

(Aus dem Pathologischen Institut [Direktor: Prof. Dr. Gg. Herzog] und der Medizinischen Klinik [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Voit] der Hessischen Landesuniversität Gießen.)

Ein bemerkenswerter Fall von Lungensyphilis.

Von

Dr. Karl Scriba,

Assistent am Pathologischen Institut.

und

Dr. H. E. Büttner,

Privatdozent und Oberarzt
der Medizinischen Universitätsklinik.

Mit 5 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 2. Juni 1933.)

Klinischer Teil.

(Dr. H. E. Büttner.)

Die Lungensyphilis ist nicht nur in ihrer pathologischen Anatomie, sondern auch in der Vielseitigkeit ihrer röntgenologischen Symptomatologie immer noch nicht geklärt, und deswegen erscheint es berechtigt, die Kasuistik zu erweitern. Betont doch *Aßmann*, daß die mangelhafte Kasuistik Herausschälgung einzelner Typen bisher kaum möglich machte.

Wir glauben uns zur Publikation um so mehr berechtigt, weil der Patient von uns 18 Monate beobachtet wurde (zum Teil in der Medizinischen Poliklinik von Prof. *Haas*), weil fortlaufend 8 Röntgenbilder angefertigt wurden und weil schließlich eine autoptische Kontrolle stattfand. Die pathologisch-anatomische Untersuchung gab Aufklärung, weshalb der Fall sich röntgenologisch in eigenartiger Form demonstrierte.

Krankengeschichte.

Georg U., geb. am 13. 6. 75. Immer kräftig. Aktiv gedient. Will niemals geschlechtskrank gewesen sein. War zweimal verheiratet. Erste Frau hatte 2 Fehlgeburten. Ein Kind starb mit 4 Monaten. 1909 war U. in der Hessischen Landesirrenanstalt Goddelau wegen einer Manie. Neurologisch damals Fehlen der Patellar- und Knieschnenreflexe. Sonst ohne Besonderheiten. 1910—1914 arbeitete U. als Former in einer Fittingsfabrik. 1914—1915 war er eingezogen. 1915—1918 Former in einer Munitionsfabrik. Von 1919—1925 arbeitete er wieder als Former in einer großen Hütte. Dabei hatte er auch mit Sandstrahlgebläse zu tun. Vom 1. 2. 25 bis 16. 3. 26 war U. wieder in einer Heil- und Pflegeanstalt (Gießen) mit der Diagnose manisch-depressives Irresein. Patellarschnenreflexe nur mit Hilfe des *Jendrassik*-schen Handgriffs auszulösen. Wa.R. im Blut negativ, ebenso *Meinicke*-Trübungsreaktion und Goldsolreaktion.

Erneute Aufnahme in der Heil- und Pflegeanstalt am 26. 9. 28 mit ausgesprochenen Größenideen. Ende des Jahres 1929 fing U. an zu husten, ohne daß ein besonderer Befund erhoben wurde. Mit April 1930 trat eine Bronchitis auf, die jeder Therapie trotzte. Ende Juni 1930 Bronchopneumonie. Überweisung in die Poliklinik der Medizinischen Universitätsklinik am 30. 7. 30. Lungenbefund: Keine verwertbaren Schalldifferenzen. Beiderseits mäßig viel feine und mittelblasige Rasselgeräusche. Neurologisch: Knieschnenreflexe eher gesteigert. Wa.R. im Blut +++. Ebenso *Meinicke*-Trübungsreaktion und Citocholreaktion.

Röntgen: Thoraxaufnahme (30. 7. 30) s. Abb. 1: Beide Zwerchfelle, soweit nach der Aufnahme erkennbar, ohne Adhäsionszeichen, rechts Bogenteilung. Herz etwas hochgedrängt, vielleicht auch etwas nach links verbreitert. Herzbucht wenig ausgeprägt. Über beiden Lungenfeldern, besonders im rechten Mittel-, Unter- und im linken Unterfelde sieht man grobe, unscharf und unregelmäßig begrenzte, nicht sehr intensive Schattenflecke. Vielfach enthalten sie in ihrer Mitte kräftige, ebenfalls unregelmäßige Schatten. Man hat den Eindruck, daß sie aus zahlreichen



Abb. 1.

kleinen und kleinsten Fleckchen konfluieren sind. Zwischen ihnen sieht man vielfach besonders helle, wahrscheinlich vikariierende emphysematische Stellen. Im rechten Ober-, linken Ober- und Mittelfelde ist die Lungenzeichnung etwas verstärkt und nur von kleineren der ersten beschriebenen Schattenflecke durchsetzt. Die Spitzfelder sind frei. (Die verkleinerten Röntgenbilder können natürlich keine Einzelheiten zeigen. Insbesondere sind die miliaren Knötchen nicht zu erkennen.)

Wegen der positiven Wa.R. wurde angenommen, daß es sich um eine Lungenlues handeln könnte, und eine antiluische Kur eingeleitet (3. 8.—15. 11. 30 5,25 g Neosalvarsan und bis 20. 12. 30 14 ccm Spirobismol). Während dieser Kur besserten sich die subjektiven Beschwerden wenig. Die Rasselgeräusche gingen nicht zurück. Der Röntgenbefund am 3. 9. 30 lautet: „Auf der heutigen Aufnahme, die mit etwas weicheren Strahlen angefertigt ist, sind die einzelnen Veränderungen etwas kontrastreicher und auch schärfer dargestellt. Vielleicht ist die diffuse Trübung in der Umgebung der Schattenflecke (Ödem) etwas zurückgegangen.“ Und am

14. 10. 30: „Die Trübung in der Umgebung der Schattenflecke ist weiterhin zurückgegangen, so daß die zentralen kräftigen Schatten noch deutlicher hervortreten.“

Dieser röntgenologischen leichten Besserung entsprach der klinische Befund nicht. Es wurden weiter Rasselgeräusche gehört, die Kurzatmigkeit nahm zu. Im Januar 1931 trat rechts hinten unten eine Schallverkürzung auf. Bei immerhin leidlichem Befinden vergingen die nächsten Monate. Am 11. 5. 31 war die Wa.R. noch positiv. Der Röntgenbefund lautete: „Bei der heutigen Untersuchung (ein



Abb. 2.

gutes halbes Jahr nach der letzten) haben die Veränderungen an Ausdehnung und Schattentiefe deutlich zugenommen. Es scheint wieder eine Infiltration bzw. entzündliche ödematóse Durchtränkung des alten Prozesses vorzuliegen. Auch im linken Oberfelde sieht man jetzt ähnliche Schattenflecke, wie im ersten Befund beschrieben.“

Subjektiv hatten die Atembeschwerden zugenommen, klinisch fand man perkussorisch und auskultatorisch Zeichen stärkerer Infiltration, besonders rechts unten. Deshalb zweite antiluische Kur vom 29. 5. bis Ende Juli 1931 (6,3 g Neosalvarsan, 11 ccm Spirobismol). Daraufhin keine Besserung. Ab 8. 11. 31 wurde Jodkali gegeben. Am 1. 10. 32 war der Röntgenbefund unverändert. Die subjektiven Beschwerden (Atemnot, Schwächegefühl, Husten) nahmen weiter zu. Deshalb am 1. 10. 31 Aufnahme in die Medizinische Klinik Gießen.

Bei der Aufnahme war der Röntgenbefund unverändert (s. Abb. 2). Lungenuntersuchung: Klopfsschall in den oberen Partien hypersonor, rechts und links

hinten unten verkürzt. Daselbst zeigt das Atemgeräusch teilweise bronchialen Charakter. Rasselgeräusche spärlich. Vereinzelt bronchitische Geräusche. Subjektiv starke Kurzatmigkeit und Husten; Auswurf wenig, eitrig, Tbc. negativ. Blutsenkung 120 mm/h. Anämie (Hb. 57%, Erythrocy. 2,7 Mill., Leukoc. 10 600, Ausstrich: Keine Verschiebung!). Wa.R. +++. Sofort Beginn einer dritten Salvarsankur (6,3 g Neosalvarsan) und sehr große Dosen Jodkali (88 g vom 7. 10. bis 12. 11. 31). Klinisch keine Besserung. Fortsetzung mit Spirobismol. Röntgenbefund vom 2. 11. 31: „Die Veränderungen im linken Oberfeld haben an Ausdehnung noch zugenommen. Im übrigen ist der Befund unverändert.“ 29. 11. 31. Wa.R. im Blut +++. Ab Ende Dezember zunehmende Anämie, Gewichtsabnahme, Zunahme der Atemnot und Heiserkeit. Dauernd zahlreiche Rasselgeräusche über beiden Lungen. Fortschreitende Kachexie, zuletzt schwerste Atemnot und Tod am 30. 1. 32. Der Röntgenbefund 2 Tage vor dem Tode lautete:

„28. 1. 32. Wegen des elenden Zustandes des Patienten konnte leider keine unveratmete und völlig durchbelichtete Aufnahme angefertigt werden. Man sieht heute in beiden Unterfeldern und Mittelfeldern grobe unregelmäßig und unscharf begrenzte Schattenflecke, in denen die älteren dichten Schatten nicht zu erkennen sind. Wir möchten annehmen, daß die entzündlichen ödematischen Durchtränkungen der Umgebung der alten Veränderungen noch zugenommen haben.“

Betrachtet man den Fall rückläufig, dann kann man feststellen, daß die Vorgeschichte und der Beginn dem üblichen Verlauf entspricht. U. hat von einer venerischen Infektion nichts gewußt. Es entwickelte sich sehr langsam eine außerordentlich hartnäckige Bronchitis, es traten zeitweise bronchopneumonische Erscheinungen auf und das Fehlen von Tuberkelbacillen bei gleichzeitig positivem Wassermann machten die Diagnose Lungenlues sehr wahrscheinlich. Das Röntgenbild allein hätte die Diagnose Lungenlues wohl kaum erlaubt.

Bei Durchsicht der Literatur findet man immer wieder die tertäre Lungenlues in zwei Formen beschrieben. Einmal sollen ganz selten isolierte Gummata vorkommen. Am häufigsten soll es sich, entsprechend den pathologisch-anatomischen Beobachtungen, um interstitielle Infiltrationen, die ihren Ursprung vom Hilus nehmen (Röntgenbilder), handeln. Im allgemeinen wird der Röntgenbefund so geschildert, daß sich dichte Schatten in der Hilusgegend befinden sollen, von denen breite scharf umgrenzte Schattenstränge in die seitlichen, unteren Lungenabschnitte ziehen (*Aßmann*). Um einen derartigen Befund handelt es sich bei uns unter allen Umständen nicht, wie man es aus den beigegebenen Röntgenbildern sieht. Ebenso handelt es sich nicht um die seltener Form der circumscripten Gummata, wie sie etwa *Krause* und *Belz* (zit. nach *Aßmann*) beschrieben haben. Die Bilder entsprechen am ehesten der dritten von *Aßmann* geschilderten Form, die er etwa folgendermaßen beschreibt: „Sehr selten entstehen disseminierte Knötchen, ähnlich wie bei Pneumonokoniosen und disseminierten tuberkulösen andersartigen Prozessen, von denen sie sich gewöhnlich durch eine mehr lokale Ausbreitung in einzelnen Lungenabschnitten unterscheiden, während andere frei bleiben. Röntgenologische Beobachtungen über diese Form sind bisher nicht bekannt.“ *Schinz* gibt dagegen an, daß derartige Röntgenbilder vorkämen. Doch seien sie sehr selten und oft von einer Tuberkulose nicht zu unterscheiden.

Auch wir sahen winzig kleine Knötchen, die zu größeren Gruppen zusammengetreten sind. Dazwischen sahen wir Aufhellungen, die als vikariierendes Emphysem aufzufassen sind, und im Verlauf der Zeit treten immer wieder in der Umgegend dieser Haufen kleinsten Knötchen

Verschattungen auf, wie man sie als Folge von Ödembildung sieht. Die Lokalisation in der Hauptsache in den Unterfeldern entspricht dem üblichen Befund. Wie gesagt sahen wir das entzündliche Ödem im Röntgenbild wechseln, aber bestehen blieben die ursprünglich zu Haufen geballten kleinen Knötchen. Wir haben deshalb bei dem vollkommenen Versagen jener spezifischen Therapie schon früh einen Verdacht auf weitgehende fibröse Umwandlung gehabt, da derartige sekundäre Veränderungen ja gegen Salvarsan usw. resistent sein müssen. Dieser Verdacht lag für uns besonders nahe, weil U. 13 Jahre seines Lebens allen möglichen Staubarten (insbesondere Kohle, aber auch Steinstaub) ausgesetzt gewesen ist, und die fibroblastische Wirkung von Staub ist ja bei anderen Krankheiten bekannt, besonders bei der Verbindung von Pneumonokoniose und Tuberkulose. Wir erwarteten deshalb bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung in der Hauptsache das Bild einer unspezifischen fibrösen Pneumonie, bei der das spezifische, syphilitische Gewebe durch die intensive Therapie verschwunden wäre. Um so erstaunter waren wir über das Vorhandensein zahlreicher miliärer Gummen. Die übliche Anschauung, daß das spezifisch entzündete Lungengewebe einer Therapie zugänglich sei, und daß nur sekundäre (narbige) Veränderungen der Therapie trotzten, gilt also für unseren Fall nicht. Auch der Erfahrungssatz, daß eine Besserung des Röntgenbildes bei spezifischer Therapie für eine Lues spricht, erhält durch unseren Fall keine Stütze, denn wir sahen die zahlreichen Knötchen, die bei der Obduktion als miliare Gummata (s. Pathologisch-anatomischer Teil) erkannt wurden, auch durch energischste Therapie nicht verschwinden.

Unser Fall ist also eine Ergänzung bzw. Erweiterung dessen, was bisher von der Klinik und der Röntgenologie der Lungenlues bekannt ist. Es zeigt, daß das Bild der interstitiellen luischen Pneumonie nicht nur modifiziert werden kann durch die bekannten sekundären Erscheinungen einer Pleuritis, Kollapsinduration, Bronchiektasien, vikariierendes Emphysem usw., sondern, daß auch eine starke Staublunge den Verlauf in klinischer und röntgenologischer Hinsicht erheblich zu modifizieren vermag. Ebenso wie das Bild einer Tuberkulose durch eine Silikose in jeder Beziehung stark verändert wird (s. pathologisch-anatomischer Teil), ebenso wird man in Zukunft darauf zu achten haben, ob nicht nur wie im vorliegenden Fall, sondern ganz allgemein das Bild einer Lungenlues bei gleichzeitigem Vorhandensein einer ausgedehnten Pneumonokoniose sich erheblich ändert. Diese Feststellung wäre wichtig, weil das durchaus therapierefraktäre Verhalten, die ungewöhnliche röntgenologische Erscheinungsform und die ungewöhnliche pathologische Anatomie das Bild der Lungenlues bei Pneumonokoniose nach unserer Beobachtung als ein besonderes Krankheitsbild erscheinen läßt.

Pathologisch-anatomischer Teil.

(Dr. Karl Scriba.)

Die pathologisch-anatomische Diagnose einer erworbenen Syphilis der Lungen ist wegen des Mangels an charakteristischen Einzelkennzeichen oft nicht ohne weiteres zu stellen. So ist es erklärlich, wenn *Flockemann* (1899) nach Sichtung der bis dahin veröffentlichten Fälle das Vorkommen einer erworbenen Syphilis der Lungen für unwahrscheinlich und unbewiesen hält. Nicht ganz so skeptisch urteilt *Herxheimer* (1907), der in seinem umfassenden Referat über die pathologische Anatomie der Syphilis die Möglichkeit einer Beteiligung der Lungen zugibt. Auch er betont ausdrücklich die Schwierigkeiten, die auf diesem Gebiete der Diagnose Syphilis entgegenstehen. Viel weniger ablehnend ist der Standpunkt von *Rössle* (1918), der aus der Untersuchung von 25 Fällen häufigeres Vorkommen und größere diagnostische Sicherheit ableitet, als man bis dahin angenommen hatte. *Rössle* sieht in den Veränderungen einer chronischen interstitiellen syphilitischen Pneumonie ein Bild von starker Eigenart; dagegen stellt er fest, daß gerade die Formen, die mit den größten anatomischen Veränderungen einhergehen, erhebliche diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Doch auch in solchen Fällen läßt sich nach *Versé* meist aus der Gesamtheit der erhobenen Befunde eine Sicherung der Diagnose erreichen. Auf der anderen Seite sei hervorgehoben, daß noch in der Literatur der letzten Jahre von vielen Forschern die Erkenntnismöglichkeiten weit geringer eingeschätzt werden. Es geht daraus hervor, daß die Schwierigkeiten, mit denen die Kliniker zu rechnen haben, bis zu einem gewissen Grade auch für die pathologischen Anatomen bestehen. Schon vom Standpunkt des Pathologen erscheint es deshalb wünschenswert, daß gesicherte Fälle von Lungensyphilis beschrieben werden, namentlich dann, wenn das gewebliche Bild Besonderheiten bietet. Außergewöhnlich ist der vorliegende Fall namentlich durch das massenhafte Vorhandensein miliarer Gummen; der Verlauf und Ausgang war außerdem durch eine gleichzeitig bestehende Pneumokoniose beeinflußt. Eine eingehende Beschreibung eines dem vorliegenden bezüglich des geweblichen Bildes ähnlichen Falles habe ich in der Literatur nicht gefunden.

Über die klinische und röntgenologische Beobachtung des Falles, die über $1\frac{1}{2}$ Jahre lang durchgeführt wurde, ist im klinischen Teil berichtet.

Die pathologisch-anatomische Diagnose (L.-Nr. 45/32, Obduzent: Dr. K. Scriba) lautet:

Lungensyphilis: Chronische interstitielle syphilitische Pneumonie beider Lungen mit miliaren Gummen und ausgedehnten fibrösen Sklerosen. Chronische gummosé und frischere eitrige Bronchitis und Bronchiolitis. Hochgradige anthrakotische Induration der Lungen und der tracheo-

bronchialen Lymphknoten. Beiderseitige alte Pleuraverwachsungen und frischere fibrinöse exsudative rechtsseitige Pleuritis. Schweres Lungenemphysem. Hochgradige Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzklappe. Syphilitische Schleimhautulcerationen im Bereich der Stimmbänder und der Epiglottis. Atrophie des lymphatischen Apparates am Zungengrund. Chronische interstitielle Hepatitis. Chronische infektiöse Milzschwellung. Kleiner verkalkter tuberkulöser Primäraffekt im rechten Lungenunterlappen mit Verkalkung eines Bifurkationslymphknotens.

Aus dem Sektionsprotokoll sei vor allem der Befund an den Lungen erwähnt. Zwerchfellstand beiderseits 5. Intercostalraum. In der rechten Pleurahöhle etwa 300 ccm einer leicht getrübten Flüssigkeit.

Die linke Lunge zeigt am Unterlappen umfangreiche derbschwielige Verwachungsreste, am Oberlappen Reste von strangförmigen Verwachsungen. Die Pleura ist stellenweise weißlich verdickt, stellenweise ist sie etwas strahlig-narbig eingezogen. Der Interlobärspalt ist großenteils verwachsen. Beim Betasten ist der Unterlappen in großer Ausdehnung in eine derbe Masse umgewandelt. Auch das untere Drittel des Oberlappens ist knotig verhärtet. Im weich-elastischen Gewebe der beiden übrigen Oberlappendritteln sind mehrfach kleinere, durchschnittlich haselnussgröße indurierte Herde zu fühlen. Auf der Schnittfläche sieht man nur noch in den beiden oberen Dritteln des Oberlappens und in geringen Anteilen des Unterlappens lufthaltiges schwärzlich-graurotes Lungengewebe. Die Alveolen sind hier stark erweitert, das interlobuläre und das interalveolare Bindegewebe erscheint vermehrt. Im lufthaltigen Gewebe des Oberlappens finden sich mehrere zum Teil subpleural, zum Teil mehr in der Lappenmitte gelegene, meist peribronchial angeordnete derbere Herde. Die Zentren dieser Einzelknoten werden in der Regel von einem komakteren schwarzen Schwielen Gewebe gebildet, ihre Peripherie setzt sich aus zahlreichen kleinen und kleinsten, durchschnittlich hirsekorngroßen grauweißlichen Knötchen und schwarzgelb geflecktem Gewebe zusammen. Im untersten Abschnitt des Oberlappens ist in Hilusnähe ein fast hühnereigroßer Herd zu erkennen, der im Zentrum schwarz sklerosiert, in seinen peripheren Teilen eine ähnliche Zusammensetzung aus miliaren grauweißlichen Knötchen und dazwischenliegendem schwarz und gelblich geflecktem Gewebe wie die oben beschriebenen Herde aufweist. Der Unterlappen besteht in großer Ausdehnung aus einem derben Narbengewebe mit reichlicher Ablagerung anthrakotischen Pigments. Im Zentrum findet sich eine etwa hühnereigroße besonders dichte schwarze Sklerose, die von verdickten und zusammengedrückten, zum Teil auch erweiterten Bronchien und von Gefäßen durchzogen wird. Am Rande löst sich der Herd in mehr streifige schwarz und gelblich gefleckte Züge auf. Wie in den Indurationen des Oberlappens, so sind auch im Unterlappen, namentlich in der Peripherie der grobknotigen Sklerosierung zahlreiche etwa hirsekorngroße grauweißliche Knötchen erkennbar. In den derberen zentralen Partien treten diese in den Hintergrund. Es sei noch hervorgehoben, daß sich die hirsekorngroßen, grauen Knötchen nur im Bereich der kleineren oder größeren derben Herde finden; dagegen sind sie im übrigen, lufthaltigen Gewebe nicht nachzuweisen. Besonders häufig sind die miliaren Knötchen, die auf Grund der mikroskopischen Untersuchungen als miliare Gummen anzusehen sind, in der Umgebung kleiner, vielfach zusammengedrückter Bronchien anzutreffen.

Die rechte Lunge weist ähnliche Befunde wie die linke auf. An der Basis finden sich derbe Pleuraverwachsungen, einige strangförmige Verwachsungen im Bereich des Oberlappens. Der rechte Unterlappen ist außerdem durch ältere fibrinöse Beläge mit der seitlichen und hinteren Brustwand verklebt. Die Pleura weist

stellenweise grauweißliche Verdickungen, anderwärts seichte fältige oder strahlig narbige Einziehungen auf. Die Interlobärspalten sind bindegewebig überbrückt. Lufthaltiges Lungengewebe zeigt sich auf der Schnittfläche nur noch in den beiden oberen Dritteln des Oberlappens und in schmalen Randpartien des Mittel- und Unterlappens; es lässt die gleichen Veränderungen wie links erkennen: Erweiterung der Alveolen und eine gewisse Vermehrung des interlobulären und interalveolären Bindegewebes. Die dort angeführten Einzelknoten sind hier weniger umfangreich. Sie bestehen gleichfalls aus etwa hirsekorngroßen grauweißlichen Knötchen und dazwischen gelagertem schwarz und gelblich geflecktem Gewebe. Im untersten Abschnitt des Oberlappens ist vom Hilus aus in querem Verlauf eine kompakte Partie zu erkennen, die in ihrem Aufbau dem entsprechenden Knoten des linken Oberlappens gleicht. Der Mittellappen enthält einen walnußgroßen schwarz und gelblich gefleckten Herd, der außerdem bei genauerem Zusehen zahlreiche kleine grauweißliche Knötchen aufweist und mit feinen grauweißlichen Narben ins umgebende Gewebe übergeht. Der rechte Unterlappen besteht fast in ganzer Ausdehnung aus schwarzen grobknotigen Sklerosen, wie sie für den linken Unterlappen beschrieben wurden. In den zentralen Abschnitten ist das schwarze Narbengewebe besonders dicht. Die peripheren Partien setzen sich wiederum aus schwarz und gelblich gefleckten Zügen mit zahlreichen miliaren Knötchen zusammen. Die eingeschlossenen Bronchien sind verdickt, zum Teil zusammengedrückt, zum Teil erweitert. Auch in der rechten Lunge ist eine vorzugsweise Ausbreitung der miliaren Knötchen in der Umgebung kleiner Bronchien festzustellen.

Das Herz zeigt eine hochgradige Erweiterung der rechten Kammer. Die Herz-muskulatur ist im Bereich der rechten Kammer erheblich verdickt (2 cm unterhalb des Pulmonalostiums 5 mm Wandstärke). Der Klappenapparat, die Herzkrank-arterien und die Herzmuskulatur lassen sonst keine Besonderheiten erkennen.

Die weitere Befundbeschreibung des Sektionsprotokolls enthält nichts für die vorliegende Veröffentlichung Wichtiges. Auf einzelne makroskopische Befunde werde ich noch in Zusammenhang mit der mikroskopischen Untersuchung hinweisen.

Zur *mikroskopischen Untersuchung* wurden verwandt: 1. Lufthaltige Ge-webspartien aus den Oberlappen, 2. Einzelknoten aus den Oberlappen, 3. Teile aus den grobknotigen Sklerosen der Unterlappen.

1. In den lufthaltigen Teilen der Oberlappen sind die Alveolen großenteils stark erweitert, stellenweise sind sie eingeengt und mit desquamierten und verfetteten Epithelien erfüllt. Die Alveolarwände weisen großenteils deutliche Verdickungen auf, die durch Neubildung von kollagenen Bindegewebefasern und Einlagerungen von Lymphocyten, Plasmazellen und Fibroblasten bedingt sind. Auch das interlobuläre, das peribronchiale und das perivasculäre Bindegewebe ist erheblich vermehrt und enthält vielfach Infiltrate aus Lymphocyten und Plasmazellen; namentlich ist das an den Bronchien der Fall, deren Wand meist sehr dicht mit den genannten Zellen durchsetzt ist. Außerdem finden sich in den lufthaltigen Lungenpartien noch kleinere fibröse Herde, die im Zentrum aus derben, zum Teil hyalin entartetem Bindegewebe bestehen. Am Rande dieser Herde ist das Gewebe zellreicher; neben Fibroblasten sieht man dichte Infiltrate mit Lymphocyten und Plasmazellen; stellenweise sind diese zu kleinen Knötchen zusammengelagert. In den fibrösen Partien sind nicht selten unregelmäßige drüsena rtige, mit hohem Epithel ausgekleidete Hohlräume eingeschlossen. Die Schwielen enthalten reichlich feinkörniges schwärzliches Pigment, das teils intracellulär, teils extracellulär gelegen ist. Stellenweise zeigt das abgelagerte Fremdkörpermaterial mehr Splitter- und Spießformen, wie es für Holzkohle kennzeichnend ist. Bei Fettfärbung sind oft die eingelagerten reichlichen und vielfach breiten elastischen Fasern röthlich gefärbt.

2. Die Einzelknoten in beiden Oberlappen (s. Abb. 3 und 5) werden von zahlreichen miliaren Knötchen, die aus Lymphocyten, Plasmazellen und Fibroblasten

bestehen, und von dazwischenliegenden schmäleren und breiteren Streifen faserigen Bindegewebes gebildet. Vereinzelte dieser Knötchen, die als miliare Gummen anzusehen sind, enthalten auch mehrkernige Zellen. Verhältnismäßig häufig sieht man innerhalb der Knötchen, gelegentlich auch an deren Rand von fibrösem Gewebe umgeben, drüsenschlauchartig angeordnete, ziemlich hohe Epithelreihen. Innerhalb der fibrösen Züge ist reichlich Kohlenstaub nachzuweisen; daneben finden sich

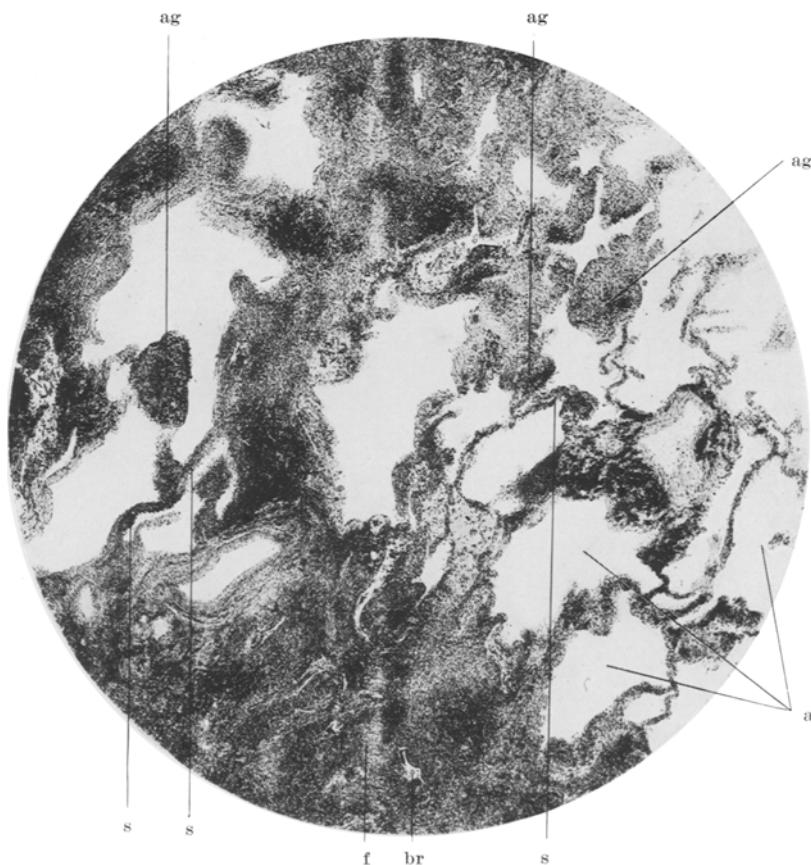


Abb. 3. Lungensyphilis. 56j. ♂. Randpartie eines Einzelknotens aus dem rechten Oberlappen. Miliare Gummen von Alveolarwänden ausgehend (ag), miliare Gummen um Bronchiolus (br), chronisch-entzündlich verdickte Alveolarwände (s), Entwicklung von fibrösem Gewebe zwischen miliaren Gummen (f), emphysematische Erweiterung der Alveolen (a). Leitz Achromat 1b; Huygh Okular 6mal. Vergr. 25mal.

auch hier chronisch-entzündliche Infiltrate. Besonders zu erwähnen ist die reichliche Vascularisation, durch die Narbengewebe und knötchenförmige Zellanhäufungen ausgezeichnet sind. Sehr dicht ist die chronisch entzündliche Infiltration namentlich in der Wand kleiner Bronchien; besonders bevorzugen auch die beschriebenen lymphocytär-plasmacellulären Knötchen die Umgebung und die Wand kleiner Bronchien und engen oft das Bronchiallumen hochgradig ein (Abb. 3). Ein besonders schöner Befund aus dem rechten Unterlappen, der die Ausbreitung von diffusen

Infiltraten und zelligen Knötchen in Bronchialwänden und deren Umgebung zeigt, sei als Abbildung beigelegt (s. Abb. 4). In der Wand dieser kleinen Bronchien sind miliare Gummen zu sehen, die zum Teil in das Lumen hineinragen. Die glatte Muskulatur ist infolge der Entzündung zum Teil auseinandergedrängt, zum Teil zerstört (Abb. 4). Bezüglich des lufthaltigen Lungengewebes am Rande der Knoten gilt das oben Gesagte. Von den verdickten und chronisch-entzündlich veränderten Alveolar-septen ausgehend ragen stellenweise Knötchen aus Lymphocyten, Plasmazellen und Spindelzellen in die erweiterten Alveolen hinein (s. Abb. 3). Zwischen den zelligen Elementen der Knötchen ist hier reichlicher, dort spärlicher kollagenes Bindegewebe

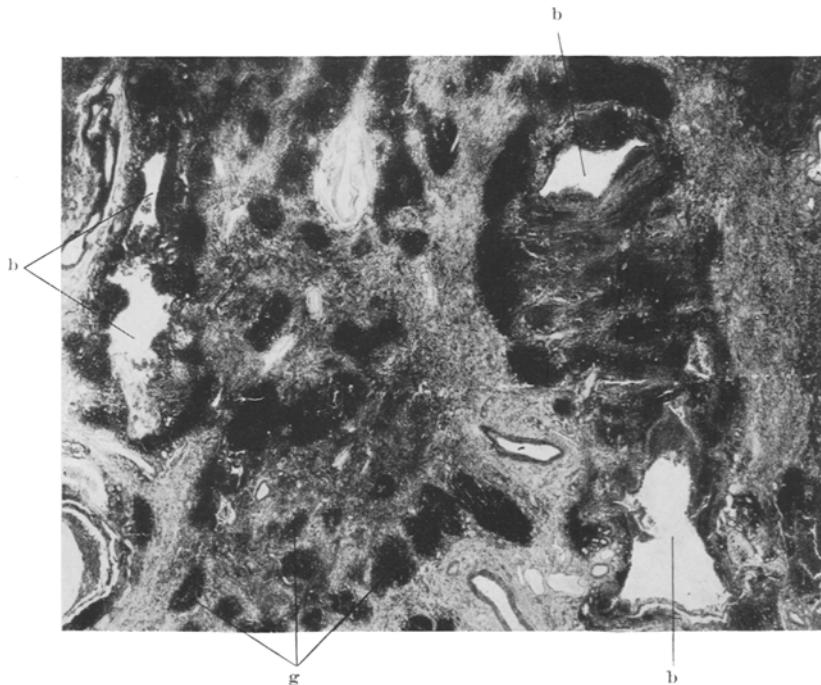


Abb. 4. Lungensyphilis. 56j. ♂. Induration des rechten Unterlappens. Miliare Gummen (g), umgeben von teilweise schmäleren, teilweise recht breiten fibrösen Gewebspartien. Ausbreitung miliarer Gummen in der Wand und Umgebung kleiner Bronchien (b). Leitz Summar 35 m/m. Vergr. 12mal.

gebildet. Manche Knötchen sind weitgehend in fibröses Gewebe umgewandelt. Man findet fließende Übergänge von zelligen Knötchen zu völlig fibrös umgewandelten. Eine alveolare Struktur ist innerhalb der Einzelknoten nicht mehr ohne weiteres zu erkennen. Sie tritt erst durch Färbung der elastischen Fasern (nach Weigert) in Erscheinung (s. Abb. 5). Die letzteren sind innerhalb eines großen Teils der zelligen Knötchen geschwunden, oft jedoch auch weitgehend erhalten, sind aber dann vielfach blasser gefärbt, häufig spiraling zusammengeschurrt oder weisen körnigen Zerfall auf. An Hand der erhaltenen elastischen Fasern läßt sich feststellen, daß sich die zelligen Knötchen jeweils auf eine Anzahl benachbarter Alveolen ausdehnen. Es entstehen, was die Ausbreitung anlangt, in gewissem Sinne ähnliche Bilder, wie wir sie für Miliartuberkulose kennen (Abb. 5). Die elastischen Fasern geben ferner einen wertvollen Hinweis für das Zustandekommen der zwischen den zelligen Knötchen gelegenen Bindegewebsstreifen: Man findet in diesen an manchen Stellen

ziemlich zahlreiche elastische Elemente, die in Form von zusammengeschobenen Netzen noch deutlich alveolare Strukturen wiedergeben (s. Abb. 5). Es ist somit erwiesen, daß neben bindegewebiger Umwandlung der zelligen Knötchen auch Kollapsinduration für die Entstehung der fibrösen Sklerosen verantwortlich zu machen ist. Eine Ursache für das Kollabieren umschriebener Alveolengruppen ist einmal in dem Druck, den die zahlreichen miliaren Gummen auf ihre Umgebung ausüben, weiterhin in der hauptsächlichen Ausbreitung der Infiltrationen entlang

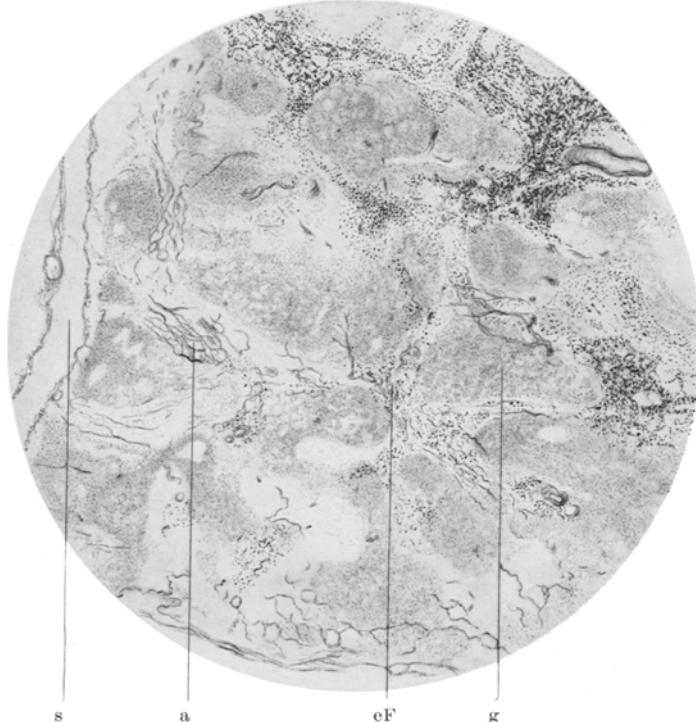


Abb. 5. Lungensyphilis. 56j. ♂. Aus einem Einzelknoten des rechten Oberlappens, Elastica-färbung nach Weigert. Miliare Gummen (g) zum Teil Bruchstücke elastischer Fasern einschließend. Zwischen den miliaren Gummen fibröses Gewebe mit besser erhaltenen elastischen Fasern (eF) und zum Teil reichlicher Kohlenstaubeinlagerung. Die elastischen Fasern lassen hier stellenweise deutlich alveolare Strukturen hervortreten (a). Interlobuläres Septum (s). Leitz Okular 2, Objektiv 2.

der kleinen Bronchien und Bronchiolen und deren Einengung bzw. Verschluß gegeben.

3. Die grobknotigen Sklerosen der Unterlappen bestehen im Bereiche der grauschwarzen derben Zentren aus einem dichten fibrösen, zum Teil hyalin-fibrösen Gewebe, das an zelligen Elementen verhältnismäßig arm ist. Es finden sich Spindelzellen und geringe chronisch-entzündliche Infiltrate, daneben ist sehr reichlich feinkörniges schwärzliches Pigment abgelagert, stellenweise untermischt mit scharfen schwarzen Splittern. An einzelnen Stellen findet man noch gelblich-bräunliche, etwas aufglänzende Körnchen, teils innerhalb von Zellen, teils im fibrösen Gewebe eingeschlossen. Nach der Peripherie zu wird das Gewebe zell-reicher, die zelligen Ansammlungen ordnen sich zu rundlichen Herdchen an, wie

sie unter 2. als miliare Gummen beschrieben wurden. Auch hier läßt sich innerhalb dieser Knötchen Bindegewebsbildung nachweisen, entsprechend den unter 2. erwähnten Befunden. Das Bindegewebe tritt zwischen den zelligen Herdchen in Form von schmäleren Zügen oder breiteren Balken auf. In diesen bindegewebigen Sklerosen sind die elastischen Fasern in ähnlicher Weise, wie es unter 2. geschildert ist, nachzuweisen, ziemlich zahlreich und oft zu flachen Netzen zusammengezogen, die noch die alveolare Struktur andeuten. Vielfach liegen sie auch in dickeren Bündeln zusammen; oft enden sie wie abgebrochen und zeigen dabei vielfach auch zusammengezogene Endstücke. Innerhalb der miliaren Gummen sind elastische Elemente meist nicht mehr nachzuweisen.

Schon früher wurde darauf hingewiesen, daß die lymphocytär-plasmacellulären Infiltrate, die zum kleineren Teil in diffuser Form, meist aber in Gestalt kleiner Knötchen auftreten, eine Vorliebe für die Wand und Umgebung kleiner Bronchien zeigen; Bilder, wie sie in Abb. 4 wiedergegeben sind, findet man häufig. Daneben ist im allgemeinen eine beträchtliche Verbreitung des peribronchialen Bindegewebes zu vermerken. Im rechten Unterlappen ist das Epithel der kleinen Bronchien und Bronchiolen großenteils abgestoßen. Das Lumen ist mit zylindrischen, zum Teil noch in Zusammenhang stehenden Epithelzellen oder mit Eiterkörperchen erfüllt.

In allen Schnitten sind bei Betrachtung der *Gefäße* lediglich an einigen kleineren Arterien Veränderungen zu finden. An der Intima handelt es sich um spindelzellige Proliferationen, die zu einer gewissen Einengung des Gefäßlumens führen. Die elastischen Fasern der Media sind an solchen Gefäßen zum Teil körnig zerfallen. Die Adventitia geht in ein erheblich verbreitertes perivasculäres Bindegewebe über, das von zahlreichen Gefäßen mit geringen chronisch-entzündlichen Infiltraten durchzogen wird.

Die makroskopisch erkennbaren gelblich-fleckigen Herdchen erklären sich durch Verfettungen, die sich in der Peripherie der kleinen und großen Knoten in reichem Maße vorfinden. Die mikroskopische Untersuchung zeigt einmal in einem Teil der miliaren Gummen, namentlich in deren Peripherie, retikuläre Zellen und Makrophagen, die in ihrem Protoplasma kleinere und größere Fettröpfchen einschließen. An jüngeren Knötchen werden diese verfetteten Zellen noch von reichen lymphocytär-plasmacellulären Zellanhäufungen umgeben, während ältere Knötchen mit mehr oder weniger fortgeschrittenem Ersatz der Lymphocyten und Plasmazellen durch fibröses Gewebe oft zum großen Teil aus verfetteten retikulären Zellen und Makrophagen bestehen. Die Hauptmasse der Fettablagerungen findet sich in fibrösen Balken, die zwischen den zelligen Knötchen gelegen sind, und ist auf Grund der obigen Befunde als Rest eines verfetteten chronisch-entzündlichen Granulationsgewebes aufzufassen. Namentlich sind es hier Makrophagen, die in ihrem Protoplasma kleinere und größere Fettröpfchen einschließen, oft sogar völlig mit Fett ausgefüllt sind. Solche Zellen haben sich abgerundet, ein Kern ist im Schnitt oft nicht sichtbar. Daneben ist auch flüssiges Fett in freier Form in Gewebsspalten zwischen fibrösem Gewebe zu erkennen. Bei Hämatoxylin-Eosinfärbung zeigen sich solche Fettablagerungen als unregelmäßig gestaltete Lücken im fibrösen Gewebe. Im Polarisationsmikroskop ist festzustellen, daß die Fettablagerungen größtenteils doppelbrechend sind. — In der Umgebung der knotigen Veränderungen ist ferner oft in größerer Ausdehnung eine Anfüllung der Restlumina von Alveolen mit abgestoßenen und verfetteten Alveolarepithelien, Erythrocyten oder Fibrin nachzuweisen, in das Granulationsgewebe mit feinen Bindegewebefasern eingedrungen ist. Die großen und mittleren Bronchien zeigen, abgesehen von einer teilweise vorliegenden diffusen Erweiterung und einer Vermehrung des peribronchialen Bindegewebes keine besonderen Veränderungen.

Die *Trachea* ist an der Erkrankung nicht beteiligt. Dagegen läßt sich im Kehlkopf, namentlich im Bereich der Stimm- und Taschenbänder und an der Epiglottis

schon mit bloßem Auge eine deutliche Schleimhautverdickung erkennen. Stellenweise kerbt ein kleiner Substanzverlust den freien Rand der Epiglottis ein. Mikroskopisch finden sich kleine Epitheldefekte und ist die Submucosa ödematos aufgelockert, von lymphocytär-plasmacellulären Infiltraten und zum Teil auch gelapptkernigen Elementen durchsetzt; nicht selten sind atypische Epithelwucherungen, allerdings geringen Grades, in das Granulationsgewebe des Geschwürsgrundes vorgedrungen.

Die *Hilus- und Bifurkationslymphknoten* sind bei *makroskopischer Betrachtung* vergrößert, zum Teil überkirschgroß. Auf dem Durchschnitt zeigen sie reichliche schwärzliche Verfärbung, daneben auch ziemlich ausgedehnte gelbliche Herde. Die gleichen Lymphknotenveränderungen lassen sich, wenn auch in geringerem Maße, im Mediastinum abwärts bis zu den Lymphknoten des Oberbauchs verfolgen, die zum Teil ebenfalls auf der Schnittfläche schwärzliche Flecken und vereinzelt auch gelbliche Herdchen aufweisen. Ähnliche Befunde sind ferner an den etwas vergrößerten peritrachealen Lymphknoten zu erheben, doch sind die gelblichen Herde hier spärlicher. In einem antraktisch indurierten Bifurkationslymphknoten liegt ein knapp haselnußgroßer Kalkherd. — Bei der *mikroskopischen Untersuchung* der Lymphknoten bestehen die gelblichen Herde — auch der perigastrischen Lymphknoten — aus Fett, das nach Färbung mit Scharlachrot zum Teil in Form von kleinen hellglänzenden roten Tröpfchen in großen Zellen sichtbar ist, zum Teil in Gestalt von ausgedehnten rot gefärbten Fettseen die Rand- und Intermediärsinus erfüllt. Die Lymphfollikel sind innerhalb dieser Fettseen vielfach verkleinert oder völlig verschwunden. Am ausgedehntesten sind die Lymphknoten in Hilusnähe befallen. Nach oben und unten nehmen die Verfettungen ab. Auch in den Lymphknoten zeigen die abgelagerten Fettsubstanzen zum großen Teil Doppelbrechung.

Das vorliegende Bild einer Lungensyphilis ist besonders durch die sog. grobknotigen Sklerosen innerhalb der unteren Lungenabschnitte und durch die kleinen knotigen Herde in den Oberlappen gekennzeichnet. Die letzteren sind als die frischeren Veränderungen anzusehen. Es handelt sich dabei um Anhäufungen von miliaren Gummen (s. Abb. 3 und 5), die eine ausgesprochene Tendenz zur Bindegewebsneubildung erkennen lassen; man sieht dabei alle Übergänge von bindegewebiger Umwandlung in den Gummen; Verkäsungen sind nirgends nachzuweisen. Die großen Knoten der Unterlappen sind in der Peripherie ganz ähnlich aus miliaren Gummen zusammengesetzt (s. Abb. 4). Nach der Knotenmitte zu nehmen letztere mehr und mehr ab, bis sie schließlich durch derbes Bindegewebe mit nur geringen chronisch-entzündlichen Infiltraten völlig ersetzt sind.

Bei der Frage nach der Entstehungsweise und Formzugehörigkeit der vorliegenden Lungensyphilis sind zwei Möglichkeiten in Betracht zu ziehen. Einmal könnte es sich bei derartigen groben Sklerosen um eine narbige Umwandlung einer großherdigen gummösen Lungensyphilis handeln. Zwar ist auf keinem der zahlreichen Schnitte auch nur ein Rest eines großherdigen Gummas zu finden. Trotzdem könnten früher größere Gummen bestanden haben, die jetzt völlig sklerosiert sind. Allerdings wurden während der röntgenologischen Beobachtung, die sich auf die letzten $1\frac{1}{2}$ Lebensjahre des Kranken erstreckte, keine gummösen

Herde nachgewiesen. Man sollte auch annehmen, daß umfangreiche Gummen, die solch mächtigen Narben zugrunde gelegen haben müßten, durch stärkere Schrumpfung zu tieferen Pleuraeinziehungen nach Art des Pulmo lobatus geführt hätten. Eine andere Erklärung erscheint mir naheliegender. *In unserem Falle liegt wohl die grobknotige Form einer chronischen interstitiellen mit der Bildung zahlreicher miliarer Gummen einhergehenden syphilitischen Pneumonie vor.* Die grobherdigen Sklerosen der Unterlappen können sehr wohl im Laufe der Jahre aus Knoten, wie sie für den Oberlappen beschrieben wurden, hervorgegangen sein. Auch die großen Narbenherde der Unterlappen gehen am Rande in Granulationsgewebe mit miliaren Gummen über, das eine ausgesprochene Neigung zu Bindegewebsneubildung erkennen läßt. Ein Hauptausgangspunkt für die vorliegenden Veränderungen sind die kleinen Bronchien und Bronchiolen (s. Abb. 4), in deren Umgebung die entzündlichen Veränderungen im allgemeinen besonders dicht sind.

In der Differentialdiagnose sind bei derartigen chronischen Erkrankungen der Lungen vor allem Tuberkulose und Pneumokoniose zu berücksichtigen. Gegen eine Lungentuberkulose, die in erster Linie die Oberlappen befällt, spricht namentlich der vorzugsweise Sitz der Erkrankung in Unter- und Mittellappen, was gerade als Eigentümlichkeit syphilitischer Lungenerkrankungen angesehen wird. Entscheidend ist aber das mikroskopische Bild. Die kleinen Knötchen, die so zahlreich vorhanden sind (s. Abb. 3—5), müssen auf Grund der mikroskopischen Untersuchung einwandfrei als miliare Gummen angesehen werden und sichern damit die Diagnose Lungensyphilis. Tuberkulöse Veränderungen sind, abgesehen von einem verkalkten tuberkulösen Primärkomplex, weder makroskopisch noch in den zahlreichen mikroskopischen Präparaten nachzuweisen.

Im Zusammenhang mit den schwieligen Veränderungen muß auf die intensive Pigmentation der Narben hingewiesen werden, die im Gegensatz zu zahlreichen, vor allem von *Rössle* erwähnten Befunden mit weißlichen Schwielen steht. *Rössle* geht auf Grund seiner Beobachtungen so weit, die Pigmentlosigkeit als besonderes Charakteristikum syphilitischer Narben anzusehen. Doch sind andererseits, namentlich aus Industrie- und Bergaugegenden, einwandfreie Fälle von Lungensyphilis mit anthrakotischer Pneumokoniose beschrieben worden (*Brandenburg, Homma und Hogenauer, Versé: Marburger Sammlung u. a.*). Wie schon im klinischen Teil erwähnt, war der Erkrankte während seiner beruflichen Tätigkeit als Gußputzer und Metallformer viele Jahre reichlicher Staubeinatmung ausgesetzt. Das mikroskopische Bild zeigt, daß es sich in der Hauptsache um Steinkohlenstaub, zum Teil wohl auf Grund des reichlichen Befundes von schwarzen Splitterchen und Spießchen auch um Holzkohlenstaub handelt; die kleinen Herdchen aus gelblichbräunlichen aufglänzenden Körnchen sind als Staub anderer Herkunft anzusehen,

spielen aber quantitativ gegenüber dem Kohlenstaub keine Rolle. Die vorliegende Pigmentation der Narben steht also im Hinblick auf die obenerwähnten Beispiele einer syphilitischen Lungenerkrankung durchaus nicht entgegen. Daß auch die Inhalation von Sandsteinstaub im vorliegenden Falle eine Rolle spielt, ist möglich, sogar wahrscheinlich, allerdings in ihrem Ausmaße nicht sicherzustellen.

Die Pigmentablagerung gibt im übrigen wertvolle Hinweise auf das Alter der vorliegenden Veränderungen. Die ersten klinischen Erscheinungen stellten sich etwa 3 Jahre vor dem Tode ein. Gelegenheit zur Staubb inhalation hat für den Kranken in seinen letzten $3\frac{1}{2}$ Lebensjahren nicht mehr bestanden, da er während dieser Zeit in einer Heil- und Pflegeanstalt aufgenommen war. Auf Grund der besonders intensiven Pigmentation im Bereich der umfangreichen fast rein fibrösen Knotenzentren in den Unterlappen und des verhältnismäßig geringen Grades der Kohlenstaubablagerung im lufthaltigen Lungengewebe muß man annehmen, daß die Erkrankung bereits zu einer Zeit begonnen hat, da der Kranke noch stärkerer Staubeinatmung ausgesetzt war. Die ersten syphilitischen Veränderungen werden demnach mit großer Wahrscheinlichkeit länger als 3—4 Jahre vor dem Tode zurückliegen. Hierfür spricht auch das histologische Bild, das den Eindruck eines langsam fortschreitenden Prozesses macht. Im Laufe der Zeit hat die Erkrankung an der Peripherie der Knoten immer weitere Lungenbezirke einbezogen. Wie oben geschildert ist noch jetzt an der Peripherie der grobknotigen Sklerosen der Unterlappen die Umwandlung der frischeren miliaren Gummen in fibröses Gewebe und der Beginn von Knoten im Oberlappen aus miliaren Gummen zu verfolgen. Es ist mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß auch die großknotigen Sklerosen in den Unterlappen mit miliaren Gummen begonnen haben. Die schrumpfenden sklerosierenden Knoten zogen dann weiterhin ein vikariierendes Emphysem der lufthaltigen Lungenpartien nach sich. Die hochgradige Verkleinerung der respiratorischen Oberfläche wurde eine zeitlang durch eine Hypertrophie der rechten Herzkammer ausgeglichen. Schließlich ist aber durch Erlahmen der Herzkraft der Tod erfolgt. Der Tod trat klinisch unter den Erscheinungen der Herzinsuffizienz ein.

Es muß noch erwogen werden, inwieweit die Staubablagerung für das Zustandekommen der vorliegenden Form einer Lungensyphilis als unterstützendes Moment in Frage kommen kann. Pneumokoniosen gehen mit mehr oder weniger hochgradiger Bindegewebssbildung einher. Es ist somit wahrscheinlich, daß die syphilitische Erkrankung im vorliegenden Falle durch die Staubablagerung ein Anreiz zu besonders lebhafter indurierender Bindegewebssbildung erhalten hat. Ein ähnliches Beispiel liegt in einem von *Homma* und *Hogenauer* mitgeteilten Fall mit orangegroßen grauschwarzen Sklerosen vor. *Versé* sieht in diesem Fall eine Verbindung von Syphilis und Pneumokoniose und glaubt,

daß gerade durch ein derartiges Zusammenwirken am leichtesten solche massigen Sklerosen entstehen. Auch im Falle *Storcks*, der eine 29jährige Zigarrenarbeiterin betrifft, hält *Versé* eine Beeinflussung der syphilitischen Bindegewebswucherung durch eine Tabakosis für möglich. Wir schließen uns dieser Ansicht in bezug auf den vorliegenden Fall an.

Gegen eine primäre und reine Stauberkankung der Lungen, an die bei der Doppelseitigkeit des Prozesses gedacht werden könnte, spricht das Vorhandensein massiver Blocks und zahlreicher Einzelknoten, namentlich aber die große Zahl miliarer Gummen. Es sei an dieser Stelle auf die neuere Arbeit von *K. Husten* verwiesen, der an Hand zahlreicher Fälle aus dem Ruhrgebiet eine eingehende Schilderung der Silicose gibt und ihre Beziehungen zur Tuberkulose überprüft. *Husten* kommt zu dem Ergebnis, daß es sich bei grobknotigen Silicosen stets um eine Sandsteinstaubtuberkulose handelt; der von der Silicose ausgehende Reiz zu indurierender Bindegewebsbildung genügt nach seiner Erfahrung nicht zur Erzeugung grobknotiger Sklerosen, sondern es muß ein wesentlicher Faktor hinzukommen, der in seinen Fällen in einer Tuberkulose gegeben ist. Der Sandsteinstaub ist wirksamer als andere Staubarten und ruft schwerere anatomische Veränderungen hervor. Auch im vorliegenden Falle ist die Inhalation von Sandsteinstaub wahrscheinlich; Der Mann hat mit Sandstrahlgebläsen gearbeitet; daneben spielt Steinkohlenstaub und Holzkohlenstaub sicher eine wesentliche Rolle. Ob nun in unserem Falle die Staubwirkungen allein zur Erzeugung von so mächtigen Schwienen genügt hätten, ist recht fraglich. Vielmehr muß man, vielleicht in einer gewissen Analogie zu *Hustens* Ansicht über die gegenseitige Beeinflussung von Pneumonokoniose und Tuberkulose, die Entstehung der grobknotigen Sklerosen gerade auf das Zusammentreffen von Pneumonokoniose und Syphilis zurückführen; jede dieser beiden Erkrankungen verläuft ja an sich schon mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Neigung zur Bindegewebsbildung.

An der Entstehung und Ausbreitung der Sklerosen haben schließlich bis zu einem gewissen Grade noch unspezifische interkurrente Entzündungen, Kollapsinduration und degenerative Prozesse mitgewirkt, wie sie im mikroskopischen Teil erwähnt sind. Im rechten Unterlappen hat sich als sekundäre Folge der Bronchialwandveränderungen noch eine eitrige Bronchitis und Bronchiolitis ausgebildet, die auch als Ursache für eine ältere serofibrinöse Pleuritis über dem rechten Unterlappen anzusehen ist.

Noch eine kurze Bemerkung über die erwähnten Verfettungen, die im Bereich der knotigen indurierenden Lungenherde angetroffen werden und in den Lymphknoten des Mediastinums und des Oberbauches, namentlich in den Lymphsinus in Form von Fettseen, daneben auch innerhalb von Makrophagen nachzuweisen sind. Verfettungen werden auch bei anderen chronischen Lungenerkrankungen gefunden, so z. B.

bei Tuberkulose, chronischer Pneumonie, Aktinomykose. Für die letztgenannte Erkrankung liegen übrigens gar keine Anhaltspunkte vor; weder Abscedierungen, noch Drusen sind nachweisbar. Bei der vorliegenden Lungensyphilis haben die Verfettungen einen so hohen Grad angenommen, wie man ihn bei Tuberkulose und chronischer Pneumonie wohl kaum einmal zu sehen bekommt, eine Tatsache, die durch den außerordentlich chronischen Verlauf der vorliegenden Erkrankung und durch Verschluß der Lymphbahnen verständlich wird. Soweit das Fett in die Lymphknoten gelangt ist, hat es sich dort zum Teil innerhalb von Makrophagen, besonders aber in Form von Fettseen in den Lymphsinus abgelagert. Man könnte dabei an Chilusfett denken. Doch kann diese Herkunft wegen der hauptsächlichen Ausbreitung der Verfettungen am Hilus beider Lungen ausgeschlossen werden. Es ist sicher, daß das in den Lymphknoten vorgefundene Fett von dem hochgradig verfetteten chronisch-entzündlichen Granulationsgewebe der Lungen herührt. Die Frage, ob das Fett schon in den Lungen frei geworden ist und in den Lymphknoten in Gestalt von Fettseen aufgespeichert wurde, oder ob ein Zerfall verfetteter Zellen nach deren Abtransport aus den verfetteten Lungenpartien zu der Fettseenbildung in den Lymphknoten geführt hat, ist wohl dahin zu beantworten, daß beide Möglichkeiten dabei mitgewirkt haben; zweifellos ist das Vorkommen freien Fettes schon in Gewebsspalten der fibrösen Lungenherde nachzuweisen. Infolge der teilweisen anthrakotischen Induration der tracheobronchialen Lymphknoten haben die Fettmassen eine Rückstauung erfahren, die bis zu den Lymphknoten des Oberbauches gegangen ist. Ähnliches ist für die Anthrakose bekannt; nicht selten führt eine anthrakotische Induration der tracheobronchialen Lymphknoten zu Kohlenstaubablagerungen in den Lymphknoten des Oberbauches. Auf gleiche Weise lassen sich im vorliegenden Falle die Verfettungen bzw. Fettansammlungen der perigastrischen Lymphknoten erklären.

Zusammenfassung.

Nach den obigen Betrachtungen muß man annehmen, daß es sich im vorliegenden Falle um ein Zusammentreffen und um ein Zusammenwirken von erworbener Syphilis der Lungen mit Pneumokoniose handelt. Der Fall betrifft einen 56jährigen Mann, der seit über 2 Jahren Symptome einer chronischen Lungenerkrankung hatte. Der klinische und röntgenologische Befund und Verlauf ließ im Zusammenhang mit der stark positiven Wa.R. an die Diagnose „Erworbene Syphilis der Lungen“ denken. Gesichert wurde die syphilitische Ätiologie durch das pathologisch-anatomische Bild, das umfangreiche knotige Sklerosen mit zahlreichen miliaren Gummen aufweist. Es handelt sich um einen keineswegs abgeschlossenen Krankheitsprozeß; der Fall führt in seinem

Nebeneinander der verschiedenen frischen und alten Zustandsbilder die Entstehung des vorliegenden pathologisch-anatomischen Befundes deutlich vor Augen. Die Eigenart des beschriebenen Falles ist in der Massenhaftigkeit der miliaren Gummen gegeben, die sich interstitiell, in den Alveolarwänden und besonders in der Wand kleiner Bronchien entwickeln und bei ihrer Abheilung die Grundlage für die Sklerosen ergeben. Erwähnenswert ist die hochgradige Verfettung, die neben der fibrösen Umwandlung in den miliaren Gummen Platz greift und zur Ansammlung freien Fettes, sog. Fettseen, führt. Wie andere Fälle von Lungensyphilis, so zeichnet sich auch der vorliegende Fall durch das Fehlen, bzw. die Geringfügigkeit syphilitischer Veränderungen an anderen Organen aus.

Schrifttum.

Aßmann: Klinische Röntgendiagnostik. Leipzig 1929. — *Brandenburg, W.*: Ein Beitrag zur Lungensyphilis. Beitr. Klin. Tbk. 10, H. 2, 183 (1908). — *Flockemann*: Neuere Arbeiten über Lungensyphilis. Zbl. Path. 10, Nr 11/12 440; Nr 23, 964 (1899). — *Herzheimer, G.*: Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Syphilis. Erg. Path. 1, 11, 1f. (1906). — *Homma u. Hogenauer*: Zur Kenntnis der Lungensyphilis. Wien. klin. Wschr. 10, Nr 10, 269 (1925). — *Husten, K.*: Staublungenkrankungen der Bergleute im Ruhrgebiet. Veröff. Gewerbe- u. Konstit.path. 7, H. 2 u. 29. — *Rössle, R.*: Über die Lungensyphilis der Erwachsenen. Münch. med. Wschr. 1918, Nr 36, 992. — *Schinz, Baensch u. Friedl*: Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Leipzig 1932. — *Versé, M.*: Syphilis der Lungen und des Brustfells. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, herausgeg. von *Henke-Lubarsch*, Bd. 3, 3. Teil. 1931.
