

Lebhaftigkeit gewinnt, lokalisiert ist. Das ist aber vor allem bemerkenswert im Hinblick auf die obigen allgemeinen Erörterungen über den Ablauf der entzündlichen Vorgänge am Gefäßapparat.

Nun findet aber eine Emigration bei der Pneumonie nicht nur in die Alveolen statt. Auch die Bronchiolen, in denen die Entzündung beginnt und besonders ausgeprägt zu bleiben pflegt, sind beteiligt. In ihnen aber ist die Auswanderung nicht auf bestimmte Abschnitte ihrer freien Flächen beschränkt; sie erfolgt hier vielmehr aus allen subepithelial gelegenen Kapillaren. Aber diesen werden eben dadurch immer wieder neue Leukozyten zugeführt, daß in den tieferen Schichten der Wand der Kreislauf lebhaft weitergeht und daß aus den hier befindlichen Kapillaren die Leukozyten in die subepithelialen hineingelockt werden und hier dann auswandern. Und so ist es an allen entzündeten freien Flächen. Die Leukozyten wandern zunächst immer innerhalb des Gefäßsystems den Orten zu, von denen die chemotaktische Wirkung ausgeht, und erst nachdem sie in die den Entzündungserregern nahegelegenen oberflächlichen Kapillaren gelangt sind, wandern sie aus. Diese Bedingungen sind in den Alveolarwandungen nicht gegeben, weil hier zwischen höher und tiefer gelegenen Gefäßen nicht unterschieden werden kann, weil hier nur eine Lage von Kapillaren existiert. Und hier ist dann die Möglichkeit der notwendigen Fortdauer des Kreislaufes nur dadurch gegeben, daß die Emigration sich in umschriebenen Gebieten des Kapillarsystems lokalisiert.

XXVI. Über Amyloid der Lunge.

(Aus der pathologisch-anatomischen Abteilung des städtischen Krankenhauses in Altona.)

Von

Dr. Paul Kirschho.

(Hierzu 1 Textfigur.).

Bei der Amyloiderkrankung der Lunge muß man unterscheiden zwischen lokaler Amyloidbildung und Mitbeteiligung der Lunge bei allgemeiner Amyloidosis. Beide Arten stellen seltene Fälle dar.

Lange Zeit blieb die Beobachtung Virchows¹ aus dem Jahre 1858 die einzige; er erwähnte gelegentlich die Amyloiderkrankung der Lunge, indem er von einer „gleichmäßigen wächsernen Ablagerung in die kleinen Gefäße und das Alveolargerüst, jedoch nirgends hochgradig“ berichtete. In neuerer Zeit sind dann als Fälle von lokaler Amyloidbildung der Lunge beschrieben worden eine Beobachtung von Herxheimer² über multiple Amyloid-tumoren des Kehlkopfs und der Lunge. Ferner veröffentlichte v. Werdt³ einen Fall von lokalem Amyloid im gesamten Respirationstraktus. Weiterhin beschrieben Benekke und Böning⁴ einen Befund von lokaler Amyloidosis des Herzens mit Beteiligung der Lunge. Ähnliche Fälle hatten Wild⁵ und später Steinhausen⁶ veröffentlicht. In letzter Zeit endlich hat noch Oskar Meyer⁷ einen Fall von lokalem tumorartigen Amyloid der Lunge mitgeteilt.

Noch seltener als diese Fälle von lokalem Amyloid der Lunge sind die Beobachtungen von Miterkrankung der Lunge bei allgemeiner Amyloidosis.

In letzter Zeit sind zwei hierher gehörende Fälle veröffentlicht worden. So berichtet Schiller⁸ in einer Arbeit „über einige weniger bekannte Lokalisationen der amyloiden Degeneration“ von 2 Fällen von Mitbeteiligung der Lunge bei allgemeiner Amyloidosis. Ferner fand Tsunoda⁹ in drei Fällen eine Beteiligung der Lunge bei allgemeiner Amyloidose.

Der vorliegende Fall nun gehört auch zu dieser Gruppe. Was ihn aber besonders hervorstechend macht vor den bisherigen Veröffentlichungen, ist die genaue, über Jahre sich erstreckende klinische Beobachtung und der Umstand, daß die Amyloidbildung in der Lunge im Verein mit den gleichzeitig bestehenden entzündlichen Veränderungen deutlich nachweisbare klinisch-physikalische Zeichen einer bestehenden Lungeninfiltration darbot. Besonderes Interesse bietet der Fall auch durch die Art der Lagerung des Amyloids, welche den Unterschied zwischen der lokalen Amyloidbildung und der Amyloiderkrankung der Lunge bei allgemeiner Amyloidosis deutlich erkennen läßt.

Es handelt sich um den 49-jährigen Arbeiter Friedrich L. welcher zuerst vom 2. April bis 23. Mai 1908 im städtischen Krankenhouse zu Altona behandelt wurde. Er gibt an, früher an Schanker gelitten zu haben; seit 3 Jahren bestehe Husten, Auswurf, Brustschmerz, Nachtschweiße, Schmerzen im Halse beim Schlucken.

Der Lungenschall zeigte über dem rechten Oberlappen leichte Dämpfung, ebenso bestand links hinten unten Dämpfung, verschärftes Atmen mit verlängertem Exspirium. Die Röntgenuntersuchung zeigte die ganze rechte Lunge schattenreicher als die linke, jedoch zeigt sich über dem linken Unterlappen eine starke, aber keine absolute Verdichtung. An dem Epiglottisrande befindet sich ein Ulcus. Klinische Diagnose: Lues pulmonum.

Die zweite Beobachtungszeit im Krankenhouse fällt in die Zeit vom 3. November bis 9. Dezember 1908. Es fand sich jetzt über den Lungen l. h. u. abgekürzter Klopfschall; im Sputum keine Tuberkelbazillen; im Urin Spuren von Eiweiß, keine corpusculären Elemente. Der Augenhintergrund zeigt linksseitige Chorioretinitis; ferner findet sich wieder eine Ulzeration der Epiglottis.

Die dritte Beobachtung im Krankenhouse fand vom 10. Mai bis 10. Juli 1909 statt. Es findet sich u. a. notiert: wenig Husten, l. h. u. Dämpfung; Ödeme im Urin viel Albumen, hyaline Zylinder, Chorioretinitis.

Beim vierten Krankenhausaufenthalt vom 3. bis 31. Dezember 1909 wird festgestellt: Lungenschall sonor, nur l. h. u. in Handbreite verkürzt, Nephritis unverändert.

Die fünfte, letzte Beobachtung endlich fällt in die Zeit vom 2. bis 7. Februar 1910; hierbei fand sich der Lungenschall l. h. u. gedämpft, abgeschwächtes Atmen, abgeschwächter Stimmfremitus, Rhonchi; Ulcus epiglottidis, Nephritis, Diarrhöe.

Am 7. Februar 1910 erfolgte der Exitus; die klinische Diagnose lautete: chronische Nephritis (Schrumpfniere), urämische Diarrhöe, urämische Amaurosis, Bronchitis, Emphysem, Pleuritis sinistra, Ulcus luet. epiglottidis, Chorioretinitis, Oedema pulmonum.

Die Sektion (Dr. Huetter) ergab folgende anatomische Diagnose: Herzhypertrophie, Ekchymosen des Epikards. Pleuritis serofibrinosa sinistra; chronische Pneumonie des linken Unterlappens; Bronchitis, Emphysem der rechten Lunge, Bronchiektasien; multiple Ekchymosen der serösen Häute. Narben der Kehlkopfschleimhaut, Ulcus der Epiglottis. Hepar lobatum. Nephritis chronica parenchymatosa (Schrumpfniere). Nierenamyloid. Schinkenmiltz. Magenektasie; Enteritis diphtherica ilei (uraemica). Chorioretinitis sinistra. Periostitis ossis frontalis.

Im besonderen ergab sich folgender Befund der linken Lunge: über dem Oberlappen feste Verwachsungen, auf der Pleura des Unterlappens Fibrinexsudat. Oberlappen gut lufthaltig, mäßig bluthaltig. Unterlappen groß und schwer, sehr derb, fast ganz luftleer. Auf der Schnitt-

fläche multiple graue, lobularpneumonische Herde erkennbar. Das Gewebe ist sehr blutarm, schiefergrau, dazwischen kleine gelbliche Einsprengungen. Schnittfläche auffallend glatt, homogen aussehend, matt glänzend. Bronchien, besonders des Unterlappens, diffus erweitert.

M i k r o s k o p i s c h e U n t e r s u c h u n g .

Was bei der mikroskopischen Untersuchung zunächst ins Auge fällt, ist eine Zunahme des bindegewebigen Anteils der Lunge. Die interlobulären Septen sind deutlich verbreitert, ihre Gefäße prall mit Blut gefüllt. Von den interlobulären Septen ausgehend, erscheinen auch besonders die anstoßenden interalveolären Septen erheblich verdickt; ihre Bindegewebzunahme ist auch im Zentrum der Lobuli ausgesprochen, doch nicht überall gleichmäßig. Dadurch erscheint das ganze Lungengewebe dichter gefügt, die Alveolen verkleinert. Auch die Adventitia der Gefäße, besonders der Arterien, ist verbreitert, bindegewebreicher. Der Gehalt des Bindegewebes an Kohlenpigment ist gering.

Das elastische Gewebe ist vielenorts, entsprechend der Verbreiterung der Alveolarsepten, vermehrt, an andern Stellen jedoch häufig reduziert; da, wo benachbarte Alveolen zu größeren Hohlräumen zusammengeflossen sind, fehlt es. Man sieht dann Reste von elastischen Fasern gekrümmmt und gewunden, manchmal wie abgehackt, an Stelle der früheren Alveolarwände liegen. Oft scheinen derartige kurze Fasern im Innern der zusammengeflossenen Alveolen zu liegen. Die Bronchioli und Alveolargänge sind deutlich erweitert, ihre elastischen Elemente dünn und atrophisch. Das Lumen der kleinen und mittelgroßen Bronchien ist mit zellig-schleimigem Exsudat gefüllt, das Epithel häufig desquamiert; es fällt eine diffus verbreitete Hyperämie der erkrankten Lungenabschnitte auf, insbesondere sind alle Kapillaren strotzend mit Blut gefüllt.

Sind die Alveolen schon durch die bindegewebige Verdickung der Septen etwas verkleinert so werden ihre Lumina ganz erheblich eingeengt durch eine mattglänzende, homogene oder feinkörnige Masse, welche dem Bindegewebe der Alveolarsepten in mehr oder minder dicker Schicht auf weite Strecken aufsitzt. Dadurch wird das Alveolarlumen erheblich verengt, so daß es je nach der Gestalt der Alveole auf einen zentralen runden oder ovalen Hohlraum oder einen feinen Schlitz reduziert ist. Auch dieser kann fehlen, und dann legen sich die Alveolarepithelien in Form eines Streifens aneinander. Stellenweise ist der homogene Saum durch zellige Elemente von der Unterlage abgehoben und springt dann polsterartig vor. Dann erhält das Alveolarlumen vielbuchtige Form, häufig Sternform (s. Textfig.). Bei einigen erweiterten Alveolen ist auch das von der homogenen Masse umsäumte Lumen entsprechend weiter. In dieses letztere sind hier und da einige leukozytäre oder lymphozytäre Elemente eingeschlossen. Diese sind von dem Alveolarseptum durch die homogene Masse abgehoben und umgrenzen als flache, meist jedoch kubisch gestaltete Zellen das Lumen. Stellenweise ist dieser Saum der Alveolarepithelien so regelmäßig, daß eine drüsähnliche Konfiguration entsteht. In andern Fällen ist ein Teil der Zellen desquamiert und liegt frei im Lumen, meist mit lymphozytären Elementen zusammen, denen auch einige leukozytäre beigemengt sind. Fibrin als Inhalt der Alveolen wurde stets vermisst.

Besonders die weiten Alveolen, bei denen der homogene Saum sehr schmal ist oder ganz fehlt, enthalten reichliche Mengen lymphozytärer Exsudatzellen, so daß der Luftgehalt derselben auf weite Strecken völlig aufgehoben ist. Anderseits finden sich ausgedehnte Herde, in deren Bereich die ursprünglichen Alveolen nur an der Begrenzung durch das mehr oder weniger erhaltenen elastische Gewebe erkennbar waren. Hier fand sich ein Gewebe, das, aus verschiedenen Zellarten bestehend, Alveolarepithelien, Lymphozyten, Lymphoblasten, epitheloide Zellen und Plasmazellen aufwies und deshalb als Granulationsgewebe angesprochen werden mußte, wenngleich eine Neubildung von Kapillaren nicht erkennbar war. Im Bereich dieses Gewebes sind die Kapillaren erhalten, das Bindegewebe des alveolären Gerüstes ist zerstört, und von den elastischen Fasern desselben finden sich nur Reste, die aufgeknäult, stark gekrümmmt, wie abgehackt erscheinen. Im Bereich des Granulationsgewebes finden sich hin und wieder Riesenzellen mit wandständigen Kernen.

Die Wände der größeren Bronchien zeigen zellige Infiltrate. Diese sind auch im adventitiellen Gewebe der Gefäße, besonders der Arterien und kleineren Bronchien, zu sehen. An einigen

Bronchiolen sind noch stärkere Veränderungen wahrzunehmen. Das Epithel ist bänderweise desquamiert und liegt im Innern von zelligen Herden, die sich auch auf die benachbarten Alveolen erstrecken, die, in Granulationsgewebe aufgegangen, als solche nicht mehr zu erkennen sind. Anzeichen von beginnender Nekrosierung waren in diesem Bereich nicht nachzuweisen.

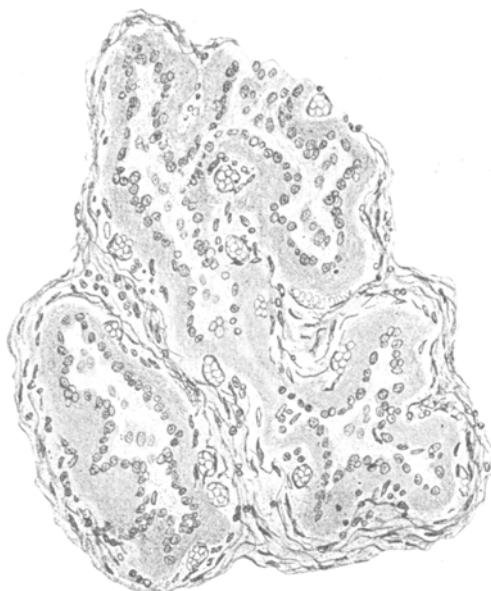
Untersucht man nun entsprechende Präparate auf Amyloid (Jodjodkali, Methylviolett, Kresylviolett), so läßt sich besonders mit den Anilinfarben eine schöne, typische Reaktion erzielen, während die Jodreaktion sich deutlich erkennbar, aber immerhin auffallend schwach im Verhältnis zu den ersten Reagentien kundgab. Alle die oben erwähnten homogenen Säume der Alveolen gaben typische Amyloidreaktion. Dabei ist besonders hervorzuheben, daß das interstitielle Gerüst der Lunge, sowohl die interlobulären wie die interalveolären Septa, völlig frei von Amyloid sich erwiesen. Das Amyloid war stets den Alveolarsepten angelagert. Auch die Kapillaren der Alveolarsepten waren völlig intakt. Der Amyloidstreifen zwischen Alveolarwand und Epithel war, wie schon betont, von wechselnder Mächtigkeit. Es verdient besonders hervorgehoben zu werden, daß auch in anscheinend normal aussehenden, am Rande des oben beschriebenen schwer veränderten Lungengewebes gelegenen Lungenabschnitten, die nur einen leichten Katarrh der Alveolarepithelien zeigten, mittels der Amyloidreaktion ein ganz feiner sehr schmaler Amyloidsaum festgestellt wurde. Auch in diesen Bezirken waren die Gefäße amyloid erkrankt.

In den Wandungen der größeren und kleineren Bronchien konnte Amyloid nicht nachgewiesen werden. Von den Gefäßen waren die Wände der mittleren Arterien fast ausnahmslos amyloid infiltriert. Ein Teil der mittleren Venen war völlig intakt, an einer Minderzahl von Venen mittlerer Größe konnte jedoch Amyloid in ihren Wänden nachgewiesen werden. Amyloid als Inhalt von Lymphgefäßen konnte nicht festgestellt werden. Besonders muß noch darauf hingewiesen werden, daß im Bereich der oben erwähnten Granulationsherde, die in nächster Umgebung der Bronchiolen und auch unabhängig von diesen sich fanden, jede Spur von Amyloidsubstanz vermißt wurde.

Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der Lunge besteht also in der Bestätigung des schon bei der makroskopischen Betrachtung gewonnenen Verdachts einer Amyloidose des linken Unterlappens der Lunge.

Da auch die mikroskopische Untersuchung von Milz und Niere hochgradige, von Leber geringfügige Amyloiderkrankung nachwies, so muß man einen Fall von allgemeiner Amyloidose annehmen, bei welchem die Lunge, und zwar vorwiegend ihr Unterlappen, in besonderem Maße an dem amyloiden Prozeß beteiligt ist.

Da in der Lunge auch lokale Amyloidbildung und Amyloidtumoren vorkommen, ist es von Interesse, die Befunde bei diesen genannten Prozessen und bei allgemeiner Amyloidose zu vergleichen.



v. Werdt (a. a. O.) fand in einem Fall von lokalem Amyloid im gesunden Respirationstraktus das Amyloid in den Alveolarsepten in Form von kleinen, dicht nebeneinander gelagerten Schollen, die zwischen sich wenig oder gar kein Bindegewebe mehr erkennen ließen. Er betont besonders, daß die Amyloidsubstanz, von dem peribronchialen Gewebe ausgehend, in Form feiner Streifen in die Lungensepten vorrückt, diese verbreitert und das Lumen der Alveolen einengt.

Ähnlich wie v. Werdt sah auch Herxheimer (a. a. O.) in seinem Fall von multiplen Amyloidtumoren des Kehlkopfes und der Lunge das Amyloid in Form von Streifen, offenbar Alveolarsepten entsprechend, in das benachbarte Lungenparenchym eindringen.

In dem von Beneke und Bönnig (a. a. O.) beschriebenen Fall von lokaler Amyloidose des Herzens waren auch die Lungen beteiligt. Es waren die Alveolarwände amyloid erkrankt, doch ließ sich die Lagerung des Amyloids in diesen Wänden schwer bestimmen. Man erhielt bisweilen den Eindruck einer Ablagerung in der Kapillarwand, häufiger den einer Amyloidosis der elastischen Alveolarwandteile.

Auch der von Virchow beschriebene, eingangs erwähnte Fall scheint hierher zu gehören.

In dem jüngst von O. Meyer (a. a. O.) mitgeteilten Fall von lokalem, tumorförmigem Amyloid der Lunge handelt es sich um umschriebene Knoten im Lungengewebe, von denen die größeren subpleural, die kleineren über das Parenchym zerstreut liegen. In der Umgebung der kleineren Tumoren fand sich amyloide Substanz in den Alveolarsepten und der Adventitia der Gefäße.

Was ferner die wenigen Beobachtungen von Lungentamyloid bei allgemeiner Amyloidose betrifft, so erwähne ich zuerst die Untersuchungen Tsunodas (a. a. O.). Von 7 untersuchten Fällen fand er 3 mal eine ganz geringfügige Beteiligung der Lunge. Dabei war das Amyloid in Form feiner Streifen in den Alveolarsepten neben den entarteten Gefäßen abgelagert.

Von großem Interesse sind die Untersuchungen von Schilder (a. a. O.). Er fand unter 5 Fällen 2 mal Amyloid der Lunge in Form feiner Streifen, die dem Alveolarepithel angelagert und nach außen von den elastischen Fasern des Alveolargerüstes begrenzt waren. Diese Form der Amyloidinfiltration war auch bei verdickten und in Schwielengewebe eingelagerten Alveolarsepten nachzuweisen.

Unser Fall bietet somit eine interessante Bestätigung der Befunde Schilders, die im Gegensatze zu denen Tsunodas stehen.

Was weiterhin die Bronchien anlangt, so berichten die Autoren bei der lokalisierten und tumorartigen Amyloidbildung in den Lungen über ihre Beteiligung an dem amyloiden Prozeß folgendes:

Herxheimer fand einen größeren Bronchus ganz von amyloiden Massen umgeben; ferner beschreibt er Bilder, die darauf hindeuten, daß die Wandungen kleinerer Bronchien amyloid umgewandelt sind. In dem Falle v. Werths war das peribronchiale Bindegewebe eines Hauptbronchus und zahlreicher kleinerer Bronchien amyloid infiltriert. Beneke und Bönnig berichten nichts über die Beteiligung der Bronchien in ihrem Falle.

Über Befunde an den Bronchien bei allgemeiner Amyloidose liegen wenige Beobachtungen vor. So erwähnt Tsunoda, daß er bei seinen 7 Fällen allgemeiner Amyloidose selten Amyloid in den Wandungen der Bronchien nachweisen konnte. Schilder fand in einem seiner Fälle von allgemeiner Amyloidose die Bronchien amyloid erkrankt; die Amyloidsubstanz reichte stellenweise bis an das Epithel. Demgegenüber verdient nochmals festgestellt zu werden, daß die Bronchialwände in unserem Fall völlig frei waren.

Die Gefäße der Lungen scheinen bei der lokalisierten und tumorartigen Amyloidbildung hochgradig beteiligt zu sein.

Herxheimer fand in seinem Falle intensive Amyloidinfiltration besonders der Arterien. v. Werth gibt keine genauere Darstellung des Verhaltens der Lungengefäße, doch beschreibt

er Amyloidinfiltration der Arterien, bei denen er außer der Media auch die Adventitia beteiligt fand. Ferner fand er auch Amyloidinfiltration der Venenwände. Oskar Meyer beobachtete in seinem Falle amyloide Infiltration der kleineren Arterien und Venen, und zwar soll die Amyloidablagerung zuerst in der Adventitia vor sich gehen, von der aus dann allmählich die ganze Gefäßwand ergriffen wird. Während diese drei Autoren nichts über Amyloid der Kapillaren berichten, hatten Beneke und Bönnig für ihren Fall den Eindruck der Amyloidablagerung in der Kapillarwand.

Erwähnenswert ist ferner das Verhalten der Lymphgefäße.

Bei der tumorartigen Amyloidbildung fanden sowohl Herxheimer als v. Werdt Bilder, die sie als eine Anfüllung der Lymphgefäßkapillaren mit Amyloidsubstanz deuteten. Diese zuerst von M. B. Schmid beschriebene Beteiligung der Lymphgefäße am amyloiden Prozeß wird in neuester Zeit von einigen Autoren angezweifelt. Sowohl Schilder als Oskar Meyer halten in ihren Fällen die Umgrenzung der Amyloidschollen mit Endothelzellen nicht für einen Beweis dafür, daß diese in präformierten Räumen liegen.

Eine Beteiligung der Lymphgefäße bei allgemeiner Amyloidose wird nicht allzu selten beobachtet. Tsunoda fand bei 3 von seinen 7 Fällen eine ganz leichte Amyloidinfiltration der Lymphgefäß. Schilder erwähnt bei seinen 7 Fällen 3 mal die Beteiligung der Lungen an dem amyloiden Prozeß, dabei berichtet er einmal über Amyloidinfiltration von Gefäßen verschiedenen Kalibers, während in einem andern Falle die kleinen Gefäße und Kapillaren betroffen waren. In unserem Falle waren Lymphgefäß überhaupt nicht am amyloiden Prozeß beteiligt, ebenso wie die Kapillaren, dagegen waren zahlreiche Arterien und einige Venen amyloid infiltriert.

Betreffs der vorgefundenen Riesenzellen ist zu bemerken, daß diese in dem vorliegenden Fall gar keine Beziehungen zu der Amyloidsubstanz hatten. Sie lagen in dichten Infiltrationsherden im Innern von Alveolen, in denen Epithel nicht mehr zu sehen war, oder in einem Granulationsgewebe, das sich in der Wand kleiner Bronchien gebildet hatte.

Vergegenwärtigt man sich nochmals den Befund der Amyloidsubstanz in unserem Falle, so ist zu sagen, daß bei einer allgemeinen Amyloidosis in den Lungen eine Amyloidablagerung zwischen Alveolarwand und Epithel stattgefunden hatte, während das interstitielle Gewebe völlig frei davon war. Dieser Befund steht in völliger Übereinstimmung mit den Beobachtungen Schilders, während diejenigen Tsunodas davon abweichen. Berücksichtigt man weiter die Lokalisation der Amyloidsubstanz in dem interstitiellen Gewebe bei lokalem und tumorförmigem Amyloid (Herxheimer, v. Werdt, Beneke und Bönnig, Virchow), so ergibt sich die Tatsache, daß in den Lungen die Amyloidsubstanz, je nachdem es sich um allgemeine Amyloidosis oder lokales und tumorförmiges Amyloid handelt, durchaus verschiedene und scharf zu trennende Lokalisation hat. Bei allgemeiner Amyloidose verhält sich die Lunge analog den epithelialen, drüsigen Organen (Marksubstanz der Niere, Schleimdrüsen, Speicheldrüsen), während das Amyloid in der Leber in den Lymphspalten zwischen Endothel der Kapillaren und dem Epithel abgelagert wird. Man hat den Eindruck, als ob die im Blut oder Lymphe gelöste Substanz vor dem Epithel als einer unüberschreitbaren Barriere Halt macht und hier in starrer Form als Amyloidmasse deponiert wird. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei der lokalen Amyloidbildung. Hier bestehen die bekannten Beziehungen der Amyloidsubstanz zu dem Bindegewebe und dem Elastin. Dementsprechend sehen wir das Amyloid bei

lokaler Amyloidbildung in die Saftspalten des Bindegewebes, in den Lungen in das interalveolare Gerüst, deponiert. Es bestehen also für die Lunge durchgreifende Unterschiede.

Diese Erörterungen sind von Bedeutung in Hinsicht auf die Bestrebungen neuerer Autoren, die die Grenzen zwischen allgemeiner und lokaler Amyloidose verwischen wollen. So beschreibt Schilder (a. a. O.) einen Fall (Fall 1), den er als Bindeglied zwischen den beiden genannten Amyloidformen auffassen will; ferner zitiert O. Meyer die Fälle von Edens und von Huetter, die er als Übergangsfälle ansehen will. Gewiß wird man Edens recht geben, wenn er sagt, daß die Entstehungsbedingungen für beide Amyloidformen nicht so verschieden sind, als man bisher annahm. Hinsichtlich der Lokalisation können in ein und demselben Organ wesentliche Unterschiede bestehen, und das trifft für die Lunge zu.

Eine weitere Frage ist, ob diese Gesetzmäßigkeit der Lokalisation der Amyloidsubstanz in jedem einzelnen Falle wird nachzuweisen sein; das wird kaum zu treffen. Weitere Untersuchungen über Amyloid der Lunge werden noch nötig sein, um zu entscheiden, ob die Annahme einer scharfen Trennung von lokaler und allgemeiner Amyloidbildung für die Lunge zu Recht besteht. Auf Grund der bisher veröffentlichten wenigen Fälle von Lungenamyloid bei allgemeiner Amyloidose kann man allgemein gültige Gesetze noch nicht aufstellen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß in unserem Fall im linken Lungenunterlappen schwere Veränderungen vorliegen, die auf einen chronischen Entzündungsprozeß hindeuten. Sie lassen sich kurz charakterisieren als chronische Pneumonie, die einerseits ein zelliges Exsudat in die Alveolen gesetzt hat, anderseits unter dem Bilde von herdförmigem Granulationsgewebe auftritt, das an Stelle von Alveolen getreten und um die Bronchioli lokalisiert ist. Dazu kommt eine diffuse bindegewebige Verdickung des interlobulären und alveolären Bindegewebes. Das zellige Exsudat in den Alveolen erwies sich als völlig fibrinfrei, dementsprechend fehlen Veränderungen, die auf bindegewebige Organisation des an die Oberfläche der Alveolen gesetzten Exsudats zu beziehen sind. Die Zunahme des Bindegewebes beschränkt sich lediglich auf die interlobulären und interalveolären Interstitien.

Die genannten entzündlichen Prozesse waren häufig unmittelbar neben einander zu finden und zeigten allmähliche Übergänge.

Als letzte und besonders interessante Veränderung der befallenen Lungenabschnitte muß aber die Amyloidablagerung angeführt werden. Sie beschränkte sich jedoch auf die Partien der Lungen, in denen außer bindegewebiger Verdickung der Alveolarwände und der interlobulären Septa intensive entzündliche Erscheinungen fehlten. Nur ab und zu waren einige lymphozytäre Elemente als Inhalt der Alveolen zu sehen. Durch die Amyloiddepots war es zu erheblicher Verengerung, ja stellenweise zu fast völligem Verschluß der Alveolarräume gekommen. In der Peripherie der entzündlich veränderten Lungenpartien, da, wo die Alveolarwände keine Verdickung aufwiesen, war die Amyloidsubstanz auf ganz

schmale, feine Säume zwischen Alveolarwand und Epithel beschränkt. Leider wurde verabsäumt, die gut lufthaltige und völlig intakt erscheinende rechte Lunge auf Amyloid zu untersuchen. Daß durch die chronischen Entzündungsprozesse im Verein mit den Amyloiddepots die befallenen Lungenabschnitte längere Zeit von der Respiration ausgeschaltet waren, wird durch die diffuse Erweiterung der größeren Bronchien bewiesen.

Mit den gefundenen anatomischen Veränderungen stehen die klinischen Erscheinungen des befallenen linken Unterlappens in Einklang. Am linken Unterlappen boten sich zu Lebzeiten jahrelang die physikalischen Zeichen einer chronischen Infiltration dar. Wie ein roter Faden zieht sich durch die mehrjährige klinische Beobachtung diese Feststellung eines infiltrativen Prozesses im linken Unterlappen; schon 2 Jahre vor dem Tode wurde hier Dämpfung und verschärftes Atmen mit verlängertem Exspirium festgestellt, und die Röntgenuntersuchung ergab eine starke Verdichtung an dieser Stelle. Diese physikalischen Symptome blieben bis zum Tode bestehen.

Wenn ich mich jetzt der ätiologischen Frage des Falles zuwende, so ist zunächst darauf hinzuweisen, daß vom klinischen Standpunkte aus Tuberkulose auszuschließen war; Tuberkelbazillen wurden im Sputum nicht gefunden. Ebenso ist der anatomische Befund durchaus nicht für die Annahme einer tuberkulösen Affektion sprechend. Die völlige Integrität beider Oberlappen, die Lokalisation des Prozesses auf einen Unterlappen, das Fehlen jeglicher Nekrose bei der jahrelangen Dauer der Erkrankung lassen die Annahme eines tuberkulösen Prozesses als sehr unwahrscheinlich erscheinen; nach Tuberkulose wurde in den Schnitten vergeblich gesucht. Anderseits ist darauf zu verweisen, daß der Kranke seinerzeit eineluetische Infektion selbst zugegeben hatte. Von den klinischen Erscheinungen konnten Ulzerationen der Epiglottis und Chorioretinitis mit großer Wahrscheinlichkeit für luetische angesehen werden. Der eigentümliche, chronische Verlauf der Lungenaffektion ließ schon zu Lebzeiten den Verdacht von Lungensyphilis entstehen. Eine Wassermannsche Reaktion war nicht angestellt worden, da die Beobachtung des Falles vor die Zeit fällt, in welcher diese Reaktion anfing, gang und gäbe zu werden. Von großer Bedeutung ist daher die Frage, ob der anatomische und histologische Befund der Lunge zugunsten dieser Auffassung sich verwerten läßt. Daß es sich in der Tat um ein luetisch infiziertes Individuum gehandelt hat, läßt sich aus dem Obduktionsbefund wohl mit Sicherheit entnehmen. Ulcus der Epiglottis, Narben der Kehlkopfschleimhaut, Hepar lobatum, ossifizierende Periostitis des Stirnbeins sind zusammengenommen so charakteristische Befunde, daß man berechtigt ist, vom anatomischen Standpunkte der Diagnose Lues zuzustimmen. Wie steht es nun in dieser Hinsicht mit den Veränderungen des linken Unterlappens? Darf man sie ohne weiteres als luetische ansprechen? Ich betrete damit ein Gebiet, das zu den zweifelreichsten der pathologischen Anatomie gehört. Nach dem Urteil der meisten Autoren bietet die akquirierte Lungensyphilis so wenig Charakteristisches, daß ihre Diagnose nach dem anatomischen und histologischen Bilde schwierig ist. Ich verzichte

darauf, auf die Literatur der erworbenen Syphilis der Lunge näher einzugehen, und verweise in dieser Hinsicht auf die Referate von Flockemann¹⁰ und Herxheimer¹¹. Auch bietet die kürzlich erschienene Arbeit von Tanaka¹², der 5 diesbezügliche Fälle des genaueren untersucht hat, einen wertvollen Beitrag zur Kenntnis der Lungensyphilis der Erwachsenen.

Man sollte annehmen, daß die Diagnose der Lungenlues am sichersten sich gründen ließe auf den Nachweis des spezifischen Erregers in den befallenen Geweben. Allein dieser ist bei den tertiären Formen der Lues überhaupt schwer zu führen, und im besonderen bei der Lungensyphilis des Erwachsenen. So hat auch Tanaka in seinen Fällen vergeblich versucht Spirochäten nachzuweisen. Nach seiner Angabe ist bisher nur in 2 Fällen (Koch¹³, Schmorr¹⁴) der Spirochätennachweis gelungen. Nun haben wir zurzeit noch kein sicheres Kriterium, die Schaudinschen Luesspirochäten von andern, die bei Lungengangrän oder auch bei andern Prozessen (z. B. bei Aspirationspneumonie bei einem sicher nicht luetischen Kinde) [Schmorr] gefunden werden, zu unterscheiden; und Schmorr drückt sich in dieser Hinsicht vorsichtig aus, obgleich die Spirochäten in seinem Fall im Bereiche kleiner, peribronchialer Gummata bei einem zweifellos luetischen Individuum gefunden wurden. In dem vorliegenden Falle wurde nach der Leviditschen Methode vergebens nach Spirochäten geforscht. In anatomischer Hinsicht können ferner in erster Linie Gummidbildungen als charakteristisch für Lues bezeichnet werden. Nekrotisierte Herde wurden aber in unserem Falle völlig vermißt und können deshalb für die Luesdiagnose nicht in Frage kommen. Dagegen fanden sich kleinere, aus Granulationsgewebe aufgebaute Herde, die teils die Bronchiolenwände infiltriert und zerstört hatten, teils unabhängig von diesen in den Alveolen ihren Sitz hatten. Diese ersten bieten zweifellos ein Analogon zu der Schmorr'schen Beobachtung. Spärliche Riesenzellen im Bereich der Granulationsherde, ganz vom Aussehen der Langhans'schen Riesenzellen, und zahlreiche Plasmazellen sind zwar besonders erwähnenswert, haben aber nach meiner Ansicht nichts Charakteristisches für Lues. Dabei will ich bemerken, daß ich das Vorkommen derartiger Riesenzellen in frischen gummosen Infiltrationen für nicht so besonders selten halten kann, als wie es von einer Reihe von Autoren betont wird. Das Verhalten der elastischen Fasern in unserem Fall, ihre Reduktion, die eigentümliche Krümmung und Unterbrechung des elastischen Gewebes kann auch nicht im Sinne einer spezifischen Infektion gedeutet werden. Die Veränderungen der Gefäße, die bei Lues einen recht charakteristischen, ja spezifischen Befund darstellen, fehlen in unserem Falle völlig, was vielleicht darin begründet ist, daß eine amyloide Infiltration der Wände der meisten Gefäße vorliegt. Die muskulöse Zirrhose fand Tanaka in 3 Fällen deutlich ausgesprochen; sie gilt ihm jedoch nicht für so charakteristisch, daß sie für die Diagnose Lues verwertet werden könnte. In unserem Falle wurde von neugebildeten glatten Muskelfasern im interlobulären und interalveolären Gerüst nichts gefunden. Exsudative Pneumonie fand sich in unserem Falle in ausgedehntem Maße, doch würde ich ihr in Übereinstimmung mit Orth keine Bedeutung im Sinne einer

Spezifität zu erkennen. Von einem Teil der Autoren wird ferner den interstitiellen entzündlichen Prozessen bei Lues großer Wert beigemessen. Besonders werden narbige, von der Pleura oder dem Hilus ausstrahlende Bindegewebszüge als der Lues verdächtig angesehen. Derartige Schwielen des Lungengewebes waren in unserem Fall nicht zu finden, jedenfalls traten sie an dem Präparat der Lunge nicht deutlich hervor. Nur mikroskopisch ließ sich deutlich eine Zunahme des interlobulären und interalveolären Bindegewebes nachweisen.

Ich komme also zu dem Schluß, daß in dem vorliegenden Falle granulierende Bronchiolitis und Peribronchiolitis am ehesten zugunsten von Lues sprechen, während die übrigen Befunde gar keine für Lues direkt charakteristischen Momente ergeben. Faßt man jedoch die auf einen relativ engen Raum zusammen gedrängten anatomischen Veränderungen des Unterlappens zusammen, so ergibt sich, daß diese chronischen, teils exsudativen, teils produktiven Entzündungsprozesse doch zum mindesten verdächtig der Lues sind, wenn auch der Spirochätennachweis in den befallenen Geweben nicht geglückt ist. Über den Verdacht der Lues wird man jedoch bei Einhalten eines kritischen Standpunktes nicht hinauskommen. Immerhin ist das Vorkommen von Amyloid in der Lunge in den chronisch entzündeten Geweben, seine eigentümliche Lagerung zwischen Alveolarepithel und Alveolarwand bemerkenswert.

L i t e r a t u r.

1. Virchow, Virch. Arch. Bd. 11, S. 189. — 2. Herxheimer, Virch. Arch. Bd. 174, Folge XVII, Bd. IV. — 3. v. Werdt, Zieglers Beitr. Bd. 43, H. 2. — 4. Beneke und Bönnig, Zieglers Beitr. Bd. 44, H. 2. XV. — 5. Wild, Zieglers Beitr. Bd. 1, 1886. — 6. Steinhaus, Ztschr. f. klin. Med. Bd. 14, 1902. — 7. O. Meyer, Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. 8, H. 2. — 8. Schilder, Zieglers Beitr. Bd. 46, H. 3. XII. — 9. Tsunoda, Virch. Arch. Bd. 202, XXX. — 10. Flockemann, Ztbl. f. Path. Bd. 10, S. 469, 964. — 11. Herxheimer, Ergebni. d. allg. Path. 11. Jahrg., I. Abt., S. 250. — 12. Tanaka, Virch. Arch. Bd. 208, H. 3. — 13., 14. Koch, Schmohl, Verhdl. d. D. Path. Ges. Jahrg. 1907, S. 275.

XXVII.

Eine seltene Herzmißbildung bei Situs inversus abdominis.

(Aus der Pathologisch-anatomischen Anstalt der Stadt Magdeburg.)

Von

Dr. Walter Knape.

(Hierzu 1 Textfigur.)

Das 8 Tage alte Kind Paul S., bei welchem schon bei der Geburt eine hochgradige blaue Hautfarbe aufgefallen war, wurde wegen einer Ernährungsstörung in die hiesige Krankenanstalt eingeliefert. Bei der Aufnahme bestand eine starke Zyanose bei leidlichem Allgemeinbefinden. Am Herzen war kein Geräusch