

(Aus der pathologisch-anatomischen Abteilung der School voor Opleiding van Indische Artsen [Medizinschule] in Weltevreden [Java].)

Über Epithelproliferationen und Cysten in den Lungen.

Von

Dr. A. J. F. Oudendal.

Mit 23 Abbildungen auf Tafel I—XII.

(Eingegangen am 10. Juli 1922.)

Wucherung, d. i. Neubildung von Epithel, ist in den Lungen im allgemeinen selten. Doch scheint es mir, daß bei chronisch-entzündlichen Prozessen in der Lunge außer Bindegewebsproliferation Epithelwucherungen häufiger vorkommen (*Kaufmann*, Lungeninduration). Solche Fälle können dann leicht größeren Umfang annehmen, so daß es manchmal schwer wird, Epitheltumoren und angeborene Epithelabweichungen davon abzutrennen. Dies hoffen wir an den folgenden sieben Fällen näher auseinanderzusetzen. Besonders die elastischen Elemente in der Umgebung der Epithelneubildungen lassen sowohl im Bau als auch in der Form keinen Unterschied gegenüber angeborenen Abweichungen erkennen. Als erstes Beispiel führen wir an ein erbsengroßes Knötchen in dem rechten Lungenunterlappen der 22jährigen Frau Semek, Patientin der „Centrale Burgerlyke Ziekeninrichting“ (Zentralkrankenhauses) in Weltevreden (Sektionsnummer KS 37, 1921/22). Die Sektionsdiagnose lautete: Doppelseitige, alte, narbige Herde in den beiden Lungenspitzen, kleine Kavernen im rechten Mittellappen, verkäste Herde in allen bronchialen und trachealen Lymphdrüsen, drei verkalkte Lymphdrüsen an der Mesenterialwurzel. Mikroskopisch zeigte sich ein damit übereinkommendes Bild; das zuerst erwähnte Knötchen im rechten Unterlappen jedoch bestand aus einer Reihe spaltförmiger Höhlen, mit gut ausgebildetem Epithel bekleidet (Taf. I, Abb. 1). Irgendeine gesetzmäßige Verteilung dieser Höhlen im Bindegewebe oder in bezug auf die umgebenden Lungenalveolen scheint nicht zu bestehen, wie die Abbildungen (Taf. I u. II, Abb. 1—3) lehren. An einzelnen Stellen besitzt das spaltförmige Lumen eine kugelförmige Erweiterung, ohne daß sich der Zustand des Epithels verändert. Aus diesem Grunde glauben wir, diese Erweiterung nicht als Folge einer Dehnung betrachten zu müssen. Bis auf einzelne kleine Flecke, wo abgestoßene Epithelzellen zwischen

mit Eosin gefärbten Fäden und Körnchen liegen, sind alle Höhlen leer (Taf. I, Abb. 2). Obgleich es uns nicht gelang, in den Schnitten eine offene Verbindung zwischen den Hohlräumen und den Bronchien zu finden, müssen wir doch das Vorhandensein einer solchen annehmen. Dagegen zeigen uns die mikroskopischen Präparate, daß das Knötchen in der Umgebung eines kleinen, schmalen, *subpleuralen* Bronchus sitzt, so daß einige Ausläufer des Höhlensystems bis an die Lamina propria der visceralen Pleura reichen (Taf. II, Abb. 4). Abb. 1 stellt einen Teil des Knötchens dar, die Epithelröhrchen liegen zwischen faserreichem Bindegewebe, das durch die große Zahl stark gefüllter Blutgefäße und durch herdförmige perivaskuläre Rundzellinfiltrate auffällt. Die Epithelzellen sind bereits bei schwacher Vergrößerung als regelmäßig geformte Zylinderzellen zu erkennen, die hier und da aus mehreren Zellreihen bestehende Auswüchse besitzen, so daß diese eine Art Anhängsel der Hohlräume formen (Abb. 1 T). Diese Bilder entstehen durch Tangentialschnitte von Verzweigungen der Hohlräume und nicht durch solide Epithelsprossen, was durch verschiedene, in den Schnitten angetroffene Übergangsstadien deutlich wird. Der in Abb. 1 dargestellte Schnitt würde wohl zunächst an eine proliferative, chronische Entzündung mit Neubildung von Bindegewebe, Blutgefäßen und Epithel denken lassen. Epithelwucherungen sind zwar in der Lunge wiederholt beschrieben worden, doch kommen sie hier sicher seltener vor als z. B. bei entzündlichen Prozessen in der Haut. Dieser Umstand allein würde zwar die entzündliche Genese der vorliegenden Epithelproliferationen nicht ausschließen, doch finden wir noch andere Merkmale, die gegen diese Auffassung sprechen. So zeigen nach *van Gieson* gefärbte Schnitte, daß die mit Epithel bekleideten Höhlen in einem unveränderten oder nur wenig veränderten, anscheinend normalen Lungengewebe mit runden Alveolen liegen. Es wäre wohl möglich, daß ursprünglich ein chronischer Entzündungsreiz die Ursache der Bindegewebs-, Blutgefäß- und Epithelwucherung gewesen ist, daß aber dann die Epithelzellen ihr Wachstum über die Grenzen des neugebildeten Bindegewebes hinaus fortsetzten, doch hätten wir dann nach unserer Meinung bereits eine Zwischenform von entzündlicher Wucherung und echter Epithelneubildung im Sinne von Tumorbildung vor uns. Das Vorhandensein oder Fehlen von Kernteilungen in den Epithelzellen würde weder dafür noch dagegen sprechen. Die nach *van Gieson* gefärbten Schnitte lassen übrigens in allen Hohlräumen unter dem Zylinderepithel eine feine, doch deutliche Bindegewebslage erkennen. Auch bei den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparaten (Abb. 1 und 2) sieht man deutlich diese Membrana propria, obzwar sie hier bei weitem nicht so ausgesprochen ist wie in den später zu beschreibenden Fällen, wo wohl sicher durch Mißbildung entstandene

Höhlenbildungen der Lunge vorliegen. Im *van-Gieson*-Schnitt sind außerdem noch ziemlich große Lymphknötchen zwischen den Spalten und Höhlen vorhanden, die scharf gefärbten Bindegewebsfasern mit ihrem Spiralbau schließen eine Verwechslung mit Rundzellinfiltraten zwischen den Blutgefäßen aus. Daß beide Teile des Knötchens, nämlich der mit viel Bindegewebe zwischen den Epithelröhrchen, als auch der, wo die letzteren zwischen den Alveolen liegen, allmählich ineinander übergehen, zeigt der in *Taf. II, Abb. 3* wiedergegebene Ausschnitt aus einer Elastikafärbung, wo im gefäßreichen Bindegewebe ziemlich viel Alveolen liegen. In der Nähe der Lungenbläschen findet man wiederholt feineres oder gröberes (Kohlen-)Pigment (*Abb. 3 P*). Zwecks genauerer Untersuchung wurde eine Reihe von Schnitten mit *Weigerts* Elastikafarbstoff gefärbt; hiervon gibt *Abb. 3* die Einzelheiten bei stärkerer Vergrößerung wieder. Ich halte es nämlich nicht für unmöglich, durch das Studium des elastischen Gewebes, seiner Verteilung und seines Baues in und um den Knoten festzustellen, ob wir es hier mit einer Gewebsneubildung mit oder ohne Entzündung, oder mit einer kongenitalen Mißbildung zu tun haben.

Bei kleiner Vergrößerung scheint das Gewebe reich an elastischen Elementen zu sein, die entweder in den Gefäßwänden oder mehr oder minder unregelmäßig im Alveolar- und dem umgebenden Bindegewebe liegen. Jedenfalls fällt es auf, daß die Wände der Hohlräume wohl eine bindegewebige *Lamina propria*, jedoch kein zu ihnen gehörendes elastisches Skelett besitzen. Außerdem scheinen die Alveolar-Septa sehr wenige elastische Elemente zu enthalten; nur an einigen, unregelmäßig verteilten Stellen liegen kleine Büschel von elastischen Fibrillen. Die *Elastica* zeigt also hier weder einen mit den Hohlräumen noch auch mit dem Lungengewebe im Zusammenhang stehenden regelmäßigen Bau. Dies lehrt auch die Beobachtung bei starker Vergrößerung (*Abb. 3*). Auch hier besteht die *Membrana propria* allein aus Bindegewebe, die Alveolen haben ein feines, sie umspinnendes elastisches Netz, während im interstitiellen Bindegewebe nur unregelmäßig verstreute elastische Fasern vorkommen (*Abb. 3*). Das Knötchen besitzt also ein nur mangelhaft entwickeltes, unregelmäßiges, elastisches Skelett, was nach unserer Meinung die näherliegende Erklärung ist als die Annahme, daß wir es hier mit einem sekundären Schwund von elastischen Fasern zu tun haben. Daß es sich hier um eine mangelhafte Anlage oder eine Entwicklungsstörung des Lungenbronchialgewebes handelt, dafür spricht auch die Armut an elastischen Fasern des anscheinend (normal) funktionierenden Lungengewebes in unmittelbarer Nähe der elasticareichen, normal gebauten Pleura. Damit drängt sich uns aber die Frage nach Herkunft und Art des Epithels auf. Bei einem Bild, wie wir es in *Abb. 2*

sehen, wird man zunächst die auffallende Übereinstimmung mit Bronchialepithel zugeben müssen, das scheinen die deutlichen, längsovalen, chromatinreichen Kerne, die Gruppierung der Zellen untereinander zu bestätigen, wodurch diese einem mehrzeiligen Zylinderepithel gleichen. Daß die Epithelien keine Flimmerhaare tragen, könnte dem langen, vom Tode bis zur Sektion verstrichenen Zeitraum von acht Stunden hier in der tropischen Temperatur zugeschrieben werden. Nach der Schilderung des histologischen Baues und der Verteilung der Bronchienverzweigung von *Husten* (Ziegl. Beitr. 68, 496, 1921, Abb. 4) entspräche dieses Zylinderepithel noch am meisten dem der Bronchioli, doch ist das Fehlen von Becherzellen auffällig. Darum ist es unmöglich, die Abkunft des fraglichen Epithels mit Sicherheit anzugeben, und es scheint uns vorsichtiger, das Knötchen einer fehlerhaften Anlage oder Entwicklung des Bronchialepithels zuzuschreiben, indem dieses teils in Form von unregelmäßigen Spalten und Höhlen in massivem Bindegewebe auswuchs, teils zwischen nicht vollständig normal gebauten Alveolen zu liegen kam. Unwahrscheinlich ist es, daß sich eine so regelmäßig angeordnete und über ein großes, von Zeichen einer chronischen Entzündung freies Gebiet erstreckende Epithelwucherung durch einen chronisch-entzündlichen Reiz entwickelt haben sollte. In anderen Stücken aus derselben Lunge werden wohl akut- und chronisch-tuberkulöse, entzündliche Veränderungen angetroffen, doch fehlen dort die Epithelwucherungen. Nach dem hier Auseinandergesetzten müssen wohl derartige Bildungen wie unser Knötchen als Fibrocystadenoma (pulmonale) bezeichnet werden.

Dennoch kann eine chronische Reizung des Lungengewebes, mit oder ohne Entzündungserscheinungen, Epithelwucherungen hervorrufen. So sahen wir in den Schnitten aus der Lunge des Chinesen Ngo So Nim (klinische Sektion 86, die Leiche entstammt dem Zentral-krankenhaus, C. B. Z., wobei die Leichenöffnung eine doppelseitige Lungentuberkulose ergab mit diffuser Aussaat von hauptsächlich miliaren Käseherden über alle Lappen; überdies fanden wir eine Amöbendysenterie und zahlreiche Clonorches in der Leber) deutlich veränderte Epithelröhrchen in der Umgebung eines miliaren Tuberkels. Gerade am Rande, wo man noch eines Tuberkels zwischen dem fibrillenreichen, konzentrisch geschichteten Bindegewebe zahlreiche Lymphocyten mit einer Riesenzelle antraf, konnte man seitlich davon die teils quer, teils tangential getroffenen Epithelröhrchen leicht an der gelbbraunen Farbe der Zellen mit ihren deutlichen, runden, chromatinreichen Kernen erkennen. Die Epithelien lagen hier meist in einer einzigen Reihe, doch auch ab und zu in mehreren Schichten, und waren mehr kubisch als zylindrisch. Die mehrreihigen Lagen kann man als Tangentialschnitte oder aber als Epithelwucherungen auffassen.

Zwischen den Epithelneubildungen liegt faserreiches Bindegewebe, ohne daß jedoch jedem Röhrchen eine eigene, deutliche *Membrana propria* entspräche. Je faserreicher das Bindegewebe, desto länger und schmaler die Kerne, im faserarmen behalten sie mehr den Epithelioidzellencharakter. Eine beträchtliche Anzahl gutgefüllter Blutgefäße mit einzelnen Leukocyten vervollständigen das Bild des umgebenden Gewebes. Obgleich das Ganze noch nicht als normales Lungengewebe betrachtet werden kann, so muß man doch darüber im Zweifel sein, ob wir es mit Neubildungen zu tun haben. Es wäre möglich, daß dasselbe Bild durch Verkleinerung von Alveolar- und Bronchialräumen entsteht, so daß die Zellen eine mehr kubische anstatt der platten Form des Alveolarepithels annehmen. Dagegen spricht aber die größere Zahl der Zellen und Zellkerne und das größere Lumen der Hohlräume im Vergleich mit gewöhnlichen Bronchiolen und Alveolen, sowie die vollständig reife Ausbildung der Zellen. Käme hier irgendein Druckprozeß in Betracht, so müßte man doch Zeichen von Druckatrophie erwarten, um so mehr, als das Bindegewebe durch seine Ausbreitung und seinen Faserreichtum die chronische Entzündung verrät. Die Meinung, daß wir es hier wirklich mit einer echten Epithelwucherung zu tun haben, läßt sich darum schwer abweisen, um so mehr, wenn wir die ungleichmäßige Größe der Höhlen untereinander und gegenüber den normalen Epithelien beachten. Außerdem paßt das Vorhandensein einer Epithelwucherung vollständig in das Bild einer chronischen Entzündung, letztere hier mit Bindegewebsproliferation kombiniert. Solche Erscheinungen sind z. B. bei chronischen Entzündungen der Haut und bei chronischen, nicht tuberkulösen Pneumonien beobachtet worden (Tbc.-Carcinom; Handb. d. Tuberk., *Tendeloo-Brauer*).

Eine weitere Stütze für die Meinung, daß wir es mit einer Proliferation und nicht mit einer Alveolarschädigung durch Druck zu tun haben, bietet das Bild bei Elasticafärbung. Hierbei fällt die geringe Menge und die unregelmäßige Lagerung des elastischen Gewebes in den Teilen der Lunge auf, wo sich die epithelbekleideten Höhlen zwischen reichlichem Bindegewebe befinden. Die elastischen Fasern liegen hier anscheinend in Gruppen und die Epithelröhrchen besitzen nirgends ein sie umgebendes System elastischer Fasern, worauf wir noch besonders hinweisen wollen. Wo elastische Elemente in der Umgebung von Epithelien liegen, da scheint dies der Ausdruck eines Zufalls und nicht einer gesetzmäßigen Anordnung zu sein. Man könnte hier noch einwenden, daß auch die normalen Alveolen nicht überall und nicht immer in gleicher Weise von einem elastischen Stützskelett umgeben sind. Demgegenüber ist aber zu bedenken, daß unsere Hohlräume viel größer sind als normale Alveoli und darin sowie in ihrer

Form mehr den Bronchiolis und den Bronchien gleichen, die aber nach den neuesten Untersuchungen von *Husten* (l. c.) außer der Muskel- und Gefäßlage eine sehr gut entwickelte, konzentrische *Elastica* besitzen. Unsere Bilder sprechen wohl mehr dafür, daß das wuchernde Bindegewebe und das proliferierende Epithel die ursprünglich vorhandenen elastischen Fasern verdrängt und so zu Häufchen zusammengeschoben hat, die keinen Zusammenhang mit den wachsenden Epithelmassen zeigen. Es ist ja bekannt, daß elastisches Gewebe sehr resistent und Druckatrophie desselben in Fällen wie hier schwerlich zu erwarten ist. Die elastischen Fasern würden dann hier das einzige Überbleibsel des verschwundenen Lungengewebes zwischen dem neugebildeten Binde- und Epithelgewebe darstellen. Zusammenfassend könnten wir den vorliegenden Fall erklären durch die Annahme einer Epithelwucherung (vielleicht von Alveolarepithelien) bei einer chronischen Entzündung. Wo der Ursprung der Epithelwucherung liegt, ob in den Alveolen, Bronchien oder Bronchiolen ist nicht mit Sicherheit festzustellen. Der Zelltypus läßt am ehesten an die Epithelien der Bronchioli respiratorii 3. Ordnung (*Husten*), eben vor ihrer Verzweigung in Alveolargänge, denken. Das vollständige Fehlen aber von Becherzellen, Flimmerepithelien und Muskelfasern sowie die geringe Zahl der Blutgefäße widersprechen der Annahme der Abkunft dieser Zellen von den Bronchiolen.

Außer chronischen Entzündungsreizen scheinen auch andere, langdauernde Einflüsse Epithelwucherungen in den Lungen zu erzeugen. Ein solches Beispiel bietet die Lunge eines alten Opiumrauchers, uns von auswärts zugesandt und als T 49 bezeichnet. Die Lungen von den meisten, dem langjährigen Opiummißbrauch ergebenden Individuen, sind klein, sehr stark pigmentiert, die Pleura tiefblau oder dunkelgrau; sie zeigt bei Untersuchung mit einer Lupe sehr feine, netzförmige Pigmentlinien. Außer ihrem großen Pigmentgehalt ist die Lunge meist reich an Bindegewebe, das Neigung zu langsamer, aber sicherer Schrumpfung zeigt. In unserer Lunge war das Bindegewebe gleichfalls deutlich vermehrt, jedoch ohne die geringste Spur von Entzündung. Dabei fiel uns hier die Wucherung der Epithelzellen in dem proliferierten, ziemlich faserreichen Bindegewebe auf. Taf. III, Abb. 5 zeigt eine derartige Stelle eines *van-Gieson*-Schnittes aus den caudo-lateralen Teilen der rechten Lunge, wozu auch die in Taf. III u. IV, Abb. 6 u. 7 abgebildeten *Elastica*-färbungen gehören. Bei der *van-Gieson*-Färbung erkennt man deutlich die hellgelben Epithelzellen mit ihren runden Kernen und ihrer mehr oder minder zylindrisch-kubischen Form und das leuchtend rote Bindegewebe. Jedes Epithelröhrchen besitzt eine *Membrana propria*. Die Bindegewebskerne haben Spindelform; Lymphocyten oder Leukocyten sind nirgends zu finden; die Blutgefäße sind gering in Anzahl. Der Pigment-

gehalt ist hier ziemlich klein, im Gegensatz zum übrigen Lungengewebe, wo wir eine ausgesprochene Speicherung schwarzen Pigments in den Alveolarwänden und in abgestoßenen Alveolarepithelien sehen. Dadurch erhebt sich die Frage, ob man etwa so die Teilnahme der Epithelröhrchen am Atmungsprozeß ausschließen kann. Und in der Tat glauben wir, daß dies der Fall ist, weil 1. die großen Bindegewebsmassen sich wohl wenig durch die respiratorischen Kräfte beeinflussen lassen, 2. die geringe Zahl der Capillaren den wirksamen Ablauf des respiratorischen Gasaustausches unwahrscheinlich machen, und 3. die geringe Menge des Pigmentes in diesen Bindegewebsmassen inmitten einer stark pigmentierten Lunge darauf hinweisen, daß hier der Luftstrom nur von geringer Stärke gewesen sein kann. Da sich selbst in und auf den Epithelien keine Pigmentkörner finden, so können wir nicht feststellen, ob diese Höhlen überhaupt mit den Bronchialräumen in offener Verbindung gestanden haben. Nur eine Rekonstruktion an der Hand von Serienschritten könnte hier eine Antwort geben. Das in den Taf. III—IV Abb. 5—7 sichtbare Epithel zeigt eine fast völlige Übereinstimmung mit den Befunden des vorigen Falles. Nur will es uns scheinen, daß in der „Opiumlunge“ die Zunahme der Epithelröhrchen in größerer Zahl erfolgt ist, wovon besonders Taf. III, Abb. 6 eine gute Vorstellung gibt. Wie in den übrigen Fällen zeigte auch hier die Elasticafärbung nach *Weigert* eine ganz unregelmäßige Verteilung der elastischen Fasern in dem gewucherten Bindegewebe. Ebenso wie in dem früheren Falle (KS 86) kann man auch hier nicht annehmen, daß die gefundenen Veränderungen ihre Entstehung einer Zusammenpressung der Alveoli oder der Bronchioli danken, da auch hier die Ausdehnung und das Lumen der Hohlräume viel zu groß ist für normale Bronchioli und Alveolen, geschweige denn für zusammengepreßte. Außerdem müßte das elastische Gerüst der Alveolen und Bronchioli mindestens teilweise zwischen den komprimierten Partien liegenbleiben, da dieses gegen derartige Einflüsse hinreichend widerstandsfähig ist. Jedenfalls ist auch hier die Lagerung in unregelmäßig verstreute Bündel nicht mit einer Verdrängung des ursprünglichen Lungengewebes durch das wuchernde Binde- und Epithelgewebe zu erklären. Es wird uns auch nicht wundern, daß diese im späteren Leben entstandenen neuen Lumina nicht von einem kongruenten elastischen Gerüst umgeben sind, da ja diese Gewebsart in der Lunge fast als leblos zu betrachten ist.

Noch einen vierten hierhergehörigen Fall können wir den bisher geschilderten anschließen.

Daß die beschriebenen Lungenveränderungen kein Privileg der Tropen oder ihrer Bewohner sind, geht daraus hervor, daß ich während meiner Tätigkeit als Assistent bei Professor *Tendeloo* am Boerhave-Laboratorium in Leiden eine ganz analoge Epithelwucherung zu unter-

suchen Gelegenheit hatte. Es handelte sich damals um eine akute fibrinöse Pleuritis in einer Lunge mit chronischer Bindegewebswucherung auf tuberkulöser Grundlage. Wie nun die davon herstammende Taf. IV, Abb. 8 zeigt, kommen auch in europäischen Lungen derartige Veränderungen vor und diese sind daher nicht abhängig von lokalen Einflüssen. Wohl kann man sich fragen, ob nicht chronische Reize besonderer Art nötig sind, um solche Epithelwucherungen zu erzeugen. Wir haben sie durchaus nicht immer bei chronisch-tuberkulöser Entzündung der Lunge und auch nicht in allen Opiumlungen gefunden. Ist es hier wirklich ein gemeinschaftlicher Faktor, der diese Epithelwucherungen auslöst? Nur ein sehr großes Untersuchungsmaterial kann hier Aufklärung bringen.

Der fünfte Fall stammt aus der rechten Lunge eines unbekannten Eingeborenen, der auf der Straße tot aufgefunden wurde und deshalb zur gerichtlichen Sektion kam (G. S. 60, 1921/22). Es fanden sich rechts einige strangförmige Verwachsungen der Pleura in den kaudalen Teilen; der Ober- und der Mittellappen der Lunge fühlten sich fest an, während der Unterlappen von mehr weich-elastischer Konsistenz war. Am Durchschnitt zeigte der Ober- und Mittellappen alle Zeichen einer fibrinösen Pneumonie im Stadium der rotbraunen Hepatisation, wie dies in Taf. V, Abb. 9 wiedergegeben ist. Der Unterlappen aber wies ein ganz anderes Bild auf, nämlich ein Höhlensystem, teils mit Luft, teils mit einer schleimigen, dickflüssigen Masse von graugelber Farbe gefüllt, die viel Ähnlichkeit mit Eiter hatte. Die Höhlen haben meist einen ovalen Durchschnitt von $1\frac{1}{2}$ — $4\frac{1}{2}$ cm Länge. Einige sind mehr spindelförmig, andere von kugelförmiger Gestalt (Abb. 9). Der eiterartige Inhalt läßt sich sehr leicht wegspülen und es kommt dann eine spiegelglatte, glänzende Wand zum Vorschein. Zunächst könnte man geneigt sein, diese Höhlenbildungen als Bronchiektasien aufzufassen; doch spricht dagegen vor allem die ovale Form der meisten von ihnen, während das Bindegewebe in den Lungen nicht so stark vermehrt ist, um durch dessen sekundäre Schrumpfung das Entstehen spindelförmiger Bronchiektasien erklären zu können. Es fällt im Gegenteil auf, daß das Bindegewebe sich beschränkt auf einige breitere Septa (Abb. 9), die diese Hohlräume wieder in bestimmte Gruppen scheiden. Und das stimmt auch mit dem übrigen mikroskopischen Bild, das weder eine Vermehrung neugeformten Bindegewebes noch auch geschrumpfte Reste eines solchen zeigt. Man mußte auch die Möglichkeit ins Auge fassen, daß wir es hier im Unterlappen mit multiplen Abscessen von verschiedener Größe und Gestalt zu tun haben. Gegen diese Erklärung ist jedoch einzuwenden, daß sich der Inhalt sehr leicht entfernen ließ und daß dann alle Höhlen eine spiegelglatte Wand besaßen.

Es war nun naheliegend, an von vornherein bestehende Höhlen mit

glatter (vermutlich epithelbekleideter) Wand zu denken, die zugleich mit dem Ober- und Mittellappen von dem Entzündungsvorgang betroffen, darauf mit einem sero-purulenten, entzündlichen Prozeß antworteten. Weder ihre große Zahl noch auch die spiegelglatte Wand schließen aus, daß es wirklich multiple Kavernen sind, deren Wand ja bekanntlich durch eine mehr oder minder gut entwickelte, endothel- oder epithelartige Auskleidung eine glatte Beschaffenheit erhalten kann (*Tendeloo-Brauer*, Tub.). Doch das Fehlen jedweden tuberkulösen Herdes, von welcher Art auch, machten nebst der ausschließlichen Lage der Höhlen im Unterlappen die Diagnose „tuberkulöse Kavernen“ unwahrscheinlich, was auch durch das mikroskopische Bild bestätigt wird. Die makroskopische Diagnose muß daher lauten: multiple, (vermutlich) mit Epithel bekleidete Hohlräume in sero-purulenter Entzündung, oder: multiple Lungencysten mit akut eitriger Entzündung. Histologisch schien dieser Lungenlappen aus einer Aneinanderreihung von kreuz und quer durcheinanderlaufenden, großen, kleinen und mikroskopisch kleinen Hohlräumen, Spalten und Röhren zu bestehen, die alle mit gleichmäßig angeordneten, gut gefärbten Epithelien von überwiegend zylindrischer Form ausgekleidet sind. In den Hohlräumen, gegen die Epithelzellen zu, war überall das Exsudat, bestehend aus sich gut färbenden, halb oder ganz zerfallenden, polymorphkernigen Leukocyten, in einer eiweißhaltigen, geronnenen Masse eingeschlossen zu sehen (Taf. V—VI Abb. 10 H; 11 E; 11 H). In Abb. 10 z. B. erkennen wir die Durchschnitte von drei solchen, voneinander getrennten Höhlen, von einem mehr oder minder dicken Bindegewebsseptum umgeben. Zwischen diesen Septen liegt das alveoläre Lungengewebe, das alle Zeichen herdförmiger Entzündung aufweist. Man findet Räume mit Fibrin und Leukocyten, darumhin unregelmäßig angeordnete Hohlräume, teilweise oder ganz mit Exsudat gefüllt. Auch um die größeren Blutgefäße, die hier nicht immer in nächster Nähe der Bronchien verlaufen, liegen mehr oder minder ausgedehnte, perivaskuläre Leukocyteninfiltrate (Taf. V, Abb. 10, J). Beachtet man ferner das aus Leukocyten und Serum bestehende Exsudat an der Innenwand der Höhlen, so kann man wohl von einer „Bronchitis purulenta“ und bronchopneumonischen Herden sprechen. Die Wand ist übrigens nicht überall gleich dick, in verschiedenen Schnitten findet man Verdickungen der Wände, bestehend aus einem faserreichen und hyalin entarteten Bindegewebe, die vielleicht mit Verteilungen der Höhlen in Nebenhöhlen zusammenhängen, was sich jedoch nur an Serienschnitten mit Sicherheit feststellen ließe.

Während bei schwacher Vergrößerung diese, mit Entzündungsprodukten bedeckten Wände ein etwas unregelmäßiges Aussehen haben, weisen sie bei stärkerer Vergrößerung eine sehr regelmäßige

Epithelbedeckung auf. Auf einer scharf abgegrenzten Membrana propria sitzt ein mehrreihiges, zylindrisches Epithel mit zierlichen, zylindrischen, chromatinreichen Kernen. Wo das Exsudat unmittelbar dem Epithel aufliegt, sieht man überall einen gegen das Lumen zu, feinen Bürstensaum, bestehend aus Flimmerhaaren. Dagegen ist die bindegewebige Wand nicht unverändert: hier trifft man zunächst beinahe überall an der Membrana propria und um die kleineren Blutgefäße gelegene, mehr oder minder unregelmäßig gestaltete Leukocyteninfiltrate. Der Reichtum an Blutgefäßen, abgesehen von den Arterien und Venen, ist hier affallend und gibt dem Ganzen eine gewisse Ähnlichkeit mit der Wand der sog. atrophischen Bronchiektasien (*Kaufmann*, S. 217). Sonst sehen wir am Bindegewebe nichts Besonderes, es ist faserreich, die Kerne länglich, spindelförmig, mit dunkelgefärbtem Chromatin. Unter den benachbarten Alveolen sieht man in der Figur einige, die von der gewöhnlichen Form abweichen, besonders in bezug auf ihre Epithelien, denn es sind größere, kugelförmige Hohlräume, nicht mit plattem, sondern mit kubisch-zylindrischem Epithel bekleidet. Weiter entfernt von der Wand der großen Höhlen tritt die normale Alveolentype in den Vordergrund, so daß wieder die normale Lungenzeichnung entsteht (Taf. V—VI, Abb. 10 und 12). Da nun hier, sowohl im Alveolenexsudate, als auch in den Wänden der Hohlräume, die polynukleären Leukocyten sehr zahlreich sind, und der Bau der kleinen bronchopneumonischen Herde dies noch mehr zum Ausdruck bringt, so kann man hier wohl von einer akuten Endzündung sprechen, die, als ein zufälliges Auftreten, keinen ätiologischen Zusammenhang besitzt mit den vorhandenen Cysten. Wir haben auch in diesem Falle mehrere Schnitte mit *van Giesons* und mit *Weigerts* Farbstoff gefärbt, wobei der erstere das Vorkommen von gut entwickelten Muskelbündeln, besonders in den Wänden der größeren Höhlen, verriet. Die Membrana propria ist überall ohne Ausnahme anwesend, als ein feiner, roter Streifen erscheinend, worauf mehrzeiliges Epithel sitzt. Manchmal liegen die Muskelfasern in Bündeln der Membrana propria an, als ob sie mit ihr in Verbindung ständen, während von Knorpel nirgends etwas zu sehen ist. Das mehr faserreiche, manchmal hyalin entartete Bindegewebe befindet sich nirgends in unmittelbarer Nachbarschaft der Membrana propria, sondern wird von ihr überall durch ein Bindegewebe aus feinen, hellroten Fasern auf einigen Abstand gehalten, worin zahlreiche Blutgefäße, mit oder ohne perivaskuläre Infiltrate, gelegen sind. In Übereinstimmung mit diesem deutlich ausgesprochenem Bau der einzelnen Gewebeschichten zeigt auch das elastische Gewebe eine regelmäßige, gesetzmäßige Anordnung. Unmittelbar unter der Grundmembran sind bündelförmige Netze elastischer Fasern ausgespannt, der Epithelbegrenzung parallel; wo die Wand dicker ist, wird das Netzwerk spar-

samer, um schließlich in das elastische Stützgerüst der Alveolarsepten überzugehen; wo Blutgefäße in der Wand liegen, stehen sie in engem Zusammenhang mit ihnen. Betrachtet man die verschiedenen Gewebeschichten dieser cystischen Bildungen in ihrer Gesamtheit, nämlich Epithel, Grundmembran, elastische Netze und die manchmal vorhandenen Muskelfasern, dann spricht wohl alles dafür, daß auch hier eine Entwicklungsstörung stattgefunden haben muß; die Annahme einer in späterer Lebenszeit entstandenen Neubildung läßt sich schwerlich mit dem systemartigen Charakter der Wand und der regelmäßigen Aufeinanderfolge der einzelnen Schichten vereinigen. Die akuten Entzündungserscheinungen sind dann etwas sekundäres und zu vergleichen mit den hier so häufig auftretenden eitrigen Bronchitiden mit bronchopneumonischen Herden. Merkwürdig ist der hohe Grad der Ausbildung der Entwicklungsstörung, so daß nicht nur hie und da jede Spur von alveolärem Gewebe fehlt, sondern es auch zu einer regelmäßigen Abwechslung von Lungenalveolen und -cysten gekommen ist. Wobei noch alles dafür spricht, daß dieses abnorme Lungengewebe funktionierte, mit den Bronchien in offener Verbindung stand und an einen bronchopneumonischen Prozeß wie das übrige Lungengewebe, in gleicher Weise Anteil nahm. Auffallend ist es ferner noch, daß die Auskleidung der Cystenwand aus flimmernden Zylinderzellen besteht, ohne auch nur eine einzige Becherzelle, wodurch sich ein Unterschied gegenüber der Epithelbekleidung der Bronchien und auch der Bronchiolen ergibt (siehe Schema *Husten*, Abb. 4). Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß im Epithel nur wenige Kernteilungsfiguren vorkommen.

Um nun den von uns beschriebenen Abweichungen der Lunge den richtigen Namen zu geben, so glauben wir dies mit der Bezeichnung „multiple Bronchuscysten“ zu tun. Bronchiektasie scheint uns weniger zutreffend, da keinerlei Zeichen einer Auseinanderzerrung, auch nicht an den Muskelfasern oder am Bindegewebe, zu erkennen sind. Gleiche Bildungen, die sehr viel den unter GS 60 beschriebenen gleichen, fanden wir bei dem Eingeborenen *Nessan*, der wegen einer, durch einen niederfallenden Balken verursachten Basisfraktur zur gerichtlichen Obduktion kam (GS 141, 1921/22). Auch hier war es wieder der mit der Parietalpleura verwachsene, rechte Unterlappen, der am Durchschnitte anstatt lufthaltigen Lungengewebes ein System von Hohlräumen mit glatten, ausgehöhlten Wänden aufwies. Die Form der Höhlen war vorwiegend längsoval, das dazwischengelegene Gewebe war zumeist dunkelrot, luftarm, blutreich, bald dicke, breite Scheidewände, bald nur dünne, sehr feine Streifen formend. Manche von den Höhlen waren bis taubeneigroß, einzelne besaßen eine offene Verbindung mit den Bronchien, während andere etwas derartiges vermissen ließen; die

Pleura ist besonders an der laterocaudalen Seite stark verdickt, so daß sich die starken Veränderungen des Lungengewebes sofort veraten, ohne aber den Eindruck von Bronchiectasien zu machen (siehe Taf. VII, Abb. 13, in $\frac{3}{5}$ nat. Größe). Ein noch deutlicheres Bild des Gefundenen gibt uns Abb. 14 ($1\frac{1}{2}$ mal vergrößert), das ein Stück Lunge vom caudolateralen Rand darstellt. Hier liegen die sehr großen Hohlräume, durch dünne Scheidewände voneinander getrennt, bunt durcheinander. Das weniger veränderte ursprüngliche Lungengewebe ist fest, zäh, sehr blutreich, luftarm. Auch hier ist von irgendeiner regelmäßigen Verteilung oder Anordnung der Höhlen keine Rede. Der Höhleninhalt ist schleimig, bisweilen eitrig, hellbraunrot, von halbflüssiger Konsistenz. Die linke Lunge und der rechte Ober- und Mittellappen wiesen keinerlei Besonderheiten auf.

Makro- und mikroskopisch gleicht dieser Fall sehr viel den schon beschriebenen, nur daß hier (GS 141) die Gesamtzahl der Höhlen wohl kleiner ist, diese aber einen durchschnittlich größeren Durchmesser besitzen. Bei schwacher Vergrößerung sieht man auch hier unregelmäßige Hohlräume, die durch Spalten miteinander in Verbindung stehen. Mikroskopisch scheint also das Ganze ein zusammenhängendes System zu bilden, womit allerdings noch nicht ausgemacht ist, ob auch die großen Höhlen miteinander in Verbindung stehen. Obzwar sich eine Verbindung beim Abtasten nicht auffinden ließ, ist es doch nicht ausgeschlossen, daß die großen Höhlen durch Retention, vielleicht schon vor sehr langer Zeit, entstanden sind. Das umgebende Gewebe ist unter dem Epithel dicht durchsetzt mit Polynucleären und Lymphocyten und einer sehr großen Anzahl kleinerer und größerer, doch stets stark erweiterter Blutgefäße, während die größeren Arterien und Venen erst in einigem Abstand liegen. Im Lumen der Höhlen liegen fast überall Exsudatmassen, bestehend aus einer eiweißhaltigen, geronnenen Flüssigkeit mit Leuko- und Lymphocyten und sehr zahlreichen abgestoßenen Flimmerepithelien von langer, zylindrischer Gestalt. In vielen Höhlen ist das ganze Epithel abgestoßen, so daß die Membrana propria die Abgrenzung gegen die Umgebung bildet, die noch erhaltenen Epithelien sind einzeilig, von hochzylindrischer Form und besitzen sehr deutliche Flimmerhaare (vor allem in dem caudalen Teil). In der gefäßreichen Schicht sieht man hier und da die Andeutung einer Alveolarzeichnung, wobei die Spaltbildungen ab und zu mit einem hohen bis kubischen, nicht flimmernden Epithel bekleidet sind und so eher an normale Alveolarepithelien denken lassen. Hier das Vorliegen erweiterter Bronchien annehmen zu wollen, scheint uns nicht berechtigt zu sein, da weder der gegenseitige Abstand noch die Form oder die spaltförmigen Verbindungsgänge mit dem übereinstimmen, was wir in solchen Fällen erwarten. In derartigen Fällen findet man eine ge-

fäßreiche Umgebung, Entzündungsherde, Knorpelgewebe, Verknöcherung und Verkalkung in der Wand, doch die meisten Bilder, die wir im vorliegenden Falle durch die makro- und mikroskopische Untersuchung gewinnen, weisen eher darauf hin, daß wir eine angeborene, als daß wir eine im späteren Lebensalter entstandene Veränderung vor uns haben. Die Existenz einer echten Neubildung können wir durch die Größe der Höhlenbildungen ausschließen, doch könnte man diesbezüglich bei Betrachtung der mit Epithel ausgekleideten, alveolarartigen Höhlen in Zweifel sein (Taf. X, Abb. 19 und Taf. VIII, Abb. 16). Vergleicht man letztere z. B. mit den Wucherungen der Alveolarepithelien, wie sie in chronisch-entzündlichen Lungenprozessen vorkommen, und wovon Abb. 8 ein Beispiel in einem Falle chronisch-fibroser Pleuritis wiedergibt, so muß man die Möglichkeit zugeben, daß diese Alveolarräume sekundär, z. B. durch chronische Entzündung, in dem Zwischengewebe der Höhlen entstehen.

Bei oberflächlicher Betrachtung gleichen die durch Wucherung und Entzündung entstandenen Veränderungen hier sehr viel denen in Fall KS 37 (Abb. 1). Und doch ist der Unterschied in den Epithelzellen zu groß, als daß man sie identifizieren könnte. Das Bild der Epithelröhrchen, wie es Abb. 20 GS. wiedergibt, stimmt vollständig überein mit den Formen und Zelltypen von gewucherten, neuen Alveolen, wie sie wiederholt bei verschiedenen Affektionen gesehen wurden. Die Taf. VIII, Abb. 15 gibt uns Schnitte der Höhlenbildungen in der Lunge bei *van Gieson*-Färbung wieder und zeigt dabei sehr deutlich den Reichtum an Blutgefäßen und die Muskelbündel in den Höhlenwänden. Zwischen den zahlreichen Blutgefäßen liegen die Infiltrate als dichte Massen bis unter die *Membrana propria*. Die Muskelbündel verlaufen im allgemeinen konzentrisch zu den Hohlräumen, hier und da durchsetzt mit alveolarartigem Gewebe oder mit Höhlen, die in ihrem Bau vollständig übereinstimmen mit dem der großen Räume. Irgendein Zusammenhang der glatten vaskulären Muskelbündel mit der Bronchialmuskulatur scheint nicht zu bestehen, sie scheinen vollständig selbständig zu sein und nur dem Umfang der Hohlräume zu folgen; diese Lagerung scheint jedoch in den mehr caudalen Teilen eine Unterbrechung zu erleiden, da hier die Muskelfasern nicht mehr den konzentrischen Verlauf zeigen. Daß die größeren Höhlen spaltförmig miteinander zusammenhängen, haben wir bereits auseinandergesetzt; in solchen Verbindungsstücken erscheint das Epithel vollständig verschwunden, und die Grundmembran liegt gegen das Lumen bloß, eine dicke rote Linie bildend. Da aber die postmortalen Veränderungen hier in den Tropen viel rascher eintreten als in Europa, so darf man darum noch nicht annehmen, daß auch in vivo die Epithelbedeckung gefehlt habe. Außerdem finden wir eine Anzahl Höhlen, wo das Epithel noch als

ein gut ausgebildetes, einzeliges Zylinderepithel mit ovalen Kernen und deutlichen Flimmerhaaren zu sehen ist. Dabei besitzen die verbindenden Abschnitte genau den gleichen Bau wie die größeren Höhlen; daher auch hier ein gefäßreiches Gewebe mit zahlreichen Leuko- und Lymphocyteninfiltraten und einer deutlich erkennbaren Muskellage. Die stark gefüllten Gefäße und die bronchialen Muskelbündel machen es unserer Meinung nach unmöglich, hier kontrahierte Teile eines größeren Hohlraumes oder das Resultat einer chronischen Bindegewebsschrumpfung sehen zu wollen. Das histologische Bild spricht weder für das eine noch das andere. Auch findet man an zahlreichen Stellen in verschiedenen Schnitten die feinen Verbindungsstücke und es würde sehr auffällig sein, daß an verschiedenen Orten zugleich die erweiterten Bronchien durch die Kontraktion ihrer Muskulatur wieder maximal verengt werden. Auch konnten wir in den Wänden keine Erklärung für das Engerwerden der Lumina durch Druck oder Zusammenziehung finden, ebensowenig sind in der Umgebung größere Bindegewebsmassen, deren Schrumpfung die Ursache des Phänomens hätte abgeben können. Die sehr zahlreichen, stark gefüllten Blutgefäße sprechen auch gegen einen derartigen Ablauf. Sekundäre Verdickungen und hyaline Degeneration des Bindegewebes kommen in diesem Falle nicht vor, dagegen trifft man teils alleinstehende Knochenherde, umgeben von Periost, oder solche in Verbindung mit Knorpel, umschlossen durch ein Periost-Perichondrium (Tafel IX, Abb. 18). Hier enthält der mit Eosin rot gefärbte Knochen selbst ausgesprochenes Knochenmark. Oft liegen diese Knochen- und Knorpelstückchen in dichter Nähe der größeren Höhlen und, was besonders auffällig ist, einzelne bis unter die Pleura pulmonalis. Wie Abb. 18 andeutet, findet man solche Bilder bis wenige Millimeter unter die fest verwachsenen visceralen und parietalen Pleurablätter. Das dort abgebildete Lungenstückchen ist auch noch merkwürdig wegen der Schleimdrüsen, die hier mit schön hellblauem Protoplasma zahlreich inmitten der Durchschnitte größerer und kleinerer Höhlen liegen, von denen einige die Form sehr enger, feiner Spalten haben. Gerade dort, wo Schleimdrüsen, Knorpel und Knochen in einem gewissermaßen normalen Verhältnis zum „Bronchial“-lumen vorkommen, fällt es desto mehr auf, daß die Muskulatur ganz in den Hintergrund tritt oder selbst vollständig fehlt. Dagegen gibt es hier mehrfach Fettgewebe und mehr oder minder dicke Nervenbündel (Taf. IX, Abb. 18, N und F). Der Gefäßreichtum des Gewebes ist hier viel weniger ausgesprochen, das Bindegewebe ist eher arm an Gefäßen zu nennen. Im ganzen erhält man den Eindruck unregelmäßig gebauten und angeordneten Gewebes, doch von normaler Zusammensetzung. Am meisten ist die große Menge von Schleimdrüsen, Knorpel und Knochen auffällig, unmittelbar unter

den fest verwachsenen Pleurablättern gelegen. Auch wollen wir noch hervorheben, daß gegen die Pleura hin die Größe und Zahl der Fettinseln zunimmt, bis schließlich an den Verwachungsstellen der Lungen- und Brustwandpleura förmliche Fettschichten liegen (Taf. IX, Abb. 17). Dadurch kommt man zu der Frage, ob nicht vielleicht diese Pleuraverwachsungen schon sehr früh, im intrauterinen Leben entstanden und selbst die Ursache der Abweichung gewesen sind. Es sei hier noch daran erinnert, daß auch in G. S. 60 der rechte Unterlappen sehr fest verwachsen war. Man muß also auch mit der Möglichkeit rechnen, daß an Stelle der beim normalen Fötus ablaufenden Vorgänge bei Anlage der Thoraxwand und der Lunge, es zu einer mehr oder minder festen Verbindung zwischen beiden kommt, wodurch die Lungenentwicklung in andere Bahnen gelenkt werden kann.

Unter solchen Umständen wäre es dann sicher möglich, daß normalerweise zentral, d. h. gegen den Hilus hin gelegenes Gewebe oder dessen Vorstufen von der festgewachsenen Thoraxwand gleichsam mitgeschleppt werden, so daß sie in die peripheren Lungenteile zu liegen kommen; so könnte man sich das Vorkommen von Knorpel, Schleimdrüsen und großen Nervenstämmen an dieser Stelle erklären. An eine derartige Möglichkeit scheint außer *Buchmann* bisher niemand gedacht zu haben, und doch wäre nach unserer Meinung die Annahme einer sehr frühzeitigen Pleuraadhäsion als Faktor der vorliegenden Entwicklungsstörung plausibler als die bisher allgemein zur Erklärung herangezogene, nämlich eine fehlerhafte Anlage oder ein Zurückbleiben in der Entwicklung. Nur *Buchmann* erwähnt einmal die Möglichkeit einer fötalen Pleuritis, verwirft sie jedoch sofort als unwahrscheinlich. Solange wir aber diese Pleuraadhäsionen bei Föten oder wenigstens bei Neugeborenen und ihre Zusammenhänge mit den Lungenveränderungen nicht direkt zeigen können, bildet die oben gegebene Erklärung der Genese der vorliegenden Abweichungen in den Lungen nur eine erst zu beweisende Annahme. Ob solche zu Adhäsionen führende Prozesse im Fötalalter vorkommen, ist bisher noch nicht bekannt, eine darauf gerichtete Untersuchung eines größeren Materials dürfte wohl die Entscheidung erlauben. Dann müßte man sich auch noch fragen, wodurch die Verwachsungsvorgänge an den Pleurablättern ausgelöst werden, ob hier fötale Infektionen oder etwa Lues die Hand im Spiele haben.

Nun finden wir noch mehr Zeichen, die darauf hindeuten, daß die in den Fällen GS 60 und GS 141 beschriebenen Pleuraadhäsionen sehr früh entstanden sein müssen. Wir haben hier Bilder im Auge, wie wir eins in Abb. 24 wiedergegeben sehen. Fast überall liegt hier eine periphere, dickere oder dünnere Schicht Fett mit unregelmäßigen, nun durchgerissenen Verbindungen an der costalen Seite, während zentralwärts sehr zahlreiche, stark erweiterte Blutgefäße sich finden.

Am meisten auffällig ist aber die mitten durch verlaufende Höhle, ausgekleidet mit dem überall vorkommenden einreihigen, hohen Zylinderepithel. Von hier aus verlaufen mehr oder minder radiär nach allen Seiten feine, gleichfalls epithelbekleidete Kanälchen, die sich dichotomisch verzweigen. Die Wand der zentralen Höhle hat den gleichen Bau wie die der übrigen schon beschriebenen; so sehen wir hier radiär verlaufende Blutgefäße, dazwischen viele, quer getroffene Muskelfasern, das ziemlich dichte Lymphocyteninfiltrat umgibt auch hier das Lumen wie mit einem Mantel. Normal gebaute Alveolen kommen hier nicht vor, dagegen treten vereinzelt alveolartige Hohlräume auf, doch mit einem größeren Lumen, als normal, und einer dicken Wand aus Bindegewebe, worauf hohes kubisches Epithel sitzt.

Dem atrophischen, emphysematösen Gewebe des „essentiellen“ chronischen Lungenemphysems gleicht also dieses Bild durchaus nicht. Wenn man nun solchen, nur wenig variierenden Bildern in der Umgebung der Verwachsungsstellen der Pleuren immer wieder begegnet, so muß man auf den Gedanken kommen, daß sie schon sehr lange bestehen müssen und wohl aus der fötalen Wachstumsperiode der Lunge stammen. Man sieht solche Formen nie bei Pleuraadhäsionen, die nach Abschluß des Lungenwachstums entstanden sind, und sonst wäre auch das Vorhandensein der Schleimdrüsen, des Knorpels, der großen Nervenstämmen und der vielen Muskelbündel nicht zu erklären.

Daß die Muskelbündel oft ganz wirr durcheinander liegen, kommt dadurch zustande, daß sich hier die zu verschiedenen, dicht beieinander gelegenen Höhlen gehörenden Systeme durchkreuzen. Bei genauerer Untersuchung sieht man nämlich, daß die Anordnung der Gefäße, der Muskeln und des Bindegewebes in den Höhlenwänden eine sehr regelmäßige ist. Dies tritt deutlich an den bis papierdünnen Septen zwischen zwei Höhlen hervor (Taf. VII, Abb. 14 und Taf. X, Abb. 19). In der letzteren Figur, eine derartige dünne Wand bei starker Vergrößerung darstellend, fällt sofort der große Reichtum an sehr dünnwandigen Gefäßen auf, was wohl auch eher auf eine ursprüngliche Entwicklungsstörung als auf eine Dehnungsatrophie des Gewebes zwischen den Höhlen deutet. Die Muskelbündel, aus regelmäßigen, glatten Muskelfasern bestehend, liegen zwischen den Gefäßen und lassen sich ohne Mühe in zwei Gruppen teilen, jede der am nächsten gelegenen Höhle entsprechend. Diese Scheidung ist auch dort noch erkennbar, wo die zwei Muskelgruppen unmittelbar nebeneinander liegen. Nicht weit unter dem Epithel liegt ein Häufchen Pigment, wahrscheinlich Kohle, die aus der Atemluft hier abgelagert und vom Gewebe aufgenommen wurde. Von einer durch regelmäßige Pigmentverteilung hervorgerufenen Zeichnung ist jedoch keine Rede. Die Anordnung der Elastica ist hier lange nicht so regelmäßig, wie bei Fall GS 60, doch sind auch hier, wie Abb. 16 nach einem mit

Weigerts Farbstoff gefärbten Schnitt zeigt, in den Gefäßwänden und in und um die Muskelbündel elastische Fasern reichlich entwickelt, während sie das Bindegewebe nur sehr unregelmäßig durchsetzen. Unter der Grundmembran ist ihre Entwicklung eine besonders dürtige und unregelmäßige. Um bezüglich der Ätiologie etwas Näheres zu erfahren, wurden verschiedene Lungenstückchen von GS 60 und GS 141 nach *Levaditi* mit Silber imprägniert oder nach *Gram* oder auf Tuberkelbacillen gefärbt. Nur bei Gram-Färbung wurden grampositive Diplokokken gefunden, am deutlichsten in den Exsudatmassen der Höhlen. Hier und da lagen sie auch subepithelial in der Umgebung der vielen großen Capillaren. Das Suchen nach den Parasiten, die in den Tropen cystenartige Veränderungen in den Lungen auslösen sollen, war erfolglos.

Daß in einem derartigen, im Bau so abweichenden Lappen leicht Entzündung auftritt, hängt wohl mit den in einem solchen Lappen anders ablaufenden Atembewegungen zusammen. Wo das eigentliche alveoläre Lungengewebe fast ganz fehlt (GS 141) oder stark in den Hintergrund tritt, kann man nicht annehmen, daß die durch Ein- und Ausatmung hervorgerufenen Druckunterschiede dieselbe Wirkung auf die Lunge haben als normal. Der ganze Lappen besitzt in unserem Falle vielleicht eine größere Elastizität und bei den noch vorhandenen Pleuraverwachsungen dürften wahrscheinlich die Atmungsexkursionen kleiner ausfallen als normal. Dadurch würden auch die gleichzeitig an- und abschwellenden Lymphbewegungen von geringerer Stärke sein und auch der enorme Blutreichtum würde sich bei eventuellen akuten oder chronischen Infektionen geltend machen. Eine offene Frage ist für uns noch derzeit, ob die Funktion der Flimmerhaare der Epithelien ungestört blieb und ob nicht die größeren Hohlräume ein bequemer Zugangsweg für den aus den höheren Luftwegen niedersteigenden und ihren Wänden folgenden Entzündungsprozeß waren. Die geringe Menge des Pigmentes an diesen Plätzen bei Menschen, die aus einer Umgebung mit sehr staubreicher Luft kommen, was der große Pigmentgehalt der übrigen Lunge beweist, spricht für eine geringe Teilnahme der veränderten Lungenpartien an der Atmung. Daß die Pigmentarmut entstanden wäre durch intensive Abfuhr auf dem Lymphwege, ist wohl schwerlich anzunehmen. Daß unter solchen Umständen das Gewebe der Wände die Zeichen einer chronischen Entzündung, nämlich dichte, ausgedehnte Infiltrate mononucleärer Rundzellen zeigt, wird uns dann nicht wundern. Besonders subpleural erstrecken sich diese Infiltrate bis weit entfernt von den größeren Hohlräumen, vielleicht durch Entzündung der von den größeren Bronchien abzweigenden Kanälchen entstanden (Taf. IX. Abb. 17). Alles zusammengenommen, scheint also in den rechten Unterlappen der Lungen von GS 60 u. GS 141 eine Entwicklungsstörung mit sehr früher Terminationsperiode

vorzuliegen, wodurch nicht nur das normal hierhergehörige Lungengewebe in den Hintergrund tritt, sondern auch ortsfremde Gewebsarten sich in völlig abnormer Weise und in abnormen Mengenverhältnissen entwickelten. Einige Umstände sprechen für den sehr frühen, vielleicht noch fötalen Beginn der Abweichung, die vermutlich ihren Ursprung nahm in einer Verwachsung der Pleura pulmonalis und costalis. Doch darüber könnte erst eine ausgebreitete Untersuchung an Föten und Neugeborenen Auskunft geben; was bisher darüber bekannt ist, erlaubt keine Entscheidung.

Frühere Untersucher sprachen von Bronchiectasien, ohne jedoch darauf zu achten, ob der Bau der Lungen „cysten“ übereinstimmte mit dem von Bronchienerweiterungen. Außer der scheinbaren makroskopischen Ähnlichkeit in Form, Lage und Wandauskleidung, mußte sich auch mikroskopisch der gleiche Aufbau zeigen. Aber schon makroskopisch sehen wir in GS 60 und GS 141 sehr wenig Übereinstimmung mit „echten“ Bronchiectasien, denn der größte Teil der Höhlen hat zwar ovale oder längsovale Form, doch nur bei wenigen liegt der Längsdurchmesser in der Richtung der größeren Bronchien. Besonders in dem zuletzt untersuchten Fall treten die Unterschiede zwischen unseren Höhlenbildungen und wirklichen bronchiectatischen Kavernen hervor. Ebenso wenig bestehen mikroskopische Ähnlichkeiten. Außer den Infiltraten, den zahlreichen Blutgefäßen und dem Vorkommen von Knorpel und Knochen spricht die Anwesenheit der anderen Gewebssorten gegen das Vorliegen von Bronchiectasien, mögen nun diese durch Schrumpfung des umgebenden Bindegewebes oder durch aktive Auftreibung des Lumens entstanden sein. Die sehr zahlreichen Muskelbündel, die sich abzweigenden feinen Epithelkanäle, das Vorhandensein von Knorpel, großen Schleimdrüsen, Fettgewebe und Nervenstämmen, die Lage des Längsdurchmessers vieler Höhlen und ihr subpleurales Vorkommen machen die Bezeichnung „Bronchiectasie“ unmöglich. Besonders auf die zahlreichen, sich seitlich abspaltenden Epithelkanälchen sei hier noch nachdrücklich verwiesen (Abb. 24 und 27). Außerdem sieht man bei starker Vergrößerung deutlich, daß die Höhlenwand nicht nur nicht atrophisch, sondern selbst reich an Bindegewebe und Blutgefäßen ist. Zwischen den röhrenförmigen Epithelgängen liegen die Muskelbündel mit ihren typischen Kernen unter dem Epithel der größeren Höhlen und der feineren Kanälchen liegen dichte Rundzellinfiltrate. So macht die mikroskopische Untersuchung die Annahme von Bronchiectasien unmöglich, obwohl der erste Eindruck bei der Sektion daran denken ließe.

Ein Gegenstück zu den gerade beschriebenen Veränderungen bildet der folgende Fall. Er rührt von dem 40jährigen Eingeborenen Damo Sumita her, der in der „C.B.Z.“ gestorben war (K. S. 448, 1921—1922).

Makroskopisch sieht man mitten im normalen Gewebe des linken Lungenunterlappens zahlreiche runde Höhlen, die gegen den Hilus an Zahl zuzunehmen scheinen. Oberflächlich untersucht, scheint eine Anzahl von ihnen mit den Bronchien in offener Verbindung zu stehen, ihr Inhalt ist, ebenso wie der aus den Bronchien ausgepreßte, schleimig-eitrig (Taf. XI, Abb. 21 und 22). Überall im Lungengewebe, sowohl links als rechts, in der letzteren Lunge noch deutlicher, liegen miliare Tuberkel, was auch die mikroskopische Untersuchung bestätigte. Im Gegensatz zu GS 60 und GS 141 tritt hier das alveolare Gewebe nicht zurück, man würde vielmehr glauben, ein ganz normales Lungengewebe, abgesehen von den Höhlen, ohne Vermehrung des Bindegewebes vor sich zu haben.

Auch im histologischen Präparat sieht man, daß das Bindegewebe um die Höhlen nicht nennenswert gegenüber dem Normalen vermehrt ist. So zeigt Abb. 23 einen normalen, subpleuralen Bronchus, bei schwacher Vergrößerung, umgeben von vier abnormen Höhlen oder Teilen solcher. Außer den Knorpelringen sehen wir hier Schleimdrüsen mit ihren Ausführungsgängen, schlecht entwickelte Muskelbündel, eine deutliche Membrana propria, ziemlich wenig Blutgefäße und geringe Rundzellinfiltrate. Besonders auffällig ist hier bei Elasticafärbung, daß sich unter der Grundmembran und dem Epithel eine dicke elastische Schicht befindet, die als breite, 10–15 Fasern zählende Membran die Hohlräume umgibt. Das Lungengewebe zwischen zwei dicht beieinander gelegenen Höhlen ist mehr oder minder zusammengedrückt und ineinander geschoben, während die übrigen Lungenteile mehr emphysematösen Charakter haben. Wo die Hohlräume weiter auseinander liegen, erscheint die Lunge ganz normal zu sein. Auch hier drängt sich der Gedanke einer Entwicklungsstörung auf, weil auch hier (Abb. 30) subpleural ein zwar anscheinend normal gebauter Bronchus angetroffen wird, der aber mit Rücksicht auf seine Lage wenige Millimeter unter der Pleura als viel zu dick und grob für diese Stelle genannt werden muß. Ohne Annahme einer Entwicklungsstörung wäre diese Lagerung inmitten einer dicken Bindegewebslage und großer Gefäße nicht zu begreifen. Auch hier bestanden dichte Verwachsungen zwischen linkem Unterlappen und Brustwand, wovon Reste auch in Abb. 30 zu sehen sind. Vom selben Gesichtspunkt als die übrigen Fälle betrachtet, hatten wir es also hier zu tun mit einer Entwicklungsstörung, wobei jedoch die Anzahl „Cysten“, die sich in der im übrigen normalen Lunge formten, nur klein ist.

In der hier in Betracht kommenden Literatur finden wir vor allem kasuistische Mitteilungen, oft mit Literaturübersichten (*Hueter, Arnheim, Buchmann*). Es ist jedoch nicht möglich, sich über die früheren Untersuchungen ein abschließendes Urteil zu bilden, da viele Autoren

Daten von Belang nicht mitteilen oder selbst ihre Fälle nicht histologisch untersucht haben (*Biermer, van Geuns, Sergent und Prevost, Berlin, Edens, Lapin*). Besonders das Fehlen einer mikroskopischen Untersuchung macht sich auch bei der besten makroskopischen Beschreibung unangenehm fühlbar. Auch die Nomenklatur zeigt keine Einheitlichkeit und die so entstandene Verwirrung läßt sich oft durch das Fehlen von Abbildungen nicht mehr gut machen. *Kaufmann* gibt in seinem Lehrbuch die nach unserer Meinung bisher beste Auseinandersetzung der meist gebrauchten Termini: atelektische Bronchiektasie, die sich erst nach der Geburt entwickelt, und fötale Bronchiektasie (resp.: kongenitale Cystenlunge), die nach *Kaufmann* viel seltener ist und sich noch vor der Geburt entwickelt. Es ist noch die Frage, ob wir imstande sind, an der mit Cysten durchsetzten Lunge des Erwachsenen diese beiden Formen auseinanderzuhalten. Durch die im extrauterinen Leben wirksamen Faktoren könnte ja eine primär fötale Bronchiektasie übergehen in eine atelektatische. Die Namen sind aber schon zu eingebürgert, um sie durch andere zu ersetzen. Doch liegt in dem Worte „atelektatisch“ eine Ungenauigkeit, wie bereits *Ziegler* bemerkte. Nach ihm wäre es besser, von einer Agenesie zu sprechen, da jede Andeutung von alveolarem Bau bei den „atelektatischen“ Ektasien fehlt. Dies scheint *Kaufmann* berücksichtigt zu haben. Auch gibt er an, daß die Cysten im Unterlappen häufiger vorkommen als im Oberlappen, doch scheint aus den von uns aus der Literatur gesammelten 36 Fällen eine andere Verteilung hervorzugehen. Hier finden wir nämlich Cysten in der rechten Lunge 12 x im Ober-, 8 x im Mittel- und 11 x im Unterlappen, und in der linken Lunge 11 x im Ober- und 7 x im Unterlappen; also im rechten und linken Oberlappen zusammen 23 x, gegen 18 x in beiden Unterlappen. Die Fälle von *Sergent und Prevost, Edens, Lapin, Dionini, Hondo, Biermer* und von *Glur* sind hier nicht berücksichtigt, da ihre Beschreibung in mancher Hinsicht unvollständig ist.

Die Epithelwucherungen in der Lunge sind bisher in sehr verschiedener Ausdehnung, Art und Form beschrieben worden, besonders bei akuten Entzündungen der Bronchien in Verbindung mit Grippe hat man ihnen in den letzten Jahren viel Aufmerksamkeit gewidmet. Ferner hat sie *Goldzieher* bei Diphtherie in den Bronchien gesehen und er macht besonders auf kleine, dreieckige, zwischen den hohen Zylinderepithelien gelegene Zellen aufmerksam, welcher er als die Mutterzellen der überall in der Bronchialschleimhaut wuchernden Epithелеlemente betrachtet. Auch *Teutschlaender* weist bei seinen Versuchen, bei Ratten Pneumonie zu erzeugen, besonders auf diese Zellen hin. Bei Influenza und bei Grippepneumonie haben *Askanazy und Martha Schmidtman* ausgebreitete Wucherungsvorgänge des

Bronchialepithels gesehen; der erstere beobachtete in den Bronchien mehrschichtiges Epithel mit Papillen, jedoch ohne Verhornung; die letztere sah bei Influenza wiederholt mehrschichtiges Platten-Epithel in den Bronchien, den Alveolargängen und den Infundibulis. *Ribbert* in *Brüning-Schwalbes* Handbuch berichtet über oft konstatierte Herde mit mehrschichtigem Epithel in bronchopneumonischen Lungen von Masernkranken.

Bei den chronischen Prozessen in der Lunge, so bei der als Lungesklerose bezeichneten Form der Bindegewebsproliferation, sind es vor allem die Alveolen, die zu wuchern beginnen. Unser Beitrag ist ein Beweis dafür, daß auch bei der hiesigen malaischen Eingeborenenbevölkerung dergleiche Prozesse vorkommen. Epithelwucherungen im Sinne von Neubildungen wurden von verschiedener Seite beobachtet, meist in Form der Kombination von Entzündung und Tumor. *E. Schwalbe* beschrieb so ein primäres Carcinom in einer tuberkulösen Caverne, *Siegmund* einen Krebs in einer Bronchiektasie, was er für eine bis ins Maligne übertriebene Regeneration hält. *Margarethe Uhlig* führt den Schneeberger Lungenkrebs, soweit er kein Sarkom ist, auf chronische Reize infolge der Arbeit in den Kobalt- und Nickelgruben zurück. Außerdem kennen wir noch sichere Beispiele von primärem Lungenkrebs, so von *Ernst*, *Meyenburg*, *Hampeln* u. a. Seltener sind dagegen die gutartigen Lungentumoren. Einen Fall erklärt *Helly* für ein Adenom, ausgehend von dem Übergangsepithel der Bronchioli; *Silberberg* will derartige Bilder als kompensatorische Hyperplasien aufgefaßt wissen, analog wie das *Manasse* und *Lubarsch* für die Niere und *Hansemann* und *Siegenbeek van Heukelom* für die Leber tun. Für die Lungencysten läßt sich schwer eine Übersicht geben, da die zur Verfügung stehenden Daten sich nicht miteinander vergleichen lassen, wohl wird übereinstimmend angegeben, daß die Epithelien hochzylindrische Flimmerzellen mit gut färbbarem Kern sind und, wo darauf geachtet wurde, findet sich meist auch eine Grundmembran. Wo Elasticafärbungen gebraucht wurden, zeigten sich diese Elemente als geschlossene Membran unter der fibrösen Lamina propria oder als feine, dünne Netze, in Verbindung mit den Muskelfasern und Gefäßwänden. Auch glatte Muskeln finden sich oft, soweit wenigstens danach gesucht wurde. Doch scheint ihre Menge nach den Beschreibungen stark zu wechseln, nach den dürftigen Angaben ist dies schwer zu beurteilen und Abbildungen fehlen hier vollkommen. *Buchmann* erwähnt in 3 von seinen 5 Fällen, daß die glatten Muskelfasern der Höhlenwände in deutlichem Zusammenhang standen mit den muskulären Elementen der Gefäßadventitia; sie wurden von diesen sozusagen abgespalten und formen ein Muskelnetz zwischen Gefäß und Cystenwand. Die Cystenwand wird von manchen Autoren bezüglich ihren histologischen Verhaltens mit Granu-

lationsgewebe verglichen; angesichts der mehr oder minder ausgesprochenen chronischen Entzündung, der Anwesenheit von Infiltraten, den zahlreichen erweiterten Blutgefäßen und den verschiedenartigen Bindegewebszellen ist dieser Vergleich leicht zu erklären. Da in den Cystenwänden wiederholt Gewebe gefunden wurde, das man an dieser Stelle, z. B. subpleural in den am meisten peripheren Lungenteilen nicht erwarten würde, kann es uns nicht wundern, daß man auch an eine Entwicklungsstörung dachte. Zu solch verirrtem Gewebe gehört Knorpel, ganz oder teilweise verkalkt, Knochen und Knochenmark, Schleimdrüsen, große Nervenbündel und Fettgewebe. Hier kann man wohl mit Sicherheit dieses Vorkommen ein abnormes nennen. Über den Reichtum an Kohlenpigment finden sich verschiedene Angaben für die Lungen mit cystischen Bildungen; nur zum kleinsten Teil wird das Vorhandensein des Pigmentes bestätigt, wo es sich nicht findet, wird dies als Beweis für die embryonale Herkunft der Höhlensysteme angeführt. Derartig weitgehende Schlüsse sind aber nach unserer Ansicht etwas übereilt. Es ist a priori nicht unmöglich, daß nur wenig Pigment eingeatmet wurde und dieses wieder prompt mit Hilfe der Flimmerhaare nach außen oder durch die Lymphwege nach den Hilusdrüsen abgeführt wurde, weshalb der Pigmentmangel nicht ohne weiteres erlaubt, den fötalen Ursprung von Bronchopneumonien zu konstatieren. Das Alter der Träger von Lungencysten schwankt in weiten Grenzen, nämlich vom Neugeborenen bis zum Greis von 84 Jahren; von den Geschlechtern scheint das männliche in der Überzahl zu sein, denn bei 15 Angaben in der Literatur (in den anderen von den 36 Fällen, die wir fanden, wird über das Geschlecht nichts gesagt) waren 10 Männer und 5 Frauen. *Sandoz* sezierte zwei Zwillingsgeschwestern mit Lungencysten und nimmt da angeborene Lues als Ursache an. Von anderen, gleichzeitig anwesenden Abweichungen der Lungen wird vor allem Tuberkulose genannt (*Sandoz, Zahn, Pleuracyste*); einen Zusammenhang zwischen Lues, besonders angeborener, und Lungencysten suchen u. a. *Sandoz, Stroebe-Spanudis, Balser-Grandhomme, Aufrecht*, während *Flockemann* in seinem Sammelreferat jeden Zusammenhang leugnet. Das Vorkommen von Knochen mit oder ohne Periost und mit oder ohne Verbindung mit Knorpel wird wiederholt angegeben. Doch kommt dies regelmäßig nur bei „genuinen“ Bronchiektasien vor, wie *Sippel* behauptet, während *Lubarsch* und *Pollak* in 17% aller Sektionen Knochengewebe in den Lungen gesehen haben will, was er als eine Bindegewebsmetaplasie erklärt. *Sippel* beobachtete die Knochenbildung in der Lunge bei zahlreichen Infektionen, bei Arteriosklerose, bei Pneumonokoniosen; die Pleura nahm manchmal an dem Verknöcherungsprozeß teil. Mit Rücksicht auf die angenommenen fötalen Pleuraadhäsionen ist es zu bedauern, daß bei den meisten Untersuchern über das Vorhandensein

von Verwachsungen nichts mitgeteilt wird; sie haben dies entweder vergessen oder es nicht der Mühe wert gefunden, darüber etwas Näheres zu sagen. So wird in unseren 36 Literaturstellen zweimal das Vorhandensein von Adhäsionen beschrieben, zweimal ausdrücklich verneint, in den übrigen findet sich nichts darüber. Es ist hier noch von Belang, auch auf die übrigen Mißbildungen der Lungen einen Blick zu werfen, vor allem auf die sog. Nebenlungen und die Epithelcysten in der Nähe der Lungen. Von allen Erklärungsversuchen für solche Vorkommnisse hat nach unserer Meinung der von *Hammar* die meiste Wahrscheinlichkeit für sich, nämlich daß die Nebenlungen durch ösophageale Abschnürungen entstehen. Dafür spricht auch, daß dergleiche Bildungen von den Lungen unabhängige eigene Gefäße und Nerven haben. Für uns ist es von Wichtigkeit, daß Nebenlungen fast immer verwachsen und offenbar dadurch weit von ihrem Ursprungsort bis selbst in die Bauchhöhle verlagert werden können (abdominale Nebenlungen). Außerdem zeigen diese in ihrem Aufbau, in Cystenbildung, Epithel usw. sehr viel Ähnlichkeit mit unseren cystisch veränderten Lungen. Diese Übereinkunft und die Tatsache, daß die cystisch gewordenen Lungenteile in der Brusthöhle unter dem Einfluß der respiratorischen Kräfte weiter wachsen müssen, macht uns die Annahme einer Pleuraadhäsion im Fötalalter als Faktor der Cystenbildung noch leichter. *Günter*, *Paul Bert* und *B. Fischer*, *Vogel* berichten über verschiedene Fälle von thorakalen und abdominalen Cystenlungen. Hierher gehören auch die Mitteilungen von *Niels Muus* über einen polypenartigen, fest verwachsenen Pleuratumor, von *Ponfick*, wo die rechte Lunge umgewandelt war in ein Schleimgewebe, mit einem großen Gehalt an Fettgewebe, und von *Lloys-Materna*, der über vesiculäre Lymphangiektasien der Lunge und der Pleura berichtet. Auch die Epithelcysten in der Umgebung der Lungen, die meist mit Flimmerepithel ausgekleidet sind und deren Gewebsaufbau im übrigen viel dem der Lungen gleicht, mögen hier nicht vergessen werden. Die meisten Autoren achten hier einen Zusammenhang zwischen Oesophagusanlage und dem primären, einreihigen Flimmerepithel mit Abschnürung des letzteren und Verlagerung in die Bauchhöhle, die Leber und ihre Umgebung für wahrscheinlich. *Rehorn* beschreibt eine solche Cyste, die bis in die Leber reichte und deren Wand Muskel, Knorpel und Schleimdrüse enthielt; in anderen Körpergegenden werden solche von *Gold* (4 Fälle von Cysten im hinteren Mediastinum), *Stilling* (Flimmercyste im Mediastinum anticum mit deutlichen Lungenbestandteilen), *Zahn* (Flimmercysten in der Pleura mit Fettgewebe), *Linser* (linksseitiger Mediastinaltumor), *Helbing* und *Zipkin* mitgeteilt. Letztere beschreiben Rhabdomyome in der linken Lunge, die sie als Erscheinungen von Metaplasie von glatter in gestreifte Muskulatur auffassen

wollen. Merkwürdig ist, daß in *Zipkins* Fall der linke Unterlappen zahlreiche Cysten aufwies. *Arnheim* sah beide Lungen in allen Lappen in Wabenlungen verändert, was er als angeborene Bronchiektasien auffaßte; außerdem bestand noch halbseitige Hypertrophie der Gliedmaßen und der inneren Organe.

Ob zwar alle diese Tatsachen den Eindruck verstärken, daß zwischen dem Vorhandensein der Cysten und einer Entwicklungsstörung ein Zusammenhang besteht, wissen wir doch noch nichts darüber, von welcher Art diese Verbindung sein könnte. Nur ausgebreitete, fortgesetzte Untersuchungen, auch an Föten und sehr jungen Kindern, können unsere Kenntnisse hier weiter bringen. Dabei wird man besonders auf das Verhältnis der Pleura zu den Lungen, das Vorkommen von Verwachsungen und von Fettgewebe achten müssen.

Zum Schlusse erübrigt noch, dem Schüler der Stovia *Maämoen* für die Anfertigung der in dieser Arbeit enthaltenen makroskopischen Zeichnungen unseren Dank zu bezeugen.

Literaturverzeichnis.

- Arnheim*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **154**, 300. 1898. — *Askanazy*, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1919, S. 465. — *Aufrecht*, Nothnagels Handb. Bd. XIV/1, S. 284. — *Barlow*, Brit. med. Journ. 1880. — *Berlin*, Inaug.-Diss. 1871. — *Bert*, P. und *B. Fischer*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **6**, 27. 1911. — *Biermer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **19**, 94. 1860. — *Björnsten*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **15**, 513. 1904. — *Blecher*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **21** 837. 1910. — *Brüning-Schwalbe*, Ribbert Bd. II/1, S. 541, 1913. — *Buchmann*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **8**, 263. 1911. — *Chiari*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **5**, 329. 1889. — *Convelaire*, Rev. mens. de Mal. de l'Enf. 1904. — *Davidsohn*, Berl. klin. Wochenschr. 1907. — *Delacour*, Inaug.-Diss. Paris 1894. — *Dionini*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **15** 695. 1904. — *Edens*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **81**. 1904. — *Eppinger* und *Schauenstein*, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **8**/1, 270 u. 284. 1904. — *Ernst*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **20**, 155. 1896. — *Feuerstell*, Inaug.-Diss. Kiel 1863. — *Fischer*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **5** 453. 1889. — *Flockemann*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **8**, 449 u. 964. 1899. — *Francke*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **52**, 93. — *van Geun*, (Biermer) Nederl. Lancet 1854. — *Glur*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1908, S. 52. — *Gold*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **68** 278. 1921. — *Goldziehen*, Ibidem **64** 506. 1918. — *Grawitz*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **82**, 217. 1880. — *Gruber*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **59**, 491. 1914. — *Hammar*, Ibidem **36**, 518. 1904. — *Hampeln*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **31**, 672. 1918/19. — *Helbing*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **9**, 433. 1898. — *Heller*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **36**. 1885. — *Helly*, Zeitschr. f. Heilk. **28**. — *Herzheimer*, Grundl. pathol. Anat. 1921, S. 61. — *Hondo*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **15** 129. 1904. — *Huetter*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **59**, 520. 1914. — *Husten*, Ibidem **68**, 496. 1921. — *Kaufmann*, Spec. Path. Anat. Bd. 1, S. 227. 1911. — *Kayser*, Berl. klin. Wochenschr. 1919, S. 733. — *Kirch*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **28**, 545. 1917. — *Lapin*, Arch. f. Kinderheilk. **37**. 1903. — *Leuba*, Inaug.-Diss. Genf 1909.

- *Linser*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **157**, 281. 1899. — *Loeschke*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **68**, 213. 1921. — *Lotmar*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **191**, 28. 1908. — *Lloys-Materna*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **6**, 1. 1911. — *Meyenburg*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **30**, 577. 1920. — *Niels Muus*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **176**, 180. 1904. — *Neisser*, Zeitschr. f. klin. Med. **42**. 1907. — *Paul*, Münch. med. Wochenschr. 1899. — *Pepere*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **17**, 973. 1906. — *Pepere*, Gazz. med. ital. 1906. — *Ponfick*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **50**, 633. 1870. — *Ratjen*, Ibidem **38**, 172. 1867. — *Reinhold* Münch. med. Wochenschr. 1893, S. 845. — *Rindfleisch* Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte 1897. — *Sandoz*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **41**, 495. 1907. — *Schmidtman*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **228**, 44. 1920. — *Schmit*, Ibidem **134**, 25. 1893. — *Schuchardt*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **101**, 71. 1885. — *Schwalbe*, Ibidem **149**, 329. 1897. — *Sergent* und *Prevost*, Presse med. 1919, S. 352. — *Siegmund*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **191**, 236. 1908. — *Silberberg*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **232**, 368. 1921. — *Sippel*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **6**, 461. 1911. — *Stilling*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **114**, 557. 1888. — *Stoerk*, Wien. klin. Wochenschr. 1897, S. 25. — *Stoerk*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **9**, 725. 1898. — *Tendeloo*, Ursachen der Lungenkrankheiten 1902. — *Tendeloo* Handb. d. Tuberkulose, Brauer, Bd. 1, 1914, S. 99 u. 182. — *Teutschlaender*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **30**, 433. 1919. — *Uhlig*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **230**, 76. 1921. — *Ungar*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1909, S. 505. — *Vogel*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **155**, 235. 1899. — *Wechsberg* Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **11**, 593. 1900. — *Weichselbaum*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **85**, 559. 1881. — *Wolff*, Ibidem **228**, 227. 1920. — *Wollmann*, Inaug.-Diss. Freiburg-Dresden 1891. — *Zahn*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **143**, 170 u. 416. 1896. — *Ziegler* Lehrb. d. Pathol. Anat. II 1887. S. 649. — *Zipkin*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **187**, 244. 1907.

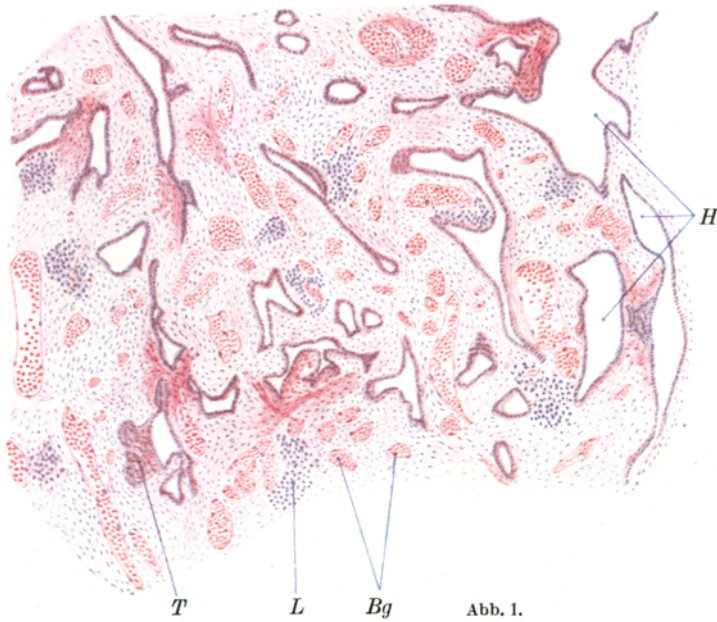


Abb. 1.

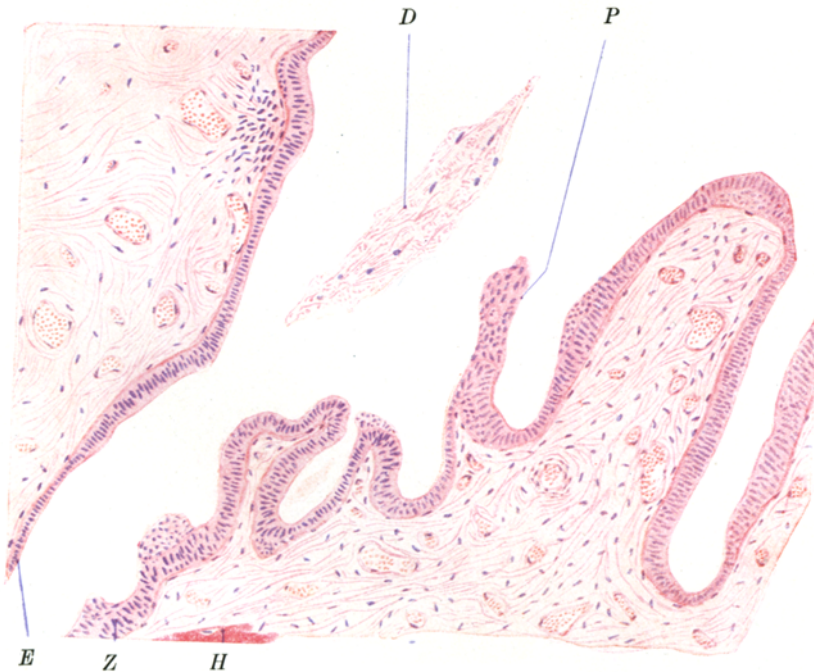


Abb. 2.

Abb. 1. (KS 37.) *H* = Höhlen mit Zylinderepithel. *L* = Rundzelleninfiltrate. *Bg* = Blutgefäße. *T* = tangential getroffene Epithelausstülpungen. Hämatox.-Eosin. Zeiss A/4.

Abb. 2. (KS 37.) *E* = einreihiges Zylinderepithel. *Z* = zweireihiges Zylinderepithel. *H* = hyalines Bindegewebe. *P* = papillenartige Epithelfalten. *D* = Exsudatmassen (Detritus). Hämatox.-Eosin. Zeiss D/2.

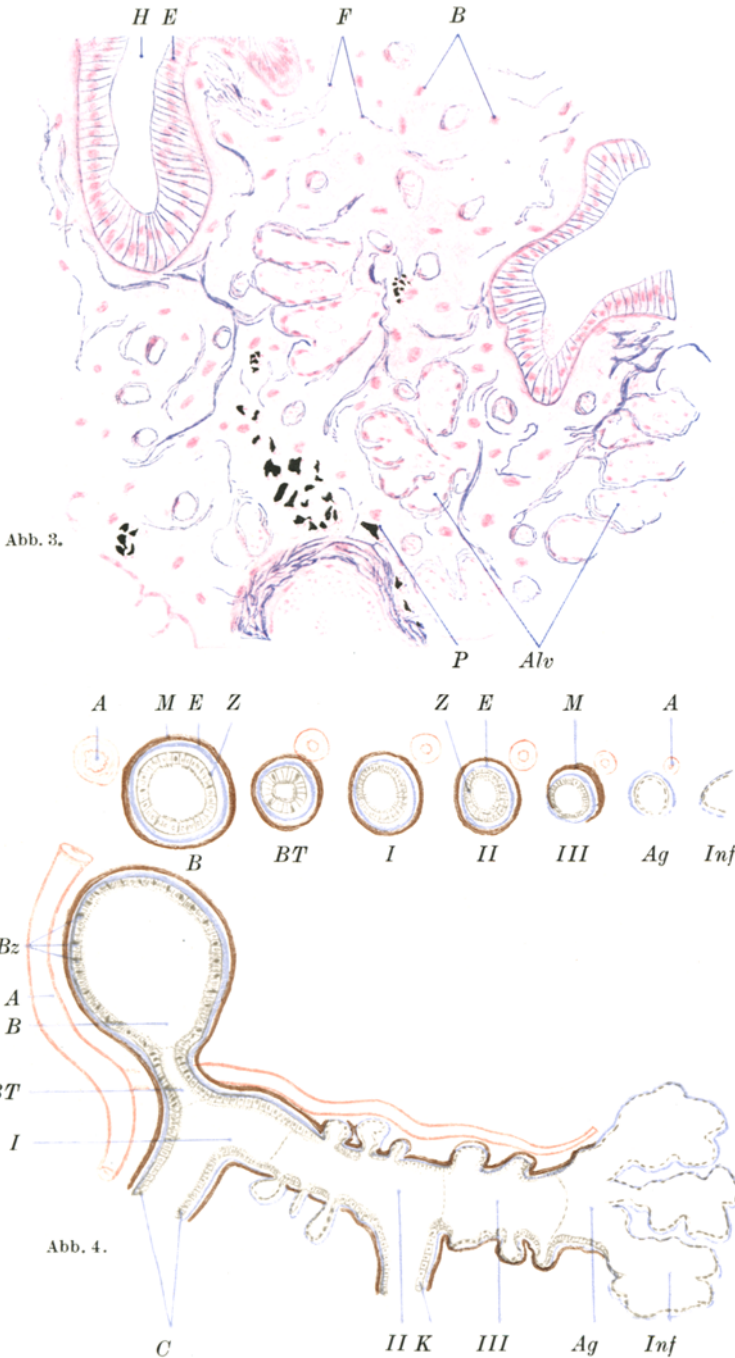


Abb. 3. (KS 37.) *H* = Höhle mit einreihigem Zylinderepithel. *E* = Epithelzellen. *F* = elastische Fasern. *B* = Bindegewebskerne. *P* = Kohlenpigment. *Alv* = Alveoli. Weigerts Elastica. Zeiss D/4. Abb. 4. Schema nach den Angaben von Husten. *A* = Arterie. *M* = Muscularis. *E* = Elastica. *Z* = Epithelien. *Bz* = Becherzellen. *B* = Bronchiolus. *BT* = Bronchiolus terminalis. *I* = Bronchiolus respiratorius 1. Ordnung. *II* = Bronchiolus respiratorius 2. Ordnung. *III* = Bronchiolus respiratorius 3. Ordnung. *Ag* = Alveolargang. *Inf* = Infundibulum. *C* = zylindrisches Flimmer-epithel. *K* = kubisches Epithel.

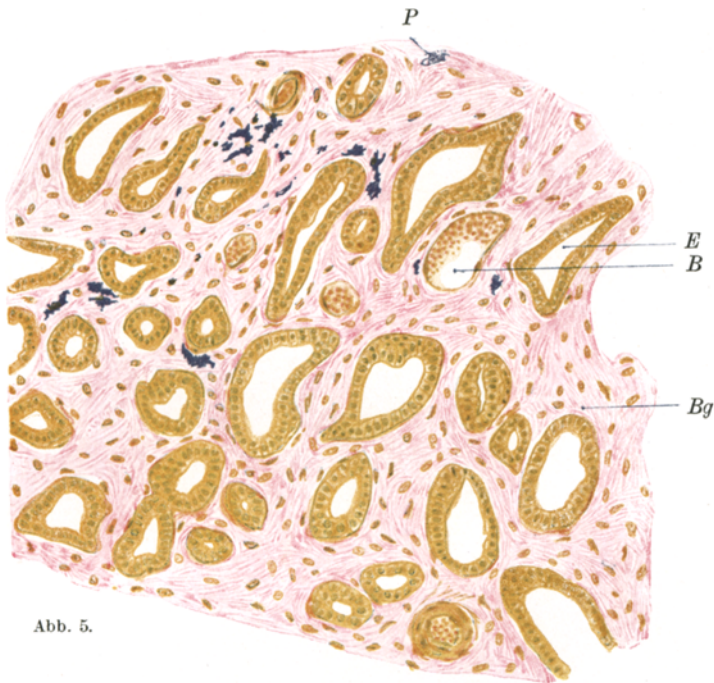


Abb. 5.

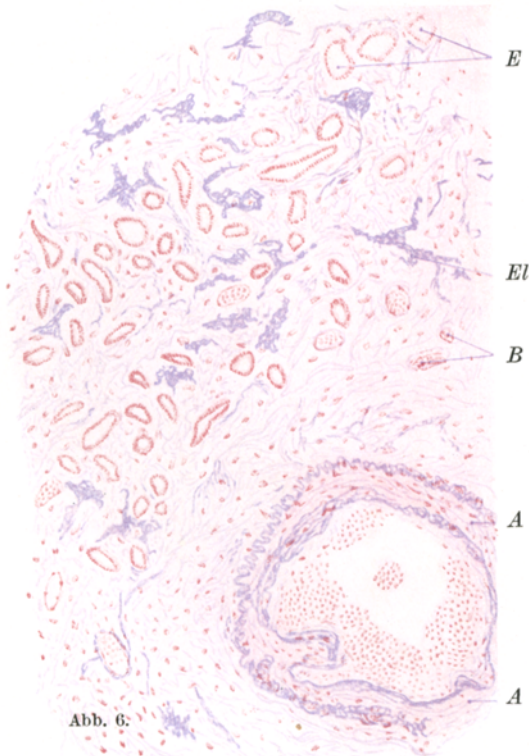


Abb. 6.

Abb. 5. (T 49.) Opiumlunge. *P* = Kohlenpigment. *E* = Epithelröhrchen. *B* = Blutgefäß.
Bg = Bindegewebe, van Gieson. Zeiss D/2.

Abb. 6. (T 49.) Opiumlunge. *E* = Epithelröhrchen. *El* = elastische Fasern. *B* = Blutgefäße.
A = Arterie, Weigerts Elastica. Zeiss A/2.

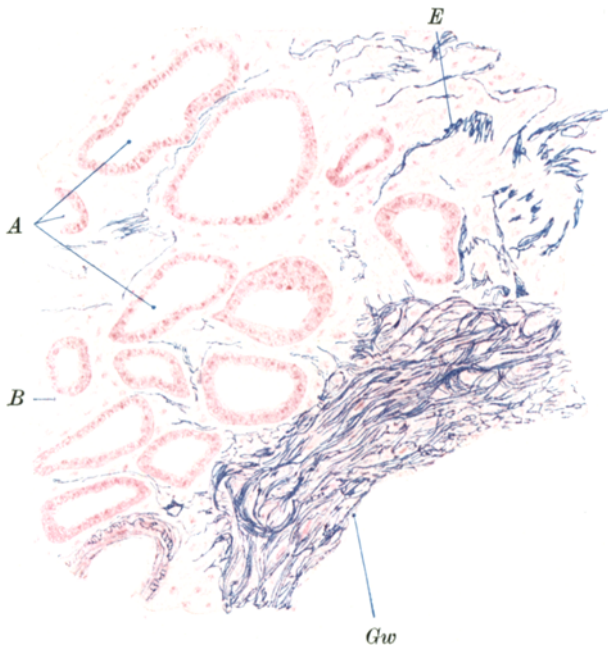


Abb. 7.

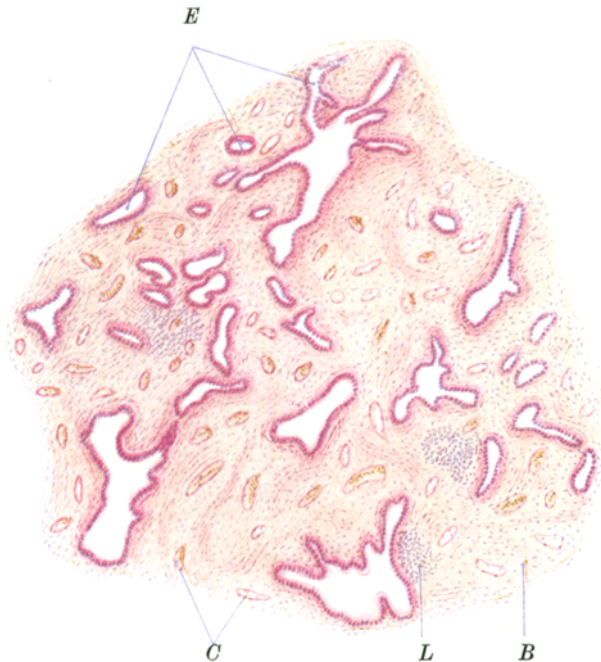


Abb. 8.

Abb. 7. (T 49.) Opiumlunge. *E* = elastische Fasern. *A* = Röhren mit gewuchertem Alveolar-epithel. *B* = Bindegewebe. *Gw* = Arterienwand. Weigerts Elastica. Zeiss D/4.

Abb. 8. (Sekt. 157. 1910/11.) *E* = Epithelröhren. *B* = Bindegewebe. *L* = Rundzelleninfiltrat. *C* = Capillaren. Hämatox.-Eosin. Zeiss A/4.



Abb. 9.

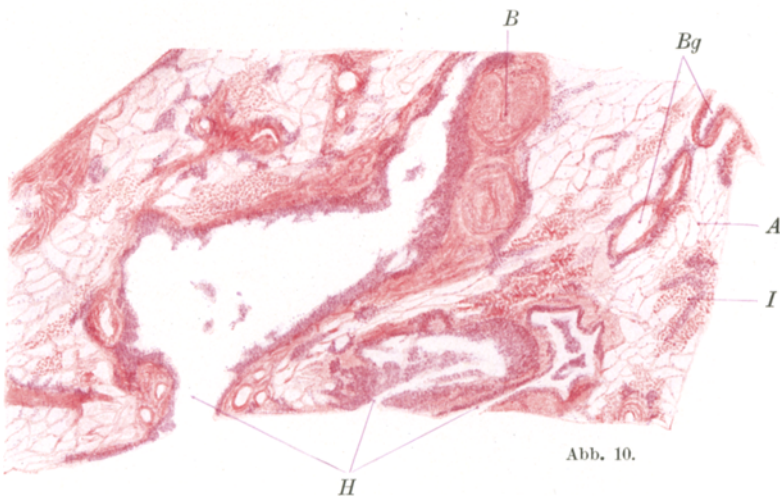


Abb. 10.

Abb. 9. (GS 60.) Längsdurchschnitt durch die rechte Lunge. Im Oberlappen rot-braune Hepatisation, fibrinöse Entzündung. Im Unterlappen cystische Höhlen. Halbe Größe.

Abb. 10. (GS 60.) *B* = faserreiches Bindegewebe. *Bg* = Blutgefäße. *A* = Alveolargewebe. *I* = bronchopneumonische Infiltrate. *H* = Höhlen mit Epithel. Hämatox.-Eosin. 5 mal vergrößert.

Oudendal, Über Epithelproliferationen.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

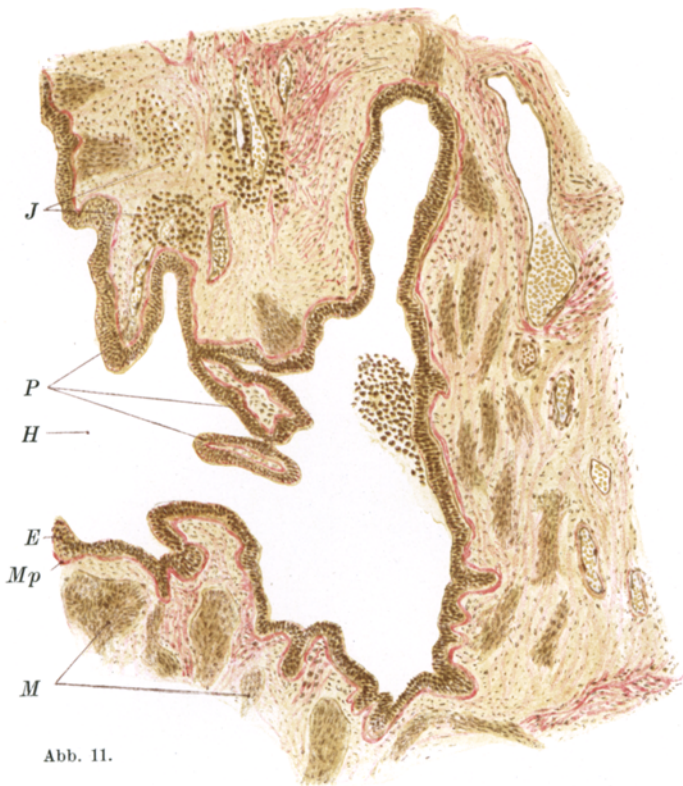


Abb. 11.

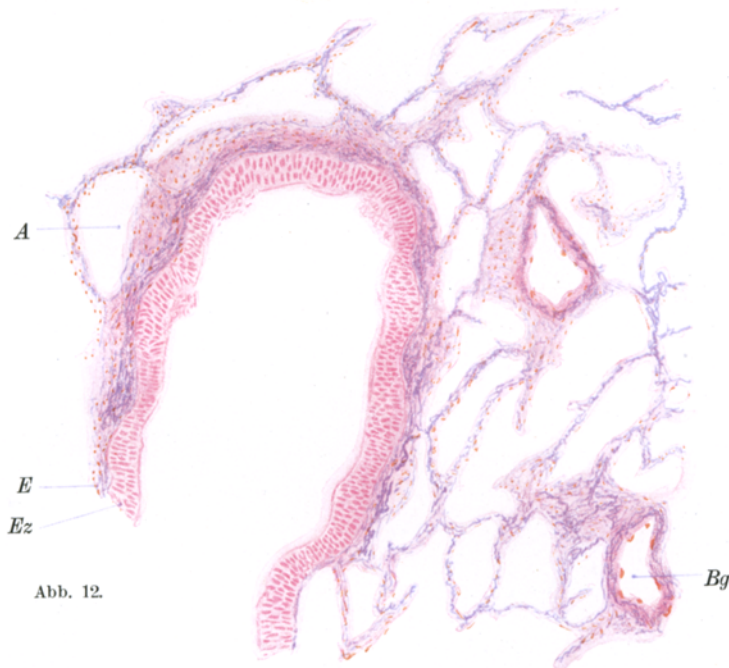


Abb. 12.

Abb. 11. (GS 60.) *J* = Rundzelleninfiltrate. *P* = papillenförm. Vorsprünge. *H* = Höhlen mit mehrreihig. Epithel. *E* = Epithelzellen. *Mp* = Membrana propria. *M* = glatte Muskeln. van Gieson. Zeiss A/4.
Abb. 12. (GS 60.) *A* = Alveolargewebe. *E* = elastische Fasern. *Ez* = Epithelzellen. *Bg* = Blutgefäße. Weigerts Elastica. Zeiss D/4.



Abb. 13.



Abb. 14.

Abb. 13. (GS 141.) Rechte Lunge mit Höhlen im Unterlappen. Halbe Größe.
Abb. 14. (GS 141.) Einige subpleurale Höhlen im Unterlappen. Natürliche Größe.

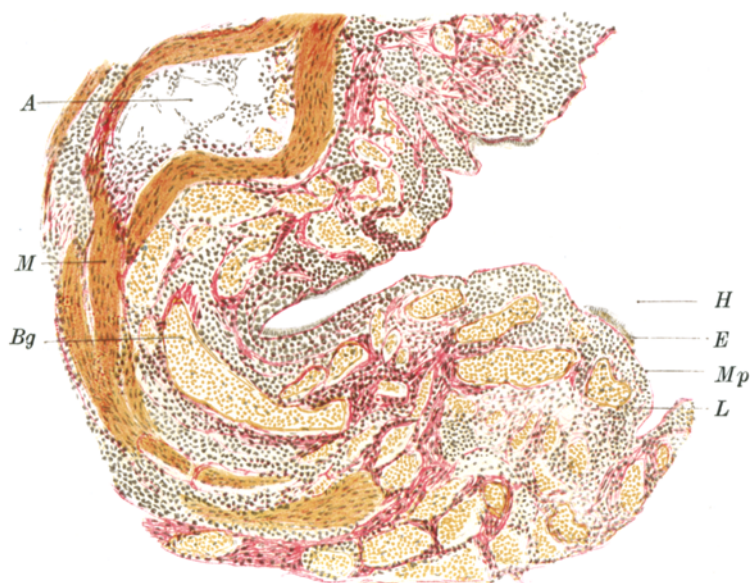


Abb. 15.

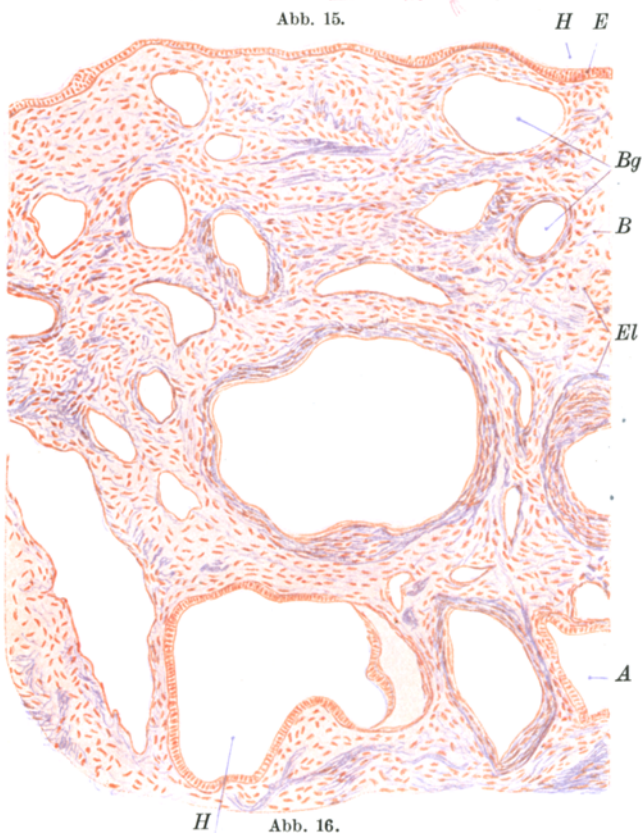


Abb. 16.

Abb. 15. (GS 141.) *H* = Höhle. *E* = erhaltene Epithelien. *Mp* = Membrana propria. *L* = Rundzelleninfiltrat. *Bg* = Blutgefäße. *M* = glatte Muskelfasern. *A* = Alveolargewebe. van Gieson. Zeiss A/4.
 Abb. 16. (GS 141.) *H* = Höhle. *E* = zweireihiges Epithel. *Bg* = Blutgefäße. *B* = Bindegewebe. *El* = elastische Fasern. *A* = Alveolarräume mit kubischem Epithel. *H* = Höhle mit hohem Zylinderepithel. Weigerts Elastica. Zeiss D/4.

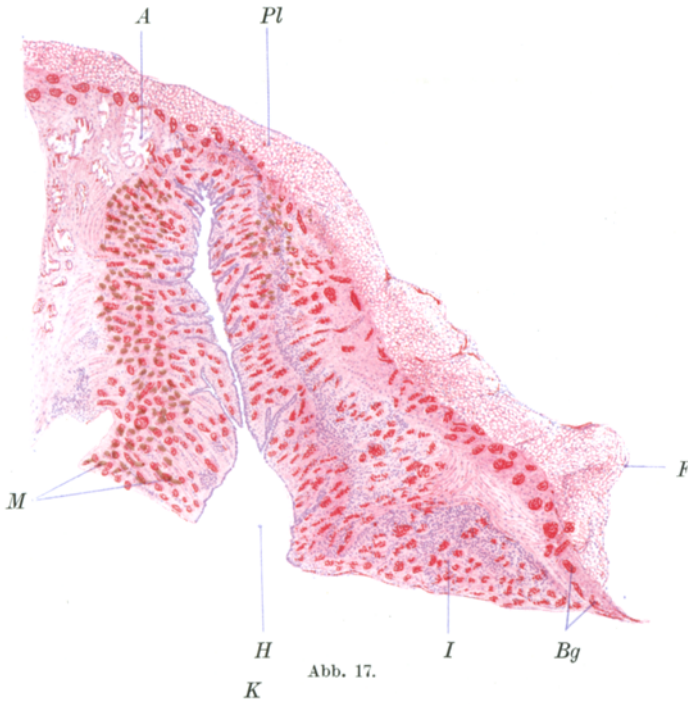


Abb. 17.

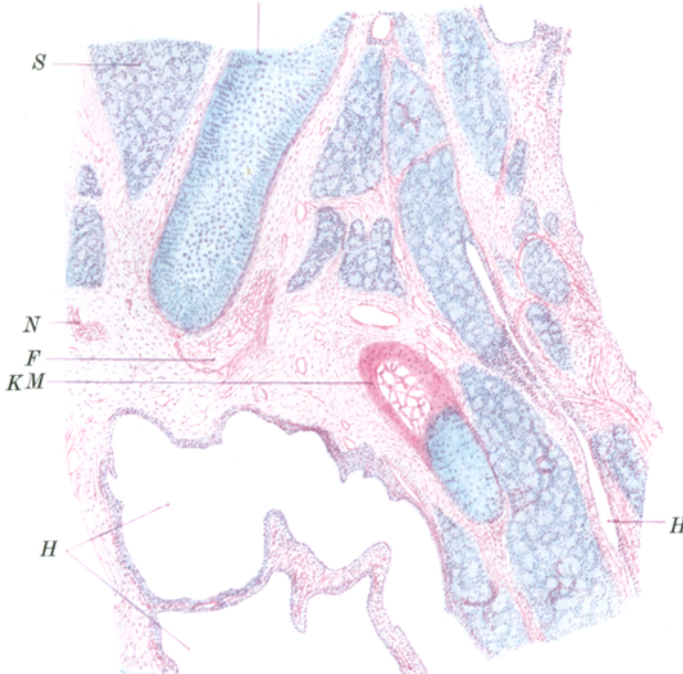


Abb. 18.

Abb. 17. (GS 141.) Subpleurale Lungenteile. Alveolarräume. *F* = Fettgewebe. *Pl* = durchgerissene Pleuraadhäsionen. *Bg* = Blutgefäße. *I* = Rundzelleninfiltrat. *H* = Höhle mit engen Ausläufern. *M* = quergetroffene Muskeln. Hämatox.-Eosin. 10 mal vergr.

Abb. 18. (GS 141.) *S* = Schleimdrüsen. *K* = Knorpel. *N* = Nervenbündel. *F* = Fettgewebe. *KM* = Knochen mit Markgewebe. *H* = Höhlen. Hämatox.-Eosin. Leitz 2/2.

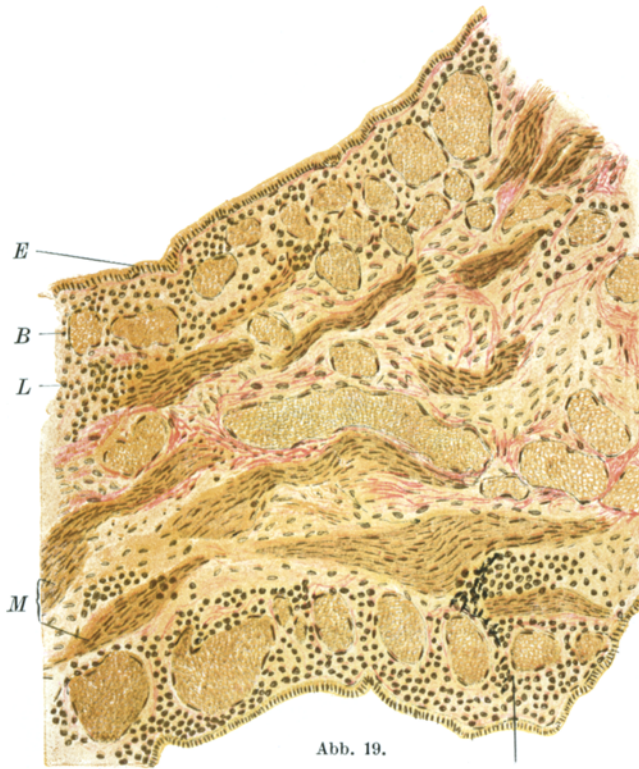


Abb. 19.

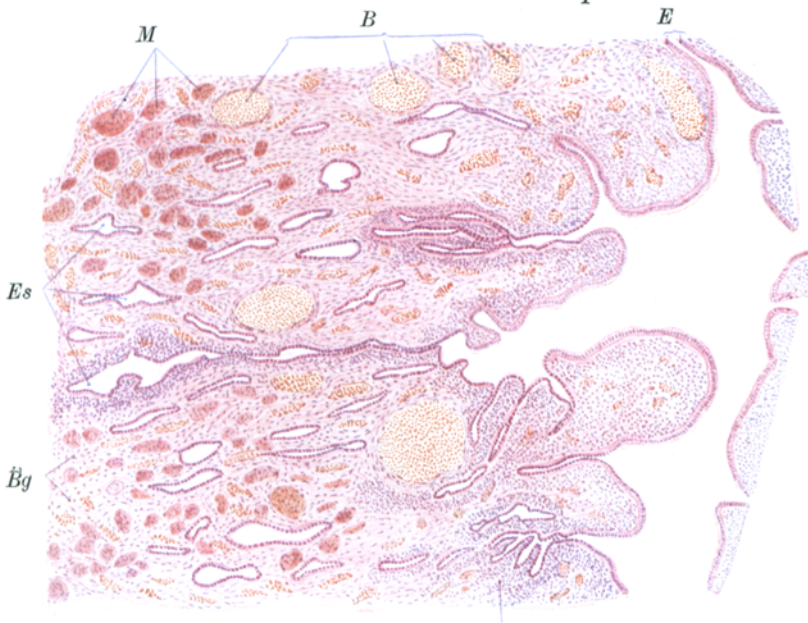


Abb. 20.

Abb. 19. (GS 141.) *E* = einreihiges Zylinderepithel. *B* = Blutgefäße. *L* = Rundzelleninfiltrate. *M* = Muskelbündel. *P* = Kohlenpigment. van Gieson. Zeiss A/comp. 12.

Abb. 20. (GS 141.) *Es* = Epithelröhrchen. *Bg* = Bindegewebe. *M* = glatte Muskelfasern. *B* = Blutgefäße. *E* = einreihiges Zylinderepithel. Hämatox.-Eosin. Leitz 2/comp. 12.

Oudendal, Über Epithelproliferationen.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

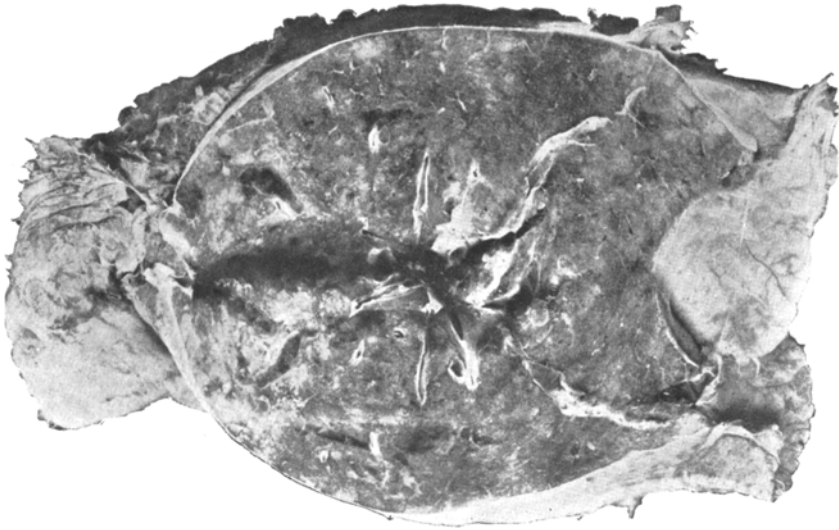


Abb. 22.

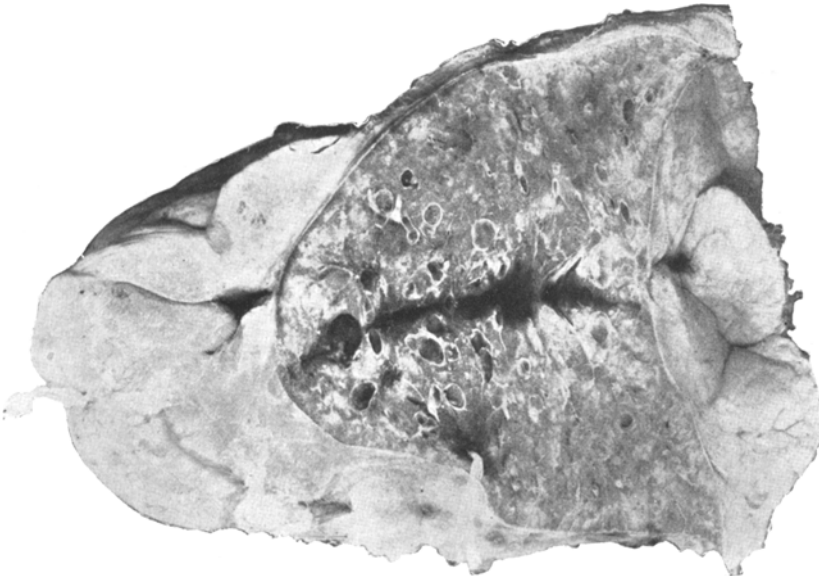


Abb. 21.

Abb. 21. (KS 448.) Durchschnitt des Unterlappens der linken Lunge mit zahlreichen Höhlen.
 $\frac{2}{3}$ natürliche GröÖe.

Abb. 22. (KS 448.) Durchschnitt des Unterlappens der rechten Lunge mit zahlreichen Höhlen.
 $\frac{2}{3}$ natürliche GröÖe.

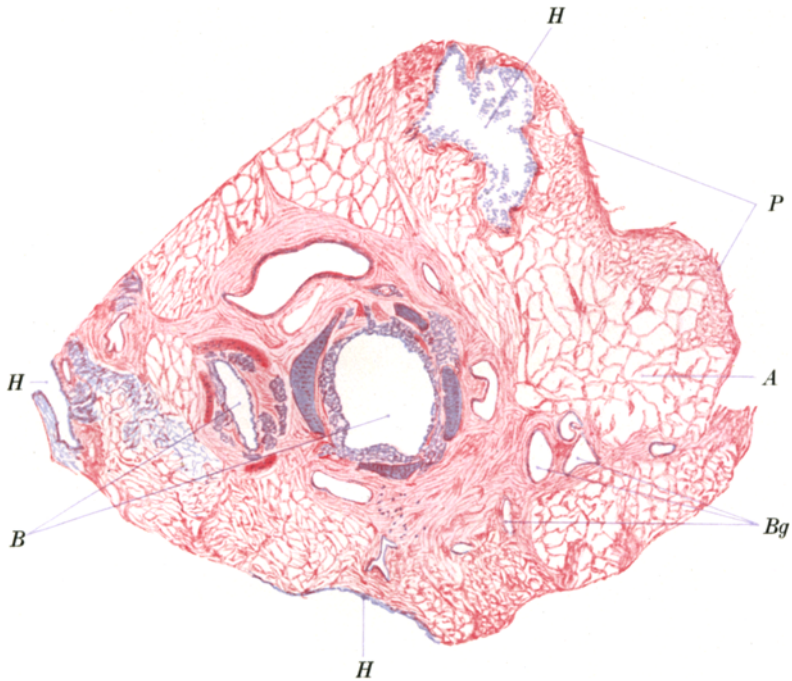


Abb. 23.

Abb. 23. (KS 448.) *H* = Höhlen mit Epithel. *B* = Bronchien. *Bg* = Blutgefäße. *A* = Alveolar-
gewebe. *P* = losgerissene Pleuraadhäsionen. Hämatox.-Eosin. 5 mal vergrößert.