

Aus dem Pathologischen Institut der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg  
(Direktor: Prof. Dr. J. WÄTJEN).

## Über Altersveränderungen am Lungenhilus.

Von

Dr. med. **WALDEMAR BOHN.**

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 24. August 1949.)

### A. Einleitung.

Der Lungenhilus mit seinen durch ihn ein- und austretenden Gefäßen und Bronchien spielt nicht nur für die Luftzufuhr zu den Lungen, sondern auch für die Blutzirkulation im kleinen Kreislauf eine wichtige Rolle. Man versteht unter ihm die Lungenpforte, eine flache Grube an der medialen Lungenfläche, die ausgefüllt ist von dem sich noch innerhalb dieser Grube aufteilenden Hauptbronchus, von der Pulmonalarterie, den Pulmonalvenen, ferner einigen Lymphknoten, den sog. „Hilusdrüsen“, und zuletzt von einem die übrigen bleibenden Spalten füllenden, lockeren und fettgewebshaltigen Hiluszwischengewebe. Wie wichtig es ist, daß sowohl Bronchien wie Gefäße ungehindert passiert werden können, ist ebenso einleuchtend wie die Vorstellung, daß durch Verschwiegelung der Lymphknoten und des Zwischengewebes auftretende Zerstörungen und Stenosierungen der ein- und austretenden Hohlgebilde von nachhaltigen Folgen sein können.

So berichtet ORSÓS über Veränderungen am Lungenhilus bei alten Leuten, hervorgerufen durch schiefrige Induration der Hiluslymphknoten und deren Umgebung, und zwar macht er dadurch bewirkte Stenosen in den Lungenarterien ersten und zweiten Grades für plötzliche Todesfälle verantwortlich, bei denen als einzige Todesursache die Entartung des hypertrophischen rechten Herzens bzw. die diese hervorrufende Zirkulationsstörung nachweisbar war. Bei Ausschluß aller dafür in Frage kommenden Ursachen sucht er zu beweisen, daß das Hindernis der Blutzirkulation der Lungenarterien am Lungenhilus sitzt. Infolge der schwierigen Sklerose der Hiluslymphknoten und des umgebenden Bindegewebes verwandelten sich diese zu einem harten „Gewebsbwurf“, in den die Blutgefäße und Bronchien unverbreitbar und unverschiebbar eingebettet liegen. ORSÓS bezeichnet das Krankheitsbild als verhältnismäßig häufig.

Unter der schiefrigen Induration ist die bindegewebige Umwandlung und Verschwiegelung der stark mit anthrakotischem Pigment beladenen Hiluslymphknoten zu verstehen, wobei über das ätiologische Moment, für das in erster Linie Silikose und Tuberkulose anzuschuldigen sind, nichts Bestimmtes ausgesagt ist. Über diese Altersverschwiegelung und ihre Folgen am Lungenhilus liegen außer der Arbeit von ORSÓS keine weiteren Berichte vor. Auch dieser beschäftigt sich im wesentlichen

nur mit den Beeinträchtigungen der Pulmonalarterie. Über einige den Hilus betreffende Einzelbefunde findet man Angaben bei SCHMORL und GEY. Sie berichteten im Jahre 1924 über Bronchusveränderungen am Hilus wie auch intrapulmonal, die sie unter der Bezeichnung „Bronchitis deformans“ zusammenfaßten, worunter sie Deformierungen am Bronchus im Sinne von Stenosen, Lichtungsverengungen und -verziehungen, Knorpelzerstörungen verstanden, die auf anthrakotisch-chalikotischer Grundlage entstanden seien.

Speziell auf den Lungenhilus gerichtet waren WÄTJENS Untersuchungen über die Hilusveränderungen bei Staublungenkranken aus dem Jahre 1944, die er an Hand von drei verschiedenen Staublungenarten durchführen konnte. Durch reichhaltiges histologisches Bildmaterial zeigt er die charakteristischen Befunde auf. Was das Übergreifen der Verschielung von den Lymphknoten auf das übrige Hilus-zwischengewebe betrifft, so stimmt er mit GIESES Meinung, der solches nur der Tuberkulose zuerkennt, nicht ganz überein. Nach WÄTJEN bleibt auch bei der Silikose der sklerosierende Prozeß nicht auf die Lymphknoten beschränkt und findet an ihrer Kapsel keine unüberschreitbare Grenze. Die Angaben von ORSÓS, daß Hilusinduration allein auch ohne Lungensilikose zu plötzlichem Herztod führen könne, kann WÄTJEN nach den Erfahrungen, die er bei Staublungen geringen Grades gemacht hat, nicht bestätigen.

Am laufenden Sektionsmaterial findet man nun häufig bei alten Leuten, und zwar ohne daß es sich um Staublungenkranke handelt, indurative Veränderungen am Lungenhilus, neben einer starken Anthrakose und Verhärtung der vergrößerten Hiluslymphknoten auch eine Verlötung derselben mit Bronchien und Gefäßen. Diese Zustände von Altersverschielung des Lungenhilus zu untersuchen, insbesondere die Beziehungen des verschielten Zwischengewebes zu den den Hilus passierenden Hohlgebilden im histologischen Schnitt zu klären, ist der Zweck vorliegender Arbeit, angeregt durch ORSÓS, der, wie schon erwähnt, bei alten Leuten, die ausdrücklich Nichtstaublungenkranke waren, sogar plötzliche Todesfälle auf die schwielige Sklerose der Lungenpforte zurückführen zu können glaubt.

### B. Eigene Untersuchungen.

Zu den vorliegenden Untersuchungen wählte ich am laufenden Sektionsmaterial solche Fälle aus, die neben einer starken Vergrößerung und Schwarzfärbung der Hiluslymphknoten mit deutlicher Verhärtung und Verschielung nach Möglichkeit auch eine Verlötung derselben mit Bronchien und Gefäßen zeigten. Nach eingehender makroskopischer Betrachtung und Messung von Durchmesser und Umfang an Arterie und Bronchus wurde das Hilusgebiet zunächst in größerem Umfang heraus-

geschnitten und in Formalin gehärtet. Dann wurde das Material durch waagrecht und senkrecht zur Hilusebene gelegte Schnitte in kleinere Blöcke zerteilt, die in Paraffin eingebettet und geschnitten wurden. Gefärbt wurde mit Hämatoxylin-Eosin sowie nach der Elastica-VAN GIESON-Methode.

Die besprochene Induration der Hili fand sich nur bei älteren Leuten beiderlei Geschlechts, und zwar um so stärker ausgeprägt, je höher das Alter war, wobei mit zunehmendem Alter auch der Prozentsatz der Fälle größer wurde, die den gewünschten Anforderungen in größtmöglichem Maße entsprachen. Während die Anthrakose der intrathorakalen Lymphknoten besonders bei der städtischen Bevölkerung schon in jungen Jahren eine fast regelmäßige Erscheinung ist, fanden sich stärkere Verhärtungen nie vor dem 6. und 7. Lebensjahrzehnt, und mit einiger Wahrscheinlichkeit konnte man sie erst im 8. und 9. Jahrzehnt erwarten. Nach der Aufteilung unseres Sektionsmaterials in Altersgruppen zeigte sich folgende Verteilung des Vorkommens stärkerer Hilusinduration auf die verschiedenen Gruppen.

Tabelle 1. *Altersmäßige Aufteilung der Fälle mit Hilusinduration in Beziehung zum übrigen Sektionsmaterial.*

Alter, Jahre	Sektionsmaterial insgesamt (männlich: weiblich)	Fälle mit Hilusinduration	Prozentsatz derselben	Zur histologischen Untersuchung verwendet
40—50	79 (55:24)	—	—	—
50—60	104 (73:31)	3 (2:1)	2,9%	3
60—70	105 (64:41)	11 (6:5)	10,5%	8
70—80	33 (19:14)	14 (10:4)	42,4%	11
80—	9 (5: 4)	5 (3:2)	55,5%	5
Zusammen	330 (216:114)	33 (21:12)	—	27

Es ist also in gewissem Sinne berechtigt, bei den zu besprechenden Befunden von Altersveränderungen am Lungenhilus zu reden, insofern als man in jüngeren Jahren nie solche Bilder ausgesprochener Sklerosierung des Hiluszwischengewebes zu sehen bekommt, falls es sich nicht um Staublungenkranke handelt. Von unseren Fällen war nur einer während seines Lebens einer besonderen Staubexposition ausgesetzt gewesen. Er hatte 30 Jahre in einem Porphyrsteinbruch gearbeitet, ohne jedoch staublungenkrank geworden zu sein. Bei allen anderen hatte keine besondere Staubgefährdung vorgelegen, wie das für das Zustandekommen und die Anerkennung einer Staublungenerkrankung gefordert wird. Es handelt sich um Angehörige aller Berufe ohne besondere Auswahl. Das zeigt auch die hohe Zahl von Hausfrauen unter den Fällen mit stärkerer Hilusinduration. Sie beträgt ein Drittel des zur histologischen Untersuchung herangezogenen Materials, nämlich 9 von

27, was etwa dem Anteil des weiblichen Geschlechts an dem zur Verfügung stehenden Sektionsmaterial, wie das vorstehende Tabelle zeigt, entsprach.

### I. Makroskopische Ergebnisse.

Makroskopisch waren zwischen Schwarzfärbung der gut abgegrenzten Lymphknoten bis zur völligen Umwandlung des ganzen Zwischengewebes in eine harte, tiefschwarze Masse alle Übergänge zu sehen. Mit Recht kann man mit ORSÓS bei den stärksten Graden von einem Gewebsbewurf sprechen, der Bronchien und Gefäße fest umschließt. Innerhalb dieser schwarzen Massen waren öfter herdförmige Verkalkungen zu finden, die wohl in erster Linie auf eine abgeheilte Tuberkulose zurückzuführen waren. Doch können nach GIESE auch silikotische Lymphknoten Verkalkungen zeigen. In anderen Fällen, und zwar häufiger, waren Erweichungsvorgänge in den Schwielen festzustellen. Man konnte dann mit dem Messer einen schwarzen, schmierigen Brei aus dem sklerotisierten Gewebe herausstreichen. Manchmal war die Schnittfläche auch trocken und zeigte eine mehr bröcklige Konsistenz. Diese Befunde deckten sich mit den mikroskopischen, später zu besprechenden, bei denen solche regressiven Erscheinungen in großer Zahl festzustellen waren. Durchbrüche erweichter Bezirke in Bronchien und Gefäße, wie sie HAGEN, LEICHER, DI BIASI und BOMMERT an Hand des von ihnen untersuchten Silikosematerials beschreiben, und die dann zu schwersten Komplikationen führen können wie tödlichen Blutungen, Absceß- und Gangränbildungen in den Lungen, konnte ich nicht beobachten. Dies war auch nicht ohne weiteres zu erwarten, da es sich, wie erwähnt, bei unserem Material nicht um Staublungenkranke handelte und wir daher diese allerschwersten Veränderungen am Hilus, wie sie WÄTJEN histologisch beschrieb, nicht zu sehen bekamen. Dagegen sah man oft, wie das schwarze Gewebe bis unter die Intima der Gefäße und unter die Schleimhaut der Bronchien vorgedrungen war und in wechselnd starkem Maße zu einer Schwarzfärbung der Innenwandung dieser Gebilde geführt hatte.

Zugleich wurden Messungen von Umfang und Durchmesser der den Hilus durchtretenden Hohlgebilde vorgenommen, und zwar wurden sie am Hauptbronchus sowie am jeweiligen Pulmonalarterienstamm durchgeführt. Um Vergleichswerte zu erhalten, wurden diese Werte auch am übrigen Sektionsmaterial aller Altersstufen und unabhängig von den Gesichtspunkten, nach denen sonst die Auswahl des Materials getroffen wurde, ermittelt. Durchgeführt wurden die Messungen so, daß nach Abtrennung der Lungen am Hilus möglichst herzbeutelnahe, um die Hauptstämme von Arterie und Bronchus zu erhalten, in deren Lichtung runde Glasstöpsel verschiedener Größe eingeführt wurden, wie das in ähnlicher Weise schon GERSTEL gemacht hat, womit sich die Werte

einfach und sauber gewinnen ließen. Es ergab sich dabei, daß im großen ganzen an der Arterie, weniger am Bronchus, mit zunehmendem Alter eine fortschreitende Erweiterung der Lichtung zustande kommt, was zunächst als einfache Alterserscheinung auf Grund des Elastizitätsverlustes zu verbuchen ist. Es konnten selbstverständlich keine absolut gültigen Zahlen gewonnen werden, sondern die Werte schwankten innerhalb einer gewissen Variationsbreite. Doch ist auch bei Berücksichtigung dieser Tatsache die Tendenz zur fortschreitenden Erweiterung besonders der Arterie mit zunehmendem Alter unverkennbar. Die gewonnenen Werte liegen für den linken Hilus im allgemeinen etwas niedriger als für den rechten, außerdem wird die Bronchusweite von der der Arterien sowohl links wie rechts im Durchschnitt etwas übertroffen. Die Fälle mit Hilusinduration zeigen in der Lichtungsweite von Arterie und Bronchus kaum Abweichungen von den Vergleichswerten, sondern sie machen die leichte Tendenz des Ansteigens der Kurven in gleicher Weise mit und setzen sie in den hohen Altersstufen kontinuierlich fort.

Im Gegensatz zu den Hauptstämmen sowohl des Bronchus wie der Arterie konnte ich an deren Verzweigungen innerhalb des Hilusgebietes öfter Lichtungsverzerrungen und umschriebene Wandvorbuchtungen beobachten. Doch scheinen diese Veränderungen nicht solche Ausmaße anzunehmen, daß sie, soweit sie die Pulmonalarterienverzweigungen betreffen, ein stärkeres Hindernis für den rechten Ventrikel darstellen. Ich achtete auf dessen Wandstärke und konnte bei unseren 27 Fällen in nur zweien eine mäßige Rechtshypertrophie feststellen, in denen die Ursache unklar blieb und vielleicht auf die Hilusveränderung bezogen werden könnte. Doch handelte es sich dabei nicht einmal um Fälle von hochgradiger Induration am Lungenhilus. Gerade bei den schwersten Fällen bestand keine Hypertrophie des rechten Herzens.

## II. Mikroskopische Ergebnisse.

### 1. Veränderungen am Hiluszwischengewebe.

Histologisch zeigt sich in den schweren Fällen von makroskopisch festgestellter Hilusinduration eine Umwandlung der Lymphknoten und des Hiluszwischengewebes in ein Schwielengewebe, das sich größtenteils aus unregelmäßigen hyalinen Feldern zusammensetzt, zwischen denen sich in Gewebslücken oft große Mengen von meist freiem körnigem, zum Teil auch noch in Zellen eingeschlossenem Pigment befinden. Zwischendurch sieht man inselweise Lymphocytenansammlungen, wahrscheinlich Reste ehemaliger Lymphknoten, unter Umständen auch kleinere Gefäße. Das Schwielengewebe ist sonst fast kernlos, die Lymphknotengrenzen sind oft nicht mehr erkennbar, sondern die Verschielung

greift gleichmäßig auch auf das interstitielle Gewebe über. Zur Übersicht möge Abb. 1 dienen.

In weniger ausgesprochenen Fällen sind die Umgrenzungen der Lymphknoten noch leidlich zu erkennen. Man sieht dann Bilder diffuser, meist vom Lymphknotenzentrum ausgehender Verschielung mit manchmal noch gut zu erkennendem Randsinus, zwischen den Zellen des lockeren, umgebenden Fettgewebes aber schon reichlich, zumeist in Zellen eingeschlossenen Kohlenstaub. Gelegentlich scheint der Ver-



Abb. 1. S 352/49. 82jährige Frau. Linker Hilus. Hämatoxylin-Eosin. 11fache Vergrößerung. Übersichtsbild. Schwielige Hilussklerose.

ödungsprozeß im Zwischengewebe schon weiter fortgeschritten als in den Lymphknoten. Innerhalb des Schwielengewebes lassen sich Knötchenbildungen, so wie sie als silikotische Knötchen mit mehr oder weniger konzentrischer Schichtung beschrieben sind, in der Regel nicht feststellen. Auch frischere tuberkulöse Veränderungen lassen sich nur in Ausnahmefällen erkennen.

Die nähere Betrachtung der verschielten Bezirke deckt vielfach regressive Erscheinungen innerhalb des sklerosierten Gewebes auf. Diese dürften mit ein Grund sein für das weitere Umsichgreifen der Verschielung. Man kann dann sehen, daß sich das sklerosierte Gewebe aufhellt. Die hyalinen Balken weichen auseinander. Das vorher sich gut mit Eosin färbende hyalin-fibrotische Gewebe verliert an den betroffenen Stellen diese Eigenschaft nach und nach. Es handelt sich um Vorgänge, die unter dem Namen der Histolyse bekannt sind. Abb. 2 zeigt einen solchen Erweichungsherd im sklerosierten Gewebe. Die Unterscheidung gegenüber tuberkulösen Nekrosen ist nicht immer mit Sicher-

heit zu treffen. Doch sind die in Frage stehenden erweichten Bezirke im allgemeinen nicht von so körnig-bröcklicher Struktur, wie das bei tuberkulösem Käse der Fall zu sein pflegt. Meist findet sich auch die Umgebung der Erweichungsherde vollkommen reaktionslos. Sie sind umgrenzt von derbem, weitgehend kernlosem, sklerotischem Gewebe. In anderen Fällen sieht man in den Erweichungsbezirken typische Cholesterinspalten. Das Cholesterin ist dort auskristallisiert und kann zu atheromähnlichen Zuständen führen.

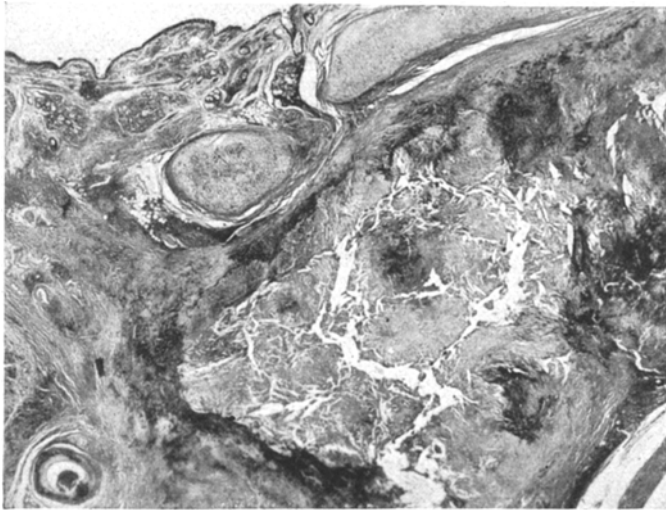


Abb. 2. S 108/49. 65jährige Frau. Rechter Hilus. Hämatoxylin-Eosin. 11fache Vergrößerung. Größerer Erweichungsbezirk mitten im verschwielten Gewebe.

Neben diesen Erweichungsvorgängen sieht man häufig im Bereich der Sklerosierungen junges, stark mit anthrakotischem Pigment beladenes Organisationsgewebe liegen, welches manchmal nur kleinere Bezirke einnimmt, oft aber von großer Ausdehnung ist und zungenförmig gegen das Schwielengewebe vordringt. Haben die Erweichungsvorgänge Bezirke erreicht, in denen das Gewebe noch zellreich ist, oder wo noch kleine Gefäße vorhanden sind, dann setzt von dort aus ein Proliferationsvorgang ein. Dieses Eindringen eines unspezifischen Granulationsgewebes mag sogleich beweisen, daß Erweichungen, in denen sich diese Veränderungen finden, nicht auf tuberkulöser Basis entstanden sind. Was immer sehr deutlich ist, ist der starke Gehalt der in die erweichten Bezirke eingedrungenen Phagocyten an anthrakotischem Pigment. Mit dem abgestorbenen Gewebe nehmen sie zugleich dieses auf, das sich innerhalb der erweichten Bezirke meist reichlich findet. GRIESE konnte zeigen, daß es im Stadium der Erweichungen zu einer charakteristischen Verschiebung des bis dahin diffus verstreuten Pigments innerhalb der

Lymphknotenschwielen kommen kann. Danach erfahren die alten Ablagerungsstellen eine deutliche Aufhellung, und das anthrakotische Pigment wird von überall her in die erweiterten Spalten des Erweichungsherdess hineingespült. Es kommt so zu einer Art Staubreinigung in die erweichten Bezirke hinein, was auch an unserem Material sich wiederholt bestätigt fand.

Im weiteren Verlauf kommt es durch die Phagocyten, die den Staub innerhalb der erweichten Bezirke aufgenommen haben, zu einer Verschleppung des Kohlenstaubes in bisher von der Induration noch verschontes Zwischengewebe. Dadurch wird die weitere Ausbreitung des anthrakotischen Pigments in die Umgebung befördert und mit ihr das Vordringen von Granulationsgewebe, das im Laufe der Zeit ebenfalls sklerosiert und so zum Schwielenwachstum beiträgt. Auf solche Weise kann man sich auch die später zu besprechenden Einbrüche in die Wänden der Gefäße und Bronchien entstanden vorstellen. Daneben kommt es durch den fortschreitenden Sklerosierungsprozeß zu umschriebenen Atelektasen des Lungengewebes im Hilusbereich. Das betroffene Lungengewebe kollabiert und fällt der Kollapsinduration anheim, wodurch es dann allmählich in das Schwielengewebe einbezogen wird. So sieht man am Rand der verschwielten Bezirke öfter atelektatische, kollabierte Lungenalveolen und diesen benachbart, schon innerhalb der Verschwiellung, dicke, sich mit Elastin anfärbende Massen, zum Teil auch einzelne elastische Fasern, die von solchem bereits in den Verschwielungsprozeß einbezogenem Lungengewebe stammen.

## *2. Veränderungen an den Bronchien.*

Die allmählich erfolgende Ausbreitung der Verschwiellung läßt die den Hilus durchziehenden Hohlgebilde nicht unbeeinflußt. Sowohl die Bronchien wie die Gefäße des Hilusgebietes können schwerste Schädigungen erleiden. Es kommt zu Verwachsungen zwischen diesen und dem verschwielenden Zwischengewebe, die einmal zu Ernährungsstörungen in den Wandgebilden der Hohlorgane führen, zum andern aber auch zu Schädigungen durch aktives Vordringen des Kohlepigment führenden Granulationsgewebes.

Bei den Bronchien fallen oft schon, bevor es zu solchen Verwachsungen gekommen ist, Lichtungsverunstaltungen auf, die dadurch hervorgerufen sind, daß das andrängende Schwielengewebe zu Verwerfungen der Knorpelspangen geführt hat, wie das in Abb. 3 zu sehen ist. Auf diese Weise kann man öfter umschriebene Einengungen oder Vorbuckelungen der Wand, an den Bronchialverzweigungen beobachten. In einem sehr frühen Stadium des Prozesses kann weiter auffallen, daß pigmentführende Zellen in die Bronchuswandung einbrechen, und zwar charakteristischerweise immer zwischen den Knorpelspangen in den von



ihnen freigelassenen Septen. Meist finden sich in unmittelbarer Nähe der Einbruchstellen auch Erweichungsherde. Später, wenn die bindegewebige Verödung das ganze Hiluszwischengewebe erfaßt hat, ist der Einbruch der Staubzellen in die Bronchuswand ein regelmäßiges Vorkommnis. In den Spalten des in den Knorpelsepten liegenden Fettgewebes sowie zwischen den Läppchen der bronchialen Schleimdrüsen sieht man in solchen Fällen reichlich mit anthrakotischem Pigment beladene Zellen liegen, die in verschieden starkem Grade bis unter das

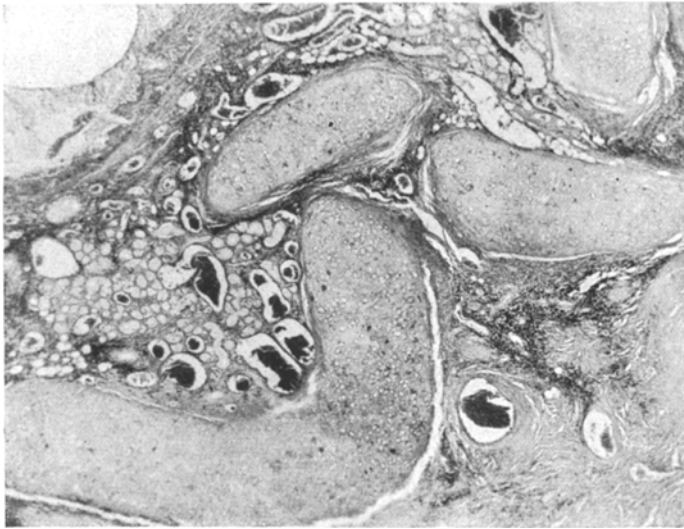


Abb. 3. S 178/49. 76jähriger Mann. Linker Hilus. Hämatoxylin-Eosin. 15fache Vergrößerung. Knorpelverwerfung durch andrängendes Schwielenewebe. Links oben Bronchiallumen, rechts unten Schwiele. Stauungshyperämie der Schleimhaut.

Schleimhautepithel vorgedrungen sein können. Von diesen Einbruchstellen aus breitet sich der Kohlenstaub an den Innenseiten der Bronchialknorpel mehr oder weniger weit nach den Seiten aus. Stets liegt jedoch die größte Massierung der Staubzellen in den Knorpelzwischenräumen selbst. Zugleich mit den Staubzellen setzt an den Stellen ihres Eindringens eine fibröse Umwandlung ein. Es entsteht im Laufe der Zeit kollagenes Bindegewebe, aus dem schließlich derbsklerotisches Gewebe hervorgeht.

Die Schleimdrüsen, die in den Knorpelsepten oft reichlich ausgebildet sind, scheinen ziemlich lange dem andringenden, staubführenden Bindegewebe zu trotzen. Obwohl in den Spalten zwischen den Drüsenläppchen, wie Abb. 4 es zeigt, schon massenhaft Staubzellen liegen und schon deutliche Bindegewebsentwicklung in den Interstitien festzustellen ist, erscheinen die Drüsen selbst morphologisch noch ganz intakt.

Wieweit sie allerdings funktionell bereits geschädigt sind, läßt sich schwer entscheiden. Mit zunehmender Vermehrung der Bindegewebsfasern infolge der fibroplastischen Wirkung des Staubes kommt es zu immer stärkerer Umschnürung der einzelnen Drüsenläppchen, die dann langsam, aber sicher der Druckatrophie anheimfallen. Auf diese Weise kann das ursprüngliche Bild der drüsigen Struktur vollkommen verwischt werden. Neben Bildern teilweiser Zerstörung kann man manchmal Zustände beobachten, wo der ganze Knorpelzwischenraum in Binde-

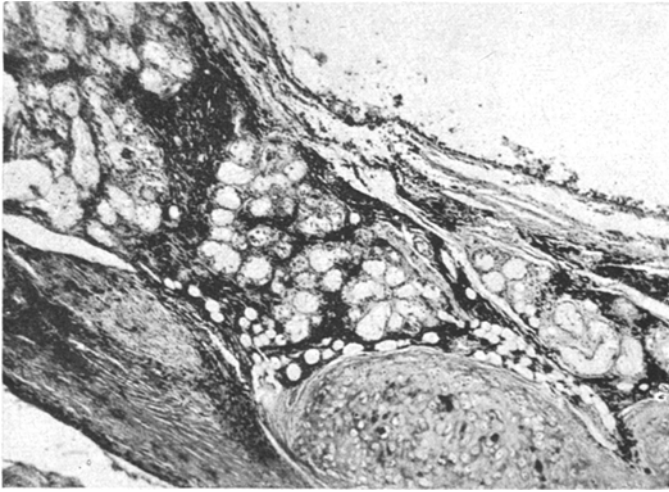


Abb. 4. S 40/49. 89jähriger Mann. Rechter Hilus. Hämatoxylin-Eosin. 47fache Vergrößerung. Vordringen von Staubzellen zwischen den bronchialen Schleimdrüsen, links oben bereits mit stärkerer Bindegewebsentwicklung.

gewebe umgewandelt ist. Die Schleimhaut ist dann in der Regel etwas eingezogen. Direkt unter ihr, in die Bronchiallichtung einmündend, sieht man gelegentlich noch Ausführungsgänge, die am längsten widerstandsfähig zu sein scheinen. Manchmal sind diese in unregelmäßiger Weise erweitert, und in ihnen liegt massig anthrakotisches Pigment. Auch in den geschädigten Drüsenläppchen sieht man öfter Kohlepigment liegen.

Bei den Knorpeln ist es oft schwierig, reine Altersveränderungen von solchen durch Hilusverschmelzung bedingten zu unterscheiden. Die rein als Altersveränderungen aufzufassenden Abweichungen vom normalen Bau der Knorpelspangen sind zwar nicht speziell für die Bronchien am Hilus, aber für die Kehlkopfknorpel von PASCHER und für die Trachealknorpel von NEVINNY aufs beste beschrieben. Die von diesen an den Knorpeln der extrapulmonalen Luftwege erhobenen Befunde konnte ich auch an den Knorpeln des Hilusgebietes in vielen Fällen antreffen. Es handelt sich dabei um die als albumoide Entartung, Demaskierung der kollagenen Fibrillen und Verdämmern der Knorpel-

zellen beschriebenen Befunde, ferner um Verkalkungs- und Verknöcherungsprozesse in den Knorpeln mit Bildung von Gefäß- und Markräumen. Die letzteren scheinen mir für die durch schiefbrige Induration hervorgerufenen Veränderungen an den Knorpeln von einer gewissen Bedeutung zu sein. Der diese Markraumbildungen umgrenzende Knorpel ist häufig verkalkt, gelegentlich auch verknöchert. Andererseits fällt auch eine stärkere Eosinfärbbarkeit der die Markräume umgebenden Grundsubstanz auf, alles Vorgänge, die darauf hinweisen, daß das

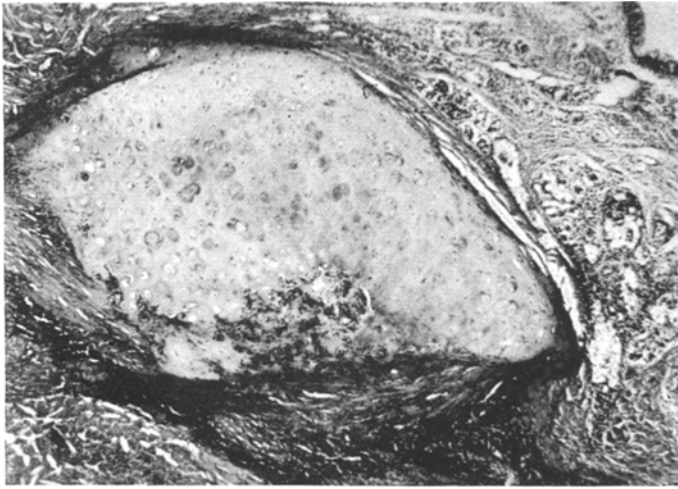


Abb. 5. S 352/49. 82jährige Frau. Rechter Hilus. Hämatoxylin-Eosin. 47fache Vergrößerung. Knorpelarrosion mit bereits erheblicher Zerstörung durch staubhaltiges Granulationsgewebe.

Knorpelgewebe an den betroffenen Stellen schwer verändert ist. Manchmal findet man anscheinend ganz unveränderten Knorpel, vom Markgewebe in flacher Form lacunär arrodirt. Auf solche Bilder hat schon KITAMURA aufmerksam gemacht, wobei er betont, daß dem knochenmarkähnlichen Gewebe lediglich resorbierende, aber keinerlei anbauende Fähigkeiten zukommen. Das Besondere an den Markräumen bei anthrakotisch indurierten Hili ist die oft massenhafte Ansammlung von Kohlepigment in denselben. So können bei weiterer Ausbreitung der Markräume, die unter Umständen zu einer völligen Durchschnürung einzelner Knorpel führen können, neue Einbruchstellen für das Staubgranulationsgewebe in die Bronchialschleimhaut entstehen. Auch ist es nicht unwahrscheinlich, daß durch den Staubgehalt des Markgewebes dessen chondroklastische Eigenschaften noch um einiges verstärkt werden. Eine andere Art der Knorpelschädigung beruht darauf, daß mit dem Eintreten von Verwachsungen zwischen Bronchus und Schwielen Gewebe, was meist eine Einbeziehung des Perichondriums in den indurierenden

Prozeß zur Folge hat, eine schwere Schädigung der Knorpelernährung eintritt. Man findet dann ähnliche Homogenisierungen des Knorpelgewebes mit stärkerer Eosinfärbbarkeit wie in den Umgrenzungen der Markräume auch an der Außenfläche der Knorpel und besonders an den zu beiden Seiten von Staubeinbruchstellen liegenden Knorpeln. Gelegentlich liegt in mehr oder weniger seichten Eindellungen junges, zell- und staubreiches, gefäßhaltiges Bindegewebe, das diesen so geschädigten Knorpel zu resorbieren scheint. Überhaupt muß man dem staubführenden Granulationsgewebe in bezug auf die Knorpel arrodierende Eigenschaften zuerkennen, wie das schon GÉY betont hat, und wie es in deutlicher Weise Abb. 5 zeigt. Dem aktiven Vordringen der Staubzellen ist es auch zuzuschreiben, wenn man solche gelegentlich innerhalb von Knorpelzellen liegen sieht. Dabei handelt es sich fast ausschließlich um Knorpelzellen in den Randpartien von bereits geschädigten Knorpeln bei zerstörtem oder stark mit Staub durchsetztem Perichondrium. Durch verschwielende Prozesse bedingt sind auch gelegentlich zu beobachtende Bilder von Chondrolyse. Dabei sieht man in stark verbreiterten Knorpelsepten nekrotische Knorpel, kenntlich an kleinen unregelmäßigen Inseln erhaltenen Knorpelgewebes, das Ganze umgeben von verschwielttem Gewebe.

### *3. Veränderungen an den Gefäßen.*

Neben der Beeinflussung der Bronchien tritt mit dem weiteren Fortschreiten der Verschwielung und der langsamen bindegewebigen Verödung des ganzen Zwischengewebes das Schwielengewebe auch in nähere Beziehung zu den Gefäßen. Dies erfolgt oft erst später als die Beteiligung der Bronchien am Verschwielungsprozeß. Doch sind auch manchmal Fälle zu sehen, wo unter weitgehender Verschonung der Bronchien in erster Linie die Gefäße in Mitleidenschaft gezogen sind.

Die erste Veränderung an den Pulmonalarterien, bewirkt durch die Altersverschwielung des Hiluszwischengewebes, scheint der Schwund der elastischen Lagen in der Media zu sein. Umschriebenen Elastica-schwund kann man schon sehr früh beobachten. Meist bestehen bereits Verwachsungen des Schwielengewebes mit der Arterienwand, gelegentlich sind beide aber auch noch durch ein lockeres Zwischengewebe getrennt. Kommt es durch weiteres Vordringen des staubführenden Granulationsgewebes und durch Aufstauung von Staubzellen in den perivasalen Lymphscheiden — auch hier mögen Erweichungsvorgänge ein förderndes Moment darstellen — zu einer Verlötung der Gefäßwand mit dem verschwielten Zwischengewebe, so tritt zur Druckwirkung noch die Abschnürung und Obliteration der in der Adventitia gelegenen vasa vasorum hinzu als weiteres die Zerstörung der Gefäßwand förderndes Moment. Dann findet man meist nur noch die Elastica interna erhalten. Die Media ist durch einen Gefäßcallus ersetzt, an dem sich außer dem

Bindegewebe auch die überlebenden Muskelzellen stark zu beteiligen scheinen, worauf WÄRTJEN schon hingewiesen hat. Über der auf solche Weise schwer geschädigten Media und der weitgehend in das Schwielen- gewebe einbezogenen Adventitia hat sich fast regelmäßig eine starke Intimahyperplasie herausgebildet. Oft sind in dieser vom Gefäßlumen aus ernährten hyperplastischen Intima, worüber ich auch bei OHKUBO einen Hinweis fand, reichlich neugebildete elastische Fäserchen zu finden, die allerdings nicht im entferntesten solche Mächtigkeit erreichen, wie sie die zugrunde gegangenen elastischen Lamellen der Media besaßen.

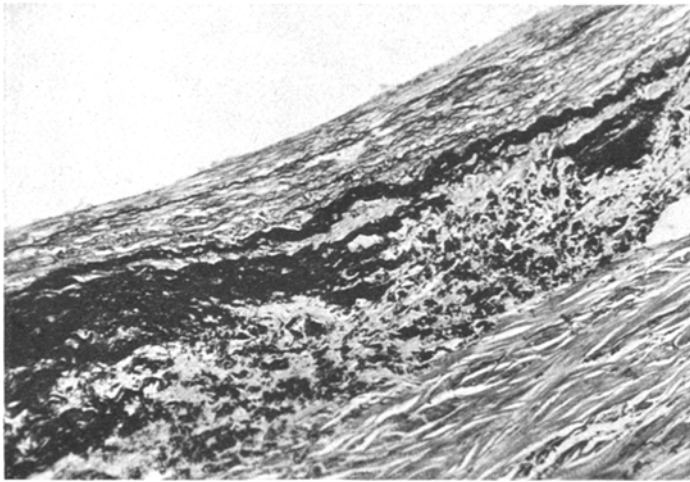


Abb. 6. S 41/49. 64jährige Frau. Linker Hilus. Elastica-van-Gieson. 135fache Vergröße- rung. Pulmonalarterienast mit Elasticazerstörung und Intimahyperplasie. Eindringen von Staubzellen in die Media.

Sind die elastischen Lagen geschwunden, die anscheinend das stärkste Hindernis für ein Einwandern von Staubzellen in die Arterienwand darstellen, dann steht den andringenden, mit anthrakotischem Pigment beladenen Zellen kein ernstliches Hindernis mehr im Wege. Die Staubzellen dringen in die Gefäßwand ein, wie es Abb. 6 zeigt, und können praktisch alle Schichten durchsetzen. Nach Zerstörung der Elastica interna liegen sie auch in der hyperplastischen Intima. Am Endothel findet dieser Vorgang zunächst seine Grenze. Charakteristisch ist, daß nun auch zwischen die erhaltenen elastischen Fasern Staubzellen ein- dringen können, und zwar von den Abbruchstellen aus. Die Elastica ist dann oft wie ein zerschnittenes Gummiband zusammengeschnürt, während die Staubzellen zwischen die einzelnen Fasern vordringen und diese aufsplintern und auffasern. Einen solchen Zustand zeigt Abb. 7. Zugleich ist hier deutlich, daß die Intimahyperplasie dort beginnt, wo die Wandzerstörung einsetzt. Nach völligem Elasticaschwund und Durch- setzung aller Wandschichten kann stellenweise die ganze Gefäßwand

durch ein relativ lockeres Gewebe ersetzt sein. Aus diesem entsteht später ebensolches Schwielengewebe, wie wir es schon von dem Zwischengewebe her kennen, so daß man Bilder sehen kann, in denen die Gefäßwand ganz durch Schwielengewebe gebildet wird. Es ist dabei oft zu so gründlicher Zerstörung der ursprünglichen Wandbestandteile gekommen, daß es an einem einzelnen Schnitt unmöglich sein kann zu sagen, ob es sich ehemals um eine Arterie oder eine Vene gehandelt hat.

Die Pulmonalvenen zeigen im allgemeinen das gleiche Verhalten wie die Arterien. Hier scheint die erste Veränderung das Eindringen der

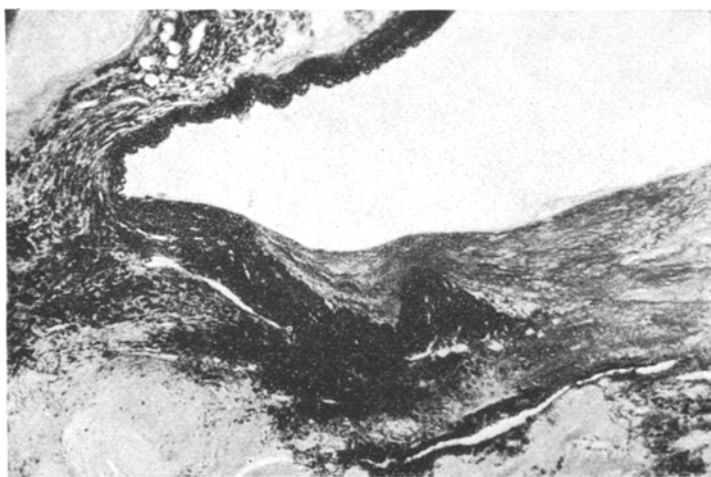


Abb. 7. S 40/49. 89jähriger Mann. Rechter Hilus.astica-van-Gieson. 47fache Vergrößerung. Pulmonalarterienast. Ausgedehnte Wandzerstörung und Aufrollung der Elastica an der Abbruchstelle. Über der zerstörten Wand Intimahyperplasie mit neugebildeten elastischen Fäserchen.

Staubzellen in die Venenwand zu sein. Dies ist erklärlich, da das weniger dichte elastische Gefüge der Venenwand ein solches Vordringen von zelligen Elementen viel leichter zuläßt als bei den Arterien. Meist geht damit einher eine stärkere zellige Durchsetzung und oft auch Capillarneubildung in der Venenwand, was zu einer weitgehenden Auflockerung und scheinbaren Verbreiterung führen kann. Es kommt so zum allmählichen Untergang der eigentlichen Wandelemente. Jedoch sind diese Wandausfälle nicht immer so in die Augen springend wie bei den Arterien. Bemerkenswert ist die oft gut erhaltene Lage der Elastica interna, die sogar verdickt und aufgequollen sein kann und dadurch sehr deutlich in Erscheinung tritt. Es scheint dies überhaupt vielfach ein Vorgang zu sein — auch bei den Arterien —, der dem Untergang der elastischen Fasern vorausgeht. Sehr häufig sind auch bei den Venen Intimapolster über den Anlagerungsstellen von anthrakotischen Schwielen zu sehen. Auch in der Venenwand kommt es schließlich zu immer stärkerer fibröser Verdichtung, zu immer ausgedehnterer Wandzerstörung und schließlich

zu ähnlichen Endzuständen, wie sie schon bei den Arterien beschrieben sind. Das Vorkommen echter intravasaler Staubschwielen, die aus dem Weiterschreiten des Schwielengewebes durch die Staubeinbruchstellen in den Gefäßen zustande kommen, haben sowohl GERSTEL wie auch WÄTJEN und ORSÓS, die beiden letzteren speziell für das Hilusgebiet, beschrieben. Als Folge der Altersverschwielen habe ich solche Zustände an unserem Material im Gegensatz zu ORSÓS nicht in größerem Umfang feststellen können.

### C. Besprechung der Befunde.

Fragen wir uns nach Erörterung der Einzelbefunde noch einmal, was ORSÓS bei seinen alten Leuten unter der schiefrigen Induration des Hiluszwischengewebes verstanden hat, so müssen wir annehmen, daß es sich zweifellos dabei um die Bilder schwieliger Hilussklerose handelte, denen in dieser Arbeit nachgegangen wird. Die Genese dieser Sklerosierungsprozesse war im histologischen Schnitt im allgemeinen nicht ohne weiteres zu klären, besonders da Anhalte für einen bestimmten Prozeß fehlten.

ARNOLD schuldigt die Anthrakose als ätiologischen Faktor an, insofern als er neben einer Anthracosis simplex auch eine Anthracosis indurativa kennt, mit welchem Namen er Herde im Lungengebiet, vor allem in den Lymphknoten, kennzeichnet, die aus derbem fibrös oder hyalin degeneriertem Gewebe bestehen. Daß reine Anthrakose keine indurativen Veränderungen hervorzurufen in der Lage ist, gilt inzwischen als gesichert. RIBBERT, GHON und KUDLICH und ANDERS sind der Meinung, daß bis auf wenige Ausnahmen alle Narben und Sklerosierungsprozesse in den Lymphknoten tuberkulösen Ursprungs seien. Aber auch der Silikose kommen solche indurativen Lymphknotenveränderungen zu. So unterscheidet auch GRIESE zwischen rein silikotischer und tuberkulöser Induration. Dabei trennt er die Silikose in eine knötchenförmige und eine diffuse Form. Während die Knötchenbildung in den Rindenfollikeln beginne und gegen die Markstränge fortschreite, gehe die diffuse Induration vom Zentrum aus und greife dann nach und nach auf die Lymphknotenperipherie über. Beide Formen können auch zusammen auftreten, wobei es zur diffusen bei geringem, zeitlich nur langsam fortschreitendem Staubangebot komme. Das entspräche etwa den Bedingungen, wie sie bei unserem Material vorgelegen haben könnten. GRIESE will die tuberkulöse und die silikotische Verödung durch die histologische Untersuchung aus dem Aussehen der Schwielen in der Regel unterscheiden können. Doch gibt er zu, daß das bei vollkommener Sklerosierung oft auch völlig unmöglich sein kann. KELLER will aus dem morphologischen Aussehen alter hyaliner Schwielen ein einwandfreies Urteil über ihre Herkunft nicht fällen, besonders da er für gewöhnlich keine Tuberkelbacillen in den Schwielen nachweisen konnte.

Bei unserem Material weisen die histologischen Bilder darauf hin, daß im Zustand der fibrösen Verödung der Lymphknoten alle Weiterungen wie Schädigungen der Bronchien und Gefäße auf das Schwielengewebe und dessen Staubgehalt zurückzuführen sind. Man kann voraussetzen, daß mit dem anthrakotischen Pigment auch größere Mengen quarzreichen Staubes in den zur Verfügung stehenden langen Zeiträumen bis ins 7., 8. und 9. Lebensjahrzehnt zur Einatmung gelangten und sich

in den Hiluslymphknoten als für die Staubdeponierung besonders disponiertes Gebiet abgelagert haben. Dies mag um so mehr der Fall sein, als vielleicht eine Tuberkulose bereits vorangegangen war, die fibrös abgeheilt die Hiluslymphknoten zu Staubfängern ersten Ranges gemacht hat, zumal bekannt ist, daß nicht nur zunächst entstandene Staubknoten „anziehend“ auf weiter anfallendes Staubmaterial wirken (KOCH), sondern daß auch andere Verdichtungsprozesse, meist tuberkulöse Schwielen, den Ausgangspunkt für eine hinzukommende Staubverschielung bilden können (WÄTJEN). Kanadische Untersucher (BELT, IRWIN und KING) betonen, daß in jeder Lunge, auch wenn sie keine Silikoseerkrankung zeigt, mit zunehmendem Alter immer mehr Silicium abgelagert wird. Sie konnten für die Lungenlymphknoten nachweisen, daß dort der Siliciumgehalt mit der Stärke der Anthrakose ansteigt. Wir müssen nach all dem zu dem Schluß kommen, daß ORSÓS Gewebsmörtel silikotischer, allenfalls tuberkulosilikotischer Natur ist. Für diese Genese der schwieligen Hilussklerose in höherem Alter spricht auch die weitgehende Übereinstimmung der Befunde mit den von WÄTJEN, GERSTEL u. a. an Staublungenmaterial festgestellten Zuständen. Die Übereinstimmungen z. B. mit der Mansfelder Staublung sind oft so deutlich und ausgesprochen, daß man an dieser Tatsache nicht vorbei kann.

Zum Teil sind die Befunde sogar schwerer und weitgehender, als das bei den von WÄTJEN beschriebenen Hilusveränderungen bei Quarzitstaublungen der Fall ist. Bei dieser Staublungenart aus dem Gommerner Gebiet bestand meist eine Beschränkung des Sklerosierungsprozesses auf die Lymphknoten, wie das GIESE für die Silikose allgemein angenommen hat. WÄTJEN glaubt, daß die geringere Ausprägung der Befunde am Hilus solcher Quarzitstaublungenkranker dadurch bedingt sei, daß der Tod bei den Betroffenen relativ früh eintritt, so daß es noch nicht zu so schweren Zerstörungen am Hilus gekommen ist, wie das bei den Mansfelder Staublungen und auch an unserem Material der Fall war. Gerade der Zeitfaktor ist ja ein Punkt, der bei unserem nichtstaublungenkranken Altersmaterial genügend zur Auswirkung kam.

Schon die Tatsache, daß man solche Zustände bei Nichtstaublungenkranken um so öfter sehen und mit um so größerer Wahrscheinlichkeit erwarten kann, je älter das betreffende Individuum geworden ist, spricht dafür, daß nicht die Tuberkulose allein solche Bilder verursacht. Schon SCHMORL und GEY bezeichneten die von ihnen besprochenen Bronchusveränderungen als auf anthrakotisch-chalikotischer Grundlage entstanden, trotzdem das Staublungenproblem damals noch keineswegs so im Mittelpunkt des Interesses stand, wie das heute der Fall ist. Daß der Prozeß bei unserem Altersmaterial auf den Hilus beschränkt blieb und nicht zu grobanatomischen Weiterungen in der Lunge geführt hat, liegt zweifellos daran, daß es zwar zu einem kontinuierlichen, aber ständig nur kleinen Staubaangebot gekommen ist, wie dem der Mensch in der Großstadt und insbesondere in Industriezentren dauernd ausgesetzt sein dürfte. Unter Berücksichtigung des dispositionellen Faktors, auf den zum Erwerb silikotischer Veränderungen immer wieder hingewiesen wird, besteht



ASCHOFFs Satz mit Einschränkungen sicher zu Recht, daß alle Menschen, die in Städten leben, im Laufe ihres Lebens silikotisch werden. Dafür mögen auch die hier aufgezeigten Befunde ein deutlicher Hinweis sein.

Für das Weiterschreiten der Verschwielung und die dadurch bedingte Beteiligung von Bronchien und Gefäßen am Verschwielungsprozeß wird neben der Tuberkulose also in erster Linie der Staubgehalt der Schwielen bzw. der sich noch weiter in der Umgebung ansammelnde Staub mit seiner von ihm ausgehenden fibroplastischen Wirkung verantwortlich zu machen sein. Erweichungsvorgänge, durch die der vorher in den Schwielen eingeschlossene Staub mobilisiert wird, mögen dabei eine wesentliche Rolle spielen.

Diese werden von einer Reihe von Untersuchern (GERLACH, GIESE, SCHMIDTMANN und LUBARSCH, SCHEID) auf mangelnde Saftzirkulation im Schwielengewebe zurückgeführt. GEY und SCHMORL glauben Bakterieneinwirkungen infolge Übergreifens entzündlicher Prozesse von den Bronchien her verantwortlich machen zu müssen. Auch die Tuberkulose ist für die genetische Beurteilung wiederholt angeschuldigt worden (BÖHME, HUSTEN). Doch konnten dafür in der Regel keine schlüssigen Beweise erbracht werden. KELLER war es nicht möglich, allein auf Grund des morphologischen Aussehens der Nekrosen irgendwelche Anhaltspunkte für ihre Genese zu finden. KOCH faßt die Entstehung der Erweichungsherde als Ausdruck der Erschöpfung der mesenchymalen Abwehrkräfte gegenüber dem Staub und dem in diesem enthaltenen schädlichen Material auf, wodurch es bei der Silikose zur Entfaltung der nekrotisierenden Eigenschaft des Quarzes bzw. der gelösten Kieselsäure komme. Er hält jedoch auch die von früheren Untersuchern angenommene Entstehungsweise der Erweichungsherde durch Histolyse infolge schlechter Ernährungsverhältnisse im Schwielengewebe für nicht ausgeschlossen. Es handelt sich dabei sicher um eine Frage, die noch Gegenstand weiterer theoretischer wie experimenteller Erörterungen sein wird.

Zwei Gesichtspunkte lassen die Vorgänge an Bronchien und Gefäßen als ziemlich gleichartig verlaufend erkennen. Das alte, reichlich mit Kohlenstaub beladene Schwielengewebe wirkt mehr passiv durch Druck, Umschnürung und Umklammerung. Das führt zu Ernährungsstörungen, Atrophie, degenerativen Veränderungen in den betreffenden Hohlgebilden und ihren Wandbestandteilen. Das durch Staubbildung und damit verbundene Pigmentausschwemmung entstandene junge Staubgranulationsgewebe hat die Fähigkeit, mehr aktiv zu wirken durch Arrosion, weiteres Vorwachsen und Durchdringung der bereits geschädigten Elemente.

Die an den Bronchien gefundenen Veränderungen entsprechen in hohem Maße den anthrako-chalikotischen Bronchusveränderungen SCHMORLS und GEYS, die sie zur Prägung des Ausdrucks „Bronchitis deformans“ veranlaßten. Auf Grund der vorliegenden Untersuchungen möchte ich WÄTJENS Abänderungsvorschlag beipflichten, die erhobenen Befunde, die auch hier wieder weitgehende Übereinstimmungen mit den Veränderungen bei Staublungen zeigten, mit dem Sammelnamen „Bronchopathia deformans“ zu belegen. Denn es handelt sich auch bei unseren Altersbefunden weniger um entzündliche Veränderungen als um Beeinflussungen der Bronchien durch das staubhaltige Schwielen-

gewebe. Die besprochenen mannigfachen Knorpelzerstörungen führen zu Festigkeitsverlusten in der Bronchialwand, die unter Umständen auch Erweiterungen der Lichtung im Gefolge haben können, wie ich sie schon makroskopisch bei der Messung des bronchialen Hauptstammes wiederholt feststellen konnte. Die Einbrüche von staubführendem Granulationsgewebe durch die Knorpelsepten in die Bronchialwand sind sicher darauf zurückzuführen, daß nach Verlegung der abführenden Lymphbahnen keine anderen Wege zum Abtransport des weiter, anfallenden und des mobilisierten Staubmaterials bestehen. Auf die Gefahr der aufsteigenden Infektion durch die infolge Schleimdrüsenuntergangs funktionslos gewordenen Ausführungsgänge hat WÄTJEN aufmerksam gemacht. Er fand die Gänge, zwar nicht im Zusammenhang mit verschwielenen Prozessen am Lungenhilus, sondern bei anderweitiger Schleimdrüsenerschädigung infolge Grippe, Diphtherie, Verätzungen, angefüllt mit Kokkenzylindern, „Befunde, die die Wichtigkeit intakter Schleimdrüsenfunktion in ihrer Aufgabe als Schutzvorrichtung für die Bronchialwand beweisen“. So können zur Zerstörung der Drüsenkomplexe durch die zunehmende Verschielung auch entzündliche Veränderungen in der Bronchialwand treten. Daneben wird die Ummauerung der Bronchien im Gesamtbild der Hilusverschielung sowohl für das Ventilationsgeschäft wie für die Blutzirkulation nicht ohne Rückwirkungen sein.

Auch die schweren anatomischen Wandschädigungen an Arterien und Venen zeigen weitgehende Übereinstimmungen mit den besonders von GERSTEL in vortrefflicher Weise beschriebenen Befunden bei Staublungen. Bei den Elasticaausfällen möchte ich in Übereinstimmung mit diesem Untersucher annehmen, daß der Gefäßpulsation eine überragende Bedeutung zuzumessen ist. Zwischen Schwielen und pulsierendem Blutstrom eingespant gehen die Gefäßwände allmählich der Druckatrophie entgegen und werden so zum Opfer des andrängenden Staubgranulationsgewebes.

Die häufig anzutreffende Intimahyperplasie könnte durch Pulmonalsklerose bedingt sein. Sie findet sich jedoch meist so eng lokal begrenzt gerade über den durch das Schwielenewebe bedingten Wandausfällen in der Media, daß man nicht umhin kann, sie in solchen Fällen als ausgleichende Intimawucherung anzusehen. Darauf haben auch GERSTEL und WÄTJEN hingewiesen bei ihren Untersuchungen an Staublungenmaterial. Sieht man die Pulmonalsklerose des Hilusgebietes bei den Staublungenträgern als Folgeerscheinung der schweren Gefäßveränderungen in der Lunge an, so ist das ein Moment, das bei unseren Nichtstaublungenträgern weitgehend in Wegfall kommt, das also um so mehr berechtigt, bei unserem Material die Intimahyperplasie des Hilusgebietes als kompensatorisch aufzufassen.

Die geringen Abweichungen im Verhalten der Pulmonalvenenäste sind einmal auf den etwas anderen Bau der Venen sowie auf den weitgehenden Wegfall der Gefäßpulsation zurückzuführen. Die Ummauerungen und der Ersatz der Gefäßwand durch Schwielenewebe führen zweifellos zu erheblichen Beeinträchtigungen, wenn nicht gar zur Aufhebung der Wandmotilität. Soweit mag ich den Ansichten Orsós'

folgen. Die Gefäße liegen wie die Bronchien „unverbreitbar“ in den „Gewebsmörtel“ eingebettet. Wovon ich mich nicht überzeugen konnte, waren die schweren und eventuell sogar beiderseitigen, hochgradigen Stenosierungen der Pulmonalarterien, die ORSÓS für eine Hypertrophie des rechten Ventrikels und durch dessen Versagen für einen plötzlichen Herztod verantwortlich macht. Es waren zwar umschriebene Lumenverengerungen zu beobachten, die zweifellos ein gewisses Hindernis für den Blutumlauf darstellen. Sie nahmen aber nie solche Ausmaße an wie die von ORSÓS an Hand seiner Untersuchungen geschilderten.

Selbst bei Staublungen erkennt WÄTJEN der Hilusverschielung und ihren Folgen an den Pulmonalarterien in bezug auf die Strömungswiderstände im kleinen Kreislauf nur unterstützende Bedeutung zu. Er betont, daß trotz Umlagerung und Ersatz der Gefäßwände durch Schielengewebe sehr häufig noch keine stärkeren Lumenverengerungen zu beobachten sind. Auch LEICHER ist nur selten gewillt, in schweren Fällen von beiderseitiger Stenose der Hilusgefäße eine bestehende Hypertrophie des rechten Ventrikels als Folge der silikotischen Verschielung der Lymphknoten anzunehmen. Und GERSTEL fand als erste Folge der Staubverschielung an den Gefäßen oft sogar eine Erweiterung der Lichtung!

An unserem Material waren sichere Rückwirkungen auf das rechte Herz, die allein der Hilusverschielung zur Last gelegt werden könnten, nicht zu beobachten. So kamen Fälle von plötzlichem Herztod, die unter Ausschluß aller dafür in Frage kommenden Ursachen allein auf die schwielige Hilussklerose zurückzuführen waren, in der Berichtszeit an unserem Institut nicht zur Sektion. Alle 27 Fälle waren an interkurrenten Krankheiten verstorben. Dabei werden die Verhärtungen am Lungenhilus mit ihren Ummauerungen und der dadurch bewirkten Einschränkung der Bewegungsfähigkeit von Bronchien und Gefäßen sicher nicht ganz bedeutungslos sein. So mögen sie die Ventilation der Ein- und Ausatemungsluft störend beeinflussen. Sie werden auch den Blutkreislauf in gewissem Maße behindern, zumal besonders die kleineren Gefäße im Hilusbereich stärkere Einengungen bis zu Verlegungen der Lichtung aufwiesen. Im Zusammenwirken mit anderen Widerständen im kleinen Kreislauf, wie das bei Staublungen z. B. durch die Querschnittsverengung der intrapulmonalen Strombahn der Fall ist, ist den genannten Momenten sicher eine unterstützende Bedeutung zuzuerkennen. Das gilt besonders unter dem Gesichtspunkt, daß es nicht angängig ist, sich auf Einzelbefunde an den verschiedenen den Hilus passierenden Hohlgebilden zu beschränken, sondern man muß die Hilusverschielung in ihrer Gesamtheit mit den durch sie hervorgerufenen pathologisch-physiologischen Folgezuständen zu betrachten versuchen. Unter Berücksichtigung dieses Gesichtspunktes stellt die Altersverschielung am Lungenhilus sicher einen Zustand dar, dessen Rückwirkungen sowohl auf das Atmungsgeschäft wie auf den Blutumlauf im kleinen Kreislauf im Zusammenspiel mit anderen Faktoren nicht zu unterschätzen sind.

*Zusammenfassung.*

1. Schwierige Sklerose des Lungenhilus kommt in höherem Alter auch bei Leuten vor, die während ihres Lebens keiner besonderen Staubexposition ausgesetzt waren.

2. Diese Altersverschwielung am Lungenhilus, der in systematischer Weise an Hand des laufenden Sektionsmaterials nachgegangen wurde, zeigt weitgehende Übereinstimmungen mit den von WÄTJEN beschriebenen Hilusveränderungen bei Staublungenkranken.

3. Die im Gefolge der sklerosierenden Prozesse auftretende Bronchopathia deformans mit Ummauerung der Bronchien führt durch Knorpelverwerfungen und Knorpelzerstörungen zu Lichtungsverunstaltungen, durch Schleimdrüsenuntergang zur Gefahr der aufsteigenden Infektion im Bereich der Bronchialwand.

4. An den Gefäßen kommt es ebenfalls zur Ummauerung, ferner zu Ersatz der Wandelemente durch Schwielenewebe, dadurch zu umschriebenen Lichtungsverengerungen und zu weitgehender Aufhebung der Wandmotilität.

5. Die von ORSÓS gemachten Angaben, die Altersverschwielung am Lungenhilus könne die einzige Ursache für einen plötzlichen Herztod darstellen, bestätigten sich nicht. Es wird ihr jedoch im Zusammenwirken mit anderen Widerstandserhöhungen im kleinen Kreislauf unterstützende Bedeutung zuerkannt.

6. Die Altersverschwielung des Lungenhilus wird ursächlich als silikotisch bzw. tuberkulosilikotisch aufgefaßt. Dadurch findet ASCHOFFS Ansicht, daß in Großstädten und Industriezentren lebende Menschen schließlich auch ohne Staubberuf silikotisch werden, eine Bestätigung.

**Literatur.**

- ANDERS, H. E.: Verh. dtsch. path. Ges. **23**, 406 (1928). — ARNOLD, J.: Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885. — ASCHOFF, L.: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **48**, 100 (1936). — BELT, T. H., D. IRWIN and E. KING: Canad. med. Assoc. J. **34** (1936). Zit. bei ASCHOFF. — DI BIASI, W., u. H. BOMMERT: Ärztl. Wschr. 1948, 367. — BÖHME, A.: Klin. Wschr. **1926**, 1209. — GERLACH, W.: Arch. Gewerbepath. **2**, 105 (1931). — GERSTEL, G.: Veröff. Gewerbe- u. Konstit.path. **8**, 3 (1933). — GEY, R.: Virchows Arch. **255**, 528 (1925). — GHON, A., u. H. KUDLICH: Zit. nach GIESE. — GIESE, W.: Beitr. path. Anat. **90**, 555 (1932/33). — HAGEN, J.: Arch. Gewerbepath. **10**, 502 (1941). — HUSTEN, K.: Zit. nach GIESE. — KELLER, H.: Arch. Gewerbepath. **4**, 141 (1933). — KITAMURA, S.: Virchows Arch. **190**, 163 (1907). — KOCH, WILH.: Frankf. Z. Path. **60**, 58 (1949). — LEICHER, F. J.: Virchows Arch. **315**, 341 (1948). — NEVINNY, H.: Z. Konstit.lehre **13**, 155 (1928). — OHKUBO, S.: Virchows Arch. **191**, 1 (1908). — ORSÓS, F.: Orv. Hetil. (ung.) **14**, 345 (1933). Ref. Zbl. **77**, 91 (1941). — PASCHER, M.: Virchows Arch. **246**, 198 (1923). — RIBBERT, H.: Dtsch. med. Wschr. **1906**, 1615. — SCHEID, K. F.: Veröff. Gewerbe- u. Konstit.path. **7**, 32 (1931). — SCHMIDTMANN, M., u. O. LUBARSCH: In HENKE-LUBARSCH, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. III/2, 76. 1930. — SCHMORL, G.: Münch. med. Wschr. **1925**, 757. — WÄTJEN, J.: Beitr. path. Anat. **68**, 58 (1921). Arch. Gewerbepath. **4**, 301 (1933). — Dsch. med. Wschr. **1937**, 581. — Arch. Gewerbepath. **12**, 171 (1944).

Dr. W. BOHN, Saarbrücken II, Ahrstr. 12.