

Stauungen im Ductus Wirsungianus, um Pankreasnekrosen, akute Pankreatitis mit Pankreasapoplexie oder eine chronische Pankreatitis herbeizuführen.

In jenen Fällen, wo abnorme Dickdarmlagerungen im Verein mit Dilatationen der verlagerten Teile einen dauernden Druck auf das Duodenum (die Mündungsstelle des Ductus Wirsungianus) ausüben, wird man in erster Linie durch ausgiebige Darmspülungen depletorisch auf den Unterleib und damit auch auf die Gallenwege und das Duodenum einzuwirken versuchen.

Wo diese Maßnahmen versagen, tritt die chirurgische Behandlung des Dickdarmes in ihre Rechte, und zwar je nach dem betreffenden Fall entweder in Form der de Quervainschen Aszendensresektion oder in Form der Payrschen Ileotransversostomie oder eventuell auch in Form der Laneschen Radikaloperation (Exstirpation des Zökum, Aszendens und der rechten Transversumhälfte). Zweck der darmchirurgischen Hilfe beim Diabetes ist die Herbeiführung einer leichten und schnellen Dickdarmpassage zur Bewirkung einer andauernden abdominalen Depletion. Daß die Darmbehandlung nicht nur dem Pankreas, sondern nebenbei auch den Nieren zugute kommt, ist ja allgemein bekannt. Hat doch Verneuil¹⁾ schon vor 20 Jahren auf die geradezu tödliche Wirkung der Darmstase bei chronischen Nierenerkrankungen auf das nachdrücklichste hingewiesen.

Man wird sich damit befreunden müssen, in Fällen, welche der diätetischen Behandlung hartnäckig trotzen, der darmchirurgischen Behandlung des Diabetes ein größeres Feld einzuräumen.

XIX.

Beiträge zur Kenntnis der Lungensyphilis beim Erwachsenen, zugleich über sogenannte muskuläre Lungenzirrhose.

(Aus dem Pathologischen Institute der Universität Berlin.)

Von

Dr. Takehiko Tanaka
aus Japan.

Die früheren Arbeiten über Lungensyphilis beim Erwachsenen, die vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus reichlich erschienen, sowie diejenigen, welche sich vorwiegend auf klinische Gründe stützten, hält man mit Recht für zweifelhaft. Histologisch bietet auch die Lues der Lunge, wie alle Autoren glauben, wenig spezifische Unterscheidungsmerkmale, so daß ihre Differenzierung von der Tuberkulose ungemein schwierig ist, was früher häufig zu Irrtümern in der Diagnose geführt hat.

¹⁾ Verneuil, Note pour servir à l'histoire des associations morbides. Coexistence de la rétention stercorale avec les maladies générales et les lésions des grands viscères, les reins, en particulier. Gaz. des hôp. 1892, no. 36.

Flockemann äußert sich zum Schlusse seines Referates über Lungen-syphilis in folgender Weise: „Wenn es einmal gelingt, den Erreger der Syphilis zu finden, so kann man in den Lungen (wie in den übrigen Organen) erkennen, wie weit das Gebiet der Syphilis sich erstreckt.“ Später ist der Erreger der Syphilis wahrscheinlich in der *Spirochaete pallida* gefunden worden. Trotzdem bringt er keinen ausreichenden Erfolg für die Diagnose der Lungensyphilis, denn der Nachweis der *Spirochaete* in der Lunge ist bei den meisten Fällen nicht gelungen, und nach Schmorl ist es sogar unmöglich, die Syphilisspirochaeten von andern Spirochaetenarten zu unterscheiden. Heutzutage gibt es wirklich noch kein positives Charakteristikum für Lungensyphilis; man muß also immer sehr vorsichtig sein, um eine sichere Diagnose auf diese Krankheit zu stellen. Aus diesem Grunde folgt, daß in diesem Dezzennium äußerst wenig Arbeiten über diese Erkrankung vorliegen. Insbesondere seit der Herxheimerschen Veröffentlichung des Sammelreferates über Lungensyphilis (1906) sind bis jetzt davon Fälle nur von Koch, Schmorl, Brandenburg, Sugai, Shingu publiziert worden. Das beweist anderseits die Seltenheit dieser Krankheit.

Es ist daher von großem Interesse, die fünf Fälle, welche mir durch die Freundlichkeit des Herrn Geheimrat Prof. Orth zur Untersuchung übergeben wurden, hier zu beschreiben.

Die Präparate wurden alle in Kaiserling'scher Flüssigkeit konserviert, und die Stücke in Paraffin eingebettet. Die Schnitte, deren Dicke 3 bis 5 μ betrug, wurden gefärbt mit Hämalaun, Hämalaun-Eosin, polychromem Methylenblau nach Unna, Pyronin-Methylgrün nach Pappenheim und nach van Gieson. Außerdem benutzte ich Elastintuberkelbazillenfärbung, Tuberkelbazillenfärbung nach der Koch-Ehrlichschen Methode, Weigertsche Fibrinfärbung und für Spirochaetenfärbung Levaditische Silberimprägnation. Ein Teil des Stückes wurde mit Gefriermikrotom geschnitten und mit Sudan III-Hämalaun gefärbt.

Fall 1. M. B., 70 jährige Schneiderin. Klinische Diagnose: Dementia senilis. Lungenentzündung.

Sektionsprotokoll (Prof. Kaiserling; S.-Nr. 1325/1911):

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pneumonie mit Karnifikation und käsigen (gummösen) haselnußgroßen Herden im rechten Unterlappen; adhäsive Pleunitis; unregelmäßige Lappenbildungen im Unterlappen. Großknotige Leberzirrhose mit Ikterus, fleckweiser Lipoidbildung; Perihepatitis granularis; vereinzelte grauweiße gummöse Knoten der Leber. Mäßige Schwellung der portalen, mesenterialen Lymphknoten. Starke Vergrößerung der Milz, 17 : 11 : 5 cm; Perisplenitis fibrosa; vermehrte derbe Pulpa, undeutliche Milzknötchen. Gummöse Mes-aortitis herdweise. Bronchitis im Unterlappen, starke Hyperämie, leichtes Ödem der Lungen. Beginnende Schrumpfungsherde in der Nierenrinde. Pankreaszirrhose?; kleine punktförmige Nekrosen im Pankreasparenchym. Braune Atrophie des Herzens. Gastritis catarrhalis mit kleinen Geschwüren in der Nähe des Pylorus. Endometritis cystica; Stenose des inneren Orificiums; Erweiterung des Zervikalkanals; Parametritis adhaesiva; rechtsseitige Ovarialzyste. Ödem des Darmes mit Hydrops, Aszites. Cholezystitis mit zwei weichen Konkrementen.

Mikroskopische Untersuchung.

I. Der haselnußgroße Knoten aus dem Unterlappen der rechten Lunge.

Im Knoten kann man ungefähr drei Zonen unterscheiden, d. h. ein nekrotisches Zentrum, eine unmittelbar das Zentrum umhüllende innere zellreiche Granulationsschicht und eine äußere fibrilläre Bindegewebszone.

1. Das käsige, nekrotische Zentrum: Der Rand dieses Teiles ist nicht rundlich, sondern bietet sehr unregelmäßige und mehr oder weniger zackige Form dar und hebt sich gegen die Umgebung ziemlich scharf ab. Dieser Teil färbt sich nach *van Gieson* graugelb, aber nicht in einem ganz gleichmäßig homogenen Ton, sondern es läßt sich hier eine Anordnung der ursprünglichen Struktur noch deutlich erkennen. Auffällig heben sich die rötlich tingierten, feinen Bindegewebsfasern, besonders rings um die Gefäße, hervor, und die Fasern sind nach der Peripherie hin noch mehr erhalten. Außer den etwas schwach gefärbten Fibringerinnenseln, welche in dieser käsigen Partie stellenweise vorkommen, kann man noch mehr oder weniger die Kontur der Bronchien und der stark komprimierten Alveolen erkennen. Übrigens trifft man überall zerstreut die Kerne von Rundzellen an. Im peripherischen Teil dieses nekrotischen Herdes finden sich außer den Bindegewebsfasern die dicht anliegenden, teils zerfallenen, teils noch erhaltenen Kerne verschiedener Zellen, z. B. multi- und uninukleären Leukozyten und Fibroblasten, so daß dadurch diese Partie viel dunkler als die Umgebung aussieht. Die Blutgefäße in der peripherischen Partie sind mit ziemlich gut erhaltenen roten Blutzellen ausgefüllt. Aber diejenigen im Zentrum sind alle obliteriert und zeigen Verschluß oder starke Verengung des Lumens. Auf Elastinfärbung bemerkt man, daß die elastischen Fasern in diesem nekrotischen Zentrum im allgemeinen stark zerstört sind. Obgleich die *Elastica interna* und *externa* der Blutgefäße meistens noch deutlich verfolgbar sind, lassen sie sich sonst nur als längliche Fasern oder kurze Stückchen stellenweise wahrnehmen. In diesem Teil sind weder Kohle- oder Blutpigment noch Riesenzellen vorhanden. Auch Kalkablagerung vermißt man hier überall.

2. Die das Zentrum umgebende innere junge Granulationsgewebsschicht besteht aus neugebildeten Bindegewebsfasern und dazwischen liegenden massenhaften Zellen. Da diese Zone etwas locker angeordnet ist, so ist ihre Abgrenzung gegen den peripherischen, dunkel gefärbten Teil des nekrotischen Herdes ziemlich deutlich. Diese massenhaften zelligen Elemente gehören zum Teil den Fibroblasten, zum großen Teil aber den Plasmazellen und auch den Lymphozyten an. Sehr selten trifft man hier Riesenzellen von *Lanhan*schem Typus. Stellenweise dringen von diesem jungen Granulationsgewebe die Fibroblasten mit neugebildeten Bindegewebsfasern in den käsigen nekrotischen Herd hinein. Gefäße in dieser Zone sind alle erweitert und mit roten Blutzellen strotzend gefüllt. Viele Gefäße weisen auch perivaskuläre Infiltration auf, welche aus Plasmazellen und Lymphozyten besteht.

In der Gefäßwand von einigen Arterien sind Veränderungen wahrzunehmen: nämlich fibröse Wucherung der Intima, welche vollständigen Verschluß des Lumens herbeigeführt hat, und zellige Infiltration sowohl in der Intima als auch in der Media. Perivaskuläre Bindegewebswucherung ist auch bei solchen Gefäßen sichtbar. Die Wand der ziemlich großen Bronchien ist mit Plasmazellen und Lymphozyten stark infiltriert, und im Lumen findet man reihenförmig abgelöste Epithelschollen und Leukozyten. Die Alveolen werden meistens von zellreichem Bindegewebe substituiert, nur einige von ihnen sind noch erhalten geblieben, aber nicht mehr als solche sichtbar. Die Epithelien solcher Alveolen sind atypisch gewuchert, zeigen eine kubische Form, und die Lumina sind mit desquamierten, verfetteten Epithelzellen, Rundzellen und zuweilen auch mit Fibrinmassen angefüllt. Die gewucherten Alveolarsepten sind von Rundzellen durchsetzt. Die elastischen Fasern in diesem Gebiete zeigen auch eine Zerstörung und sind nur in der Wand der großen Gefäße nachweisbar.

3. Die äußere Zone, welche unmittelbar in die verdickte, an dieser Stelle leicht prominierende Pleura übergeht, besteht hauptsächlich aus dicht anliegenden lamellosen Bindegewebsfasern, und ihre Abgrenzung gegen die innere Zone hebt sich nicht nur undeutlich ab, sondern verliert sich auch allmählich nach der letzten Zone. Hier fallen zahlreiche blutgefüllte Gefäße und stellenweise auftretende Hämorrhagien auf. Zellelemente zwischen den Bindegewebszügen lassen sich bedeutend weniger als in der inneren Granulationszone nachweisen: sie sind zum großen Teil spindelförmige Bindegewebszellen, zum Teil auch junge Fibroblasten, Lymphozyten und Plasmazellen in geringer Zahl. Diese gewucherte Bindegewebszone sendet Fasern in die innere junge Granulationsschicht aus. In dieser Zone ist keine Riesenzelle nachweisbar und Kohlenpigment fast gar nicht vorhanden.

II. Der indurierte Gewebsteil aus demselben Lungenlappen.

Bei der Untersuchung mit ganz schwacher Vergrößerung fällt eine hochgradige Bindegewebswucherung der interlobulären und interalveolären Septa auf, in denen die mit Blut stark gefüllten, erweiterten Gefäße sehr reichlich vorhanden sind. Dazwischen liegende Bronchien und Alveolen sind teils verengt, teils erweisen sie sich als bronchopneumonisch.

Bei mittelstarker Vergrößerung bemerkt man zwischen dem nach van Giesonscher Methode rot gefärbten faserigen Bindegewebe der Interlobular- sowie Interalveolarwandungen ein bündelförmiges Gebilde, welches einen gelben Ton besitzt. Es verläuft fast immer in derselben longitudinalen Richtung mit Bindegewebszügen zusammen und kreuzt sich nie; es zeigt je nach dem Schnitte entweder längliche oder kurze Form. Daß dieses Gebilde ein Bündel glatter Muskelfasern ist, darüber besteht kein Zweifel, wenn man es mit den Muskelfasern der Wandungen von Gefäßen oder von großen Bronchien vergleicht. Sehr bemerkenswert ist, daß sich eine relativ dicke Muskelschicht in großem Umkreis oder an einem Teil mehrerer kleiner Bronchien entwickelt und einige Züge solcher Muskelfasern von hier aus nach anderer Richtung ziehen. Diese Bilder sind so deutlich, daß man sich von der Entstehung dieser Muskelbündel von den kleinen Bronchien aus leicht überzeugt.

Einige große Arterien im gewucherten Bindegewebe weisen ein hochgradig verengtes Lumen durch Intimawucherung und auch in der Media eine leichte fibröse Entwicklung mit jungen Kapillaren auf. In diesem interstitiellen Gewebe ist nur stellenweise Kohlenpigment frei oder in Zellen zu treffen, aber im ganzen in geringer Menge. Die Wände einiger Bronchien sind von Rundzellenanhäufungen umgeben, die vornehmlich aus Lymphozyten, Plasmazellen und auch in geringer Anzahl aus eosinophilen Leukozyten und Mastzellen bestehen. Außerdem lassen sich im peribronchialen Gewebe gewucherte Bindegewebsfasern mit neugebildeten Kapillaren nachweisen. Die Lumina solcher Bronchien zeigen auch katarrhalische Erscheinungen: sie sind von multinukleären Leukozyten, reihenförmig abgelösten Epithelien und verfetteten gequollenen Zellen erfüllt. Selten findet man ein Bild von Organisation, indem junge Kapillaren mit Bindegewebsfasern in das Lumen hineingewachsen sind. Einige Bronchien sind dagegen von Veränderungen verschont, enthalten nur wenig Sekret im Lumen. Alveolen sind teils durch die mit Rundzellen infiltrierten, verdickten Wandungen komprimiert, teils bieten sie eine Erscheinung der Pneumonie dar, indem ihre Lumina mit Eiterkörperchen, desquamierten Epithelzellen und zuweilen wenig Fibringerinnseln stark ausgefüllt sind. Die elastischen Fasern zeigen sich im allgemeinen relativ gut erhalten. Nirgends lassen sich Riesenzellen finden.

Tuberkelbazillen und Spirochaeten sind trotz sorgfältiger Untersuchung weder in den Knoten noch in der fibrös-indurierten Partie nachzuweisen.

In der Leber ist außer typischen Gummiknoten auch interstitielle Bindegewebswucherung gefunden worden; an der Aorta findet sich sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch eine deutliche Mesaortitis.

Fall 2. S. K., 51 Jahre alter Tischler. Klinische Diagnose: Moribund eingeliefert.

Aus dem Sektionsprotokoll (S.-Nr. 138/1910, Prof. Beitzke).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ausgedehnte Bronchopneumonie und starkes Ödem beider Lungen. Schwere, zum Teil tiefe pseudomembranöse Tracheobronchitis. Frische fibrinöse Pleuritis; alte pleuritische Verwachsungen, Gummiknoten im rechten Unterlappen mit schiefrig indurierter Umgebung. Kleiner, verkalkter, indurierter Herd an der rechten Spitze. Anthraxis der Bronchial- und Hilusdrüsen. Geringe chronische Endocarditis mitralis. Schwielen am Perikard und Endokard. Geringe Schwielen der Aortenklappen, der Aa. coronariae an der Aorta. Geringe Milzschwellung. Fleckweise Verfettung der Leber. Chylusresorption im Dünndarm. Großes Markfibrom der rechten Niere. Verwachsungen der Hodenhüllen und frische Schwielen beider Hoden (?).

Am Leichenblut ist Wassermannsche Reaktion positiv.

Ziemlich große, kräftig gebaute, männliche Leiche in mäßigem Ernährungszustand. Keine Narben am Penis. Bauchfell spiegelnd und glatt. Zwerchfellstand. r. 5. Rippe, l. 5. I.-C.-R. Die

Lungen sind sehr voluminös und bedecken den größten Teil des Herzbeutels. Beide Lungen sind teils durch derbe Stränge, teils durch zarte Verklebungen mit der Pleura cost. verbunden. In der rechten Pleurahöhle etwa 2 Eßlöffel voll klarer, gelber Flüssigkeit. Im Herzbeutel etwa $1\frac{1}{2}$ Eßlöffel voll klarer gelblicher Flüssigkeit. Herzbeutelwand sehr derb, Innenfläche überall glatt und spiegelnd. Auf der Vorderfläche des rechten Ventrikels finden sich zwei zehnpfennigstückgroße sehnig glänzende Flecke. Das Herz ist so groß wie die Faust der Leiche. Der Herzmuskel ist rotbraun o. V. Die Mitralsegel zeigen am Rande knotige, grauweiße, derbe Verdickungen. Auch das parietale Endokard zeigt an zahlreichen Stellen sehnig glänzende Flecke. Im übrigen ist das Endokard zart, ebenso Trikuspidal- und Pulmonalklappen. Die Aortenklappen sind etwas derb und hart und zeigen gelbweiße Verdickungen. Koronararterien weit, zeigen an der Intima kleine, gelbweiße Flecke. Im rechten Herzen geronnenes und flüssiges dunkles Blut und Speckhautgerinnsel. Beide Lungen sind außerordentlich voluminös und zeigen an ihrer Oberfläche die Reste der durchtrennten Stränge, sehnig glänzende, derbe Partien. Linke Lunge: Der vordere Teil des Oberlappens und einzelne Stellen der übrigen Lunge sind völlig derb und luftleer. Die Konsistenz ist überall vermehrt, nur dicht an der Spitze fühlt sich die Lunge flaumig an. Hier sind nur mikroskopisch Alveolen erkennbar. An der Spitze findet sich eine Stelle von 3 : 2 cm Größe, die schwarzgrau aussieht, derb, zum Teil kalkhart ist und etwa 1 cm in das Lungengewebe hineinreicht. Vom Durchschnitt der Lunge fließt große Menge schaumiger Flüssigkeit ab, und man sieht, daß die derben Partien graurötliche, feinste derbe Hervorragungen zeigen und völlig luftleer sind. Das Gewebe um die Hauptbronchien im Oberlappen sieht schwarz, narbig aus und ist äußerst derb und fast ohne Luftgehalt. Rechte Lunge: Derbe luftleere Partien, wie oben beschrieben, finden sich hier besonders in den hinteren Abschnitten der Lunge. In der Mitte des Unterlappens findet sich ein etwa apfelgroßer Herd von grauschwarzer Farbe, zum Teil narbigen Aussehens. In ihm finden sich mehrere unregelmäßig begrenzte hanfkorn- bis kirschgroße Herde von gelbweißer Farbe und derber Konsistenz, die etwas über die Schnittfläche hervorragen. Auch die rechte Lunge ist im allgemeinen dunkelrot und läßt reichliche, schaumige Flüssigkeit abfließen. Die Bronchien beider Lungen sind sehr weit. Die Schleimhaut ist außerordentlich gerötet, geschwollen und mit schleimigen und eiterähnlichen Massen bedeckt. Hilusdrüsen haselnußgroß, schwärzlich, mit miliaren weißlichen Knötchen. Dicht über der Bifurkation finden sich kleine, hanfkorn- bis linsengroße Vertiefungen von grauer bis weißlicher Farbe und narbigem Aussehen. Auch auf dem obersten Teil der Bronchien drücken sich diese Veränderungen aus. Aorta: mittelweit, zeigt mäßig zahlreiche, graugelbliche Verdickungen der Intima.

Mikroskopischer Befund.

Die Knoten im Parenchym des Unterlappens der rechten Lunge.

Makroskopisch sieht man die zwei nebeneinander liegenden Herde, welche sich bei van Gieson'scher Färbung gelblich färben. Der eine Herd ist kirschgroß und herzförmig, der andere erbsengroß und ähnelt etwas einer Zwiebel mit einem Stengel. Diese Herde sind die käsigen nekrotischen Teile beider Knoten. Das dieses nekrotische Zentrum umgebende Gewebe zerfällt in zwei Zonen, eine innere Granulationsgewebszone und das äußere Indurationsgewebe.

1. Die käsigen nekrotischen Teile beider Knoten sind gegen die Umgebung ziemlich scharf begrenzt, und ihre Ränder sind nicht sphärisch, wie oben erwähnt, sondern unregelmäßig gestaltet. Die Grundsubstanz dieser Partie besteht im Gegensatze zum tuberkulösen käsigen Herde aus bindegewebiger Matrix, so daß man eine ursprüngliche Strukturordnung noch erkennen kann. Besonders ist die Kontur der Gefäße deutlich, übrigens werden überall Bindegewebsfasern angetroffen, die auch stellenweise an einst vorhandene Alveolen erinnern. Außerdem lassen sich hier und da fibrinöse Massen nachweisen. Hier sind alle Gefäße, deren einige ziemlich groß sind, völlig obliteriert und verkäst; rote Blutzellen sind nirgends als solche mehr wahrnehmbar. Bei der Elastinfärbung sind die elastischen Fasern um Gefäße noch gut erhalten und überall ziemlich

viele Reste der Fasern zerstreut vorhanden. Ferner sieht man ganz verstreut die feinen Kerntrümmer verschiedener Zellen, welche sehr schwach tingiert sind, auch finden sich stellenweise sehr wenig äußerst feine Kohlepartikelchen. Weder Riesenzellen noch Tuberkelbazillen sind hier anzutreffen. Kalkablagerung fehlt gänzlich.

2. Die innere Zone des den nekrotischen Teil umschließenden Gewebes besteht teils aus kernarmem, teils aus noch etwas zellreichem, ziemlich altem Narbengewebe. In der unmittelbar dem nekrotischen Zentrum anliegenden Schicht findet man bloß Fibroblasten mit Bindegewebslamellen. Die letzteren lassen sich, noch etwas weiter nach dem nekrotischen Zentrum verlaufend, verfolgen. Die äußere Schicht dieses Narbengewebes enthält außerdem eine mehr oder weniger reichliche Anzahl von Rundzellen, welche zum großen Teil den Lymphozyten, zum kleinen Teil auch den Plasmazellen angehören. Elastische Fasern finden sich hier teils sehr spärlich, teils aber sehr verdichtet vor. Diese Zone geht allmählich in das äußere verdichtete fibröse Gewebe der Umgebung über.

3. Die äußere Zone ist bedeutend breiter als die innere und stellt eine äußerst starke bindegewebige Wucherung dar, so daß von eigentlichem Lungenparenchym nichts mehr erkennbar ist. Die Gefäßwände sind mit perivaskulärem Bindegewebe verdickt, von welchem Fasern in die Alveolar-septa hineinstrahlen, wodurch die letzteren mehr und mehr verdickt werden. Die ganze Indurationszone ist sehr reich an Gefäßen, die mit Blut gefüllt sind. Ziemlich große Gefäße zeigen starke fibröse Wucherung der Intima mit jungen Kapillaren, so daß das Lumen verengt ist. In der Media und Intima treten Rundzellen auf. Hier und da finden sich perivaskuläre und peribronchiale, kleinzellige Infiltrationen. In dieser Schwiele, namentlich in den interalveolären Wandungen trifft man stellenweise glatte Muskelfasern an. Übrigens sind relativ dicke Muskelbündel um die Wand der kleinen Bronchien herum zu bemerken. Alle Bronchien weisen Peribronchitis auf und besitzen als Inhalt des Lumens reihenförmig abgestoßene Epithelzellen oder desquamierte verfettete Zellen; einige Bronchien enthalten außerdem Leukozyten und zuweilen auch wenige kohlenpigmenthaltige Zellen. Die Alveolen sind durch die Verdickung ihrer Wände, welche von zahlreichen Fibroblasten und stellenweise auch von Rundzellen durchsetzt sind, auf unregelmäßige Spalten reduziert. Die Alveolen zeichnen sich dadurch aus, daß die Spalten desquamierte, gequollene Epithelien beherbergen und, mit kubisch gewucherten Epithelzellen ausgekleidet, drüsenähnlich aussehen. Die elastischen Fasern sind nicht nur gut erhalten, sondern bieten hier und da ein dichtes Netzwerk dar. In Spalträumen dieses Indurationsgewebes sind stellenweise Kohlenpigmentanhäufungen in ziemlich reichlicher Menge zu finden. Riesenzellen und Kalk sind im ganzen Präparate nirgends nachweisbar, auch sorgfältige Untersuchungen auf Tuberkelbazillen und Spirochäten fielen negativ aus.

Fall 3. P. F., 34 jähriger Tischler. Klinische Diagnose: Tumor cerebri, Abszeß (?). Wassermannsche Reaktion positiv.

Aus dem Obduktionsprotokoll (S.-Nr. 268/10. Prof. Beitzke).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Gummata im linken Unterlappen und in der rechten Großhirnhemisphäre. Milzschwellung. Periorchitische Verwachsungen, Hydrocele funiculi spermatici links. Narbe (?) am Zungengrund. Bronchitis. Einzelne pleuritische Verwachsungen.

Mittelgroßer kräftiger Mann von gutem Ernährungszustand. Schädeldach mittelschwer. 4 bis 7 mm dick, an der Innenseite sind die Impressiones digitatae kaum ausgeprägt, die Gefäßfurchen ziemlich deutlich. Dura stark gespannt. Im Längssinus nur dunkelrotes, flüssiges Blut. Dura an einer linsengroßen Stelle des rechten Schläfenlappens etwa 4 Querfinger oberhalb der Spitze des Warzenfortsatzes fest mit Pia und Gehirn verwachsen, im übrigen leicht gerötet, mit glatter, spiegelnder Innenfläche. Pia an der Konvexität zart und durchsichtig. Windungen abgeplattet. Sulci verstrichen. An der Basis ist die Pia leicht getrübt, namentlich in der Umgebung des Chiasmus. Gefäße fast leer, zart. Nervenstämme an der Hirnbasis o. V. Etwa 3 Querfinger nach rückwärts von der vorhin erwähnten Verwachsung zwischen Dura und Pia sieht man eine flache, fünfmarkstückgroße Hervorwölbung an der Grenze zwischen Schläfen- und Hinterhauptlappen. Es hat den Anschein, als seien hier die Sulci stark verbreitert; auch ist der Farbenton mehr gelblich-

grau bis bräunlichgrün im Gegensatz zu der mehr graurötlichen Färbung der übrigen Hirnrinde. Die Pia haftet an dieser Stelle fest an der Hirnoberfläche. Nach vorwärts bis gegen die Spitze des rechten Scheitellappens fühlt man mehrere derbe, nicht scharf umschriebene Stellen von Erbsen- bis Bohnengröße. Auf einem Frontalschnitt durch die Gegend der Corpora mamillaria finden sich in der beschriebenen Gegend die Gyri (Rindensubstanz mit der anstoßenden Seite der Marksubstanz) verbreitert und auffallend derb, das Marklager dagegen ziemlich weich, während ein auffälliger Unterschied in der Färbung gegenüber den entsprechenden Stellen der linken Seite nicht hervortritt. Ein zweiter Frontalschnitt wird daumenbreit rückwärts angelegt und trifft ungefähr die Mitte des Pons. Auf dem Schnitt befindet sich in der Rinde der rechten Hemisphäre, etwa der Grenze zwischen Schläfen- und Hinterhauptlappen entsprechend, ein haselnußgroßes, derbes, tumorartiges Gebilde, das sich durch seine etwas hellere Färbung und derbere Konsistenz von der blaßgraubräunlichen Rindensubstanz abhebt. Die nächste Umgebung des Marklagers ist auch teils erweicht, die Rinde dagegen gleichfalls etwas derb, ihre Grenze gegen das Marklager unscharf. Ein ganz ähnlicher Befund wird auf einem dritten Frontalschnitt erzielt, abermals daumenbreit nach rückwärts durch die Mitte der vorhin beschriebenen flachen Vorwölbung, etwa durch die Grenze zwischen Pons und Medulla. Auch findet sich ein etwas verschwommener kirschgroßer, derber Herd in der Rindensubstanz. Die Pia haftet hier besonders fest an der Rinde und ist leicht verdickt. Seitenventrikel enthalten wenig klare Flüssigkeit. Rechter Ventrikel eng, linker erweitert; Wandung glatt. Gefäße des linken Ventrikels stark gefüllt. Auf dem zweiten angelegten Frontalschnitt findet sich im Marklager der rechten Hemisphäre dicht über dem Unterhorn noch ein reichlich bohnen großer, derber, nicht scharf umgrenzter Herd, der sich in seiner Färbung nicht von der Umgebung unterscheidet. Sonst sind am Gehirn keine Besonderheiten zu finden.

Lungen mit einzelnen kleinen Strängen an der Brustwand fixiert. In den Pleurahöhlen nur wenige Kubikzentimeter klarer gelber Flüssigkeit, ebenso im Herzbeutel.

L i n k e L u n g e zeigt nur am oberen Teil spiegelnde Pleura. An der ganzen unteren Hälfte ist die Pleura grauweißlich getrübt, zeigt nur eine Anzahl strahliger, narbenähnlicher Verdickungen. In diesem Bereich, namentlich unter den strahligen Narben und in der Lunge, ist eine Anzahl knotiger Verdickungen von Walnuß- bis Taubeneigröße zu finden. Auf dem Hauptschnitt ist die Farbe in den oberen zwei Dritteln der Lunge dunkelrot, er ist rau und läßt überall deutlich Knistern erkennen, insbesondere auch in der Spitze. Die Schnittfläche des unteren Drittels zeigt kreuz und quer verlaufende Züge eines derben, teils hellgrauen, meist aber schiefergrauen, narbenartigen Gewebes. Von dem Zentrum einer der erwähnten Pleuranarben setzt sich ein grauweißer, 2 bis 3 mm breiter Streifen mit schiefriger Begrenzung fort, der 2 cm fast senkrecht ins Lungengewebe hineinreicht. Am oberen Rande der narbigen Partien sitzt ein kirschkerngroßer, graugelber, käsiger, über die Schnittfläche prominierender Herd. Tuberkel sind nirgends auch nur andeutungsweise vorhanden. Auf dem zweiten weiteren in sagittaler Richtung etwas mehr nach vorn durch den unteren Teil des Oberlappens gelegten Schnitt zeigt sich ein anderes Bild. Hier finden sich in dem dunkelroten, weichen Lungengewebe nicht scharf von ihm trennbare, graue bis rötlichgraue, derbe knotige Gewebsmassen, in denen sich erbsen- bis bohnen große, zum Teil erweichte käsige Knoten und einzelne schiefrige, mehr narbenartige Herdchen eingelagert finden. Die Käseknoten sitzen mehr in den oberen, die schiefrigen Narben mehr in den unteren Abschnitten, von wo auch einzelne schiefrige Züge in die Nachbarschaft ausstrahlen. Bronchien enthalten reichlich gelblichgrauen, dünnen Schleim. Lumen in mäßigem Grade erweitert. Schleimhaut stark gerötet, läßt in den größeren Ästen viele zarte, graue Querleisten erkennen. Bronchialdrüsen bohnen groß, schwarz, mäßig weich.

R e c h t e L u n g e zeigt spiegelnde Pleura. Farbe auf dem Durchschnitt dunkelrot, Gewebe überall lufthaltig. Bronchien nicht erweitert, weniger stark gerötet als links. Gefäße und Bronchialdrüsen wie links.

L e b e r 26 : 12 : 8 cm, blaurot, mäßig derb, an der im allgemeinen glatten Oberfläche einzelne kleine, graue, fast lappenartige Auflagerungen; an der Oberfläche des rechten Lappens,

unter der Serosa ein etwas prominierendes, hirsekorngroßes, gelbes, steinhartes Knötchen. Das Lebergewebe in der Umgebung ist ganz unverändert. Schnittfläche gleichfalls blaubraun-rot. Lappenzeichnung ziemlich deutlich.

Mit einem unter aseptischen Kautelen aus dem linken Unterarm entnommenen Käseknötchen von Erbsengröße wird ein Meerschweinchen subkutan geimpft. Getötet: 27. Mai 1910. Impfstelle nicht zu finden. Die Sektion ergibt lediglich eine Uffenheimersehe „Knötchenlung“; mikroskopisch keine Tuberkulose, mit Antiformin keine Tuberkelbazillen darin nachzuweisen.

Mikroskopische Untersuchung.

I. Ein Knoten aus dem linken Unterlappen.

Zunächst erstreckt sich die mikroskopische Untersuchung auf einen erbsengroßen Knoten im Parenchym, von ovaler Form. Da die Schnitte nicht die Mitte des Knotens, sondern mehr den Randteil desselben getroffen haben, so zeigt sich, daß mehrere kleine, nekrotische Herde von dicken, jungen Granulationsgeweben umgeben sind. Diese nekrotischen Zentren haben dreieckige oder ganz unregelmäßige Gestalt. Ihre Grenzen heben sich nicht scharf ab, sondern gehen allmählich in das umgebende Gewebe über. In diesen Zentren finden sich überall zahlreiche Kerne und Kerntrümmer verschiedener Zellen, auch lassen sich einige Bindegewebszellen und Leukozyten noch etwas erkennen. Rote Blutzellen bleiben ebenfalls spärlich als solche erhalten. Zwischen solchen Elementen verlaufen feine Bindegewebsfasern in verschiedener Richtung. Auf Elastinfärbung sind die elastischen Fasern nur um die Gefäße herum sichtbar, sonst fehlen sie völlig. Tuberkelbazillen, Kalk und Kohlenpigment sind gar nicht vorhanden.

Die die nekrotischen Zentren umgebende Zone zerfällt auch, wie in den vorigen Fällen, in zwei Schichten. Die direkt die zentralen Partien umgrenzende Schicht gehört zu einem jungen Granulationsgewebe, welches aus zahlreichen Fibroblasten und Bindegewebsfasern besteht. Man kann diese Zellen mit Fasern nach dem zentralen nekrotischen Teil verfolgen, dessen undeutliche Begrenzung gegen die Umgebung davon herrührt.

Auf der Außenseite dieser Schicht kommt ein sehr breites Granulationsgewebe vor, das an den mit Blut gefüllten Gefäßen sehr reich und mit zelligen Elementen in großer Menge infiltriert ist. Diese äußere Zone verliert sich allmählich nach der inneren Granulationsschicht, und am Grenzgebiete beider Zonen trifft man einige L a n g h a n s'sche Riesenzellen. Unter den oben genannten massenhaften Zellen gibt es außer zahlreichen Fibroblasten sowohl Plasmazellen in kolossaler Menge als auch Lymphozyten. In dieser Zone lassen sich stellenweise zirkumskripte Rundzelleninfiltrationen erkennen, die aus den letztgenannten beiden Zellarten bestehen. Die Bindegewebszüge in diesem Granulationsgewebe gehen von verdickten Gefäßwänden aus und wachsen auch in die Alveolensepta hinein und verdicken die letzteren, so daß sie die Alveolen in schmale, spaltförmige oder verzweigte Lumina umwandeln, die nur wenige desquamierte, verfettete Epithelien enthalten. Hier und da in den Alveolarwandungen sind glatte Muskelfasern anzutreffen. Die elastischen Fasern sind in diesem Gebiete wieder stark zerstört, bleiben nur in den Gefäßwänden und hier und da als kurze Klümpchen übrig. Kohlenpartikelchen sind bloß spärlich vorhanden. Keine Tuberkelbazillen und keine Spirochäten wahrnehmbar; auch Kalkablagerung fehlt.

II. Der in der Nähe dieses Knotens liegende Indurationsgewebsteil.

Sehr stark gewucherte Interlobular- und Intervalveolarwandungen bilden ein äußerst breites Narbengewebe, das viele mit Blut angefüllte Gefäße enthält. Einige ziemlich große Arterien weisen in der Intima eine starke Neubildung von Bindegewebe auf, die dann zur Verengung oder zum fast vollständigen Verschluß des Lumens führt. Einige der kleinen Gefäße sind mit kleinzelliger Infiltration umgeben. Ziemlich große Bronchien sind meistens ohne Veränderung, während bei einigen in ihren Wandungen Rundzellen liegen. Hingegen weisen die meisten kleinen Bronchien um ihre Wandungen hochgradige konzentrische Rundzelleninfiltrationen auf, die aus Lymphozyten und Plasmazellen bestehen. Die Alveolen werden zum größten Teil durch ge-

wuchertes Bindegewebe substituiert und zum kleinen Teil sind sie noch erhalten, aber stark komprimiert. Ihre Wandepithelien sind meistens in Desquamation begriffen, während sie zuweilen ein Regenerationsbild in Form kubischer oder zylindrischer Epithelbesätze zeigen. In dieser Schwiele lassen sich auch stellenweise glatte Muskelzüge nachweisen, die sich longitudinal hinziehen. Auf Elastinfärbung bemerkt man, daß sie im Herde von Rundzelleninfiltration fast völlig verschwinden, während sie im übrigen Teile gut erhalten sind. Kohlenpigment ist hier und da in Lymphspalten in mäßiger Menge vorhanden.

Tuberkelbazillen und Spirochäten wurden vergebens gesucht.

Fall 4. P. S., 53 jähriger Mann. Klinische Diagnose: Aorteninsuffizienz, aneurysmatische Erweiterung der Aorta. Chronische Bronchitis. Infarkte der Lunge.

Aus dem Sektionsprotokoll (S.-Nr. 1391/10, Prof. Beitzke, Dr. Ceelen).

Pathologisch-anatomische Diagnose: Rekurrierende Endocarditis verrucosa der Aorta; starke Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Ausgedehnte Schwielenbildung (Syphilis) in der rechten Lunge; hämorrhagische Bronchitis beiderseits. Schwere parenchymatöse Degeneration beider Nieren; Eiterherde in der linken Niere; alte Infarktnarben in der linken Niere. Pyelitis beiderseits. Hämorrhagische Zystitis. Eiterbildung in Prostata, Samenblase und Ductus deferens, rechtem Nebenhoden, Periorchitis adhaesiva beiderseits. Stauungsorgane. Allgemeine Arteriosklerose; aneurysmatische Erweiterung der Aorta ascendens. Konfluierende Geschwürsbildung in Colon descendens; ausgedehnte submuköse Blutungen im Colon transversum. Hyperplasie des Markes beider Nebennieren. Granuliertes, derbes Pankreas. Multiple Blutungen in der Haut; starke Ödeme beider Beine.

Mittelgroße männliche Leiche von ziemlichem Ernährungszustand, Muskulatur und Fettpolster schwach entwickelt. Beide Beine stark geschwollen, Fingereindrücke auf der Haut bleiben stehen. Haut fahlgelb, wachsig glänzend. Zwerchfellstand beiderseits 5. Interkostalraum. Aus dem Abdomen lassen sich etwa 250 ccm grüngelbe klare Flüssigkeit schöpfen.

Linke Lunge in toto mit der Pleura verwachsen, die Verwachsungen lassen sich manuell noch lösen. Das Parenchym hat dunkelrote Farbe, ist überall lufthaltig, fühlt sich jedoch im Unterlappen etwas derb an. Bronchialschleimhaut intensiv gerötet, so daß sie fast schwarzrot aussieht, und stark geschwollen. Stellenweise ist sie mit dickem, rotbraunem Schleim bedeckt.

Rechte Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Thoraxwand fest verwachsen, so daß sie nur unter Mitnahme der Pleura costalis herausgenommen werden kann. Auf dem Querschnitt sieht man, besonders im Oberlappen, bis $\frac{1}{2}$ cm breite narbenartige Bindegewebsstränge, die teils im Interstitium, teils jedoch ganz unregelmäßig durch das Parenchym verlaufen. Sie haben teils schwarze, teils graue Farbe und ziehen sich meistens von der Oberfläche nach dem Innern des Parenchyms, reichen jedoch stellenweise bis an den Hilus. Das Aussehen des Oberlappens ist dadurch marmorähnlich. Die zwischen den Schwielen gelegenen Partien sind lufthaltig. Der Unterlappen ist weit geringer verändert. Bronchialschleimhaut wie links. Aorta in der ganzen Ausdehnung von zahlreichen bis pfennigstückgroßen derben, gelben Einlagerungen durchsetzt, die stellenweise im Zentrum zersetzt und zerfallen sind. An einzelnen Stellen sind die Veränderungen strahlenförmig und haben ein narbiges Aussehen.

Mikroskopischer Befund.

1. Der indurierte Gewebsteil aus dem Oberlappen der rechten Lunge.

Bei schwacher Vergrößerung zeigt sich, daß im ganzen Gesichtsfeld ein hochgradig induriertes, gewuchertes Bindegewebe vorherrscht, in welchem kein eigentliches Lungenparenchym mehr erkennbar ist, und an andern Stellen sich ein ziemlich großer Kollapsherd und noch erhaltene, etwas emphysematöse Lungenalveolen finden.

Bei starker Vergrößerung sieht man in diesem Indurationsgewebe viele Gefäße verschiedener Größe und ganz gedrückte oder kollabierte Bronchien und Alveolen. Die Arterien zeigen größtenteils in der Adventitia kleinzellige Infiltration, welche aus Lymphozyten und Plasmazellen besteht; die Media sowie die Intima sind von Rundzellen durchsetzt, und die letztere ist auch verdickt,

so daß das Lumen exzentrisch gelagert ist. Außerdem läßt sich eine fibröse Wucherung um die Gefäße nachweisen, von denen das faserige Bindegewebe dieses ganzen Gewebes auszugehen scheint. Ein Teil der Bronchien enthält nur im Lumen abgelöste Epithelschollen und rote Blutzellen, ohne Veränderung in der Wand. Bei einem andern Teile sind die Wände der stark vaskularisierten Bindegewebszüge mit Rundzellen umgeben. Die Lumina sind mit Eiterkörperchen und verfetteten desquamierten Epithelzellen in geringer Menge gefüllt.

Übrigens läßt sich um einige Endbronchien oder Alveolen äußerst starke Rundzellenanhäufung nachweisen. Die Alveolen werden entweder vom gewucherten Bindegewebe substituiert, oder sind durch dasselbe komprimiert; ihre verdickten Wandungen tragen kubisch gestaltete Epithelzellen, so daß die Räume wie eine azinöse oder tubulöse Drüse aussehen. Die länglichen, eckigen oder verzweigten Lumina zeichnen sich durch Exsudat aus, welches aus desquamierten, verfetteten Epithelien oder schleimiger Masse besteht. Ab und zu trifft man im Innern der Alveolen kohlen- und blutpigmenthaltige Zellen.

Im Kollapsherde färben sich keine Kerne mehr, das ganze Gewebe ist also nekrotisch, und nur auf den nach van Gieson gefärbten Schnitten heben sich rote Bindegewebsfasern in den interlobulären und interalveolären Wandungen hervor. Die Septa emphysematöser Alveolen sind auch verdickt, gefäß- und zellenreich, von jungen Fibroblasten und Rundzellen durchsetzt.

Bei Elastinfärbung zeigen sich die elastischen Fasern im allgemeinen ganz gut erhalten, besonders in der indurierten Bindegewebspartie sind sie sehr verdichtet und verdickt, so daß sie eine netzförmige Struktur bilden. Ebenso verhalten sie sich im Kollapsherde; an der Peripherie liegen sie sehr dicht, aber nach dem nekrotischen Zentrum hin vermindern sie sich allmählich und verschwinden schließlich gänzlich. Im ganzen Gewebe findet man keine Riesenzellen. Kohlenpartikelchen sind überall in den Lymphspalten des interstitiellen Gewebes in mäßiger Menge vorhanden. Tuberkelbazillen und Spirochäten konnten auf keinem der zahlreichen Schnitte gefunden werden.

2. Der indurierte Gewebsteil aus dem Unterlappen derselben Lunge.

In diesem Gewebsteil sieht man schon makroskopisch den sich an einem Teil eines großen länglichen Gefäßes bildenden indurierten Herd und daneben eine in kleinem Umfange vorhandene alveoläre Partie.

In ziemlich großen Bronchien tritt das Zeichen des chronischen Katarrhs auf: die Schleimhaut ist verdickt und zottig gewulstet; die Submukosa beteiligt sich auch an der Wucherung und ist sehr reich an Gefäßen und Rundzellen; zwischen den longitudinal oder schräg liegenden Muskelzügen sowie um Drüsen herum finden sich Rundzelleninfiltrate, die aus Lymphozyten und Plasmazellen bestehen; die Knorpel sind zum Teil verkalkt. Als Inhalt besitzen solche Bronchien abgestoßene, verfettete Epithelien, rote Blutzellen und Leukozyten.

Die oben erwähnte große, länglich verlaufende Arterie weist eine teilweise verdickte Intima auf, welche aber weder Nekrose noch Verkalkung zeigt. In der Adventitia finden sich stellenweise Rundzelleninfiltrate. Es fällt hier auf, daß durch ausgedehnte Wucherung perivaskulären Bindegewebes an einem Teil dieses Gefäßes eine starke Induration des umgebenden Parenchyms entsteht und daß sich an der Bildung dieser Schwielen auch zahlreiche glatte Muskelfasern beteiligen. Wie bei den vorigen Fällen verlaufen die Muskelbündel meistens länglich, mit Bindegewebsfasern gemischt, niemals kreuzen sie sich. Ferner trifft man in der Nähe der ziemlich großen Bronchien Muskelzüge, die in mehreren Reihen nebeneinander liegen. In dieser Indurationszone lassen sich zahlreiche Gefäße erkennen, die mit Blut stark gefüllt sind. Einige Arterien weisen auch hier fibröse Wucherung der Intima mit jungen Kapillaren, bedeutende Verengung des Lumens und kleinzellige Infiltration in allen Gefäßwandschichten auf. Die in der Schwielen spärlich vorhandenen Alveolen bieten zumeist eine längliche, spaltförmige, nur selten runde Gestalt dar; ihre Septen sind sehr verdickt. Die Alveolarräume, die, mit kubischen Epithelzellen ausgekleidet, wie Drüsen aussehen, lassen Exsudat oder desquamierte Epithelien nachweisen. Rings um einige Alveolen und kleine Arterien sind konzentrische Rundzellenanhäufungen anzutreffen. An einem andern Teile, wo noch erhaltene Alveolen leicht erkennbar sind, bemerkt man auch, daß die Inter-alveolar-

wandungen mit Fibroblasten und jungen Kapillaren in dicke, bindegewebige Stränge umgewandelt sind und daß in den letzteren auch glatte Muskelzüge auftreten. Inhalt der Lamina sind hier wieder desquamierte, verfettete Alveolarepithelien, Leukozyten und rote Blutzellen. Unter solchen Alveolen zeigen einige pneumonische Veränderungen, und in den in der Organisation des Exsudates begriffenen Teilen nimmt man wahr, daß auch Muskelbündel mit neugebildeten Bindegewebsfasern in das Alveolarlumen hineinwachsen. Elastische Fasern sind überall gut erhalten, bilden im indurierten Teil ein dichtes Netzwerk. Riesenzellen finden sich nirgends vor. Kohlenpigment läßt sich in geringer Menge nachweisen. Die Untersuchung auf Tuberkelbazillen und Spirochäten war überall negativ.

Fall 5. T. M., 49 Jahre alte Kellnerfrau. Klinische Diagnose: Pleuropericarditis adhaesiva. Dextrokardie. Maligner Nierentumor. Ikterus. Rechtsseitige Lungentuberkulose.

Wassermannsche Reaktion positiv.

Aus dem Obduktionsprotokoll (J. Nr. 1398/10, Dr. Ceelen):

Pathologisch-anatomische Diagnose: Schwere eitrige, linksseitige Nephritis mit starker Vergrößerung der ganzen Niere; auffallende Atrophie der rechten Niere mit Vermehrung des Hilusfettgewebes. Große, weiche Milz. Ausgedehnte Schwielenbildung in der rechten Lunge; vereinzelte bindegewebige Herde im linken Lappen; bronchopneumonische Herde linksseitig; eitrige Bronchitis; ausgedehnte Verwachsungen über dem rechten Oberlappen. Multiple Zystizerken in der Pia. Osteomyelitis fibrosa. Urocystitis cystica. Narbe an der Portio; kleiner Uteruspolyp. Peritonäalzyste im hinteren Douglas. Infundibularzyste links; parametrische Verwachsungen. Struma colloides. Hanfkorngroßes Knötchen im rechten Recessus pyramidalis. Braune Atrophie des Herzens. Gallenstein; geringer allgemeiner Ikterus. Brandwunden an beiden Unterschenkeln. Sklerose des Aortenbogens. Verkalkte Mesenterialdrüsen.

Mittelgroße weibliche Leiche in schlechtem Ernährungszustande. Muskulatur und Fettpolster schwach entwickelt. Haut fahlgelb. Mund fast Zahnlos. Zwerchfellstand rechts 3., links 4. Interkostalraum. Linke Lunge nirgends mit der Thoraxwand verwachsen. Pleuraoberfläche glatt. Unterlappen sehr schwer, dunkelrot, an zahlreichen hanfkorn- bis erbsengroßen Stellen ist das Parenchym verdichtet. Auf Druck tritt aus den Bronchien dickflüssiger, rahmiger Eiter hervor. Oberlappen überall lufthaltig. Bronchialschleimhaut verdickt. Am unteren Rande des Unterlappens sieht man vereinzelte narbige Bindegewebsinlagerungen. Die Oberfläche der Rückseite des Unterlappens ist durch netzartig aussehende, eingesunkene Furchen in verschiedenartig große Felder eingeteilt.

Die rechte Lunge ist etwa auf die Hälfte ihres Volumens verkleinert, liegt retrahiert in der oberen Hälfte der rechten Thoraxseite und ist über dem Oberlappen fest mit der Thoraxwand verwachsen. Durch vereinzelte strangförmige Verwachsungen mit dem Herzbeutel ist letzterer ebenfalls fast bis handbreit nach rechts von der Medianlinie verlagert. Das Lungenparenchym weist nur noch wenige lufthaltige Partien auf. Auf dem Durchschnitt sieht man zahlreiche bis 4 mm breite, derbe, schwarzgraue, zum Teil mehr sehnig glänzende, bindegewebige Streifen, wodurch die ganze Lunge eine außerordentlich derbe Konsistenz hat. An der medialen Seite der Spitze findet sich eine reichlich haselnußgroße, graurote, markige Lymphdrüse. In der Pleurahöhle keine freie Flüssigkeit.

Gehirn: Auf der rechten Großhirnhemisphäre an der vorderen Zentralwindung in der hintersten Zentralfurche liegen zwei gelbgrüne, abgeplattete, gummiartige Herde, der vordere pfennigstück-, der hintere linsengroß. Außerdem sieht man in einzelnen Furchen der rechten wie der linken Großhirnhemisphäre gelbe, hanfkorngroße Gebilde von ziemlich fester Konsistenz.

Mikroskopische Untersuchung.

Der indurierte Gewebsteil aus der rechten Lunge.

Bei ganz schwacher Vergrößerung heben sich schon ausgebreitete Wucherungen des interlobulären und interalveolären Bindegewebes und auch eine dicke Pleuraschwarte hervor. Die Pleura

ist sehr dick und an mit Blut gefüllten Gefäßen reich; stellenweise sieht man um die letzteren herum entwickelte Rundzellenanhäufungen. Durch die Induration, die aus stark gewucherten Interlobular- sowie Inter-alveolarsepten besteht, zeigt sich nirgends mehr normales Lungengewebe. Die in diesem Schwielenewebe übrig gebliebenen Alveolengänge und Alveolen sind klein, zeichnen sich durch den Inhalt aus, der aus schleimiger Masse oder wenigen desquamierten Zellen besteht. Ein großer Teil solcher Alveolen ist drüsenschlauchähnlich, indem sie an der Wand atypisch gewucherte, kubische Epithelien tragen. Die Alveolen, welche sich in dem noch etwas locker gebauten Gewebe finden, besitzen ebenfalls gewucherte, mit Rundzellen infiltrierte Wandungen; die letzteren liegen dicht nebeneinander oder bilden die Alveolarräume zur spaltförmigen oder verzweigten Form um. Inhalt der Lumina ist der schon oben erwähnte. Zuweilen trifft man darin kohlenpigmenthaltige Zellen. Hier und da sieht man um die Alveolen herum kleinzellige Infiltrate, die vornehmlich aus Lymphozyten, teils aber aus Plasmazellen bestehen. Bei andern der Alveolen zeigt sich bronchopneumonische Erscheinung, die durch reichliche Beimischung von multinukleären Leukozyten zum Exsudate gekennzeichnet ist. Ziemlich große Bronchien weisen nur in der Wand leichte Rundzelleninfiltration, sonst keine besonderen Veränderungen auf; ihre Lumina enthalten abgelöste Flimmerepithelien und rote Blutzellen. Bloß vereinzelte Bronchien besitzen im Lumen Eiterkörperchen als Inhalt. Einige kleine Bronchien zeigen peribronchitische kleinzellige Anhäufungen. Bemerkenswert ist, daß sich an einer Stelle oder am halben Umkreis der Wand (in der Submukosa) kleiner Bronchien mächtige glatte Muskelfasern zeigen. Das beweist eine abnorme Entwicklung der Muskelzüge von den kleinen Bronchien aus. Im peribronchialen Bindegewebe der ziemlich großen Bronchien, unabhängig von ihrer zirkulären Muskelschicht und an ziemlich weit entfernter Stelle von der letzteren trifft man zuweilen einige glatte Muskelfasern. Selten findet man auch dieselben im verdickten Inter-alveolarbindegewebe. An den Arterien kommen fibröse Wucherung der Intima und Rundzelleninfiltrate, besonders an der Grenze von Media und Intima vor. Außerdem ist perivaskuläre kleinzellige Infiltration um die kleinen Gefäße herum zu beobachten. Die elastischen Fasern sind nicht nur gut erhalten, sondern bilden ein dickes, sehr verdichtetes Netzwerk. Kohlenpartikelchen finden sich stellenweise in mäßiger Menge. Riesen-zellen lassen sich nirgends nachweisen.

Die Untersuchung auf Tuberkelbazillen sowie auf Spirochäten an zahlreichen Schnitten ergab immer ein negatives Resultat.

Z u s a m m e n f a s s u n g.

Wie man aus den makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen der Lungen bei den vorstehenden Fällen ersieht, stehen bei drei Fällen die Knoten mit gleichzeitiger Schwielenbildung, bei den beiden andern die Induration des Gewebes im Vordergrund. Da die Lungensyphilis, wie schon in der Einleitung geschildert, sehr wenig Charakteristisches aufweist, so erlaube ich mir, hier die Veränderungen differentialdiagnostisch zu betrachten und mit denjenigen, welche andere Autoren sicher für Syphilis halten, zu vergleichen.

Betrachten wir zunächst die Knoten, so liegen sie bei Fall 1 und 2 im rechten Unterlappen und im Fall 3 im linken Unterlappen. Von vielen Autoren wird der Unterlappen als der Lieblingssitz des Gummiknotens betont, während er sich an der Lungenspitze sehr selten findet. In bezug auf die Lage des Gummi werden die Stellen unter der Pleura und an den Verzweigungen der Bronchien angegeben. Diese Lokalisation wird als ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal verwertet (Kaposi, Pavlinoff, Rolleston, Brandenburg u. a.) In meinen Fällen wurden die Knoten zumeist subpleural, aber ein Teil von ihnen auch im Parenchym gefunden.

Wodurch unterscheidet sich dann der gummöse Herd selbst von tuberkulöser Verkäsung?

Makroskopisch zeichnen sich die verkästen Gummata durch eine homogene, derbelastische Beschaffenheit aus, die in der Regel auf die Zurücklassung bindegewebiger Schwielen ohne Erweichung zurückgeführt wird, dagegen kann man bei tuberkulöser Verkäsung, abgesehen von Erweichung und Vereiterung, mit dem Spatel eine trockene, brüchige Masse leicht herausholen und sie in einzelne Krümeln zerbröckeln. Bei der Tuberkulose kommt auch sehr häufig Verkalkung im verkästen Zentrum vor, während bei Syphilis dieselbe äußerst selten und wenn vorhanden, nur spärlich ist, so daß sie erst mit dem Mikroskop nachweisbar ist. Bei meinen Fällen läßt sich Kalk selbst mit dem Mikroskop nicht nachweisen. Alle makroskopischen Befunde entsprechen ganz denen des Gummi.

Mikroskopisch gibt es gewisse Unterschiede zwischen Syphilis und Tuberkulose.

Was den gummösen, verkästen Herd anbelangt, so ist seine Nekrose, nach *Baumgarten*, sehr viel langsamer als die tuberkulöse Verkäsung, demnach folgt: „daß man häufig durch den Schleier der gummösen Mortifikation die Konturen der ursprünglichen Struktur noch deutlich durchschimmern sieht, während in den tuberkulösen Teilen, von den elastischen Fasern der Lunge usw. abgesehen, keine Spur der früheren histologischen Zusammensetzung mehr zu erkennen ist“. Außerdem wird von *Baumgarten* als Unterschied hervorgehoben, daß in der gummösen Nekrose die Gefäße mit Blutzellen ziemlich lange erhalten bleiben können, während sich bei der tuberkulösen Verkäsung von Anfang an keine Spur von Gefäßen erkennen läßt. Nach *Virchow* läßt sich bei Gummen stets eine bindegewebige Matrix nachweisen. Bei meinen Fällen verhalten sich die nekrotischen Zentren der Knoten ganz übereinstimmend mit der gummösen Verkäsung.

Bei der Tuberkulose wird gewöhnlich ein großer verkäster Herd durch anthrakotische Schwielen in mehrere Felder zerlegt, weil er sich aus mehreren kleinen Tuberkeln zusammensetzt. Bei meinen Fällen trifft man Kohlenpigment in den nekrotischen Herden gar nicht oder ganz spärlich.

Ferner gibt die Beschaffenheit des das verkäste Zentrum abkapselnden Gewebes einen weiteren wichtigen Anhaltspunkt für die Unterscheidung beider Krankheiten. Hier läßt sich bei Gummen eine breite Zone jungen oder schwieligen Granulationsgewebes, das an neugebildeten Blutgefäßen sehr reich und gleichmäßig vaskularisiert ist, an einer Anordnung mehrerer Schichten nachweisen. Dagegen sind die Tuberkel nur von einem schmalen Saum gefäßlosen Granulationsgewebes umgeben. Auch bei tuberkulöser Granulation tritt sehr häufig Knötchenbildung auf, die bei Syphilis sehr selten ist. In den Knoten meiner Fälle wird nicht nur kein solches Knötchen gefunden, sondern die Beschaffenheiten des Granulationsgewebes entsprechen auch ganz dem Gumma.

Übrigens bilden Riesenzellen im Granulationsgewebe ein Unterscheidungsmerkmal. Die *Langhans* sehen Riesenzellen, wie bekannt, treten bei Tuberkulose sehr häufig und reichlich auf. Sie sind auch bei Syphilis, bei einfachen Fremdkörpern und sogar nach *Marchand* im normalen Wundgranulations-

gewebe anzutreffen, also diese Zellen können nicht für spezifisch bei Tuberkulose gehalten werden. Aber daß sie bei Syphilis im allgemeinen äußerst selten sind, wird von A s k a n a z y und von allen Autoren als sicher angenommen. Die Knoten meiner Fälle weisen auch das spärliche Vorhandensein der genannten Zellen auf.

In meinen Präparaten bemerkt man, daß unter den Rundzellen im jungen Granulationsgewebe die Plasmazellen eine Hauptrolle spielen. Sie kommen aber auch bei Tuberkulose ziemlich reichlich und im allgemeinen auch in anderem Granulationsgewebe vor, deshalb können sie nicht als spezifisch zur Unterscheidung gegen Tuberkulose verwertet werden, aber das reichliche Vorkommen dieser Zellen ist meiner Meinung nach doch ein mehr für Syphilis sprechender Befund.

Was die elastischen Fasern im verkästen Teil betrifft, so zeigt sich in meinen Fällen im allgemeinen ziemlich starke Zerstörung außer in den Gefäßwänden, wo die Fasern noch erhalten bleiben. Über die Verhältnisse dieser Fasern für Differentialdiagnose zwischen Gumma und Tuberkulose in der Lunge liegt in der Literatur noch nichts Bestimmtes vor, nur ist bekannt, daß selbst in ganz alten, aus käsiger Pneumonie hervorgegangenen Herden noch reichlich elastische Fasern des alveolären Gerüsts nachgewiesen werden können. Ihr Fehlen spricht also nicht für Tuberkulose, sondern mehr für Syphilis.

Bezüglich der Gefäßveränderungen werden bei beiden Krankheiten Endarteriitis obliterans und perivaskuläre Infiltration beobachtet, jedoch sind die Veränderungen bei Syphilis zum Unterschiede von Tuberkulose jedenfalls viel stärker. Die Gefäße in den Knoten meiner Fälle sind hochgradig von denselben Veränderungen befallen.

Bei Lungentuberkulose findet sich ein Granulationsgewebe in der Wand und in der nächsten Umgebung der Bronchien; die Schleimhaut weist Ulzerationen auf, die allmählich konfluieren und sie schließlich ganz zerstören. Wenn das entzündliche Exsudat in solchen Herden der Verkäsung anheimfällt, so liegt käsige Bronchitis und Peribronchitis vor. Durch Übergreifen dieser Prozesse auf die Arterien entsteht die tuberkulöse Arteriitis; die Gefäßwand wird von außen her zellreicher, die Intima so verdickt, daß sie zur Verengung oder mit einer Thrombose zum Verschuß des Lumens führt. In meinen Fällen kann man nirgends solchen Befund nachweisen.

Das negative Resultat der Tuberkelbazillenuntersuchung, trotzdem das Granulationsgewebe in den meisten Fällen noch jung ist, spricht gegen Tuberkulose. Außer dem Fall 3 wurde ein Tierexperiment leider nicht ausgeführt. Ebenso wurde die *Spirochaete pallida* in zahlreichen Präparaten sorgfältig, aber ganz vergeblich gesucht. Bis jetzt gibt es in der Literatur nur zwei Fälle von erworbener Lungensyphilis (M. K o c h und S c h m o r l), in welchen Spirochäten gefunden wurden. Da solche auch bei Lungengangrän vorkommen, kann man aus der Untersuchung der Spirochäten zurzeit noch keine zuverlässigen Resultate für ein absolutes Kriterium der Lungensyphilis erhalten.

Nach den vorliegenden Betrachtungen sprechen die Befunde der Knoten in meinen drei Fällen genau für die gummösen Prozesse und gegen die Tuberkulose.

Da bei Fall 1 auch in den übrigen Körperteilen Gummata der Leber und typische syphilitische Mesoarthritis vorhanden sind, im Fall 2 und 3 Wassermannsche Reaktion positiv ist, und da bei Fall 3 außerdem sich im Gehirn Gummi findet, so möchte ich die Knoten mit Sicherheit als Lungengummata bezeichnen.

Nun möchte ich über die indurierten Gewebspartien aller meiner Fälle einige wichtige Kriterien betrachten. Die diffuse, interstitielle Pneumonie bei der erworbenen Syphilis ist nicht so gut bekannt wie die der kongenitalen.

Die syphilitischen Schwielen strahlen zum Teil von der Pleura, zum Teil vom Hilus in das Lungenparenchym aus. Besonders ist diese Narbe nach einigen Autoren (Virchow, Hiller, v. Hansemann u. a.) durch ihre strahlige Anordnung charakterisiert, wenn sie bei erheblicher Ausdehnung von käsigen Einschlüssen frei ist und dadurch die Lungenoberfläche einzieht, so daß ein Pulmo lobatus entsteht. Unter meinen Fällen wird bei Fall 1 unregelmäßige Lappenbildung im rechten Unterlappen, bei Fall 3 strahlige Narbe im linken Unterlappen festgestellt. Bei Fall 4 sieht man im rechten Oberlappen breite Bindegewebsstränge, welche sich teils von der Oberfläche in das Interstitium, teils an den Hilus ziehen. Auch im Fall 5 lassen sich in der rechten Lunge zahlreiche ziemlich breite, sehnig glänzende Narben erkennen. Bei der Tuberkulose ist dagegen die Schwiele mehr diffus, nicht strangförmig und tritt niemals in solcher Ausdehnung wie die syphilitische Induration auf.

Mikroskopisch hebt sich bei syphilitischer Induration eine starke Wucherung der interlobulären und interalveolären Septen hervor, die von den Gefäßen und Bronchien ausgeht. Gegenüber der Tuberkulose weist die bindegewebige Induration äußerst reichliche Gefäßbildung auf. Solche Befunde stimmen ganz mit denen aller meiner Fälle überein.

Hier in der Schwiele stehen in allen meinen Fällen die Veränderungen der Blutgefäße im Vordergrund, nämlich die Intima ist, wie in den Gummiknoten, stark verdickt entweder im ganzen Umkreis oder auf einer Seite oder nur zirkumskript, und dadurch kommt das Lumen zum völligen Verschuß oder ist exzentrisch gelagert. In der Intima treten ferner häufig kleinzellige Infiltrate auf, besonders in der Grenzzone zwischen ihr und der Media. Die letztere ist zum Teil fast gar nicht verändert, zum Teil aber von Bindegewebsfasern mit jungen Kapillaren durchsetzt oder mit Rundzellen infiltriert, die Adventitia weist meistens mehr oder weniger starke Rundzellenanhäufungen auf, welche aus Lymphozyten und Plasmazellen bestehen. Daß diese endarteriitischen und endohlebitischen sowie meso- und perivaskulierten Prozesse auf Syphilis beruhen, daran kann nicht gezweifelt werden; denn bei Tuberkulose werden die Veränderungen, wie schon erwähnt, durch Übergreifen käsiger bronchitischer und peribronchitischer Prozesse auf die Gefäße hervorgerufen und sind nicht so stark und von Arteriosklerose auch durch das Fehlen des atheromatösen Zerfalls sowie des Kalkes leicht unterscheidbar. Auch legen manche Autoren das Hauptgewicht für Syphilis auf solche ausgedehnten Gefäßveränderungen.

In allen meinen Fällen werden die Alveolen im Indurationsgewebe durch das

gewucherte interstitielle Bindegewebe ersetzt; die noch erhaltenen sind stark komprimiert, verkleinert, so daß ihre Lumina häufig spaltförmige oder verzweigte Gestalt zeigen. Die letzteren, welche sich durch Exsudat, meist verfettete Zellen oder schleimige Masse auszeichnen, sehen, mit kubisch gewucherten Epithelzellen ausgekleidet, wie Drüsenschläuche aus. Außerdem finden sich um kleine Bronchien oder kleine Gefäße herum konzentrisch gelegene Rundzellenherde. Unter den letzteren Zellen beteiligen sich auch hier Plasmazellen in nicht geringer Anzahl. Abgesehen von der pneumonischen Erscheinung im ersten Falle, bei der es sich um Komplikation handelt, trifft man bei andern Fällen in einigen Bronchien Bronchitis und in einem Teil des Lungenparenchyms bronchopneumonisches Bild. Ob es sich wirklich auf Syphilis bezieht, kann ich nicht sicher sagen, ich neige aber der Ansicht zu, daß es durch andere Krankheitsursachen hervorgebracht sein möchte, weil es sich bei solchen Fällen um alte Leute handelt, bei denen sehr leicht Bronchopneumonia catarrhalis auftreten kann. Über das Vorkommen der Bronchopneumonien sind die Ansichten der Autoren noch geteilt.

Sokolowski, Councilman und andere haben solche Fälle beschrieben. Dagegen rechnet Birch-Hirschfeld diese Veränderungen nicht der Syphilis zu. Ob es echte syphilitische exsudative Bronchopneumonien gibt, das hält auch Orth für sehr zweifelhaft.

Die oben erwähnten histologischen Befunde des indurierten Gewebsteils gleichen also im ganzen der indurativen, interstitiellen Pneumonie bei kongenitaler Syphilis. Überdies lassen sich nirgends Kalkablagerung, Riesenzellen und Tuberkelbazillen nachweisen.

Es bleibt noch die Unterscheidung von anderer Induration, z. B. der, welche am häufigsten durch Staubinhalation entsteht. In allen meinen Fällen weisen die Lungen makro- und mikroskopisch anthrakotische Pigmentinfiltration nur in geringem Grade auf, so daß sie als ursächliches Moment der Lungenzirrhose augenscheinlich nicht in Betracht kommt. Gleichfalls lassen sich alle meine Fälle von der chronischen, interstitiellen, pleurogenen Pneumonie sehr leicht unterscheiden.

Bei Fall 4 und 5 findet man syphilitische Veränderungen auch in andern Organen: nämlich im Fall 4 syphilitische Erkrankung der Aorta, in Fall 5 Gummata im Hirn, überdies war die Wassermannsche Reaktion positiv. Kurz gesagt, stimmen die Lungenveränderungen dieser beiden Fälle mit denen des in der Nähe der Gumma liegenden Indurationsgewebsteils der ganzen drei Fälle überein.

Aus den oben geschilderten Gründen möchte ich die indurativen, fibrösen Prozesse bei Fall 4 und 5, wenn sie auch kein Spezifikum auf Syphilis beweisen, mit größter Wahrscheinlichkeit der Syphilis zurechnen.

Endlich war es auffällig, daß sich in allen meinen Fällen glatte Muskelfasern in mehr oder weniger reichlicher Menge an der Bildung der Induration beteiligen. Sie finden sich, bündelweise mit Bindegewebsfasern gemischt, in interlobulären sowie interalveolären Septen und wachsen sogar hier und da in das Exsudat des Alveolarlumens hinein und organisieren es. Solchen Zustand nennt man „muskuläre Zirrhose“. Diese sogenannte muskuläre Zirrhose wurde im Jahre 1873 zum

ersten Male von B u h l beschrieben. Später wurde ein Fall derselben von D a v i d s o h n (1907) publiziert, und auch K a u f m a n n beschreibt in seinem Lehrbuch einen analogen Fall. Sonst liegt keine Arbeit weiter darüber in der Literatur vor. Die „muskuläre Zirrhose“ ist bei meinen drei Fällen sehr deutlich, aber sie ist für Lungensyphilis nicht so charakteristisch, daß sie zur Differentialdiagnose verwertet werden kann, weil sie auch bei gewöhnlicher pneumonischer Karnifikation (Fälle von B u h l und D a v i d s o h n) vorkommen kann. Was die Abstammung der Muskelbündel betrifft, so nimmt D a v i d s o h n als die wahrscheinlichste an, daß sie aus einzelnen präexistierenden Muskelfasern durch Wucherung entstanden sind, so daß statt der gewöhnlichen bindegewebigen Form der Zirrhose eine solche muskuläre resultierte. Nach K a u f m a n n läßt sich die Entwicklung der Muskelfaserzüge sicher von kleinen Bronchien aus ableiten. An meinen Präparaten findet man, daß die Muskelbündel in der Nähe der ziemlich großen Bronchien besonders stark entwickelt und die Wände der kleinen Bronchien teilweise oder auf einer Seite von relativ dicken Muskelbündeln umgeben sind. Ferner trifft man solche Muskelzüge an, die von der Wand kleiner Bronchien ausgehen und nach anderer Richtung ziehen. Daher besteht kein Zweifel darüber, daß die Muskelbündel in der Schwiele durch die Hyperplasie der Wandmuskeln kleiner Bronchien entstanden sind.

Fasse ich nochmals die im vorstehenden angeführten Beobachtungen kurz zusammen, so ergibt sich folgendes:

1. Syphilitische Veränderungen in der Lunge kommen entweder als gummöse Knoten mit fibröser Wucherung oder nur als Induration ohne Vergesellschaftung mit Gummen vor.

2. Als wichtige histologische Unterscheidungsmerkmale gegenüber der Tuberkulose stellen die Lungengummata eine bindegewebige Matrix im zentralen, verkästen Herde, und in seiner Umgebung einen breiten, schichtenweise angeordneten Granulationssaum, der an Kapillaren sehr reich ist, dar.

3. Riesenzellen sind im Granulationsgewebe des Gummiknotens im Gegensatz zur Tuberkulose selten vorhanden. Kalk läßt sich bei allen meinen Fällen niemals finden.

4. Unter den Rundzellen, die sich im jungen Granulationsgewebe um das nekrotische Zentrum des Gummi finden, spielen die Plasmazellen die Hauptrolle, und auch im indurierten Gewebsteil treten sie in nicht geringer Menge auf.

5. Die elastischen Fasern sind im verkästen Herde der Gummi ziemlich stark reduziert, während sie im Indurationsteil dagegen nicht nur ganz gut erhalten sind, sondern auch ein dichtes Netzwerk bilden.

6. Die Induration der erworbenen Lungensyphilis ist im histologischen Bilde der weißen Pneumonie bei kongenitaler Syphilis fast gleich.

7. Als Gefäßveränderungen treten sowohl in den Gummen als auch in der Schwiele außerordentlich starke Endarteriitis obliterans sowie Periarteriitis und Endophlebitis hervor. Mesarteriitis kommt, wenn auch in geringem Grade, vor. Solche Gefäßveränderungen bilden ein spezifisches Kriterium für die Beurteilung der Lungensyphilis.

9. Glatte Muskelfasern lassen sich in meinen drei Fällen ziemlich reichlich, bei den andern beiden Fällen nur in geringerer Menge in der syphilitischen Induration erkennen. Diese sogenannte muskuläre Zirrhose ist bisher bei Lungensyphilis nicht beschrieben worden. Bezüglich der Herkunft der Muskelbündel halte ich die hyperplastische Entwicklung der Wandmuskulatur kleiner Bronchien für sicher.

Literatur.

1. Askanazy, Verh. d. D. Path. Ges., Aachen 1901. — 2. Baumgarten, Über die histologische Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser und gummöser Orchitis. Verh. d. D. Path. Ges., Aachen 1901. — 3. Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. spez. Path. 1894. — 4. Brandenburg, Ein Beitrag zur Lungensyphilis. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 10, 1908. — 5. Buhl, Lungenentzündung. 2. Aufl. 1873. — 6. Councilman, Syphilis of the lung. John Hopkins Hosp. Bull. 1891. — 7. Davidsohn, Über muskuläre Lungenzirrhose. Berl. klin. Wschr. Nr. 2, 1907. — 8. Flockemann, Neuere Arbeiten über Lungensyphilis. Ztbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 10, Nr. 11/12, 1899. — 9. v. Hansemann, Über Lungensyphilis. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 19. Kongr., 1901. — 10. Herxheimer, Zur pathologischen Anatomie der Syphilis. Lubarsch-Ostertags Ergebn. d. allg. Path., II. Jahrg. I. Abt., 1906. — 11. Hiller, Über Lungensyphilis und syphil. Phthisis. Charité-Annalen 1882. — 12. Kaposi, Syphilis. Deutsche Chir., 1891. — 13. Kaufmann, Lehrb. d. spez. path. Anat. 6. Aufl., 1911. — 14. M. Koch, Über einen Spirochätenbefund bei kavernöser Lungensyphilis und Pachymeningitis haemorrhagica interna productiva. Verh. d. D. Path. Ges., 2. Tag, 1907. — 15. Kokawa, Beitrag zur Kenntnis der Lungensyphilis der Neugeborenen und Erwachsenen. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 78, 1906. — 16. Orth, Lehrb. d. spez. path. Anat., 1893. — 17. Rolleston, Gumma of lung. Transact. of the path. Soc. 1891. — 18. Scheib, Syphilis mit gummöser Affektion des Magens und Darmes sowie der Lungen bei einem 51 jährigen Manne. Prag. med. Wschr. Nr. 45/46, 1900. — 19. Schmorl, Verh. d. D. Path. Ges., 2. Tag, 1907. — 20. Shingu, Zur path. Anatomie multipler Lungengummen. Wiener klin. Wschr. Nr. 26, 1910. — 21. Sokolowski, Über dieluetische Phthise. D. med. Wschr. Nr. 37—39, 1883. — 22. Storch, Beitrag zur Syphilis der Lunge. Bibliotheca medica C., Heft 8, 1896. — 23. Sugai, Ein Fall von Lungensyphilis beim Erwachsenen. Ztbl. f. Allg. Path. path. u. Anat. Bd. 20, Nr. 5, 1909.

XX.

Bildung von Fremdkörper-Riesenzellen um degenerierte elastische Fasern.

(Aus dem Pathologischen Institute der Universität Berlin.)

Von

Dr. H. Schum, Assistenten am Institut.

Es sind in den letzten Monaten mehrere Veröffentlichungen erschienen, welche sich mit merkwürdigen, strahligen Einschlüssen in Fremdkörperriesenzellen befassen. So hat Vogel¹ diese Erscheinung bei Bronchiolitis obliterans beschrieben, Iwanzoff² beobachtete ähnliche Dinge in einem Fibromyom des Uterus, während nach einer kurzen Mitteilung von Aschoff Ris³ einen derartigen Befund bei einer Zyste des großen Netzes erhob. Nach den Schilderungen der Verfasser nehme ich an, daß die Fremdkörper in allen drei Fällen dieselben sind; es handelt sich um eigentümliche, zum Teil strahlig-faserige, teils kristall-ähnlich angeordnete Gebilde, welche als gemeinsames Charakteristikum eine