

(Aus dem Pathologischen Institute und dem Forschungsinstitute für Gewerbe- und Unfallkrankheiten in Dortmund. [Direktor: Prof. Dr. Herm. Schridde.]

Die bindegewebigen Verdichtungsherde in den Lungen, ihr Vorkommen und ihre Folgezustände.

Von

Dr. A. Beekmann,

I. Assistenten.

(Eingegangen am 2. März 1923.)

Die in der vorliegenden Arbeit mitgeteilten Untersuchungsergebnisse erstrecken sich auf die bindegewebigen Verdichtungsherde, die bei atypischem Verlaufe einer fibrinösen Pneumonie oder Bronchopneumonie in den Lungen auftreten können, indem das fibrinöse Exsudat in den Alveolen nicht wie gewöhnlich gelöst wird und zur Resorption gelangt, sondern liegen bleibt und von Bindegewebe durchwachsen wird.

In erster Linie sollen die nachstehenden Untersuchungen darüber Aufschluß geben, in welcher *Häufigkeit* die bindegewebigen Verdichtungsherde in den Lungen vorkommen, und zwar in Anbetracht der großen Bedeutung, die der bindegewebigen Verdichtung größerer oder kleinerer Lungenabschnitte wegen der sich aus ihr herleitenden, sekundären Erscheinungen zukommt. Genauere Daten über die Häufigkeit, in der diese Veränderung in Erscheinung tritt, liegen bisher in der Literatur nicht vor; im allgemeinen wird sie als ein seltenes Ereignis angesehen.

Auf Anregung von Herrn Prof. Schridde habe ich es deshalb an Hand des Obduktionsmaterials des Pathologischen Institutes zu Dortmund unternommen, in dieser Richtung soweit als möglich Klarheit zu schaffen.

Unberücksichtigt blieben bei den Untersuchungen einmal alle tuberkulös veränderten Lungen, da in diesen bei der bindegewebigen Abkapselung tuberkulöser Herde ebenfalls bindegewebige Verdichtungen des Lungengewebes auftreten können, die histologisch den im Gefolge von Lungenentzündung entstehenden entsprechen. Ceelen hat hierüber umfassende Untersuchungen angestellt und dabei gefunden, daß der bindegewebige Verdichtungsprozeß bei dieser Krankheit ein sehr häufiges Vorkommnis ist.

Die Untersuchungen wurden ferner nur auf Personen ausgedehnt, die das 20. Lebensjahr erreicht und überschritten hatten, und

zwar aus dem Grunde, weil das Auftreten einer fibrinösen Lungenentzündung bei Jugendlichen nicht häufig, und damit auch das Vorkommen von bindegewebigen Verdichtungsherden in den Lungen Jugendlicher zweifellos seltener zu erwarten ist. So konnte ich ander Hand der Obduktionsprotokolle der Jahre 1912—1922 nur viermal bindegewebige Lungenverdichtung bei jugendlichen Individuen feststellen, und zwar einmal nach Masern-Bronchopneumonie, einmal nach Bronchopneumonie bei Sepsis und zweimal nach abgelaufener fibrinöser Pneumonie.

Im ganzen habe ich die Lungen von 200 mindestens 20 Jahre alten Personen in der Reihenfolge, wie sie zur Obduktion kamen, systematisch untersucht, indem ich nach sorgfältigem Durchtasten des Lungengewebes auf etwa vorhandene feste Bezirke aus jedem Lappen aller Lungen die auf bindegewebige Verdichtungsherde verdächtigen Stellen entnahm und mikroskopierte.

Im folgenden möchte ich nunmehr über das Ergebnis meiner Untersuchungen berichten und im Anschluß an die von mir gefundenen Fälle auf die etwaigen Ursachen sowie auf die wichtigsten Folgezustände der bindegewebigen Lungenverdichtung eingehen, soweit sie an der Lunge selbst zum Ausdruck kommen.

Zunächst seien die Fälle zusammengestellt, bei denen meine Untersuchungen ein positives Ergebnis zeigten. Der Übersicht halber ordne ich sie nach dem Alter der Verdichtungsherde derart, daß ich mit den dem mikroskopischen Bilde nach jüngsten beginne.

1. S.-Nr. 129/22. 41jähriger Mann. Klinische Diagnose: Meningitis purulenta. Grippepneumonie.

Lungenbefund: Anatomische Diagnose: Beide Lungen frei beweglich, bis auf geringe Verklebungen der linken Lunge. Hepatisation der linken Lunge in ganzer Ausdehnung. Kleinere Bronchopneumonien im rechten Oberlappen.

Mikroskopischer Befund: Bunttes Bild der Grippe-Lungenentzündung. In den Alveolen teils Fibrin, teils Ödem, wechselnde Mengen von Leukocyten; stellenweise massenhaft rote Blutkörperchen. Im linken Oberlappen ganz frische, kleine, bindegewebige Verdichtungsherde.

2. S.-Nr. 326/22. 59jähriger Mann. Klinische Diagnose: Pneumonia fibrinosa. sin. tot. et dextr. inf. Delirium tremens.

Lungenbefund. Anatomische Diagnose: Linke Lunge in ganzem Umfange fest mit der Brustwand verwachsen, rechte Lunge strangförmig an der Spitze. Ausgedehnte Bronchopneumonien beider Lungen.

Mikroskopischer Befund: In den Alveolen Fibrin, Leukocyten und abgestoßene Alveolarepithelien. Bronchopneumonien. Im linken Oberlappen Einsprossen junger Bindegewebszellen in die Alveolen.

3. S.-Nr. 336/22. 45jähriger Mann. Klinische Diagnose: Tabes dorsalis. Streptokokkensepsis. Thrombophlebitis septica der linken Vena saphena.

Lungenbefund. Anatomische Diagnose: Linke Lunge im hinteren Umfange mäßig fest flächenhaft verwachsen. Rechte Lunge frei beweglich. Bronchopneumonien im linken Unterlappen, besonders zahlreich in allen Lappen der rechten Lunge.

Mikroskopischer Befund: Bronchopneumonien mit viel Fibrin und teilweise massenhaft roten Blutkörperchen in den Alveolen. Im rechten Unterlappen stellenweise Einsprossen von jungem Bindegewebe in die sehr dichten Fibrinpfropfe.

4. S.-Nr. 4/23. 26jähriger Mann. Klinische Diagnose: Grippepneumonie.

Lungenbefund. Anatomische Diagnose: Beide Lungen frei beweglich bis auf Verklebungen links. Linke Lunge gleichmäßig hepatisiert, mit kleinen, hellrötlichen Bezirken. Rechte Lunge zeigt größere, matte, verdichtete Partien.

Mikroskopischer Befund: Bunttes Bild der Grippe: In den Alveolen teils Ödem, teils Fibrin, wechselnde Mengen Leukocyten, stellenweise massenhaft rote Blutkörperchen. Fibrinös-eitrige Bronchitis. Im linken Unterlappen ganz junge bindegewebige Verdichtungsherde.

5. S.-Nr. 460/22. 28jähriger Mann. Klinische Diagnose: Endokarditis nach Polyarthritidis rheumatica acuta. Lungeninfarkt. Bronchopneumonie. Lungenödem. Angina lacunaris.

Lungenbefund. Anatomische Diagnose: Linke Lunge im Bereiche aller Lappen ziemlich fest, strangförmig, rechte Lunge im seitlichen Umfange flächenhaft verwachsen. In beiden Oberlappen zahlreiche bronchopneumonische Herde.

Mikroskopischer Befund: In den Alveolen reichlich Ödem und abgestoßene Alveolarepithelien, z. T. reichlich rote Blutkörperchen. Wenig Leukocyten. An einer Stelle im linken Oberlappen ein noch ziemlich junger bindegewebiger Verdichtungsherd.

6. S.-Nr. 228/22. 39jähriger Mann. Klinische Diagnose: Pneumonie des linken Unterlappens. Delirium tremens.

Lungenbefund. Anatomische Diagnose: Beide Lungen fest flächenhaft mit Brustwand und Zwerchfell verwachsen. Hepatisation des größten Teiles beider Ober- und Unterlappen.

Mikroskopischer Befund: Stellenweise Ödem, stellenweise sehr dichte Fibrinpfropfe in den Alveolen. Mäßig reichlich Leukocyten, abgestoßene Alveolarepithelien und wenig rote Blutkörperchen. In beiden Lungenlappen der linken Lunge, besonders im Unterlappen junge bindegewebige Verdichtungsherde.

7. S.-Nr. 45/23. 21jährige Frau. Klinische Diagnose: Sepsis (Streptokokken) post abortum.

Lungenbefund. Anatomische Diagnose: Beide Lungen frei beweglich. Absceß im linken Oberlappen. Hepatisation des unteren Teiles des linken Oberlappens und des ganzen Unterlappens beider Lungen.

Mikroskopischer Befund: Bronchopneumonien. In den Alveolen teils Fibrin, teils Ödem; stellenweise massenhaft rote Blutkörperchen, sehr wenig Leukocyten. Kleinere, wenige Wochen alte bindegewebige Verdichtungsherde im rechten Oberlappen und in beiden Unterlappen.

8. S.-Nr. 148/22. Etwa 40jähriger Mann. Klinische Diagnose: Pleuraempyem nach Grippe. Sepsis.

Lungenbefund. Anatomische Diagnose: Feste flächenhafte Verwachsungen beider Lungen. Linksseitiges abgekapseltes Empyem. Hepatisation der linken Lunge. Rechte Lunge lufthaltig, sehr feucht, mit einzelnen bronchopneumonischen Herden.

Mikroskopischer Befund: Die Alveolen der linken Lunge enthalten zahlreiche, abgestoßene Alveolarepithelien, einzelne Leukocyten und rote Blutkörperchen. Umfangreiche, ältere bindegewebige Verdichtung des Lungengewebes, in beiden Lappen gleichmäßig stark ausgesprochen. In den Alveolen der rechten Lunge reichlich Ödem und abgestoßene Alveolarepithelien.

9. S.-Nr. 510/22. 62jähriger Mann. Klinische Diagnose: Emphysema pulmonum. Bronchitis chronica. Tuberculosis pulmonum? Tumor pulmonum?

Lungenbefund. Anatomische Diagnose: Linke Lunge in fast ganzer Ausdehnung flächenhaft mit der Brustwand verwachsen. Rechte Lunge im hinteren Umfange strangförmig verwachsen. Hepatisation der ganzen rechten Lunge. Emphysem des linken Oberlappens.

Mikroskopischer Befund: In beiden Unterlappen ausgedehnte ältere bindegewebige Verdichtungsherde. Die Alveolen sind größtenteils von dichten, festen, gefäßhaltigen Bindegewebspfröpfen ausgefüllt. In den übrigen Alveolen sehr reichlich abgestoßene Alveolarepithelien.

10. S.-Nr. 3/23. 61jähriger Mann. Klinische Diagnose: Pneumonia fibrinosa dextra totalis.

Lungenbefund. Anatomische Diagnose: Beide Lungen ziemlich fest flächenhaft in ganzer Ausdehnung mit Brustwand und Zwerchfell verwachsen. Hepatisation der ganzen rechten Lunge. Die Bronchien, besonders der Unterlappen etwas erweitert.

Mikroskopischer Befund: Im rechten Oberlappen und rechten Unterlappen sehr ausgedehnte, alte, bindegewebige Verdichtung des Lungengewebes mit reichlich Gefäßen und Rußeinlagerung. In einzelnen Alveolen massenhaft abgestoßene Alveolarepithelien, Fibrin, wenig Leukocyten und rote Blutkörperchen.

11. S.-Nr. 177/22. 65jährige Frau. Klinische Diagnose: Arteriosklerose; Apoplexia cerebri. Hemiplegia sinistra. Decubitus.

Lungenbefund. Anatomische Diagnose: Linke Lunge frei beweglich. Rechte Lunge strangförmig hinten oben mit der Brustwand verwachsen. Eitrige Bronchitis.

Mikroskopischer Befund: Kleiner, umschriebener, alter bindegewebiger Verdichtungsherd im rechten Unterlappen. Bronchopneumonien in beiden Unterlappen. Reichlich Leukocyten im Innern der Bronchien.

12. S.-Nr. 493/22. 30jährige Frau. Klinische Diagnose: Grippepneumonie.

Lungenbefund. Anatomische Diagnose: Beide Lungen strangförmig im Bereiche des Oberlappens mit der Brustwand verwachsen. Im rechten Oberlappen ein walnußgroßer, fester Bezirk durchföhlbar, der auf dem Schnitt matt und von zäher Konsistenz ist. Aus den Bronchien, die hier etwas weit sind, quillt rahmige, gelbe Flüssigkeit.

Mikroskopischer Befund: Im Bereiche des festen Bezirkes im rechten Oberlappen sind die Alveolen von alten Bindegewebspfröpfen ausgefüllt, die teilweise hyalines Bindegewebe mit Rußeinlagerungen aufweisen. Eitrige Bronchitis und Peribronchitis.

13. S.-Nr. 29/23. 48jähriger Mann. Klinische Diagnose: Emphysema pulmonum. Bronchitis chronica. Insufficiencia cordis.

Lungenbefund. Anatomische Diagnose: Beide Lungen, besonders im Bereiche des Unterlappens mäßig fest flächenhaft mit der Brustwand verwachsen. Erweiterung der Bronchien. Eitrige Bronchitis. Emphysem der Lungen.

Mikroskopischer Befund: Emphysem. Hochgradige, eitrige Bronchitis mit kleinen bronchopneumonischen Herden. Reichlich Ödem und abgestoßene Alveolarepithelien. Im linken Unterlappen umschriebener, sehr alter bindegewebiger Verdichtungsherd mit reichlich Rußeinlagerungen.

14. S.-Nr. 55/23. 64jähriger Mann. Klinische Diagnose: Bronchiektasien der linken Lunge. Lungengangrän.

Lungenbefund. Anatomische Diagnose: Linke Lunge im hinteren Umfange des Unterlappens sehr fest, rechte Lunge in ganzer Ausdehnung weniger fest flächenhaft verwachsen. Hepatisation des linken Unterlappens. Ausgesprochene Erweiterung der Bronchien des linken Unterlappens. Eitrige Bronchitis.

Mikroskopischer Befund: Alte, ausgedehnte bindegewebige Verdichtung des Lungengewebes des linken Unterlappens mit reichlich Gefäßen und Rußeinlage-

rungen. In den freien Alveolen reichlich abgestoßene Alveolarepithelien, Fibrin, Leukocyten und rote Blutkörperchen.

15. S.-Nr. 23/23. 42jähriger Mann. Klinische Diagnose: Tumor pulmonum dexter superior.

Lungenbefund. Anatomische Diagnose: Linke Lunge frei beweglich. Rechte Lunge im Bereiche des Oberlappens sehr fest, im Bereiche des Mittel- und Unterlappens mäßig fest flächenhaft mit der Brustwand verwachsen. Bronchialkrebs links mit Einwucherung ins Lungengewebe. Starke Erweiterung der Bronchien des rechten Oberlappens.

Mikroskopischer Befund: Wucherung eines soliden, kleinzelligen Carcinoms im rechten Oberlappen, der sonst alte, ausgedehnte bindegewebige Verdichtungs-herde mit Rußeinlagerungen aufweist. In den übrigen Lappen Ödem und abgestoßene Alveolarepithelien.

16. S.-Nr. 93/22. 55jähriger Mann. Klinische Diagnose: Pneumonia dextra inferior et media.

Lungenbefund. Anatomische Diagnose: Linke Lunge mäßig fest, rechte Lunge sehr fest flächenhaft mit Brustwand und Zwerchfell verwachsen. Hepatisation des linken Unterlappens und der ganzen rechten Lunge. Hasel- bis walnußgroße Bronchiektasien im rechten Oberlappen. Geringe Erweiterung der Bronchien im rechten Unterlappen.

Mikroskopischer Befund: Ausgedehnte, sehr alte, bindegewebige Verdichtungs-herde des rechten Oberlappens mit hyalinem Bindegewebe und Rußeinlagerungen. Fibrinöse Entzündung des rechten Unterlappens. Bronchopneumonien im linken Unterlappen.

17. S.-Nr. 162/22. 30jähriger Mann. Klinische Diagnose: Empyem. Sepsis.

Lungenbefund. Anatomische Diagnose: Linke Lunge in ganzer Ausdehnung, rechte Lunge im Bereiche des Unterlappens sehr fest flächenförmig verwachsen. Gangränöse Zerfallshöhlen in beiden Unterlappen. Bronchopneumonien. Erweiterung der Bronchien beider Unterlappen.

Mikroskopischer Befund: Ausgedehnte, alte bindegewebige Verdichtungs-herde mit teilweise hyalinem Bindegewebe und Rußeinlagerungen in beiden Unterlappen, die sich auch in unmittelbarer Umgebung der Zerfallshöhle vorfinden. Sonst in den Alveolen reichlich Fibrin, Leukocyten und abgestoßene Alveolarepithelien.

18. S.-Nr. 372/22. 50jähriger Mann. Klinische Diagnose: Lungenabsceß.

Lungenbefund. Anatomische Diagnose: Linke Lunge frei beweglich. Rechte Lunge in ganzer Ausdehnung mäßig fest mit der Brustwand verwachsen. Kleine gangränöse Zerfallshöhle im Unterlappen der rechten Lunge. Bronchopneumonien in der Umgebung. Mäßige Erweiterung der Bronchien im Bereiche des Gangrän-herdes.

Mikroskopischer Befund: Im rechten Unterlappen ein großer nekrotischer Bezirk. In seiner unmittelbaren Umgebung in den Alveolen alte Bindegewebs-pröpfe mit Rußeinlagerung. Teilweise Nekrose der bindegewebigen Verdichtungs-herde. Leukocytäre Infiltration des Lungengewebes in weiterer Umgebung.

Im ganzen sind somit bei 200 untersuchten Lungen 18 mit bindegewebigen Verdichtungs-herden in einem oder mehreren Lappen zu verzeichnen. Dies ist gleich 9 v. H. Hier muß hinzugefügt werden, daß die gefundenen Zahlen in einer Hinsicht der absoluten Genauigkeit entbehren, als es selbstverständlich ist, daß nicht jede Lungenpartie so untersucht werden konnte, um mit Sicherheit eine bindegewebige Verdichtung auszuschließen. Der gefundene Hundertsatz

kann somit nur als Mindestsatz aufgefaßt werden; denn man muß bedenken, daß in einer großen Anzahl der Fälle der bindegewebige Verdichtungsherd sehr klein und auf einen ganz geringen Lungenabschnitt beschränkt ist und deshalb mehr oder minder leicht übersehen werden kann. Auch unter den Fällen, die ich anführen kann, sind nicht weniger als 5 (Fall 1, 3, 5, 11, 13), bei denen die Ausdehnung der Lungengewebsverdichtung sogar nur einen kleinen Teil des mikroskopischen Präparates einnahm. Immerhin dürfte die gefundene Anzahl schon genügen, um zu beweisen, daß die bindegewebige Verdichtung der Lungen kein so seltenes Ereignis ist, wie es im allgemeinen angenommen wird. Wie häufig im Gegenteil dieses Vorkommnis ist, zeigt sich treffend, wenn man hierzu die Häufigkeit der Lungentuberkulose in Vergleich stellt. In den Jahren 1912–1922 kamen am Dortmunder Pathologischen Institut insgesamt 2452 Leichen von über 20 Jahre alten Personen zur Obduktion; bei diesen wurde 290 mal Lungentuberkulose als Todesursache festgestellt. Das sind 11,8%.

Börnke gab nach dem Material des Dortmunder Pathologischen Instituts folgende Zahl für die Häufigkeit der Lungentuberkulose an. Berücksichtigt wurden bei dieser Aufstellung nur Personen, die das 18. Lebensjahr überschritten hatten. Von 811 Sektionen der Jahre 1912–1916 wurde bei 218 = 27% Tuberkulose der Lungen diagnostiziert. Von diesen lautete bei 124 = 15% die klinische Diagnose auf Tuberkulose als Todesursache.

Vergleicht man die angegebenen Zahlen miteinander und zieht dabei in Betracht, daß die für das Vorkommen der bindegewebigen Verdichtungsherde angegebenen Zahlen nur als Mindestzahlen aufgefaßt werden können, so kann man zweifellos die bindegewebige Verdichtung der Lungen als ein häufiges Vorkommnis ansehen.

Bei der Untersuchung der Lungen fiel es auf, daß die Lungenbezirke, in denen bindegewebige Verdichtungsherde angetroffen wurden, in den meisten Fällen, und zwar in 78%, feste, strang- oder flächenförmige *Verwachsungen* aufwiesen. Die Erklärung hierfür ergibt sich aus der bekannten Tatsache, daß jede Lungenentzündung mit einer Entzündung des Lungenfells einhergeht, was zu einer Verwachsung führen kann. Es liegt nun auf der Hand, daß diese Verwachsungen um so fester sein werden, je schwerer die Entzündung war und je länger sie dauerte, also in erster Linie bei atypischem Verlauf, deren Endresultate z. B. die bindegewebige Verdichtung des Lungengewebes darstellen kann.

Bei der Beurteilung des vorliegenden Materials nach dieser Richtung hin müssen die ersten Fälle (Nr. 1, 2, 3, 4) ausgeschlossen werden, da diese ganz junge, eben beginnende Bindegewebswucherungen in den Alveolen aufweisen, die als unmittelbare Folge der augenblicklich be-

stehenden Lungenentzündung anzusehen ist. Zieht man diese Fälle nicht in Betracht, so ergibt sich ein Zusammentreffen von festen Verwachsungen und bindegewebigen Verdichtungsherden in 93%.

Im Anschluß hieran möchte ich auf 2 Fälle (Nr. 10, 14) hinweisen, die bei gleichzeitig bestehender Lungenentzündung bindegewebige Verdichtungsherde zeigen, die ihrem histologischen Bilde nach in keinem unmittelbaren Zusammenhang mit der gerade bestehenden Pneumonie gebracht werden können. Die Herde sind alt, teils hyalin und mit Rußeinlagerungen versehen. Sie sind also als Rückbleibsel einer früheren Lungenentzündung aufzufassen. Daß hier schon einmal eine Entzündung vorgelegen hat, erweisen auch die festen Verwachsungen, die besonders ausgeprägt im Bereiche der Lappen sind, die die Bindegewebsverdichtungen aufweisen.

Das wiederholte Auftreten von Lungenentzündungen bei einer Person ist bekanntlich ein nicht so seltenes Vorkommnis. Diese Tatsache ist vor allem auf die von der früheren Entzündung her zurückgebliebenen Verwachsungen zurückzuführen. *Neugarten* konnte dies an Hand des Materials des Pathologischen Instituts Dortmund nachweisen. Von 125 Fällen reiner fibrinöser Pneumonie der Jahre 1912–1919 fand er nur 25 = 20%, bei denen keine Verwachsungen bestanden, während bei allen übrigen mehr oder weniger feste Verwachsungen vorhanden waren. Im Hinblick auf die Tatsache, daß wohl bei keiner Lungenentzündung Verwachsungen ausbleiben, ließ bei den 25 Fällen das völlige Fehlen von Verwachsungen darauf schließen, daß es sich hier um die erste Lungenentzündung handelte, an der das betreffende Individuum erkrankte. Andererseits gaben die übrigen Fälle die Berechtigung zu der Annahme, daß das häufige Zusammentreffen von Lungenentzündungen und Lungenverwachsungen in Beziehung zueinander stehen muß. So kam denn *Neugarten* zu dem Schluß, daß „alte, feste, strang- oder flächenförmige Verwachsungen sowohl Entstehen als auch Sitz der Lungenentzündung sehr beeinflussen, ja für beide Momente direkt verantwortlich gemacht werden können“.

An dieser Stelle ist es wohl angebracht, zu erwähnen, daß Lungenverwachsungen und bindegewebige Lungenverdichtung mit großer Wahrscheinlichkeit in ätiologischem Verhältnis zueinander stehen, insofern, als Verwachsungen das Entstehen der letzteren begünstigen. Es ist wohl überzeugend, daß eine Fixierung der Lunge, durch die eine normale Ex- und Inspiration verhindert wird, nicht nur das Zustandekommen einer Entzündung und ihre Ausbreitung begünstigt, sondern auch die Abheilung in gewohnter Weise hemmt, insofern, als die Lösung und Resorption des entzündlichen Exsudates in einem fixierten Organe schwerer vor sich geht als in einem frei beweglichen. Aus dieser Überlegung heraus haben vor allem *Marchand* und *von Kahl-*

den die Lungenverwachsungen als ätiologisches Moment für die Entstehung der bindegewebigen Verdichtungsherde in den Lungen angesehen. *Marchand* machte jedoch neben der Ruhigstellung ungünstige äußere Einflüsse verantwortlich, *von Kahlen* dachte außerdem in erster Linie an abnormen Fibrinreichtum des entzündlichen Exsudates, der der Lösung hinderlich wäre.

Wenn somit auch Pleuraverwachsungen in gewisser Hinsicht in der Frage zur Ätiologie der bindegewebigen Lungenverdichtung Beachtung verdienen, so stellen sie doch sicherlich nicht, wie auch die oben erwähnten Autoren betonen, das einzige Moment dar. Dieses zeigen bei meinem Material die Fälle Nr. 1, 3, 4, 7, bei denen Verwachsungen überhaupt nicht vorhanden sind. Bei diesen Fällen handelt es sich 2mal um Grippe-Lungenentzündung und 2mal um Bronchopneumonien bei Sepsis. In den ersten 3 Fällen sind die Verdichtungsherde so frisch, daß sie als unmittelbare Folge der noch bestehenden Entzündung aufgefaßt werden müssen. Bei diesen 3 Fällen war bei der mikroskopischen Untersuchung die ungleichmäßige Verteilung der Leukocyten auffällig, ihre Anhäufung in einzelnen Alveolen, ihr fast völliges Fehlen in anderen, ebenso die Verteilung des Fibrins derart, daß nur stellenweise in den Alveolen dichte Fibrinnetze lagen, während an anderen Stellen nur Ödem oder massenhaft rote Blutkörperchen vorhanden waren. Alles in allem fand sich das bekannte bunte Bild, das bei Lungenentzündungen, die infolge von Grippe entstehen, angetroffen wird. Dieses Bild legt den Gedanken nahe, ob nicht in der regellosen Verteilung von Leukocyten und Fibrin eine weitere Ursache für die Entstehung der bindegewebigen Verdichtungsherde zu sehen ist. Die Lösung des Fibrins erfolgt bekanntlich durch ein proteolytisches Ferment, das durch den Zerfall der Leukocyten entsteht. Da nun, wie oben beschrieben, die Verteilung des Fibrins und der Leukocyten ohne jede Gesetzmäßigkeit erfolgt ist, so wäre es einleuchtend, wenn man annähme, daß in den Alveolen, in denen sich viel Fibrin, jedoch spärlich Leukocyten befinden, jenes nicht zur Lösung und deshalb auch nicht zur Resorption gelangt, vielmehr liegen bleiben wird und durch einsprossendes Bindegewebe organisiert werden kann.

Zu Beginn dieser Arbeit erwähnte ich schon, daß sich aus dem Auftreten von bindegewebigen Verdichtungsherden in den Lungen *Folgezustände* ergeben können, die in klinischer Hinsicht von der größten Wichtigkeit sind. Im folgenden möchte ich nun an Hand des vorliegenden Materials kurz auf die wichtigsten dieser sekundären Erscheinungen eingehen.

In erster Linie sind hier die *Bronchiektasien* zu erwähnen.

Für die Entstehung der Bronchiektasien werden, wie aus den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie hervorgeht, die verschiedensten

ätiologischen Momente verantwortlich gemacht. Als häufigste Entstehungsursache gibt *Beitzke* im *Aschoff*schen Lehrbuch die Schädigung der Bronchialwand durch chronische Entzündungen an, was auch für eine Anzahl von chronischen und subakuten Entzündungen nachgewiesen werden konnte, so von *W. Fischer* für die chronische Bronchitis, von *Jochmann* und *Moltrech* für Masern und Keuchhusten. Neben dieser Ursache werden die Bronchiektasien hauptsächlich auf Schrumpfungsprozesse im Lungengewebe zurückgeführt, wie sie z. B. durch Syphilis und Tuberkulose bedingt werden können. Daß auch diese Momente in Betracht kommen, ist wohl zweifellos. Es trifft jedoch kaum zu, daß sie zusammen mit den zuerstgenannten die bei weitem häufigsten Ursachen für die Bronchialerweiterung abgeben.

Als hauptsächlichstes ätiologisches Moment ist vielmehr die bindegewebige Verdichtung des Lungengewebes nach Lungenentzündung anzusehen, worauf auch schon *Schridde* hinwies, der bei 4 ihm zur Verfügung stehenden Fällen von Bronchiektasie jedesmal alte, ausgedehnte, bindegewebige Verdichtungen des betreffenden Lungenabschnittes vorfand. Wie häufig dieser Faktor für das Zustandekommen der Bronchiektasien verantwortlich zu machen ist, beweist auch das vorliegende Material.

In fast allen Fällen, die ältere Verdichtungsherde aufwiesen, konnte eine mehr oder weniger starke Erweiterung der Bronchien verzeichnet werden. Besonders ausgedehnt waren diese in den Fällen Nr. 14, 15, 16, bei denen teils über walnußgroße Bronchiektasien angetroffen wurden. Geringer ausgesprochen waren sie in den übrigen Fällen. Die Bronchialerweiterung beschränkte sich dabei immer auf diejenigen Abschnitte, in denen bindegewebige Verdichtungsherde bestanden. In einem Fall (Nr. 12), in dem nur in einem etwa walnußgroßen Bezirk des rechten Oberlappens bindegewebig verdichtete Alveolen nachgewiesen werden konnten, war die Bronchiektasie nur auf diesen Abschnitt beschränkt.

Die Ursache für diese Erscheinung ist in der narbigen Schrumpfung des Bindegewebes zu suchen, ein Gedanke, der auch in der Literatur u. a. von *Schridde* schon ausgesprochen worden ist. Aus diesem Grunde kommen die Bronchialerweiterungen auch nur dann vor, wenn die Verdichtungsherde älter sind, wenn die Alveolen ein derbes, oft hyaliniertes, kernarmes Bindegewebe enthalten. Die Schrumpfung der Verdichtungsherde kann aber allein die Entstehung der Bronchiektasien nicht erklären. Dieses ist nur möglich, wenn das Organ im Bereiche der entarteten Partien in seiner ursprünglichen Lage fixiert ist und somit dem nach einwärtsgerichteten Zuge des schrumpfenden Bindegewebes in seinem Innern nicht folgen kann. Diese Bedingungen sind aber gegeben durch die feste Fixierung infolge der Verwachsungen. Durch sie wird einmal verhindert, daß die Lunge dem Zuge des Bindegewebes

der verdichteten Partien nachgibt, zum anderen üben sie durch ihre gleichzeitige Schrumpfung einen Zug nach außen auf die Lungen aus. Durch die Elastizität des Brustkorbes kann besonders bei jugendlichen Individuen ein gewisser Ausgleich geschaffen werden, indem die betreffende Brustseite einsinkt, andererseits auch durch Verlagerung des Mediastinums nach der kranken Seite hin. Vollkommen ausgleichen können die Momente jedoch die durch die Schrumpfung bedingte Volumenveränderung nur in den wenigsten Fällen. Tritt der Ausgleich nicht ein, so bleiben nur noch die Bronchien übrig, die Raum zu schaffen vermögen: sie weiten sich.

Im Hinblick auf die Tatsache, daß bei allen mir zur Verfügung stehenden Fällen von ausgesprochener, teilweiser sackartiger Bronchiektasie eine ausgedehnte, alte bindegewebige Verdichtung des Lungengewebes gefunden wurde, habe ich die Obduktionsprotokolle der Jahre 1912—1922 auf Bronchiektasien hin durchgesehen und habe hierbei gefunden, daß bei allen 8 Fällen von ausgedehnten Bronchiektasien, die in diesem Zeitraum zur Obduktion gekommen sind, alte Verdichtungsherde und feste Verwachsungen des betreffenden Lappens vorlagen. Diesen Befunden gegenüber kann man sich dem Eindruck nicht erwehren, daß als ätiologisches Moment für das Zustandekommen besonders sackförmiger Bronchiektasien bindegewebige Lungenverdichtungen bei festen Pleuraverwachsungen in erster Linie verantwortlich zu machen sind.

Eine weitere Erkrankung, die auf dem Boden von bindegewebigen Verdichtungsherden entsteht, ist der *stinkende Lungenbrand*. Nach den Untersuchungen *Schriddes* ist es wohl sichergestellt, daß für das Auftreten dieser Krankheit einzig und allein die bindegewebige Verdichtung eines Lungenabschnittes verantwortlich zu machen ist. *Schridde* konnte an 8 Fällen von Lungenbrand jedesmal Verdichtungsherde nachweisen, die unmittelbar an die Zerfallshöhle angrenzten. Dabei erwies sich das Bindegewebe in den Alveolen als kernarm, teilweise hyalin und mit Rußeinlagerungen versehen. Es handelte sich also jedesmal um alte Verdichtungsherde, die nicht als Komplikation der gleichzeitig bestehenden Entzündung des Lungengewebes angesehen werden konnten.

Die Ansicht *Schriddes* wird stark gestützt durch den übereinstimmenden Sitz der Brandherde und der bindegewebigen Verdichtungsherde im allgemeinen. In den Jahren 1912—1922 kamen am Dortmunder Pathologischen Institut insgesamt 14 Fälle von Lungenbrand zur Obduktion. An Hand der Obduktionsprotokolle konnte ich jedesmal bindegewebige Verdichtungen des Lungengewebes in der Umgebung des nekrotischen Bezirkes feststellen. Der Sitz der Höhle fand sich

dabei 5 mal im Oberlappen, 7 mal im Unterlappen; 2 mal waren Oberlappen und Unterlappen gleichzeitig ergriffen.

Zum Vergleich hierzu sei der Sitz der Verdichtungsherde, die ich bei meinen Untersuchungen ausfindig machen konnte, angeführt. Hierbei fanden sich die Herde 10 mal im Oberlappen und 15 mal im Unterlappen; dabei waren 4 mal Oberlappen und Unterlappen gleichzeitig ergriffen. Stellt man diesen Zahlen die oben angegebenen gegenüber, so ergibt sich, daß in beiden Fällen das Befallensein des Oberlappens zu dem des Unterlappens ungefähr in einem Verhältnis von 2 : 3 steht.

Auch in weiterer Hinsicht ist der Sitz der Brandherde ein Beweis für die Richtigkeit der Ansicht *Schridde*s. Wie *Schridde* angab, fanden sich die Zerfallshöhlen in den von ihm untersuchten Fällen im größten Hundertsatz mehr oder minder im Innern der Lungenlappen. Dieses stimmt mit dem hauptsächlichsten Sitz der bindegewebigen Verdichtungsherde im allgemeinen überein, die fast immer erst in einer gewissen Tiefe des Lungengewebes angetroffen werden.

Unter den von mir untersuchten Lungen konnte 2 mal (Nr. 17, 18) der Befund Lungenbrand erhoben werden. Beide Male handelte es sich um männliche Individuen von 30 bzw. 50 Jahren. Die Zerfallshöhlen saßen bei dem einen Fall in beiden Unterlappen, bei dem anderen im Unterlappen der rechten Lunge, und zwar in beiden Fällen weit von der Lungenoberfläche entfernt. Während sich im ersten Falle ausgedehnte, bindegewebige Verdichtungsherde in beiden Unterlappen fanden, zeigten sich solche im zweiten nur in unmittelbarer Umgrenzung des Brandherdes, der nur etwa walnußgroß war. Sonstige Gewebsverdichtungen wurden in diesem Falle in keinem Lungenlappen gefunden. Die Verdichtungsherde erwiesen sich in beiden Fällen als alt. Sie zeigten hyalines Bindegewebe und Rußeinlagerungen. In der weiteren Umgebung des Brandherdes fanden sich nur im ersten Falle überall alte Verdichtungsherde. Im zweiten schlossen sich an die bindegewebigen Verdichtungsherde allmählich Alveolen an, die reichlich Leukocyten und Fibrin enthielten. Dieses letztere erklärt wohl, daß hier die Zerfallshöhle sehr klein war, während die Brandherde in dem anderen Falle bedeutend größere Ausdehnung aufwies.

Die Fälle entsprechen also in ihrem mikroskopischen Bilde vollkommen denen, die *Schridde* beschrieb. Auch sie erklären den Lungenbrand als auf dem Boden von bindegewebigen Verdichtungsherden in den Lungen entstanden.

Kurz möchte ich noch auf die Frage eingehen, ob Bronchiektasien für das Entstehen des Lungenbrandes verantwortlich gemacht werden können. In den von mir untersuchten Fällen von Lungenbrand waren die Bronchien beide Male erweitert, dabei in dem einen, bei dem sich die Zerfallshöhle nur auf einen kleinen Bezirk ausdehnte, nur im Be-

reiche des Krankheitsherdes. In der Erweiterung der Bronchien ist in gewisser Hinsicht vielleicht ein Grund für das Auftreten des Lungenbrandes zu sehen. Nicht etwa derart, daß diese Veränderung direkt als Ursache in Betracht käme, wie vielfach angenommen wurde. Die Bronchiektasien können aber indirekt insofern verantwortlich gemacht werden, als es unter dieser Voraussetzung leichter ist, daß die Erreger des Lungenbrandes mit dem Luftstrom bis in die feinsten Verzweigungen des Bronchialbaumes geführt werden und so zu den bindegewebig verdichteten Lungenbezirken gelangen können. Bedingungen für ein Wachstum der anaeroben Erreger jedoch sind in den Bronchialerweiterungen nicht zu sehen, ein Punkt, auf den schon *Schridde* nachdrücklich hinwies.

Zum Schluß dieser Arbeit seien die *Ergebnisse* meiner Untersuchungen kurz zusammengefaßt.

1. Bindegewebige Verdichtungsherde sind in nichttuberkulösen Lungen Erwachsener kein so seltener Befund, wie es bis jetzt allgemein angenommen wird. Ihr Vorkommen muß im Gegenteil als häufig angesehen werden. Bei dem vorliegenden Material konnten sie in 9% nachgewiesen werden.

2. Lungenlappen mit alten bindegewebigen Verdichtungsherden im Innern weisen in mehr als 90% aller Fälle feste, flächen- oder strangförmige Verwachsungen auf als Rückbleibsel einer früher bestandenen Lungenentzündung.

3. Als ätiologisches Moment für das Entstehen der Verdichtungsherde kommt bei Grippe-Lungenentzündung und Bronchopneumonien bei Sepsis die ungleichmäßige Verteilung von Fibrin und Leukocyten in Betracht.

4. Aus der bindegewebigen Verdichtung eines Lungenabschnittes können sich Folgeerscheinungen herleiten. Einmal kann es durch die nachträgliche Schrumpfung der bindegewebigen Verdichtungsherde einerseits und der pleuritischen Verwachsungen andererseits zur Bildung von mehr oder weniger ausgedehnten Bronchiektasien kommen.

5. Zum anderen können, begünstigt durch die Bronchialerweiterungen, die anaeroben Erreger des Lungenbrandes durch den Luftstrom in die feinsten Bronchien gelangen und im Bereiche der luftleeren, bindegewebig verdichteten Lungenpartien zum Lungenbrand Veranlassung geben. Die bindegewebige Verdichtung der Lungenalveolen ist dabei die unbedingte Voraussetzung für die Entstehung des Lungenbrandes.

Literaturverzeichnis.

Beitzke, Lehrbuch der pathologischen Anatomie von Aschoff. Bd. II, Kap. 7. 1922. — *Coelen*, Über Carnificationen in tuberkulösen Lungen. Virchows Arch.

f. pathol. Anat. u. Physiol. **214**, Heft 1. 1913. — *Fischer, W.*, Über die feineren Veränderungen bei der Bronchitis und Bronchiektasie. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **5**. 1889. — *Jochmann und Moltrech*, Über seltene Erkrankungsformen der Bronchien nach Masern und Keuchhusten. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **36**. 1904. — *von Kahlen*, Über die Ursachen der Lungeninduration nach croupöser Pneumonie. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **13**. 1893. — *Marchand*, Über den Ausgang der Pneumonie in Induration. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **2**. 1880. — *Neugarten*, Lungenverwachsungen und Lungenentzündungen. Monatssehr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1920, Nr. 10. — *Schridde*, Die Organveranlagung zum Lungenbrand. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 28.
