(Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Jena [Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. *Stintzing*].)

Über einen Fall von primärem Bronchialschleimdrüsenkrebs.

Von

Dr. med. **Kurt Gutzeit**,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 9. März 1922.)

Unter den Geschwülsten der Lunge haben die Carcinome bei weitem die größte Bedeutung. Von ihnen sind wieder die sekundären Carcinome am häufigsten, was bei dem Blut- und Lymphgefäßreichtum des Lungengewebes und der lungenwärts gerichteten Strömung alles venösen Blutes nur natürlich ist. Dabei ist erwähnenswert, daß lange nicht alle Geschwulstpartikel, die als Emboli in die Lungengefäße geworfen werden, angehen und sich im Sinne der Muttergeschwulst entwickeln. Ist es doch bekannt, daß Geschwulstemboli in der Blutbahn sich zurückbilden können; und das scheint in den Lungengefäßen ganz besonders häufig zu geschehen. Nach den Untersuchungen *M. B. Schmidts* wird es fast wahrscheinlich gemacht, daß solche Krebszellenembolien in den Lungenarterien bei allen möglichen Carcinomen der verschiedensten Organe in ausgedehntem Maße vorkommen und mangels eingehender histologischer Untersuchungen des makroskopisch normal erscheinenden Lungengewebes vielfach übersehen werden. Möglicherweise eignet sich das Lungengewebe zur Krebspropagation weniger als viele andere Organe. Denselben Eindruck gewinnt man auch, wenn man die primären Lungencarcinome mit den primären Krebsen anderer Organe vergleicht. Die abnorme Seltenheit der primären Lungencarcinome spricht ausdrucksvoll aus den Statistiken von *Reinhard* und *Fuchs*.

Ich hatte vor einigen Monaten in der Medizinischen Klinik zu Jena Gelegenheit, einen Fall von primärem Lungenkrebs zu beobachten. Der Fall ist nicht nur dadurch interessant, daß die oft unmögliche Diagnose klinisch gestellt wurde, sondern auch wegen der Tatsache bemerkenswert, daß das makroskopische Bild der Sektion zunächst eine generalisierte knotige Tuberkulose mit chronischer interstitieller Pneumonie des rechten Ober- und Mittellappens wahrscheinlich machte. Erst der histologische Befund bestätigte die klinisch gestellte Diagnose.

Es handelt sich um einen 53jährigen Glasmacher, der 11 Wochen vor seiner Aufnahme in der Medizinischen Klinik aus völligem Wohlbefinden heraus beim Holzhacken einen „Knacks“ in der Herzgegend verspürte, als er mit der Axt

kräftig ausholte. Diese Empfindung war von heftigem Bruststechen und Atemnot begleitet, bald darauf stellte sich Husten ein. Die Beschwerden waren bei der Aufnahme noch dieselben. Dabei hatte Pat. das Gefühl, als wenn in der Brust etwas platzen mußte. Er wurde beim Beugen des Oberkörpers nach vorn durch starke Atemnot belästigt.

Der Aufnahmebefund am 3. XI. 1920 zeigte einen nicht besonders abgemagerten, kraftlosen Mann. Bei der geringsten körperlichen Anstrengung zeigte das Spielen der Atemhilfsmuskulatur die behinderte Atmung an, während in der Ruhe sowohl subjektiv als objektiv keine Atembehinderung in Erscheinung trat. Der *Brustkorb* war starr und zeigte in der Gegend des Herzens eine buckelförmige Vorwölbung, die Gegend des Schwertfortsatzes war mit seiner Spitze in den Leib dorsalwärts vergraben. Die *Wirbelsäule* bildete in der Höhe des 2. Lendenwirbeldorns einen stumpfwinkligen Buckel, der auch beim Aufrichten nicht verschwand. Eine ganz circumscribte ca. fünfmarkstückgroße Stelle stärkster Druckschmerzhaftigkeit mit leichtem lokalen Hautödem in der Höhe des 4. Lendenwirbeldorns wies auf pathologische Prozesse an den Lendenwirbeln hin. Stauchungsschmerz bestand nicht. Doch war das Symptom der lokalen Druckschmerzhaftigkeit während der ganzen Beobachtungszeit überaus konstant. Das *Herz* zeigte außer einer geringen Verbreiterung nach rechts und links ein leises systolisches Geräusch über der Spitze. Über den *Lungen* bestand unterhalb der rechten Spitze und oberhalb der rechten Basis eine geringgradige Schallverkürzung. Die Grenzen standen an normaler Stelle und ließen an Verschieblichkeit zu wünschen übrig. Das Atemgeräusch war, über der rechten Lunge verschärft, über der linken von der Norm nicht verschieden. Über beiden Lungen vorn und hinten hörte man Ronchi sonori et sibilantes, r. h. u. auch vereinzelte kleinblasige Geräusche klingenden Charakters. Die *Leiborgane*, das *Nervensystem*, das *Blutbild* zeigten keine Abweichungen von der Norm.

Das *Röntgenbild der Lunge* ergab einen dichten dreieckigen Schatten von etwa Handtellergröße mit einer scharfen Kontur nach dem rechten Schulterblatt und nach dem rechten Hilus zu. An dieser Stelle ist der Lungenschatten durch einen schmalen lichten Streifen vom Hilus geschieden. Nach dem Zwerchfell hin geht der kompakte Lungenschatten in mehr wolkige Trübung über, die medial das Zwerchfell erreicht, lateral jedoch durch normales Lungengewebe deutlich von ihm geschieden ist. Die übrigen Teile des rechten Mittellappens und die unteren Teile des rechten Oberlappens sind fleckförmig und streifig, mehr unregelmäßig wolkig verschattet. Rechts ist die Zwerchfellbewegung ausgiebig, links befindet sich oberhalb des Zwerchfells eine getrübe Zone mit Streifenbildung vom Hilus zum Zwerchfell. Die mittleren Partien der linken Lunge sind leicht verschattet. Das *Herz* erscheint besonders in seinen linken Teilen verbreitert, doch sind seine Formen gut erhalten. Nichts spricht für einen Flüssigkeitserguß im Perikard.

Die *Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule* zeigt in der Gegend des 3. und 4. Wirbelkörpers rechterseits eine zackige, wie ausgefressen aussehende Aufhellung der Knochensubstanz, die insbesondere die rechte Seite des 3. Lendenwirbelkörpers und in geringem Grade auch den rechten oberen Rand des 4. Lendenwirbelkörpers einnimmt.

Dieser etwas unklare Befund ließ außer einem Lungentumor die Möglichkeit einer chronischen Pneumonie oder einer Tuberkulose offen. Untersuchungen des völlig uncharakteristischen Auswurfs auf Tuberkelbacillen ergaben negative Befunde, die provokatorischen Tuberkulininjektionen erst bei 8 mg subcutaner Verabreichung eine ganz geringe örtliche Rötung ohne jede Allgemeinreaktion und ohne Herdsymptome.

Die Körpertemperatur war und blieb im ganzen normal, zeigte nur vereinzelt abends subfebrile Zacken.

Im weiteren Krankheitsverlauf änderte sich der Befund für die strikte Diagnosestellung in charakteristischer Weise. Die Dyspnöe steigerte sich zur unerträglichen Orthopnöe. Der Husten wurde quälender und blieb fest, der Auswurf uncharakteristisch.

Der physikalische Lungenbefund änderte sich insofern, als rechts hinten die Spitzendämpfung mehr normalem Lungenschall Platz machte, während die Dämpfung rechts hinten in der Höhe des 5. bis 7. Brustwirbels paravertebral zu etwa Kindskopfgröße wuchs und an Intensität sich auffallend verdichtete. Auch rechts vorn in der Höhe der 3. und 4. Rippe entstand Dämpfung mit Bronchialatmen und verstärktem Stimmfremitus. Nach einiger Zeit wurde das Atemgeräusch über dieser Dämpfungszone immer schwächer in demselben Maße, wie der erst verstärkte Stimmfremitus an Intensität verlor. Über den mittleren Teilen der linken Lunge bildete sich außer einer geringgradigen Schallverkürzung verschärftes Atemgeräusch heraus. Dabei entwickelte sich auf beiden Seiten ein Flüssigkeitserguß, der rechts gering, links dagegen bald bis zum 6. Brustwirbeldorn nachweisbar war.

Eine *erneute Röntgenaufnahme der Lunge* bestätigte den physikalischen Befund: Der dichte Schatten in den rechten mittleren Lungenteilen ist nicht mehr scharfrandig, sondern setzt sich mit Streifenbildung nach oben und nach dem Zwerchfell hin fort und geht ohne Grenze in den Hilusschatten über. Ein Flüssigkeitserguß im Perikard ist mit Sicherheit auszuschließen.

Eine Probepunktion der rechten verdichteten Lungenpartien ergab am 29. XII. 1920 reines Blut, eine solche des linksseitigen Pleuraergusses eine spezifisch leichte, klare, seröse Flüssigkeit lymphocytären Charakters ohne Beimengung von spezifischen, diagnostisch verwertbaren Zellbestandteilen.

Unter ständigem Wachsen der Pleuradämpfung und steigendem Marasmus und stärker werdender Dyspnöe erfolgte am 4. II. 1921 der Tod.

Die klinische Diagnose lautete auf *malignen Lungentumor* und stützte sich auf den Beginn des Krankheitsprozesses im rechten Mittellappen und sein stetiges Fortschreiten in die angrenzenden Lungenteile sowie über das Mediastinum hinweg auf das entsprechend gelegene Lungengewebe der anderen Seite, sie wuchs an Wahrscheinlichkeit mit dem Auftreten von viel dichteren Lungenschatten, als sie der Tuberkulose eigen sind, und mit dem Erscheinen von scharfen Schattengrenzen im rechten Mittellappen. Der völlig negative Ausfall der Tuberkulinprovokation, sowie der Verlauf ohne stärkere katarrhalische Erscheinungen von seiten der Bronchien und die Abnahme von Atemgeräusch

und Stimmfremitus über dem rechtsseitigen Verdichtungsherd nach anfänglicher Steigerung, Erscheinungen, die den Verschluß eines größeren Bronchus charakterisierten, rückte die Möglichkeit einer progredienten Tuberkulose immer mehr in die Ferne. Das Fehlen der leukocytären Blutveränderung ließ auch eine chronische Pneumonie ausschließen. Die stetige Indicanurie auch bei vollkommen eiweißfreier Kost, die fehlende Diazoreaktion im Harn vervollkommneten die Symptomatologie eines Tumors mit Eiweißerfall, so daß klinisch kein Bedenken bestand, einen malignen Lungentumor anzunehmen.

Die von Herrn Prof. Dr. Rössle ausgeführte Sektion am 5. II. 1921 ergab folgendes:

Bei Eröffnung des Brustkorbes nahm ein exzessiv nach oben und nach beiden Seiten erweiterter und mit seröser Flüssigkeit (über $1\frac{1}{2}$ l) angefüllter Herzbeutel die ganze Breite des Brustkorbes ein. Die seitlichen Teile desselben sind mit der rechten und linken Lunge und der Brustwand etwas verwachsen. Im linken Brustfellraum befindet sich ein reichlicher klarer Erguß (ca. $1\frac{1}{2}$ l), der die linke Lunge ganz nach hinten und oben verdrängt hat. Die rechte Lunge ist mit derben Spangen verwachsen, nach deren Lösung man auch hier auf einen reichlichen über 1 l betragenden Erguß kommt, der mit Gallertgerinnseln vermischt ist. Hier ist die Lunge von oben her zusammengedrückt, so daß in der Spitze der Pleurakuppe ein luftleerer Raum vorhanden ist, in dem sich Flüssigkeit befindet. Die Lunge ist im ganzen stark geschrumpft und sitzt als eine derb zusammengeballte Masse an der Lungenwurzel. Das Herz pendelt in dem stark erweiterten Herzbeutel und ist bis auf die Rückfläche der rechten Kammer von einer derben weißen Schwarte umkleidet. Das parietale Blatt des Perikards ist hinten an seiner Umschlagstelle verdickt und durch eine derbe Schwiele mit der Bifurkationslymphdrüse fest verwachsen. Die rechte Lunge ist im Ober- und Mittellappen derb, auf der Schnittfläche ist der rechte Oberlappen im ganzen schiefrig-schwarz, in den unteren zwei Dritteln von weißlichen und gelblichen Zügen gleichmäßig durchzogen, von derber, geschwulstartiger Konsistenz, von Knötchen und gelben Herden durchsetzt. Das obere Drittel ist schlaff, äußerst blutreich und vollkommen luftleer. Die Bronchien und Gefäße sind zusammengedrückt. Der Unterlappen ist in seinem unteren Teil ebenfalls zusammengeschoben, hat nur wenig verminderten Luftgehalt, nur in seinem hintersten Teil neben dem Hauptbronchus ist er luftleer. Die obersten Teile desselben sind gebläht und stark lufthaltig. Die *linke Lunge* zeigt stark geblähte Randteile in beiden Lappen, die unteren Teile des Oberlappens sind vollkommen luftleer, runzelig und zusammengedrängt. Die Schnittfläche ist frei von Knötchen und Narben. Auf der Schnittfläche der *perikardial-mediastinalen Schwiele* finden sich kleine schiefrige Reste des Bifurkationslymphknotens in sonst schwartig weißem Gewebe, das mit kleinen gelben Einlagerungen durchsetzt ist. In der *Milz* findet sich unterhalb der Kapsel eine erbsengroße, weißliche, schlecht begrenzte Geschwulst. Die portalen, retroperitonealen *Lymphdrüsen*, sowie zahlreiche kettenförmig angeordnete Lymphdrüsen im kleinen Becken sind derb, verdickt, teils rein weiß, teils fleckig gelb. Die *Wirbelsäule* ist in ihrem Lendenteil auffallend unbeweglich. Die Grenze zwischen dem 12. Brust- und 1. Lendenwirbel ist undeutlich, hier nur schwache Reste der Zwischenwirbelscheibe sichtbar. Die Ansätze des Psoas sind verknöchert.

Dieser makroskopisch-anatomische Befund führte zur fraglichen Annahme einer ausgedehnten Tuberkulose. Der histologische Befund aber bewies mit Deutlichkeit, daß die genannten Organveränderungen

die Folge einer ausgedehnten Carcinose waren, als deren Ursprung ein Primärkrebs der Lunge angesehen werden mußte.

Bei der Durchsicht der Literatur fällt immer wieder die ungemein schwierige und oft versagende Diagnosestellung primärer Lungencarcinome auf. Das liegt einerseits daran, daß bei der Seltenheit dieser Erkrankung nicht oft genug an die Möglichkeit derselben gedacht wird, andererseits daran, daß wir kein absolut sicher beweisendes Symptom für dieselbe haben, und doch sollte ein Symptomenkomplex, wie ich ihn kurz zusammenfassend schildern will, stets an die Möglichkeit einer sich entwickelnden Lungengeschwulst denken lassen. Dabei muß man klinisch 2 Gruppen von Geschwulstbildungen unterscheiden:

1. Geschwulstbildungen am Hilus, bei denen die physikalischen Lungenerscheinungen gegenüber den Symptomen eines Mediastinaltumors zurücktreten: Hier Verengung von Trachea und Oesophagus mit Dysphagie und Orthopnöe, Blutgefäßkompression und Kontinuitätstrennung der Gefäßwand mit Stauungserscheinungen im kleinen Kreislauf, Verlegung der großen Lymphstämme, exsudative Pleuritis mit Einwuchern von Krebselementen ins Myokard.

2. Carcinome, die entfernt vom Hilus mehr peripher in der Lunge ihren Sitz haben.

Beiden Gruppen gemeinsam ist zunehmende Kachexie und Metastasenbildung, wobei im allgemeinen die kleinsten Primärgeschwülste der Lunge die weitaus größte Neigung zur Metastasierung zu haben scheinen, ja oft solange unbemerkt bleiben, bis Metastasen augenfällige Symptome machen. Das Fehlen von Drüenschwellungen am Hals, in den Supra- und Infracaviculargruben, am Nacken und in den Achselhöhlen ist häufig. Schmerzen, die auf den Sitz des Tumors hinweisen, wie beim Aneurysma, sind nicht so verbreitet wie dumpfe Empfindungen in der Brust mit einem eigentümlichen Spannungsgefühl. Husten und Auswurf fehlen als Ausdruck für Entzündungsprozesse in der Geschwulstumgebung selten. Der Auswurf ist schleimig, oft reichlicher schleimig-eitrig, manchmal fötid, nach *Bennet* in 50% der Fälle hämorrhagisch. Das sog. Himbeergeleesputum, das aus einer Mischung von wenig Blut und viel glasigem Schleim besteht, ist bei primären Lungencarcinomen nicht häufig. Krebszellen mit Epithelcharakter sind nur mit Vorsicht für die Diagnose verwendbar und erst beweisend, wenn Gewebsetzen ausgehustet werden, die Carcinomstruktur tragen. Charakteristisch sind Zeichen von chronischer Verdichtung des Lungengewebes gefolgt von Erscheinungen, die für Verschuß eines größeren Bronchus mit atelektatischen oder sklerotischen Prozessen in der Lunge sprechen. Dabei gehen diese Prozesse meist von den mittleren oder unteren Lungenpartien aus. Solche Dämpfungen haben bei der Tuberkulose meist hinten ihre größte Dichte, während sie bei Lungentumoren

auch vorn meist deutlich in Erscheinung treten. Ein wichtiges Unterscheidungs mittel zwischen Tuberkulose und Tumor ist auch die Tuberkulinreaktion, die gerade wegen des fieberfreien Verlaufs der Tumoren an Bedeutung gewinnt. Vollständige Konsolidierung eines größeren Lungenabschnittes mit Aufhebung von Atemgeräusch und Stimmfremitus kommt bei Tuberkulose überhaupt kaum vor. Herztöne werden nach *Curschmann* durch solide Tumoren besonders gut fortgeleitet.

Komplikationen der Lungencarcinome sind Pleuraergüsse, zuweilen hämorrhagischer Art, zuweilen mit den von *Quinke* und *Fraenkel* für Pleuraendothelien in hydropischer und vakuolärer Degeneration gehaltenen Zellen; ferner Entzündungsprozesse in der Umgebung der Geschwulst, Bronchiektasien mit fötider Stauung und schließlich Gangrän.

Bevor ich auf den histologischen Befund meines Falles näher eingehe, kann ich nicht an der auch heute noch nicht gelösten Streitfrage vorbeigehen, ob es außer den gewöhnlichen Bronchialepithel- und Schleimdrüsenepithelkrebsen auch Alveolarepithelkrebs gibt. Rein theoretisch genommen wäre nicht einzusehen, warum solche Krebs nicht existieren sollten. Jede Epithelart kann natürlich der Ausgangspunkt einer krebsigen Entartung werden. Hierbei kommen in Betracht das geschichtete Flimmerepithel der größeren und das einfache der kleineren Bronchien, die Epithelzellen der bronchialen Schleimdrüsen und deren Ausführungsgänge, das respiratorische Epithel der Bronchiolen und schließlich das Alveolarepithel. Die Form dieser Epithelien gäbe einen sicheren Aufschluß über den Ursprung des Krebses, wenn sie sich auch im Krebs unverändert wiederfänden, wenn nicht metaplastische Bildungen und die mannigfachsten Zellumformungen des Ausgangsepithels bei der Carcinomentwicklung und -ausbreitung eine wesentliche Rolle spielten. Allein hieraus ist also ein Schluß auf die Histogenese des Krebses nicht möglich. Der Sitz und die Verteilung des Krebses im Lungengewebe sind bis zu einem gewissen Grade für seinen Ursprung verwendbar. So halten *Wechselmann*, *Tillmann*, *Grünwald* und *Panhuyzen* den innigen Zusammenhang zwischen Alveolarsepten und Krebszellen für beweisend dafür, daß das Alveolarepithel den Ausgangspunkt ihrer Geschwulst bilde. Jedoch auch sichere Bronchialepithel- und Schleimdrüsenepithelkrebs haben in der Lunge die Neigung, die Alveolarsepten als Stützgerüst zu benutzen und eine Art Wandbekleidung für die Alveolen zu bilden. Das liegt wohl einerseits daran, daß bis zu einem gewissen Grad auch das Krebswachstum dem Wege des geringsten Widerstandes folgt, andererseits kann die Ernährungsschwierigkeit in dem an Lumina reichen Lungengewebe für diesen Entwicklungsmodus in Betracht kommen. So bestechend auch die Ansicht ist, daß Alveolarepithelcarcinome im Sinne der Alveolar-

epithelien Alveolen auskleiden, so gibt sie doch nicht den Beweis, daß solche Carcinome vom Alveolarepithel ihren Ausgang nehmen müssen. Ausschlaggebend für die strikte Diagnose Alveolarepithelcarcinom wäre wohl erst der Nachweis von Übergangszellformen zwischen Krebszellen und Alveolarepithelien, wie er für den Bronchialschleimdrüsenkrebs von *Langhans* und *Tillmann* erbracht worden ist. Bei den mir aus der Literatur bekannten Fällen von Alveolarepithelcarcinom halte ich in keinem der Fälle die Diagnose für bewiesen, wenn auch die Möglichkeit des Bestehens eines solchen nicht bestritten werden soll.

Zur histologischen Untersuchung wurde die ganze Lunge an verschiedenen Stellen teils in Einzel-, teils in Serienschnitten untersucht. Nirgendwo konnte eine sichere Beziehung eines größeren Bronchus zu dem Krebs festgestellt werden. Der rechte Mittellappen bildete ja in seiner ganzen Ausdehnung selbst eine diffus infiltrierte Geschwulstmasse, so daß der eigentliche Beginn des Tumors pathologisch-anatomisch nicht auffindbar war. Sicher ist nur das Freibleiben der größten am Hilus gelegenen Bronchien, sie sind, soweit man sie makroskopisch verfolgen kann, frei von krebsiger Entartung; das übrige Lungengewebe zeigte fast überall die gleiche Veränderung.

Die Zellen des Krebses sind durchweg kubisch. Sie zeigen eine mehr oder weniger große Höhe, sind aber durchweg niedriger als das Epithel der Bronchien. An Breite übertreffen sie die letzteren. Sie sind im ganzen heller und ihr Kern viel mehr differenziert als der der Bronchialepithelien. Auch vom Alveolarepithel unterscheiden sie sich durch Gestalt und Größe. Charakteristisch sind ihre Beziehungen zu den Alveolen. Eine ausgesprochene Tendenz, Oberflächen zu bekleiden, schafft ein in allen Teilen wiederkehrendes Bild. Die Alveolen haben fast durchweg ihre eigenen Epithelien eingebüßt und haben durch eine meist einreihige Krebszellenlage eine neue Wandbekleidung erhalten. Dabei ist das Alveolargerüst im wesentlichen unverändert, niemals verdünnt, meist etwas breiter als normal. Es hat an einigen Stellen eine auffallende Streckung erfahren. Doch ist an diesen Stellen keine besondere Bindegewebsvermehrung nachweisbar. So wuchern von bereits mit Krebszellen bekleideten Alveolen durch die Inter-alveolarlöcher Krebszapfen in Gestalt von knopfartigen Bildungen in noch nicht befallene Alveolen hinein, um sich allmählich an deren Wand, die von Alveolarepithel bereits entblößt ist, einschichtig auszubreiten. Übergänge von Alveolarepithel und Krebszellen konnten nirgends nachgewiesen werden. Schließlich sind auch Alveolen vollgestopft von dicken Krebszellenpröpfen erkennbar. An anderen bereits stärker zerstörten Teilen tritt der infiltrative Charakter des Krebses mehr in Erscheinung. Hier sind die Alveolarsepten bereits durchbrochen, teilweise nicht mehr vorhanden. Bindegewebswucherungen ohne den eigentümlichen netzförmigen Aufbau der Alveolarsepten bilden das Krebsgerüst und sind durch viel größere Zwischenräume voneinander geschieden, als es den Alveolarsepten zukommt. Hier liegen die Krebszellen dicht gedrängt, mosaikartig nebeneinander und verlieren ihre eigentliche kubische Gestalt. Sie werden kleiner und mehr polyedrisch unregelmäßig in ihrer Form. Auch hier kommt noch zum Teil die Tendenz zur Lagerung um Hohlräume zum Ausdruck. Drei bis sechs Zellen legen sich so aneinander, daß in ihrer Mitte ein größerer oder kleinerer, manchmal nur mit stärkster Vergrößerung festzustellender Hohlraum offenbleibt. Außerdem trifft man zapfen- und reihenförmige Anordnungen der Krebszellen, wenn diese Bildungen auch spärlicher vorhanden sind, als die eben beschriebenen. Die interalveolären und interlobulären Lymphräume sind vollgestopft von solchen Krebszellenzapfen, während die peribronchialen Lymph-

spalten nur vereinzelte Nester von Krebszellen enthalten. Die Schleimhäute der größeren und kleineren Bronchen und ihre Lymphwege sind meist frei von Tumorzellen, nur ausnahmsweise findet ein Einbruch von Krebszellen in die Bronchen von außen her statt und führt zum mehr oder weniger vollständigen Bronchialverschluß. Sonst sind die Bronchiallumina frei von Krebselementen. Ebenso sind die Wände der Arterien und Venen frei von Carcinomgewebe, doch enthalten ihre adventitiellen Lymphräume und ihre Lumina vielfach Thromben von Tumorzellen, die ihre Öffnung entweder vollkommen ausfüllen oder, als Wandbekleidung wachsend, in ihrer Mitte einen Hohlraum offenlassen.

Eine ausgedehnte Metastasenbildung zeichnet unseren Krebs aus: bronchiale, mesenteriale, retroperitoneale Lymphknoten waren in ausgedehntem Maße befallen, im Perikard und im Herzmuskel, ja sogar im Psoas und in den Lendenwirbelkörpern fanden sich ausgedehnte Metastasen, von denen die letzteren beiden durch Knochenbildung besonders interessant sind. In den peribronchialen Drüsen und in der Bifurkationslymphdrüse fällt die Neigung zu degenerativen Prozessen, Hyalinisierung und Verfettung des Ca.-Gewebes auf, während in den Metastasen des Perikards und der intermuskulären Septen des Herzmuskels, sowie ganz besonders in den retroperitonealen Lymphdrüsen der alveoläre Bau des Krebses in Erscheinung tritt. Die Form der Zellen ist auch hier im allgemeinen kubisch, doch wechselt die Höhe derselben mit den physikalischen Wachstumsverhältnissen ziemlich beträchtlich. Höhenzunahme in vorgebildeten Hohlräumen, also bei besserer Ausdehnungsmöglichkeit des Krebs epithels ist eine häufige Erscheinung.

Der alveoläre Bau des Krebsgewebes in den Drüsenmetastasen ist besonders deswegen bemerkenswert, als er geeignet sein könnte, die Ursprungsmöglichkeiten unseres Carcinoms einzuengen. Ich hatte ja schon oben darauf hingewiesen, wie schwierig es ist, mit Sicherheit das Ursprungsepithel der Lungencarcinome nachzuweisen.

Die Form der Zellen läßt auch in unserem Falle wie in den meisten bisher beschriebenen für die Histogenese des Carcinoms im Stich. Die Ausbreitung betrifft sowohl das Lungengewebe als auch die Bronchien. Bei weitem die ausgedehnteste Ausbreitung findet das Carcinom im Lungengewebe selbst. Hier bildet es die beschriebenen Auskleidungen der Alveolarsepten. Doch auch dieser Aufbau ist für den Ursprung des Krebs epithels nicht entscheidend, sagt er uns doch nur, daß es Epithelzellen sind, die die Neigung haben, Oberflächen zu bekleiden. Wichtiger scheint mir die Tendenz von Krebszellennestern, auch in einem festeren Gewebe, wie in Bindegewebssepten des Herzmuskels und den Lymphdrüsen sich so anzuordnen, daß in ihrer Mitte Hohlräume entstehen. Diese Bildungen können eine zwiefache Deutung erfahren. Entweder können sie den Bau von Lungenalveolen nachahmen oder sie stellen Nachbildungen von Drüsenalveolen dar. Letztere Deutung scheint mir für unseren Fall die größere Wahrscheinlichkeit zu haben, besonders im Hinblick darauf, daß gerade in den retroperitonealen Lymphdrüsenmetastasen die Ähnlichkeit des carcinomatösen Aufbaus mit Drüsengewebe besonders auffallend ist. Hier findet sich außer der einschichtigen Anordnung von Krebszellen um runde Lumina

eine ausgesprochen papilläre Struktur der Tumorzellen, wie man sie bei Uterus- und Ovarialcarcinomen anzutreffen pflegt. In Anbetracht dieser Analogien möchte ich der Ansicht zuneigen, daß es sich im beschriebenen Fall um einen Drüsenkrebs handelt, als dessen Ausgangspunkt das Epithel der Bronchialschleimdrüsen anzusehen ist, wobei die Möglichkeit, daß es sich um eins der seltenen Alveolarepithelcarcinome handelt, nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Zum Schluß gestatte ich mir, Herrn Prof. Dr. *Rössle* für die lebenswürdige Überlassung des pathologisch-anatomischen Materials meinen besten Dank auszusprechen.