

## XI.

**Ueber Zerstörung und Neubildung des elastischen  
Gewebes in der Lunge bei verschiedenen  
Erkrankungen.**

(Aus dem Pathologischen Institut zu Berlin.)

Von

Dr. med. Keigi Sawada aus Japan.

(Hierzu Taf. VII.)

In der letzten Zeit sind die regressiven Veränderungen und die Neubildung des elastischen Gewebes vielfach studirt worden; insbesondere nachdem Weigert eine neue sicherere Färbungs-Methode der elastischen Fasern angegeben hat, sind zahlreiche neue Thatsachen festgestellt worden. Jedoch ebenso wie die Entstehung der elastischen Elemente in den normalen Geweben noch streitig ist, so ist auch bezüglich ihrer Neubildung noch nicht ermittelt worden, ob sie aus Zellen hervorgehen oder ein Differenzirungs-Product der fibrillären Grundsubstanz darstellen. In der Erklärung der Erscheinungen, welche der verschiedenen Anordnung und dem wechselnden Auftreten neuer Fasern in den verschiedenen Organen und Geweben eigenthümlich sind, gehen die Meinungen auseinander. Die der Untersuchung zu Grunde liegenden Objecte waren in erster Linie Haut und Gefässe; von inneren Organen sind hauptsächlich Leber, Niere und Hoden, weil ihr Gehalt an elastischen Elementen im normalen Zustand gering ist, durchforscht worden. Die Frage, wie weit jene bisher in den genannten Organen gewonnenen Ergebnisse auf das Verhalten des elastischen Gewebes der Lunge bei verschiedenen Processen zutreffen, gab die Veranlassung zu der folgenden Arbeit.

Mein Material erstreckte sich auf 40 Fälle, welche durch die Güte von Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Virchow theils frisch zur Verfügung standen, theils aus der Sammlung des Berliner Pathologischen Museums entnommen wurden. Die frischen Präparate habe ich sofort nach der Section in Formalin und Alkohol fixirt, die alten waren schon einige Zeit in Spiritus oder Kaiserling'scher Lösung aufbewahrt. Nach der Fixirung und Härtung habe ich zum Theil in Photoxylin, zum Theil in Paraffin eingebettet.

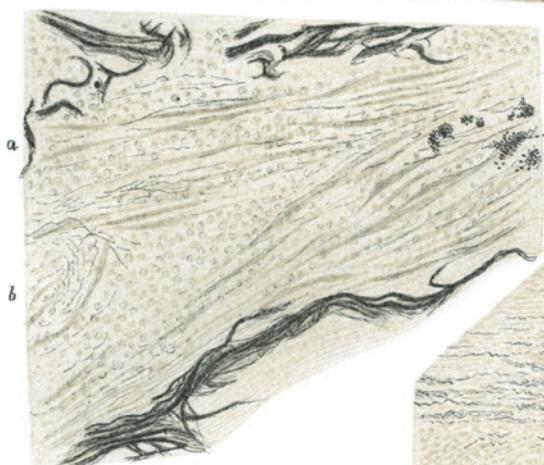
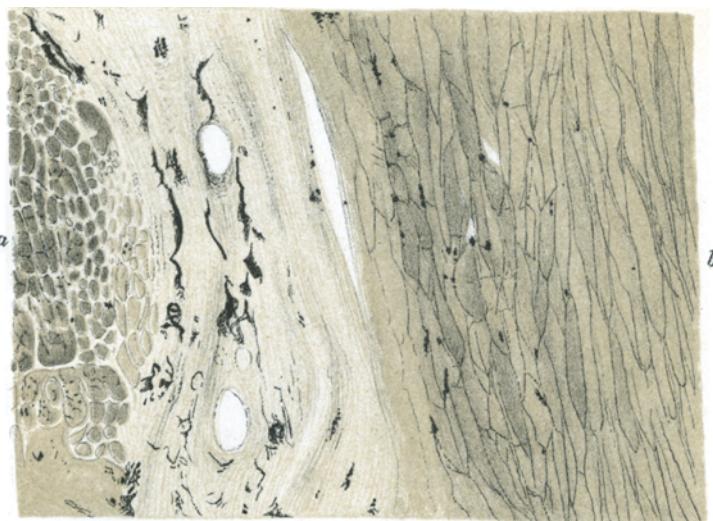
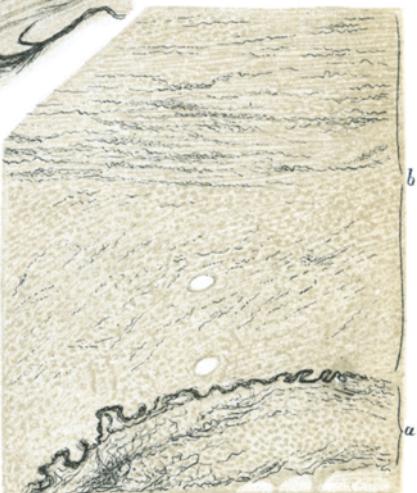


Fig. 3



Um das Wesen der Weigert'schen Färbe-Methode genauer zu begründen, hat L. Michaelis<sup>1</sup> jede der 3 Componenten durch andere ähnliche Körper ersetzt. Dieses Verfahren habe ich nachgeprüft; nach der Ersetzung der ursprünglichen Farbstoffe durch entsprechende andere färben sich die elastischen Elemente, aber es ergab sich kein besonderer Vortheil für die Untersuchung; der Ersatz durch Safranin war der beste. In der jüngsten Zeit hat Minervini<sup>2</sup> nach der Weigert'schen Färbung Behandlung mit 0,5 pCt. Chromsäure-Lösung empfohlen; durch diese Nachbehandlung tritt die einzelne Faser schärfer hervor, indem die anderen Gewebs-Elemente sich völlig entfärben oder nur etwas dunkelgelb erscheinen. Ich habe gewöhnlich zur Färbung der Schnitte Weigert'sche Lösung und die Lösung mit Ersatz durch Safranin und Nachbehandlung mit Chromsäure-Lösung angewendet.

Das Verhalten der elastischen Elemente in den tuberculösen Heerden (eigentlichen Tuberkeln) ist mannigfaltig, öfter sind Reste des elastischen Gewebes im Innern des Tuberkels sichtbar, bisweilen fehlt jede Andeutung; mit Bezug darauf hat Schmaus<sup>3</sup> den Nachweis führen wollen, dass die Knoten in einem Infundibular-Lumen, beziehungsweise Alveolar-Gang liegen, wenn im Centrum der kleinen Knoten keine elastischen Fasern erkennbar waren. Es kommt freilich vor, dass in den Heerden wirklich vollständige Zerstörung der elastischen Fasern besteht. Im Allgemeinen aber zeigen die meisten Fälle im Heerde noch mehr oder minder reichliche elastische Fasern, und zwar in einer Anordnung, welche ziemlich die ursprüngliche Structur eines kleinen Lungen-Abschnittes (mehrere Alveolen) wiedergiebt. Bei der käsigen Pneumonie, sowohl in kleinen, als auch in grösseren Heerden, ist das Verhalten des elastischen Gerüstes ziemlich genau das gleiche, wie im Tuberke, wenn auch der alveoläre Bau im Ganzen besser zu erkennen ist. In der fibrösen Zone, die oft den Rand des Tuberkels bildet, ist das elastische Skelet häufig unterbrochen, während es innerhalb des Knotens gut erhalten ist. Dies ist besonders auffallend, wenn viele Knötchen nahe zusammenliegen und zum Theil confluiren.

Der tuberculöse Process kann schon in sehr frühem Stadium eine Schädigung der elastischen Fasern bewirken. Wie Schmaus behauptet, ist der Untergang der elastischen Elemente eigentlich

weniger in dem umschriebenen Knoten zu sehen, als vielmehr da, wo eine Zellwucherung mehr diffus auftritt; dort könne das elastische Gewebe ziemlich rasch verschwinden. In einem meiner Fälle waren die Bronchiolen von kleinen Rundzellen-Haufen eingeschlossen und an manchen Stellen der Bronchiolen-Wand erwiesen sich die Cylinder-Epithelien als sehr gut erhalten. Hier waren die elastischen Wand-Bestandtheile der Bronchiolen an einigen Stellen verschwunden oder schwach gefärbt, und die von derselben nach aussen ausstrahlenden elastischen Züge waren vielfach verschwunden. Trotzdem dieser Heerd noch sehr frisch zu sein schien, waren die elastischen Elemente schon deutlich angegriffen. Nach experimentellen Untersuchungen tritt die Reduction der elastischen Fasern schon in sehr früher Zeit ein; Wechsberg<sup>4</sup> hat bereits 6—24 Stunden nach der intravenösen Injection, Watanabe<sup>5</sup> 24 Stunden nach Inhalation der Tuberkel-Bacillen eine gewisse Schädigung constatirt. Die tuberculösen Processe wirken also nicht gleichmässig, doch mehr oder minder stark schädlich auf die elastischen Fasern ein; wie Melnikow<sup>6</sup> bei seiner Untersuchung des elastischen Gewebes bei verschiedenen Processen gefunden hat, ist im Allgemeinen die Wirkung tuberculöser Processe schwächer, als die eitriger. Bei Vereiterung tuberculöser Heerde des Hodens hat Federmann<sup>7</sup> auch stärkeren Schwund gesehen. Am Rande von Cavernen bei Lungen-Tuberkulose oder bei Lungen-Gangraen ist das Fehlen des elastischen Gewebes sehr deutlich, und zwar werden häufig kleine Stückchen Lungen-Gewebe mit deutlich erhaltenem elastischen Gerüst innerhalb der Höhle gefunden. In dem hämorragischen Infarcte erscheint das elastische Gerüst der Alveolar-Wand in der centralen Partie schwächer. Neuerdings hat Katzurada<sup>8</sup> die Vorgänge des Schwundes der elastischen Fasern bei Entzündungs-Processen in der Haut experimentell studirt; zunächst wird die Färbbarkeit schwächer, dann verschwinden sie vollständig. In meiner Untersuchung war es nicht möglich, diesen Vorgang noch genauer zu verfolgen, doch sieht man soviel, dass sowohl bei tuberculösen, als auch bei ulcerösen Processen nicht nur eine Abnahme der elastischen Fasern, sondern auch qualitative Veränderungen eintreten, nehmlich da, wo elastische Fasern vielfach zu Grunde gegangen sind, sind neben normal

gefärbten Fasern blasser gefärbte zu sehen. In Heerden, wo hyaline Umwandlung erfolgt ist, kommen elastische Fasern meist wenig scharf hervor. In der nächsten Umgebung von Tuberkeln oder ulcerösen Heerden bemerkt man manchmal Schwund der elastischen Wand-Bestandtheile von Gefässen in der dem Heerde zugewendeten Seite, wo auch eine schwächere Färbung ange troffen wird. So kann man nicht erwarten, wie L. Michaelis hofft, elastische Fasern im Frühstadium der Lungen-Tuberkulose sehr häufig im Sputum nachzuweisen; die Methode des Nach weises der elastischen Fasern kann als diagnostisches Hülsmittel zur Erkenntung der Initial-Tuberkulose kaum herangezogen werden. Dagegen kann man, wie bekannt, bei ulcerösen Prozessen im Sputum elastische Fasern finden.

Ueber die Beziehungen zwischen Entzündungs-Prozessen und regressiven Veränderungen der elastischen Fasern ist viel geschrieben worden: die Entzündungs-Prozesse sind als ein die elastische Faser schädigendes Agens bezeichnet worden. Melnikow hat schon bemerkt, dass bei der katarrhalischen und der fibrinösen Entzündung der Lunge das elastische Gewebe sich wenig verändert. Ich habe viele derartige Fälle untersucht und konnte auch einen Schwund der elastischen Fasern nicht mit Sicherheit beobachten, selbst in Fällen, wo sogar schon Organisation eingetreten war, erschien das elastische Gewebe in seiner alveolären Anordnung intact. Katzurada hat darauf hingewiesen, dass bei diesen Entzündungen in der Lunge das Exsudat sich hauptsächlich in dem Alveolar-Lumen findet; jedoch trifft das nur in sehr beschränktem Maasse zu, gerade bei der katarrhalischen Entzündung ist nicht nur ein Exsudat in die Alveolen abgesetzt, sondern auch das Lungengewebe selbst sehr stark entzündet (Oedem, Durchsetzung mit Leukocyten).

Sudakewitsch<sup>9</sup> hat zuerst Riesenzenellen bemerkt, welche elastische Fasern in sich enthielten, und als Phagocyten-Wirkung gedeutet; später wurde derselbe Befund von Rona<sup>10</sup> u. A. beschrieben. Ich konnte in der Lunge keinen Zusammenhang von Riesen zellen mit elastischen Fasern finden, nur einmal habe ich eine Riesenzelle mit elastischen Fasern umspunnen gesehen. Daher kann ich mich in dieser Beziehung nicht weiter äussern.

Ich habe ausser den tuberkulösen Fällen auch solche von

schiefriger Induration untersucht, in welchen makroskopisch und mikroskopisch die tuberculöse Natur ausgeschlossen werden konnte. In einem meiner Fälle bestand starke Erweiterung der Bronchien, in einem anderen lag Aktinomykose vor.

In den Fällen von schiefriger Induration ist das Verhalten der elastischen Fasern verschieden. Im Allgemeinen ist die Menge der elastischen Fasern erheblich verminderd. Man sieht Partien, wo in derbem Bindegewebe zerstreut kleine Stückchen von elastischen Fasern liegen, und andere, wo Haufen stark geschlängelter, sehr dicht liegender elastischer Fasern wie kleine Schollen aussehen. Es giebt auch kleinere Bezirke, wo die elastischen Fasern noch die ursprüngliche Configuration des Gewebes erkennen lassen, in dem sie ein dem alveolären Bau entsprechendes, mit gut entwickeltem Bindegewebe ausgefülltes Maschenwerk bilden. Jene elastischen Fasern sind meist dick und stark geschlängelt und besitzen seltener eine körnige Zeichnung, häufig sind sie mehr homogen. Diese Fasern kann man nach ihrer Dicke und Anordnung unstreitig als die Reste des elastischen Gerüstes der Lunge ansprechen. Daraus kann man ohne Weiteres schliessen, dass das hier befindliche fibröse Gewebe (mit verschiedenen zahlreichen Kernen) durch den chronischen Entzündungs-Process im Lungengewebe neu entstanden ist. In dem Falle von Bronchiektasie war eine noch sehr frische Stelle zu sehen, nehmlich mitten in den Alveolen befinden sich noch ganz junge Bindegewebzellen. An solchen Stellen ist die alveoläre Anordnung der elastischen Fasern relativ deutlich zu verfolgen, die Fasern selbst zeigen keine besonderen Veränderungen, während in den stark indurirten Partien die oben erwähnte Veränderung deutlich zu constatiren ist. In anderen Fällen waren die Alveolen in ziemlich grossem Bezirk mit fibrösem Gewebe erfüllt, und in der benachbarten Partie bestand katarrhalische Pneumonie. In der ersteren Partie war die alveoläre Anordnung der elastischen Fasern gut erkennbar, nur war das Maschenwerk etwas enger und fiel dadurch auf, dass der elastische Wand-Bestandtheil der Alveolen äusserst dick war und die Fasern stark geschlängelt und zusammengeballt erschienen, als ob sie zusammengeschmolzen wären, während in dem Gebiete der katarrhalischen Entzündung das elastische Gewebe unverändert geblieben war. Wenn die Binde-

gewebswucherung hauptsächlich interlobulär entsteht und einen kleineren Lungen-Abschnitt umschliesst und zusammendrückt, wie dies bei dem Falle von Aktinomykose deutlich war, tritt diese Veränderung ein. Daher darf ich wohl behaupten, dass die Zerstörung der Fasern hier nicht direct durch den entzündlichen Process eintritt, sondern dass die elastischen Elemente in Folge der Schrumpfung oder Verdrängung und in Folge andauernder Unthäitigkeit langsam untergehen. Vielleicht ist nicht nur die Entzündung selbst, sondern auch die Aetiologie des Processes von Wichtigkeit für das Verhalten des elastischen Gewebes.

In den indurirten Partien, welche aus definitivem Bindegewebe bestehen, sieht man oft neben den Fibrillenbündeln dünne elastische Fasern. Ihre Anordnung und Beschaffenheit sind verschieden; sie verlaufen einzeln der Anordnung der Fibrillen-Bündel entsprechend, öfters aber senden sie noch feinere Zweige aus und stehen so mit einander in Verbindung, dass ein feines Netzwerk gebildet wird. Wenn die Bindegewebs-Bündel im Schnitte längs getroffen sind, so erscheint das elastische Netzwerk längsmaschig, wenn aber quer, so sind jene Maschen mehr rundlich. Jene elastischen Fasern schmiegen sich den Fibrillen-Bündeln innig an; dieses Verhalten kann man am Besten an mehr lockeren Stellen sehen. Aber vielfach erkennt man, dass es sich nur um ein oberflächliches Uebereinanderlagern der beiden Gewebs-Elemente handelt. Auch zeigen die Querschritte des Fibrillenbündels schwarzblau gefärbte Punkte im Inneren, das sind quer getroffene elastische Fasern. Jene feineren elastischen Fasern sind immer schwach gefärbt und erst mit der stärksten Vergrösserung deutlich zu erkennen. Zuweilen haben die Fasern eine körnige Beschaffenheit, ein ander Mal aber sieht man feine Fasern, welche dem Bindegewebs-Bündel dicht anliegen, fast geradlinig, gleichmässig dick, in grosser Ausdehnung verlaufen. Das beschriebene Maschenwerk hat mit dem elastischen Gerüst von ursprünglich alveolarer Anordnung gar nichts zu thun. Daher kann es nicht zweifelhaft sein, dass es neugebildete elastische Fasern sind. In diesem Gebiete finden sich ausserdem zerstreut dickere elastische Fasern, welche quer oder längs getroffen sind und nach Dicke und Lagerung als Reste der alten elastischen Fasern angesehen werden müssen; oft lassen sie sogar noch alveoläre

Anordnung erkennen. Mit dieser steht jenes neugebildete Netzwerk feiner Fasern in deutlicher Verbindung. Aber die neugebildeten Fasern sind in der Nähe der alten weder dicker, noch zahlreicher, sondern im ganzen Bezirk überall gleichmässig vertheilt. Auch da, wo nur Reste der alten vorhanden sind oder wo diese völlig fehlen, kommen die neugebildeten Fasern in Form eines Netzwerks oder als sehr lang ausgedehnte und einander parallel laufende Fasern vor. Dazwischen giebt es Stellen, wo gar keine Neubildung der elastischen Fasern stattgefunden hat, während das fibröse Gewebe gut entwickelt ist und Reste von alten elastischen Fasern enthält. Ihr Verlauf, wie oben erwähnt, hängt von dem der Fibrillenbündel ab, und ihre Dicke und Menge richtet sich nach der der Bindegewebs-Zuge. Auch trifft man Stellen, wo in den ziemlich grossen Bezirken elastische Fasern in ungewöhnlicher Menge vorhanden sind, ein unregelmässiges, doch feinmaschiges Netzwerk bildend, so dass die elastischen Elemente stark in den Vordergrund treten. Ihre Anordnung weicht von der der Alveolen sehr ab; selbst durch Zerfaserung des alten elastischen Gewebe können sie nicht entstanden sein, weil sie in so grossen Bezirken fast gleichmässig vertheilt auftreten. In diesem Gebiet finden sich übrigens wenige alte Fasern, welche durch ihre Dicke und Farbe deutlich zu erkennen sind. Der Zusammenhang zwischen beiden Arten, den alten und den neugebildeten, ist gering. Die Abgrenzung dieses Bezirks ist eine ziemlich scharfe, nur an einigen Stellen gehen zapfenförmige Fortsätze jenes Netzwerks dem Bindegewebs-Verlauf entsprechend in die Umgebung. Jores<sup>11</sup> beschrieb, dass ähnlich bei Lebercirrhose das Bindegewebe von der Elastica nicht selten gleichmässig durchsetzt war.

Häufig sieht man in indurirten Partien ungewöhnliche Mengen elastischer Fasern, welche neugebildet zu sein scheinen. Aber die Unterscheidung zwischen alten und neugebildeten Fasern ist oft äusserst schwierig. Denn die Lunge selbst ist ja ursprünglich reich an elastischen Elementen, welche sich verzweigen und durch Verdrängung in Folge der Bindegewebs-Wucherung verschiedene Bilder zeigen können. Selbst in alten, eingekapselten, käsigen Heerden finden sich zahlreich ganz feine elastische Fasern, welche von gröberen Fasern ausgehen; da ist

an eine Neubildung gar nicht zu denken. Was ich aber oben beschrieben habe, kann man, meines Erachtens, mit Sicherheit als neugebildete elastische Fasern ansprechen, weil ein von der Structur des Lungengewebes weit abweichendes elastisches Faser- netz in neu entwickeltem Bindegewebe aufgetreten ist, und weil die ganze Anordnung der elastischen Fasern in keiner Weise auf das frühere alveoläre Gerüst zurückgeführt werden kann. Ueber das Alter der neugebildeten Fasern kann man natürlich nicht so sicher, wie bei experimentellem Studium, etwas feststellen.

Eine Beziehung neugebildeter elastischer Fasern zu alten hat Goldmann<sup>12</sup> zuerst in Hautnarben gesehen. Er glaubt, dass sie nicht in loco an der Begrenzungslinie durch Umwandlung der leimgebenden Substanzen des jungen Bindegewebes entstehen, sondern dass sie aus der Tiefe, vielleicht auch aus der Umgebung des Defectes, in die transplantirte Haut hineinwuchern und zwar als Fortsätze der daselbst befindlichen alten elastischen Elemente. Auf die Beziehungen der neuen Fasern zu den alten in der Gefässwand wurde bei der interstitiellen Bindegewebs- wucherung und der Geschwulstbildung hingewiesen (Manz<sup>13</sup>, Hohenemser<sup>14</sup>, Melnikow, Jores).

Nach meinen Befunden können wohl kaum die neuen Fasern von den alten abgeleitet werden, vielmehr ist es klar, dass die neugebildeten elastischen Fasern mit dem Bindegewebe einen innigen Zusammenhang besitzen. (In dieser Beziehung war der Fall von hochgradiger Induration mit Bronchiektasie das günstigste Object.) Neuerdings hat Jores daraufhin genau Hautnarben studirt, und ist zu dem Schlusse gekommen, dass für die Regeneration elastischen Gewebes in der Hautnarbe das Vorhandensein alter Fasern, welche als Ausgangspunkt dienen, eine wichtige Vorbedingung ist. Auch schreibt er, dass in der Mitte der Hautnarbe scheinbar isolirt aufgetretene elastische Fasern, wenn die Regeneration völlig abgeschlossen ist, immer einen Zusammenhang unter sich und mit den alten Fasern zeigen. In meinen Präparaten hahen die jungen Fasern gewiss unter sich Verbindung, insofern ein Netzwerk sich ausbildet, und auch mit den alten Zusammenhang.

An einigen Stellen habe ich ein ähnliches Bild bemerkt,

ich sah nehmlich aus dem Ende einer alten Faser nach irgend einer Richtung hin einige Fasern heraustreten. Sie färbten sich ziemlich gut und waren kleinwellig geschlängelt. Ob es sich wirklich um den Anfang einer Neubildung handelt oder um Reste, konnte ich nicht sicher entscheiden, weil sie im völlig entwickelten Bindegewebe isolirt vorhanden waren.

In denjenigen Partien, wo das elastische Skelet der Lunge noch ziemlich erhalten war und das elastische Alveolar-Gerüst von Bindegewebsfasern umhüllt, die Alveolen selbst aber mit Fibroblasten gefüllt waren, innerhalb deren zarte Capillaren von der Wand nach innen verliefen, finden sich oft in der ziemlich breiten wandständigen Zone der Bindegewebsfasern reichlich ebenfalls feine, etwas schwächer tingirte elastische Fasern. Sie schmiegen sich den Bindegewebsfasern dicht an, waren ziemlich lang, hatten wenig Verbindungen unter sich. Hier handelt es sich um das junge Entwicklungs-Stadium des Bindegewebes; es kann also die Neubildung der elastischen Elemente in diesem jungen Gewebe eintreten. Um das Alter des Bindegewebes ein wenig besser zu beurtheilen, habe ich zugleich die van Gieson-sche Färbung angewendet. Dabei findet man, dass einige der neuen elastischen Fasern mit den alten elastischen Fasern in Verbindung stehen, es sieht aus, als ob sie von den alten aus gewachsen sind, aber diese Verbindung ist verhältnissmässig selten, während hier zierliche elastische Fäserchen reichlich entwickelt sind. Häufig fehlt das alte elastische Gerüst, dort bilden die fibrillären Züge zwischen den Fibroblasten ein Netzwerk. Hier verlaufen die neuen elastischen Fasern regelmässig mit diesen Zügen und nicht nur in der Nähe der alten, sondern überall finden sie sich gleich reichlich.

In einer pleuritischen Schwiele tritt eine Neubildung elastischer Fasern ein. Wenn die Neubildung elastischer Fasern von dem alten elastischen Elementen wirklich gleichsam wie durch Sprossung geschieht, so müssen die neuen Fasern bei der pleuritischen Verwachsung von den elastischen Elementen der Pleura-Oberfläche aus in die pleuritische Schwarte hineinstrahlen. In den meisten, besonders frischen Fällen kann man die ursprüngliche Pleura von der durch Entzündung entstandenen neugebildeten bindegewebigen Schicht, in der zarte Gefässe über die Grenze

hineinlaufen, dadurch scharf abgrenzen, dass die erstere sehr reich an dicken elastischen Fasern ist, während die letztere feine elastische Fasern oder ein Fasernetz enthält oder frei von elastischen Elementen ist. Jene feinen, elastischen Fasern in der pleuritischen Schwarte kann man wohl als neugebildete annehmen, der Zusammenhang zwischen beiden Arten der elastischen Elemente ist ebenso gering. Im Falle jener Bronchietasie war die Neubildung elastischer Fasern in der pleuritischen Schwarte sehr stark, die Grenze der Pleura war nicht ganz so scharf, wie in manchen anderen Fällen. Von der Pleura gehen elastische Fasern in die pleuritische Schwarte hinein und bilden mit den neugebildeten Fasern eine Verbindung. Dabei aber konnte man nicht feststellen, dass die neuen elastischen Fasern in der Nähe der Pleura-Oberfläche zahlreicher waren, sie waren vielmehr in der mittleren Zone viel stärker entwickelt. Jene elastische Balken findet man nur selten, und im Allgemeinen ist nicht erkennbar, dass Zahl und Stärke der elastischen Fasern in der Schwarte entsprechend der Entfernung von der Pleura-Oberfläche abnimmt. Selbst in frischen Fällen ist dieses Verhalten nicht nachweisbar. Das Verhältniss der neugebildeten elastischen Fasern zu dem fibrösen Gewebe war dasselbe, wie in der Lunge selbst.

Hohenemser hat zuerst bei der interstitiellen Entzündung der Leber und Niere auf den Zusammenhang der neugebildeten elastischen Fasern zu den Gefässen aufmerksam gemacht und vermutet, dass die neuen Fasern in Folge von Druck und Schrumpfung durch eine Umwandlung des Bindegewebes entstehen. Jores hat diese Ansicht auf die Entstehung der neuen Fasern aus den alten der Adventitia übertragen. Man trifft sehr oft in der indurirten Lunge Gefässer, in deren Umgebung die elastischen Fasern sehr reichlich entwickelt sind. Ihr Verlauf ist mannigfaltig. Die stärkeren Fasern strahlen in reichlichem Maasse von dem Gefäss aus oder bilden ein grobmaschiges Netzwerk; manchmal verlaufen in diesen Maschen feine elastische Fasern, dort befindlichem Bindegewebe dicht anliegend. An anderen Stellen liegt um die Gefässer herum in grossem Kreise ein kleinmaschiges Netzwerk, welches aus feinen Fasern besteht und das gleiche Verhalten zum Bindegewebe zeigt, wie oben in

anderen indurirten Lungenpartien beschrieben wurde; nehmlich theilweise sind die Fasern nach dem Verlauf des Bindegewebes längsmaschig angeordnet, theilweise aber rundmaschig; in dem letzteren Falle ist das Bindegewebe quer, in dem ersten schief oder längs getroffen. In der pleuritischen Schwarte findet sich Aehnliches. Bisweilen sind auch die Fasern unregelmässig entwickelt. So scheinen auch hier die neuen Fasern im Anfangs-Stadium der Entwicklung eine innige Beziehung zum Bindegewebe zu besitzen; wenn die Wucherung des Bindegewebes weiter fortgeht, verlieren die etwas älteren Fasern ihren ursprünglichen Zusammenhang mit dem Bindegewebe.

So ist es klar, dass die neugebildeten elastischen Fasern zuerst immer einen innigen Zusammenhang zum Bindegewebe besitzen. Es fragt sich nun, ob sie aus Zellen hervorgehen. Eine Beziehung der feinsten elastischen Fäserchen zu Zellen kommt vor, wie Jores schildert, indem sie Zellen dicht anliegen oder sie umspinnen, so dass sie dem Zellleib und dessen Fortsätzen folgen; außerdem hat Jores gesehen, dass die meisten Zellen bläulich gefärbte Leisten oder Kanten an einer Seite oder auf ihrer Fläche besassen, welche sich auf die Ausläufer der Zellen fortsetzen, er hält sie für identisch mit den elastischen Streifen Boll's. Nicht selten habe ich auch schwach gefärbte Streifen neben ganz jungen Bindegewebs-Zellen bemerkt, besonders nach der Chromsäure-Behandlung sind sie schön erhalten. Durch Chromsäure-Behandlung pflegt das collagene Gewebe farblos zu werden oder dunkelgelb zu erscheinen, während die elastischen Elemente immer eine schöne Farbe behalten. Aber ich konnte nicht mit Sicherheit feststellen, dass der Zellleib selbst im jüngsten Entwicklungs-Stadium sich zu elastischen Fasern umgewandelt hat. Ob dieser Streifen wirklich elastischer Natur ist, hat Jores als fraglich hingestellt. Es scheint überhaupt in jungem Gewebe schwierig zu sein, elastische Elemente von collagener Substanz durch die Weigert'sche Färbung sicher zu differenzieren. Bei Neugeborenen erscheinen oft die elastischen Elemente in der Lunge nicht deutlich genug gefärbt. In jüngster Zeit hat Meinel<sup>15</sup> in der Magenwand Solches beobachtet. Ich habe Aehnliches bei Neugeborenen, z. B. einem Falle mit miliaren Gummiknoten der Leber, in einem anderen Falle einer hoch-

gradigen Missbildung des Herzens in verschiedenen Organen bemerkt.

Ich möchte besonders darauf hinweisen, dass es nicht gelungen ist, einen sicheren Nachweis für die Entstehung elastischer Fasern aus Zellen zu erbringen; es ist nur deutlich, dass elastische Fasern sich in innigem Zusammenhang mit Bindegewebs-Fasern oder Bündeln entwickeln. Die allgemeine Vertheilung und Anordnung in dem ersten Entwicklungs-Stadium sprechen für eine Entstehung aus der Grundsubstanz. Ziegler<sup>16</sup> schreibt, dass die Entstehung im Zusammenhang mit alten elastischen Fasern mehr für die Annahme spreche, dass es sich um ein Differenzirungs-Product der fibrillären Grundsubstanz handele. Wenn sie aber durch die Differenzirung der Grundsubstanz entstehen, so wäre es auch möglich, dass sie ohne Zusammenhang mit den alten Fasern entstehen.

Ueber die Ursache der Neubildung elastischer Fasern bei der interstitiellen Entzündung ist die Meinung der Autoren verschieden. Hohenemser hat sie zuerst auf mechanische Momente zurückgeführt, weil er die Neubildung in Leber und Niere immer bei Volumens-Abnahme des Organs und zwar in der Umgebung der zuführenden Gefässe gesehen hat. Melnikow hat unter besonderer Berücksichtigung der Reichlichkeit der Neubildung auf dieselbe Ursache und deren functionelle Bedeutung hingewiesen. Dieser Auffassung tritt Jores gegenüber und schreibt: „Die Reichlichkeit, mit der das neugebildete elastische Gewebe bei interstitiellen Proceszen auftritt, hängt hauptsächlich von zwei Momenten ab, erstens von der Umwandlung des jungen Keimgewebes in das definitive Bindegewebe, und ferner von dem Gehalt des Muttergewebes an elastischen Fasern.“ Er behauptet ferner, dass das Alter und die derbe Beschaffenheit des Bindegewebes, die Chronicität des Entzündungs-Processes, Druck und Zugwirkung, theils von nebensächlicher, theils von gar keiner Bedeutung für die Neubildung der elastischen Fasern seien. In der That hat sich mir gezeigt, dass in den Partien, wo kleinzellige Infiltration noch besteht, das Auftreten neuer elastischer Fasern beschränkt ist; erst die Umwandlung in definitives Bindegewebe liefert ein wichtiges Moment für die Neubildung. Allerdings kann man manchmal selbst in noch jungem Bindegewebe

das Auftreten zahlreicher neuer elastischer Fasern beobachteten. Aber das Auftreten derselben in noch jungem Bindegewebe ist je nach dem Falle verschieden, z. B. in der fibrösen Randzone des Tuberkels bleibt die Neubildung völlig aus; nur einmal habe ich in der Kapsel eines alten Käse-Heerdes neugebildete Fasern gesehen. Vogel<sup>17</sup> hat bei der Bindegewebs-Wucherung nach fibrinöser Pneumonie schon im Frühstadium innerhalb der Alveolen feine, elastische Fasern gesehen, welche neugebildete zu sein scheinen. Ich hatte Gelegenheit, verschiedene Stadien der Carnification nach fibrinöser Pneumonie zu untersuchen; ob das Bindegewebe der Alveolar-Wand entstammt, oder ob es von dem Endabschnitt der Bronchiolen polypenartig in die Alveolen hineinwuchert, ist bekanntlich noch streitig. In der Umgebung käsiger oder gangraenöser Heerde kommt Bindegewebswucherung vor, wobei der Alveolarbau noch vollkommen erhalten bleibt. In solchem Bindegewebe (in jungem Entwicklungs-Stadium) habe ich nach elastischen Fasern vergeblich gesucht. Eine Bindegewebswucherung in der Lunge hat nicht immer eine Entwicklung von elastischen Fasern zur Folge. Bei dem Falle von Aktinomykose ergab sich keine Neubildung von elastischen Fasern, während die indurirte Lunge völlig definitives Bindegewebe enthielt, starke Schrumpfung bestand und das alte elastische Gerüst in grosser Ausdehnung erhalten war. Vielleicht ist hierbei, wie schon besprochen, die Aetioologie des Processes von entscheidendem Einfluss.

In meiner Untersuchungsreihe wurde die Neubildung elastischer Fasern bei Verminderung des Volumens der ganzen Lunge oder einer Partie immer ziemlich reichlich gefunden. Aber von mechanisch-functionellem Standpunkt fehlt dieser Erscheinung die Erklärung; eine Neubildung von elastischen Fasern in der indurirten Lunge hat für eine eigentliche Function der Lunge gar keinen Zweck. Melnikow schrieb: An den Orten, wo eine Verwachsung der serösen Hüllen stattgefunden hat, findet man eine reichliche Menge von elastischem Gewebe, dessen Bestimmung darin besteht, die Organe fester zusammenzuhalten, wenn sie einmal an einander gelöhet sind. Ob aus diesem Grund die Neubildung der elastischen Fasern in der pleuritischen Schwiele eingetreten ist, lässt sich schwer entscheiden,

weil eine Verwachsung der Pleura nicht immer eine Entstehung von elastischen Fasern zur Folge hat. Auf die Neubildung in der pleuritischen Schwiele ist es ohne Einfluss, ob die Lunge atemfähig ist oder durch Induration untergegangen ist. In der Lunge habe ich einige Male Gefässe gesehen, welche nur auf einer Seite des Querschnittes eine ungewöhnliche Menge von elastischen Fasern, auf der anderen Seite dagegen sehr wenig oder fast gar keine besassen. Es kommt aber auch vor, dass sie nach beiden einander entgegengesetzten Richtungen vom Gefäss-Querschnitte aus in Form einer schmalen Zone sich ausdehnen. Es giebt schliesslich in demselben Präparate solche, welche keine Neubildung elastischer Fasern in ihrer Umgebung zeigen, obgleich doch alle diese Gefässe unter denselben Bedingungen stehen. Solche Befunde sprechen nicht dafür, dass mechanische Bedingungen einen Einfluss auf die Entstehung der Neubildung üben.

An einer Stelle schreibt Melnikow: Eine chronische venöse Blutstauung in der Milz, der Niere und der Leber bedingt eine Neubildung von elastischem Gewebe, welche dazu dient, die erschwerete Blutcirculatirn in dem betroffenen Organ wieder in Gang zu setzen. In dem Stauungszustand der Lunge, welcher dadurch ausgezeichnet ist, dass die Capillaren stark erweitert und gefüllt sind und Lungengewebe überall mit Herzfehlerzellen durchsetzt ist, konnte ich weder Zunahme, noch Abnahme der elastischen Fasern feststellen.

Wenn ich meine Befunde kurz zusammenfasse: Die elastischen Fasern sind bei der Entzündung, je nach der Aetiologie verschieden empfindlich, sie können auch unverändert bleiben. Man kann annehmen, dass, ausser entzündlichen productiven Proceszen chemische Substanzen auf sie schädigend einwirken. Eine langdauernde Unthärtigkeit kann auch eine regressive Veränderung der elastischen Fasern bewirken.

Bei chronischer Bindegewebswucherung der Lunge und in der pleuritischen Schwiele tritt eine Neubildung der elastischen Fasern ein. Ihre Entstehung schliesst sich nicht an die alten elastischen Fasern an, sie können sich selbstständig und unabhängig entwickeln. Die neuen Fasern zeigen eine innige Beziehung zu Bindegewebszellen, jedoch konnte ich nicht sicher nachweisen, dass sie aus Zellen hervorgehen.

Der Entstehungs-Modus der elastischen Fasern richtet sich sehr wenig nach mechanischen und funktionellen Grundsätzen. Vielleicht ist die Ursache des Wucherungs-Prozesses wichtig für die Entstehung neuer elastischer Fasern.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Virchow für die gütige Ueberlassung des Arbeitsplatzes und des Materials und Herrn Privatdocenten Dr. Oestreich für die werthvollen Anregungen bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen herzlichen Dank auszusprechen.

### Erklärung der Abbildungen auf Taf. VII.

- Fig. 1. Vollkommen ausgebildetes Bindegewebe in der Lunge. Die dicken Streifen und Klumpen sind Reste des ursprünglichen elastischen Gerüstes der Lunge, die feinen Fasern neugebildet. a. Quergetroffene Fibrillen-Bündel mit neugebildetem elastischem Fasernetz. b. Längsgetroffene Fibrillen-Bündel mit neugebildetem elastischem Fasernetz und Reste vom alten elastischen Gerüst der Lunge. Weigert'sche Elastin-Färbung mit Nachbehandlung von Chromsäure-Lösung.
- Fig. 2. Abschnitt mit relativ gut erhaltener Alveolaranordnung. a. Altes elastisches Gerüst der Lunge. b. Junges Bindegewebe mit feinen neugebildeten elastischen Fasern. c. Kohlen-Partikelchen. Färbung wie bei Fig. 1. Vergrößerung 390.
- Fig. 3. Pleuritische Schwarte. a. Eigentliche Pleura. b. Pleuritische Schwarte mit neugebildeten elastischen Fasern. Färbung wie bei Fig. 1 und 2. Vergrößerung 85.

### Literatur.

1. L. Michaelis: Ueber den Chemismus der Elastin-Färbung und seine praktische Anwendung auf Sputum-Präparate. Deutsche med. Wochenschrift. No. 14. 1901.
2. Minervini: Modification der Weigert'schen Methode zur spezifischen Färbung des elastischen Gewebes. Zeitschrift für Mikroskopie. Bd. 28, Heft 2.
3. Schmaus: Ueber das Verhalten der elastischen Fasern in tuberculösen Lungenheerden. Congress für innere Medicin. 1895.
4. Wechsberg: Ziegler's Beiträge z. pathol. Anatomie und allgemeine Path. Bd. 29. 1901.
5. Watanabe: Versuche über die Wirkung in die Trachea eingeführter Tuberkel-Bacillen auf d. Lunge v. Kaninchen. Ziegler's Beiträge. Bd. 31. 1902.

6. Melnikow: Histologische Untersuchungen über das elastische Gewebe in normalen und in pathologisch veränderten Organen. Ziegler's Beiträge. Bd. 26.
7. Federmann: Ueber das Verhalten des elastischen Gewebes im Hoden bei Tuberculose und Syphilis. Dieses Archiv. Bd. 165.
8. Katsurada: Zur Kenntniss der regressiven Veränderungen der elast. Fasern in der Haut. Ziegler's Beiträge. Bd. 31. 1902.
9. Sudakewitsch: Riesenzellen und elastische Fasern. Dieses Archiv. Bd. 115.
10. Rona: Ueber das Verhalten der elastischen Fasern in Riesenzellen. Ziegler's Beiträge. Bd. 27.
11. Jores: Zur Kenntniss der Regeneration und Neubildung elastischen Gewebes. Ziegler's Beiträge. Bd. 27. Verhandl. der Deutschen Pathologischen Gesellschaft zu Aachen. 1900.
12. Goldmann: Ueber das Schicksal der nach dem Verfahren von Thiersch verpflanzten Hautstückchen. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 11. 1894.
13. Manz: Ueber ein Aneurysma der Schläfen-Arterie. Ziegler's Beitr. 1898.
14. Hohenemser: Ueber das Verkommen von elastischen Fasern bei cirrhotischen Processen d. Leber u. Niere. Dieses Archiv. Bd. 140.
15. Meinel: Ein Fall von Carcinom des Magens mit starker Entwicklung des elastischen Gewebes und über das Verhalten dieses Gewebes im Magen bei verschiedenem Alter. Münchener med. Wochenschr. No. 9. 1902.
16. Ziegler: Allgemeine Pathologie. 1901.
17. Vogel: Ziegler's Beiträge. 1900.

---

## XII.

### Ueber das Verhalten des elastischen Gewebes bei Magen-Carcinom.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Berlin.)

Von

Dr. Tsutomu Inouye, Japan.

(Hierzu Tafel VIII.)

Seit Weigert's Mittheilung<sup>1)</sup> einer neuen Färbungs-Methode für die elastischen Fasern, haben viele Autoren das Verhalten des elastischen Gewebes bei verschiedenen normalen und pathologischen

<sup>1)</sup> Weigert, Ueber eine Methode zur Färbung elastischer Fasern. Centralblatt f. allgem. Pathologie. Bd. 9, No. 80. 1898.

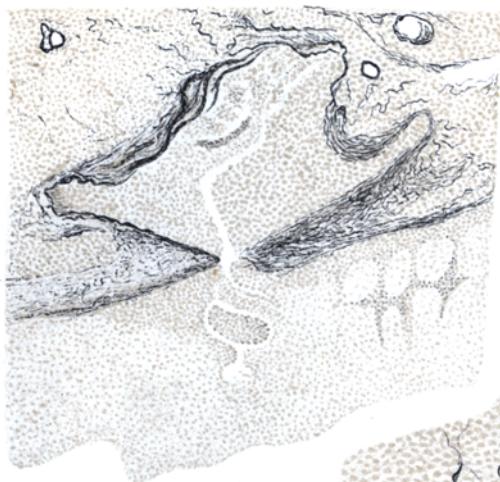


Fig. 1.

Fig. 4.

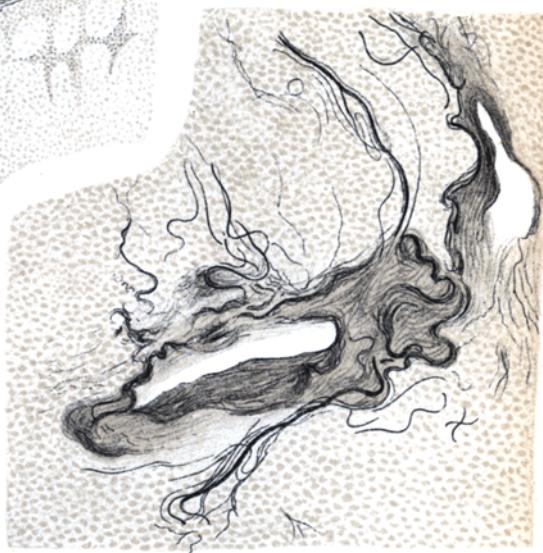


Fig. 2.

Fig. 3.

