzellensarkom der Pleura, kleinzelliges 569.
 — primäres — der Lunge 521.
 RUSSELSche Fuchsinkörperchen in der Lunge 627.
 — — — bei Lungenrotz 348.
- Saccharomyces granulomatosus 486, 506.
 — lithogenes 505.
 — der Lunge 486.
 — neoformans 486, 505.
 Saccharomykose 505.
 Säuren, Farbreaktionsbeeinflussung der Corpora amyloacea der Lunge durch Vorbehandlung mit 623.
 Salvarsanschädigungen bei Lungensyphilis 214.
 Sarkom der Lunge 520 f.
 — der Pleura 567 f.
 — — Altersverteilung des 568.
 — — Einwachsen in die Gefäße 570.
 — — Häufigkeit 567—571.
 — — Lokalisation der 568.
 — — polymorphzellige 569.
 — — traumatische Entstehung der 570.
 — — Zerfallskaverne in 570.
 Sarkometastasen der Lunge 109, 584.
 Sauerstoffmangel durch Blutpfropfembolie der Lungenschlagader 73.
 Schenkelvenenthrombose, Blutpfropfembolie der Lungenschlagader bei 60.
 Schichtkörperchen der Lunge 626.
 Schilddrüsenmetastasen von Lungenkrebs 538.
 Schimmelpilzbeimengungen zum Auswurf 497.
 Schimmelpilze s. a. Hyphomyceten 483.
 — Absterbeerscheinungen von 501.
 — Entzündungen durch 495.
 — Kalk-Eiseninkrustation der 501.
 — in der Lunge, Arten der 483—486.
 — in Riesenzellen 500.
 — Toxinwirkung von 494.
 — Untergang in der Lunge durch Gewebsreaktion 499—501.
 Schimmelpilzkrankung der Hirnhäute 497.
 Schimmelpilzkrankungen der Lunge 481—503.
 — — Arten der Erreger 483—486.
 — — Bronchiektasien bei 488.
 — — Demarkation, eitrige bei 500.
 — — Disposition für 502.
 — — Entzündungen durch 495f.
 — — Färbung des Schimmels bei 488.
 — — Gangrän bei 488.
 — — Gefäßveränderungen bei 494.
 — — Granulationsgewebsbildung bei 500.
 — — und Grippeinfektion 502.
 — — und Lungeninfarkt, hämorrhagischer 488, 494.
 — — makroskopischer Befund der 488—490.
 Schimmelpilzkrankungen der Lunge,
 — — mikroskopischer Befund der 490—497.
 — — Pilzmassenbeschaffenheit bei 488 f.
 — — und Pneumonie 488, 494.
 — — und tuberkulöse Kavernen 488.
 — — Verlauf der 497 f.
 Schistosomiasis, Lungenblutung durch 33.
 Schlagader der Lunge s. Lungenschlagader.
 Schleimkrebs der Lunge 548 f.
 SCHMORLSche Krankheit 477.
 Schneeberger Lungenkrebs 509, 528, 573.
 — Lungenkrebs und Lymphogranulomatose, 280.
 Schußverletzung, Lungenblutung durch 28.
 Schwammreiner, Aspergillusinfektion der 487, 498.
 Schwefelätherinjektion, Lungenödem, toxisches durch 138.
 Schweinelunge, Mukormykose der 498.
 Sekundärstadium, Brustfellsyphilis im 259.
 Selbstbehandlung, Blutpfropfembolie der Lungenschlagader durch 67.
 Sequestrierung bei Lungeninfarkt. 56.
 Silber, salpetersaures in der Lunge 650.
 Silberfasern der Lunge bei disseminierter, syphilitischer Pneumonie 175.
 Silberimprägnationsverfahren nach BIELSCHOWSKY-MARESCH 239.
 Sinusthrombose, Blutpfropfembolie der Lungenschlagader bei 60.
 Skeletzerstörung, Verkalkung der Lungen bei 61.
 Sklerose der Lunge bei Lungenlepra 382.
 — peribronchiale — bei Lungensyphilis 229 f.
 — der Pulmonalarterie 18.
 Soor in der Lunge 486.
 Soorbeimengungen zum Auswurf 503 f.
 Soorinfektion, Lungenimmunität für 505.
 Soorpilzkrankungen der Lunge 503—505.
 Spätmetastasenbildung nach Geschwulstzellenembolie 114.
 Speicherungen, krankhafte — der Lunge 607—651.
 Spezifität, geringe — der Lungenherde bei Lymphogranulomatose 323.
 Spindelzellsarkome, kleinzellige — der Lunge 521.
 — der Pleura 569.
 Spirochätengehalt der Lungensyphilome 185.
 Spirochätenachweis bei Lungensyphilis 166, 177, 200.
 Splenisation der Lunge durch hypostatisches Ödem 134.
 Spontanpneumothorax durch Thoraxaktinomykose 420.
 Sporotrichon Beurmani im Kehlkopf 486.
 — in der Lunge 486.
 Sporotrichose, Herdpneumonie bei 506.
 Sproßpilze s. a. Blastomyzeten.
 — in der Lunge, Arten der 486.
 Sproßpilzkrankungen der Lunge 505 f.
 — der Nasenschleimhaut der Pferde 488.
 Spulwurm s. Ascaris lumbricoides.
 Sputum, Leprabazillen im — bei Lungenlepra 393.

- Stammtumor bei Lungenkrebs 535.
 Statistik der Lungensyphilis 167.
 Stauungsblutungen, diapedetische 35.
 Stauungsinfarkte 56.
 Stauungskatarrhe der Lungen, Ursache der 18.
 Stauungslunge, Corpora amylacea in 625.
 — Verkalkungen der Lunge bei 625.
 Stauungslunge 10; s. a. Lungenstauung und Hyperämie der Lunge, passive.
 — Anfangsstadien der 11.
 — Ausbleiben des Ödems in der — 139.
 — chronische, Lungengefäßveränderung in 18.
 — Corpora amylacea in 19.
 — krystallinische Gebilde in — 15.
 — Lungenstarre durch Lungenödem in 136.
 — Myelin in 16.
 — Protagon in 16.
 Stauungsödem der Lunge 143, 144—145.
 — — dyshämisches 145.
 — — dyskrasisches 145.
 — — bei Ventrikellähmung durch Kranzarterienverschluß 144.
 Stauungssklerose, Gewebszunahme bei 19.
 — mikroskopischer Befund der 19.
 Stauungstranssudate bei Lymphogranulomatose der Pleura 338.
 Stenosen, narbige, Bronchiektasien, syphilitische, als Folge der 253.
 Sternum, Caries actinomycotica am 420.
 Stichverletzung, Lungenblutung durch 28.
 Stickstoffoxyd, Lungenödem durch 146.
 Streptotrichose des Gehirns 475.
 — des Hundes 477.
 — des Kaninchens 477.
 — der Lunge s. Lungenstreptotrichose.
 — des Rindes 477.
 Streptotrichoseperikarditis 465.
 Streptotrichosis pleurae pseudoprimary 473.
 Streptothrix 397.
 — canis 477.
 — cuniculi 472, 477.
 — als Eitererreger 462.
 — Eppingeri 460.
 — als Saprophyt in der Lunge 462.
 Streptothrixpneumonie 470.
 Streptothrixpyämie, Verhalten der Lunge bei 474.
 Strongyloideninfektion der Tiere, Parasitenembolie bei 126.
 Strongyloides stercoralis, Larven des — — in der Lunge 129.
 Strongylus armatus des Pferdes 126.
 Sympathikustumoren der Pleura 567.
 Syphilis s. a. Lues.
 — der Aorta als Ursache der Hyperämie der Lunge 9.
 — Amyloidose bei 265.
 — des Brustfells 258—264.
 — congenita 165.
 — der Lunge s. Lungensyphilis.
 — Lungenblutung durch 27.
 Syphilitiker, Pneumonie bei — oder syphilitische Pneumonie? 204.
 — und Lungenkrebs 577.
 Syphilome des Brustfells 260.
 — der Lunge 233—254.
 — — Abgrenzung gegen Tuberkulose 238.
 — — Charakterisierung der 234.
 — — Fasern, elastische, Verhalten der in 241.
 — — geschwürig-gummöse 246—249.
 — — Größe der 237.
 — — Kalk in 241.
 — — klinische Erscheinungen bei 238.
 — — Lebensalter bei 238.
 — — knotige fibröse 133f.
 — — knotige gummöse 183f.
 — — makroskopischer Befund der 240.
 — — mikroskopischer Befund 184.
 — — Nekrosen im 234.
 — — primäre 235.
 — — — Lokalisation der 236.
 — — Riesenzellen in 241.
 — — Schicksal der 242.
 — — Spirochätengehalt der 185.
 — — Übergreifen auf die Pleura 260.
 — — Verkalkungen 185.
 — — vernarbende sklerogummöse 242—246; s. a. Pulmo lobatus.
 — — Vorkommen der 233.
 — — Zahl der 237.
 — bei Pneumonie, chronischer, bei Lungensyphilis 219.
 Taubenmäster, Aspergillusinfektion der 487, 498.
 Taucherkrankheit 116 f.
 — spinaler Symptomenkomplex der 118.
 — Störungen der Herz- und Lungentätigkeit bei 117, 118.
 — — des Zentralnervensystems bei 117, 118.
 — Ursachen der 117.
 Teratome, maligne — der Lunge 511.
 Territorien in Chondromen der Lunge 514.
 Tertiärstadium, Brustfellsyphilis im 289.
 Thermische Ursache der Hyperämie der Lunge 8.
 Thoraxaktinomykose 402, 413.
 — destruktive — im fistulösem Stadium 424.
 — Einbruch in das Herzfleisch 420.
 — — in die Herzhöhlen 420.
 — — in die Mittelfellräume bei 419.
 — fistulöses Stadium der 418.
 — Folgen der 419.
 — Häufigkeit der 448.
 — Lungengangrän als Folge von 420.
 — Oesophagus bei 420.
 — Rückenmark bei 420.
 — Rückenmarkshäute bei 420.
 — Spontanpneumothorax als Folge von 420.
 — Übergreifen auf die Bauchhöhle 420.
 — — auf den Herzbeutel 419.
 — Zwerchfelldurchbruch bei 420.
 Thoraxfistel bei Brustfellaktinomykose, destruktiver 419.
 Thromben der Lungenarterien, organisierte — — — bei Verkalkungen der Lunge 614.
 — — narbige Umwandlung der — bei Geschwulstgewebsembolie 112.

- Thromben in Lungenkapillaren, hyaline 627.
 Thromboendarteriitis carcinomatosa 593.
 Thrombopenie, Lungenblutung durch 34.
 Thrombophlebitis actinomycotica 406, 440, 442.
 — Lungeninfarkt durch 57.
 Thrombose der Lungen Schlagader 59—74.
 — — durch Atherosklerose der Lungen Schlagader 72.
 — — und Blutpfropfembolie der Lungen Schlagader, Unterscheidung der 59.
 — — experimentelle Erzeugung der 73.
 — — Folgeerscheinungen der 70.
 — — Gifteinfluß auf die Bildung von 70.
 — — kapilläre — — bei Gifteinwirkungen 72.
 — — postoperative 62.
 — — spezifischer Erreger der 66.
 — — Zunahme der 65.
 — der paravaginalen Venen, Blutpfropfembolie der Lungenschlagader bei 60.
 — der prostatichen Venen, Blutpfropfembolie der Lungenschlagader bei 60.
 Tierversuche zur Erzeugung von Lungenblutungen 35.
 Tochtergeschwülste s. Metastasen.
 Toxinwirkung von Schimmelpilzen 494.
 Trachea, Lymphogranulom in der 282.
 Tracheobronchialsyphilis 196.
 Traubensarkome der Vagina, Lungenmetastasen von 587.
 Trauma, Fettembolie durch 77.
 Trichinenembolien der Lunge, experimentelle 126.
 — — beim Menschen 127.
 Trichinosis, experimentelle, Lungenblutung durch 33.
 Trichomyzeten 459.
 Trommelschlegelfinger bei Lungenkrebs 529.
 Trypanosomenembolie der Lunge 126.
 Tuberkelbazillen und Leprabazillen, Unterscheidung der 378.
 Tuberkulin, Lungenblutung durch 31.
 Tuberkulose, Abgrenzung gegen Lungen-syphilom 238.
 — Differentialdiagnose gegen Lungenaktinomykose, miliare 404.
 — indurierende, Lungenblutungen bei 33.
 — Lues congenita tarda, Verwechslung mit 186.
 — der Lunge s. a. Lungentuberkulose.
 — Lungenblutungen bei 27, 30.
 — Lungenkrebs durch 576.
 — und Lungenmetastasen 594.
 — und Lymphogranulomatose der Lunge 330.
 — Mischinfektion mit — bei angeborener Syphilis 166.
 — der Pleura, Lymphogranulom und 334.
 — Syphilis und 193, 256—258.
 Tuffsteinelungen 613.
 Tumoren s. a. Geschwülste.
 — gutartige, metastasierende 587.
 — maligne, Blutpfropfembolie der Lungenschlagader, Beziehungen zu 67.
 Tuscheinjektion, Fremdkörperembolie der Lunge durch 132.
 Typhus abdominalis, Lungeninfarkt bei 49.
 Umbildung, schleimige — von Chondromen der Lunge 514.
 Unterhautfettgewebe, Fettembolie durch operative Verletzung des 77.
 Usuren von Knorpelspannen bei Lymphogranulomatose der Lunge 304.
 Vagina, Traubensarkom der —, Lungenmetastasen bei 587.
 Vagotonie, Blutpfropfembolie der Lungenschlagader und 67.
 Varizen der Lungenvenen, Lungenblutungen aus 33.
 Vasa privata s. Arteriae bronchiales 1.
 — publica s. Arteria pulmonalis 1.
 Vasodilatatoren, Vorhandensein von — in den Lungengefäßen 7.
 Vasomotorentätigkeit in den Lungengefäßen 7.
 Venenbeteiligung bei sekundärer Lymphogranulomatose der Lunge 299.
 Venenveränderungen bei Augensyphilis 255.
 — bei Rotz 369.
 Ventilpneumothorax, Druckerhöhung, extrapulmonale bei 6.
 Ventrikel, linker, Lungenödem durch Versagen des 136.
 Ventrikellähmung, Stauungsödem bei — durch Kranzarterienverschluß 144.
 Venulae bronchiales, Verbindungen zwischen den — und Zweigen der Lungenvenen 2.
 Verdichtungsherde, Corpora amylacea durch 625.
 Verfärbungen der Lunge bei Anämie 4.
 Verfettung s. a. Fettablagerung.
 — in Lungenepithelien 633.
 — resorptive — in Lungen 636.
 Vergiftung, Hyperämie der Lunge bei 9.
 — Lungenödem durch 137.
 Verhefung der Lungen 505.
 Verkalkungen von Chondromen der Lunge 514.
 — der Lunge 607—615.
 — — Alveolarepithelien bei 614.
 — — Alveolarwände bei 613.
 — — anämische 608.
 — — Bindegewebe, interstitielles bei 614.
 — — Bronchien bei 615.
 — — dystrophische 607.
 — — Fasern, elastische bei 613.
 — — Fremdkörperriesenzellen bei 609.
 — — bei Kalkstoffwechselstörung 607.
 — — Kapillaren bei 614.
 — — bei Lungeninfarkt 56.
 — — mikroskopischer Befund 613.
 — — bei Nierenerkrankung 615.
 — — ohne Nierenerkrankung und ohne Skeletterstörung 615 f.
 — — ortsfremde 608.
 — — bei Skeletterstörung 615.

- Verkalkungen der Lunge, ohne Skeletzerstörung und ohne Nierenerkrankung 615 f.
 — — bei Stauungsblutüberfüllung, chronischer 608.
 — — systematisierte, metastatische 612.
 — — Thromben der Lungenarterien, organisierte bei 614.
 — — Wiederauflösung des Kalkes bei 616.
 — von Lungeninfarkten, hämorrhagischen 607.
 — von tuberkulösen Lungenherden 607.
 Verseifungsvorgänge bei Fettembolie 92.
 Verstopfungsblutungen der Lunge bei Eklampsie 36.
 Verunreinigungen der Atemluft als Ursache der Hyperämie der Lunge 8.
 Verzweigungstumor als Wachstumsform des Lungenkrebses 535.
 VIRCHOWSche Leprazellen bei Lungenlepra 378.
 — Theorie des Lungeninfarkts 41.
 Visceralsyphilis, Lungensyphilis und 265.
- Wandveränderungen als Ursache der Erweiterung der Bronchien 18.
 Weichteileiterung, Fettembolie als Folge von 76.
- Wirbelsäule, Caries actinomycotica der 420.
 Wurmaneurysma des Pferdes 126.
- Xanthom, retropleurales, zystisches 520.
 Xanthomatose, Fettablagerungen bei 637.
 Xanthomflecke der Lungenschlagader 640.
- Zahnkaries, Bedeutung für Aktinomyzetenansiedlung 447 f.
 Zellembolie der Lunge 94—103.
 — — Schicksal der 108.
 Zellen, eosinophile — im Lymphogranulom, Bedeutung für „Malignität“ 323.
 Zellzerfall, Knochenmarksreizung durch 96.
 Zentralnervensystem und Lungenödem, Beziehungen zwischen 141.
 Zerfallskaverne im Sarkom der Pleura 570.
 Zirrhose, muskuläre — bei chronischer, syphilitischer Pneumonie 227.
 Zone dangereuse bei Luftembolie 119.
 Zoonose 446.
 Zottenembolie 102.
 Zottenriesenzellenembolie 98.
 Zwerchfelldurchbruch bei Thoraxaktinomykose 420.
 Zylinderepithelembolien 102.
 Zysten der Lunge 510.

Zirkulationsorgane. Mediastinum. Zwerchfell. Luftwege.

Lungen. Pleura. („Handbuch der inneren Medizin“, zweite Auflage, Band II.)

Erster Teil: **Zirkulationsorgane. Mediastinum. Zwerchfell. Obere Luftwege.** Bearbeitet von G. v. Bergmann, H. Eppinger, F. Külbs, Ed-
mund Meyer. Mit 347 zum großen Teil farbigen Abbildungen. XV, 980 Seiten.
1928. Gebunden RM 76.—

Zweiter Teil: **Trachea. Bronchien. Lungen. Pleura.** Von Professor
Dr. R. Staehelin, Basel. Mit 136 zum Teil farbigen Abbildungen. X, 1008 Seiten.
1930. Gebunden RM 88.—

Der Band ist nur geschlossen käuflich.

**Studien über die Entstehung und den Verlauf der Lungen-
krankheiten.**

Von Dr. N. Ph. Tendeloo, o. ö. Professor der Allgemeinen
Pathologie und der Pathologischen Anatomie, Direktor des Pathologischen Instituts der
Reichsuniversität Leiden. Zweite, umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 6 Ab-
bildungen. V, 219 Seiten. 1931. RM 26.—

**Allergische Krankheiten. Asthma bronchiale, Heufieber,
Urticaria und andere.**

Von Professor Dr. W. Storm van Leeuwen,
Direktor des Pharmako-therapeutischen Instituts der Reichsuniversität in Leiden (Holland).
Übersetzt von Professor Dr. Friedrich Verzar. Zweite, umgearbeitete Auflage.
Mit 13 Abbildungen. IX, 146 Seiten. 1928. RM 9.60

Allergische Diathese und allergische Erkrankungen.

(Idiosynkrasien, Asthma, Heufieber, Nesselsucht u. a.) Von Dr. Hugo
Kämmerer, Professor der Universität München, Leiter des Ambulatoriums der 2. Medi-
zinischen Klinik. VIII, 210 Seiten. 1926. RM 13.50, gebunden RM 16.20

Das Sputum. Von Professor Dr. Heinrich von Hoesslin, Berlin. Zweite,
vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 130 größtenteils farbigen Abbildungen. X,
486 Seiten. 1926. Gebunden RM 69.—

G. Jochmann's Lehrbuch der Infektionskrankheiten

für Ärzte
und Studierende. Zweite Auflage. Unter Mitwirkung von Dr. B. Noddt, o. ö. Professor,
Direktor des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten, zu Hamburg, und Dr. E. Paschen,
Professor, Oberimpfarzt, Direktor der Staatsimpfanstalt zu Hamburg. Neu bearbeitet
von Dr. C. Hegler, a. o. Professor der Universität, Stellvertretendem Direktor des All-
gemeinen Krankenhauses Hamburg-St. Georg. Mit 464 zum großen Teil farbigen Ab-
bildungen. XI, 1077 Seiten. 1924. RM 54.—

Exotische Krankheiten. Ein Lehrbuch für die Praxis. Von Professor
Dr. Martin Mayer, Abteilungsvorsteher am Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten,
Privatdozent an der Universität Hamburg. Zweite Auflage. Mit 252 zum Teil
farbigen Abbildungen und 3 farbigen Tafeln. VII, 368 Seiten. 1929.
RM 39.—, gebunden RM 40.80

Die Krankheiten der Luftwege und der Mundhöhle, vierter Teil:

**Infektionskrankheiten. Pflanzliche und tierische Para-
siten. Erkrankungen bei verschiedenen Dermatosen.**

Tropenkrankheiten. Blutungen. Bearbeitet von C. E. Benjamins,
E. Glas, M. Hajek, G. Hofer, A. Jesionek, O. Kren, K. M. Menzel,
Edmund Meyer, O. Seifert, R. Sokolowsky, H. Streit, A. Thost.
(Handbuch der Hals- Nasen- Ohrenheilkunde, Band IV.) Mit 239 zum großen Teil
farbigen Abbildungen. XI, 774 Seiten. 1928. RM 93.—, gebunden RM 99.60

Syphilis: Herz und Gefäße. Innersekretorische Drüsen. Intestinaltractus. Leber. Luftwege. Lungen.

Bearbeitet von A. Bittorf, C. Ebelbauer, A. Gigon, K. Grünberg, G. Herxheimer, W. Klestadt, A. Lieven, H. Schlesinger, G. Theissing. (Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Band XVI, zweiter Teil) Mit 146 meist farbigen Abbildungen. VIII, 866 Seiten. 1931. RM 186.—, gebunden RM 194.80

Kongenitale Syphilis.

Bearbeitet von G. Alexander, H. Boas, C. Hodzinger, J. Igersheimer, P. Kranz, R. Ledermann, F. Lesser, Erich Müller, H. Rietschel, L. v. Zumbusch. (Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Band XIX.) Mit 95 zum Teil farbigen Abbildungen. VIII, 374 Seiten. 1927. RM 48.—, gebunden RM 54.—

Die Röntgendiagnostik der intrathorakalen Tumoren

und ihre Differenzialdiagnose. Von Dr. Robert Lenk, Dozent für Medizinische Röntgenologie an der Universität Wien. (Handbuch der theoretischen und klinischen [allgemeinen und speziellen] Röntgenkunde, Band I.) Mit 217 Abbildungen. XIV, 457 Seiten. 1929. RM 56.—, gebunden RM 58.80

Über das Problem der bösartigen Geschwülste.

Eine experimentelle und theoretische Untersuchung. Von Professor Dr. Lothar Heidenhain in Worms.

Erster Band: Mit 141 Abbildungen. VI, 153 Seiten. 1928.

RM 28.—, gebunden RM 32.—

Zweiter, abschließender Band: Mit 229 Abbildungen. VI, 207 Seiten. 1930.

RM 42.—, gebunden RM 47.60

Die Ätiologie der bösartigen Geschwülste.

Nach dem gegenwärtigen Stande der klinischen Erfahrung und der experimentellen Forschung. Von Professor Dr. Carl Lewin = Berlin. VIII, 231 Seiten. 1928. RM 18.—

Die Gasbehandlung bösartiger Geschwülste.

Von Dr. Bernhard Fischer = Wasels, o. ö. Professor der Allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie an der Universität, Direktor des Senckenbergischen Pathologischen Instituts zu Frankfurt am Main. Unter Mitwirkung von Priv.-Doz. Dr. W. Büngeler, Dr. J. Heeren, Dr. S. Heinsheimer, Dr. G. Joos. (Sonderausgabe der „Frankfurter Zeitschrift für Pathologie“, herausgegeben von Bernhard Fischer = Wasels, 39. Band.) Mit 82 zum Teil farbigen Abbildungen im Text und zahlreichen Tabellen. VIII, 472 Seiten. 1930. RM 66.—

Über die katalytischen Wirkungen der lebendigen Substanz.

Arbeiten aus dem Kaiser Wilhelm = Institut für Biologie, Berlin = Dahlem. Herausgegeben von Otto Warburg. Mit 83 Abbildungen. VI, 528 Seiten. 1928.

RM 36.—

Über den Stoffwechsel der Tumoren.

Arbeiten aus dem Kaiser Wilhelm = Institut für Biologie, Berlin = Dahlem. Herausgegeben von Otto Warburg. Mit 42 Abbildungen. IV, 264 Seiten. 1926. RM 16.50