

Watsuji, Ztschr. f. Krebsforschung, Bd. 1, 1904. — Perrone, Arb. a. d. Path. Inst. Berlin, 1906. — Herxheimer, Zieglers Beitr. Bd. 51, 1907. — Buñoir & Milian, Soc. méd. des Hopit. de Paris 1899. — Kissensky, Virch. Arch. Bd. 169. — Marchand, Langenbecks Arch. Bd. 22, 1898. — Durante, Bull. de la Soc. anat. 1893. — Lubarsch, D. path. Ges. im Stuttgart 1907. — Ribbert, Geschwulstlehre, Bonn 1904. — Derselbe, Lehrb. d. allgem. Path. u. path. Anat., 3. Aufl., Leipzig 1908. — Weigert, in Cohn, Inaug.-Diss. Leipzig 1903. — Griffin, in Lustig: Patologia generale Soc. editr. libr., Milano 1902. — Schridde, Tagung d. D. Path. Ges. in Stuttgart 1907. — Orth, Lehrb. d. spez. path. Anat. Berlin 1887. — Derselbe, Charité-Annalen, Bd. 33, S. 285, 1909. — Derselbe, Sitzgsb. d. Kgl. Akad. d. Wissenschaften in Berlin, Bd. 50, S. 1234, 1909. — Bergmann - Bruns - Mikulicz, Trattato di chirurgia pratica Soc. edit. libr. Milano 1904. — Hämpelein, Petersb. med. Wschr. 1903. — Berent, Ztbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1902. — Cornil, Anal. d. méd. 1907. — M. B. Schmidt, Ztbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1897. — Ziegler, Ztbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1897. — Bonomé, Arch. p. l. Science med. 1889. — Rindfleisch, Hist. path. Trad. franç. par Gross. Pag. 477. — Hyrtl, in Testut: Anatomia umana descrittiva Angiologia, Torino 1894.

XII.

Über einen Fall von Kalkinkrustation der Lungen mit Fragmentation der elastischen Fasern.

(Aus dem Pathologischen Institute der Kgl. Universität zu Bonn.)

Von

Dr. Giulio Andrea Pari, Privatdozenten in Padua.

(Hierzu 1 Textfigur.)

Schon vor mehr als einem halben Jahrhundert (1855) beschrieb zuerst Virchow¹ unter dem Namen Kalkmetastasen die Kalkinkrustationen der Lungen. Der erste Fall betraf ein junges Mädchen, dessen Autopsie „sehr zahlreiche und ausgedehnte Krebsknoten in fast allen größeren Knochen des Skeletts ergab“. In den Lungen waren „sonderbar trockene, dabei aber lufthaltige, rauh anzufühlende und dem Messer ziemlich großen Widerstand leistende grau-weiße Stellen von beträchtlichem Umfange“. Virchow erkannte, daß es „sich hier um eine metastatische Ablagerung derjenigen Kalksalze handelte, welche aus den Knochenlücken durch Resorption verschwunden waren“. In einem zweiten Falle fehlten vielleicht die Knochenveränderungen, doch wurden die Knochen keiner besonderen Untersuchung unterworfen. Im dritten Falle fand sich eine sehr ausgebreitete Masse sarkomatöser Knoten und Exkreszenzen, welche in der Schlafengegend die Knochen durchbrochen hatten. Im vierten Falle zeigte die Sektion, außer manchen andern Kankroidbildungen, besonders große Zerstörungen der Klavikula und einiger Rippen, Virchow beschrieb

die Kalkmetastasen vom makro- und mikroskopischen Standpunkt aus ausführlich, soweit es die damaligen histologischen Methoden gestatteten.

„Als Sitz der Einlagerungen“, sagt er, „erscheint die eigentliche Parenchymsubstanz, und zwar sowohl die elastischen Fasern als auch das sie zusammenhaltende Bindegewebe. Häufig schien es mir freilich, daß gerade die elastischen Fasern der erste Sitz der Verkalkung seien und erst später die Grundsubstanz daran teilnehme.“

Ein Jahr später beschrieb Virchow² einen weiteren Fall, bei dem ein Zystosarkom der Brust durch die Thoraxwand in die adhärerente Lunge hineingewachsen war und bei dem zahlreiche metastatische Knoten in den Rippen, in den Wirbelkörpern, in den Beckenknochen usw. zu finden waren. Die Verkalkung nahm wenigstens zwei Drittel der Lungen ein.

In allen diesen Fällen bestanden entzündliche Veränderungen der Nieren. Mehrfach war auch die Schleimhaut des Magens von der Kalkablagerung betroffen.

Ähnliche Befunde wurden später von Chiari³, Hlavat⁴, Hasko-več⁵, Kaufmann⁶, Czech⁷, Plaue⁸, Kochel⁹, Davidsohn¹⁰, Bender¹¹, Kischensky¹², Tschistowitzch und Kolessnikoff¹³) beschrieben, aber noch jetzt ist man darüber nicht ganz im klaren.

Die meisten dieser Autoren fanden destruktive Veränderungen (Neubildungen oder Eiterprozesse) am Skelett, während Chiari und Hlavat in ihren Fällen keine finden konnten. Kischensky verzichtete leider in seinem Falle auf eine genaue Untersuchung des Knochensystems. In mehreren dieser Fälle und in anderen, wo keine Lungeninkrustationen vorhanden waren, wurden auch Verkalkungen anderer Organe beschrieben.

Kockel bemerkte folgendes: Färbt man Präparate nach der Weigert-schen Methode auf elastische Fasern, so zeigt sich, daß die elastischen Elemente in den Septen und den Wandungen der Gefäße, besonders denen der inkrustierten, vielfach geschwunden sind. Gleichzeitig aber wird deutlich, daß die inkrustierten Gewebeesteile meist elastische Fasern und Lamellen darstellen, die die Weigert-sche Färbung häufig noch gut annehmen. Stellenweise sind aber die verkalkten elastischen Elemente in Stücke zerbrochen oder in feine Körnchen zerfallen. Nur ganz selten betrifft die Verkalkung die Fasern des abnorm reichlichen interstitiellen Bindegewebes.

Mit den Veränderungen und vorwiegend mit der Fragmentation der elastischen Fasern beschäftigte sich besonders Davidsohn. „Wie bei Ketten von Milzbrandbakterien“, so beschreibt er seine nach Weigert gefärbten Präparate, „lag hier Stab hinter Stab, die scharf gefärbten indigoblauen Fasern fanden sich ersetzt durch diese zum Teil bis auf das Zehnfache verdickten Ketten, die, wie auch die Orzeinfärbung unzweifelhaft ergab, die elastischen Fasern repräsentieren. In gleicher Weise waren auch die elastischen Fasern und die Lamellen der Gefäßwände (der Media) und die Lamellen der Intima verändert, die ebenfalls quer zur Längsrichtung die in relativ gleichen Abständen auftretenden Unterbrechungen zeigten. Niemals war eine Fragmentation der Kalksäulen vorhanden; auch standen die etwaigen Bruchlinien außer

jedem Konnex mit den regelmäßigen Zwischenräumen der elastischen Fasern.“ Davidsohn erklärt die Fragmentation der elastischen Fasern durch die Bewegungen der verkalkten Lunge.

Da im ganzen nur wenige Fälle von Kalkinkrustation der Lungen veröffentlicht wurden und, soviel ich weiß, die Arbeit von Davidsohn die einzige ist, die sich eingehend mit der Fragmentation der elastischen Fasern in den Lungen beschäftigt, so wird die Beschreibung von einem neuen diesbezüglichen Falle nicht ohne Interesse sein. Der Fall wurde mir freundlichst von Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Ritter überlassen, dem ich dafür zum besten Dank verpflichtet bin.

Am 24. Mai 1909 wurden dem hiesigen Pathologischen Institute vom Augusta-Hospital in Köln einige Organe von einer 25 jährigen Frau freundlichst zugeschickt. Die anatomische Diagnose lautete: „Carcinoma portionis uteri. Metastasen in den Ovarien, in der Leber, in den Drüsen längs der Wirbelsäule. Perforation in die Blase. Kompression der Ureteren. Hydronephrose.“ Auf Verlangen haben wir folgende weitere Auskünfte bekommen: „Die karzinomatösen Drüsen waren in die Spongiosa der Wirbelkörper hineingewuchert und hatten hochgradige Zerstörung verursacht. In den Oberschenkelknochen fanden sich keine Metastasen.“ Diese kurzen Sätze enthalten ungefähr alles, was wir anatomisch-pathologisch über den Fall zu wissen brauchen.

Die Lungen waren ausgesprochen hart; ihr Verhalten und Aussehen entsprach demjenigen der musterhaft von Virchow beschriebenen Fälle: „sie erschienen überall verkalkt, die Schnittfläche grob porös, wie feiner Waschschwamm, relativ trocken, grauweiß, rauh, stellenweise fast bimsteinartig“²⁾ Außerdem waren auch kirschen- bis walmußgroße Herde vorhanden, die meist in ihrer Form Kegeln ähnelten, deren Basis in der Pleura, deren Spitze nach dem Hilus zu lag. Diese Herde waren nicht so grob porös wie das umliegende Lungengewebe; die Alveolen waren mit einer grauweißen Masse erfüllt, und ihre rauh anzufühlenden Wände waren besonders daran zu erkennen, daß sie sich in Form eines harten Netzwerkes über die Schnittfläche erhoben. Ich will gleich einfügen, daß histologisch diese Herde sich reicher an Kalkinkrustationen als die anderen Teile der Lungen erwiesen; die Alveolen waren mit Granulationsgewebe ausgefüllt, was nur von einer nicht mehr frischen, etwa 2 bis 3 Wochen bestehenden Lungentzündung mit beginnender Organisation herrühren konnte. Die Herde waren gegen das umliegende Lungengewebe durch eine Bindegewebswand begrenzt.

Um das Verhalten der Kalkinkrustationen und der elastischen Fasern zu untersuchen, machte ich nach verschiedenen Methoden Präparate von in Zelloidin und in Paraffin eingebetteten Stücken.

Für den Kalk benutzte ich die Reaktionen mit Schwefelsäure, mit Salzsäure, mit Silbernitrat, und die Färbungen mit Hämatoein (Hämatoxylin) und mit Thionin.

Mit Schwefelsäure löste sich der Kalk, und es bildeten sich Gipskristalle. Mit Salzsäure entwickelten sich reichlich Gase, was das Vorhandensein von Kalkkarbonat beweist. Behandlung mit Silbernitrat ergab keine Schwarzfärbung, was auf die Abwesenheit von Kalkphosphat schließen ließ. Mit Hämatoxylan färbte sich der Kalk intensiv. Die Beziehungen des Kalkes zu dem umliegenden Gewebe sind in den nach van Gieson gefärbten Präparaten besonders deutlich zu erkennen. Das Thionin gab in meinem Falle keine rosa-rote Färbung.

Virchow¹ vermutete, daß in seinen Fällen auch Kalkphosphat vorhanden wäre, weil sich durch Zusatz von Salzsäure nur wenig Kohlensäure entwickelte. Kischensky¹² beschrieb umfangreiche Ablagerungen von phosphorsaurem Kalk in den Lungen mit katarrhalischer Pneumonie; seine Arbeit habe ich nicht zur Verfügung, und ich weiß nicht, mit welchen Methoden er die Natur der Kalksalze in seinem Falle bestimmt hat. In meinem Falle haben jedenfalls die Reaktionen nur das Vorhandensein von Kalkkarbonat und nicht das von Kalkphosphat erwiesen.

In den mit Hämatoxylan oder nach van Gieson gefärbten Präparaten sieht man die Alveolenwände auf kleineren oder größeren Strecken durch intensiv blaugefärbte Massen ersetzt. Diese haben unregelmäßige Umrisse; manchmal zeigen sie eine gleichmäßige Beschaffenheit, manchmal scheinen sie aus dicken, beieinander liegenden Fasern zu bestehen, die am Ende etwas auseinandergehen. Auch die Gefäßwände sind mit Kalk inkrustiert, und besonders stark die Elastika der Arterien.

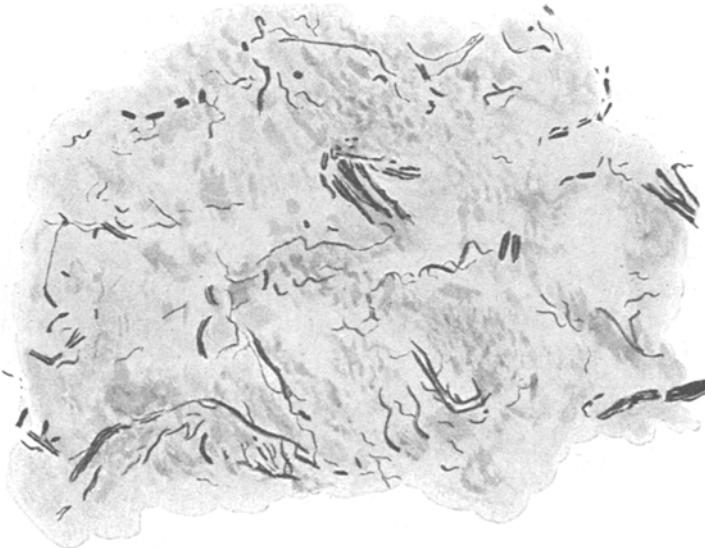
An einigen Stellen haben die vollständig verkalkten Alveolenwände ihre normale Anordnung erhalten, und nur die schon von Virchow beschriebenen queren Risse sind in den Kalkmassen zu sehen. An andern Stellen sind die Wände fragmentiert und ihre Stücke in den verschiedensten Richtungen im Granulationsgewebe zerstreut. Die Tatsache, daß das Granulationsgewebe die dadurch entstandenen Lücken ausfüllt, genügt zum Beweise, daß es sich hier um kein künstliches Produkt handelt. Nur die kleinen Risse könnten teilweise als ein künstliches Produkt aufgefaßt werden, und tatsächlich scheinen sie mir in den Paraffinschnitten in größerer Zahl vorzukommen als in den Zelloidinschnitten. Hier und da sind ganze Strecken der Alveolenwände verschwunden. Offenbar wurden sie beim Husten hinausgeworfen. Auch die dadurch entstandenen Lücken wurden dann mit Exsudat und mit Granulationsgewebe ausgefüllt.

Für die elastischen Fasern habe ich die Weigertsche Methode, die Färbung mit Thionelin¹⁾ und die mit Orzein nach Unna-Tänzer gebraucht. Die verschiedenen Methoden gaben übereinstimmende Befunde; am deutlichsten waren die nach Weigert hergestellten Präparate.

Die Fragmentation der elastischen Fasern ist noch stärker als die der ganzen Alveolenwände. Die elastischen Fasern sind verschieden dick, einige so dick, daß man unbedingt an pathologische Veränderungen denken muß.

¹⁾ Nach Fisch¹⁴ heißt Fuchselin die von Weigert angegebene Farbeflüssigkeit, und Thionelin eine in ähnlicher Weise, aber mit Thiomin anstatt mit Fuchsins vorbereitete Farblösung.

Während an vielen Stellen die auch verkalkten Alveolenwände die normale Anordnung erhalten haben und noch ein vollständiges Netzwerk bilden, ist das bei den elastischen Fasern nie der Fall. Auf ganzen Strecken enthalten die verkalkten Wände keine elastischen Fasern mehr. Hier muß ich jedoch eine Bemerkung machen. In den nach Weigert oder nach Unna-Tänzer gefärbten Präparaten kann man nur die größten Beziehungen der elastischen Fasern mit den verkalkten Wänden sehen, weil sie ja entkalkte Präparate sind. Die Weigertsche Färbeflüssigkeit enthält 2% Salzsäure, und in dieser Lösung werden die Schnitte 25 bis 30 Minuten bis eine Stunde gefärbt. Die Orzeinlösung enthält 1% Salzsäure, und die Schnitte brauchen bei Zimmertemperatur 12 bis 14 Stunden, um sich damit zu färben; dann entfärbt man mit einer alkoholischen, 0,4 prozentigen Salzsäurelösung. In solchen sauren



Flüssigkeiten löst sich der Kalk vollständig. Nur in dicken Schnitten bleibt hier und da ein Klümpchen Kalk als Rest einer Kalkmasse, deren peripherischer Teil sich gelöst hat. Sonst, in dünneren Schnitten oder von den kleinen Kalkmassen, sieht man nur die Stelle, wo früher der Kalk lag, oder höchstens ein Fleckchen diffuser Färbung, die das gleichmäßige vorher inkrustierte Gewebe zeigt. In solchen entkalkten Präparaten sind die feineren Beziehungen der elastischen Fasern mit den Kalkmassen nicht mehr zu sehen. Ich habe z. B. die Kalkpartikeln, welche nach Davidsohn die in Stücken daliogene Elastika unterbrechen, nicht sehen können. Und ich habe auch nicht sehen können, ob (wie Davidsohn sagt) die etwaigen Bruchlinien der Kalksäulen außer jedem Kontakt mit den regelmäßigen Zwischenräumen der elastischen Fasern standen. Vielleicht ist die von mir befolgte Technik etwas ver-

schieden von der, die Davidsohn gebraucht hat; sonst würde ich auch nicht begreifen, wozu er vorher die Lungenstücke mit Phlorogluzin entkalkte, wenn er die Elastikafärbung in entkalkten Präparaten vornehmen wollte¹⁵.

Man kann, mit Davidsohn, die Fragmentation der elastischen Fasern der Zerbrechlichkeit der inkrustierten Wände und den Lungenbewegungen zuschreiben.

Wir haben schon gesehen, daß, nach Kockel, zuerst gerade die elastischen Fasern verkalken sollten und dann schließlich, beim weiteren Vorgreifen der Inkrustation, das ganze Septum mit seinen sämtlichen Teilen auch verkalkt sein. Davidsohn will zu einer ganz entgegengesetzten Ansicht gekommen sein und meint, daß alles andere da verkalkt sei, nur nicht die elastischen Fasern, weil sie sich, auch in fragmentiertem Zustande, so gut wie die normalen Fasern färben. Ich habe mich nicht überzeugen können, daß ein solcher Gegensatz der Ansichten berechtigt sei. Wo die Inkrustation vorgeschritten ist, sind gleichmäßig die elastischen Fasern wie das Bindegewebe verkalkt. Wo hingegen die Verkalkung weniger verbreitet ist, betrifft sie besonders die einen oder die andern Elemente. Es gibt Stellen, in denen, wie Davidsohn bemerkte, nur die elastischen Fasern nicht verkalkt sind. Es gibt auch Stellen, in denen besonders die elastischen Fasern bei der Verkalkung verschwunden sind, und in den Gefäßwänden ist der Kalk besonders reichlich da, wo die elastischen Fasern reichlicher vorzukommen pflegen.

Nun, woher stammt in unserem Falle der Kalk? Virchow bemerkte das gleichzeitige Auftreten der Verkalkungen mit destruktiven Veränderungen des Knochensystems. Knochenzerstörungen waren auch in den Fällen von Küttner, Roth, Litten, Haskověc, Czech, Plaue, Kauffmann, Kockel, Davidsohn, Tschistowitz und Kolesnikoff, ebenso wie in meinem Falle vorhanden. Es handelt sich, nach Virchow, um eine direkte, zu den Teilen hinzukommende Schwangerung und Überladung mit Kalksalzen.

Virchow bemerkte auch, daß in allen seinen Fällen sehr bedeutende Veränderungen der Nieren vorhanden waren, und meint, daß gerade bei gehinderter Ausfuhr der Kalksalze durch die Nieren innere Ablagerungen derselben stattfinden müßten¹⁶. Veränderungen der Nieren (meistens Nephritis) waren auch in allen später

beschriebenen Fällen vorhanden. Auch im letztbeschriebenen Falle von Tschistowitsch und Kolessnikoff war das Epithel der Henleschen Schleifen hier und da desquamiert und lag frei im Lumen derselben; in den Tubuli recti begegnete man hyalinen Zylindern. Koeckel meint, daß es als zweifelhaft angesehen werden muß, „ob für die Entwicklung der Lungengewebsverkalkungen eine entzündliche Veränderung der Nieren nötig ist“. Denn weder in Chiaris Falle noch in seinem eigenen Fall 1 bestand eine derartige Nierenerkrankung. „Außerdem ist durch Rey bekannt, daß der Kalk „aus dem Körper ganz vorwiegend durch den Darm und nicht durch die Nieren ausgeschieden wird“.

Vom allgemeinen Standpunkt scheint es mir doch gleichgültig, ob eine Nephritis oder eine andere Nierenveränderung vorhanden ist. Virchow selbst spricht nur von Nierenveränderung und nicht von Nephritis. Dann besteht noch heute, wie mir scheint, Virchows Behauptung voll und ganz zu Recht. Die Beschreibung von Chiaris Fall steht mir nicht zur Verfügung. In Koeckels Fall 1 war eine geringe Erweiterung des Nierenbeckens vorhanden. Das rechte Nierenbecken war mit dunkelrotem, flüssigem Blut erfüllt, im linken lagen zahlreiche feinste, bis haselnußgroße, runde Konkremente von steinharter Konsistenz. Das wird wohl genügen, um diesen Fall, anstatt gegen, für die Behauptung Virchows anführen zu dürfen.

In meinem Falle war Kompression der Ureteren und beiderseitige Hydronephrose vorhanden.

Wenn auch die experimentellen Versuche das Resultat ergaben, daß der Kalk aus dem Körper vorwiegend durch den Darm ausgeschieden wird, so wurde jedoch klinisch und anatomisch ein zu ständiges Zusammentreffen der Kalkinkrustationen mit Nierenveränderungen bewiesen, um eine pathogenetische Beziehung zwischen beiden Erscheinungen ohne weiteres verneinen zu dürfen.

Durch die Veränderungen der Knochen und der Nieren ist auch in unserem Falle die Überladung des Blutes mit Kalksalzen erklärt. Warum haben sich nun diese Salze in die Lungen eingelagert? Und wie sind die keilförmigen, mit der Basis in der Pleura liegenden Herde zu erklären, in denen die Verkalkung stärker und in denen eine nicht mehr frische Entzündung vorhanden war?

Die diffuse Kalkinkrustation der Lungen kann man vielleicht mit der allgemeinen Schwäche des Organismus und mit allgemeinen Kreislaufsstörungen erklären. Aber für die keilförmigen Herde muß man eine lokalisierte Veränderung des Gewebes annehmen, die die Einlagerung der Kalksalze begünstigt hat. Eine solche Veränderung kann die in diesen Herden zu findende Lungenentzündung bewirkt haben, da dieselbe schon ziemlich alt ist. Eine gewöhnliche aërogene Bronchopneumonie erklärt jedoch nicht die besondere Form und Anordnung dieser Herde, die an die Form und Anordnung der Infarkte erinnert. Es haben wahrscheinlich kleine Embolien durch Verschleppung von infektiösem Material aus dem verjauchten Karzinom stattgefunden, die nicht genügten, einen Infarkt zu verursachen, die aber im Gebiet des betroffenen Gefäßes eine Kreislaufstörung und eine Infektion zur Folge hatten. Offenbar handelte es sich hier nicht, wie im 1. Fall von K o c k e l , um eine Embolie von Tumorgewebe, denn nirgends habe ich in den zahlreichen Präparaten dieser Herde Krebsmetastasen ange troffen.

Der ganze Verlauf der Vorgänge wäre also in folgender Weise aufzufassen. Das Blut wurde durch die destruktiven Prozesse in der Wirbelsäule mit Kalksalzen überladen und konnte sich hiervon wegen der Nierenveränderungen nicht rechtzeitig befreien. Wegen der allgemeinen Schwäche des Organismus und eventueller allgemeiner Kreislaufstörungen haben sich die Kalksalze in den Alveolen- und Gefäßwänden der Lungen niedergelegt. Inzwischen ist in den Lungen eine multiple septische Embolie vorgekommen, die in keilförmigen, subpleuralen Zonen lokalisierte Kreislaufstörungen und entzündliche Herde verursachte. In diesen Herden, in denen die Gewebsveränderung am stärksten war, legen sich auch die Kalksalze in reichlicherer Menge nieder. Die Veränderung und die darauf folgende Inkrustation betraf an einigen Stellen die elastischen Fasern und an andern Stellen das Bindegewebe am stärksten. Da, wo die elastischen Fasern nur teilweise verkalkt waren, oder wo sie zwischen spröden Kalkmassen eingeschlossen blieben, zerriissen sie bei den Lungenbewegungen: daher die Fragmentation. Abgetrennte Wandstücke wurden wahrscheinlich auch durch den Husten ausgestoßen, und die dadurch entstandenen Lücken durch Granulationsgewebe ausgefüllt.

So wäre der ganze Verlauf der pathologischen Vorgänge und das ganze anatomisch-pathologische Bild dieses nicht ganz klaren Falles zu deuten, der durch das Vorhandensein der keilförmigen, stärker verkalkten, entzündeten Herde (ohne Geschwulstmetastasen) von den früheren Fällen ziemlich verschieden ist.

L i t e r a t u r.

1. Virchow, Kalkmetastasen. Virch. Arch. Bd. 8, S. 103, 1855. —
2. Derselbe, Kalkmetastasen. Virch. Arch. Bd. 9, S. 618, 1856. — 3. Chiari, Über einen Fall von sehr reichlicher Kalkablagerung in den Lungen und Nieren. Wien. med. Wschr. 1878. — 4. Hlava, Zur Ätiologie der Lungenvorkalkung. Wien. med. Bl. 1882. Ref. Jahresbericht 1882. — 5. Haskoveč, Sur la calcification endogène des poumons. Arch. bohem. IV. Ref. Jahresbericht 1891. — 6. Kaufmann, Lehrb. d. spez. path. Anatomie. Berlin 1896. — 7. Czech, Über Kalkmetastasen. I.-Diss. Würzburg 1895. — 8. Plaue, Über Kalkmetastasen in den Lungen. I.-Diss. Kiel 1897. — 9. Koekel, Über die Kalkinkrustation des Lungengewebes. D. Arch. f. klin. Med. 64, S. 332, 1899. — 10. Davidsohn, Fragmentation der elastischen Fasern. Virch. Arch. 160, S. 538, 1900. — 11. Bender, zit. bei Tschistowitzch und Kolessnikoff. — 12. Kischensky, Über Kalkablag. in den Lungen und im Magen. Med. Obozrenie Bd. 54, S. 849, 1900 (russisch). Zit. ibidem. — 13. Tschistowitzch und Kolessnikoff, Multiples diffuses Myelom mit reichlichen Metastasen usw. Virch. Arch. Bd. 197, S. 112, 1909. — 14. Schmorr, Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. III. Aufl. S. 118, 1905. — 15. Davidsohn, zit. n. 10, S. 543 bis 544. — 16. Virchow, zit. n. 1, S. 107 bis 108.

XIII.

Über die Staubinhala^ttion bei Kindern.

(Aus dem Pathologischen Institut des Rudolf Virchow-Krankenhauses in Berlin.)

Von

Dr. med. Suzuo Shingu,
Kioto (Japan).

Über die Verteilung des Staubes in den Lungen jugendlicher Individuen ist bis jetzt recht wenig veröffentlicht worden, während die Literatur über Anthrakose im allgemeinen schon einen äußerst großen Umfang erreicht hat. Lubarsch und Schlodt-mann sind die einzigen, die sich mit ersterem Thema beschäftigt haben.