

I.

Über die Intravasation des anthrakotischen Pigmentes in die Blutgefäße der Lungen¹⁾.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institute in Straßburg i. E.)

Von

Dr. Sakaye Ohkubo.

aus Tokio, Japan.

(Hierzu Taf. I, II.)

Für die jetzt als häufig vorkommend konstatierte Weiterverbreitung des anthrakotischen Pigmentes von den Lungen aus in den übrigen Körper des Menschen, zumal in die Leber, die Milz und die Abdominallymphdrüsen, werden verschiedene Wege angenommen.

Im Jahre 1878, also vor nunmehr drei Jahrzehnten, veröffentlichte Soyka zum ersten Male einen Fall, welcher einen 70jährigen Emphysematiker betraf, und in welchem er anthrakotisches Pigment in der Milz, der Leber und den Nieren, wenn auch in letzteren in weit geringerem Maße, nachweisen konnte. Dabei sprach er die Meinung aus, daß das anthrakotische Pigment, nachdem es inhaliiert worden war, zuerst in die Lymphgefäße der Lungen und von da, nachdem es die bronchialen und trachealen Drüsen und weiterhin den Ductus thoracicus passiert hatte, in das Blut gelangt war, um schließlich von den Kapillaren aus in den einzelnen Organen abgelagert zu werden. Im Gegensatz dazu wurde von

¹⁾ Besprochen von Prof. Chiari im naturwissenschaftlich-medizinischen Verein in Straßburg am 17. Mai 1907.

v. Recklinghausen die Ansicht begründet, daß ein direkter Transport des Rußes aus den Alveolen der Lunge durch den Pleurasack in die Saftkanäle der Pleura parietalis stattfindet. Eine wesentliche Stütze und Ergänzung erhielt diese Lehre durch die eingehenden Untersuchungen von Weintraud, welcher sich dahin äußerte, daß die Anthrakose der Bauchorgane dadurch zustande kommt, daß der Kohlenstaub vom Lungenhilus aus durch einen retrograden Transport mittels des Lymphstromes durch die Mediastinallymphdrüsen und das Zwerchfell hindurch seinen Weg nimmt. Im Jahre 1888 wies Weigert darauf hin, daß die „Anhäufung von Kohle in Körperorganen ein ungemein häufiger Prozeß ist, und zwar daß speziell von älteren Individuen die meisten diese Affektion zeigen“. Als die Vermittler der Kohlenstaubmetastase bezeichnete er die Blutgefäße im Bereiche des Lungenhilus, mit welchen die anthrakotischen Bronchialdrüsen verwachsen und in deren Wände sie durchbrechen. Dann folgte eine Arbeit von Roth (1884), der sich ganz auf die Seite Weigerts stellte und zeigte, daß die Untersuchungen, welche er auf Weigerts Mitteilung hin vorgenommen hatte, durchaus für die Richtigkeit der Beobachtung Weigerts sprachen, und daß diejenigen Fälle, in welchen bei allgemeiner Anthrakose ein Durchbruch anthrakotischer Lymphdrüsen in die Hilusgefäße der Lungen nachweisbar war, meist Leute über 50 Jahre betrafen. Auch Gaertner (1885) und noch neuerdings Askanazy nahmen vollkommen diesen Standpunkt ein und gelangten zum Schluß, daß die so überaus häufigen Staubmetastasen als Folge eines pathologischen Einbruchs des Kohlenstaubes in die Wand der Blutgefäße des Lungenhilus anzusehen sind. Bezüglich der Propagation des Kohlenpigmentes auf dem Wege der Blutbahn wies Arnold in mehreren Arbeiten noch auf eine andere Möglichkeit hin, nämlich darauf, daß die Intravasation des anthrakotischen Pigmentes in die Blutgefäße innerhalb der Lungen selbst stattfinden könne.

Schließlich möchte ich noch der Ansicht Erwähnung tun, daß auch der Darmkanal als Eintrittspforte des Kohlenstaubes in den menschlichen Körper in Betracht komme, von wo er schließlich in die Lungen verschleppt und hier abgelagert werde. Diese letzte Auffassung der Weiterverbreitung des Kohlenpigmentes

findet sich insbesondere bei Villaret, Vansteenberghe und Grysez. Da aber diese Behauptungen, insbesondere diejenigen von Vansteenberghe und Grysez, welche vor kurzem die Frage der Herkunft des anthrakotischen Lungenpigmentes von neuem aufwarfen, durch die Arbeiten von Mironesco, Bennecke, Aschoff, Beitzke, Moritz und Schultze vollkommen widerlegt sind, und man jetzt infolgedessen diese Frage als eine erledigte zu betrachten pflegt, so kann ich es mir wohl versagen, auf dieselbe näher einzugehen. Ich darf mich vielmehr damit begnügen, hier zu erwähnen, daß man jetzt mit einer an Gewißheit grenzenden Wahrscheinlichkeit sagen kann: die Anthrakose der abdominalen Organe kommt nur von den Lungen aus zustande.

Es ist eine allseitig anerkannte Tatsache, daß die einmal inhalierten Kohlenpartikelchen gewissermaßen physiologisch mittels des Lymphstromes den Bronchialdrüsen zugeführt werden und damit die Entlastung der Lunge von Staub sich vollzieht, was die experimentellen Untersuchungen von Knauf, v. Ins, Ruppert, Arnold u. a. zur Genüge bewiesen haben. Diese Abfuhr des anthrakotischen Pigmentes aus den Lungen ist beim Emphysem eine so starke, daß diese Partien infolge der starken Depigmentation ganz albinistisch erscheinen. (Taf. I, Fig. 1.)

Was den Albinismus der Lunge anbelangt, so hat Virchow zuerst die Aufmerksamkeit der Autoren darauf hingelenkt. Er schreibt: „Es kommt nämlich zuweilen vor, daß gerade die Abschnitte der Lunge, welche von dem Emphysem getroffen sind, ganz farblos erscheinen, daß also die schwarzen Flecken und Zeichnungen, die wir sonst regelmäßig antreffen, die sogenannten Pigmentflecke, in ihnen gänzlich fehlen.“ Er bezeichnete diese Zustände als „albinistisch“ und führte dieselben auf die allerfrüheste Kindzeit zurück. Neuestens berichtete Orth an der Hand von zwei Fällen solcher albinistischer Lungen, daß es sich dabei um einen Fehler in der ersten Anlage, i. e. um eine kongenitale Abnormität handelte. Es liegt mir nichts ferner, als dieser Anschauung im allgemeinen entgegentreten zu wollen; ich gebe vielmehr zu, daß es wohl auch eine solche ursprüngliche albinistische Beschaffenheit von Lungenpartien gibt, nämlich wenn das anthra-

anthrakotische Pigment in solche Lungenpartien nicht gelangen konnte; des weiteren möchte ich aber nur auf den akquirierten Albinismus der Lungen eingehen. Grawitz stellte die generelle Behauptung auf, daß dieser Pigmentmangel in emphysematösen Stellen sich dadurch erklären lasse, daß die Pigmentkörnchen als Inhalt einer „erwachenden Zelle“ in die Lymphwege übertreten. D ü r e k sah den Grund darin, daß einerseits die Pigmentschollen in dem emphysematös erweiterten Gewebe weiter auseinander gelegt werden, wodurch ein makroskopisch helleres Aussehen resultiert und andererseits das ursprünglich in Alveolar- oder Blutgefäßepithelien eingeschlossene Pigment durch den fettigen Zerfall derselben frei wird und resorbiert wird. Hierher gehört auch die Auffassung K a u f m a n n s, der betonte, daß das Kohlenpigment mit dem Schwund der Alveolaresrepta schwindet und schließlich die stark emphysematösen Stellen heller werden.

Nach dem Gesagten schien es angezeigt, die so häufige und auffallende Depigmentation der emphysematösen Lunge besonders von älteren Individuen einer systematischen genaueren Untersuchung zu unterziehen und speziell die Bahnen der Abfuhr des anthrakotischen Pigmentes aus den Lungen zu erforschen. Herr Prof. Chiari stellte mir hierzu das reichhaltige Material des hiesigen pathologischen Institutes zur Verfügung.

Die Zahl der Fälle, welche ich der genaueren Untersuchung unterworfen habe, beläuft sich auf 50. In 6 Fällen wurden nur die Lungen, in 44 Fällen außer den Lungen auch die Abdominalorgane, so namentlich die Leber, die Milz, die Nieren und die abdominalen Lymphdrüsen untersucht. Von den 44 Fällen wurde in 36 Fällen, wie es aus der nachstehenden Tabelle I ersichtlich ist, die Verschleppung des anthrakotischen Pigmentes in die genannten Unterleibsorgane und oft auch in das Knochenmark konstatiert.

Bei diesen 44 Fällen handelte es sich größtenteils um ein chronisches, substantielles Emphysem (seniles Emphysem) und darunter waren nur zehn Fälle, welche Individuen unter sechzig Jahren betrafen. Was die Lokalisation der Depigmentierung der Lungen anbetrifft, so zeigte sich, daß die vorderen Abschnitte besonders bevorzugt sind und daß diese Depigmentation in der Mehrzahl der Fälle fast parallel sowohl mit dem Alter der Indivi-

Tabelle I.

Nummer und Datum des Falles.	Alter und Ge- schlecht.	Makroskopischer Befund der Lungen. Depigmentation.	Anthrakotisches Pigment in der Leber und Milz; makroskopisch und mikro- skopisch.	Anthra- kotisches Pig- ment auch in den Lymph- drüsen des Bauches.
1. 14. 11. 06	60 j. ♀	Starkes Emphysem; die sämtlichen Lungen- lappen diffus depig- mentiert, die vorderen Ränder stärker wie die übrigen Partien.	Makroskopisch nicht wahr- nehmbar; mi- kroskopisch in gewöhnlicher Anordnung u. Verteilung.	Makrosko- pisch schon wahrnehm- bar.
2. 26. 11. 06	67 j. ♀	Wie bei 1.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
3. 4. 12. 06	74 j. ♂	Wie bei 1.	Wie bei 1.	Makro- und mikro- skopisch nicht nachweisbar.
4. 5. 12. 06	ca. 65 j. ♀	Starkes Emphysem; die vorderen Ränder der l. Lunge stärker de- pigmentiert wie die sonstigen Partien.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
5. 7. 12. 06	72 j. ♀	Starkes Emphysem; der Mittellappen der r. Lunge stärker albi- nistisch wie die an- deren Lungenlappen.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
6. 12. 12. 06	60 j. ♂	Ziemlich starkes Em- physem: die vorderen Hälften beider Lungen pigmentärmer als die sonstigen Teile.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
7. 14. 12. 06	65 j. ♂	Starkes Emphysem; sonst wie bei 6.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
8. 17. 12. 06	61 j. ♂	Wie bei 7.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
9. 18. 12. 06	54 j. ♂	Schwaches Emphysem; die vorderen Ab- schnitte etwas depig- mentiert.	Makro- u. mikro- skopisch nicht nachweisbar.	Wie bei 3 negativ.
10. 22. 12. 06	52 j. ♂	Wie bei 9.	Wie bei 9 nega- tiv.	Wie bei 3 negativ.
11. 24. 12. 06	66 j. ♂	Ziemlich starkes Em- physem; die vorderen Ränder der l. Lunge heller, als die der rechten.	Wie bei 1.	Wie bei 1.

Tabelle I.

Nummer und Datum des Falles.	Alter und Ge- schlecht	Makroskopischer Befund der Lungen. Depigmentation.	Anthrakotisches Pigment in der Leber und Milz; makroskopisch und mikro- skopisch.	Anthra- kotisches Pig- ment auch in den Lymph- drüsen des Bauches.
12. 31. 12. 06	55 j. ♂	Schwaches Emphysem; der vordere Abschnitt des l. Oberlappens etwas depigmentiert.	Wie bei 3 nega- tiv.	Wie bei 3 negativ.
13. 9. 1. 07	58 j. ♂	Schwaches Emphysem; die vorderen Ab- schnitte ziemlich stark albinistisch.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
14. 10. 1. 07	77 j. ♂	Starkes Emphysem; diffuse Depigmen- tierung aller Lungen- lappen, besonders stark der vorderen Partien.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
15. 14. 1. 07	73 j. ♂	Wie bei 14.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
16. 15. 1. 07	68 j. ♂	Wie bei 14.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
17. 19. 1. 07	83 j. ♂	Wie bei 14.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
18. 19. 1. 07	78 j. ♂	Wie bei 14.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
19. 21. 1. 07	62 j. ♀	Ziemlich starkes Emphy- sem; die vorderen Partien beider Lungen pigmentärmer.	Wie bei 1.	Wie bei 3 negativ.
20. 21. 1. 07	61 j. ♂	Starkes Emphysem; stärkere Depigmen- tierung der vorderen Lungenpartien.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
21. 25. 1. 07	43 j. ♂	Starkes Emphysem; die vorderen Abschnitte der l. Lunge heller.	Wie bei 3 nega- tiv.	Wie bei 3 negativ.
22. 26. 1. 07	56 j. ♂	Starkes Emphysem; beide Lungen sehr schwarz, nur die vorderen Partien der- selben stark albi- nistisch.	Makroskopisch schon nach- weisbar.	Wie bei 1.
23. 26. 1. 07	43 j. ♂	Schwaches Emphysem; die vorderen Ränder aller Lungenlappen etwas heller.	Wie bei 3 nega- tiv.	Wie bei 2 negativ.

Tabelle I.

Nummer und Datum des Falles.	Alter und Ge- schlecht.	Makroskopischer Befund der Lungen. Depigmentation.	Anthrakotisches Pigment in der Leber und Milz; makroskopisch und mikro- skopisch.	Anthra- kotisches Pig- ment auch in den Lymph- drüsen des Bauches.
24. 29. 1. 07	69 j. ♀	Starkes Emphysem; der r. Unter- und l. Oberlappen stärker pigmentarm.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
25. 29. 1. 07	71 j. ♀	Starkes Emphysem; beide Lungen diffus pigmentarm, beson- ders mehr die vorderen Abschnitte der r. Lunge.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
26. 30. 1. 07	88 j. ♀	Der Befund der Lungen im Wesentlichen wie bei 25; nur die Depig- mentierung der vorderen Abschnitte beider Lungen etwas inten- siver.	Derselbe Befund wie bei 22.	Wie bei 1.
27. 2. 2. 07	73 j. ♂	Starkes Emphysem; mehr diffuse Depig- mentierung, der r. Oberlappen und die vorderen Ränder der l. Lunge etwas stärker.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
28. 4. 2. 07	57 j. ♂	Ziemlich starkes Em- physem; die vorderen Abschnitte beider Lungen etwas heller.	Wie bei 3 nega- tiv.	Wie bei 3 negativ.
29. 4. 2. 07	79 j. ♀	Starkes Emphysem; beide Lungen diffus albinistisch.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
30. 4. 2. 07	76 j. ♂	Ziemlich starkes Em- physem; sonst wie bei 29.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
31. 6. 2. 07	70 j. ♀	Starkes Emphysem; beide Lungen mehr diffus pigmentarm, be- sonders stark die vorderen Abschnitte.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
32. 7. 2. 07	80 j. ♀	Derselbe Befund, wie bei 31.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
33. 7. 2. 07	79 j. ♀	Derselbe Befund, wie bei 32; nur etwas intensiver.	Derselbe Befund wie bei 22.	Wie bei 1.

Tabelle I.

Nummer und Datum des Falles.	Alter und Ge- schlecht.	Makroskopischer Befund der Lungen. Depigmentation.	Anthrakotisches Pigment in der Leber und Milz; makroskopisch und mikro- skopisch.	Anthra- kotisches Pig- ment auch in den Lymph- drüsen des Bauches.
34. 13. 2. 07	57 j. ♂	Starkes Emphysem; die vorderen Partien beider Lungen stark albinistisch.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
35. 14. 2. 07	27 j. ♀	Ziemlich starkes Em- physem; die vorderen Ränder beider Lungen etwas heller.	Wie bei 3 nega- tiv.	Wie bei 3 negativ.
36. 16. 2. 07	60 j. ♂	Starkes Emphysem; die sämtlichen Lungen- lappen pigmentarm, besonders stark die beiden vorderen Ränder.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
37. 20. 2. 07	80 j. ♂	Ganz wie bei 36 be- schaffen.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
38. 1. 3. 07	78 j. ♀	Ebenso wie bei 37.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
39. 23. 3. 07	68 j. ♀	Derselbe Befund wie bei 38.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
40. 25. 3. 07	65 j. ♀	Ziemlich starkes Em- physem; diffuse De- pigmentierung beider Lungen, die beiden Oberlappen stärker.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
41. 2. 4. 07	73 j. ♂	Starkes Emphysem; diffuse Depigmen- tierung, besonders ent- sprechend den beiden vorderen Abschnitten.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
42. 4. 4. 07	60 j. ♂	Wie bei 41.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
43. 5. 4. 07	74 j. ♀	Wie bei 42 beschaffen.	Wie bei 1.	Wie bei 1.
44. 13. 4. 07	72 j. ♀	Starkes Emphysem; beide Lungen sehr dunkel, nur die vorde- ren Abschnitte stark albinistisch.	Derselbe Befund wie bei 22.	Wie bei 1.

duen als auch mit dem Grade des Emphysems geht. Es besteht aber kein direktes Verhältnis zwischen der Masse der in die anderen Organe verschleppten Kohle und dem Grade des Emphysems und der Depigmentation der Lungen.

Bevor ich zur Frage übergehe, welche Wege in solchen Fällen das anthrakotische Pigment aus den Lungen in die Abdominalorgane genommen hatte, möchte ich hier in Kürze eine Erwähnung meiner Befunde anthrakotischen Pigmentes in der Leber, Milz und dem Knochenmarke vorausschicken. Zur bezüglich mikroskopischen Untersuchung wurden aus verschiedenen Stellen der genannten Organe Gewebsstücke herausgeschnitten, in Formalin fixiert und teils mit dem Gefriermikrotom, teils nach Zelloidin-einbettung geschnitten und davon möglichst viele Schnitte untersucht. Es braucht nicht besonders betont zu werden, daß jedesmal in den Schnitten durch chemische Reaktion auf die anthrakotische Natur der gefundenen Ablagerungen geprüft wurde.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen stimmt im großen und ganzen mit demjenigen von Soyka, Weigert, Arnold, Gaertner, Weintraud, Askanazy u. a. überein. Da genannte Autoren in ihren Arbeiten in ausführlicher Weise darüber berichtet haben, so wird es hier genügen, meine besonderen Detailbefunde in dieser Frage hinzuzufügen.

1. In der Leber.

Makroskopisch konnte ich mit Sicherheit nur in 4 Fällen (Nr. 22, 26, 33, 44) die anthrakotische Pigmentierung wahrnehmen. In den meisten der Fälle fand sich das anthrakotische Pigment in gewöhnlicher Anordnung und Verteilung, nämlich in den interazinösen Bindegewebszügen, meist längs der Verästelungen der Blutgefäße, in der Umgebung der Zentralvenen und sehr häufig im lymphadenoiden Gewebe Arnolds. In mehreren Fällen wurden auch um und in den Blutkapillaren der Leber die Kohlenpartikelchen in Leukocyten eingeschlossen gefunden und auch in den Blutgefäß-Endothelien (v. Kupffersche Sternzellen) nachgewiesen. In einem Falle gelang es mir, das Vorhandensein einiger pigmentführender Leukocyten (Taf. I, Fig. 2) im Lumen einer Vena centralis und Ablagerung anthrakotischen Pigmentes in den Endothelzellen einer Zentralvene (Taf. I, Fig. 3) festzustellen. In

den Leberzellen selbst jedoch konnte ich in Übereinstimmung mit den bisherigen Angaben anderer Autoren niemals Pigmentdeposition nachweisen. Wenn die Leber Anthrakose zeigte, fehlte die Kohlenablagerung in den abdominalen, insbesondere in den periportalen Lymphdrüsen fast niemals, während diese Organe dagegen in einer Reihe von Fällen stets pigmentfrei gefunden wurden, wenn auch die Leber kein Pigment aufwies.

2. In der Milz.

Die Verteilung des anthrakotischen Pigmentes war auch in diesem Organe eine ziemlich regelmäßige. Mit Vorliebe lagerte das Pigment längs der Arterienäste, in den Malpighischen Körperchen und auch in den Balken der Milz meist entlang der Venen. Beobachtete man solche Präparate unter der Öllinse genauer, so konnte man außerdem sehr gewöhnlich wahrnehmen, daß das Pigment an verschiedenen Zellen in der roten Pulpa, auch an die Endothelzellen (Milzzellen) der kapillaren Milzvenen und in einigen Fällen an die der Trabekelvenen gebunden war.

3. Im Knochenmarke.

Die Staubverschleppung in das Knochenmark stellt ebenfalls einen nicht allzu seltenen Befund dar. In einem Falle war ich geradezu überrascht von der Menge staubführender Zellen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung des frischen Knochenmarkes fast in jedem Gesichtsfelde fand (Taf. I, Fig. 4). Es dürfte deshalb nicht angehen, mit Weintraud diese Befunde als ledigliche Verunreinigungen anzusehen.

In den Nieren war ich trotz vielfacher Bemühung nicht imstande, Kohlenpigment nachzuweisen. Die Staubmetastase muß, wie Askanaazy jüngst es beschrieb, überhaupt hier selten und gering sein. Ob sie deshalb eine so geringe Rolle spielt, weil, wie Gaertner meinte, dieses Organ sehr blutreich ist und darin das Blut sehr rasch wechselt, mag vorläufig dahingestellt bleiben.

Schließlich sei es gestattet, noch in Kürze die etwaigen Folgen einer Anthrakose der abdominalen Organe, zumal der Leber, zu berühren. Von Welch wurde eine bis dahin anscheinend kaum bekannte Form der Lebererkrankung unter dem Titel: „Cirrhosis hepatis anthracotica“ beschrieben, die nach seiner Ansicht

augenscheinlich durch eine Deposition von großen Mengen Kohlenpigments im interstitiellen Gewebe der Leber bedingt ist. Ich habe selbst niemals gelegentlich meiner Untersuchungen eine derartige pathologische Anthrakose in der Leber gesehen, ebensowenig, wie ich auch sonst in anderen Organen des Abdomens entzündliche Veränderungen als Folge der Anthrakose konstatieren konnte.

Auf welchen Wegen verbreitet sich nun das anthrakotische Pigment aus den Lungen nach den entfernten Organen?

Wie ich bereits oben erwähnt habe, brachte Weigert zuerst in den Verbreitungsmodus des Kohlenpigmentes einiges Licht, indem er konstatierte, daß gelegentlich anthrakotisch indurierte Bronchialdrüsen mit größeren Blutgefäßen, so namentlich mit den Lungenarterien oder Venen, hier und da auch mit der Vena cava oder Vena azygos verwachsen, deren Wandungen durchbrechen und endlich ihren erweichten Inhalt in das Lumen derselben entleeren. Es scheint mir nicht zweifelhaft, daß dieser Invasionsmodus als Quelle einer allgemeinen Anthrakose fungieren kann. Ich war in der Lage, bei meinen Untersuchungen unter den 36 Fällen, in welchen allgemeine Anthrakose festgestellt wurde, zweimal einen Durchbruch im Sinne Weigerts finden zu können. Das eine Mal (Nr. 36) hatte die Perforation in einen rechtsseitigen Hauptstamm der Vena pulmonalis, das andere Mal (Nr. 44) in einen Ast zweiter Ordnung einer linksseitigen Vena pulmonalis sowie in den Stamm einer Arteria pulmonalis dextra stattgefunden. Es ist dies aber eine sehr kleine Anzahl von Fällen im Verhältnis zu der Häufigkeit der Kohlenstaubmetastase. Auch Weintraud gibt an, daß er unter 40 untersuchten Fällen von Staubverschleppung nur eine wirkliche Perforation einer anthrakotischen Drüse in ein Blutgefäß finden konnte.

Arnold hat, wie erwähnt wurde, das Verdienst, auf die Atrophie der Blutgefäße in den Lungen selbst als die Ursache eines Übertrittes von anthrakotischem Pigment in das Blut innerhalb der Lungen hingewiesen zu haben. Ich will hier die Beschreibung Arnolds wörtlich anführen: „In anderen Fällen war ich aber nicht imstande, derartige Beziehungen zwischen anthrakotischen Lymphdrüsen und den Lumina größerer Gefäße nachzuweisen, ohne selbstverständlich daraus einen Schluß auf

ihre Abwesenheit ableiten zu wollen. Dagegen möchte ich noch auf eine andere Möglichkeit hinweisen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Lungen älterer Leute, welche außer starker Rußablagerung und Emphysem keine Veränderung darboten, fand ich sehr häufig, wie oben bereits erwähnt wurde, Staubablagerung nicht nur in der Adventitia der Gefäße, namentlich der Zweige der Arteria pulmonalis, sondern auch noch innen vom Adventitialraum in der Media und Intima, an dieser bis an das Endothel heranreichend; es handelt sich dabei nicht nur um einzelne Staubkörnchen, sondern um größere in der Intima gelegene Staubhaufen. Die Intima selbst war an diesen Stellen, sowie die ganze Arterienwand sehr stark atrophisch, aber sonst nicht verändert; in den meisten Fällen fand ich das Lumen leer, einigemal enthielt dasselbe Staubzellen, welche der Wand anlagen, einmal war das Lumen mit Zellen gefüllt, von denen einzelne Staub enthielten. Die den Befund von intravaskulären Staubzellen betreffenden Beobachtungen sind zu spärlich und zu vieldeutig, als daß man berechtigt wäre, aus denselben irgend welche Schlüsse zu ziehen. Dagegen habe ich diese Zustände der Anthrakose und Atrophie der Gefäßwände so häufig und in so großer Ausdehnung gefunden, daß mindestens an die Möglichkeit ihrer Beziehung zur Staubverschleppung gedacht werden muß.“ Nach fünf Jahren, im Jahre 1890, machte Arnold nochmals auf diese Befunde aufmerksam. Ribbert meinte, daß innerhalb der Lunge sehr gewöhnlich ein Übertritt der Kohlenkörnchen durch die dünneren Wandungen der kleinsten Gefäße in das Lumen geschieht. Aber er tat keine Erwähnung über die näheren Umstände. Askanazy scheint diesem Befunde keine allzugroße Wichtigkeit beilegen zu wollen.

Meine Untersuchungen betrafen speziell diese Frage. Die Lungen der in der Tabelle I erwähnten Fällen wurden alle mikroskopisch in bezug auf das Verhalten der Blutgefäße überhaupt und namentlich der Blutgefäße in den depigmentierten Partien studiert. Dies geschah in folgender Weise: Es wurde zunächst an der im natürlichen Zusammenhange belassenen Lunge die Art und der Grad des Emphysems sowie das eventuelle Vorhandensein einer Depigmentation festgestellt. Ferner wurde stets besonders darauf geachtet, ob nicht eine schon makroskopisch wahrnehmbare Kom-

munikation zwischen Blutgefäßen im Hilus einerseits und Bronchiallymphdrüsen andererseits bestünde. Für histologische Zwecke wurden dann Lungenstückchen aus verschiedenen Stellen der krankhaft veränderten Lungenpartien entnommen und teils in Müller-Formol, teils in Alkohol fixiert und in Zelloidin eingebettet. In der Absicht, möglichst viel Blut in den Gefäßen zu erhalten, wurden in einer Reihe von Fällen vor der Eröffnung der Herzhöhlen in situ die depigmentierten Partien der Lunge abgebunden, dann erst herausgeschnitten, in Alkohol gehärtet und in toto in Zelloidin eingebracht, um die erhoffte Auffindung von pigmentführenden Zellen im Blute zu erzielen. Außerdem wurden zur Kontrolle 10 Fälle von normalen Lungen, welche von 10—44jährigen Individuen stammten, untersucht. Die Schnitte, je nach dem Zwecke 7—30 μ dick, wurden außer mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson, speziell zur Darstellung der elastischen Fasern noch nach der Weigert- und Unna'schen Methode gefärbt; dabei wurde zur Kernfärbung Lithionkarmin angewendet. Ferner habe ich nach Perls und v. Kossa auf die Eisen- und Kalkimprägnationen im elastischen Gewebe geprüft.

Ich möchte sofort die Bemerkung vorausschicken, daß es mir gelungen ist, die Intravasation des anthrakotischen Pigmentes im Sinne Arnolds zu bestätigen, aber nicht in die Arterien, wie er vorwiegend gedacht zu haben scheint, sondern nur in die Venen, und liegt darin geradezu der Schwerpunkt meiner Arbeit.

Was die Ablagerungsstellen des Kohlenpigmentes in der Lunge anbelangt, so stimmen die Meinungen der Autoren im allgemeinen überein. v. Ins, Ruppert, Schottelius, Knauff, Arnold u. a. beschrieben dieselben auf Basis experimenteller Untersuchungen auf das genaueste. Eine erschöpfende Reproduktion dieser Arbeiten wäre im Rahmen dieser Arbeit unmöglich. Nur soviel sei erwähnt, daß die Prädispositionsstellen der Staubdeposition im perivaskulären, peribronchialen, inter- und periinfundibulären Bindegewebe liegen. Bezüglich der Gefäße sagt Arnold, daß der Staub am massenhaftesten an der Außenseite der adventitiellen Lymphräume gegen das umgebende Lungengewebe zu liege, manches Mal aber freier Staub und Staubzellen auch an der inneren, der Gefäßwand zugewandten Seite der Adventitia vorkommen, aber höchstens die Muscularis erreichen.

In den folgenden Zeilen will ich es versuchen, die bei meiner Untersuchung gewonnenen mikroskopischen Bilder, welche das Eindringen des anthrakotischen Pigmentes in die verdünnte Venenwand illustrieren, zu beschreiben. Nebenbei sei bemerkt, daß es auch für den geübten Mikroskopiker bei der Unterscheidung von Vene und Arterie in den Lungenschnitten bei Anwendung der gewöhnlichen Färbemethoden Schwierigkeiten geben kann, wenn nämlich die Wand der Blutgefäße durch Atrophie alteriert ist. Diese Unterscheidung gelang mir oft nur in der Weise, daß ich viele in Serien zerlegte Präparate sorgfältig miteinander verglich.

Schon bei schwacher Vergrößerung fiel es auf, daß die Wände der Lungenvenen stets eine starke Entartung aufwiesen und nicht nur wie gewöhnlich das perivaskuläre Bindegewebe, sondern auch die innern Lagen der Venenwand von Kohlenpigment durchsetzt waren (Taf. I, Fig. 5). Die Lokalisation dieses Pigmentes in den einzelnen Wandschichten der Vene war sehr mannigfaltig; einmal nur in der Media, einmal nur in der Intima, ein andermal bis in das Lumen hineinreichend, ja sogar durch das Endothel hindurch ins Lumen hineinragend. Was die Ausdehnung und die Anordnung des Staubes in den einzelnen Gefäßschichten anlangt, so war das Bild auch hier ein verschiedenartiges, indem das Pigment bald nur zirkumskript oder nur auf die eine Hälfte der Gefäßwand beschränkt, bald mehr diffus in der ganzen Zirkumferenz des Gefäßquerschnittes angeordnet war. Dabei ließ sich das Pigment in Form einzelner, feiner Körnchen, oder Haufen solcher Körnchen, aber stets frei, niemals an Zellen gebunden, erkennen. Die Massenhaftigkeit der Kohle in den Gefäßwandungen schien in keiner Abhängigkeit von der Menge des in den perivaskulären Lymphräumen abgelagerten Pigmentes zu stehen. In einem Falle fand man die Gefäßwandungen von einer geringen Menge von Pigment durchsetzt trotz starker perivaskulärer Kohlenanhäufung, während in einem anderen Falle gerade umgekehrt bei starker Pigmentablagerung in der Wand der Gefäße im perivaskulären Bindegewebe sich gar kein oder doch nur spärliches Pigment vorfand. Dieser letztere Befund mag etwas paradox erscheinen. Dieser scheinbare Widerspruch findet aber vielleicht darin seine Lösung, daß das Eindringen der Kohlenpartikeln aus dem perivaskulären Zellgewebe nicht an Ort und Stelle ihrer Auffindung im Schnitte, sondern an

einer anderen Stelle des Gefäßrohres stattgefunden hatte und dann diese winzigen Körnchen eine Wanderung in den Wandschichten mehr minder weit vom Orte ihres Einbruches vorgenommen hatten. Eine Stütze für diese Annahme bildeten die mikroskopischen Befunde an Längsschnitten von pigmenthaltigen Gefäßen. Nicht selten konnte man den Weg der Propagation des Pigmentes von der Stelle seines Eindringens aus dem stark pigmentführenden, benachbarten Bindegewebe in die Gefäßwand innerhalb der Schichten derselben bis an eine Stelle mit pigmentfreiem perivaskulärem Gewebe verfolgen. Es könnte gedacht werden, daß dieses Mißverhältnis von Pigment in der Gefäßwand und ihrer Umgebung auch eine Folge der regen Abfuhr des Pigments durch die Gefäßwand gewesen war. Es ist aber zu bedenken, daß solche Gewebsbezirke der Lungen, in denen durch längere Zeit Pigment deponiert war, mit einer entzündlichen Induration zu antworten pflegen, welche Veränderung aber hier vermißt wurde.

Ganz anders als die Venen verhielten sich bezüglich der Pigmentabfuhr die Arterien. Allerdings war die Arterienwand in den meisten Fällen ebenso stark entartet wie die der Venen, aber das Verhalten des Pigmentes zur Gefäßwand war ganz anders. Das Pigment verblieb meist im perivaskulären Bindegewebe oder lagerte in der Adventitia und begrenzte sich dann ziemlich scharf gegen die Muscularis oder erreichte höchstens die peripherischste Zone der Media (Taf. I, Fig. 6). Während ich ferner imstande war, in dem Venenblute von Präparaten, welche nach Abbindung der Lunge angefertigt worden waren, oft mit anthrakotischem Pigmente beladene Leukocyten zu finden, gelang dieses im Arterienblute niemals.

Wie schwer die elastischen Elemente der Gefäßwand bei Emphysem der Lungen alteriert sind, dafür gibt die Weigertsche Färbung ein sehr charakteristisches Bild, und es war interessant zu beobachten, wie sich dabei das Kohlenpigment zum elastischen Gewebe verhielt. Durchmusterte man eine Reihe von solchen Präparaten, so bekam man den Eindruck, als ob einerseits die intakten elastischen Fasern, welche in der Gefäßwand ein feines Netzwerk bilden, augenscheinlich das Eindringen des Pigmentes verhinderten, daß aber andererseits die degenerierten elastischen Elemente dessen nicht mehr fähig waren. Man kann wohl

Tabelle II.

Nummer und Datum des Falles.	Alter und Geschlecht.	Makroskopischer Befund der Lungen.		Mikroskopische Befunde der Lungen.		
		Depigmentation	Intravasation d. Pigmentes in	Beschaffenheit der Blutgefäße.		
				Arterien	Arterien	Venen
1. 14. 11. 06.	60 j. ♀	Starkes Emphysem; die sämtlichen Lungenlappen diffus depigmentiert, die vorderen Ränder stärker wie die übrigen Partien.	—	+	Starke Entartung der glatten Muskelzellen und der elastischen Fasern; bindegewebige Umwandlung ihrer Wandung mit Intimaverdickung.	Schwere Entartung der elastischen Fasern und der glatten Muskelzellen.
2. 26. 11. 06.	67 j. ♀	Wie bei 1.	—	+	Wie bei 1.	Wie bei 1.
3. 4. 12. 06.	74 j. ♂	Wie bei 1.	—	+	Wie bei 1.	Wie bei 1.
4. 5. 12. 06.	ca. 65 j. ♀	Starkes Emphysem; die vorderen Ränder der l. Lunge stärker depigmentiert wie die sonstigen Partien.	—	+	Keine deutliche Entartung der glatten Muskelzellen, die elastischen Fasern ziemlich stark degeneriert.	Wie bei 1.
5. 7. 12. 06.	72 j. ♀	Starkes Emphysem; der Mittellappen der r. Lunge stärker albinistisch wie die anderen Lungenlappen.	—	+	Wie bei 4; nur mit Intimaverdickung.	Wie bei 1.
6. 12. 12. 07.	60 j. ♂	Ziemlich starkes Emphysem; die vorderen Hälften beider Lungen pigmentärmer, als die sonstigen Teile.	—	+	Bindegewebige Entartung ihrer Schichten, keine bedeutende Degeneration des elastischen Gewebes.	Wie bei 1.

7. 14. 12. 06.	66j. ♂	Starkes Emphysem; sonst wie bei 6.	—	+	Die Wandung bindegewebig entartet, mit Entartung der elastischen Fasern.	Wie bei 1.
8. 17. 12. 06.	61j. ♂	Wie bei 7.	—	+	Nur das elastische Gewebe etwas degeneriert.	Wie bei 1.
9. 18. 12. 06.	54j. ♂	Schwaches Emphysem; die vorderen Abschnitte etwas depigmentiert.	—	+	Starke Intimaverdickung, die elastischen Fasern etwas entartet.	Wie bei 1.
10. 22. 12. 06.	52j. ♂	Wie bei 9.	—	+	Wie bei 9.	Wie bei 1.
11. 24. 12. 06.	66j. ♂	Ziemlich starkes Emphysem; die vorderen Ränder der l. Lunge heller als die der rechten.	—	+	Wie bei 9.	Wie bei 1.
12. 31. 12. 06.	55j. ♂	Schwaches Emphysem; der vordere Abschnitt des l. Oberlappens etwas depigmentiert.	—	+	Wie bei 9.	Wie bei 1.
13. 9. 1. 07.	58j. ♂	Schwaches Emphysem; die vorderen Abschnitte ziemlich stark albinistisch.	—	+	Wie bei 9.	Wie bei 1.
14. 10. 1. 07.	77j. ♂	Starkes Emphysem; diffuse Depigmentierung aller Lungenlappen, besonders stark der vorderen Partien.	—	+	Bindegewebige Umwandlung ihrer Schichten, sonst wie bei 9.	Wie bei 1.
15. 14. 1. 07.	73j. ♂	Wie bei 14.	—	+	Die glatten Muskelzellen und die elastischen Fasern nicht stark verändert.	Wie bei 1.
16. 15. 1. 07.	68j. ♂	Wie bei 14.	—	+	Leicht bindegewebig entartet, starke Degeneration des elastischen Gewebes.	Wie bei 1.
17. 19. 1. 07.	83j. ♂	Wie bei 14.	—	+	Intimaverdickung, die elastischen Fasern relativ gut beschaffen.	Wie bei 1.

Tabelle II.

Nummer und Datum des Falles.	Alter und Geschlecht.	Makroskopischer Befund der Lungen.		Mikroskopische Befunde der Lungen.		
		Depigmentation.	Intravasation d. Pigmentes in	Beschaffenheit der Blutgefäße.		
			Arterien	Venen	Arterien.	Venen.
18.	78 j. ♂	Wie bei 14.	—	+	Zeigt nichts Besonderes.	Wie bei 1.
19. 1. 07	62 j. ♀	Ziemlich starkes Emphysem; die vorderen Partien beider Lungen pigmentärmer.	—	+	Bindegewebige Umwandlung ihrer Wandung; Intimaverdickung, ziemlich starke Entartung der elastischen Fasern.	Ziemlich starke Degeneration.
20.	61 j. ♂	Starkes Emphysem; stärkere Depigmentierung der vorderen Lungenpartien.	—	+	Wie bei 19.	Wie bei 19.
21. 1. 07	43 j. ♂	Starkes Emphysem; die vorderen Abschnitte der l. Lunge heller.	—	—	Fast normal.	Etwas degeneriert.
25. 1. 07	56 j. ♂	Starkes Emphysem; beide Lungen sehr schwarz, nur die vorderen Partien derselben stark albinistisch.	—	+	Das elastische Gewebe relativ von guter Beschaffenheit, Intimaverdickung.	Wie bei 1.
26. 1. 07	43 j. ♂	Schwaches Emphysem; die vorderen Ränder aller Lungenlappen etwas heller.	—	—	Fast normal.	Fast normal.
23.	69 j. ♀	Starkes Emphysem; der r. Unter- und l. Oberlappen stärker pigmentärmer.	—	+	Bindegewebige Umwandlung, starke Intimaverdickung, die elastischen Fasern ziemlich stark degeneriert.	Wie bei 1.
26. 1. 07						
24.						
29. 1. 07						

25. 29. 1. 07	71 j. ♀	Starkes Emphysem; beide Lungen diffus pigmentarm, besonders mehr die vorderen Abschnitte d. r. Lunge.	—	+	Zeigt nichts Besonderes.	Wie bei 1.
26. 30. 1. 07	88 j. ♀	Der Befund der Lungen im wesentlichen wie bei 25; nur die Depigmentierung der vorderen Abschnitte beider Lungen etwas intensiver.	—	+	Wie bei 1.	Wie bei 1.
27. 2. 2. 07	73 j. ♂	Starkes Emphysem; mehr diffuse Depigmentierung, der r. Oberlappen und die vorderen Ränder der l. Lunge etwas stärker.	—	+	Wie bei 1.	Wie bei 1.
28. 4. 2. 07	57 j. ♂	Ziemlich starkes Emphysem; die vorderen Abschnitte beider Lungen etwas heller.	—	+	Wie bei 1.	Wie bei 1.
29. 4. 2. 07	79 j. ♀	Starkes Emphysem; beide Lungen diffus albinistisch.	—	+	Wie bei 1.	Wie bei 1.
30. 4. 2. 07	76 j. ♂	Ziemlich starkes Emphysem; sonst wie bei 29.	—	+	Wie bei 1.	Wie bei 1.
31. 6. 2. 07	70 j. ♀	Starkes Emphysem; beide Lungen mehr diffus pigmentarm, besonders stark die vorderen Abschnitte.	gering in d. Media	+	Wie bei 1.	Wie bei 1.
32. 7. 2. 07	80 j. ♀	Derselbe Befund wie bei 31.	—	+	Wie bei 1.	Wie bei 1.
33. 7. 2. 07	79 j. ♀	Derselbe Befund, wie bei 32; nur etwas intensiver.	—	+	Wie bei 1.	Wie bei 1.
34. 13. 2. 07	57 j. ♂	Starkes Emphysem; die vorderen Partien beider Lungen stark albinistisch.	—	+	Bindegewebige Entartung, ziemlich starke Degeneration des elastischen Gewebes.	Wie bei 19.

Tabelle II.

Nummer und Datum des Falles.	Alter und Geschlecht.	Makroskopischer Befund der Lungen.		Mikroskopische Befunde der Lungen.		
		Depigmentation.		Intravasation d. Pigmentes in	Beschaffenheit der Blutgefäße.	Venen.
				Arterien	Arterien.	
35. 14. 2. 07	27 j. ♀	Ziemlich starkes Emphysem; die vorderen Ränder beider Lungen etwas heller.		—	Fast normal.	Fast normal.
36. 16. 2. 07	60 j. ♂	Starkes Emphysem; die sämtlichen Lungenlappen pigmentarm, besonders stark die beiden vorderen Ränder. Ganz wie bei 36 beschaffen.		Gering in d. Media	Wie bei 1.	Wie bei 1.
37. 20. 2. 07	80 j. ♂	Ebenso wie bei 37.		—	Wie bei 1.	Wie bei 1.
38. 1. 3. 07	78 j. ♀	Derselbe Befund wie bei 38.		—	Wie bei 1.	Wie bei 1.
39. 23. 3. 07	68 j. ♀	Ziemlich starkes Emphysem; diffuse Depigmentierung beider Lungen, die beiden Oberlappen stärker.		—	Wie bei 1.	Wie bei 1.
40. 25. 3. 07	65 j. ♀	Starkes Emphysem; diffuse Depigmentierung, besonders entsprechend den beiden vorderen Abschnitten. Wie bei 41.		—	Wie bei 34, dabei ziemlich starke Intimaverdickung.	Wie bei 1.
41. 2. 4. 07	73 j. ♂	Wie bei 41.		—	Wie bei 1.	Wie bei 1.
42. 4. 4. 07	60 j. ♂	Wie bei 42 beschaffen.		—	Derselbe Befund wie bei 4.	Wie bei 19.
43. 5. 4. 07	74 j. ♀	Starkes Emphysem; beide Lungen sehr dunkel, nur die vorderen Abschnitte stark albinistisch.		—	Wie bei 1.	Wie bei 1.
44. 13. 4. 07	72 j. ♀			—	Wie bei 1.	Wie bei 1.

in den beigegebenen zwei Figuren (Taf. II, Fig. 7 u. 8), welche das elastische Gewebe einer normalen Arterie und einer schwer alterierten Vene darstellen, bemerken, wie die intakten Fasern in der Arterie gewissermaßen einen Wall gegen das vordringende anthrakotische Pigment darstellen und die degenerierten elastischen Fasern in der Venenwand hingegen vom Pigmente überflutet werden. Diese Abhängigkeit des Grades der Invasion der Kohle in die Gefäßwand von dem Intaktsein der elastischen Elemente illustrierten insbesondere auch jene mikroskopischen Befunde, wo verschiedene Stadien der Degeneration der elastischen Fasern vorhanden waren. In dem Maße als die elastischen Fasern geschädigt waren, fand sich eine stärkere Einwanderung von Pigment vor. Ich kann selbstverständlich nicht in Abrede stellen, daß auch die Muskelfasern bei der Abwehr des Pigments solange eine Rolle spielen, als sie intakt bleiben; ich möchte aber nach meiner Überzeugung die Widerstandsfähigkeit der intakten Gefäßwand hauptsächlich dem elastischen Gewebe zugute schreiben.

Zur Übersicht über die Beschaffenheit der Blutgefäße der Lunge und die Häufigkeit der Intravasation des anthrakotischen Pigmentes innerhalb der Lungen selbst beim Lungenemphysem möge die vorstehende Tabelle II dienen.

In den Arterien standen die Veränderungen der Media und Intima im Vordergrund. Die Adventitia selbst zeigte gewöhnlich nichts Besonderes; nur manches Mal ließ sie eine starke fibröse Verdickung erkennen, falls anthrakotisches Pigment in reichlichen Mengen darin deponiert worden war, wobei es sich aber nicht um bindegewebige Induration des lymphatischen Gewebes Arnolds handelte, welches in der Umhüllung der Äste der Arteria pulmonalis oder im Adventitialraum derselben eingebettet liegt. In der Media fand sich oft unter Vermehrung des kollagenen Gewebes ein Schwund der muskulären Bestandteile, während die noch vorhandenen stellenweise kolloide Degeneration zeigten, niemals aber wurden Verkalkung oder Verknöcherung gefunden, während diese regressiven Veränderungen im Lungenparenchym gar nicht selten zum Vorschein kamen. Das allerwichtigste Moment bei dem Degenerationsvorgange der Arterienwand war aber die Verödung des elastischen Gewebes (Taf. II, Fig. 9). Ausführlicheres darüber werde ich später vorbringen. Bemerkenswert endlich

war die Beschaffenheit der Intima. In den meisten Fällen zeigte sie eine zelligfaserige Verdickung, welche zwar nicht immer gleichmäßig war, aber meistens doch die ganze oder fast die ganze Zirkumferenz des Gefäßes betraf. Auf solche Weise geschah es, daß eine Verengung des Lumens und sogar ein völliger Verschluß desselben eingetreten war. Ferner konnte man in der so zelligfibrös verdickten Intimaschichte reichliche, feine elastische Fäserchen, wie die elektive Elastinfärbung zeigte, wahrnehmen; es handelte sich meiner Meinung nach um neugebildete elastische Fasern. Außerdem hatte ich gar nicht so selten Gelegenheit, in den Arterien hier und da einen frischen oder einen halb oder ganz organisierten Thrombus zu sehen. Aus dem Mitgeteilten geht hervor, daß es sich hier in den Arterien um eine Endarteriitis chronica deformans handelte.

In der Venenwand waren die Degenerationsprozesse bedeutend intensiver (Taf. II, Fig. 10). Die Veränderungen der Venen bestanden in der Verdünnung und der fibrösen Umbildung ihrer Wand, namentlich aber in der schweren Degeneration des elastischen Gewebes. Ich sah niemals eine bedeutende Intimaverdickung, ebensowenig eine auf eine Neubildung von elastischen Fasern hindeutende Erscheinung. Nur in einigen Fällen beobachtete ich eine gleichmäßige Verdickung aller drei Schichten der Wand, wodurch ihr Lumen stark verengert oder sogar zum Verschluß gebracht wurde.

In den Arterien und in den Venen erschienen die elastischen Fasern im ersten Stadium der Degeneration (Taf. II, Fig. 10 u. 12) aufgequollen und boten ein eigentümlich plumpes Aussehen; dabei verloren sie ihre schönen scharfen Konturen, ihre regelmäßige wellige Beschaffenheit und parallele Anordnung, welche sich an den normalen Gefäßwänden (Taf. II, Fig. 11) erkennen lassen. Ferner waren die so verdickten Fasern an verschiedenen Stellen zerrissen und in dicke Fragmente umgewandelt, welche einerseits Aufspaltung oder Zerkleinerung, andererseits den sogenannten körnigen Zerfall zeigten. Die schon degenerierten, aber nicht zerstückelten Fasern schmiegt sich aneinander, verflochten und umschlangen sich vielfach und färbten sich gewöhnlich stark und diffus nach der Weigert- und Unnaschen Methode; verfolgte man sie aber weiter in ihrem Verlaufe, so nahm man wahr, daß sie ungleichmäßige Dicke und Färbbarkeit hatten, von dünnen, blaß gefärbten Stellen unterbrochen waren und meist

mit einer Zerfaserung oder einem körnigen Zerfall endeten. Zuweilen kam es vor, daß die so zerstückelten Fasern durch körnig zerfallene Massen miteinander verbunden wurden, so daß man sich noch deren ehemaligen kontinuierlichen Verlauf rekonstruieren konnte. Ab und zu fand man auch Partien, wo das elastische Gewebe in toto zugrunde gegangen war und an seiner Stelle kollagenes Gewebe sich entwickelt hatte, welches allmählich in das benachbarte degenerierte elastische Gewebe überging. Wenn die so körnig degenerierten Massen zur Resorption gekommen waren und es an ihrer Stelle nicht zur Neubildung von kollagenem Gewebe gekommen war, wie es sehr häufig in den kleinsten Venen der Fall war, so erschien die betreffende Gefäßwand bedeutend dünner und ließ sich dann das elastische Gewebe nur in Form spärlicher dünner, blaß gefärbter Fäserchen erkennen, oder es verschwand dasselbe spurlos aus der Gefäßwand. Im Gegensatze hierzu zeigten die Arterien eine viel geringere Atrophie und Verdünnung. Die Gründe hierfür lagen wohl in der schon normalerweise bestehenden Mächtigkeit der *Elastica interna* und *externa* bei ihnen, aber auch in der hier gewöhnlich vorhandenen Intimaverdickung. Die häufigsten Veränderungen der inneren und äußeren *Elastica* der Arterien als Ganzes betrachtet bestanden außer den oben bereits erwähnten Degenerationsprozessen einzelner Fasern in der meist an mehreren Stellen auftretenden Kontinuitätstrennung ihres Ringes und in der Verjüngung oder in dem körnigen Zerfall der so getrennten Stümpfe. Zwischen beiden *Elasticae* existierte kein bedeutender Unterschied der Degeneration, aber es schien immer die innere *Elastica* etwas stärker wie die äußere alteriert zu sein. Was das Verhalten der degenerierten resp. körnig zerfallenen Fasern gegen die Elastinfärbung betrifft, so war es verschiedenartig, je nach dem Grade der Alteration; sie färbten sich bald noch schön blau wie die normalen elastischen Fasern, bald tief blau, was von *Harvey* auf die Umwandlung des Elastin in Elacin bezogen wird, dann wieder blaß oder ungleichmäßig, mitunter aber gar nicht mehr.

Besondere Aufmerksamkeit widmete ich noch der Eisenimprägnation und Verkalkung in den degenerierten elastischen Fasern der Lungengefäße. Es ist jüngst von verschiedenen Seiten darauf hingewiesen worden, daß die degenerierten elastischen

Fasern im Organismus geneigt sind, Kalk und Eisen aufzunehmen. Welcher der beiden Stoffe sich zuerst ablagert, darüber gehen die Meinungen der Autoren auseinander. In meinen Fällen konnte ich trotz meiner dahingehenden Bemühung die Kalkablagerung nie mit Sicherheit, wohl aber sehr gewöhnlich Eisenablagerung konstatieren. Die geschilderten Veränderungen der elastischen Fasern in den Blutgefäßen der Lungen schritten in demselben Maße fort wie diejenigen des elastischen Fasersystems in den Alveolarsepten des Lungengewebes.

An der Hand meines Materials bin ich weiter noch an die Frage herangetreten, ob beim Emphysem wirklich eine vermehrte Abfuhr des anthrakotischen Pigmentes durch die Phagocyten in die Lymphbahnen zu beobachten sei. Ich verfolgte hierzu an möglichst dünnen Schnitten der emphysematösen Lungen im Vergleiche mit solchen von normalen Lungen die perivaskulären, periinfundibulären und peribronchialen Lymphbahnen, um die Menge der Staubzellen zu erkennen. Das Ergebnis dieser Untersuchung zeigte keine Gesetzmäßigkeit; in der Mehrzahl der Fälle erschien aber die Abfuhr des anthrakotischen Pigmentes durch die Phagocyten fast normal oder sehr herabgesetzt zu sein.

Welche treibenden Kräfte kommen nun bei der geschilderten Intravasation des anthrakotischen Pigments in die Lungenvenen in Betracht? Manche Autoren scheinen das Eindringen des Kohlenpigmentes im Gewebe seinen physikalischen und mechanischen Eigenschaften zuzuschreiben. So sagt Rindfleisch: „Weiterhin macht die große Härte und Spitzigkeit, welche die feste Kohle in den minimalsten Stäubchen wohl ebenso auszeichnen wird, als in den größeren Handstücken, jene Stäubchen ganz anders geeignet, die weichen Gewebe des Körpers zu durchdringen, wenn ihnen von irgend einer Seite auch nur ein leisester Anstoß erteilt wird.“ Weintraud möchte nicht ausschließen, daß dyspnoisches und konvulsives Atmen, Hustenparoxysmen usw. einen direkten Übertritt des Staubes in die Blutgefäße bewirken können, bestreitet aber, daß dies die bei gewöhnlicher In- und Expiration abwechselnden Saug- und Druckwirkungen vermöchten. Da bei Emphysem fast beständig chronischer Bronchialkatarrh besteht, der sich mit Hustenparoxysmen kombiniert, so kommt es bei Auslösung des Hustenreflexes durch Verschuß der Glottis zu starken plötzlichen

Druckschwankungen im Thorax und möchte ich diesem Momente die wesentliche Rolle für das Eintreten der harten spitzigen Kohlenpartikelchen in die atrophischen Blutgefäße beimessen. Vielleicht ist aber diese treibende Kraft nicht die einzige, sondern es wirken dazu noch andere Momente, die allerdings erst der Aufklärung harren.

Schl u ß s ä t z e.

Auf Grund meiner histologischen Befunde bin ich zu der Vorstellung gekommen, daß beim Lungen-Emphysem infolge der wesentlich die Venen betreffenden Alteration des elastischen Gewebes eine Intravasation von anthrakotischem Pigmente in die Lungenvenen und von da eine Weiterverbreitung desselben im Organismus durch die Blutbahn zustande kommt.

Damit will ich natürlich nicht die anderweitige Abfuhr von anthrakotischem Pigmente aus den Lungen beim Emphysem, so auf dem Wege des Lymphstromes und die Möglichkeit einer andersartigen Intravasation des anthrakotischen Pigmentes, nämlich in die großen Lungengefäßstämme im Hilus von der Hand weisen. Jedenfalls muß aber in der Intravasation des anthrakotischen Pigmentes in die Venen innerhalb der Lungen selbst der Hauptgrund für die Depigmentation emphysematöser Lungenpartien gesehen werden.

Literatur.

- Arnold, Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885.
 Derselbe, Beiträge zur Anatomie des miliaren Tuberkels. Dieses Archiv, Bd. 82. 1880.
 Derselbe, Die Geschicke des eingeatmeten Metallstaubes im Körper. Zieglers Beiträge, Bd. 8. 1890.
 Derselbe, Über das Vorkommen lymphatischen Gewebes in den Lungen. Dieses Archiv, Bd. 80. 1880.
 Aschoff, Experimentelle Untersuchungen über Rußinhalationen bei Tieren. Nachschrift zu dem Aufsatz des Herrn Bennecke. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. 6, Heft 2. 1906.
 Askanazy, Zur Staubverschleppung und Staubreinigung in den Geweben. Zentralbl. f. allg. Path. und path. Anatomie, Bd. 17. 1906.
 Beitzke, Über den Ursprung der Lungenanthrakose. Dieses Archiv, Bd. 187, Heft 2. 1906.

- Bennecke, Über Rußinhalationen bei Tieren. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd. 6, Heft 2. 1906.
- Davidson, Fragmentation der elastischen Fasern. Dieses Archiv, Bd. 160. 1900.
- Dürck, Atlas und Grundriß der speziellen pathologischen Histologie. 1900.
- Eppinger, Das Emphysem der Lungen. Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilkunde, Bd. 4. 1876.
- Gaertner, Über die Beziehungen des schwarzen Pigments in der Leber, Milz und Niere zu den Kohlenstaubablagerungen. I.-D. Straßburg 1885 und The Differentiation of black pigment found in the liver spleen and kidneys from coaldust or other foreign deposits. Medical Record 1907.
- Grawitz, Über Lungenemphysem. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10. 1892.
- Harvey, Studies upon the influence of Tension in the Degeneration of elastic fibres of buried aortae. The Journal of experimental medicine, Vol. 8, Nr. 3. 1906.
- v. Ins, Experimentelle Untersuchungen über Kieselstaubinhalationen. Archiv f. exp. Path. und Pharmakologie, Bd. 5. 1876.
- Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1904.
- Kläsi, Anatomische Untersuchungen über das Entstehen des vesikulären Lungenemphysems. Dieses Archiv, Bd. 104. 1886.
- Knauf, Das Pigment der Respirationsorgane. Dieses Archiv, Bd. 39. 1867.
- Mironesco, Sur la prétendue origine de l'antracose pulmonaire. Compt. rend. de la soc. de biol., Bd. 61. 1906.
- Moritz, Die Lungenanthrakose und ihre Entstehung vom Darm aus. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 14. 1906.
- Orsós, Über das elastische Gerüst der normalen und der emphysematösen Lungen. Zieglers Beiträge, Bd. 41, Heft 1. 1907.
- Orth, Beiträge zur Kenntnis des Lungenemphysems. Berl. klin. Wochenschrift, Nr. 1. 1905.
- v. Recklinghausen, Allgemeine Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung. 1883.
- Ribbert, Über die Ausbreitung der Tuberkulose im Körper. Marburg 1900. Lehrbuch der speziellen Pathologie. 1902.
- Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebslehre. 4. Aufl.
- Rokitansky, Pathologische Anatomie. 3. Aufl.
- Roth, Über Metastasen von Kalk, Fett und Kohlenstaub. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte, Jahrgang 14. 1884.
- Ruppert, Experimentelle Untersuchung über Kohlenstaubinhalation. Dieses Archiv, Bd. 72. 1878.
- Schottelius, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung inhalierter Substanzen. Dieses Archiv, Bd. 73. 1878.
- Schultze, Gibt es einen intestinalen Ursprung der Lungenanthrakose? München. med. Wochenschr., Bd. 35. 1906.

- Soyka, Über die Wanderung korpuskulärer Elemente im Organismus. Prager med. Wochenschr., Nr. 25. 1878.
- Sudsuki, Über Lungenemphysem. Dieses Archiv, Bd. 157. 1899.
- Vansteenbergh et Grysez, Sur l'origine intestinale de l'antracose pulmonaire. Annal. Past., Bd. 19. 1905.
- Villaret, Cas rare d'antracosis suivi de quelques considerations physiologiques et pathologiques. Paris 1862. Nr. 79.
- Virchow, Emphysema pulmonum. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 1. 1887.
- Weigert, Über den Eintritt des Kohlenpigments aus den Atmungsorganen in den Kreislauf. Fortschritte der Medizin, Nr. 14. 1883.
- Weintraud, Untersuchungen über Kohlenstaubmetastase. I.-D. Straßburg 1889.
- Weißmann und Neumann, Über Veränderungen der elastischen Fasern in den Gefäßwänden infolge von Arteriosklerose. Allg. Wiener med. Zeitung. 1890.
- Welch, Cirrhosis hepatitis anthracotica. A paper read before the Johns Hopkins Hospital Medical Society. 1890.

Erklärungen der Abbildungen auf Taf. I u. II.

- Fig. 1. Teil einer rechten depigmentierten emphysematösen Lunge einer 72jährigen Frau. a, b: fast albinistischer Mittellappen resp. unterer, vorderer Abschnitt des Oberlappens. Etwa ein Drittel der natürlichen Größe.
- Fig. 2. Anthrakotische Leber eines 73jährigen Mannes. Staubführende Leukocyten im Lumen einer Vena centralis. Kompens.-Okul. 4. Obj. 4 mm Zeiss Apochr.
- Fig. 3. Dieselbe Leber.
 a) Endothelzellen einer Zentralvene mit Pigmentkörnchen.
 b) Staubführende Leukocyten in der Umgebung derselben.
 c) Pigmentkörnchen in einer Blutkapillare. Kompens.-Okul. 4. Homog.-Immers. 2 mm.
- Fig. 4. Frisch untersuchtes Knochenmark einer 74jährigen Frau.
 a) Mit Staub beladene Markzellen.
 b) Fetttröpfchen. Kompens.-Okul. 4. Obj. 4 mm.
- Fig. 5. V. pulm. mit Pigment. Frau von 80 Jahren. Färbung nach van Gieson. Kompens.-Okul. 6. Obj. 16 mm.
- Fig. 6. A. A. pulm. mit Pigment. Derselbe Fall. Färbung nach van Gieson. Kompens.-Okul. 6. Obj. 16 mm.
- Fig. 7. Eine intakte A. pulm. mit Pigment eines 33jährigen Mannes.
 a) Elastica ext.
 b) Elastica int.
 Färbung auf elastische Fasern nach Weigert. Kompens.-Okul. 4. Obj. 4 mm.

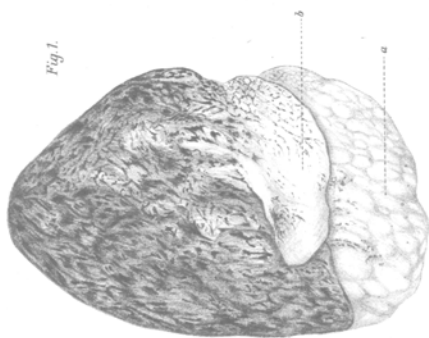


Fig. 2.

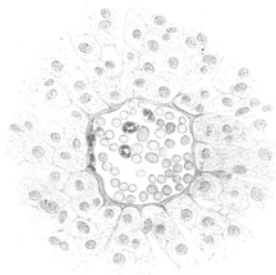


Fig. 3.

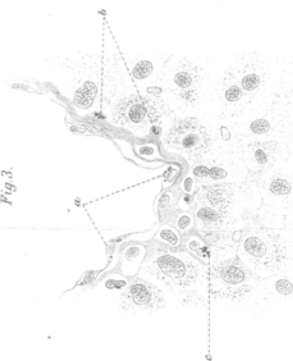


Fig. 4.

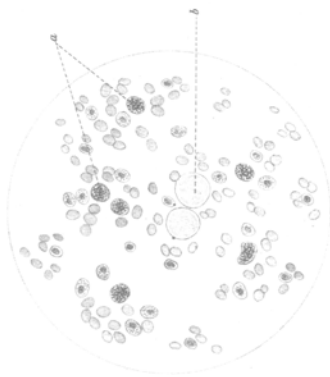


Fig. 5.

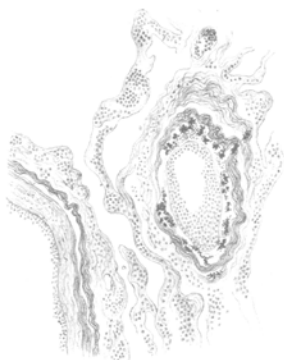


Fig. 6.

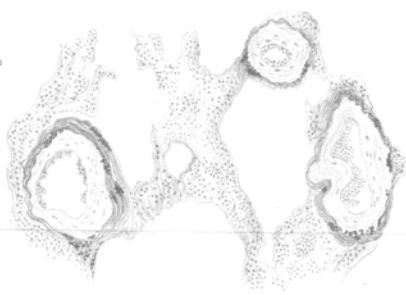


Fig. 7.

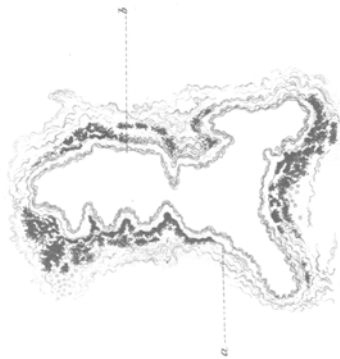


Fig. 8.

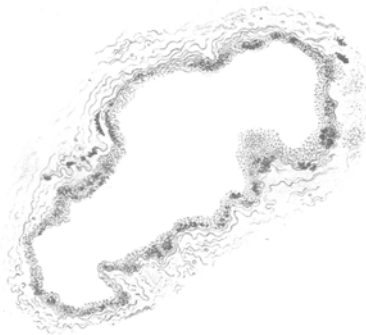


Fig. 9.

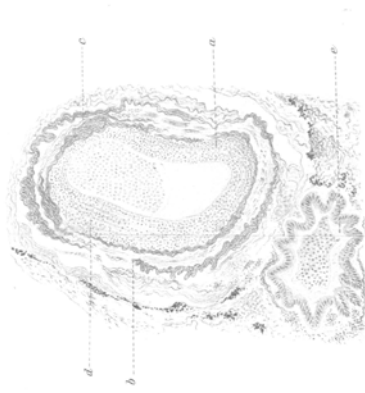


Fig. 10.



Fig. 11.



Fig. 12.



- Fig. 8. Eine degenerierte V. pulm. mit Pigment eines 65 jährigen Mannes. Pigmentmassen bis ans Lumen heranreichend. Färbung nach Weigert. Kompens.-Okul. 4. Obj. 4 mm.
- Fig. 9. A. pulm. einer 70 jährigen Frau.
- a) Unterbrechung des inneren und
 - b) äußeren elastischen Ringes.
 - c) Aufgequollene, verflochtene, diffus und überfärbte elastische Fasern.
 - d) Verdickte Intima mit neugebildeten feinen elastischen Fäserchen.
 - e) Ein Bronchialast.
- Färbung nach Weigert. Kompens.-Okul. 4. Obj 16 mm.
- Fig. 10. V. pulmonalis. Derselbe Fall. Degeneration des elastischen Gewebes. Färbung nach Weigert. Kompens.-Okul. 4. Obj. 16 mm.
- Fig. 11. Normale V. pulmonalis eines 17 jährigen Mannes. Färbung nach Weigert. Kompens.-Okul. 4. Homog.-Immers. 2 mm.
- Fig. 12. Stärkere Vergrößerung einer Wandpartie von Fig. 10.
- a) Aufgequollene, verflochtene, diffus und überfärbte elastische Fasern.
 - b) Zerstückelte, körnig zerfallene Fasern.
- Färbung nach Weigert. Kompens.-Okul. 4. Homog.-Immers. 2 mm.

II.

Ein Beitrag zur Kenntnis der Schicksale der fötalen Atelektase.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut zu Bern.)

Von

Olga Lotmar, Bern.

Seit der grundlegenden im Jahre 1885 erschienenen Arbeit von Heller¹ und der unter seiner Leitung entstandenen Arbeit von Feustell², welche die Schicksale unentfaltet gebliebener atelektatischer Lungenabschnitte besprechen und deren Resultate später von vielen Forschern bestätigt worden sind, hat man allgemein angenommen, daß diese atelektatischen Lungenabschnitte später in ihrem alveolären Anteil veröden, in ihrem bronchialen hypertrophieren und dadurch zur Bildung der von Heller so genannten „atelektatischen Bronchiektasien“ Anlaß geben.