

- Heinemann, K., Dieses Archiv, Bd. 39, 58, 78, 112.  
 Jones, H. P., Journ. Am. Med. Assoc. 9. 1898.  
 Kartulis, Biliöses Typhoid. D. med. W. 4—6, 1888.  
 Kaufmann, E., Die Sublimat-Intoxication. Breslau 1888.  
 Klebs, E., Anatomic Resarches of Yellow Fever. Journ. Am. Med. Assoc.  
 16. Apr. 1898.  
 Kossel, A., Ueber Blutgerinnung. Berl. Klin. W. 1893, S. 498.  
 Langer, Gift der Honigbiene. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 38. 1897.  
 Madden, L. F., Am. Med. Bull. Nov. 1897.  
 Manson, Lancet, March 1896.  
 Mosso, A., Umwandlung der rothen Blutkörper u. s. w. Dieses Archiv,  
 109. Methylgrün zur Erkennung des Todes der Zellen. Dieses  
 Archiv, 113.  
 Nelson, W., Yellow Fever. New-York 1889.  
 Pothier, Journ. Am. Med. Assoc. 16. Apr. 1898.  
 Prowe, Epidemia de Quezaltepeque. Univ. 12. San Salvador 1895. In-  
 forme sobre Sanidad M. Diar. of. 4. Nov. 1898. San Salvador.  
 Reglamento del Servicio de Sanidad M. San Salvador 1898.  
 Sanarelli, Etiologia é patogenesi della Febbre Gialla. Il Policlinico 16  
 bis 18. 1897. A Lecture on Yellow Fever, Brit. Med. Journ.  
 3. Juli 1897. Semaine méd. 14. 1900.  
 Silbermann, Intravitale Blutgerinnung nach acuten Intoxicationen. Dieses  
 Archiv, Bd. 117.  
 Sternberg, Etiology and prophylaxis of Yellow Fever. Med. News. 18. Apr.  
 1888.  
 Die ältere Literatur bei A. Hirsch, Historische und geographische Patho-  
 logie, 1864; die neuere bei Bérenger-Férand, Traité de la  
 Fièvre Jaune. Paris 1891.

---

## XXV.

### Fragmentation der elastischen Fasern.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Berlin.)

Von

Dr. Carl Davidsohn,

Hülf-Assistenten am Pathologischen Institut.

(Hierzu Tafel XII.)

---

So viele Arbeiten in letzter Zeit, besonders seit dem Be-  
 kanntwerden der neuen Weigert'schen Färbung, auch über die

elastischen Fasern erschienen sind, in allen wird hauptsächlich ihre Verbreitung<sup>1)</sup>, ihre mehr oder minder grosse Färbbarkeit zum Gegenstand der Untersuchung gemacht; pathologische Veränderungen sind nur wenige bekannt und beschrieben, meist handelt es sich dann um De- oder Regenerations-Erscheinungen und fast immer um die elastischen Fasern der Haut.<sup>2)</sup> Ausgedehntere Studien liegen über die elastischen Lamellen der Arterien-Intima<sup>3)</sup> vor, über die Pathologie der Elastica der Lungen<sup>4)</sup> findet sich aber so gut wie nichts. M. B. Schmidt war der einzige, der in schiefrig indurirten Lungenheerden einmal Veränderungen der Elastica fand; es traten körnige Zerfallsproducte und an einigen Stellen homogene Schollen an die Stelle der glatten Fasern, ganz so, wie es die unten<sup>2)</sup> genannten Autoren und Schmidt

<sup>1)</sup> Melnikow-Raswedenkow: Ziegler's Beiträge 26,3. S. 550.

<sup>2)</sup> Ssudakewitsch: Dieses Archiv, Bd. 115, S. 264: Zerfall elastischer Fasern innerhalb von Riesenzellen in Querscheiben. Feulard et Balzer: Annales de dermatologie VI, S. 342: die elastischen Fasern der Cutis sind in Fragmente zerfallen. verdünnt, ihrer Färbbarkeit zum Theil verlustig gegangen. Enderlen: Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 55, beschreibt körnige Degeneration elastischer Fasern. Du Mesnil de Rochemont: Arch. f. Dermat. u. Syph., 1893, S. 571: Schwund der elast. Fasern. M. B. Schmidt: Dieses Archiv, Bd. 125, S. 239: Alters-Veränderungen, bestehend in Degeneration der Fasern und zwar a) Quellung zu hyalinen Balken, b) Zerfall in glänzende Kugeln; in beiden Fällen bleibt die Färbbarkeit erhalten. Luithlen: Archiv f. Dermatol. u. Syph., Bd. 40, 1897, S. 60.

<sup>3)</sup> Manchot: Dieses Archiv, Bd. 121, S. 104, bildet die Rupturen der Elastica ab. Jores: Verhandl. der 69. Naturforscher-Versammlung, 1897, S. 33, und Hilbert: Dieses Archiv, Bd. 142, S. 224, weisen durch die Orceïn-, bzw. durch die Manchot'sche Färbung nach, dass eine gefensterste Membran der Arterien-Intima das Normale ist. „An einigen Stellen weisen die vielfach getheilten elastischen Lamellen auch Unterbrechungen auf, wobei die Zwischenräume stellenweise erheblich grösser sind, als die darauffolgenden Stücke des elastischen Gewebes. Die Enden der einzelnen Fragmente sind scharf abgeschnitten, sie sehen aus wie abgebrochen oder abgerissen.“ S. 225: die Elastica interna weist zahlreiche Zerklüftungen auf. Malkoff in Ziegler's Beiträgen, 25, S. 431: Zerreiassungen der Elastica nach traumatischen Verletzungen.

<sup>4)</sup> Kockel: Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. 64, XVII; siehe weiter unten.

selbst an der Haut gesehen haben. Auch die von v. Recklinghausen beschriebenen Reste der elastischen Fasern in einem nekrotischen Larynx-Geschwür, „zu zierlichen Perlschnüren geordnet“, stehen local vereinzelt da, finden indess ihres Gleichen in den beschriebenen Haut-Veränderungen.

Um so beachtenswerther erscheint daher wohl eine Beobachtung, die ich bei zwei im Pathologischen Institut ausgeführten Sectionen zu machen Gelegenheit hatte.

Der erste Fall betraf einen 27jährigen Töpfergesellen, der ein über mannskopfgrosses, schnell gewachsenes Sarcom gehabt hatte, das, vom 1. Sacralwirbel ausgehend, nicht nur in das grosse Becken hinein sich entwickelt, sondern auch die anliegenden Knochen, die Wirbelsäule und das Becken, angefressen und zum Theil erweicht hatte. Der 1. und 2. Sacralwirbel nebst dem rechten Flügel des Kreuzbeins waren vollständig zerstört, vom 5. Lendenwirbel war die untere Hälfte des Wirbelkörpers vorn weggefressen, ebenso ein Drittel der rechten Darmbeinschaukel, die unten und hinten überall scharfe Knochenspitzen sehen liess, ein Zeichen, dass der Process beim Tode noch im Fortschreiten war.

Der starken Knochen-Zerstörung und Ersetzung kalkhaltiger Theile durch markige Tumor-Massen entsprachen Kalkmetastasen im Herzen, in den Nieren und Lungen.

Um den Fall vollständig zu behandeln, will ich das für das Thema weniger wichtige, Herz und Nieren, zunächst kurz beschreiben, dann erst auf die Lungen übergehen.

1. Am Herzen findet sich ein höchst auffälliges Verhalten im linken Vorhof:

a. der ganze Rand des Ostium atrio-ventriculare, also die Basis der beiden Mitralklappensegel, ist mit erbsengrossen Kalkplatten wie austapeziert; dabei ist keine nennenswerthe Verdickung der umliegenden Theile vorhanden, die Zipfel der Klappen selbst sind zart, elastisch und von normaler Grösse;

b. der Rand des Einganges zum linken Herzhorn zeigt in ähnlicher Weise einen Kranz von Kalkplatten;

c. desgl. die obere linke Pulmonalvene, die auf 2 cm hin mit Kalkplatten ausgelegt erscheint, — *Calcificatio atrii sinistri*.

2. In den Nieren: an der Oberfläche beider Nieren sind zahllose sandkorngrosse, weisse Stellen zu erkennen, die wie

verkalkte Glomeruli aussehen, sich aber bei mikroskopischer Untersuchung als Kalk-Ablagerungen in und zwischen den Tubuli contorti erweisen, während von den Glomerulus-Schlingen nichts, nur hin und wieder die theilweis verdickten Bowman'schen Kapseln verkalkt erscheinen. Auf dem Durchschnitt sind überall in der Rindensubstanz die punktförmigen, weissen Stellen wahrzunehmen, in den Markkegeln zahlreiche grössere strichförmige Heerde: verkalkte Arteriolae rectae, sowie Kalk-Ablagerungen in den geraden Harncanälchen.

Die spezifische Elastica-Färbung mit dem Weigert'schen Reagens ergab in Herz und Nieren gewisse Anomalien insofern, als sich an den Arterien öfters zahlreichere Fasern in der Media neben einander nachweisen liessen, als der Grösse der Gefässe entsprochen hätte; von sonstigen pathologischen Veränderungen der elastischen Fasern und Lamellen war nichts zu bemerken. Von einer genaueren Beschreibung dieser Organe kann ich daher absehen, da ich nur oft Gesehenes und Gesagtes wiederholen müsste. Anders verhält es sich

### 3. mit den Lungen.

Wie in der normalen allgemeinen Anatomie das Ligamentum nuchae der Rinder, so gilt in der pathologischen Anatomie die Lunge als das Organ, in welchem sich die elastischen Fasern mit besonderer Leichtigkeit studiren lassen. Wenn daher irgend welche Veränderungen an der Elastica durch äussere oder innere Einflüsse entstehen können, so war gerade der vorliegende Fall durch die Mannigfaltigkeit seiner pathologischen Producte geeignet, die eventuellen Krankheiten der elastischen Fasern erkennen zu lassen. Denn es fanden sich in den im Ganzen voluminösen, ziemlich blutreichen Lungen:

a) die scharfen, vorderen Ränder beider Lungen stückweise wie hepatisirt, trocken, hart, dabei aber lufthaltig, im Wasser schwimmend, auf Druck Schaum entleerend; man sieht die Structur der Lunge, die Alveolen besonders deutlich, aber wie versteinert erscheint das Ganze, wie das Skelet eines ganz feinen Badeschwammes<sup>1)</sup>;

b) in gewöhnlicher Weise hepatisirte Theile, lobuläre Heerde im Innern der Oberlappen, rothgrau, trocken, derb, luftleer.

<sup>1)</sup> Vergl. Virchow, Dieses Archiv Bd. VIII, S. 104 und Bd. IX, S. 618.

Beim Ueberstreichen bleiben am Messer Pfröpfe von Alveolar-Grösse hängen, die aus Fibrin und Zellen bestehen. Die Mikrotomschnitte gehärteter, in Paraffin eingebetteter Präparate zeigten:  $\alpha$ ) mit Weigert'scher Fibrin-Färbung reichliches Fibrin in den Alveolen,  $\beta$ ) mit Elastica-Färbung dasselbe, wie normale Lungen, nur an einigen wenigen Stellen stark verdickte und vermehrte elastische Fasern in den Alveolar-Septen,  $\gamma$ ) mit Hämatoxylin-Eosin im Lumen der Alveolen Rundzellen, sowie Geschwulstzellen, grosse runde und Riesenzellen, in einzelnen zusammenhängenden Partien.

c) in scheinbar normalen Theilen vielfach grössere, besonders neben den schwarz pigmentirten Bronchen sitzende Heerde, die mikroskopisch ein stahlgraues, bleiglänzendes Alveolar-Gerüst zeigten, im Vergleich zum Kohlepigment wie das Schwarz eines mittelharten Bleistifts zu einer kräftigen Tinte sich verhaltend, die Alveolar-Septa mit kleinsten krystallinischen Partikeln dicht besetzt. Da die betreffenden Theile auf Salzsäure- und auch auf Schwefelsäure-Zusatz unverändert blieben, muss an eine Thon-Ablagerung an diesen Stellen gedacht werden, wie sie ja öfters bei Töpfen beschrieben worden ist, leider konnte ich eine positive Thonprobe an den kleinen Objecten nicht anstellen.

Wenn nun schon in diesen anscheinend normalen Lungen-theilen bei frischer Untersuchung die eigenartige Veränderung der Alveolar-Septen auffiel, — es fanden sich verdickte, unförmig breite, mit Schwefelsäure Gypsnadeln liefernde Bruchstücke —, so war das bei den unter a) beschriebenen Heerden in noch viel weiterem Umfange der Fall.

Schon die frisch nach der Section ausgeführten Scheerenschnitte zeigten, dass von elastischen Lamellen in den Septen füglich nicht gesprochen werden konnte; es fanden sich da ausschliesslich nur Stücke von solchen, mit Kalk incrustirten, stark verdickten Lamellen vor.

Das am meisten überraschende Bild boten aber die mit der specifischen Elastica-Färbung versehenen Mikrotomschnitte dar (vergl. die Abbildung Fig. 1).

Wie bei Ketten von Milzbrandbakterien, lag hier Stab hinter Stab, die scharf gefärbten indigblauen Fasern

finden sich ersetzt durch diese, z. Th. bis auf das Zehnfache verdickten Ketten, die wie auch die Orcein-Färbung unzweifelhaft ergab, die elastischen Fasern repräsentirten.

In gleicher Weise waren auch die elastischen Fasern der Gefässwände (der Media) und die Lamellen der Intima verändert, die ebenfalls quer zur Längsrichtung die in relativ gleichen Abständen auftretenden Unterbrechungen zeigten.

Wenn ich diesen Zustand der *Elastica* als *Fragmentatio* bezeichne, so weiss ich sehr wohl, dass ich zugleich mit diesem Namen ein Gebiet betrete, das bei den analogen Erscheinungen am Myocard bisher noch nicht genügend erhellet und erkannt ist. Dass ich trotzdem diesen Namen wähle, hat seinen Grund in der ausserordentlich passenden Bezeichnung, die das Vorhandensein von Bruchstücken kurz und prägnant wiedergiebt, und zwar nicht von Stücken irgend welcher Art, sondern von relativ gleichmässigen Theilen, die durch ihre Form und Anordnung noch erkennen lassen, wie das Ganze gewesen ist.

Auf den ersten Blick erscheinen die Fragmente so ungewöhnlich und fremdartig, dass man wohl meinen könnte, sie seien durch die vielen Manipulationen, denen ein Präparat bis zum Einschluss in Canada-Balsam ausgesetzt ist, künstlich hergestellt. Dagegen lassen sich aber so viele Gründe aufführen, dass ihre natürliche Entstehung ausser Frage steht. Denn dass nicht etwa durch Erhitzen oder durch das Mikrotom-Messer oder durch das Paraffin die Fragmentation entstanden ist, zeigt sich daran, dass niemals sonst an anderen Lungen ähnliches beobachtet ist, auch hier nur an den krankhaft stark veränderten Abschnitten, dass schon an frischen Scheerenschnitten eine Bruchstückbildung erkannt und bemerkt (abgezeichnet) worden war, dass ferner auch die in Celloidin eingebetteten Präparate dieselben, Bacillen-Ketten gleichenden Bilder sehen liessen, und zwar ebenfalls an den Alveolar-Septen, wie an der Arterien-Media des betreffenden Theiles. Die Gleichartigkeit und relativ gleiche Grösse der einzelnen Kettenglieder spricht des Weiteren gegen eine künstlich mechanische Zerstückelung, auch die in allen Richtungen der Windrose verlaufenden, aber immer nur quer zur Längsrichtung der Fasern vorhandenen Spalten gegen eine etwa durch den Messerzug herbeigeführte Bildung. — Wurden die Lungen-

stücke in Phloroglucin erst entkalkt, und dann die Elastica-Färbung vorgenommen, so ergab auch hier die Paraffin-, wie die Celloidin-Methode die gleichen, in der Abbildung wiedergegebenen Bilder.

Auch die Kalk-Färbung bei den in der gewöhnlichen Weise eingebetteten Stücken liess deutlich sehen, dass nur eben die elastischen Lamellen gebrochen und fragmentirt waren; die Kalk-Incrustationen gingen nemlich, fortlaufend wie normale Lungen-Alveolarwände, weiter, ohne dass sich da solche Abschnitte oder Bruchbildungen wahrnehmen liessen, was jedenfalls in erster Linie an dem spröden Kalk beobachtet worden wäre, wenn die Fragmentation künstlich herbeigeführt wäre. Ab und zu waren freilich einzelne Bruchstellen im Kalk zu sehen<sup>1)</sup>, manchmal eine, wohl auch zwei an einem Alveolus, niemals aber war eine Fragmentation der Kalksäulen vorhanden, auch standen die etwaigen Bruchlinien ausser jedem Connex mit den regelmässigen Zwischenräumen der elastischen Fasern. Ja, man konnte sogar in den künstlich entkalkten Theilen an einzelnen Stellen die blassen Conturen der Septa continuirlich verlaufen sehen, während im Innern derselben sich die fragmentirte Elastica zeigte. Die Orcein-Färbung ergab in allen Fällen vollkommen gleiche Resultate, wie die mit dem Weigert'schen Gemisch; aus Allem geht deutlich hervor, dass nur die Elastica fragmentirt ist, die Kalkinkrustation nicht.

Eine weitere Frage würde sein: wie kommt die Fragmentation zu Stande? Welche Momente müssen zusammentreffen, um sie herbeizuführen? Und in welcher Zeit, etwa erst in der Agone, ist sie entstanden? Da sind die Antworten genau eben so schwer zu geben, wie bei der Fragmentatio mycoardii. Es lassen sich Theorien aufstellen, die anzugreifen und zu vertheidigen sind, Klarheit können hier nur wiederholte Beobachtungen oder künstlich angestellte Versuche schaffen.

Was zunächst weitere Beobachtungen betrifft, so sind solche Fälle von Kalkmetastasen in den Lungen zwar selten; dank einem glücklichen Zufall kam ich, während ich noch mit der

<sup>1)</sup> Virchow, Dieses Archiv, Bd. 8, S. 111: „feine Spalten, scheinbar Einbrüche, deren Entstehung bei der Präparation begreiflicherweise schwer zu vermeiden ist.“

Untersuchung des ersten Falles beschäftigt war, in die Lage, einen zweiten zu bearbeiten, ferner stellte mir mein hochverehrter Chef, Herr Geh. Rath Prof. Rudolf Virchow, dem ich auch an dieser Stelle meinen Dank dafür aussprechen möchte, noch zwei Lungen aus der Sammlung zur Verfügung, so dass ich im Ganzen an vier Fällen das Verhalten der Elastica bei der Kalkmetastase prüfen konnte.

Im zweiten Fall handelt es sich um einen 32jährigen Metallarbeiter, der von einem Magencarcinom (Ulcus simplex mit carcinomatös entarteten Rändern) ausgehende cystische Metastasen der Wirbelkörper, der Beckenknochen, sowie der untersuchten Humerus- und Femurköpfe aufwies<sup>1)</sup>. Bei Betrachtung der Lungen fiel ein eigenthümliches grauweisses Aussehen des linken Oberlappens auf, der, wie überhaupt beide Lungen, überall lufthaltig war. Die Magenschleimhaut war braunroth, trübe, mit gelblichen, stark opaken Flecken durchsetzt, die Nieren liessen, ebenso wie im ersten Fall, kleine, weisse, schon makroskopisch als Kalk erscheinende Punkte erkennen. Mikroskopisch war die Kalkmetastase in den Nieren genau wie im ersten Fall, kleine Haufen neben einander liegender Tubuli contorti waren fleckweise betroffen, die Glomeruli frei.

In der Magenschleimhaut war es besonders der mittlere Abschnitt der Drüsen, der von einem dichten starken Netzwerk von aus phosphorsaurem Kalk bestehenden Fasern umspinnen war, während sich im Fundus der Drüsen Fettmetamorphose der Epithelien zeigte.

Die Lunge (linker Oberlappen) ergab nun bei frischer Untersuchung, ähnlich der oben beschriebenen, eine gewaltige Verdickung der Alveolar-Septen, starke Kalk-Ablagerung in ihnen sowie auch in dem interstitiellen Gewebe, daneben ziemlich reichliche Fett-embolie der Capillaren. Ab und zu waren Einrisse, Spalten in den Alveolar-Wänden zu bemerken. Auch die Arterien-Wandungen fielen durch ihre Dicke und die Kalk-Incrustation auf. Mit Schwefelsäure entstanden reichlich Gypsnadeln und -Drusen. Bei ganz starker Vergrösserung liessen die verdickten Septen eine rauhe, wie mit pulverisirtem Glas bestreute Oberfläche erkennen, einige

<sup>1)</sup> Vgl. Virchow: Demonstration in der Berl. med. Gesellschaft, Berl. Klin. Woch., No. 10, 1900.



noch normal breite Scheidewände waren auch schon leicht uneben und zeigten an ihrer Oberfläche kleinste Spitzen und Zacken, die in das Lumen hineinragten, aus Kalk bestanden.

An Präparaten, die in Paraffin eingebettet und mit dem Weigert'schen Reagens gefärbt waren, sah man hier nur an einzelnen wenigen Stellen eine Fragmentation der elastischen Fasern, vielmehr waren Veränderungen in der Art vorhanden, dass die Fasern verdickt, aber noch geschlängelt und zusammenhängend in den Septen lagen und nur selten an ganz scharfen Biegungsstellen Einbrüche aufwiesen (Fig. 2). Dicke Kalkbänder neben den verstärkten oder auch vermehrten Fasern verbreiterten die Scheidewände auf das Drei- und Vierfache des Normalen. Zum Theil war die Kalk-Ablagerung auch zwischen die Fasern erfolgt, so dass dann die *Elastica* in Stücken dalag, von Kalkpartikeln unregelmässig unterbrochen (Fig. 3), auch waren in einigen Septen mit sehr dicken Kalkmassen die elastischen Elemente fast gänzlich geschwunden. Die wenigen fragmentirten Stellen liessen auch hier deutlich erkennen, dass der nebenliegende Kalkcylinder ungebrochen continuirlich verläuft, auch hier war dann ein Bild vorhanden, bei dem in der fortlaufenden Scheidewand Bacillen-Ketten ähnliche Stäbchen lagen, die Fragmente der elastischen Fasern. Die Arterien-Wandungen boten hier keine Unterbrechungen der Media-Fasern oder Intima-Lamellen dar, halskrausenartig mäandrisch, dicht geschlängelt waren die Fasern auch in den verkalkten Gefässen.

Die Untersuchung der aus den Jahren 1856 und 1862 stammenden Sammlungspräparate ergänzte in mehreren Beziehungen den Befund der beiden frischen Fälle; die 1862er Lunge schliesst sich mit ihren vielen einzelnen metastatischen Herden dem I., die wie versteinerte, gleichmässig verkalkte von 1856 dem II. Fall an. Auch mikroskopisch blieb das Verhältniss dasselbe, die Betrachtung der elastischen Fasern aus mehreren Herden der Lunge von 1862 (Fall III) ergab hinsichtlich ihrer Fragmentation sowie ihrer Verdickung und Vermehrung genau dasselbe Bild, wie im I. Fall, daneben lagen wieder die ununterbrochenen Kalkmassen, die nur an wenigen Alveolen isolirte Einbrüche erhalten hatten.

Bei der 1856er Lunge (Fall IV) · dagegen, von welcher man wegen des makroskopischen Aussehens die grössten Veränderungen der elastischen Fasern erwarten durfte, bewegten sich dieselben ganz in den im II. Fall beschriebenen Grenzen; Fragmentation war nur an einigen wenigen Fasern vorhanden (Fig. 4). In grossen Abschnitten lagen bei gleichmässig starker Kalk-Absetzung lange, geschlängelte und kühngeschwungene Bänder ohne die geringsten Intermissionen (Fig. 2) — trotz Kalk-Incrustation, Paraffin-Einbettung und Mikrotom-Messer müsste man sagen, wenn man sich nicht schon ohnedies von der natürlichen Entstehung der Fragmentation überzeugt hätte —; am meisten sah man indess hier die auch oben in Fall II geschilderte Zerstückelung der Fasern, ihre Durchsetzung mit Kalk (Fig. 3), schliesslich ihr gänzliches Fehlen.

In allen vier Fällen konnte ich also, wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, die Fragmentation der elastischen Fasern nachweisen.

Von anderen neuen Untersuchungen ist nun besonders die Kockel'sche Arbeit<sup>1)</sup> bemerkenswerth.

Kockel, der eine grössere Anzahl incrustirter Lungen auf das Verhalten der elastischen Fasern genau vorgenommen hat, berichtet in einem Falle von chronischer Stauungshyperämie der Lunge bei Herzfehler, an der er mikroskopisch auch Kalk-Ablagerungen in den Alveolar-Septen gefunden hatte, dass „die elastischen Elemente stellenweise in Stücke zerbrochen sind“ (S. 339). Das würde mit meinen Beobachtungen übereinstimmen. Sonst scheinen in seinen Fällen die elastischen Fasern mehr in anderer Weise verändert zu sein, er erwähnt öfters ihre verminderte Färbbarkeit, ihr Aufquellen und Verschmelzen mit anderen Gewebstheilen (S. 335), ihr gänzliches Schwinden (S. 336), auch sollen zuerst gerade die elastischen Fasern „verkalken“, dann schliesslich das ganze Septum mit seinen sämtlichen Theilen verkalkt sein (S. 342). In Bezug auf das völlige Schwinden habe ich in Fall II und IV Aehnliches bemerkt, im Uebrigen bin ich aber zu einer ganz gegensätzlichen Ansicht gekommen und meine, besonders in Fall I und III, dass alles Andere da verkalkt ist, nur die elastischen Fasern nicht, eben

<sup>1)</sup> a. a. O.

weil sie sich, auch in fragmentirtem Zustande, so gut wie die normalen Fasern färben. Ihre Vitalität ist nur physikalisch durch die Fragmentation aufgehoben, chemisch ist ihre Substanz dieselbe geblieben, die sie gewesen. Aber auch in jedem Stadium der Verkalkung (Fall II und IV) war es mir möglich, genau die Grenzen der elastischen Fasern zu sehen, niemals habe ich undeutliche Contouren oder gar Verschmelzungen mit anderen Theilen wahrgenommen, auch die durch Kalkpartikel unterbrochenen Reste der Fasern waren stets wie die normalen Fasern zu färben; fiel die Färbung negativ aus, so war auch nichts mehr von Fasern zu erkennen. Ob die Fasern übrigens vollständig durch Atrophie oder Resorption zu Grunde gegangen oder nur chemisch verändert sind, hätte sich durch die von Ramon y Cajal<sup>1)</sup> angegebene Elacinfärbung aufklären lassen müssen, ich habe in dieser Richtung positive Resultate nicht erlangt.

In allen anderen Lungen, die ich untersuchte, konnte ich keine Fragmentation finden. Nach dem Vorgang von Kockel nahm ich besonders auch Herzfehler-Stauungslungen vor, aber nicht einmal Kalk-Incrustation vermochte ich da nachzuweisen: ich will hiermit sagen, dass ich die Anwesenheit eines festen Materials für das Zustandekommen der Fragmentation für sehr wesentlich halte. Auch in Lungen geheilter Phthisen mit Verkalkungen war nichts Aehnliches vorhanden, die elastischen Fasern glichen überall mehr oder minder dicht gedrängten, kühn geschwungenen Linien ohne Bruchstellen und ohne Zwischenräume. Da vorweg nicht zu entscheiden war, ob nicht vielleicht das Alter einen Einfluss haben könnte, so nahm ich Lungen von 91- und 94jährigen Personen; es fand sich nichts, was auf eine Fragmentirung hindeutete, nur die enorme Verdickung und Vermehrung der elastischen Fasern in den Alveolar-Scheidewänden bei der 94jährigen stand mit dem oben Beschriebenen in gewisser Beziehung.

Was nun die Versuche anbetrifft, so ist bekannt, dass durch verschiedene Chemikalien und physiologische Secrete sich Veränderungen und Zerstörungen der elastischen Fasern herbeiführen lassen; durch Einwirkung starker Kalilauge<sup>2)</sup> tritt

<sup>1)</sup> Revist. trimestr. mikrogr. 1896, I. Bd.

<sup>2)</sup> Schwalbe: Zeitschr. f. Anat. u. Phys. 1877.

Querzerfall zu Kugeln und Körnern ein, durch 24stündige Behandlung mit 40° warmer Pepsin-Oxalsäurelösung<sup>1)</sup> erfolgt eine Auflösung in kurze Stücke u. s. w., niemals aber die geschilderte Fragmentation. Was künstlich die Kalilauge, kann in vivo das mit Kalksalzen überladene Blut<sup>2)</sup> bewirken, insofern sind die Fälle, in denen es sich um wirkliche Kalkmetastasen der Lungen handelt, besonders beachtenswerth; der Kalk wird hier von einer Stelle des Körpers zur anderen transportirt, das stark basische Blut muss eine grosse Angriffskraft auf die Elastica ausüben, ausserdem kommt das sehr wichtige physikalische Moment hinzu, das Festwerden des gelösten Salzes an den chemisch schon angegriffenen Theilen. Die Spalten zwischen den einzelnen Fragmenten entsprechen vielleicht den einzelnen Crystallisations-Centren, jedenfalls lässt sich niemals grob mechanisch eine solche Gleichartigkeit der Theile herstellen, „die Septen wären vielmehr (durch die Präparation etwa) vielfach fracturirt, so dass allenthalben zackige und nadelförmige Bruchstücke in die Hohlräume hinein vorragten“<sup>3)</sup>. Weder der Versuch, durch Gefrierenlassen von Lungenstücken verschiedenen Ursprungs (Pneumonie, Herzfehler-Lunge, Tuberculose) in kalkhaltigem Wasser und rasches Wiederaufthauen eine Brüchigkeit der Elastica herbeizuführen, führte zum Ziel, noch die an Lungen Todtgeborener (normaler und syphilitischer) angestellten Proben, durch starkes Lufteinblasen das Verhalten der Fasern zu ändern. Nicht die geringste Andeutung einer Zerreissung war zu bemerken.

Sowohl einzeln, wie vereint genügten die chemischen und physikalischen Einflüsse nicht zum Zustandekommen der Fragmentirung. Das Organ, in welchem dieselbe ausschliesslich beobachtet wurde, ist die Lunge, die bis zum Tode in steter Bewegung bleibt, in den Nieren und im Magen ist nichts Derartiges zu entdecken. Schliesslich ist noch, wenn allein die Lunge als günstiges Feld übrig geblieben, auf den Unterschied zwischen Fall I und III auf der einen, Fall II und IV auf der andern Seite hinzuweisen. Wir sahen da zweierlei, einmal die

<sup>1)</sup> Pfeufer: Arch. f. mikr. Anat. 1879.

<sup>2)</sup> Litten: Dieses Archiv. Bd. 83, S. 537.

<sup>3)</sup> Chiari: Wiener med. Woch. 1878. S. 7.

Fragmentation bei chemischer Integrität, dem gegenüber den schon öfter beschriebenen Schwund der elastischen Fasern, wenn nur die hauptsächlichsten Veränderungen in Betracht gezogen werden, von Einzelheiten aber Abstand genommen wird. Die Ursache für diese Differenzen kann sehr wohl durch die verschiedene Zeit der Kalk-Ablagerung erklärt werden. Es ist natürlich, dass nicht nur der Stoff der reizenden Substanz einen Einfluss auf die Reaction der Gewebstheile ausübt, sondern auch die Zeit, während welcher der Reiz geschieht. Schlägt sich mit einem Male wie bei Infarcten die embolisirte Masse an einem Theile der Lunge nieder, so kann bei plötzlichem Erstarren der vorher dehnbaren Gewebe ein letzter Bewegungsversuch eine Fragmentirung der elastischen Fasern wohl hervorbringen; geschieht dagegen die Ausscheidung des Kalkes allmählich gleichmässig in der ganzen Lunge, so ist wohl eher an eine chemische Veränderung der elastischen Substanz zu denken, als an eine physikalische. Scharfe Grenzen sind jedoch zwischen den beiden Arten der Veränderungen der Elastica nicht zu ziehen, neben der einen ist auch immer etwas von der anderen Art zu finden.

Ob endlich die Lungen zur Fragmentbildung noch vorher besonders arrodirt sein müssen, etwa durch Staub-Inhalationen, ist vielleicht in positivem Sinne zu beantworten. Im ersten Fall mag der Thon, im zweiten die Metalltheilchen in dieser Weise eingewirkt haben, in dem oben erwähnten Fall von Kockel war ein 33jähriger Instrumentenmacher, ohne weitere Angabe, welcher Art seine Beschäftigung war, Träger der Affection. Auch die chemische Differenz der Staubsorten ist möglicher Weise nicht ohne Einfluss auf die Neigung der elastischen Fasern, in dem einen Falle mehr Fragmente zu bilden, im andern mehr zu verschwinden. Nur wiederholte häufigere Beobachtungen vermögen hier Aufklärung zu bringen.

Im Ganzen lässt sich aus dem bisher vorliegenden Material nur so viel sagen: Zur Entstehung der Fragmentation der elastischen Fasern sind folgende Momente nöthig:

1. Das Organ, in welchem die Fragmentation sich bildet, muss stetig in Bewegung sein, wie die Lungen: keine Fragmentation in der verkalkten Aorta.

2. die Zusammensetzung des Blutes muss wesentlich verändert sein, wie bei Knochen-Metastasen medullärer Tumoren: Fragmentbildung in Stauungslungen noch zweifelhaft.

3. Die Ausscheidung von Salzen muss so nahe bei den elastischen Fasern erfolgen, dass beim Erstarren und Niederschlagen des festen Kalkes die Fasern unmittelbar berührt werden: nur in verkalkten Septen und Gefässen wurde die Fragmentation gefunden, nicht in den dazwischen liegenden unverkalkten Lungentheilen.

4. Mit einer Embolie-ähnlichen Schnelligkeit und Plötzlichkeit müssen die fraglichen Theile betroffen werden.

Event. 5. Vorherige Schädigung der Theile durch Staub-Inhalation.

Unter solchen Voraussetzungen wird man in Zukunft die Fragmentation der elastischen Fasern zu suchen haben; sie in jedem Falle zu finden, darf trotz der geringen Zahl der bisherigen Beobachtungen wohl erwartet werden.

#### Erklärung der Abbildungen auf Tafel XII.

Fig. 1. Vergrößerung 250 Mal. Leitz Zeichenapparat. Schnitt aus der Lunge von Fall I. Weigert'sche Elastica-Färbung. Man sieht überall in den Alveolar-Scheidewänden, sowie oben links auch im interstitiellen Gewebe die Fragmente der indigoblauen (elastischen) Fasern von verschiedener Stärke. Bei a: Infractionen der Alveolarwand. Nachfärbung mit Lithion-Carmin.

Figg. 2—4. Einzelne Fasern aus Schnitten von Fall IV. Dieselbe Färbung. Vergrößerung 300 Mal.

Fig. 2. Continuirlich verlaufende Fasern, oben an den scharfen Biegungsstellen zwei Einbrüche.

Fig. 3. Von Kalkpartikeln durchsetzte, im Schwinden begriffene Faser.

Fig. 4. Fragmentirte Faser in ununterbrochenem Septum.