

XX.

Ueber Lungen-Emphysem.

Aus der anatomischen Anstalt des allgemeinen Krankenhauses am
Friedrichshain (Prosector Prof. Hansemann).

Von
Dr. Konosuke Sudsuki.

Hierzu Tafel IX.

In Folgendem theile ich die Ergebnisse meiner das Lungen-Emphysem betreffenden Untersuchungen mit, welche ich unter gütiger Leitung meines hochverehrten Lehrers, Herrn Professor Hansemann, in der anatomischen Anstalt des Friedrichshain-Krankenhauses gemacht habe.

Ueber das Wesen des Lungen-Emphysems ist eine grosse Anzahl von Ansichten aufgestellt worden, welche sich füglich unter zwei Gesichtspunkte ordnen lassen. Die einen nehmen für das Zustandekommen des Emphysems rein mechanische Ursachen an; dazu gehören Laennec¹⁾, Rokitansky²⁾, Ziemssen³⁾, Rindfleisch⁴⁾, Gerhardt⁵⁾, Niemeyer⁶⁾, Biermer⁷⁾, Hensley⁸⁾, Hertz⁹⁾, Eppinger¹⁰⁾, Kläsi¹¹⁾ und

¹⁾ Traité de l'auscultation.

²⁾ Niemeyer, Lehrb. d. spec. Path. u. Ther. I. S. 88; Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. Bd. III. 1861. Rokitansky nimmt aber auch an, dass nach Pneumonie zurückbleibende Emphyseme in der Herabsetzung der Elasticität des Lungengewebes begründet sein können.

³⁾ Cit. bei Knauth, Ueber d. substant. Lungenemphysem, Schmidt's Jahrbücher Bd. 163, 1874, No. 8, S. 169.

⁴⁾ Lehrb. d. path. Gewebelehre, 1886.

⁵⁾ Der Stand des Diaphragma's, 1860, Tübingen.

⁶⁾ Berl. klin. Wochenschr., 1864, No. 44.

⁷⁾ Virchow's Handbuch der Pathol. u. Ther. Bd. V. Abtheilung 1, Lief. 5, 1865.

⁸⁾ St. Bartholom. Hosp. Reports, III, S. 372, 1867.

⁹⁾ Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. V.

¹⁰⁾ Vierteljahrsschr. f. d. pract. Heilk. Bd. IV, 1876, Prag.

¹¹⁾ Dieses Archiv, Bd. 104.

Fig. 1.

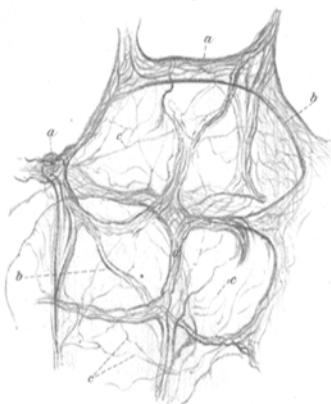


Fig. 3.

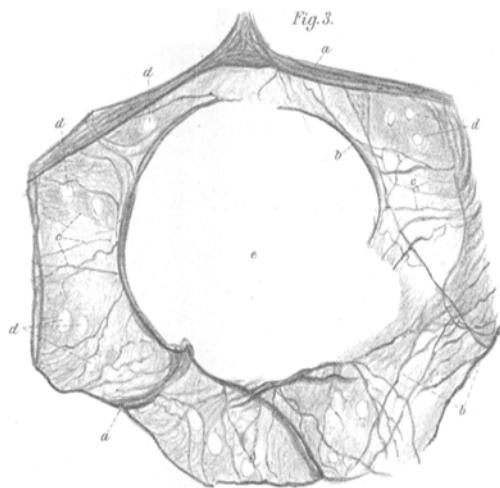


Fig. 2.



Fig. 4.

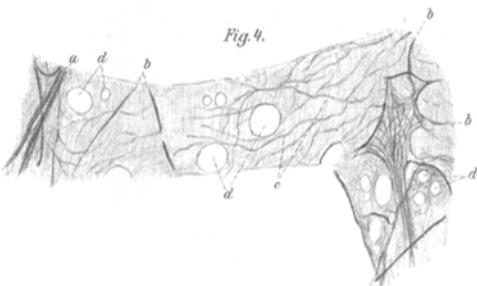
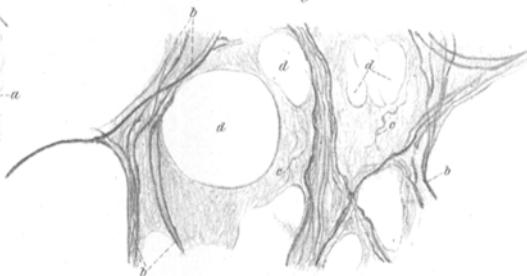


Fig. 5.



Andere. Von der anderen Seite dagegen werden nutritive Störungen des Lungengewebes (chronische Entzündung der Alveolen-Wandungen, Störung der Circulations-Verhältnisse in den Lungen, Verfettung der Lungengewebs-Elemente, Schwächung der Elasticität der elastischen Fasern, Thrombose der Capillaren, Oedem und Entzündung des Lungengewebes u. s. w.¹⁾) als hauptsächliche Entstehungs-Momente des Emphysems angesehen, oder denselben mehr oder weniger gleiche Rechte, wie den mechanischen Ursachen, bei Entstehung desselben eingeräumt. Dazu gehören Villemin²⁾, Klob³⁾, Bayer⁴⁾, Lebert⁵⁾, Mussy⁶⁾, Rainey⁷⁾, Greenhow⁸⁾, Johnson⁹⁾, Isaaksohn¹⁰⁾, Virchow¹¹⁾, Grawitz¹²⁾ und Andere¹³⁾. Da die Ansichten der meisten dieser Autoren in Knauthe's „Ueber das substantive Lungen-Emphysem“¹⁴⁾ literarisch zusammengestellt sind, so werde ich hier nicht näher darauf eingehen und begnüge mich damit, nur der Ansichten von Herz, Eppinger, Kläsi, Virchow und Grawitz zuedenken, welche erst nach Knauthe's Zusammenstellung bekannt geworden sind.

¹⁾ Freund leitete das Emphysem von primärer Ernährungs-Störung der Rippenknorpel ab. (Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpel-Anomalien, Erlangen, 1859.)

²⁾ Arch. gén. 6 Ser. VIII. Nov. 1866, und Journ. de l'Anat. et de la Physiol. V. Sept. et Oct. 1866.

³⁾ Oppolzer's Vorlesungen über spec. Path. u. Ther. I. 3. Lief. 1868, und Arch. d. Heilk. XI. 4. 1870.

⁴⁾ Arch. d. Heilk. XI. 4. S. 360, 1870.

⁵⁾ Klinik d. Brustkrankheiten, I.

⁶⁾ Arch. gén. 6 Sér. IV. Nov. 1864.

⁷⁾ Brit. med. Journ. June 27. 1868.

⁸⁾ Lancet II. 21. Nov.; II. 25. Dec. 1867.

⁹⁾ Brit. med. Journ. June 27. 1868.

¹⁰⁾ Dieses Archiv 53. 4. 1971.

¹¹⁾ Verhandl. d. Berl. med. Gesellsch. Bd. 18. 1888.

¹²⁾ Deutsche med. Wochenschr. No. 10, 1892.

¹³⁾ Ausser diesen beiden Erklärungsarten stellte J. Lange (Ueber das substant. Lungen-Emphysem und dessen Behandlung mit comprimirter Luft, 1870) eine Theorie auf, nach welcher das Emphysem durch eine paralytische Neurose eines oder mehrerer zu den feinsten Bronchiolen führenden und die Bronchialmuskeln innervirenden Nervenzweige entstehen soll. Aber diese Theorie verdient wenig Vertrauen und hat keine Anhänger gefunden.

¹⁴⁾ A. a. O.

Hertz nimmt bei der Entstehung des Emphysems sowohl mechanische Ursachen, als auch nutritive Störungen an. Nachdem er der Anschauung gedacht hat, die das Emphysem auf mechanische Hindernisse der Respiration zurückführen will, erwähnt er, dass gewisse nutritive Störungen im Lungen-Parenchym „die Wirkung des verstärkten In- und Exspirationsdruckes nicht unbeträchtlich unterstützen, ja selbst bei normaler In- und Exspiration zur Emphysem-Bildung Veranlassung geben können“, und meint dabei, dass als eine primäre nutritive Störung eine Erschlaffung des elastischen Lungengewebes ohne mikroskopisch nachweisbare Veränderungen vorhanden sein könne.

Eppinger bekennt sich zu der mechanischen Erklärungsweise, und glaubt für dieselbe durch seinen mikroskopischen Befund¹⁾ am elastischen Gewebe der Lungen eine positive Basis geschaffen zu haben. Er fand nehmlich beim nicht hochgradigen Emphysem „die gröberen Fasern in der Alveolen-Wand bedeutender auseinandergedrängt und absolut verschmächtigt, die feinsten Fäserchen völlig geschwunden, und das ganze elastische Fasernetz viel vereinfachter“. Bei vorgeschrittenen Stadien des Emphysems constatirte er „gesprungene elastische Fasern“ an den Alveolen, die er sich durch „eine intra vitam stattgefundene Zerreissung eines derben Balkens“ entstanden denkt. Er sagt, dass man dieselben in der Umgebung solcher Dehiscenzen, deren Ränder „noch gewissermaassen etwas Unregelmässiges, Zackiges“ zeigen, und die man daher „noch nicht als vollendet ansehen kann“, leicht zu finden im Stande sei, — aber nicht „um vollständige glattwandige Oeffnungen herum“. Nach ihm entstehen die ersten Dehiscenzen dadurch, „dass durch abnorme Anspannung die feinsten Fäserchen sich bedeutend ausdehnen, durch intra-alveolären Druck sich immer mehr und mehr verdünnen, bis endlich dieselben ihre Continuität aufgeben, die Anastomosen im intracapillären Raume unterbrochen werden, und so das Grundgewebe zwischen denselben, seiner Stütze entbehrend, der Contraction der grösseren feinsten Fäserchen nachgebend, sich mit diesen bis zur nächsten Stütze, und das ist schon eine gewöhnliche feinere Alveolarfaser, zurückzieht“.

¹⁾ Bei seiner diesbezüglichen Untersuchung wendete er allein die Kaliumethode an.

Kläsi schreibt viel über seinen mikroskopischen Befund an den Epithelien und den Gefässen der Lunge und erwähnt, dass er wiederholt einen entstehenden Defect, oder nach Eppinger's Ausdrucksweise eine Dehiscenz der Alveolenwand sah, eine Erscheinung, die er sich durch das Auseinanderweichen von Epithelien in ihrer Kittsubstanz, oder durch die Ablösung derselben von den Capillaren entstanden denkt. Von dieser Dehiscenz giebt er folgende Beschreibung: „Die Ränder sind bald unregelmässig zackig, selbst zerfetzt, bald oval und rundlich. In den letzteren Fällen scheint sie gewöhnlich von elastischen Fasern umsäumt zu sein“. Von den elastischen Fasern glaubt er annehmen zu dürfen, dass sie ein sehr feines Netzwerk bilden, welches in einzelnen Fällen selbst ohne Kali-Behandlung sichtbar zu sein schien; ob dieses Netz in der Umgebung der Dehiscenzen einen Schwund erlitten habe oder nicht, wagt er nicht zu unterscheiden; doch meint er, dass es hier in derselben Ausbildung vorhanden sei, wie anderswo. Zum Schluss seiner Abhandlung äussert er sich dahin, dass auch er zur rein mechanischen Erklärungsweise des vesiculären Emphysems hinneige.

Virchow sieht in dem Emphysem etwas wesentlich Anderes, als einen blossen Blähungszustand, und hebt hervor, dass nie eine gleichmässige Erweiterung der Alveolen vorliegt, die ungleichmässige Erweiterung aber auf einer Rarefaction, einem nekrobiotischen Process beruhe, der zu einem totalen Schwund des Gewebes führe. Läge die Ursache in den Veränderungen eines Bronchial-Astes, so würde der ganze von diesem versorgte Bezirk der Erkrankung anheimfallen und in allen Theilen gleichmässig erweitert werden müssen. Die Art der Rarefaction bei der Entstehung des Emphysems vergleicht Virchow mit der vielfach beobachteten Durchlöcherung des Netzes, sowie mit einigen anderen Processen. Von der Vorstellung ausgehend, dass einmal in der Lunge angehäuftes Pigment ohne Zerstörung des Gewebes nicht wieder aus derselben herauskommen kann, gelangt er zu dem Schluss, dass das Emphysem häufig schon in früher Jugend — schon vor dem fünften Lebensjahr — seinen Anfang nehmen müsse, da man so häufig mit demselben verbunden albinistische Zustände der Lunge findet. In so früher Zeit ist die Lunge noch arm an Kohle-

Pigment; wenn dann die Inspiration erschwert wird, so kommt keine Kohle in die Lunge hinein, während eine erschwerte Expiration die Anhäufung von Kohle begünstigen müsste. Am Schluss formulirt Virchow seine Ansicht dahin, dass das Emphysem eine substantive Erkrankung des Lungengewebes darstellt, die bereits frühzeitig angelegt wird, und dann späterhin durch Vermehrung des Exspirations-Druckes allmählich weiter zunimmt; die Vermehrung des Exspirations-Druckes brauche dabei nicht immer durch mechanische Hindernisse in den Atemungs-kanälen erzeugt zu sein, sondern könne auch in einer Verminde-rung der Elasticität des Lungengewebes ihren Grund haben.

Grawitz legt ein grosses Gewicht darauf, dass beim Emphysem die scharfen Ränder der Lungen vor Allem und am frühesten befallen werden, und dass die emphysematösen Parthien regelmässig sehr pigmentarm sind. Er beklagt sich, dass diese beiden Haupt-Eigenthümlichkeiten des Emphysems bei dem Versuch seiner Erklärung bisher so wenig berücksichtigt worden sind. Da der Bronchialbaum mit seinen Alveolen bei Husten-stößen oder verstärkten Inspirationen in allen Abschnitten unter gleichem Druck stehe und zwischen den einzelnen Luftbehältern keine Verbindung existire, die einen Uebertritt von Luft aus einem Bronchialbezirk in einen benachbarten zulasse, so sei es „ganz unverständlich, weswegen selbst ein verstärkter und häufig wiederkehrender Druck im Luftröhrensystem nur immer ganz bestimmte, peripherisch gelegene Bezirke ausdehnen, die mehr central gelegenen aber verschonen sollte“. Er nimmt vielmehr eine Beteiligung des Blutkreislaufes bei der Entstehung des Emphysems an, und sucht für die von ihm aufgestellten drei Arten von Emphysem diese Beteiligung genauer zu ermitteln. Er unterscheidet das hydropische, entzündliche und atrophische Emphysem, je nachdem der Schwund von Alveolarsepten und Bindegewebe „entweder durch ein voraufgegangenes Oedem, oder durch eine voraufgegangene Entzündung unter dem Erwachen der Grundsustanz zu zelligen Elementen verursacht wird, oder demjenigen langsamen Umbildungs-Process der Fasern zu Zellen bei schwach ernährten und greisen Individuen zuzuschreiben sei, den wir bisher, ohne eine Kenntniss der histologischen Vorgänge, als einfache Atrophie oder insensible Atrophie des Bindegewebes“

bezeichnet haben“. Was die besondere Localisation an den scharfen Rändern und den Pigmentmangel betrifft, so meint er: die erstere beruhe darauf, dass beim hydropischen und atrophischen Emphysem die Ernährungs-Störung besonders, oder am frühesten an den scharfen Rändern auftrete (beim entzündlichen Emphysem ist darüber nichts gesagt), und der Pigmentmangel sei in der Weise zu erklären, dass Pigment beim hydropischen Emphysem „aus den stark erweiterten Lymphwegen des Bindegewebes gewissermaassen ausgespült“ werde, und beim entzündlichen und atrophischen Emphysem, nach Umbildung des Bindegewebes zu Zellen, mit diesen in die Lymphwege übertrete.

Ehe ich zur Besprechung meiner Untersuchungen übergehe, möchte ich noch der Ansichten über das Verhalten der elastischen Fasern und der Alveolenporen¹⁾ der Lungen beim Emphysem gedanken, welche von einigen gewichtigen Pathologen und Klinikern in ihren neueren Lehrbüchern geäussert sind.

Birch-Hirschfeld²⁾ nimmt an, dass „Gewebs-Veränderungen im Gefolge von Circulations-Störung und Entzündung“ Schwund des elastischen Lungengewebes, und dadurch Emphysem hervorrufen können.

Ziegler³⁾ meint, der Schwund der Alveolenwände werde durch Lückenbildungen eingeleitet, die durch Vergrösserung der normalen Lücken oder durch Bildung neuer entstehen.

Thierfelder⁴⁾ bildet in seinem Atlas (Taf. VI, Fig. 1 u. 3) Oeffnungen in der Alveolenwand ab und sagt, dass dieselben anfänglich noch nahezu die Form der ausgefallenen Zellen haben, später aber sich zu rundlichen Löchern erweitern. Diesen partiellen Schwund der Alveolenwand führt er auf den Druck in den benachbarten Lufträumen und die durch Gefäss-Obliteration bedingte schlechte Ernährung des Lungengewebes zurück.

¹⁾ In dem während der Drucklegung dieser Arbeit erschienenen 3. Bande der Kölliker'schen Gewebelehre bezweifelt v. Ebner die normale Existenz der Poren überhaupt. Dass sich v. Ebner dabei in einem Irrthum befindet, braucht wohl kaum angeführt zu werden. Professor Hansemann hat mich autorisirt, anzugeben, dass er v. Ebner an anderer Stelle ausführlich antworten wird.

²⁾ Lehrb. d. path. Anat., Bd. II. 1894.

³⁾ Lehrb. d. allg. u. spec. pathol. Anat., 1898.

⁴⁾ Atlas d. path. Histologie, Lief. I., 1872.

Ribbert¹⁾) gibt an, dass elastische Fasern „in allen Abschnitten des emphysematösen Gewebes noch gut nachweisbar sind, und auch in der Wand der grösseren Blasen noch aufgefunden werden können“. Ueber die Alveolenporen sagt er, dass man in den Alveolen-Wandungen Lücken bemerkt, die theilweise etwa den Umfang eines Epithelkernes, theilweise einen viel grösseren Umfang haben. Nach ihm sind diese Lücken „rund, oval oder unregelmässig, aber ganz glattwandig, und daher offenbar keine künstlich gemachten Risse, sondern entstanden durch Erweiterung der (von Hansemann nachgewiesenen) in der Norm in den Alveolen-Wandungen vorhandenen Lücken.“

Strümpell²⁾) behauptet, dass „bei manchen, im mittleren Alter oder schon in der Jugend sich entwickelnden Emphysemen die Annahme einer angeborenen Schwäche der elastischen Elemente in der Lunge nicht von der Hand gewiesen werden könne und dass dieselbe wahrscheinlich in einer quantitativ oder in einer qualitativ mangelhaften Entwicklung des elastischen Gewebes bestehe“.

Bei meiner vorliegenden Arbeit beabsichtigte ich, einerseits kennen zu lernen, wie sich die elastischen Fasern und die Alveolenporen (Stomata) der Lungen beim menschlichen Emphysem verhalten, und anderseits bei Thieren künstlich Emphysem zu erzeugen und die dabei eintretenden Veränderungen in den Lungen zu untersuchen.

Was die Untersuchung der elastischen Fasern der Lungen anbelangt, so werde ich erst über Anfertigung und Färbung von Schnitten einige Bemerkungen vorausschicken. Die Dicke von Schnitten ist natürlich von grossem Belang für die Beurtheilung elastischer Fasern, da diese, wie andere Gewebs-Elemente bei dickeren Schnitten reichlicher, und bei dünneren spärlicher zu sein scheinen, was zu unangenehmen Täuschungen führen könnte. Deshalb fertigte ich bei allen Präparaten, die ich gewöhnlich in Alkohol härtete und in Paraffin einbeitete, gleich dicke Schnitte an, nämlich solche von 40 μ . Zuerst hatte ich zwar 25 μ dick geschnitten, fand aber bald, dass man sich bei noch dickeren Schnitten — von 40 μ — viel besser über die Verhältnisse der

¹⁾ Lehrbuch d. path. Histologie, 1896.

²⁾ Lehrb. d. spec. Path. u. Ther., Bd. I. 1895.

³⁾ Ziegler's Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat., Bd. IX. No. 8 u. 9. 1898.

elastischen Fasern zu den Alveolen und den Alveolargängen orientiren kann. — Zur Färbung elastischer Fasern bediente ich mich der Weigert'schen Methode³⁾. Ich pflegte die Schnitte $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde in der Farblösung und, nachdem ich sie für 10—15 Minuten in 95 procentigen Alkohol gebracht hatte, ebenfalls 10—15 Minuten in Salzsäure-Alkohol (Salzsäure 1.0, 70 pCt. Alkohol 100.0) zur Entfärbung des meist noch dunkel bleibenden Grundes liegen zu lassen. Diese Entfärbung in Salzsäure-Alkohol ist nicht nothwendig, lässt aber die elastischen Fasern, besonders die feineren, viel deutlicher zum Vorschein kommen. Um über die Kerne und ihre Beziehungen zu den elastischen Fasern Aufschluss zu erhalten, nahm ich auch die Kernfärbung vor, indem ich, nach gründlichem Auswaschen der in Salzsäure-Alkohol entfärbten Schnitte in Wasser, dieselben in Boraxcarmin- oder Lithioncarmin-Lösung nachfärbte. Bei gleichzeitiger Kernfärbung treten aber die elastischen Fasern, besonders die feineren, nicht so deutlich hervor, wie bei deren alleiniger Färbung. — Ich habe auch zur Färbung der elastischen Fasern Orcein versucht, aber nicht mit demselben guten Resultat. Ich will ausserdem nicht unerwähnt lassen, dass ich zur Controle auch frische Schnitte mit Anwendung der Kali-Methode untersuchte.

Nun gehe ich zu meiner Untersuchung elastischer Fasern über. Die Zahl der Fälle, welche ich untersucht habe, beläuft sich auf 45, von denen 30 substantives, 13 vicariirendes, zwei acutes Emphysem betrafen. In allen diesen Fällen bemühte ich mich, zu erfahren, ob die elastischen Fasern etwa vermindert, verschwunden oder verdünnt seien. Da es mir zu diesem Zwecke sehr nothwendig erschien, erst über das Verhalten elastischer Fasern in den normalen Lungen klar zu werden, so untersuchte ich mehr als zwanzig Fälle von normalen, oder nicht emphysematischen Lungen, und nahm in Bezug auf das Verhalten der elastischen Fasern das Bild, das mir am meisten zur Beobachtung kam, als die „Norm“ (Fig. 1) an. Indem ich nun alle oben erwähnten Fälle von Emphysem mit dieser „Norm“ verglich, überzeugte ich mich, dass sich die elastischen Fasern nach ihrer Stärke und Reichlichkeit ziemlich verschieden verhalten, und zwar, wie aus der nebenstehenden Tabelle ersichtlich ist:

Nummer	Alter	Geschlecht	Grad des Emphysems	Art der gröberen Emphys. Partien	Stärke		Reichlichkeit der feinerer Fasern
					Nicht emphys. od. nur wenig emphys. Partien	der gröberen Fasern oder gröberen u. mittelstarken Fasern Nicht emphys. od. nur wenig emphys. Partien	
1	66	w	g. E.	s. E.	etwas stärker	etwas spärlicher	etwas spärlicher
2	46	w	g. E.	s. E.	ebenso stark	ebenso " "	" "
3	83	w	g. E.	s. E.	etwas stärker	etwas reichlich	etwas reichlicher
4	61	m	st. E.	s. E.	etwas stärker	etwas reichlicher	" "
5	88	w	g. E.	v. E.	ebenso stark	etwas spärlicher	etwas reichlicher
6	60	w	g. E.	s. E.	etwas stärker	ebenso reichlich	ebenso spärlicher
7	25	m	g. E.	a. R.	etwas schwächer	etwas spärlicher	etwas spärlicher
8	68	m	g. E.	s. E.	etwas schwächer	etwas spärlicher	etwas spärlicher
9	40	m	g. E.	s. E.	etwas schwächer	etwas spärlicher	etwas spärlicher
10	32	m	g. E.	v. E.	etwas schwächer	etwas spärlicher	etwas spärlicher
11	57	m	st. E.	s. E.	etwas schwächer	etwas spärlicher	etwas spärlicher
12	39	m	g. E.	v. E.	etwas schwächer	etwas spärlicher	etwas spärlicher
13	25	m	g. E.	v. E.	etwas schwächer	etwas spärlicher	etwas spärlicher
14	82	m	g. E.	s. E.	etwas schwächer	etwas spärlicher	etwas spärlicher
15	62	m	st. E.	s. E.	etwas schwächer	etwas spärlicher	etwas spärlicher
16	26	w	g. E.	v. E.	etwas schwächer	etwas spärlicher	etwas spärlicher
17	77	w	z. st. E.	s. E.	etwas schwächer	etwas spärlicher	etwas spärlicher
18	35	w	g. E.	s. E.	etwas schwächer	etwas spärlicher	etwas spärlicher
19	54	m	z. st. E.	s. E.	etwas schwächer	etwas spärlicher	etwas spärlicher
20	34	m	g. E.	v. E.	etwas schwächer	etwas spärlicher	etwas spärlicher
21	80	w	z. st. E.	s. E.	etwas schwächer	etwas spärlicher	etwas spärlicher
22	1	w	g. E.	s. E.	etwas schwächer	etwas spärlicher	etwas spärlicher
23	71	m	g. E.	s. E.	etwas schwächer	etwas spärlicher	etwas spärlicher
24	76	w	g. E.	s. E.	etwas schwächer	etwas spärlicher	etwas spärlicher
25	78	w	z. st. E.	v. E.	etwas schwächer	etwas spärlicher	etwas spärlicher

Alter in Jahren	Grad des Emphysems	Art	Stärke der größeren Fasern		R e i c h l i c h k e i t der größeren u. mittelstarken Fasern Nicht emphys. od. nur wenig emphys. Partien	R e i c h l i c h k e i t der feiner. Fasern Nicht emphys. od. nur wenig emphys. Partien
			Emphys. Partien	Emphys. Partien		
26	29	m	v. E.	etwas schwächer	etwas spärlicher	ebenso reichlich
27	37	m	g. E.	"	bedeut. spärlicher	etwas spärlicher
28	31	w	g. E.	etwas schwächer	ebenso stark	ebenso reichlich
29	50	w	g. E.	"	"	"
30	62	m	g. E.	bedeut. schwächer	bedeut. spärlicher	"
31	82	w	z. st. E.	s. E.	"	etwas spärlicher
32	57	w	z. st. E.	s. E.	"	"
33	60	m	st. E.	s. E.	"	ebenso reichlich
34	5	m	z. st. E.	a. E.	etwas schwächer	etwas spärlicher
35	67	m	z. st. E.	s. E.	bedeut. schwächer	etwas spärlicher
36	37	w	g. E.	v. E.	"	ebenso reichlich
37	65	m	z. st. E.	s. E.	ebenso stark	etwas spärlicher
38	45	m	z. st. E.	s. E.	"	etwas spärlicher
39	66	w	g. E.	s. E.	bedeut. schwächer	ebenso reichlich
40	56	w	g. E.	v. E.	etwas schwächer	"
41	88	w	g. E.	s. E.	bedeut. schwächer	ebenso stark
42	55	w	st. E.	s. E.	"	"
43	83	m	st. E.	s. E.	"	"
44	62	m	st. E.	s. E.	"	"
45	49	w	st. E.	s. E.	etwas schwächer	"

m = männlich.

w = weiblich.

g. E. = geringes Emphysem.

z. st. E. = ziemlich starkes Emphysem.

a. E. = acutes Emphysem.

Die Bezeichnungen; etwas schwächer, etwas stärker, ebenso stark, etwas reichlicher, bedeutend spärlicher u. s. w. bedeuten immer einen Vergleich mit dem im Text näher charakterisierten Normalbild.

st. E. = starkes Emphysem.

s. E. = substantives Emphysem.

v. E. = vicariendes Emphysem.

a. E. = acutes Emphysem.

1. dass die gröberen Fasern (die aus mehreren elastischen Fasern bestehenden Balken) gegenüber den entsprechenden Fasern des Normalbildes meistens in verschiedenem Grade verschmälert, manchmal aber auch von gleicher, oder sogar noch von etwas grösserer Stärke erschienen — unter 45 Fällen waren sie 29 mal etwas, 16 mal bedeutend schwächer, 6 mal ebenso stark, und einmal etwas stärker entwickelt —;
2. dass die gröberen und mittelstarken Fasern (d. h. aus wenigen elastischen Fasern bestehenden Balken) nach ihrer Reichlichkeit auf einem bestimmten Raume meist mehr oder weniger vermindert, aber manchmal auch ebenso reichlich vorhanden waren, wie auf dem gleichen Raume des Normalbildes — 32 mal etwas spärlicher, 8 mal bedeutend spärlicher und 5 mal ebenso reichlich —;
3. dass die meisten Fasern meist ebenso reichlich, aber oft auch etwas spärlicher oder im Gegentheil sogar etwas reichlicher — 23 mal ebenso reichlich, 15 mal etwas spärlicher und 7 mal etwas reichlicher (vgl. Fig. 2) —, als in der Norm sich zeigten.

Nun lag wohl die Frage sehr nahe, ob dieser augenscheinlich schwer zu deutende Befund nicht durch individuelle Verhältnisse zu erklären sei. Bei meiner schon oben erwähnten Untersuchung der normalen oder nicht emphysematösen Lungen fand ich, dass sich Stärke und Reichlichkeit der elastischen Fasern je nach dem Individuum ziemlich verschieden verhalten, während keine Verschiedenheit nach dem Alter und dem Geschlecht zu bemerken ist. Mein Bestreben, diese Verhältnisse auch beim Foetus aufzuklären, führte mich zu dem Ergebniss, dass zwar die elastischen Fasern der grösseren Gefässe schon beim Foetus von 15 cm Kopf-Steisslänge in voller Ausbildung vorliegen, diejenigen der Alveolenwandungen aber noch gar nicht, und bei solchen von 25 cm erst sehr schwach entwickelt sind. Bei Kindern von einem Monat fand ich die elastischen Lungenfasern fast völlig ausgebildet. Auch untersuchte ich nicht oder nur in geringerem Grade emphysematöse Partien der emphysematösen Lungen auf ihre elastischen Fasern, und constatirte, dass 1) gröbere Fasern unter 34 Fällen (die anderen 11 Fälle sind darauf nicht

untersucht worden) 16 mal ebenso stark, 9 mal etwas schwächer, 6 mal etwas stärker, und 3 mal bedeutend stärker entwickelt, und 2) gröbere und mittelstarke Fasern unter 34 Fällen 18 mal ebenso reichlich, 9 mal etwas reichlicher, 3 mal bedeutend reichlicher, und 4 mal etwas spärlicher vorhanden waren, als in der Norm (s. die oben angeführte Tabelle). Diese Verschiedenheit ist auch ohne Zweifel auf individuelle Verhältnisse zurückzuführen. Feinere Fasern waren ungefähr ebenso reichlich, wie bei den emphysematösen Partien zu finden.

Indem ich diese individuellen Verhältnisse bei der Beurtheilung des Befundes an den normalen oder nicht emphysematösen Lungen, sowie an den nicht oder nur wenig emphysematösen Parthien der emphysematösen Lungen fest im Auge behielt, kam ich bezüglich der in der Tabelle niedergelegten Resultate meiner Untersuchung über das Verhalten der elastischen Fasern bei Emphysem zu der Ueberzeugung,

1. dass die geringere Stärke der gröberen und die Spärlichkeit der gröberen und mittelstarken Fasern hauptsächlich durch Emphysem verursacht sind, zum Theil aber auch vom Individuum selbst abhängen können,

2. dass der Befund von gröberen und mittelstarken Fasern, die trotz des Emphysems ebenso breit, beziehungsweise ebenso reichlich entwickelt sind, wie in der Norm, allein durch individuelle Verhältnisse erklärt werden muss. Die geringere Stärke der gröberen und die Spärlichkeit der gröberen und mittelstarken Fasern in emphysematösen Lungen fasse ich in dem Sinne auf, dass die Fasern in Folge von Erweiterung der Alveolen und Alveolengänge verschmälert und auseinander gerückt sind, dass aber nicht umgekehrt eine Verminderung der elastischen Fasern die Ursache des Emphysems ist. Demnach wäre die Verminderung der gröberen und mittelstarken Fasern nur eine relative, und dadurch bedingt, dass sie beim Emphysem auf einen grösseren Raum vertheilt sind, als in der Norm. Man kann sich durch den Vergleich mit nicht oder weniger emphysematösen Partien derselben Lungen von diesen Verhältnissen leicht überzeugen. Es ist freilich von vornherein anzunehmen, dass bei Emphysem elastische Fasern, wie andere Elemente des Lungen-
Sewebes, zu Grunde gehen, aber ich konnte mich nicht über-

zeugen, dass die wirkliche Verminderung, d. h. der Schwund von elastischen Fasern im noch vorhandenen Gewebe eingetreten wäre. Dies gilt nicht nur von den gröberen, sondern auch von den feineren Fasern. Es schien mir, dass selbst feinere Fasern später, oder wenigstens nicht früher, als die anderen Gewebs-Elemente zum Schwunde kommen. Auffallend war es sogar, dass feinere Fasern in den emphysematösen Partien, wie oben schon bemerkt, nicht wesentlich spärlicher, sondern fast ebenso reichlich, wie in den nicht oder nur wenig emphysematösen Partien derselben Lungen vorgefunden werden. Die Thatsache könnte vielleicht ihre Erklärung darin finden, dass mittelstarke Fasern infolge von Erweiterung der Alveolen zu feineren umgestaltet sind.

Es bedarf wohl kaum einer Erwähnung, dass ich bei den angeführten Abschätzungen der Stärke und Anzahl elastischer Fasern sehr vorsichtig vorging. Bei der Beurtheilung der Präparate zog ich auch den Schrumpfungs-Zustand derselben immer in Betracht. Manche Präparate nehmlich schrumpfen bei der Behandlung (Härtung etc.) viel stärker, als andere und lassen bei mikroskopischer Betrachtung die elastischen Fasern reichlicher oder breiter erscheinen, als sie thatsächlich sind. Stärkere Schrumpfungen kann man auch bei mikroskopischer Untersuchung leicht daran erkennen, dass manche elastische Fasern geschlängelt oder gekraust aussehen.

Ich glaube aus meinen vorliegenden Untersuchungen den Schluss ziehen zu können, dass Emphysem weder durch die qualitativ oder quantitativ mangelhafte Entwicklung der elastischen Fasern, noch durch den Schwund derselben verursacht wird, sowie dass bei Emphysem die elastischen Fasern nicht früher, als die anderen Gewebs-Elemente zum Schwunde kommen.

Was die Untersuchung der Stomata der Alveolenwand betrifft, so werde ich zuerst etwas über ihren Befund in den normalen Lungen erwähnen, und dann ihr Verhalten bei Emphysem besprechen.

Hansemann wies nach, dass in den Lungen von Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen Verbindungen zwischen den Alveolen normaler

¹⁾ Ueber die Poren der normalen Lungen-Alveolen, Sitzungsberichte der Königl. Preuss. Akademie der Wissenschaften, 1895, XLIV.

Weise bestehen, und überzeugte sich, dass auch beim Menschen solche Stomata als normale Gebilde vorhanden sein müssen. Nun kann man diese Stomata auch bei normalen menschlichen Lungen direct sichtbar machen. Wenn man nehmlich bei nicht stark geschrumpften Präparaten sehr dicke Schnitte — von 70 bis 100 μ — der Färbung mit starker Eosinlösung unterwirft¹⁾, welcher man Kernfärbung mit Haematoxylin oder besser Färbung der elastischen Fasern nach Weigert vorausschicken kann, so sieht man in den Alveolen-Wandungen ovale oder rundliche, glattwandige Löcher, die bald ebenso gross, bald etwas grösser oder etwas kleiner, als die Bindegewebs-Kerne sind (Fig. 3). Man findet oft deren zwei oder mehrere in der Wand einer Alveole. Ihre Ränder sind nicht mit elastischen Fasern umsäumt, die überhaupt in keinem regulären Verhältniss zu den Stomata stehen.

Wenn man nun auch bei Emphysem ebenso dicke oder noch dickere Schnitte macht (ich sah oft selbst bei 150 μ sehr schöne Bilder) und sie in der oben angegebenen Weise färbt, so überzeugt man sich, dass die Porenkanäle mehr oder weniger stark erweitert sind, und dabei fast ihre ursprüngliche rundliche oder ovale Form beibehalten haben (Fig. 4 und 5). Beim hochgradigen Emphysem findet man oft drei, vier oder noch mehr von solchen Löchern sich an einander lagern. Dann erscheinen sie nicht selten nur durch eine sehr feine elastische Faser von einander getrennt. Man sieht manchmal auch bei einigen Löchern die Ränder zum Theil von sehr feinen, elastischen Fasern begrenzt. Schliesslich confluiren die Stomata mit einander zu grösseren Löchern, indem die dünne Scheidewand derselben ganz verschwindet. Von unregelmässigen, zackigen Löchern, die auch bisweilen zur Beobachtung kommen, lässt sich unschwer erkennen, dass sie durch den Schnitt entstandene Kunst-Producte sind.

Meine Thier-Experimente stellte ich an neun Kaninchen an. Ich unterband die Luftröhre unterhalb des Kehlkopfes, um durch die Verengerung ein Emphysem zu erzeugen. Bei sechs Kaninchen war keine Verengerung der Trachea und damit auch kein Emphysem entstanden; der gewünschte Erfolg war nur bei drei Kaninchen eingetreten. Bei Kaninchen No. 1 nehmlich (46 Tage nach der Operation gestorben) hatte der Faden die Wand der Trachea an der rechten Seite um etwa ein Drittel ihres Umfanges durchgeschnitten, so dass dieser im Lumen der Trachea frei ausgespannt war und das Gewebe in der Umgebung etwas hyperämisch und ödematos gemacht hatte. Infolge des so entstandenen Atmungs-Hindernisses zeigten die beiden Lungen, besonders an den oberflächlichen Partien, Emphysem von mässigem Grade, das an den Spitzen etwas stärker entwickelt war, als in den unteren Theilen der Lungen. Bei Kaninchen No. 2 (nach 60 Tagen getötet) und No. 3 (nach 84 Tagen getötet) war die Trachea an der unterbundenen Stelle etwas geschwollen und geröthet, und

¹⁾ Man kann dieselben natürlich auch bei dünnernen Schnitten und bei anderen Färbungen beobachten.

die beiden Lungen in derselben Weise, nur in geringerem Grade emphysematös, wie bei No. 1.

Bei mikroskopischer Untersuchung von No. 1 waren die Alveolen in den oberflächlichen Partien, besonders an den scharfen Rändern, bedeutend erweitert, und die elastischen Fasern derselben zeigten dasselbe Verhalten, wie beim menschlichen Emphysem, dieselben waren bedeutend verdünnt und scheinbar verminder. Aber man konnte sich durch Vergleich mit den nicht emphysematischen Partien derselben Lungen leicht überzeugen, dass sich keine wirkliche Verminderung (kein Schwund) von elastischen Fasern im noch vorhandenen Gewebe eingestellt hatte, sondern jene scheinbare Verminderung, ebenso wie die Verdünnung nur als eine Folge von Erweiterung der Alveolen zu betrachten war. Ich vermochte auch den wirklichen Schwund des ganzen Lungengewebes an einzelnen Stellen nachzuweisen, ein Beweis, dass es sich trotz der Kürze der Zeit um ein chronisches Emphysem handelte.

Bei Kaninchen No. 2 und 3, denen von der Trachea aus nach der Methode, die Hansemann bei seiner Untersuchung der Alveolen-Poren angewendet hatte, in die Alveolen Berlinerblau - Gelatinelösung eingespritzt wurde, erwartete ich, dass die Fäden, durch die die Injectionsmasse der benachbarten Alveolen mit einander in Verbindung steht, dicker wären, als in den normalen Kaninchen-Lungen, weil die Porenkanäle der Alveolen-Wand durch Emphysem erweitert sein sollten. Ich konnte jedoch bei Kaninchen No. 2 dies nicht deutlich constatiren; denn gerade in den oberflächlichen Lungen-Partien, wo sich das Emphysem am deutlichsten zeigte, war die Injection der Gelatine-Masse wegen noch zurückgebliebener Luft nicht gut gelungen; indessen konnten die Poren selbst beobachtet werden, und wurden vielfach sehr erweitert gefunden.

Bei Kaninchen No. 3 dagegen, bei dem die Injection trefflich gelang, wurden meine Erwartungen vollständig erfüllt; hier fanden sich tatsächlich die Fäden, durch die die Injections-Masse der benachbarten Alveolen in Verbindung stand, entsprechend der Erweiterung der Alveolen-Poren sehr deutlich verbreitert.

Obwohl es mir bei meinen Thierversuchen nur in drei Fällen gelang, das Erwartete zu erzielen, so glaube ich doch, nachgewiesen zu haben, dass man bei Kaninchen durch Hervorrufen einer Verengerung der Trachea ein Emphysem künstlich erzeugen kann, das im Wesentlichen ganz dasselbe Bild darbietet, wie das substantive Emphysem beim Menschen.

Ich stellte auch einen Versuch bei einem Kaninchen an, der mich von dem Verhalten der Stomata bei der acuten, auf mechanische Weise hervorgerufenen Erweiterung der Alveolen unterrichten sollte. Es wurde die Gelatine-Lösung (ohne Berlinerblau) mit mässigem Druck von der Trachea aus in die Lungen eingespritzt, ohne dass sie vorher luftleer gemacht waren. Dadurch drängte die Injections-Masse die Luft vor sich her und erzeugte

ein geringgradiges Emphysem an den oberflächlichen Theilen der Lungen. Bei mikroskopischer Untersuchung konnte man stark erweiterte Stomata beobachten.

Ich habe bis jetzt hauptsächlich die Thatsachen geschildert, welche ich bei meinen vorliegenden Untersuchungen gewonnen habe. Nun werde ich den Versuch wagen, unter Verwerthung dieser gewonnenen Thatsachen die Ansichten einiger Autoren der Kritik zu unterwerfen, und dann meine eigene Anschauung über die Entstehung des Emphysems zu äussern.

Was zuerst die Ansicht Eppinger's über die Veränderungen des elastischen Gewebes der Lungen betrifft, so kann ich mich ihm in gewissen Punkten, auf die er gerade das grösste Gewicht legt, nicht anschliessen. Seine Angabe, dass die feinsten Fasern völlig geschwunden sind, halte ich nicht für richtig. Wie schon oben angeführt, sind die feineren Fasern nach meinen Untersuchungen nicht bemerklich spärlicher geworden. Ferner scheint mir seine Beobachtung von gesprungenen elastischen Fasern auf einer Täuschung zu beruhen. Ein ähnliches Bild, wie er in seiner Fig. 2 abbildet, habe ich auch manchmal beobachtet, besonders bei der Durchmusterung von frischen Schnitten. Ich halte sie bestimmt für Kunstprodukte. Dagegen stimme ich seiner Angabe bei, dass die gröberen Fasern in der Alveolenwand bedeutend auseinandergedrängt und verschmächtigt sind. Dies ist aber nach meiner schon oben ausgesprochenen Ansicht als die Folge von Erweiterung der Alveolen und Alveolargänge zu deuten. Man denke sich einen Gummi-Ballon, dessen Wand natürlich um so dünner wird, je stärker man denselben aufbläst.

Nun gehe ich zur Beurtheilung von Löchern oder sog. Dehiscenzen in der Alveolenwand bei Emphysem über. Schon Villemain fand Löcher im Grunde mancher Alveolen, welche entweder klein und am Rande unregelmässig und ausgezackt sind (nach ihm durch das Ausfallen eines granulös gewordenen Kernes entstanden), oder Öffnungen von verschiedener Grösse mit glatten Rändern und von elastischen Fasern begrenzt darstellen.

Die Ansichten Eppinger's, Kläsi's und Thierfelder's über die Dehiscenzen s. oben S. 440 ff.

Von diesen Löchern oder Dehiscenzen in der Alveolenwand, welche Villemain, Thierfelder, Eppinger und Kläsi erwähnen, und zwar nur von denen, die sie als runde oder ovale, regelmässige, glattwandige Oeffnungen beschreiben, nehme ich an, dass sie nichts Anderes, als erweiterte Alveolenporen sind. Daher muss ich auch die von den genannten Autoren gegebenen Erklärungen für die Entstehung der Dehiscenzen als unhaltbar betrachten. Schon Hansemann erwähnt in seiner Arbeit „Ueber die Poren der normalen Lungenalveolen“, dass sich die schon frühzeitig bei Emphysem auftretenden Verbindungen der Alveolen als eine mechanische Erweiterung der normalen Stomata erklären. Man kann sich leicht vorstellen, dass mit der Ausdehnung der Alveolen bei Emphysem auch die Stomata sich erweitern müssen. Um dies zu veranschaulichen, liess Hansemann eine Gummiblase herstellen, die im Inneren vier mit kleinen Löchern versehene Scheidewände besitzt. Bläst man nun durch den an einem Pole angebrachten Gummischlauch Luft ein, so sieht man, dass die Löcher in den Scheidewänden sich bei der Erweiterung der Blase vergrössern. Diese Ansicht stimmt also durchaus mit dem überein, was Ribbert in seinem Lehrbuch der pathologischen Histologie aussert.

Es erübrigt nun nur noch, meinen Standpunkt in der Frage nach der Entstehung des Lungen-Emphysems zu präzisiren. Meine Beobachtungen gestatten mir nicht, der quantitativ oder qualitativ mangelhaften Entwicklung oder dem Schwunde von elastischen Fasern ein ätiologisches Moment bei der Entstehung des Emphysems einzuräumen, sondern führen mich dazu, die Aetiologie dieser Krankheit mehr in mechanischen Ursachen zu suchen. Allerdings lässt es sich fragen, ob dabei eine Schwächung der Elasticität der Lungen, also eine primäre functionelle Störung der elastischen Fasern, die mikroskopisch nicht nachgewiesen werden kann, nicht vorauszusetzen sei, wie Hertz u. A. annehmen. Das ist aber eine Frage, die von pathologisch-anatomischer Seite vorläufig nicht gelöst werden kann, und auch von klinischer Seite dürften ihrer Beantwortung grosse Schwierigkeiten entgegenstehen. Auch kann man sich denken, dass gewisse entzündliche Processe des Lungengewebes, welche eine vorübergehende Schwächung seiner Elasticität be-

bei der Entstehung des Emphysems nutritive Störungen annehmen, wie die von Villemin (chronische Entzündung der Alveolen-Wandungen mit nachfolgender Entartung), Bayer (Störung der Circulations-Verhältnisse in den Lungen), Rainey (Verfettung der Lungengewebs-Elemente), Isaaksohn (Thrombose der Capillaren) etc. bin ich derselben Ansicht wie Eppinger, der in seinem Aufsatz ihren Werth kritisch beleuchtet und zu dem Schluss gelangt, dass sie auf unrichtigen Vorstellungen beruhen, so dass ich es nicht für nöthig finde, hier darauf näher einzugehen. Ich werde aber noch einige Worte über die Ansicht Grawitz' äussern.

Grawitz glaubt, dass die besondere Localisation von Emphysem an den scharfen Rändern der Lungen nicht durch den verstärkten Respirationsdruck erklärt werden kann, denn alle Abschnitte des Bronchialbaumes müssten unter gleichem Druck stehen, und zwischen den einzelnen Luftbehältern bestehe keine Verbindung. Diese Ansicht scheint mir der folgenden Thatsache zu widersprechen. Wenn man nehmlich eine Lunge aufbläst, so werden peripherisch gelegene Partien viel stärker ausgedehnt, als central gelegene. Ausserdem, glaube ich, sind meine oben angeführten Thier-Experimente zur Entkräftung seiner Erwähnung genügend. Uebrigens ist die Angabe, dass zwischen den einzelnen Luftbehältern keine Verbindung bestehe, nicht mehr haltbar, seitdem die Stomata in der normalen Alveolenwand durch Hansemann nachgewiesen sind. — Es war in keinem Falle möglich, irgend etwas von Kernen an den elastischen Fasern nachzuweisen, wie Grawitz behauptet, so dass mir dieser Befund sehr unter dem Einfluss der Schlummerzellen-Theorie von Grawitz zu stehen scheint. Allerdings sind die Kerne der Alveolenwand zuweilen durch secundäre Entzündungs-Erscheinungen vermehrt. Aber dass diese Kerne zu den elastischen Fasern gehören, liess sich nirgends erweisen.

Betreffs des Entstehungs-Modus des Emphysems bin ich zu der Ansicht gelangt, dass die Alveolen durch mechanische Momente stärker und häufiger, als in der Norm erweitert werden, in Folge dessen die Alveolenwand ihre Elasticität wie ein zu viel und zu oft gedehntes Gummiband einbüsst, und dabei Epithelen, Gefässe, Bindegewebe, Pigment und elastische Fasern

wirken, die Entstehung des acuten Emphysems unterstützen, welches seinerseits zu chronischem führen könnte. Obwohl auch diese Annahme nicht von der Hand gewiesen werden kann, so wird doch nach meiner Ansicht dieser Entstehungs-Modus zu den selteneren gehören. Bezuglich der anderen Theorien, welche hauptsächlich durch den abnorm hohen Druck zum Schwunde gebracht werden. Dabei halte ich es nicht für ausgeschlossen, dass in seltenen Fällen eine Schwächung der Elasticität des Lungengewebes, in Folge von entzündlichen Proceszen oder auf angeborener Basis, die Entstehung des Emphysems begünstigt. Die Erweiterung der Stomata führt zu Involutions-Proceszen am Rande derselben, so dass zunächst einzelne erweiterte Stomata mit einander confluiren, und schliesslich grosse Defekte in den Scheidewänden der Alveolen zu Stande kommen. Dass man von diesen Involutions-Zuständen nichts nachweisen kann, in Form von Fettmetamorphosen und dergleichen, worauf Virchow (a. a. O.) schon aufmerksam machte, ergiebt sich aus dem langsamem Verlauf derselben und dem sofortigen Verschwinden der krankhaften Producte. Dass aber unter Umständen sehr acut aus der einfachen Lungenblähung ein ächtes Emphysem sich entwickeln kann, was Virchow auf der Basis früherer Untersuchungen für unerklärbar hielt, ist jetzt wesentlich verständlicher geworden, nachdem durch Ribbert und die vorliegenden Untersuchungen die Erweiterung der Stomata nachgewiesen wurde. Dass aber solche regressiven Zustände wirklich vorliegen, erweisen die Veränderungen an den Gefässen, die sich in Obliteration und Schwund äussern, wie sie von Eppinger, Kläsi und Anderen dargestellt werden.

Zum Schluss spreche ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Hansemann für die mir bei meiner Arbeit in so reichlichem Maasse gewährte freundliche Unterstützung meinen herzlichsten und aufrichtigsten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen.

- Fig. 1. Normale Lunge von einem 1½ jährigen Knaben. Färbung der elastischen Fasern nach Weigert. Vergr. Zeiss Obj. D. Oc. 2.
a) gröbere, b) mittelstarke, c) feinere Fasern.
- Fig. 2. Starkes Emphysem von einem 62 jährigen Manne (No. 44). Färbung wie bei Fig. 1. Vergr. Zeiss Obj. E. Oc. 2. Ein Stück der Alveolen-

Wand, von der Fläche gesehen. a) gröbere, b) mittelstarke, c) feinere Fasern, d) erweiterte Alveolen-Pore. Die feineren Fasern sehr reichlich.

Fig. 3. Normale Lunge von einem 29 jährigen Manne. Färbung nach Weigert, Nachfärbung mit Eosin. Vergr. Zeiss Obj. E. Oc. 1. a) b) gröbere, mittelstarke, c) feinere Fasern, d) normale Alveolen-Poren, e) Querschnitt durch das Lumen der Alveole.

Fig. 4. Starkes Emphysem von einer 55 jährigen Frau (No. 42). Färbung wie bei Fig. 3. Vergr. Zeiss Obj. aa, Oc. 4. Ein Stück der Alveolen-Wand von der Fläche gesehen. a) gröbere, b) mittelstarke, c) feinere Fasern, d) erweiterte Alveolen-Poren.

Fig. 5. Ziemlich starkes Emphysem von einem 45 jährigen Manne (No. 38). Färbung nach Weigert. Vergr. Zeiss Obj. E, Oc. 4. Ein Stück der Alveolen-Wand von der Fläche gesehen. b) mittelstarke, c) feinere Fasern, d) erweiterte, d') erweiterte und in Verschmelzung begriffene Alveolen-Poren.