

(Aus dem Pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Institut der Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. A. Priesel.)

Über erworbene knotige Syphilis der Lunge¹.

Von

Franz Windholz.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. September 1928.)

Die Schwierigkeiten, die sich bei der Beurteilung der anatomisch erhobenen Befunde über syphilitische Veränderungen der Lunge ergeben, bringen es mit sich, daß wohl nur einzelne Gebiete der morphologischen Forschung über so wenig einwandfreie Beobachtungen verfügen, wie gerade dieses wichtige Gebiet der Lungenpathologie.

Obwohl nach *Howard* schon *Boerhave*, *Morgagni* u. a. über eine *Phthisis e lue venerea* sprechen sollen, sind unsere diagnostischen Kenntnisse trotz der großen Fortschritte in der Syphilispathologie nicht wesentlich besser geworden, so daß *Herzheimers* Bemerkung aus dem Jahre 1907, daß wir uns bei der Lungensyphilis auf dem unsichersten Gebiete der Syphilisforschung überhaupt bewegen, auch heute noch Geltung hat. Der durch die *Spirochaeta pallida* hervorgerufene Komplex von entzündlichen Vorgängen, die Exsudation, Wucherung, Reparation und Sklerose kann in seinen geweblichen Eigentümlichkeiten der Tuberkulose so täuschend ähnlich sein, daß auch *MacCallum* sich in allerletzter Zeit zu fragen veranlaßt findet: „Wie sollte man ein Gumma bei der Obduktion erkennen können? Histologisch erscheint es fast unmöglich, die beiden (Tuberkulose und Gumma) zu unterscheiden.“ (A textbook of pathology, 1924, S. 708.)

Gerade diese weitgehende histologische Ähnlichkeit des luischen Granulationsgewebes mit dem überaus vielgestaltigen Bilde, welches tuberkulöse Veränderungen in der Lunge hervorrufen können, dürfte dafür ausschlaggebend sein, daß die Diagnose der Lungensyphilis, die Ansichten über ihre Häufigkeit sowie die Deutung ihrer Erscheinungsformen je nach der subjektiven Einstellung einzelner anatomischer Schulen innerhalb breiter Grenzen wechseln. Die Entdeckung der *Spirochaeta pallida* und der Seroreaktionen hat uns auf diesem Gebiete

¹ Teilweise vorgetragen in der Vereinigung Pathologischer Anatomen Wiens, Oktober 1926.

vielfach im Stiche gelassen. In Überschätzung der Erkennungsmöglichkeiten — hebt *Schlesinger* hervor — hatte sich im letzten Jahrzehnt die Zahl der Veröffentlichungen außerordentlich vermehrt, ohne daß die Kritik der erhobenen Befunde eine erhebliche Vertiefung erfahren hätte. Andererseits wird die Beurteilung der syphilitischen Erkrankungen der Lunge noch dadurch erschwert, daß selbst aus dem positiven Spirochätenbefund die spezifische Natur einer Erkrankung nicht mit Sicherheit hervorzugehen scheint. *Jong* geht so weit, daß er auch die Befunde von *Spirochaeta pallida* in der Lunge von Neugeborenen nicht als beweisend für den luischen Charakter einer Lungenerkrankung betrachtet, „da der kongenital luische Säugling an einer Spirochäten-septikämie leidet“. Auf Schwierigkeit der Deutung von Spirochätenbefunden im Bronchialbaum von Erwachsenen hatten seit *Schmorl* mehrere Untersucher hingewiesen.

Indes ist die *Spirochaeta pallida* bei der erworbenen Syphilis der Lunge anscheinend nur zweimal beobachtet worden. Der Spirochätennachweis spielt somit als diagnostisches Hilfsmittel bei der Beurteilung der luischen Veränderungen der Lunge eine ebenso geringe Rolle wie bei den Erkrankungen der Aorta, des Zentralnervensystems u. dgl. m.

Auch der gesamte klinische Befund kann allein die syphilitische Natur einer Lungenerkrankung nicht erkennen lassen. Konnten doch in der jüngsten Zeit *Raffauf* und *Landbrot* zeigen, daß gerade die Lungentuberkulose der Syphilitiker sowohl hinsichtlich des örtlichen, wie auch bezüglich des allgemeinen Befundes durch eine antiluische Therapie in überaus günstiger Weise beeinflußt wird. Es wird damit die Bedeutung einer Diagnose „ex juvantibus“ in hohem Maße abgeschwächt; auch scheinen bei den diesbezüglichen Veröffentlichungen differentialdiagnostisch in Frage kommende Zustände, wie unspezifisch-entzündliche Veränderungen der Lunge, z. B. Bronchiektasien, Fusospirochätosen und andere ähnliche Erkrankungen, die sich auf Salvarsanbehandlung auch rückbilden können oder durch die Behandlung bedingte örtliche unspezifische Reaktionen des luischen Organismus oft viel zu wenig oder überhaupt nicht berücksichtigt zu werden. Die Schwierigkeit der klinischen und röntgenologischen Diagnose spezifischer und neoplastischer Veränderungen der Lunge wurden von *Silberstein* und *Singer* hervorgehoben.

Indes wird auch von seiten erfahrener klinischer Forscher darauf hingewiesen, daß uns auch heute noch die Grundlage fehlt, von der aus die klinische Erforschung dieser wichtigen Krankheit mit wirklichem Erfolge möglich wäre (*Groedel*); *Ornstein* schlägt mit Recht vor, die klinisch unsicheren Symptome und „ex juvantibus“-Diagnosen als Syphilis mit Lungensymptomen und nicht als Lungensyphilis zu bezeichnen.

Sind bereits bei der klinischen Deutung der syphilitischen Erkrankungen der Lunge Schwierigkeiten vorhanden, so erhöhen sich diese noch merklich, wenn es heißt, einen Erkrankungsprozeß der Lunge bei der Obduktion als syphilitisch zu bezeichnen. Mit Recht sagt *Rössle* auf Grund seiner Untersuchungen von nicht weniger als 25 Fällen, daß diejenigen Formen am unsichersten zu erkennen sind, welche die größten Veränderungen machen, d. h. die kavernöse und die grobknotige Form der Lungensyphilis, weist aber andererseits darauf hin, daß z. B. die von *Hansemann* beschriebene Lymphangitis reticularis, deren syphilitische Natur von ihm in Abrede gestellt wird, „durch das häufige Erhaltenbleiben unveränderter Alveolengruppen, durch die Feinheit der Narben und die Nichtbeteiligung der Atemfläche“ stark der chronisch interstitiellen syphilitischen Pneumonie gleicht. Es scheint somit auch diese Form der Lungenerkrankung der Diagnose ziemliche Schwierigkeiten zu bereiten. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den akut katarrhalischen Erkrankungen der Lunge von Syphilitikern, auch scheinen die in den neueren französischen Arbeiten aufgestellten Typen der sogenannten „larvierten“ Formen von Lungensyphilis (*Letulle-Dalsace*), die „Paucilobulitis“ und „Corticopleuritis sclero-gummosa“ bzw. „insularis“ einer Überprüfung zu bedürfen, um so mehr, als diese nach *Letulle* in seinem Hospital zu den täglich gemachten Beobachtungen gehören (wobei die WaR. der Patienten auch negativ sein kann). Den Mangel der autoptischen Bestätigung dieser Krankheitsform führt *Letulle* darauf zurück, daß die Leicheneröffnungen nicht immer sorgfältig genug vorgenommen werden, insbesondere soll das Zerschneiden des Herzmuskels des öfteren unterbleiben, und so sollen dem Pathologen große sklerotische Platten von pathognomischer Bedeutung entgehen. Dagegen betont *J. Jong* die Seltenheit der Lungensyphilis auch in Frankreich, die es selbst den bedeutendsten Forschern nicht ermöglichte, ihre Studien auf mehr als eine oder einige wenige Beobachtungen zu stützen. Schließlich werden vielfach Bronchiektasien, „spezifische Aneurysmen“ der Bronchien, Peribronchitiden von manchen Forschern auch bei bestehender fortschreitender Lungentuberkulose als syphilitische Lungenerkrankungen beschrieben. *Letulle* veröffentlicht einen Fall von „vegetierender Endo- und Mesobronchitis der Bronchiolen“ bei einem 70jährigen Mann bei gleichzeitiger bacillärer Lungentuberkulose und führt erstere auf Syphilis zurück.

Demnach kann es durchaus nicht wundernehmen, daß die Ansichten über die Häufigkeit der syphilitischen Veränderungen sehr geteilt sind. So gibt *Carrara* an, daß in 8% der Sektionen von Luetikern eine tertiäre Syphilis der Lunge vorlag. *Symmers* findet in 0,24% luische Veränderungen der Lunge. *Sugai* hat in Japan während seiner 15jährigen Tätigkeit als Prosektor nur einen Fall von Lungensyphilis beobachten

können, während *Rössle* über 25, *Elizalde* über mehr als 30 eigene Beobachtungen verfügt. *Clayton* fand im Armeemuseum in Washington unter 13000 Präparaten keinen Fall von Lungensyphilis registriert; *Schlesinger* hat während 15 Jahren an einem sehr großen klinischen und anatomischen Material nur zwei durch Nekropsie sichergestellte Fälle (Obduzent Dr. *Chiari*) und einige Patienten gesehen, bei welchen die Diagnose einer Lungensyphilis nach seiner Meinung gerechtfertigt erschien.

Die Gegensätze, die unsere Kenntnisse in der klinischen und makroskopisch-anatomischen Beurteilung der syphilitischen Erkrankungen der Lunge beherrschen, erstrecken sich auch auf die mikroskopische Diagnose. Zwar hat *Karshney* betont, daß die Diagnose der Lungensyphilis im wesentlichen durch das Mikroskop zu stellen ist, doch glauben wir, daß der bekannte Ausspruch *Rindfleisches*, wonach man das, was man makroskopisch nicht sieht, mikroskopisch noch weniger sehen kann, auf diesem Gebiete der Pathologie zumindest auch heute noch einige Geltung hat. Denn es liegt — wie schon gesagt — auf der Hand, daß die zahlreichen Formen tuberkulöser Gewebsveränderungen Bilder hervorrufen können, die von einem Gumma nicht zu unterscheiden sind. Das Fehlen von Riesenzellen, Pigment und Kalk, das Erhaltenbleiben der elastischen Fasern, die Bindegewebsmatrix der Nekrosen und eine weitgehende Sklerose der angrenzenden Lungenteile können in ihrer Gesamtheit und einzeln sowohl bei tuberkulösen wie bei syphilitischen Veränderungen vorkommen. Das Befallensein von Bronchien oder Bronchiolen, „spezifische“ Gefäßveränderungen usw., diffuse und umschriebene indurative Entzündungen können aber auch im Anschluß an verschiedene unspezifische Erkrankungen auftreten und sind selbst dann nicht unbedingt beweisend, wenn sie in einem luisch durchseuchten Organismus vorgefunden werden.

Es scheint mir somit die Veröffentlichung der nachfolgenden Beobachtung um so mehr angezeigt, als bei ihr die luische Natur der Veränderungen auf Grund des eigenartigen makroskopischen Verhaltens bereits am Obduktionstische möglich war.

73jähriger Beamter, der an der II. medizinischen Abteilung (Vorstand: Prof. Dr. *Rudolf Fleckseder*) der Krankenanstalt Rudolfstiftung in Behandlung stand. Aus der in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellten *Krankengeschichte* wäre folgendes hervorzuheben.

Vorgeschichte: 1875 Geschwür am Penis, mit Jodtinktur behandelt (nach Angabe des Patienten weicher Schanker). 1887—1888 Magenleiden. Die Frau des Patienten hatte 15mal entbunden, einmal abortiert. 14 Kinder wurden lebend geboren. 6 leben.

Aufnahmebefund: Ödem der Sakralgegend und unteren Gliedmaßen. Pupillen eng, gut auf Licht reagierend. — *Brustkorb:* Wenig beweglich, in den unteren Anteilen inspiratorische Einziehungen. Rechter Seitenteil etwas weniger gewölbt, bei der Atmung leicht zurückbleibend. — *Lunge:* Links vorn: Heller, etwas über-

lauter Schall, absolute, mäßig verschiebliche Grenze obere 4. Rippe. — Rechts vorn: In den oberen Anteilen stärkerer, überlauter, tympanitisch beiklingender Schall. Von unterer 3. Rippe abwärts relative Dämpfung. Untere verschiebliche absolute Grenze obere 5. Rippe. — Vorn beiderseits: Unreines Vesiculäratmen mit verlängerter Ausatmung. Einatmung meistens verschärft. — Links hinten: Etwas überlauter Schall, Grenze ziemlich schlecht verschieblich, handbreit unter dem Angulus. — Rechts hinten: Auf der ganzen Seite Dämpfung, in den oberen Anteilen mäßig stark, 3 Querfinger über dem Angulus stärker werdend. Die absolute Grenze 2 Querfinger unter dem Angulus. — Stimmfremitus über den oberen Anteilen der rechten Lunge verstärkt. Rechts hinten: Über dem Oberlappen Vesiculäratmen. Über dem Unterlappen weich, bronchial, basal immer schwächer werdend. Links hinten: Überall Vesiculäratmen, über dem Oberlappen ziemlich leise. Husten mit mäßig reichlichem, meist schleimigem Auswurf. Absolute Dämpfung über der rechten Basis, in Knieellenbogenlage gleichbleibend. — Über der Aorta lauter erster Ton, leises systolisches Geräusch, nur angedeuteter zweiter Ton. Sehr lautes diastolisches Geräusch. — Milz: Perkutorisch vergrößert, derber Pol 1 Querfinger vor dem Rippenbogen tastbar. — Geschlechtsteile: Normal, keine Narbe am Glied.

Verlauf: Röntgenbefund (Dr. Merio am 18. X. 1926). Lungenemphysem höheren Grades; Zwerchfell links tiefstehend, nur eingeschränkt verschieblich. Rechts das untere Lungenfeld von einem dichten, homogenen, bis zur 4. Rippe reichenden Schatten ausgefüllt, der gegen Herz und Zwerchfell nicht abgrenzbar ist. Herzschatten nach links verbreitert, linke Herzkammer hochgradig erweitert, mäßige Erweiterung des linken Vorhofes. („Dilatatio cordis et aortae. Erguß rechts.“)

26. X. Nachts plötzlicher Tod.

Klinische Diagnose: Luische Mesaortitis mit schwerer Schädigung des Herzmuskels und Aorteninsuffizienz. Höchstgradige Altersatheromatose. Stauung in Lungen und Bauchorganen. Abgesackter rechtsseitiger Pleuraerguß. Plötzlicher Herztod.

Die Leicheneröffnung wurde 9 Stunden p. m. vorgenommen (*A. Priesel*) und ergab als Todesursache eine *chronisch-luische Mesaortitis* der ganzen Brust-aorta mit Erweiterung der Aorta ascendens und Insuffizienz der Semilunarklappen sowie beträchtlicher Einengung bzw. lippenförmiger Überlagerung des linken Coronarostiums.

Aus dem Befundbericht ist folgendes zu erwähnen: Luische Medianarben der Aorta, auch in großer Ausdehnung in der rechten Arteria subclavia, in spärlicher Anzahl in beiden Carotiden. Das Ostium der Arteria carotis sin. stark eingengt, kaum 1 mm weit. Daneben hochgradige Atheromatose der Aorta mit zahlreichen Ulcerationen im Bereich der Aorta thoracica. Beträchtliche Atherosklerose der Arterien der Körperperipherie, insbesondere an der Hirnbasis. Höhergradige Hypertrophie und Erweiterung der linken Herzkammer, mäßige Hypertrophie der rechten Kammer. Diffuse Myofibrosis cordis. In den Papillarmuskeln zahlreiche, am übrigen Myokard nur vereinzelte große, weißliche Schwielen. In den Kranzarterien nur einzelne Intimaverfettungsherde. Stauungshyperämie der Bauchorgane.

Linke Lunge frei, beträchtlich emphysematös, Parenchym stark feucht. In der rechten Pleurahöhle etwa ein halber Liter klar-seröser Flüssigkeit. Rechte Lunge über der mediastinalen Fläche des Mittellappens und den dorsalen oberen Teilen des Unterlappens bindegewebig verwachsen. Im Mittellappen, der oberflächlich in größerer Ausdehnung schwarzrot verfärbt erscheint, deutlich derbere Resistenzen tastbar. Die Pleura mit zarten Fibrinauflagerungen versehen, zeigt

namentlich gegen den Interlobärspace zu wechselnd reichlich kleine, grauweiße Verdichtungen von im Mittel etwa 2 mm Durchmesser. *Am Durchschnitt finden sich neben hämorrhagischen Infarzierungen mehrere knotenförmige Verdichtungsherde im Lungenparenchym, die größtenteils ziemlich scharf abgegrenzt, von grauweißer Farbe und eigentümlich homogener Schnittfläche sind* (s. Abb. 1). Stellenweise reichen sie bis an die Pleura heran, so insbesondere am Lappenrand. Beziehungen zu den größeren Ästen des Bronchialbaumes sind nicht nachweisbar. Ein derartiges

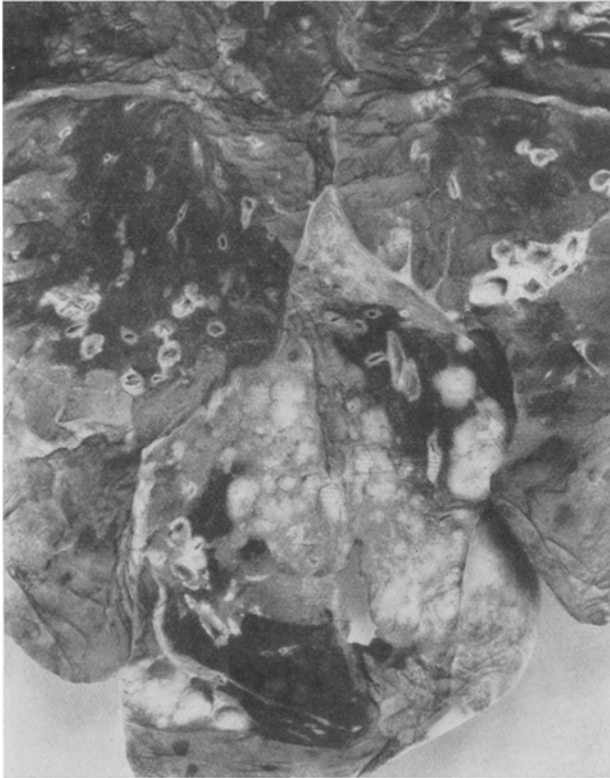


Abb. 1. Isolierte und teilweise miteinander zusammenfließende weißliche, knotenförmige Infiltrate im Mittellappen. $\frac{3}{4}$ natürl. Größe.

Infiltrat am Hilus des Mittellappens geht ohne scharfe Grenze in einen anthrakotischen Lymphknoten über. Die einzelnen Herde erbsen- bis kirschengroß, konfluieren zum Teil miteinander. Nekrosen scheinen zu fehlen.

Auf Grund dieses höchst eigenartigen Verhaltens wurden von dem Obduzenten sofort Gummen vermutet und, um ein Neoplasma, an welches man noch allenfalls hätte denken können, auszuschließen, einer der Knoten im Gefrierschnitt untersucht; das Ergebnis bestätigte die geäußerte Vermutung.

Histologischer Befund: An Stelle des Lungengewebes findet man im Bereich der makroskopisch grauweißen, wenig scharf umschriebenen Knötchen ein eigenartiges Granulationsgewebe. Dieses ist an der Peripherie aus langgestreckten

Fibroblasten aufgebaut, die sich, ohne Beziehungen zu den Lungenalveolen bzw. zum Bindegewebsgerüst aufzuweisen, gleichmäßig im Gesichtsfeld ausbreiten und das Parenchym gewissermaßen ersetzen. Ihre Kerne sind oval, chromatinarm, ihr Protoplasma mit Eosin schwach färbbar. Vielfach sieht man bereits eine deutliche Differenzierung der kollagenen Fasern; an einzelnen Stellen ist letztere besonders weit gediehen, was namentlich in nach *Mallory* gefärbten Schnitten hervortritt, wo sich innerhalb solcher Gewebsbezirke kompakte Züge kollagener Fasern nachweisen lassen. Auch erstreckt sich dieses Granulationsgewebe in die weitere Umgebung der makroskopisch schwer veränderten Lungenbezirke, wobei man in den durch breite Septen getrennten Bläschenlichtungen ein durch Fibroblasten, Plasmazellen und Lymphocyten, sowie kollagene Fibrillen organisiertes Exsudat vorfinden kann. Die Lichtungen kleinerer und größerer Bronchien sind recht oft durch ein fibröses, reichlich zellige Gebilde enthaltendes Gewebe ausgefüllt, so daß dadurch Bilder entstehen, die der Bronchiolitis obliterans sehr ähnlich sind. Eine epitheloidzellige Umwandlung kann nur hier und da in der Umgebung der später zu erörternden Nekrosen nachgewiesen werden (s. unten). Neben den Fibroblasten finden sich im Granulationsgewebe noch viererlei Zellformen, und zwar einkernige, lymphoide Zellen, ferner typische Plasmazellen, dann größere, mehr vieleckige Zellen, die abgestoßenen Alveolarepithelien entsprechen, schließlich Riesenzellen vom *Langhansschen* Typus.

Die *lymphoiden Zellen* sind entweder zu kleineren, dichteren Häufchen angeordnet, oder man findet sie verstreut zwischen Fibroblasten und abgestoßenen Alveolarepithelien, mitunter begleiten sie in der Form von dichten Einlagerungen die größeren und kleineren Gefäße. Im allgemeinen sind im zentralen Abschnitt des Granulationsgewebes spärlichere Lymphocyten vorhanden, als in den mittleren Zonen. Besonders reichlich findet man lymphoide Zellen in den früher erwähnten derben, sklerotischen Gewebszügen, ferner in der fibrös verbreiterten Adventitia der Gefäße, wo sie stellenweise bis in die Media der Gefäßwand vordringen (s. unten).

Plasmazellen sind vor allem in den verhältnismäßig jüngeren Veränderungen, namentlich an der Grenze der Herde gegen das noch wohlerhaltene Lungengewebe, vorzufinden, wo sie neben abgestoßenen Alveolarepithelien und seröser Flüssigkeit die Lungenbläschen füllen.

Nebst Fibroblasten, Rundzellen und Plasmazellen sind noch in den veränderten Teilen größere Zellen ähnlich jenen der Desquamativpneumonie, reichlich vertreten. Man findet sie entweder am Rand des Granulationsgewebes in der Lichtung der gut erhaltenen Alveolen, oder aber sie treten dort, wo der Bau des Lungengerüsts nicht mehr erhalten ist, in der Form kleiner Zellhaufen auf. Ihr Protoplasma ist groß, polygonal oder rundlich, stark mit Eosin färbbar und fein gekörnt; die Kerne sind zumeist exzentrisch gelagert, klein, chromatinreich und rund, doch auch stellenweise größer und entrundet. Das Protoplasma dieser wohl größtenteils abgestoßenen Epithelien enthält vielfach ein dunkelrotbraunes, feinkörniges Pigment.

Besonders hervorgehoben sei der Befund an *Riesenzellen* (Abb. 2). In sämtlichen untersuchten Schnitten finden sich in ziemlich großer Anzahl typische *Langhanssche* Riesenzellen mit kranzartig angeordneten Kernen und großem, homogenem, mit Eosin stark färbbarem Zelleib. Die Form und Größe der Zellen schwankt stark. Neben der typischen ovalen Form finden sich auch solche, die mehr in die Länge gezogen sind, oder andere, die kugelig erscheinen. Manche sind in der Mitte eingeschnürt, wobei beide Abschnitte annähernd gleichviel Kerne enthalten. Die Zahl und Form der Kerne ist auch sehr verschieden. Einzelne Riesenzellen scheinen fast vollständig mit den mehr eiförmigen oder an einem Ende ausgezogenen Kernen ausgefüllt zu sein, andere enthalten spärlichere,

zum Teil die ganze, zum Teil nur einen Abschnitt der Circumferenz einnehmende Kerne. Auch finden sich nicht selten einzelne pyknotische *Kerntrümmer*, die in eine vakuolenartige Aufhellung des Protoplasmas eingeschlossen sind (Phagocytose?). In den nach *Levaditi* versilberten Schnitten sieht man fast in jeder Riesenzelle kleinere und *größere geschwärzte Granula*.

Die Riesenzellen sind zum Teil anscheinend regellos im Granulationsgewebe verstreut, zum Teil sieht man sie am Rande von Nekrosen im umgebenden Fibroblastenwall (vgl. Abb. 3). Auch in größerer Entfernung von dem entzündlichen Granulationsgewebe trifft man sie neben abgestoßenen Alveolarepithelien in Lungenbläschen. Schließlich enthält auch das in die Bronchien und in die Gefäßwand vordringende Gewebe (s. unten) mitunter Riesenzellen.

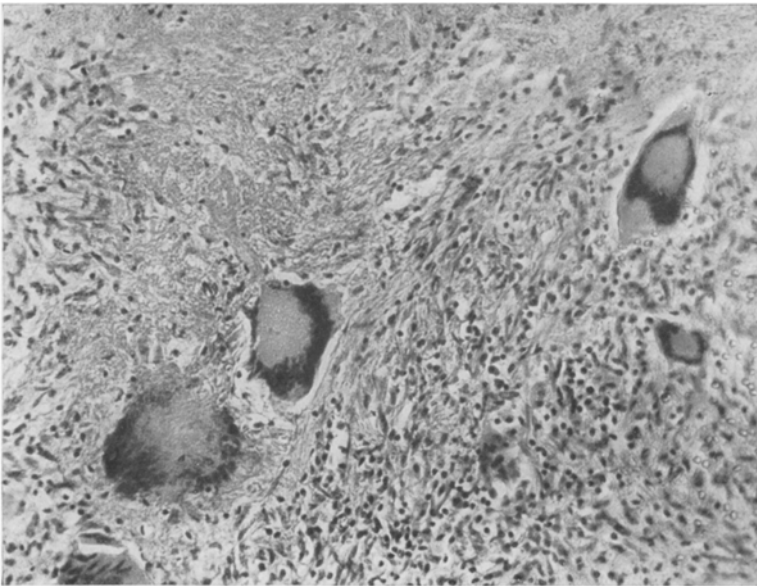


Abb. 2. *Langhanssche* Riesenzellen im fibroblastenreichen und sklerotisch verdichteten Granulationsgewebe. - Häm.-Eos. Opt. Zeiss C, Ok. 4.

Aus diesen zelligen Gebilden ist das *Granulationsgewebe* aufgebaut, welches im Bereiche der makroskopisch weißlich aussehenden Knoten und teilweise auch in der Umgebung derselben das Lungengewebe fast vollständig ersetzt (Abb. 3). Die *periphersten* Abschnitte der veränderten Teile zeigen neben einer Verdickung des interalveolären Gewebes einen schweren „Desquamativkatarrh“. Die Alveolen sind mit den oben beschriebenen, mitunter pigmentierten Zellen erfüllt, zwischen welchen sich, wie erwähnt, auch Plasmazellen und ab und zu Riesenzellen finden. Da und dort reichlich auch intraalveoläre Blutaustritte, welche namentlich entsprechend den makroskopisch hämorrhagisch infarctierten Bezirken größere Ausdehnung annehmen. Ziemlich entfernt vom eigentlichen Granulationswall sieht man ferner einzelne Alveolen mit fibrös organisiertem Exsudat erfüllt, das mitunter eine Riesenzelle enthält. In den Septen in der Umgebung der Granulationsherde anthrakotisches Pigment, welches innerhalb des Granulationsgewebes selbst fehlt. Die Alveolarepithelien sind auch noch im

Bereiche des sonst unveränderten Gefüges öfters vergrößert, kubisch, wie bei der sog. Kollapsinduration. Gegen das Zentrum der Herde zu kann man, mehr oder weniger scharf abgegrenzt, eine *zweite Zone* von Veränderungen unterscheiden, die der Hauptsache nach von gleichförmig aufgebautem fibroblastenreichen Granulationsgewebe beigestellt wird, in welchem sich noch zahlreiche lymphoide und Riesenzellen finden. Die Intraalveolarsepten sind hier im Hämatoxylin-Eosinschnitt nicht mehr deutlich. Auch sind die meisten Bronchiallichtungen in diesen Bezirken verödet und ihr ehemaliges Vorhandensein nur durch Knorpelreste angedeutet. An einzelnen Stellen gewahrt man dann mitten in diesem „sklerotischen Granulationsgewebe“ mehr oder minder ausgedehnte *Nekrosen*, die zum Teil isoliert und dann zumeist rundlich gestaltet sind, zum Teil mit-



Abb. 3. Fibroblastenreiches Granulationsgewebe mit zahlreichen Riesenzellen. Links oben jüngere Nekrose. Häm.-Eos. Opt. Zeiss Planar 5.

einander zusammenhängen und einen größeren Bezirk einnehmen. Die nekrotischen Herde färben sich ziemlich stark mit Eosin, scheinen nicht vollständig homogen, sondern lassen auch im Hämatoxylin-Eosinschnitt noch deutlich die Struktur des in ihnen untergegangenen Gewebes erkennen. Gefäßumrisse, Umrisse von Riesenzellen und eine derb-fibröse Bindegewebsmatrix sind in ihnen noch schattenhaft zu unterscheiden. In mit Elasticalösungen gefärbten Schnitten kann man daneben die verödeten Bronchien und öfter noch die bekannten Gitterbilder des Lungengerüsts nachweisen (Abb. 4). Basophile Substanzen, wie Kalk oder Bestandteile des Kernzerfalles, fehlen innerhalb der Nekrosen vollständig. In der Umgebung der nekrotischen Teile ist das Gefüge der Fibroblasten ein mehr lockeres, öfters haben diese das Aussehen epitheloïder Zellen. Eine „palisadenförmige“ Anordnung der Fibroblastenkerne am Rand der Nekrose ist mitunter angedeutet.

Außerordentlich charakteristisch gestaltet sich der Befund an den *Blutgefäßen*. Die Veränderungen betreffen zum Teil alle Schichten der Wand, zum Teil nur einzelne Abschnitte. So kann man sowohl im venösen wie auch im arteriellen Gefäßverlauf eine gleichmäßige Dickenzunahme infolge von sklerotischer Wucherung kollagener Fasern nachweisen. Am meisten ist von dieser Wucherung die Intima getroffen, welche zu beträchtlicher Einengung bzw. Verödung des Gefäßlumens führt, weniger stark die mittleren Gefäßwandschichten, doch kann auch hier stellenweise eine Zunahme der leimgebenden Teile beobachtet werden. Damit ist eine „korbgeflecht“artige Aufsplitterung der elastischen Schichten und Neubildung solcher Wandteile verbunden (Abb. 5). Auch die Adventitia scheint an dieser Wucherung beteiligt, wodurch ihre Schichten

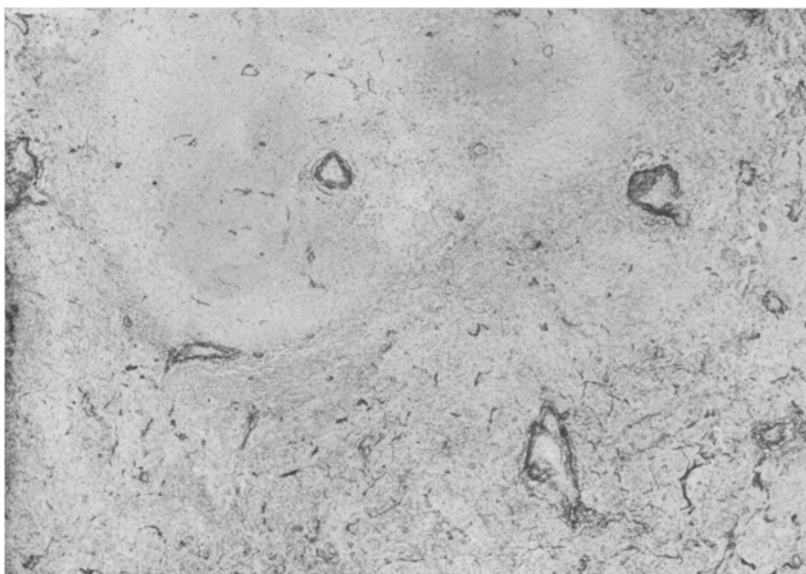


Abb. 4. Elastische Umrisse des Lungenstützgerüsts sowie der verödeten Blutgefäße und der Bronchien im Granulationsgewebe. Weigerts Elastica, Opt. Zeiss Planar 5.

stark verbreitert sind. Mitunter findet sich in ihnen wechselnd ausgedehnte, auch riesenzellenhaltige Rundzelleninfiltration, die stellenweise mantelförmig das Gefäß begleitet. Bemerkenswert ist das Eindringen von rundzellen- und gefäßhaltigem Granulationsgewebe in die Gefäßwand selbst. Man sieht entsprechend Lücken der äußeren Elastica der Arterien ein sich keilförmig bis zur Intima vorschiebendes Infiltrat mit Rundzellen, Fibroblasten und Riesenzellen (Abb. 6), aber auch isolierte, subendothelial gelagerte Herde von Entzündungszellen.

Eine irgendwie auffallende Vermehrung glatter Muskelfasern fehlt. Einzelne Bündel im Granulationsgewebe stammen wohl von der Wand zugrunde gegangener Bronchien.

Tuberkelbacillen waren im Schnitt nicht nachzuweisen; ebensowenig fanden sich solche in mittels des Gefriermikrotoms zerkleinerten und in Antiformin aufgelösten Gewebsstückchen.

Spirochäten waren in den nach *Levaditi* und nach *Jahnel* imprägnierten Schnitten trotz eifrigen Suchens nicht auffindbar, was möglicherweise darauf

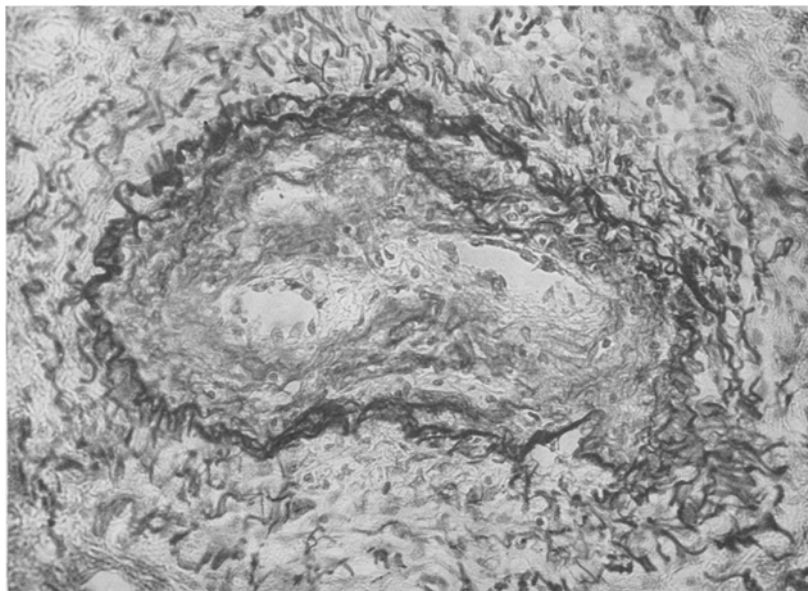


Abb. 5. Korbgeflechtartige Aufsplitterung der elastischen Fasern, Neubildung von Wandbestandteilen. Intimawucherung und beginnende Verödung der Lichtung in einer Arterie. Weigerts Elastica, Opt. Zeiss C, Ok. 4.



Abb. 6. Elasticadefekt einer Arterienwand mit Vordringen des rundzellen- und gefäßhaltigen Granulationsgewebes bis zur Intima. Letztere in lebhafter Wucherung. Weigerts Elastica, Opt. Zeiss A, Ok. 4.

zurückzuführen ist, daß nur nach *Kaiserling* konserviertes Material zur Imprägnation verwendet werden konnte. Vielleicht stellten die nach *Levaditi* deutlich imprägnierten Granula und kleineren Schollen im Protoplasma der Riesenzellen Zerfallsprodukte von Spirochäten dar. In nach *Bielschowsky-Maresch* imprägnierten Schnitten fehlten sie.

Zusammenfassend kann gesagt werden: Es wurden im rechten Lungenunterlappen und Mittellappen, ferner in den rechten bronchopulmonalen Lymphknoten eines an luischer Mesoarteritis verstorbenen 73jährigen Mannes ohne Anzeichen von Tuberkulose multiple, bis haselnußgroße, ungleich scharf begrenzte, grauweiße, kompakte Knoten vorgefunden, die sich als anscheinend noch jüngere, wenig verkäste Gummen erwiesen. Mikroskopisch zeigten sie eine weitgehende sklerosierende Entzündung mit Fibroblastenwucherung, lymphocyten-plasmacellulärem Infiltrat, obliterierende Bronchitis und Peribronchitis fibrosa. Die Arterien und Venen wiesen die bekannten, zur Verödung führenden Wandveränderungen, produktive Entzündungsvorgänge in allen Wandschichten mit Verbreiterung der Adventitia auf. In mehreren arteriellen Gefäßen fand sich bis an die Intima keilförmig heranreichendes, riesenzellenhaltiges Granulationsgewebe. Hervorzuheben wäre vom histologischen Befund der besondere Reichtum des Infiltrates an typischen *Langhansschen* Riesenzellen, in deren Protoplasma nach *Levaditi* feine Körnchen und Schollen nachweisbar waren. Die Deutung dieser Granula als Zerfallsprodukte von Spirochäten scheint unsicher. Die im veränderten Lungenbezirk vorgefundenen hämorrhagischen Infarkte können möglicherweise von der weitgehenden luischen Gefäßveränderung hervorgerufen worden sein.

Der Patient gab an, 52 Jahre vor seiner Spitalsaufnahme an einem weichen Schanker gelitten zu haben, *Wassermann-* und *Meinicke-*Reaktionen waren zur Zeit der Todeskrankheit hochpositiv. Der lange Zeitraum, der anscheinend zwischen Infektion und dem Auftreten der Lungensymptome verstrichen war, ist um so auffallender, als Patient inzwischen Vater von 14 Kindern wurde. Doch sind die klinischen Symptome der Lungenkrankheit erst ein Jahr vor dem Tode aufgetreten, auch weisen die vorgefundenen geweblichen Veränderungen auf ein kürzeres Bestehen der Erkrankung hin. Die lange Latenzzeit wäre weiter nicht befremdend, da die autopsisch beobachteten Fälle von gummöser Lungensyphilis zumeist in hohem Alter beobachtet wurden. *Krashey* beschrieb z. B. einen Fall mit 34 Jahren Latenzzeit. Mit größerer Wahrscheinlichkeit ist bei unserer Beobachtung wohl an eine in späterer Zeit erfolgte Infektion, die der Aufmerksamkeit des Patienten entgangen war, zu denken.

Der klinische Verlauf hatte nichts Kennzeichnendes an sich, da die Lungenveränderungen infolge des serösen Ergusses in der rechten

Brusthöhle einer unmittelbaren klinischen oder röntgenologischen Untersuchung nicht zugänglich waren. Um so klarer gestaltete sich der anatomische Befund, welcher in der oben ausführlich geschilderten Form die luische Natur der Erkrankung trotz des mangelnden Spirochätenbefundes sicherstellen ließ. Differentialdiagnostische Erwägungen bringen jeden anderen ursächlichen Umstand in Wegfall. Vor allem ist, wenn auch das makroskopische Bild allenfalls an ein Blastom denken ließ, ein solches auf Grund der histologischen Untersuchung ausgeschlossen, auch ist an Karnifikations- oder Organisationsvorgänge einer unspezifisch-bronchopneumonischen Entzündung, wobei die gefundenen Riesenzellen etwa einer Fremdkörperreaktion entsprechen würden, nicht zu denken. Gegen Tuberkulose sprach — neben dem Fehlen solcher Veränderungen in anderen Lungenabschnitten — schon das makroskopische Verhalten. Insbesondere ließ schon die isolierte Lokalisation im Mittellappen (beim Erwachsenen) erfahrungsgemäß eher an Syphilis denken. Zudem bedingen bekanntlich Schädigungen des linken Herzens, wie sie in diesem Falle durch die Aorteninsuffizienz und chronische Mes-aortitis gegeben waren, auch bis zu einem gewissen Grade einen Schutz der Lunge gegen Tuberkulose. Hätte sich trotzdem in der Lunge eine Tuberkulose entwickelt, was ja auch bei schwerer Lungenstauung gelegentlich vorkommen kann, so wäre auch schon in Anbetracht des hohen Alters und des guten Ernährungszustandes des Patienten eine fibröse oder cirrhotische Form zu erwarten gewesen. Das eigenartige Aussehen der Herde erinnerte aber durch nichts an eine solche. Allein schon die Größe der befallenen Bezirke sprach dagegen, da bei der produktiven Tuberkulose die in einer bestimmten Zeiteinheit auf einmal erkrankende Alveolenmasse nur eine verhältnismäßig geringe ist, jedenfalls nicht so groß, daß aus ihr ein einheitlicher Herd in der oben beschriebenen Größe entstehen kann. Auch das Anwachsen der kleinen Herde erfolgt bei der Tuberkulose in einer Art, die durch das vorliegende histologische Bild ausgeschlossen werden kann. Eine exsudativ-pneumonische Form der Tuberkulose mit Verkäsung und sekundärer Abkapselung kommt nicht in Frage. Dagegen spricht, außer den oben erwähnten Anzeichen einer rein produktiven Entzündung, die histologisch wenig scharfe Abgrenzung der Herde, ferner der Umstand, daß in der Umgebung von bindegewebig verhärteten käsigen Herden stets Karnifikationen zu sehen sind, in welchen fast immer noch reichlich kleine miliare tuberkulöse Herde nachzuweisen sind. Solche fehlten jedoch in unserem Falle. Auch ist nicht anzunehmen, daß es sich um einen an eine käsige Pneumonie anschließenden, produktiv-entzündlichen spezifischen Vorgang handelt. In diesem Falle geht bekanntlich die Granulationsgewebswucherung aus dem erhalten gebliebenen Gefäßbindegewebe hervor und schließt in der Regel Reste von käsigen Herden und Übergänge zu solchen ein.

Es entsprechen ferner die histologischen Veränderungen ganz und gar nicht einer hyalin-fibrösen Kapsel, wie sie z. B. *Puhl* für die abgekapselten, käsig-tuberkulösen Herde des näheren beschrieben hat, und insbesondere ist der histologische Charakter der in den äußersten Randbezirken gefundenen Veränderungen, die der Lage nach mit der perifokalen Entzündung *Schminckes* bei der Tuberkulose übereinstimmen, grundverschieden von jenem bei der Tuberkulose. Handelt es sich doch bei der perifokalen Entzündung letzterer um lymphocytär-fibrinös-seröse Exsudation, wogegen sich bei den hier beschriebenen Veränderungen vor allem Granulationsgewebsbildung mit Fibroblastenwucherung und reichlichen Plasmazellen im Sinne einer „sklerogenen Fernwirkung“ der *Spirochaeta pallida* findet. Jedenfalls ist die entzündliche Gewebsreaktion keineswegs in jenem Ausmaße lymphocytär, wie sie für die Tuberkulose als kennzeichnend angesehen wird.

Neben den geschilderten, von den geweblichen Eigentümlichkeiten der beschriebenen Knoten herrührenden differentialdiagnostischen Umständen gegenüber tuberkulösen Veränderungen finden sich noch alle Zeichen, die allgemein als Unterscheidungsmerkmale syphilitischer Veränderungen gegenüber Tuberkulose angeführt werden. Vor allem die charakteristische Form der Nekrosen, die, wie erwähnt, noch die gesamte bindegewebige Matrix, nicht etwa allein die Struktur des präexistenten Lungengewebes, namentlich an *Mallory* und *Bielschowsky-Maresch*-Schnitten deutlich erkennen läßt, wodurch allein schon die Reihenfolge des Vorganges: *Exsudation* — *produktive Reaktion* — *Verkäsung* sich von der der Tuberkulose: *Exsudation* — *Verkäsung* — *produktive Reaktion* (s. *Huebschmann*) deutlich unterscheidet. Kalk und (anthrakotisches) Pigment konnten, wie erwähnt, nicht vorgefunden werden; die Verteilung der elastischen Fasern entsprach auch dem der luischen Granulationen. Der Mangel an Neubildung von glatten Muskelfasern (*Tanaka*, *Schnitzler*) ist weiter nicht befremdend, da sie bei der Lungensyphilis keineswegs regelmäßig angetroffen werden. Besonders ist noch der histologische Befund an den Blutgefäßen hervorzuheben. Die beschriebenen und teilweise auch abgebildeten Gefäßveränderungen boten gegenüber den hyalinen Verödungsvorgängen in tuberkulösen Herden einen derart unterschiedlichen Befund, daß er als für die luische Natur des Erkrankungsprozesses kennzeichnendes Merkmal angesehen werden kann. Es handelt sich um die gleichen Veränderungen, wie man sie z. B. bei syphilitischen Erkrankungen des Magens antrifft. Bezüglich der Einzelheiten sei auf eine von mir in diesem Archiv erschienene Arbeit verwiesen (269, 411). Daß sich in diesem Falle *Langhanssche* Riesenzellen in ungewöhnlicher Menge vorfanden, kann vielleicht mit der langen Latenzzeit und der erhöhten Widerstandskraft des Organismus zusammenhängen. Jedenfalls spricht die Anwesenheit solcher Zellen eben-

sowenig gegen die syphilitische Natur wie ihr Fehlen als Merkmal für den luischen Charakter einer Veränderung herangezogen werden kann.

Es lassen somit der klinische Verlauf und der anatomische Befund alle differentialdiagnostisch in Betracht kommenden, morphologisch der knotigen Form der Syphilis ähnlichen Veränderungen der Lunge, vor allem aber die Lungentuberkulose mit Sicherheit ausschließen.

Diese Form der erworbenen Lungensyphilis, welche von manchen Untersuchern als einzige anerkannt wird, ist überaus selten und selbstverständlich nur dann verhältnismäßig leicht zu erkennen, wenn sie isoliert auftritt. Wird sie kombiniert mit Lungentuberkulose oder narbig-fibrösen Veränderungen der Lunge beobachtet, so bereitet ihre Diagnose auch dem erfahrenen Pathologen große Schwierigkeiten. Darauf ist wohl zurückzuführen, daß gerade diese Form, obwohl sie noch die größte Ähnlichkeit mit syphilitischen Veränderungen anderer Organe aufweist, so selten gesehen wird.

Im Schrifttum der neueren Zeit wird von *Berblinger* ein ähnlicher Fall beschrieben, wobei sich nahe der Basis des rechten Lungenoberlappens eines an CO₂-Psychose verstorbenen Individuums (Fall 2) ein gelbweißlicher, elastischer, kirschkerngroßer Knoten fand; ein weiterer solcher war in den Hiluslymphknoten entstanden und brachte die Vena cava superior zur Thrombose. Über eine ähnliche Beobachtung verfügt *Gähwyler*, der einen reinen Fall von Lungenlues mit eigenartigem Röntgenbild beschrieben hat. Den eckigen Schatten im rechten Lungenhilus entsprachen autoptisch derbe, gummöse, knotige Einlagerungen im Lungengewebe. Auch im zweiten, aus dem *Sternbergschen* Institut veröffentlichten Falle von *Hogenauer* und *Homma* fand sich am medialen Rand des rechten Unterlappens ein nußgroßer, ziemlich derber Knoten, welcher sowohl histologisch als auch makroskopisch alle Zeichen einer gummösen Infiltration an sich trug. Über knotenförmige Lungensyphilis im autoptischen Material berichten noch *Sugai*, *Singhu* und *Tanaka* (Fälle 1, 2, 3).

Auf Grund der angeführten Schrifttumangaben läßt sich im Zusammenhang mit dem beschriebenen Falle die knotige Form der Lungensyphilis als selbständiges pathologisch-anatomisches Krankheitsbild folgendermaßen zusammenfassen: Es handelt sich hier stets um im späten Tertiärstadium auftretende, mehr oder minder scharf abgegrenzte Knoten, die sich mit besonderer Vorliebe in der rechten Lunge und hier namentlich im Mittellappen und in der Hilusgegend lokalisieren. Männer erkranken dabei etwa zweimal so häufig wie Frauen. Die Größe der Herde schwankt zwischen miliaren bis zu orangegroßen Knoten (*Hogenauer-Homma*). Zumeist, wie auch im angeführten Falle, handelt es sich um kirschen-große Einlagerungen. Sie treten entweder einzeln oder in größerer Zahl (bis zu 10) auf. Ihre Farbe ist in jüngeren (seltenen!) Stadien grauweiß,

später gelblich, entsprechend der Verkäsung; die Schnittfläche homogen, ihre Konsistenz ziemlich derb. Makroskopisch erinnern sie gelegentlich (wie im mitgeteilten Falle) an ein Neoplasma. Durch das Fehlen von Knötcheneruptionen und verkäsenden, bronchopneumonischen Herden unterscheiden sie sich von tuberkulösen Einlagerungen. Mikroskopisch liegt ihnen ein fibroblastenreiches Granulationsgewebe mit mehr oder weniger ausgedehnten zentralen Nekrosen zugrunde, wobei die faserige Bindegewebsmatrix der Nekrosen in der Regel noch nachweisbar ist. An der Bildung des sklerotischen Granulationsgewebes beteiligen sich neben den erwähnten Fibroblasten auch einkernige und Plasmazellen, ferner abgestoßene Alveolarepithelien, mitunter wie im vorliegenden Falle auch reichlich Riesenzellen. Die Bronchien und Bronchiolen sind im Bereiche des Infiltrates fibrös verodet, Kalk und Pigment fehlen stets. Der Befund von glatten Muskelfasern ist wechselnd. Spezifisch luische Veränderungen der arteriellen und venösen Gefäßabschnitte sichern die Diagnose. Bezüglich der Häufigkeit steht die knotige Form anscheinend weit hinter anderen luischen Entzündungsformen zurück. Sie stellt neben den kavernösen Formen die seltenste Form der erworbenen Syphilis der Lunge dar.

Nachtrag bei der Korrektur. Während der Drucklegung dieser Arbeit erschien aus dem *Schminckeschen* Institut der bemerkenswerte Aufsatz von *Wurm* (Verh. der Deutschen Pathologischen Ges., 23. Tagung 1928, S. 261): „Über die angeborene Lungensyphilis beim Erwachsenen“. *Wurm* beschreibt zahlreiche vorwiegend subpleural gelegene, speckig gelbliche bis kastaniengroße Knoten in der Lunge, ferner einen ähnlichen solchen im Pankreas einer 27jährigen, im Wochenbett gestorbenen, angeboren syphilitischen Frau. Mikroskopisch ließen sich hierbei eine chronische Pneumonie einerseits und eine käsig knotige, sklerosierende Veränderung mit Bronchiektasen gut auseinanderhalten.

Es fand sich in der Umgebung der Lungenknoten eine mächtige Sklerose der interlobulären Septen und des peribronchialen Bindegewebes, wobei der bronchovasculäre Apparat die schwersten Veränderungen aufwies, im Bilde von miliaren Granulomen und Verengungen, sowie kavernösen Erweiterungen der Bronchien. Die eindrucksvollen Bilder bei der Darstellung der Elastinfasern zeigten sowohl im Bereiche der Nekroseherde, wie auch in größerer Entfernung, namentlich auch an den Blutgefäßen für Syphilis kennzeichnende Veränderungen, wobei man das Vordringen des sklerosierenden Vorgangs von der Pleura aus gegen das Lungenparenchym erkennen konnte.

Es besteht nun kein Zweifel, und *Wurm* selbst weist darauf hin, daß ein Teil der erhobenen Befunde einer chronischen unspezifischen Pneumonie entspricht und mikroskopisch mit Exsudatresten in den

Alveolen und frischen Organisationsvorgängen einhergeht. Doch scheint der beschriebene aus dem interlobulären und marginalen Bindegewebe hervorgehende sklerosierende Entzündungsprozeß durch die „Nichtbeteiligung der Atemfläche“ (*Rössle*) und den charakteristischen Befund an den elastischen Fasern, einen derart verschiedentlichen Vorgang darzustellen, daß dadurch unter Rücksichtnahme auf die erhobene Vorgeschichte und das Fehlen von Anzeichen von Tuberkulose, die luische Natur der geschilderten Veränderungen in hohem Maße wahrscheinlich wird. Der mangelnde Spirochätenbefund spricht hier wie auch in unserem Falle nicht gegen die Spezifität des Krankheitsprozesses. Der Fall gewinnt noch an Bedeutung dadurch, daß die Befunde *Letulles* durch die Untersuchungen *Wurms* eine weitgehende Unterstützung erfahren.

Schrifttum.

- Askanazy*, Verh. dtsch. path. Ges., Aachen 1901. — *Beitzke*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Herausgegeben von L. Aschoff. Jena: Fischer 1928. — *Berblinger*, Med. Klin. **23**, Nr 35. — *Carrara*, angef. nach *Cumston*, Charles, Amer. J. Syph. **7**, Nr 4, 671—678 (1923). — *Chiari*, H., angef. nach *H. Schlesinger*, a. a. O. — *Clayton*, angef. nach *Karshney*, a. a. O. — *Dietlen*, Kongr. dtsch. Ges. inn. Med., Wiesbaden 1927. — *Elizalde*, C. r. Soc. Biol. **85**, Nr 33, 958—959 (1921). — *Elizalde*, Zbl. Path. **1920**. — *Gähwyler*, Beitr. Klin. Tbk. **57**, H. 3, 364—366 (1924). — *Groedel*, Münch. med. Wschr. **70**, Nr 4, 132—133 (1923). — *Groedel*, Kraus-Brugsch, Spez. Path. **3**, 408. Wien-Berlin: Urban & Schwarzenberg 1924. — *Hamilton*, N. Y. State J. Med. **24**, Nr 21, 993—995 (1924). — *Hansemann*, Virchows Archiv **220**, 311 (1915). — *Herzheimer*, Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse **11**, 1. Abt. (1907). — *Hogenauer-Homma*, Wien. klin. Wschr. **1925**, 269—273. — *Howard*, Amer. J. Syph. **8**, Nr 1, 1—33 (1924). — *Hübschmann*, Pathologische Anatomie der Tuberkulose. Berlin: J. Springer 1928. — *Jacobaeus*, Acta med. scand. (Stockh.), Suppl. **3**, 25—45 u. 84—89 (1922). — *Jong*, G. J. de, Ann. Anat. path. méd.-chir. **3**, 193 bis 236 (1926). — *Karshney*, J. Michigan State med. Soc. **24**, Nr 4, 205—211 (1925). — *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 7. u. 8. Aufl. Berlin 1922. (Ausführliches Schrifttum.) — *Letulle*, Bull. Acad. méd. belg. **89**, Nr 16, 428—433 (1923). — *Letulle*, Bézancón, Weil, Ann. Méd. **15**, Nr 6, 461 bis 675 (1924). — *Letulle-Dalsace*, Ann. de Dermat. **8**, Nr 4, 129—163 (1927). — *Letulle-Dalsace*, Presse méd. **34**, Nr 25, 385—387 (1926). — *Neumann*, J., angef. nach *H. Schlesinger*, a. a. O. — *Ornstein*, Med. Clin. N. Amer. **9**, Nr 2, 357—370. — *Puhl*, Beitr. Klin. Tbk. **52**, 116 (1922). — *Raffauf-Landbro*, Beitr. Klin. Tbk. **57**, 381 (1924). — *Ritter*, Beitr. Klin. Tbk. **52**, H. 3/4, 297—308 (1922). — *Rössle*, Münch. med. Wschr. **1918**, 992. — *Schlesinger*, Syphilis und innere Medizin. III. Teil. Wien: J. Springer 1928. (Ausführliches Schrifttum.) — *Schmincke*, Münch. med. Wschr. **1920**, 204. — *Schmorl*, Verh. dtsch. path. Ges. **1907**. — *Schnitzler*, J., Wien. klin. Wschr. **36**, Nr 47, 829—832 (1923). — *Schröder*, Münch. med. Wschr. **1919**, H. 49. — *Sergent-Benda*, Bull. Acad. Méd. belg. **97**, Nr 9, 262—276 (1927). — *Silberstein* und *Singer*, Wien. med. Wschr. **1925**. — *Singhu*, Wien. klin. Wschr. **1910**, H. 26. — *Sugai*, Zbl. Path. **20**, Nr 5 (1909). — *Symmars*, angef. nach *Friedländer*, J. amer. med. Assoc. **79**, Nr 4, 291—294 (1922). — *Tanaka*, Virchows Arch. **208**, 429 (1912). — *Windholz*, Virchows Arch. **269**, 384—430 (1928).

Fortlaufend werden die Neuerscheinungen auch der gesamten ausländischen Literatur im Zbl. Hautkrkh. von *A. Lieven* referiert.