

## IV.

## Tracheo- und Bronchostenose mit Amyloid in der Wandung der Luftwege.

Von Dr. W. Balser,

fr. I. Assistenten am pathologisch-anatomischen Institute zu Göttingen,  
pract. Arzt in Sonneberg i. Thür.

(Hierzu Taf. I.)

Im Frühjahr 1877 bat mich Herr Dr. Wiese in Göttingen die Section eines 66jährigen Mannes zu machen, bei dem er eine hochgradige Tracheo- und besonders Bronchostenose diagnosticirt hatte. Der Güte des genannten Herrn Collegen verdanke ich auch die nachfolgenden Mittheilungen über den Verlauf der Krankheit.

Vor etwa 19 Jahren consultirte der damals 45 Jahre alte Forstmeister N. zum ersten Male Herrn Dr. Wiese. Dieser fand eine nicht unbeträchtliche Verdichtung der oberen Partien der rechten Lunge, besonders vorne. 1 Jahr später begann eine stärkere Bronchitis, 5 Jahre nachher asthmatische Beschwerden. Beides behielt Pat. bis zu seinem Tode. In den letzten Jahren stellten sich Zeichen von Bronchostenose ein, die sich seit 2 Jahren bedeutend gesteigert und vor einem halben Jahre ihren Höhepunkt erreicht haben — eine plötzliche Verschlimmerung wurde nie beobachtet. Die Stimme des Verstorbenen war bis vor einem Jahre selten unbedeutend belegt, im Verlaufe des letzten Jahres öfters, meist nach heftigen Hustenanfällen. Völlige Heiserkeit war nie vorhanden. Unter weiterem Fortschreiten der chronisch pneumonischen Erscheinungen und Verstärkung der Stenose ging Pat. unter zunehmender Abmagerung und Anämie marantisch zu Grunde.

Die Section wurde unter sehr ungünstigen Verhältnissen in Gegenwart des Sohnes gemacht und zwar nur unvollständig. Das Ergebniss ist in Kürze Folgendes:

Sehr stark abgemagerte Leiche. Auffallend blaße Haut. Zwerchfellstand links am oberen Rande der 6., rechts am unteren der 5. Rippe. Starke Ausdehnung beider Lungen, besonders der linken. In seiner rechten Hälfte erweitertes Herz, dessen Musculatur am Ventrikel reichlich von subepicardialem Fette durchwachsen ist. Leichte sehnige Entartung an den Spitzen der Papillarmuskeln im linken Ventrikel, sonst normale blaße Musculatur. In der Mitralis und den Aortenklappen einige gelbliche verdickte Flecke, ebensole in der Intima der Pulmonalis. Aorta besonders im Bogen fleckweise atheromatös entartet — daselbst ein 1 Markstück-grosses atheromatöses Geschwür. Ausgedehnte bindegewebige Verwachsungen der beiderseitigen Pleurablätter. Hals- und Brustorgane im Zusammenhange herausgenommen.



Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfeingangs sehr stark cyanotisch mit röthlichem und weisslichem Schleime bedeckt. Kehlkopfknorpel stark verknöchert, die Trachea und die Bronchen bilden steife, kaum biegbare, sehr hart anzufühlende Röhren. Die Schleimhaut des Kehlkopfs ist ebenfalls stark cyanotisch und mit graurotem Schleime bedeckt, der sich auch auf der Innenfläche der Trachea und der grösseren Bronchen findet.

Ausser der ausserordentlichen Steifigkeit der Trachea und ihrer Verzweigungen fällt schon bei äusserer Betrachtung auf, dass die erstere von rechts vorne nach links und hinten platt gedrückt ist, dann, dass der rechte Bronchus fast in direkter Verlängerung der Trachea verläuft, während der linke mehr seitlich abgeht. Nur mit Mühe gelingt es den häutigen Theil der Trachea, der eine Dicke von 6 mm hat, durchzuschneiden. Einsicht auf die Trachealschleimhaut bekommt man erst, nachdem man die starre vordere Trachealwand durchgebrochen hat, wobei vielfach kleine scharfe Knochenpangen in längsgestellten Schleimhastritten erscheinen. Das Ansehen der Schleimhaut ist ganz seltsam, normal ist weder in Trachea noch in den Bronchen irgend ein Theil. Ihre Oberfläche ist überall wulstig und grubig oder körnig, sie ist im Wesentlichen durch ein buntes Gemisch von 3 Componenten zusammengesetzt, eines seltenen, dem weisslichen oder bläulichen Narbengewebe, einer häufigen, gelbrothen, etwas gallertig erscheinenden, und aus mehr röthlichen, z. Th. auch dunkelrothen colloid aussehenden Wüsten und Granulationen. Zugleich erscheint die Schleimhaut besonders in den unteren Theilen der Luftröhre durchsetzt von zahlreichen schmalen Knochenpangen. An der Theilungsstelle sind die Mündungen der Bronchen so eng, dass es kaum gelingt die Spitze des kleinen Fingers in die Oeffnungen einzudrängen, zugleich ist der rechte Bronchus noch verlagert durch die starke wulstige Hervorwölbung der Trachea nach innen dicht über demselben.

Beide Lungen sind voluminos; die linke ist an ihrem vorderen Rande deutlich emphysematös, ihr Gewebe ist überall lufthaltig, recht blutreich, auf Druck entleert sich von den mittleren Bronchen eitriger Schleim, von der Gesamtoberfläche reichliche sanguinolente schaumige Flüssigkeit. Rechte Lunge grösser, schwerer und derber. Letzteres gilt besonders von dem an manchen Stellen sehr harten Oberlappen. Auf dem Durchschneide erscheint der Oberlappen grünlich-grauroth, mit zahlreichen schiefrig indurirten Stellen und einzelnen gelbweissen peribrachitischen Heerden. Ausserdem mehrfache bis kirschgrosse Verknöcherungen des Gewebes; zugleich zahlreiche cylindrische Erweiterungen der Bronchen. Im Unterlappen erhöhter Blutgehalt, einzelne indurirte und verkalkte Stellen mit einigen Bronchiectasen.

Die Bauchhöhle wurde bis auf die Beckenorgane untersucht, dabei jedoch nur sehr blutreiche, sonst freie Milz, Nebennieren, Nieren und Leber gefunden. Die Schädelhöhle durfte nicht eröffnet werden.

Trotz langem und mühsamem Durchsuchen der einschlägigen Literatur ist meine Ausbeute bezüglich der nicht syphilitischen, chronisch entzündlichen, zur Stenose führenden Verdickung von Tracheal- und Bronchialwandungen nur sehr gering gewesen. Weit reicher war sie bezüglich des Vorkommens von *localem Amyloid*.

Es sei mir gestattet die wenigen Fälle der ersten Art etwas ausführlicher zu besprechen. Von verschiedenen Autoren<sup>1)</sup> werden Verdickungen der Trachealwandungen erwähnt, die abhängen von Hypertrophie der Musculatur oder der Schleimdrüsen mit gleichzeitiger Cystenbildung in diesen, oder von Ecchondrosen des Ringknorpels, aber nirgends werden diese Veränderungen als Ursachen beträchtlicher Stenosen bezeichnet.

Als solche, die Fälle von entzündlicher, zu Stenose führender Hypertrophie der Trachealwandungen beschrieben haben, fand ich citirt: Andral, J. Cyr, Gintrac, Wilks und Gibb<sup>2)</sup>.

Das Werk des Letzteren war mir leider nicht zugänglich: „er erzählt einen Fall bei dem wegen Atemnot die Tracheotomie gemacht wurde. Die Trachea zeigte sich in ihrer ganzen Ausdehnung durch sehr beträchtliche Verdickungen ihrer Wandungen stenosirt“.

Andral<sup>3)</sup> erwähnt einen Fall von chronischer Bronchitis ohne jegliche weitere Lungenc complication, wo der Hauptbronchus des rechten Oberlappens durch Verdickung seiner Schleimhaut (die Submucosa war frei) so verengert war, dass man mit einem feinen Stilet kaum durchdringen konnte. Von den Fällen von Wilks<sup>4)</sup> scheint mir keiner hierher zu gehören. J. Cyr<sup>5)</sup> bespricht 2 Fälle von Demarquay, in denen Heilung entzündlicher Stenosen durch Tracheotomie und längeres Liegenlassen der Canüle erfolgte. Das submucöse Gewebe war durch ein fibroplastisches Exsudat infiltrirt, verdickt und verhärtet und zwar auf Kosten des Lumens.

Am meisten Ähnlichkeit mit unserer Tracheostenose hat der von Gintrac beschriebene Fall. „Ein engbrüstiger 8jähriger Junge will immer beengte Respiration, und oft Brustschmerzen gehabt haben. Stat. praes. Hochgradige Dyspnoë, schwache, nicht heisere Stimme, Erstickungsanfälle besonders des Abends. Sectionsbericht: Abmagerung, Oedem des Gesichts und der Beine; Lungen adhären, nur frei an der linken Spitze, wo etwas klare Flüssigkeit. Pleuren überall verdickt. Larynx gesund. Trachea in den oberen zwei Dritteln frei, im unteren Drittel wenig mit dem Oesophagus ver-

<sup>1)</sup> Rokitansky. III. S. 6, 11.

<sup>2)</sup> Gibb, On diseases of the throat, epiglottis and windpipe. London 1860.

<sup>3)</sup> Andral, Clinique méd. 3. édit. T. III. p. 183.

<sup>4)</sup> Guy's Hospital Reports. 1863.

<sup>5)</sup> Jules Cyr, Anatomopathol. des rétrécissements de la trachée. Paris 1866.

wachsen. Nach vorne von den grossen Gefässen ist diese Vereinigung bewirkt durch ein faserzelliges Gewebe, das dicht, weisslich ist, aber noch gestattet die einzelnen Theile zu isoliren. Die Trachea scheint ihr normales Volum zu haben. In ihrer ganzen Ausdehnung geöffnet, zeigt sie eine beträchtliche Verdickung ihrer Wandungen, besonders nach unten, nahe der Bifurcation. Ihre Wände sind 7 mm dick, dicht, derb, weisslich, von faserknorpeligem Aussehen. Diese Veränderung erstreckt sich längs der Bronchen und ihrer Hauptäste. Das Caliber der Trachea ist stark verengert bis auf 5 mm. — Lungen ödematös, lassen eine gelbliche seröse Flüssigkeit abfließen. Im rechten Unterlappen Hepatisation, die in den oberen Theilen roth, in den unteren grau ist. Die beiden Farben sind sehr distinct. Thymus recht gross. Herz gesund. Magen und Darm frei. Leber gross, am Diaphragma adhærent, derb, granuleux et rougeâtre. — Milz nicht vergrössert, derb, dunkel rothbraun. Nieren gesund.“

Ueber die Entwicklung der schweren Veränderungen spricht sich keiner der vorerwähnten Forscher aus, nirgends finden sich Notizen über eine mikroskopische Untersuchung, die einen ausreichenden Vergleich gestatten.

Zur mikroskopischen Untersuchung kounte ich nur ein Stück der Trachea und Bronchen von 8 cm oberhalb der Theilungsstelle bis nahe dem Lungenhilus mitnehmen. Leider war das Präparat schlecht conservirt, so dass es nicht möglich ist in allen Theilen, besonders über die Entwicklung der amyloiden Substanz, befriedigenden Aufschluss zu erhalten. Am oberen Ende des Präparates befindet sich eine 10 Pfennigstück-grosse Stelle, dem häutigen Theile der Trachea angehörend, die eine kaum nennenswerthe Verdickung zeigt und bei mikroskopischer Untersuchung fast frei von Amyloid ist. Der Rest ist ein starres, stellenweise plattes und geknicktes Rohr, von dem nur sehr kleine Theile frei von Verkalkungen sind, und ohne Weiteres gestatten mikroskopische Schnitte zu machen.

Das Oberflächenepithel der Schleimhaut ist nirgends erhalten, das Bindegewebe der Schleimhaut ist vielfach vermehrt, Züge dichten Fasergewebes umgeben die theils normalen, theils veränderten Drüsen und zahlreiche Ecchondrosen der Trachealknorpel, die die verschiedenartigsten Veränderungen zeigen. Das auffallendste ist aber,

dass sich im Bindegewebe zahlreiche, sehr verschieden grosse Schollen finden, die ohne Reagenz nur durch ihren glasigen Glanz an amyloide Substanz erinnern und zum Theil deutliche Amyloid-reaction geben. Auch Theile der Ecchondrosen und solche der Drüsen geben diese Reaction. Alles dies erzeugt bei Behandlung eines Schnittes mit Anilinviolett ein sehr buntes und complicirtes Bild, das mir erst verständlicher wurde, als ich Gelegenheit hatte, einen Fall von ziemlich starker Ecchondrosis trachealis multiplex von einem 59jährigen schwindsüchtigen Manne zu untersuchen. (Derselbe hatte übrigens keine Ulceration in Kehlkopf und Luftröhre.) Ich konnte dabei nur die von Virchow<sup>1)</sup> gegebene Beschreibung in allen Theilen bestätigen. In unserem Fall von Tracheostenose mit Amyloid zeigt ein der Axe der Trachea parallel geführter Schnitt durch den knorpeligen Theil fast alle Bestandtheile stark verändert. Das submucöse, an elastischen Fasern reiche Bindegewebe hat eine Dicke von 0,07—0,08 mm, darunter liegen in breiter Schicht die erwähnten scholligen Massen, in den oberflächlichsten Theilen noch durchzogen von breiten, oft an langgestreckten Fettkörnchen reichen Bindegewebständern, die sich von dem submucösen Gewebe in die Tiefe erstrecken, in den tieferen mehr und mehr gemengt mit meist stark veränderten Drüsenacinis und Ecchondrosen der Knorpel. Die zwischen den einander zugekehrten Kanten der Knorpel liegenden Theile, Binde-, Fettgewebe und Drüsen sind meist nur wenig verändert.

Jene glänzenden, amyloider Substanz ähnlichen, glasigen Schollen haben meist ovale, mehr oder weniger langgestreckte Form, erreichen an einzelnen Stellen eine bedeutende Grösse (ihre Dimensionen in verschiedenen Richtungen schwanken zwischen 0,15 und 1,2 mm) und liegen dann bald isolirt, von breiteren Bindegewebssügen umgeben, bald nur durch schmalere getrennt in Gruppen zusammen. Ofters sind sie auch nur durch ganz feine Spalten von einander geschieden. Ein kleinerer Theil dieser Schollen imponirt entschieden durch seine auf Durchschnitten ringförmige Gestalt als ehemalige Membranae propriae der Drüsen, ein anderer als Theile von Ecchondrosen. Bei weitem die Mehrzahl der Schollen lässt sich weder auf Drüsen noch auf Ecchondrosen zurückführen, sondern scheint dem

<sup>1)</sup> Onkologie Bd. I. S. 441.

Bindegewebe selbst zuzugehören. Sie sind sehr resistent, lösen sich nicht in verdünnter Natronlauge und färben sich mit Jodlösung mehr oder weniger stark mahagonibraun, durch nachherigen Schwefelsäurezusatz verändert sich diese Farbe in ein dunkleres schwarzbraun, nur an vereinzelten Stellen in blaugrün.

Mit Anilinviolett färben sich die Schollen z. Th. *blassblau*, andere *dunkelblau* oder deutlich *violett*; ein grosser Theil, besonders der eng an einander liegenden wird intensiv *hellroth*. Ausserdem aber sind an vielen *blass-* und *dunkelblau* gefärbten Schollen *hellrothe*, sehr scharf markirte, am Ende meist abgestumpfte Streifen und Flecke zu erkennen (Fig. 3—6). Bei einer Breite von meist 0,03—0,06 mm schwankt deren Länge von 0,06—0,3 mm. An vielen Schollen gehören sie unzweifelhaft zu der Scholle selbst, an anderen dagegen bekommt man den Eindruck als ob es Theile des die Scholle umgebenden Gewebes, Bindegewebfasern oder kleinste Gefässe seien.

Die Drüsen nehmen sowohl im Ganzen als durch ihre einzelnen *Acini* einen sehr viel grösseren Raum ein, die Dimensionen der *Acini* schwanken von 0,06—0,18 mm, ihre *Membranae propriae* sind durchweg, besonders in den stärker amyloiden Theilen, verdickt, wie glasig gequollen und amyloider Substanz ähnlich. Sie färben sich mit Jodlösung leicht grauviolett, bei nachherigem Schwefelsäurezusatz *dunkelgrau*, mit Anilinviolett meist *hellblau*, zuweilen *violett* und stückweise *roth*. Der Drüseninhalt sind bald nur *amorphe körnige Massen*, bald *hyalinen Cylindern* ähnliche, sich mit Anilin *hellblau* färbende Gebilde. Ofters scheinen die *Acini* vermehrte Flüssigkeit zu enthalten; von dem Epithel jedoch finden sich nirgends deutliche Reste. An den Stellen der stärksten Degeneration der Trachea bekommt man oft neben einander liegende Drüsenacini, die durch allmählichen Verlust des Lumens bei zunehmender Verbreiterung der Membr. pr. den Uebergang in Schollen demonstrieren.

Auch zwischen die einzelnen Drüsenacini schiebt sich in den oberflächlichen, stärker veränderten Schichten ein an schmalen, meist länglichen Schollen reiches Bindegewebe. Dann finden sich in ihrer Umgebung oft lange Züge von Fettgewebe, in denen einzelne Zellen mit Anilin eine deutlich violette Farbe annehmen.

Von den Knorpeln resp. ihrem Perichondrium ziehen fast auf

jedem Schnitte und an jedem Ringe, sowohl nach innen als nach aussen Bänder von starren Fasern, die sich vielfach netzförmig kreuzen und sich schliesslich in dem submucösen und in dem die Trachea umgebenden Bindegewebe verlieren. Diese Züge selbst geben z. Th. deutliche Amyloidreaction. In ihre Maschen sind eingelagert bald zahlreichere, bald spärlichere deutliche Knorpelzellen, die oft in enggedrängten Gruppen stehen. Ausserdem findet man zahlreiche bucklige, vielgestaltige Auswüchse der Knorpelringe, die bald ganz, bald nur z. Th. aus hyalinem Knorpel bestehen, und bald breit, bald polypenähnlich mit ganz schmaler Basis aufsitzen, oft auch nur durch Fasern des Perichondriums mit den Knorpeln zusammenhängen. An anderen Stellen scheint jeder Zusammenhang zu fehlen. Auch diese Bildungen geben bald mehr, bald weniger starke Amyloidreaction; durch Verschwinden und Spärlicherwerden der Knorpelzellen werden einzelne den Schollen sehr ähnlich, haben aber meist kantige Formen.

In diesen Knorpelauswüchsen finden sich häufig Verkalkungen, Verfettungen und Verknöcherungen. Letztere enthalten manchmal Hohlräume, die mit einem an Fettzellen reichen Marke gefüllt sind.

Für den häutigen Theil der Trachea fallen zwar die eben beschriebenen Knorpelveränderungen weg, doch finden sich da und dort selbst in den oberflächlichsten Schichten kleine Knochenbälkchen. Statt jenen kommen hier hinzu die Veränderungen der Musculatur der hinteren Trachealwand. Auf, den Knorpelringen parallelen, Querschnitten derselben, in denen die meisten Muskelfasern im Längsschnitt getroffen sind, zeigen sich an dünnen Schnitten schon makroskopisch 3—5 mm lange und  $\frac{1}{2}$ —2 mm breite Streifen in die Musculatur eingelagert, die stärker durchscheinend sind und sich bei schwacher Vergrösserung in ein Netz von stark lichtbrechenden Bändern auflösen lassen. Die in der Richtung des Schnittes verlaufenden sind schmäler, als die auf demselben senkrecht stehenden. Erstere sind meist glatt begrenzt, die letzteren sind auf beiden Seiten durch eine Zacklinie begrenzt und scheinen aus lauter kurzen dicken, stark lichtbrechenden, mit der Fläche auf einander gelagerten spindelförmigen Gebilden zu bestehen.

Im Ganzen sind diese Veränderungen zerstreut und ziemlich spärlich; überall erhalten sie bei Zusatz von Jodlösung eine dunkel

mahagonibraune, bei nachherigem Schwefelsäurezusatz eine mehr schwarzbraune und durch Anilinviolett eine dunkelviolette Farbe.

Deutliche amyloide Degeneration der Gefässe, der Media kleiner Arterien, findet sich nur in der oberflächlichen schollenreichsten Schicht. Das Bindegewebe nach aussen von der Muskelschicht zeigt eine sehr derbfaserige Beschaffenheit.

An dem früher erwähnten, schon für das blosse Auge von Amyloid frei erscheinenden Stückchen der hinteren Trachealwand fehlt die Einbettung von Schollen in das auch hier ziemlich derbe Bindegewebe, die Drüsen zeigen sehr schmale Membranae propriae, die nur die geringeren Grade der Reactionen oder gar keine geben. Die zugehörige Muscularis zeigt die eben beschriebenen Veränderungen. Je mehr sich die Schnitte der Theilungsstelle nähern, um so stärker wird die Knorpelwucherung und die Verknöcherung derselben; an Stelle der Schleimhaut findet sich ein Gewirr von sehnigen und knorpeligen Fasern und Knoten, das wiederum durchsetzt ist von einem Netze von Knochenspangen, in dessen Maschen sich die Drüsen und die amyloiden Schollen finden.

Dasselbe Bild giebt der Anfangstheil beider Bronchen, während von 4—5 cm von der Theilungsstelle ab die glasigen Einlagerungen für das blosse Auge mehr und mehr verschwinden, so dass die letzten Querschnitte der Hauptbronchen völlig frei von amyloiden Schollen erscheinen. Ihre Wandung ist dabei durch Knorpelwucherung und ausgedehnte Verknöcherung noch beträchtlich verdickt, das Lumen der starren Rohre einem queren Spalte ähnlich (Fig. 1 und 2).

Ein Vergleich all der beschriebenen Veränderungen mit der Ecchondrosis trachealis multiplex zeigt zwischen beiden Erkrankungen die allergrössten Aehnlichkeiten; um aus letzterer den vorliegenden Fall zu construiren, genügt die Annahme, dass bei einer hochgradigen Ecchondrosis trach. et bronchialis multiplex Theile des Bindegewebes, der Drüsen und der Ecchondrosen eine schollige und amyloide Umwandlung erfahren haben. Leider sind an dem Präparate die zarteren Zellen nicht so gut erhalten, dass es möglich wäre, über die feineren Vorgänge bei der Umwandlung des Bindegewebes und der Drüsen in amyloide Massen ausreichenden Aufschluss zu bekommen.

Besonders gelang es mir nicht kernhaltige Scheiden der Schollen,

wie sie von Leber<sup>1)</sup> beschrieben wurden, nachzuweisen; das Verhalten der Membr. prop. der Drüsen aber entspricht ganz dem Bilde, das Ziegler<sup>2)</sup> von der amyloiden Entartung derselben entwirft.

Bei der Untersuchung dieses Präparates habe ich mich vielfach bemüht, an direct auf einander folgenden feinen Schnitten die Gleichwerthigkeit der Reactionen mit Anilinviolett und mit Jodschwefelsäure auf Amyloid nachzuweisen. Es sei mir gestattet hierauf noch mit einigen Worten zurückzukommen, zugleich als Ergänzung meiner obigen Angaben über die Jodschwefelsäurereaction der Schollen.

Deutliches Uebergehen der mahagoni- oder graubraunen, durch Jodlösung allein bewirkten Farbe in blaue oder grüne Farben habe ich nur an ganz vereinzelten und wenig ausgedehnten Theilen der Schnitte beobachtet. Meist wurden die Farben durch Schwefelsäurezusatz nur dunkler und zugleich unreiner. Wenn ich aber nach Vorgang von Kyber<sup>3)</sup> derartige Präparate nach Wochen und Monaten wieder untersuchte, so hatte sich meistens die trübe, schmutzig braune Farbe in ein leuchtendes Violettroth und in andere Nüancen von diesem bis zu glänzendem Braunroth umgewandelt. Da und dort fand sich auch deutliches Blaugrün. Während ich gleich nach Ausführung der Färbungen nur constatiren konnte, dass die Theile, die sich mit Jodlösung intensiv braun färbten, durch Anilinviolett dunkelblau und nur zum Theil hellroth wurden, diese Farben aber beim Einlegen in Glycerin oder verdünnte Essigsäure sehr viel länger als das Bindegewebe behielten, stimmte nach längerem Liegen die Jodschwefelsäurereaction mehr und mehr mit der Anilinreaction, indem sich an den im Ganzen mehr gelbroth werdenden Schollen immer deutlicher zimmet-, rost- und dunkelrothe Streifen und Flecke markirten, genau entsprechend den durch Anilin hellroth gefärbten Theilen. Ausserdem fanden sich natürlich auch Schollen, die im Ganzen diese Farben zeigten.

Der Theil der scholligen Massen, der sich mit Anilinviolett nicht hellroth, aber intensiv und resistent blau färbte, der gleichzeitig sofortige Jodreaction, aber erst nach längerem Liegen oft undeutliche

<sup>1)</sup> Graefe's Arch. f. Ophthalm. Bd. XIX.

<sup>2)</sup> Dieses Archiv Bd. LXV.

<sup>3)</sup> Studien über d. amyl. Degeneration. Dorpat 1871.

Jodschwefelsäurereaction giebt, kann wohl nicht anders aufgefasst werden, als bestehend aus einer dem Amyloid nahen Substanz, die vielleicht eine Vorstufe<sup>1)</sup> der amyloiden Degeneration ist.

Es handelt sich in dem vorliegenden Falle um locales Amyloid, das entstanden ist auf der Basis einer chronischen Entzündung. Diese letztere wieder möchte ich am liebsten auffassen als eine mechanisch bedingte, durch den Reiz der Knorpelwucherungen hervorgerufene. Ich meine, dass mit oder nach einer chronischen Bronchitis mit Verdichtungserscheinungen zuerst sich eine Echondrosis trachealis multiplex entwickelt hat, von der erst wieder die anderen, auch die amyloiden, Veränderungen der Trachea abhängig waren.

---

### Erklärung der Abbildungen.

#### Tafel I.

- Fig. 1. Rechter Bronchus, mit einem Querschnitt 4—5 cm weit von der Theilungsstelle der Trachea entfernt.
- Fig. 2. Dasselbe am linken Bronchus.
- Fig. 3, 4, 5. Einige Schollen mit mehr oder weniger ausgedehnten durch Anilin-violett roth gefärbten Theilen; die letzteren sind in der Zeichnung dunkelgrau gehalten, die blauen Theile hellgrau.
- Fig. 6. Membranae propriae von Drüsen in scholliger Umwandlung; dicht daneben deutlich amyloide Theile.

<sup>1)</sup> cfr. Ziegler, dieses Archiv Bd. LXV.

---