

Verfasser bittet um gefällige Mittheilung irgend welcher die Correctur oder Completirung des Verzeichnisses ermöglichen den Notizen, um Vermittelung der mit * bezeichneten Nummern im Originale oder in getreuen Nachbildungen, sowie um weitere Mittheilungen über die auf Inoculation und Impfung sich beziehenden Stiche und Abbildungen.

II.

Experimentelle Untersuchungen über Kohlenstaubinhalation.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Heidelberg.)

Von Dr. H. Ruppert,

II. Assistenzarzt an der poliklinischen Anstalt zu Heidelberg.

Die Untersuchungen, deren Resultat in den nachfolgenden Zeilen enthalten ist, wurden zu dem Zwecke angestellt, die Vorgänge, welche sich bei der Inhalation eines chemisch sowohl wie mechanisch möglichst indifferenten Staubes in den Lungen abspielen, genauer zu studiren.

Die Fragen, die ich mich dabei zu beantworten bemühte, sind folgende:

1) Welche Veränderungen werden durch die Staubinhalation im Epithel der luftführenden Räume und in den tieferen Gewebstheilen der Respirationsorgane gesetzt?

2) Wie (frei oder in Zellen eingeschlossen) dringt der Staub in das Gewebe?

3) Welches sind die Wege, die er bei diesem Eindringen benutzt? und

4) Welche Kräfte treiben ihn dabei vorwärts?

Diese Fragen enthalten zwar an und für sich nichts Neues, im Gegentheil, sie wurden schon vor mir häufig und von einer grossen Anzahl von Forschern mehr oder weniger eingehend erörtert, aber trotzdem waren sie bis dahin als zum grössten Theil unlösbar zu betrachten, was seinen Grund hauptsächlich darin hatte, dass die betreffenden Autoren sie nicht oder nur in zweiter Linie

berücksichtigten. Warum dies geschehen, wird ein Blick auf die Literatur unseres Gegenstandes ohne Weiteres lehren.

Bekanntermaassen ist der Streit über die Möglichkeit des Eindringens staubförmiger Fremdkörper in das Parenchym der Lungen noch nicht allzu lange entschieden.

Traube¹⁾ war der erste, dem es gelang, positive Thatsachen zu Gunsten derselben aufzuführen. Seine Angaben wurden in den folgenden Jahren auch auf experimentellem Wege von den verschiedensten Seiten bestätigt [Lewin²⁾, Villaret³⁾, Rosenthal⁴⁾], ohne dass jedoch durch diese Untersuchungen die Sache weiter gefördert worden wäre. Erst 6 Jahre später wurde durch Zenker⁵⁾ die Entscheidung herbeigeführt, indem er einen Körper, der nur durch Inhalation an diese Stellen gelangt sein konnte, Eisenoxydstaub überall da in den Lungen nachwies, wo wir sonst das sogenannte „normale“ Lungenpigment zu finden gewohnt sind. Gleichzeitig mit Zenker veröffentlichten Seltmann⁶⁾ und Kussmaul⁷⁾ ihre Beobachtungen, die auf das Bestimmteste für das Eindringen staubförmiger Körper in das Lungengewebe sprachen. Endlich bewies Knauff⁸⁾ nur wenig später durch seine Experimente die Möglichkeit der Lungenverstaubung und zeigte zugleich, wie leicht und schnell eine solche unter günstigen Verhältnissen zu Stande kommen kann.

Man sieht, diese Autoren hatten sich alle die Entscheidung der Frage, ob der in der Luft suspendirte Staub in das Gewebe

¹⁾ Traube, Ueber das Eindringen feiner Kehlentheilchen in das Innere des Respirationsapparates. Deutsche Klinik 1860 No. 49 u. 50 und 1866 No. 3.

²⁾ Lewin, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes. Bd. I. Berlin 1865.

³⁾ Villaret, Cas rare d'Anthracosis. Paris 1862.

⁴⁾ Rosenthal, Untersuchungen und Beobachtungen über die Einwirkung pulverförmiger Substanzen auf den Organismus. Wien. medicin. Jahrb. Bd. XI. 1866.

⁵⁾ Zenker, Ueber die Staubinhalationskrankheiten der Lungen. Deutsch. Archiv für klin. Medic. Bd. II. 1866.

⁶⁾ Seltmann, Die Anthracosis der Lunge bei Bergwerksarbeitern. Deutsch. Archiv für klin. Medic. Bd. II. 1866.

⁷⁾ Kussmaul u. Schmidt, Die Aschenbestandtheile der Lunge. Deutsch. Archiv für klin. Medic. Bd. II. 1866.

⁸⁾ Knauff, Das Pigment der Respirationsorgane. Dieses Archiv Bd. 39. 1867.

der Respirationsorgane zu dringen vermöge oder nicht, zur Aufgabe gemacht. Wie dies geschehe und welche feineren Veränderungen dadurch bedingt würden, waren für sie Dinge von minderer Wichtigkeit, die sie nur insofern berücksichtigten, als sich dies aus ihren Untersuchungen von selbst ergab. Daher findet man auch nur in der Arbeit von Knauff genügend begründete Angaben über einzelne uns interessirende Punkte, da dieser Autor durch seine Experimente in Stand gesetzt war, sich über dieselben zu vergewissern, ohne dadurch von seiner Hauptaufgabe allzuweit abgeführt zu werden. Es gelang ihm besonders, die Beteiligung der Lymphgefässe an der Fortbewegung des Staubes im Gewebe der Lungen ausser Zweifel zu setzen. Ausserdem wies er die Metamorphose der abgelösten Bronchialepithelzellen in pigmenthaltige Schleimkörperchen nach.

Der einzige Autor, der sich speciell mit der Lösung eines Theiles unserer Fragen beschäftigte, war Slavjansky¹⁾. Derselbe suchte die Herkunft der von den Lungenalveolen gelieferten pigmentirten Sputazellen festzustellen. Die Art und Weise, wie er jedoch hierbei experimentirte, setzte in den Lungen seiner Versuchsthiere wesentlich andere Veränderungen, als die sind, die bei der Staubinhalation für gewöhnlich gefunden werden, so dass seine Resultate für die Erklärung dieser Vorgänge nur einen bedingten Werth haben. In den nächstfolgenden Jahren wurden keine weiteren Versuche über unseren Gegenstand angestellt und es entbehrten daher, als ich meine Untersuchungen begann, die zur Zeit bestehenden Ansichten über das Zustandekommen der Lungenverstaubung noch in vielen Einzelheiten einer thatzählichen Begründung.

Während ich noch mit meinen Experimenten beschäftigt war, erschien die Arbeit von v. Ins²⁾, in welcher dieser Forscher dieselben Fragen auf ganz ähnliche Weise, wie ich, zu lösen sucht. Ich werde auf diese Arbeit sowie auf die wichtigeren der vorher erwähnten noch öfters zurückkommen müssen.

¹⁾ Slavjansky, Experimentelle Beiträge zur Pneumoconiosislehre. Dieses Archiv Bd. 48. 1869.

²⁾ v. Ins, Experimentelle Untersuchungen über Kieselstaubinhalationen. Zürcher Inaug.-Dissertat. 1876.

Methoden.

Ich gebrauchte zu meinen Versuchen theils Hunde, theils Kaninchen; es ist dies insofern empfehlenswerth, als die Lungen dieser Thiere, wie der Säugethiere überhaupt, im Ganzen zwar ähnlich genug gebaut sind, um Erfahrungen, die man an dem Einen macht, ohne Bedenken auf das Andere übertragen zu können, doch immerhin solche Verschiedenheiten bieten, dass durch die Untersuchung beider das Verständniss der einzelnen Vorgänge im Wesentlichen erleichtert wird. Es eignen sich nehmlich alte Hunde durch ihr stark entwickeltes interstitielles Bindegewebe besonders zum Studium der durch die Staubinhalaition gesetzten Veränderungen im Gewebe der Lunge selbst, während am Kaninchen die Vorgänge, die sich in dem Epithel der Luftwege abspielen, weit besser zur Anschauung kommen. Ganz junge Hunde verhalten sich wie Kaninchen.

Auch an Fröschen habe ich eine Reihe von Versuchen ange stellt, ohne jedoch ein für meine Zwecke verwerthbares Resultat zu erzielen, woran, wie ich glaube, der Umstand schuld ist, dass es mir nicht gelang, die Oberfläche der Froschlunge trocken zu bestauben. Die Anwendung von Aufschlemmungen setzt aber zu wesentlich verschiedene Veränderungen. Ich erwähne dies nur, um einer interessanten Beobachtung zu gedenken, die ich bei Anstellung dieses Experimentes mehrmals zu machen Gelegenheit hatte. Verhindert man nehmlich einen Frosch, die ihm in die Lunge gebrachte Aufschlemmung (ich verwandte chinesische Tusche in 0,6procentige Kochsalzlösung) sofort wieder zu entleeren, so geht dieselbe mit grosser Schnelligkeit in die Circulation über. Schon nach einer Stunde findet man die Lungen fast vollkommen leer, die Capillaren sämmtlicher Organe dagegen auf das Schönste gefüllt.

Ein Theil der Tusche wird ebenso schnell wieder durch den Harn eliminiert, der schon nach wenigen Minuten kohlschwarz wird. Ob und in welcher Weise die Nieren dabei beteiligt, konnte ich nicht entscheiden.

Uebrigens scheint Slavjansky an Säugethieren Aehnliches, wenn auch in weit geringerem Grade, gesehen zu haben.

Die Versuche mit den obengenannten Thieren stellte ich anfangs genau so an, wie es Knauff und v. Ins gethan hatten, d. h. ~~—~~ betreffende Thier wurde in einem angemessen grossen Kasten

einer möglichst Staub erfüllten Atmosphäre ausgesetzt. Ich bediente mich zur Herstellung der letzteren einer oder zweier Petroleumlampen ohne Cylinder. Der von diesen gelieferte Russ wirkt so wenig nachtheilig auf die Respirationsorgane, dass selbst schwache Thiere wochenlang anhaltend dieser Räucherung ausgesetzt werden können, ohne merklich zu leiden. Die Resultate, die ich mit dieser Methode erzielte, waren jedoch so wenig befriedigender Natur, dass ich nach einiger Zeit die Nothwendigkeit einer weit energischeren Räucherung einsah.

Um das zu erreichen, tracheotomirte ich die Thiere und band ihnen in die geöffnete Lufröhre eine T-förmige Canüle ein. Die beiden freien Schenkel der Canüle setzte ich durch kurze, möglichst weite Gummischläuche mit je einem Quecksilberventil in Verbindung, von denen das eine nur die In-, das andere nur die Exspiration erlaubte.

Das erstere derselben bezog seine Luft aus einem kleinen Kästchen, welches auf einen weiten Blechylinder aufgesetzt war. In diesem letzteren stand die den Russ liefernde Lampe.

Vermittelst dieser Einrichtung ist man nicht allein im Stande, in kürzester Frist eine sehr beträchtliche Menge von Kohlenstaub in die Lungen zu befördern, sondern man hat auch noch den Vortheil, dass man viel besser die durch die Inhalation hervorgerufenen Veränderungen Schritt für Schritt verfolgen kann. Natürlicher Weise halten die Thiere eine solche Behandlung nicht sehr lange aus, weshalb man sie beständig genau überwachen muss.

Die Lungen selbst härtet man am besten so, dass man sie sofort nach dem Tode des Thieres mit gewöhnlichem Alkohol füllt, ohne dabei irgend welchen stärkeren Druck anzuwenden und sie dann in Alkohol aufhängt. Nach 2—3 Tagen schneidet man geeignete Stücke heraus und härtet sie in absolutem Alkohol nach.

Nach diesem Verfahren kann man die Lunge zum Zwecke des Schneidens auf das Stärkste zusammenpressen, die Schnitte dehnen sich in Wasser gebracht stets wieder vollständig aus, so dass man mit Leichtigkeit sowohl sehr dünne, als auch sehr übersichtliche Präparate herstellen kann.

Als Färbemittel fand ich Carmin in sehr gesättigter neutraler Lösung, als Einbettungsflüssigkeit Glycerin mit etwas Essigsäure (1—2 pCt.) am vorzüglichsten.

A n a t o m i s c h e r B e f u n d.

1. In den Bronchien.

Von dem inhalirten Staube bleibt stets ein sehr beträchtlicher Bruchtheil in dem Belage der Bronchialschleimhaut hängen und wird theils in demselben Zustande wieder herausbefördert, theils nehmen ihn, ehe dies noch geschieht, die in dem Schleime suspensirten Zellen in sich auf. Diese Zellen sind, wie wir aus den Untersuchungen Knauff's wissen, Abkömmlinge des Bronchial-epithels.

Sie nehmen die Kohle erst auf, nachdem sie sich von ihrem Mutterboden abgelöst und dem Schleime beigemischt haben. So lange sie festsitzen, kommen sie wegen der schützenden Schleimdecke, sowie der Flimmerbewegung nicht in Berührung mit der Kohle.

In den allerkleinsten Bronchien und ihren Fortsetzungen, den Alveolargängen, tritt der Staub scheinbar in eine innigere Beziehung zu dem Epithel.

Es findet hier zwar noch eine Schleimabsonderung statt, die Zellen entbehren aber der Wimpern. Es wird daher die in dem zähen Belage hängende Kohle nicht so schnell entfernt, wie in den grossen Luftwegen. Man findet sie meist in einer charakteristischen Anordnung, indem sie nicht diffus über die Schleimhaut ausgebreitet liegt, sondern sehr zierliche mosaikartige Zeichnungen bildet, die, wie man sich leicht überzeugt, dadurch zu Stande kommen, dass die innig verklebten Kohlenpartikelchen genau den Zellgrenzen entsprechend abgelagert sind.

Ich glaubte diesem Befunde eine besondere Bedeutung für das Eindringen der Kohle in das Lungengewebe beizumessen zu müssen, indem ich mir vorstellte, dass die zwischen den einzelnen Zellen befindliche Kittsubstanz, den Uebertritt der Kohle aus dem Lumen der Bronchien in das Gewebe vermittele.

Gegen eine solche Auffassung spricht allerdings das Verhalten der Kohlenpartikelchen zum Epithel.

Dieselben sind nehmlich auf dem letzteren nur oberflächlich gelegen. Zwischen den Zellen selbst, oder in dem darunter befindlichen Gewebe, habe ich niemals solche getroffen. Es wäre immerhin denkbar, dass der einmal zwischen die Zellen eingedrungene Staub sehr rasch weiter befördert würde, so dass er ge-

wöhnlich an dieser Stelle nicht zur Beobachtung gelangt. Soviel scheint mir sicher, dass wir es hier nicht mit einer rein zufälligen Erscheinung zu thun haben.

Wenn die Kohle lange Zeit auf dem Epithel liegen bleibt, so verkleben die einzelnen Theilchen so fest miteinander, dass grössere Stücke des Belages im Zusammenhang abgestossen werden können. Man findet diese als zierliche schwarze Netze im Lumen der Bronchien.

2. In den Alveolen.

Untersucht man die Lungen eines sofort nach einer energischen Räucherung getöteten Thieres, so findet man stets eine grosse Menge Kohlenstaubes frei im Lumen der Alveolen. Derselbe adhärt entweder den Wänden in gänzlich ungeordneter Weise, oder es machen sich ähnliche netzartige Zeichnungen, wie in den Aveolargängen, bemerkbar. Die Maschen dieses Netzes sind jedoch sehr viel weiter und äusserst unregelmässig. Diese Anordnung entsteht dadurch, dass die Kohlenpartikelchen sich auf den Capillarschlingen, als den in das Lumen am weitesten vorspringenden Theilen nidererschlagen. Der geschilderte Zustand erhält sich jedoch niemals sehr lange Zeit, schon nach 2mal 24 Stunden ist der meiste freie Staub verschwunden; es finden sich dagegen im Lumen der Alveolen eine grosse Menge von Zellen, die sich fast sämmtlich durch einen bedeutenden Gehalt an einem tiefschwarzen körnigen Pigmente auszeichnen. Nach unseren heutigen Anschauungen darf man wohl ohne Anstand dieses Pigment mit der inhalirten Kohle identificiren.

Nicht so einfach steht es mit der Frage, woher diese Zellen selbst kommen. Es stehen darüber zwei Ansichten schroff gegenüber, ohne dass von einer oder der anderen Seite der vollständige Beweis für die Richtigkeit der betreffenden Auffassung erbracht wäre.

Da ich mich selbst mit der Klarstellung dieses streitigen Punktes auf das Eingehendste beschäftigt habe, so glaube ich berechtigt zu sein, auf die Genese der „Staubzellen“¹⁾ etwas ausführlicher eingehen zu dürfen.

¹⁾ Der Ausdruck „Staubzellen“ wurde von v. Ins zuerst gebraucht, als kurz und sehr bezeichnend habe ich ihn gern acceptirt.

Was zunächst die augenblicklich darüber bestehenden Ansichten betrifft, so schien es für die älteren Autoren eine ganz selbstverständliche, unantastbare Thatsache zu sein, dass diese Gebilde eben weiter nichts vorstellen könnten, als losgelöste Alveolarepithelzellen. Diese Ansicht wurde von Knauff theils modifizirt, indem er die Beteiligung des Bronchialepithels an der Bildung dieser Zellen nachwies, theils bestätigt durch die Beobachtung von pigmentirten Alveolarepithelzellen *in situ*.

Slavjansky — es war unterdessen die Cohnheim'sche Arbeit über die Auswanderung erschienen — trat diesen Angaben Knauff's insofern entgegen, als er zwar die Aufnahme von Staub von Seiten der festsitzenden Epithelzellen zugab, dagegen deren Fähigkeit sich abzulösen leugnete. Er hält die freien pigmentirten Zellen für ausgewanderte weisse Blutkörperchen und sucht dies auf folgendem Wege zu beweisen:

Er injicirte demselben Thiere sowohl in die Lungen als auch in das Blut einen körnigen Farbstoff.

In den Zellen im Lumen der Alveolen fand er dann häufig beide Farbstoffe zugleich. Ueber das Schicksal der pigmentirten Zellen *in situ* macht er weiter keine Angaben.

Noch einen Schritt weiter geht von Ins, indem er jede Einwirkung des Staubes auf das Epithel in Abrede stellt. Die von Knauff und Slavjansky beschriebenen Pigmentzellen *in situ* hält er für Täuschung, auch an den abgelösten Zellen konnte er niemals die oft als Beweis angeführten Uebergangsformen sehen. Da er ausserdem einige in seinem Sinne sprechenden Beobachtungen am frischen Objekte gemacht hatte, so glaubt er sich berechtigt, die Staubzellen einzig und allein von den weissen Blutkörperchen abzuleiten.

Was ich selbst gefunden habe, spricht entschieden mehr für die ältere Auffassung. Ich will damit nicht die Möglichkeit bestreiten, dass sich auch weisse Blutkörperchen zuweilen an der Bildung der Staubzellen betheiligen. Im Gegentheil, man sieht in den Alveolen öfters leicht pigmentirte Zellen, die ihrer Grösse und Gestalt nach wohl nicht gut in anderer Weise gedeutet werden können. Dass diese Bildungsweise der Staubzellen aber nicht die Regel ist, ergiebt sich zunächst aus der Seltenheit des Befundes. Dazu kommt, dass ich niemals an den Blutgefässen der

betreffenden Lungen jene charakteristische Veränderung antreffen konnte, wie sie mit einer reichlichen Auswanderung stets verbunden sind. Reichlich hätte letztere aber in vielen meiner Versuche sein müssen, da bei denselben in kürzester Frist oft eine ungewöhnlich grosse Menge Staubzellen gebildet wurden. Trotzdem war weder in den kleinsten Venen noch auch in den Capillaren eine Anhäufung von Rundzellen zu sehen und ebensowenig zeigte sich das benachbarte Gewebe damit infiltrirt.

Es steht mir hier indessen das positive Resultat Slavjansky's entgegen und ich gebe gern zu, dass ein solches unter gewöhnlichen Umständen mehr wiegt, als eine ganze Reihe von negativen Befunden. Die Slavjansky'schen Versuche sind aber bei der Entscheidung dieser Frage deshalb nur bedingt verwerthbar, weil er den Staub nicht trocken, sondern in Flüssigkeit suspendirt in die Lunge brachte. Eine solche Aufschlemnung aber setzt stets einen bedeutenden Reiz. Slavjansky hat auch wirklich in den meisten Fällen starke acute Pneumonien gefunden: Veränderungen, wie sie selbst bei den energischsten Staubinhalationen nur äusserst selten, und dann stets in sehr geringem Grade, vorkommen. Abgesehen davon ist aber noch zu berücksichtigen, dass die Einfuhr einer grösseren Menge eines körnigen Farbstoffes in das Blut, auch wenn er chemisch ganz indifferent ist, auch keine ganz gleichgültige Sache ist. Wie man sich leicht überzeugen kann, entstehen durch einen solchen Eingriff beträchtliche Kreislaufsstörungen; in den Lungen machen sich dieselben, wie ich nach einigen Experimenten gesehen habe, durch Verstopfung einer grossen Menge von Capillaren bemerkbar.

Es hat demnach Slavjansky bei seinen Versuchen Veränderungen hervorgerufen, die sich in keiner Weise mit den durch eine Staubinhalation gesetzten vergleichen lassen. Durch die Pneumonie sowohl wie durch die künstliche Kreislaufsstörung wird die Auswanderung von Rundzellen nach den Alveolen in hohem Grade begünstigt, und es kann daher durchaus nicht auffallen, dass er in den Alveolen Zellen mit beiderlei Pigment fand. Ausserdem ist aber bekannt, dass der im Blute circulirende Farbstoff die Gefäße, auch ohne an Wanderzellen gebunden zu sein, zu verlassen vermag, so dass also auch auf diese Weise eine doppelte Pigmentirung der betreffenden Zellen zu Stande kommen kann.

v. Ins stützt seine Ansicht von der Entstehung der Staubzellen aus den weissen Blutkörperchen hauptsächlich darauf, dass er sich niemals von der Existenz der von früheren Autoren beschriebenen Uebergangsformen von der normalen Epithelzelle bis zur ausgebildeten Staubzelle hätte überzeugen können. Es bleibe ihm daher keine andere Möglichkeit, als anzunehmen, dass die weissen Blutkörperchen die Eltern der Staubzellen seien. Er sucht dies noch durch eine Beobachtung am frischen Objecte zu erhärten, an denen er sah, dass Rundzellen in lebhafter Bewegung Staubpartikelchen aufnahmen und dann unter zunehmender Trägheit der Bewegung allmählig zu Staubzellen ähnlichen Gebilden aufquollen. Die Beweiskraft dieser beiden Momente scheint mir nun etwas überschätzt zu sein; denn selbst wenn die Epithelzellen sich wirklich nicht an der Bildung der Staubzellen beteiligten, so wäre immer noch die Entstehung derselben aus anderen zelligen Elementen, als aus weissen Blutkörperchen, möglich, und diese wird durch die Beobachtung am frischen Objecte durchaus nicht ausgeschlossen, zumal die Bedingungen, unter welchen sie gemacht wurde, doch ganz andere waren, als diejenigen sind, unter denen die Staubzellen für gewöhnlich entstehen.

Wenn ich demgemäß die Ansicht, als ob die Staubzellen sich nur aus weissen Blutkörperchen bildeten, als eine genügend erwiesene, nicht acceptiren kann, so habe ich natürlicherweise damit noch nichts erbracht, was meine eigene Anschauung stützen konnte. Ich bin jedoch im Stande einige wohlconstatierte Thatsachen aufzuführen, die mit der grössten Bestimmtheit dafür sprechen, dass wenigstens ein grosser Theil der Staubzellen losgelöste Epithelzellen sind.

Vor allen Dingen habe ich mich überzeugt, dass die Epithelzellen *in situ* zweifellos Kohlenstaub in sich aufnehmen. Ich muss dies um so mehr betonen, als es durchaus nicht leicht ist, sich von dieser Thatsache zu überzeugen.

Von besonderem Belange ist gerade hierbei die Anwendung einer richtigen Inhalationsmethode. Wenigstens habe ich, so lange ich meine Versuchsthiere nur in der zuerst angegebenen Weise behandelte, niemals eine noch festsitzende Epithelzelle gesehen, die Staubpartikelchen enthalten hätte. Es hängt dies im Wesentlichen davon ab, dass die Epithelzellen, nachdem sie den Staub aufge-

nommen haben, nur noch sehr kurze Zeit in ihrer Lage verharren. Man wird daher bei der verhältnissmässig sehr geringen Staubmenge, die, während der über mehrere Tage sich erstreckenden Inhalation, zu gleicher Zeit in die Alveolen dringt, eher jedes andere, als gerade dieses Entwickelungsstadium treffen. Es ist demnach ein Hauptbedingniss für ein günstiges Resultat, in möglichst kurzer Zeit möglichst viel Staub in die Lungen zu befördern.

Nicht weniger wichtig ist die richtige Wahl des Versuchsthiere. Wie bereits oben angedeutet, eignen sich alte Hunde wegen ihres so wenig deutlichen Alveolarepithels gar nicht zu diesem Zwecke, da es stets sehr schwer zu sagen ist, ob eine bestimmte Zelle dem Epithel angehört oder nicht. Ganz anders verhält sich dies bei Kaninchen, namentlich jüngeren, und bei ganz jungen Hunden. Bei diesen ist das Epithel sehr deutlich. Es bildet einen continuirlichen Belag, der aus fast ganz regelmässigen, polygonalen, scharf von einander geschiedenen Zellen mit deutlichen Kernen besteht, so dass ein Zweifel über die Natur und Lage der einzelnen Zellen nicht leicht auftreten kann.

Hat man nun einem solchen Thiere in sehr kurzer Zeit eine bedeutende Menge Russ in die Lunge gebracht und tödtet es zu geeigneter Zeit, etwa 24—36 Stunden nach der Inhalation, so findet man ausnahmslos in dem Epithel einzelne Zellen, die sich vor ihren Nachbaren dadurch auszeichnen, dass sie in der Nähe der Kerne einige Kohlenpartikelchen abgelagert enthalten. Durch verschiedene Einstellung gelingt es, sich von dem wirklichen Eingelagertsein zu überzeugen. In denselben Präparaten findet man auch schon die nächsten Entwickelungsstufen. *In situ* verändern sich diese Zellen nur noch insofern, als ihr Protoplasma etwas trüber wird und eine geringe Imbibitionsfähigkeit für Carmin zeigt, während der Körper der ganz normalen Zellen sich auch nicht im geringsten färbt. Ausserdem werden die Ecken etwas abgestumpft und es entstehen kleine Spalten zwischen ihnen und den nächstliegenden, dann lösen sie sich aber ab und erscheinen im Lumen der Alveolen als grosse platte polygonale Körper mit einem sehr deutlichen, scharf contourirten Kerne, welcher die Grösse eines weissen Blutkörperchens stets erreicht, oft übertrifft; um diesen herum findet man einige schwarze Körnchen deponirt. Die Bildung dieser kohlenhaltigen Zellen, sowie deren Ablösung ist stets der

Menge des eingeführten Staubes proportional; so kann es kommen, dass in einzelnen Alveolen, denen sehr viel Kohle zugeführt wurde, sich fast die ganze Epitheldecke im Zusammenhange abstösst, wie dies beim Menschen auch *Virchow*¹⁾ schon beobachtet hat.

Ich habe es einige Male in der Lunge eines ganz jungen Hundes gesehen.

Soweit kann man den Vorgang mit Bestimmtheit beobachten, das Folgende entzieht sich einer genauen Controle, da die ausgebildeteren Formen der Staubzellen in ihrer äusseren Erscheinung nicht charakteristisch genug sind, um daraus einen Schluss über ihre Herkunft zu rechtfertigen. Die schon öfters erwähnten Uebergangsformen aber scheinen mir ein so ungenügendes Beweismittel, dass ich lieber ganz auf dasselbe verzichte. Uebrigens dürfte ich dasselbe auch kaum nöthig haben; denn es fehlt jeder Anhaltspunkt für die Annahme, dass die weiter entwickelten Staubzellen anderen Ursprunges seien. Besonders was ihre allenfallsige Abkunft von weissen Blutkörperchen betrifft, so habe ich schon oben hervorgehoben, dass dieselbe nicht wohl denkbar ist, da die Blutgefäße sich stets vollständig normal verhalten. Ebensowenig habe ich an anderen zelligen Elementen, mit Ausnahme der Epithelien, Veränderungen zu entdecken vermocht, welche die Meinung hätten aufkommen lassen, dass sie bei der Erzeugung der Staubzellen betheiligt wären. Auch von keinem anderen Autor ist je etwas Aehnliches beobachtet worden. Ich glaube daher mit einiger Zuversicht behaupten zu können, dass, da mir die Fähigkeit der Alveolarepithelzellen, Staubpartikelchen in sich aufzunehmen und sich loszulösen, zweifellos erscheint, diese Gewebeelemente überhaupt als die wesentliche Quelle der Staubzellen anzusehen seien.

3. Im Gewebe.

Obgleich viel leichter zu erforschen, wie das vorhergehende, findet man doch in den Angaben über die Ablagerung des Staubes in dem Gewebe noch recht viel Widersprechendes.

Die älteren Autoren, sofern sie sich eine genauere mikroskopische Untersuchung der Lunge angelegen sein liessen, geben einstimmig an, dass das schwarze Pigment fast ausschliesslich in

¹⁾ *Virchow*, Ueber das Lungenschwarz. Dieses Archiv Bd. 35. 1866.

dem interstitiellen Gewebe abgelagert sei, wobei sie mehr oder weniger die nahe Beziehung desselben zu den sogenannten sternförmigen Bindegewebskörperchen hervorhoben.

Wareu in Fällen von sehr hochgradiger Melanose die Septa der Alveolen auch einmal theilweise pigmentirt, so erschien den selben stets auch so verändert, dass die Annahme gerechtfertigt sein mag, die Pigmentirung wäre erst durch diese Veränderung möglich geworden. Ganz so spricht sich auch Zenker aus. Dem gegenüber erwähnt Knauff, dass er auch in der Wand der normalen Alveolen selbst, „durch einen schmalen lichten Saum vom Lumen getrennt“, die Kohle gefunden habe und zwar sowohl frei als in Zellen eingeschlossen. Slavjansky dagegen giebt an, in der Alveolenwand sei die Kohle nicht an Zellen gebunden, dem Zuge der elastischen Fasern folgend, eingelagert, während umgekehrt v. Ins immer nur seine Staubzellen in der Alveolenwand wiederfindet und zwar an einem bestimmten Orte, nehmlich an den Knotenpunkten der freien Septaränder.

Auch im interstitiellen Gewebe lässt v. Ins den Staub immer nur an diese Zellen gebunden auftreten, wobei er allerdings selbst zugibt, dass dies in späteren Stadien nicht mehr so deutlich zu erkennen sei. Nach meiner Erfahrung ist es nicht möglich, den Nachweis von der Anwesenheit von Kohle in dem Gewebe der normalen Alveolarsepta zu führen. Bei oberflächlicher Betrachtung scheint es allerdings häufig als läge die Kohle in dem Gewebe, aber bei einiger Aufmerksamkeit ist es doch leicht, sich von dem Gegentheile zu überzeugen.

Ich glaube dies um so mehr hervorheben zu müssen, als einerseits die Staubinfiltration der Septa mit grosser Bestimmtheit von früheren Untersuchern behauptet wird, andererseits ich selbst in der ersten Zeit der Ansicht war, dass an Zellen gebundene Kohle im Gewebe der Septa und zwar in deren freiem Rande zu finden sei. Es beruhte dies jedoch lediglich auf durch unzweckmässige Methoden hervorgerufenen Trugbildern. Dieselben zeigten sich nehmlich stets, aber auch nur dann, wenn ich die Lungen behufs Ausdehnung mit Leim gefüllt hatte.

Es erklärt sich dies folgendermaassen: Durch den Druck der Leimmasse werden die Alveolarwände als die nachgiebigsten Theile sehr stark gedehnt, der an elastischen Fasern sehr reiche Rand

dagegen leistet einen weit stärkeren Widerstand und springt in Folge davon ziemlich stark vor. Besonders macht dies sich aber an den Knotenpunkten der Ränder bemerkbar, wo das Gewebe eine noch weit grössere Mächtigkeit und Resistenz zeigt. Es entstehen dadurch geradezu kleine Recessus, die sehr leicht einige Staubzellen aufnehmen können. Da nun aber der in den Alveolus einströmende Leim alles aus dem Lumen desselben zu verdrängen sucht, so werden die Zellen so lange ausweichen, als sich ihnen kein Hinderniss entgegenstellt. Dies finden sie aber vornehmlich an dem vorspringenden Rande und hier wieder am meisten an den Knotenpunkten.

Hier bleiben die Zellen hängen und werden von dem nachdrängenden Leim immer fester angepresst. Die hierdurch entstehenden Bilder entsprechen genau der v. Ins'schen Beschreibung und kann man dieselben, wenn man sie sieht, kaum anders deuten, als wie v. Ins es gethan hat. Jede andere Behandlungsmethode, besonders aber die Füllung der Lungen mit Alkohol, beweist jedoch sofort das Gegentheil. Zunächst findet man nur äusserst selten eine Zelle genau so, wie angegeben, an einem der Knotenpunkte liegen. Ist dieses aber doch einmal der Fall, so adhärt sie der Wand viel zu lose, überragt auch wohl den Rand mit einem oder dem anderen Theil, so dass der wahre Sachverhalt unschwer zu eruiren ist. Sollte jedoch wirklich einmal eine Zelle so liegen, dass eine Entscheidung schwierig wäre, so kann man sich stets durch Zusatz einer grösseren Menge von Flüssigkeit und Flottirenmachen des Präparats über den wahren Sachverhalt vergewissern; die betreffende Zelle wird sich leicht von dieser Stelle wegenschwemmen lassen. Ich muss demgemäß behaupten, dass sämmtliche Angaben über das Vorkommen von Staub innerhalb der Alveolarsepta, soweit sich dies auf die experimentell erzeugte Lungenverstaubung bezieht, auf Täuschung beruht.

In den übrigen Theilen der Lunge ist die Kohle überall der Art abgelagert, dass eine innige Beziehung der Ablagerung zu den grossen Lymphgefässen unverkennbar ist. In der Pleura ist dies oft ohne Weiteres sichtbar, da die hier verlaufenden Lymphgefässe nicht selten auch ohne jegliche Injection deutlich erkennbar sind. Es entstehen so jene schwarzen, netzförmigen Zeichnungen, wie wir sie auch an menschlichen Lungen zu finden gewohnt sind.

Doch auch im Innern der Lunge lässt sich dieses Verhältniss leicht erschliessen. Es ist nehmlich die Kohle ausschliesslich da zu finden, wo das in Bündelform angeordnete fibrillare Bindegewebe an dem Aufbau der Lunge theilnimmt, also in dem sogen. interstitiellen Gewebe. Hier verlaufen aber auch die stärkeren Saugaderstämme.

Der mikroskopische Befund entspricht dieser Auffassung vollständig, indem die Kohlenpartikelchen der Art in dem Gewebe angeordnet sind, dass es sich hier sicher um nichts Anderes handeln kann, als um eine Füllung der Saftkanälchen. Ob die in den Knotenpunkten derselben gelegenen fixen Bindegewebskörperchen eine gewisse Rolle bei der Retention der Staubtheilchen spielen, konnte ich nicht mit vollständiger Sicherheit eruiren. Thatsache ist zwar, dass die Kohle sich hauptsächlich an den Knotenpunkten vorfindet, während die dazwischen liegenden feineren Verbindungs-zweige des Kanalsystems meist frei sind, aber es blieb mir stets zweifelhaft, ob sie den Zellen ein- oder blos aufgelagert waren. Ein Theil liegt jedenfalls frei in den Kanälchen, als einzelne oder reihenweise angeordnete Körnchen. Eine zusammenhängende Füllung der Saftkanälchen kommt fast niemals zu Stande. Daher stellt sich die Staubeinlagerung meist nicht in Form eines, je nach der Farbe des Staubes verschieden gefärbten, zwischen den Bindegewebsbündeln ausgespannten Netzes dar, sondern in der Mehrzahl der Fälle bildet sie sternförmige mehr oder weniger verzweigte Figuren, die in regelmässigen Abständen in das Gewebe eingesprengt erscheinen.

Neben dieser gewöhnlichen Form der Einlagerung vermisst man fast nie in dem Gewebe eine gewisse Anzahl von zweifellosen Wanderzellen, die einige Staubkörnchen aufgenommen haben, ausserdem aber auch Gebilde, die sich in keiner Weise von den in den Alveolen befindlichen Staubzellen unterscheiden. Auf diese letztere werde ich weiter unten noch einmal zurückkommen.

Bei den innigen Beziehungen, die demnach zwischen der Staubeinlagerung und den Lymphgefässen offenbar herrschen, wäre es auch zu erwarten, dass man in den letzteren häufiger die inhalirte Kohle vorfinde. Dies ist aber durchaus nicht der Fall; zumal die weiten Stämme, die in der Pleura verlaufen, findet man fast stets leer. Nur Knauff war einmal so glücklich in der Nähe des Hilus ein weites Gefäss zu finden, das eine nicht unbeträchtliche Menge Kohle enthielt.

Ich habe nur in den kleineren Stämmen im Innern der Lunge, hier und da einmal eine kleine Anzahl Kohlenkörnchen, von einem zarten Gerinnsel umschlossen, angetroffen.

Die Seltenheit dieses Vorkommnisses erklärt sich indessen ganz gut, wenn man bedenkt, dass einerseits in einem Organe, das seine Form beständig so wechselt, wie dies die Lunge thut, die Abfuhr der Lymphe sehr schnell von Statten gehen muss, während andererseits selbst bei der stärksten Räucherung die Zufuhr von Staubpartikelchen nur eine sehr unterbrochene sein wird.

Ich habe schliesslich noch der Lymphdrüsen als derjenigen Organe zu gedenken, in denen man stets einen grossen Theil des inhalirten Staubes wiederfinden kann. Alle Autoren sind über diesen Punkt einig, ebenso über die grosse Schnelligkeit mit der der Staub in diesen Organen auftritt. Was speciell letztere betrifft, so habe ich schon nach einer zweistündigen Räucherung unzweifelhaft frisch zugeführte Kohle vorgefunden.

Bei Weitem der grösste Theil des Staubes liegt in den Follikeln resp. Follicularsträngen. In der Lymphbahn trifft man ihn nur in der nächsten Zeit nach der Inhalation; ist diese schon seit einiger Zeit sistirt, so ist die Lymphbahn stets leer.

Hat der Staub noch nicht lange in der Drüse verweilt, so trifft man bisweilen noch eine gewisse Menge davon frei. Später findet man ihn nur von Zellen umschlossen. Dieselben sind nur zum kleinen Theil eigentliche Rundzellen, öfters grosse Gebilde mit sehr verschiedenen vielen Kernen. Auch die Zellen der Gestrüpsubstanz können, wie ich mich überzeugt habe, Kohle aufnehmen.

Aus diesem eben geschilderten anatomischen Befunde lassen sich nun, besonders wenn man dabei die einzelnen Entwickelungsstadien berücksichtigt, wichtige Schlüsse über die Art und Weise, wie der Staub in das Gewebe dringt, ziehen.

Ueber diesen Punkt stehen sich augenblicklich zwei Ansichten insofern gegenüber, als die meisten der früheren Autoren¹⁾ es für das Wahrscheinlichste hielten, dass die einzelnen Kohlenpartikelchen sich mechanisch, vermöge der ihnen zukommenden Härte und Spitzigkeit, in das Gewebe einbohrten, während v. Ins zu der

¹⁾ Rindfleisch, Lehrbuch der patholog. Gewebelehre. 1873.

Ueberzeugung kommt, dass der Staub einzig und allein durch Staubzellen in das Gewebe geschleppt werde. Eine vermittelnde Stellung nimmt Knauff ein, nach dessen Ansicht der Staub sowohl frei, sowie an Zellen gebunden, in das Gewebe dringt. Ich selbst bin zu der Ueberzeugung gelangt, dass der grösste Theil des Staubes, ohne an Zellen gebunden zu sein, in das Gewebe übertritt.

Ein Eindringen von staubhaltigen Zellen in das Gewebe lässt sich meinen Beobachtungen zufolge zwar nicht von der Hand weisen, doch besteht meines Wissens keine Thatsache, die sich nicht ebensogut, vielleicht noch besser, auf einem anderen Wege erklären liesse.

Es ist zwar richtig, dass in dem Gewebe pigmentirte Zellen sich vorfinden, die den Staubzellen der Alveolen ähnlich sind, gewöhnlich trifft man aber den Staub in Form von grösseren und kleineren Körnchenconglomeraten. Es wäre nun immerhin denkbar, dass die letzteren aus einem Zerfall von Wanderzellen hervorgegangen wären, welche die Kohle in diese Stelle verschleppt hatten, oder dass diese unter Zurücklassung des Staubes weitergewandert wären. Gegen eine solche Auffassung spricht aber der Umstand, dass an den Stellen, an welchen die mit Staubzellen gefüllten Alveolen einerseits, das stark mit Staub infiltrirte Gewebe andererseits getroffen werden, sehr häufig jede Spur einer Einwanderung vermisst wird. Auf der anderen Seite findet man eine mehr oder weniger grosse Zahl von Staubzellen im Gewebe, während die anstossenden Alveolen leer sind.

Ueberhaupt macht sich, bezüglich der Lagerung, der den Staubzellen ähnlichen Gebilden eine gewisse Gesetzmässigkeit geltend. Dieselben liegen fast stets in kleinen Gruppen zusammengeordnet, und zwar namentlich da, wo sich an die stärkeren Züge des interstitiellen Gewebes schwächere ansetzen oder wo solche in die Pleura übergehen. Dieser Befund ist besonders in den früheren Stadien der Staubinvasion sehr auffallend, weil dann eine stärkere Füllung des Saftkanalsystems noch fehlt und daher die einzelnen in dem Gewebe zerstreut liegenden Staubkörnchen diesen stärkeren Anhäufungen gegenüber leicht übersehen werden. Aehnliche Beobachtungen mögen zu der Annahme Veranlassung gegeben haben, dass zu gewissen Zeiten der Staub sich ausschliesslich an Staubzellen gebunden im Gewebe vorfinde. Dies entspricht aber nicht

vollständig der Wirklichkeit. Bei genauer Untersuchung wird man nehmlich niemals frei im Gewebe liegende Staubkörnchen vermissen, und zwar liegen dieselben fast stets in tieferen Gewebsschichten, als jene Gruppen von Zellen, die sehr nahe dem Lumen der Alveolen eingelagert sind. In Betreff dieser kleinen Zellenanhäufungen war ich anfangs der Ansicht, dass es sich dabei um kleinste Entzündungsherdchen handeln möge, die durch das Eindringen des Staubes verursacht wären und wurde in dieser Meinung noch dadurch bestärkt, dass man regelmässig auch eine gewisse Anzahl von Rundzellen in der Nähe der Staubzellenhäuschen findet. Später jedoch, als ich fand, dass gerade an den stärkst pigmentirten Stellen jede Spur einer solchen Entzündung fehlte, musste ich mich nach einer anderen Erklärung dieser anatomischen Thatsache umsehen.

Ich glaube dieselbe nun in Folgendem gefunden zu haben:

Jene Zellnester sind keine pathologische, sondern eine physiologische Erscheinung; sie finden sich, wie ich mich selbst überzeugte und wie auch von anderen Forschern angegeben wird, nicht nur in der Staub- sondern auch in der normalen Lunge. Sie werden nur, zumal beim Hunde, wo sie in dem sehr mächtig entwickelten interstitiellen Gewebe fast verschwinden, sehr leicht übersehen, wenn nicht, wie in unserem Falle, die Zellen durch ihr verschiedenes Aussehen gekennzeichnet werden. Weit deutlicher sind sie bei Kaninchen, bei denen man sich zugleich auch leicht überzeugen kann, dass ihre Gerüstsubstanz aus reticulärem Bindegewebe besteht. Ich zweifle daher nicht daran, dass wir hier die ersten Andeutungen von in die Lymphgefässe eingeschalteten drüsigen Organen haben. Bestärkt werde ich in dieser meiner Auffassung durch die Angaben von Wywodzoff¹⁾ und Klein²⁾, die in ihren speciellen Arbeiten über das lymphatische System der Lungen, diese Gebilde ebenso beschreiben und deuten wie ich. Auch eine Beobachtung von v. Ins scheint meiner Ansicht sehr günstig zu sein. Derselbe fand nehmlich sowohl in den Lungen seiner Hunde, als auch in der von Steinhauern eine Menge miliarer transparenter Knötchen, die stets Staubzellen in grösserer Menge enthielten. Durch Injection der pleuralen Lymphgefässe gelang es ihm einmal die nahe Beziehung derselben zu

¹⁾ Wywodzoff, Die Lymphwege der Lunge. Wien. med. Jahrb. Bd. XI. 1866.

²⁾ Klein, Contribution to the normal and pathological Anatomy of the lymphatic system of the lung. Proceed. of the roy. soc. of London. Bd. XXII. 1874.

den letzteren zu demonstriren. Ich glaube kaum, dass v. Ins hier etwas Anderes vor sich hatte, als unsere intrapulmonären Lymphfollikel in hyperplastischem Zustande. Der letztere Zustand erklärt sich wohl aus der Einwirkung des von v. Ins verwandten Kieselstaubes, der einen weit stärkeren Reiz setzt, als die Kohle. Auch die extrapulmonären Lymphdrüsen schwollen bei Kiesinhaltung stark an, während sie bei Russinhaltung kaum ihre Grösse verändern. Wenn man dies Alles gehörig berücksichtigt, so glaube ich, lässt sich der einfache anatomische Befund viel besser durch die Annahme, dass der Staub frei in das Gewebe dringe, deuten. Es wird nehmlich der Staub durch den Saftstrom nach den Lymphgefässen geführt; trifft er auf diesem Wege einen der erwähnten lymphatischen Follikel, so wird er zunächst retiniert, im anderen Falle gelangt er in die extrapulmonären Drüsen. Es kann also in der ersten Zeit nur an den bewussten Stellen eine augenfällige Ansammlung statthaben, während in den übrigen Theilen nur zufällig einzelne Körnchen hängen bleiben. Dauert die Staubzufuhr längere Zeit hindurch fort, so kommt es allmählich zu einer Füllung der Saftkauälchen, die, je weiter sie fortschreitet, um so mehr jene ersten Befunde in den Hintergrund drängt, so dass sie nun ihrerseits sehr leicht übersehen werden.

Lässt sich so schon aus dem anatomischen Befunde an jeder einzelnen Lunge mit grosser Wahrscheinlichkeit erschliessen, dass die Staubzellen nicht im Wesentlichen an der Pigmentirung des Gewebes betheiligt sind, so kann man sich durch Vergleichung der einzelnen Stadien ferner überzeugen, dass diese Gebilde dem Eindringen des Staubes sogar hinderlich sind, dass sie also in ähnlicher Weise, wie in den Bronchien der Schleim und die Flimmerbewegung, Schutzorgane der Lungen gegen eine allzuheftige Invasion darstellen.

Untersucht man nehmlich die Lunge eines 2—3 Stunden nach einer energischen Räucherung getöteten Hundes, so findet man in den Alveolen eine grosse Menge Staubes, der noch fast ausschliesslich frei ist; nur äusserst selten trifft man eine Zelle, die bereits Kohle aufgenommen hat. In dem Gewebe sieht man hie und da ein Kohlenkörnchen, ausserdem aber in einigen der oben erwähnten Zellengruppen, eine oft nicht unbeträchtliche Menge von kohlehaltigen Zellen. Ebenso zeigen die Lymphdrüsen stets schon

deutliche Spuren einer frischen Einfuhr von Staub. Dem gegenüber zeigt die Lunge eines Thieres, das nach einer gleichen Behandlung noch 2—3 Tage gelebt, Folgendes: In den Alveolen ist die Bildung der Staubzellen jetzt am weitesten vorgeschritten. Man wird um diese Zeit kaum eines der verschiedenen Entwickelungsstadien vergeblich suchen; am zahlreichsten sind jedoch die vollständig ausgebildeten vertreten. Freier Staub ist nicht mehr vorhanden; dem entsprechend müsste man nun, fände wirklich eine Einwanderung statt, auch in dem Gewebe eine bedeutende Menge dieser Gebilde antreffen. Dies ist aber durchaus nicht der Fall, abgesehen von einzelnen Gruppen, ähnlich denen in der vorigen Lunge, ist jetzt das Gewebe absolut frei. Auch die vereinzelten Körnchen sind verschwunden; die Lymphdrüsen dagegen enthalten nun eine bedeutende Menge meist an Zellen gebundenen Kohlenstaubes. Ich denke diese Thatsachen sprechen für sich selbst. Käme eine Einwanderung von Staubzellen in dem Sinne v. Ins's wirklich vor, so müssten sich die Lungen gerade umgekehrt verhalten, als sie es wirklich thun. Im ersten Falle, wo in den Alveolen die Bildung der Staubzellen kaum noch begonnen, könnte man unmöglich schon im Gewebe ganze Gruppen derselben antreffen; im anderen dagegen müssten diese Gebilde in dem Gewebe recht zahlreich vertreten sein. Ich kann daher nur annehmen, dass die Kohle in freiem Zustande in das Gewebe dringe, vermittelst welcher Annahme auch alles sehr ungezwungen sich erklären lässt.

Es frägt sich nun noch, wie dieses Eindringen geschieht.

Man stellt sich, wie ich bereits oben bemerkte, dies gewöhnlich so vor, dass die Staubtheilchen sich in das Gewebe einbohrten, wobei man stillschweigend oder ausdrücklich annahm, dass die betreffenden Staubpartikelchen die nötigen physikalischen Eigenschaften dazu besässen. Es mag dies für andere Staubarten vielleicht gelten. Für die Kohle in Form von Russ muss ich es entschieden in Abrede stellen. Dieselbe hat nehmlich in allen Flüssigkeiten eine entschiedene Neigung sich zu kleinen runden Klümpchen zusammen zu ballen, die, wie man sich leicht überzeugen kann, selbst unter dem leisesten Druck sehr leicht ihre Form ändern. Demgemäß findet man auch niemals ein solches Korn, das gerade im Begriffe wäre, sich irgendwo einzubohren, ebensowenig findet man ein solches je in einem Theile, in den es nur durch Einbohrung

gelangen könnte, denn in dem Gewebe liegen die Kohlenpartikelchen immer nur in den Saftlücken, niemals in den festen Bestandtheilen, etwa in einer Bindegewebsfaser. Das Vorkommen von Staubtheilchen in Zellen wird man wohl als von Drüsen ausgehend betrachten. Dafür spricht besonders auch das Verhalten des Epithels, denn es kommt niemals vor, dass die zerstreut über der Oberfläche der Alveolen liegenden Staubkörnchen in alle Zellen zugleich drängen, sondern stets sind es blos wenige, oft nur eine die Staub in sich aufnimmt.

Wenn ich demgemäß behaupten muss, dass die Kohle vorwiegend weder durch Einschleppung vermittelst der Staubzellen, noch durch Einbohren vermöge ihrer eigenen Spitzigkeit und Härte in das Gewebe gelangt, so muss es natürlicher Weise offene Wege geben, auf denen dieselbe so, wie sie ist, durch fremde Kräfte dahin geführt wird. Es ist mir jedoch nicht gelungen über diesen Punkt etwas Sichereres zu eruiren. Was zunächst die Kräfte betrifft, so scheint es mir am Wahrscheinlichsten, dass sie in einem von der Oberfläche der Alveolen nach dem Gewebe zu gerichteten Saftstrom zu suchen sind, wenn gleich ich zugeben muss, dass ich keine Thatsache erbringen kann, durch welche die Existenz eines solchen Stromes bewiesen würde. Der Weg dagegen dürfte in einer zwischen den Epithelzellen hindurch gehenden Verbindung des Saftkanalsystems mit dem Alveolarlumen zu suchen sein. Doch konnte ich mir keine bestimmte Meinung über die Art dieser Verbindung bilden. Das Eindringen des Staubes geschieht eben nicht in einem continuirlichen Strome und es müsste daher als ein sehr günstiger Zufall betrachtet werden, wenn man Bilder, die vollständig beweisend sein sollten, zu Gesicht bekäme. Ich war nicht so glücklich. Ich habe immer nur gefunden, dass einzelne Ausläufer des Saftkanalsystems, mit Kohle gefüllt, bis unmittelbar an das Epithel herantreten, so dass man sich kaum des Eindruckes erwehren kann, der Staub sei an dieser Stelle eingedrungen, aber jeden Zweifel konnte ich nicht zerstreuen, da es mir nie gelungen ist, die in den Saftkanälchen aufgereihten Kohlenkörnchen bis zwischen die Epithelzellen hinein zu verfolgen.

Ich muss daher die Frage soweit sie diese Details betrifft offen lassen¹⁾.

¹⁾ Man vergleiche übrigens: Klein, Contribution to the normal and patholo-

Ich habe mich nun noch mit einem Punkte zu beschäftigen, welcher mir für die Pneumonoconiosislehre von nicht geringer Bedeutung zu sein scheint, muss aber leider zum voraus bemerken, dass ich auch über ihn nicht vollständig in's Klare gekommen bin.

Sämmtliche frühere Autoren, v. Ins nicht ausgenommen, scheinen es für ausgemacht gehalten zu haben, dass die Alveolar-septa derjenige Ort sei, an dem der Staub das Gewebe der Lunge zuerst betrete. Die Thatsache, dass man ihn dort für gewöhnlich nicht findet, erklärte man sich durch die Annahme sehr günstiger Lymphgefäßverbindungen in den Wänden der Alveolen, durch welche der Staub alsbald wieder entfernt werde.

Diese Ansicht schien bewiesen zu werden durch die Befunde Knauff's und Slavjansky's, welche beide angeben, dass sie Staubkörnchen in den Septis gesehen haben. Mir selbst ist es niemals geglückt, an diesen Stellen eine Spur von Kohle wahrzunehmen. Ich kann mich deshalb dieser Auffassung nicht anschliessen und zwar um so weniger, als man in Folge der Anordnung der Lymphgefässe der Alveolarsepta erwarten sollte, dass, wenn der Staub hier eindringe, er daselbst auch retiniert würde. Ich beziehe mich hierbei auf die Arbeiten von Wywodzoff¹⁾ und Klein²⁾, die einzigen Autoren, welche das Lymphgefäßsystem der Lungen speciell studirt haben. Nach dem Ersteren sind die Lymphgefässe der Septa feinste wandungslose Röhrchen, die unabhängig von den Capillaren verlaufen und in den Maschen der letzteren öfters ampullenartige Erweiterungen tragen.

Nach dem Letzteren stehen die Saugadern überall, also auch in den Alveolarseptis, mit dem Lumen durch die Saftkanälchen und zwar vermittelst der verästelten Zellen, die Pseudostomata bilden, in Verbindung.

Alles, was vom Lumen nach dem Gewebe dringt, hat also die Saftkanälchen zu passiren.

Welche von den beiden Ansichten der Wahrheit am nächsten, ist für unsere Frage von geringer Bedeutung, da sie dieselbe nur in einem, dem bereits angegebenen, Sinne entscheiden. Die

gical Anatomy of the lymphatic system of the lung. Proceed. of the roy. soc. of London. Bd. XXII. 1874.

¹⁾ Wywodzoff, l. c.

²⁾ Klein, l. c.

Kanälchen, die Wywodzoff beschreibt und abbildet, sind viel zu enge, als dass nicht sehr leicht Verstopfungen vermittelst des Staubes vorkommen könnten, außerdem würden die partiellen Ectasirungen eine Retention fester Bestandtheile der Lymphe sehr begünstigen. Noch unerklärlicher wäre der stets negative Befund, wenn die Angaben Klein's richtig sind, da man dann annehmen müsste, dass Gebilde (die Saftkanälchen), die sonst überall so leicht den Staub zurückhalten, hier gerade so abstossend auf ihn wirken sollten.

In Anbetracht dieser Thatsachen scheint es mir daher wahrscheinlicher, dass der Staub überhaupt nicht in die Alveolarsepta eindringt, sondern nur da das Gewebe betritt, wo die Alveolen mit dem interstitiellen Gewebe in Berührung kommen; daraus würde sich auch der anatomische Befund weitaus am ungezwungensten erklären.

Wenn ich zum Schlusse nun noch einmal in aller Kürze meine Resultate zusammenfasse, so ergiebt sich Folgendes:

1. Durch die Inhalation eines chemisch-indifferenten Staubes wird in den Bronchien keine Veränderung gesetzt.
2. In den Alveolen wird der Staub theils von den Epithelzellen aufgenommen, theils dringt er in das Gewebe.
3. Der Aufnahme in die Epithelzellen scheinen gewisse Veränderungen in letzteren vorauszugehen, welche zugleich auch eine nachfolgende Ablösung derselben mit sich bringen.
4. Der Staub dringt im Allgemeinen so wie er inhalirt wurde in das Gewebe. Eine Einschleppung durch amöboide Zellen kommt sicher nur in sehr beschränktem Maasse vor.
5. In dem Gewebe findet sich der Staub stets innerhalb gewisser Abschnitte des lymphatischen Apparates.
6. Die Wege auf denen der Staub in das Gewebe dringt, sind nicht mit vollständiger Sicherheit zu demonstrieren, doch hat die Annahme, dass der Uebergang durch eine zwischen den Epithelien hindurch gehende präformirte Verbindung erfolge, die meiste Wahrscheinlichkeit für sich.
7. Die Kraft, die die Staubpartikelchen auf ihrer Einwanderung vorwärts treibt, wird wahrscheinlich durch die Lymphströmung repräsentirt.

Ein Einbohren kommt wenigstens bei Russtheilchen nicht vor.