

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.

Literatur.

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 Lungenverkalkung. Wien. med. Bl. 1882. Ref. Jahresbericht 1882. — 5. Haskoveč, Sur la calcification endogène des poumons. Arch. bohém. 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. Kockel, 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 Tschistowitsch und Kolessnikoff. — 12. Kischensky, Über Kalkablag. in den Lungen und im Magen. Med. Obozrenie Bd. 54, S. 849, 1900 (russisch). Zit. ibidem. — 13. Tschistowitsch und Kolessnikoff, Multiples diffuses Myelom mit reichlichen Metastasen usw. Virch. Arch. Bd. 197, S. 112, 1909. — 14. Schmorl, 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 Staubinhalation 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 Schlodtman sind die einzigen, die sich mit ersterem Thema beschäftigt haben.

Lubarsch¹⁾ fand bei einem 6 Monate alten Knaben schon makroskopisch erkennbare Anthrakose der Bronchialdrüsen. Außerdem kleine, kohlenstaubhaltige Follikel im Lungengewebe. Bei einem 9 Monate alten Mädchen waren in den Lungenspitzen bereits kohlenpigmenthaltige Bindegewebszellen nachzuweisen. In zwei weiteren Fällen, die ein 4- und ein 4½jähriges Mädchen betrafen, war die Anthrakose schon makroskopisch in Lungenspitzen und Bronchialdrüsen zu erkennen. Über die histologischen Befunde in diesen Fällen teilt Lubarsch nichts mit.

Bei seinen Untersuchungen über Sandstaubinhalationen bei einem einmonatlichen Kinde fand Schlodtmann²⁾ in den Bronchialdrüsen und im Lungengewebe neben dem Sandstaub Kohlenpigment.

Die Annahme, daß der Kohlenstaub im Verdauungstraktus resorbiert und in die Lungen transportiert würde, ist auf experimentellem Wege vollkommen widerlegt worden.

Den Gegenstand meiner Untersuchung bildete die Frage, wie sich der Kohlenstaub speziell bei ganz jugendlichen Individuen in den Lungen verhält und verteilt.

Als Material dienten mir 22 Leichen, welche im Pathologisch-anatomischen Institut des Rudolf Virchow-Krankenhauses seziert wurden und die mir Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. Hansemann gütigst zur Verfügung stellte.

Die Untersuchung beschränkte sich etwa in der Hälfte der Fälle auf die Lungen selbst, im übrigen wurden auch die Bronchialdrüsen untersucht.

Untersuchungsmethoden.

a) Härtung und Einbettung.

Die Lungen wurden unverletzt aus der Brusthöhle herausgenommen, unter möglichster Vermeidung von Druck tropfenweise durch die Bronchi mit 70 prozentigem Alkohol injiziert und in Alkohol gelegt. Nach 2 bis 4 Tagen wurden aus jedem Lappen an verschiedenen Stellen meist 3 Stücke herausgeschnitten und fertig gehärtet. Eingebettet wurden sie teils in Paraffin, teils in Zelloidin. An dieser Stelle möchte ich kurz darauf aufmerksam machen, daß sich die Anwendung von Formalin als Fixierungsmittel als sehr nachteilig erwies. Anfangs habe ich statt des Alkohols 10prozentige Formalinlösung angewandt. Trotz aller Spülung in Wasser vor der Weiterbehandlung traten zahlreiche Niederschläge in den Präparaten auf. Sie befanden sich nicht nur in der Umgebung der roten Blutkörperchen, eine Erscheinung, die man oft beobachten kann, sondern auch im Gewebe, innerhalb und außerhalb der Zellen. Sie ließen sich unter Umständen nur schwer vom Kohlenpigment unterscheiden und störten das Bild außerordentlich.

b) Färbung.

¹⁾ Lubarsch, s. Literaturverzeichnis.

²⁾ Schlodtmann, s. Literaturverzeichnis.

Zum Färben habe ich in der Mehrzahl der Fälle die Kombination von Hämatoxylin mit van Giesonscher Mischung gebraucht, seltener Alaunkarmin und Hämatoxylin-Eosin. Um eventuell vorhandenes Blutpigment, das sich oft gleichzeitig mit Staub vorfindet, auszuschließen, habe ich in manchen Fällen die Berlinerblau-Reaktion nach vorausgegangener Kernfärbung nach Stieda sowie polychromes Methylenblau nach Unna verwendet. Bei nicht zu intensiver Färbung war die letztere Färbung für unsere Präparate die geeignetste.

Resultate der Untersuchung.

Fall 1. M. E., 1 Tag alt.

Klinische Diagnose: Lebensschwäche.

Obduktionsbefund: Lunge. Beide Unterlappen sind derb und dunkelrot, die übrigen Lungenteile sehen normal aus.

Mikroskopisch: Beide Lungen sind vollkommen frei von Kohlenpigment.

Fall 2. S. G., 5 Tage alt.

Klinische Diagnose: Lebensschwäche.

Anatomische Diagnose: Hydrops pleurae.

Obduktionsbefund: In beiden Pleurahöhlen befindet sich ein mäßig reichliches, klares, gelbliches Exsudat. Beide Unterlappen fühlen sich etwas derb an.

Mikroskopisch sind beide Lungen pigmentfrei.

Fall 3. P. G., 8 Tage alt.

Klinische Diagnose: Streptokokken-Sepsis.

Anatomische Diagnose: Bronchopneumonia lobi inferioris sinistri.

Obduktionsbefund: Lunge. Makroskopisch: im linken Unterlappen stellenweise Konsistenzvermehrungen und auf dem Durchschnitt hellere Herde.

Mikroskopisch: Beide Lungen sind vollkommen frei von Kohlenpigment.

Fall 4. T. K., 12 Tage alt.

Klinische Diagnose: Krämpfe.

Anatomische Diagnose: Cephalohaematoma internum.

Obduktionsbefund: Lunge: Auch mikroskopisch sind beide Lungen frei von Kohle.

Fall 5. B. F., 21 Tage alt.

Klinische Diagnose: Porenzephalie.

Anatomische Diagnose: Angeborener Defekt beider Großhirnhemisphären.

Obduktionsbefund: Auch mikroskopisch in beiden Lungen keine Spur von Kohlenpigment.

Fall 6. S. R., 24 Tage alt.

Klinische Diagnose: Pneumonie.

Anatomische Diagnose: Pleuritis fibrinosa, Pneumonia pulmonis sinistri.

Obduktionsbefund: a) Lunge. Makroskopisch: Die Lungen zeigen auf der Pleura Auflagerungen von weicher Konsistenz und gelbweißer Farbe. Die rechte Lunge ist im unteren Teil des Ober- und Mittellappens leicht emphysematös. Die linke Lunge ist von derber Konsistenz und gelbroter Farbe. Auf dem Querschnitt sieht man graue Pfröpfe über die Oberfläche hervorragend.

Mikroskopisch: In beiden Lungen findet man Kohlenpigment, das jedoch erst bei stärkerer Vergrößerung (Leitz' Obj. 6, Okul. III) sichtbar wird. Hier und da finden sich freie Pigmentpartikel und vereinzelte pigmenthaltige Zellen. Erstere liegen ausschließlich in den Lumina der Bronchi und Alveolen, letztere meist frei in den Lumina der Alveolensäckchen und Alveolen, nur selten fixiert an den Alveolarwänden. Die Zellen sind durchschnittlich etwa $1\frac{1}{2}$ mal so groß als eine normale Epithelzelle, sind platt, haben einen großen, kugeligen oder ovalen, bläschenförmigen Kern sowie reichliches, feinkörniges, oft dunkelbräunlich getrübbtes Protoplasma. Manche von den Kernen besitzen eine feine, netzartige Struktur, andere zeigen eine feinstreifige Schattierung und keine Körner. Das Pigment ist schwarz und nur in sehr geringer Menge an Zellen gebunden. Neben diesen Pigmentzellen befinden sich in den Alveolarlumina zahlreiche Zellen, die sich etwa in zwei Arten unterscheiden lassen. Die einen sind morphologisch identisch mit den genannten Pigmentzellen und liegen meist vereinzelt, selten miteinander im Zusammenhang in den Lumina. Die anderen sind kleiner, kugelig oder oval. Ihr Kern ist rund bis oval, mit Hämat-oxylin so intensiv färbbar, daß man seine Struktur kaum mehr erkennen kann. Erstere Zellart ist viel reichlicher vertreten als letztere. Innerhalb des Gewebes findet man weder freie noch in Zellen eingeschlossene Pigmentpartikel.

b) Die Bronchialdrüsen sind frei von Kohlenpigment.

Fall 7. D. M., 1 Monat 8 Tage alt.

Klinische Diagnose: Sepsis.

Anatomische Diagnose: Sepsis, Hyperplasia lienis pulposa, Nephritis et Hepatitis parenchymatosa.

Obduktionsbefund: a) Lunge. Makroskopisch: Beide Lungen sind dunkelrot und normal lufthaltig. Mikroskopisch: Die Anordnung des Kohlenpigments ist fast genau dieselbe wie bei Fall 6 und ebenfalls nur mit stärkerer Vergrößerung nachzuweisen. Hier haben die Pigmentzellen vorwiegend platte Form und blasigen Kern, doch findet man daneben spärlich kleinere, oval geformte, mit intensiv tingierbarem Kern.

b) Bronchialdrüsen wie bei Fall 6.

Fall 8. M. E., 2 Monate 5 Tage alt.

Klinische Diagnose: Marasmus und Herzschwäche.

Anatomische Diagnose: Atrophia infantum.

Obduktionsbefund: Lunge. Makroskopisch: Beide Lungen zeigen keine Besonderheiten, weder an der Oberfläche noch auf dem Durchschnitt ist Kohlenpigment sichtbar.

Mikroskopisch: In den Alveolarlumina befinden sich reichlich Pigmentzellen, die größtenteils stärker mit Kohle beladen sind als in Fall 6 und 7. Manche von diesen Zellen sind platt und groß, ihr Kern oval und blasig, andere sind ganz verschiedenartig gestaltet, oval, kubisch oder länglich, sie sind kleiner als die ersteren und haben einen ovalen, nur selten gelappten oder geschnürten Kern. Die Pigmentzellen liegen meist vereinzelt, seltener zu mehreren zusammenhängend in den Lumina. Ihre Zahl in den verschiedenen Alveolarlumina ist sehr schwankend. Die Epithelzellen der Alveolarwände sind teilweise pig-

menthaltig; freie, feine Pigmentpartikel sind sowohl in den Alveolarlumina, als auch im Gewebe nur spärlich nachzuweisen. Das bronchiale und peribronchiale Bindegewebe ist pigmentfrei, dagegen enthält das perivaskuläre Bindegewebe stellenweise Gruppen von freien Pigmentpartikeln. Neben dem schwarzen Kohlenpigment findet man, oft sogar in ein und demselben Zelleibe, gleichzeitig hellgrünes und bräunlichgrünes Pigment, das sich jedoch unter Umständen nicht leicht von ersterem unterscheiden läßt. Seine Gestalt ist wechselnd.

Fall 9. B. G., 2 Monate 6 Tage alt.

Klinische Diagnose: Lues hereditaria.

Anatomische Diagnose: Emphysema pulmonum.

Obduktionsbefund: Lunge. Makroskopisch: Beide Lungen fühlen sich, namentlich in den Unterlappen, etwas derb an; letztere haben, von der Pleura aus gesehen, ein rötlichblau geflecktes Aussehen. Die Ränder beider Unterlappen sind etwas aufgebläht. Auf dem Durchschnitt haben beide Lungen eine hellrote Farbe.

Mikroskopisch. Hier liegen die Zellen besonders reichlich frei in den Alveolarlumina, wo das Gewebe atelektatisch ist. Auch hier kann man zwei Zellarten unterscheiden, wie bei Fall 6. Das Pigment ist in den Alveolarlumina zum großen Teil an Zellen, und zwar vorwiegend an große, platte, weniger an kleine, kugelige oder ovale gebunden, zum Teil liegt es auch frei. Die Epithelzellen der Alveolarwände enthalten stellenweise Pigment. Im Gewebe sind freie Kohlenpartikel in geringer Menge, meist inter-, weniger intrazellulär vorhanden. Das Pigment ist im allgemeinen reichlicher als in den vorhergehenden Fällen, doch auch hier nur mit stärkerer Vergrößerung nachzuweisen.

Fall 10. L. R., 2½ Monate alt.

Klinische Diagnose: Lues hereditaria.

Anatomische Diagnose: Hydronephrosis congenita.

Obduktionsbefund: Lunge. Makroskopisch: Beide Lungen sind luft-haltig und zeigen keine sichtbare Pigmentierung.

Mikroskopisch: Die Anordnung des Pigments ist fast genau wie bei Fall 9, nur sind hier die Pigmentzellen in den Lumina seltener. Ebenso liegen nur spärlich Pigmentpartikelchen in den Epithelzellen der Alveolarwände und im Gewebe. Im rechten Unterlappen ist weniger Pigment vorhanden als im Oberlappen. Außer schwarzem Pigment befindet sich reichlich gelbes und bräunliches Pigment in den Lumina sowie im Gewebe.

Fall 11. W. W., 4⅓ Monat alt.

Klinische Diagnose: Bronchopneumonie.

Anatomische Diagnose: Bronchopneumonia pulmonis dextri, Pneumonia fibrinosa lobi inferioris pulmonis sinistri, Emphysema pulmonis dextri.

Obduktionsbefund: a) Lunge. Makroskopisch: Auf der Pleura haften Eiterflocken. Auf dem Durchschnitt sieht man über die ganze Lunge zerstreut in der Umgebung der Bronchi gelblichrote Stellen, die sich hart anfühlen. Die ganze Lunge ist stark gerötet. Die linke Lunge sinkt nicht zusammen, ihr Unterlappen ist luftleer, fühlt sich derb an und zeigt auf dem Durchschnitt körnige Beschaffenheit und bräunlichrote Verfärbung.

Mikroskopisch: Die Pigmentablagerung im Gewebe ist hier bedeutend stärker als bei den bisherigen Fällen. Schon mit schwächerer Vergrößerung (Leitz' Obj. 3, Okul. III) sieht man teilweise im Bindegewebe der Alveolargänge und im perivaskulären Bindegewebe, weniger in den pulmonalen Lymphknötchen, sowie im peribronchialen Bindegewebe stellenweise Pigmentanhäufungen. Diese liegen bald zwischen den bindegewebigen Fasern, bald zwischen den Zellaufen. Die Umgebung der kleineren Gefäße ist häufiger und stärker pigmenthaltig als die der größeren. In mehreren Alveolarlumina liegen Pigmentzellen, die aber größtenteils so stark mit Pigmentpartikeln beladen sind, daß man kaum ihre Zellart konstatieren kann. Manche sind platt und länglich, andere mehr oval. Der Kern besitzt keine bestimmte Gestalt, nicht selten ist er nach einer Seite gedrängt und sieht schmal, länglich oder gelappt aus. Außer diesen Zellen finden sich spärlich ganz große runde oder ovale Pigmentzellen mit blasigem, multiforsem Kern.

In die Alveolen des Unterlappens scheiden sich außer der Fibrinmasse reichlich rote und spärlich weiße Blutkörperchen aus. Diese ausgewanderten weißen Zellen enthalten absolut kein Kohlenpigment. In den Lumina liegt nur wenig freies Pigment. Auch die Epithelzellen an den Wänden sind stellenweise pigmenthaltig, und zwar in den Alveolargängen sowie in den Alveolarsäckchen stärker als in den Alveolen. Im Gewebe liegt das Pigment vorwiegend frei in den Lymphgefäßen und interzellulär, weniger in Zellen eingeschlossen.

b) Bronchialdrüsen: Am häufigsten im Lymphsinus der Innenseite der Follikel, weniger in den Marksträngen findet man Pigmentmassen, welche sich zum größten Teil zu kleinen Ballen gruppieren und nur spärlich frei liegen. Die Follikel sind vollständig pigmentfrei.

Fall 12. S. E., 4½ Monate alt.

Klinische Diagnose: Lues congenita.

Anatomische Diagnose: Bronchopneumonia lobi inferioris utriusque.

Obduktionsbefund: a) Lunge. Makroskopisch: Der Oberlappen der linken Lunge ist ziemlich stark aufgetrieben. Die beiden Unterlappen sind etwas derb und bronchopneumonisch infiltriert. Mikroskopisch: Die Pigmentablagerung ist im allgemeinen sehr geringfügig und nur mit stärkerer Vergrößerung nachweisbar. Die linke Lunge ist teils atelektatisch, teils gebläht. Die Pigmentzellen in den Lumina sind an den emphysematösen Stellen weniger häufig als in den atelektatischen. Sie sind größtenteils platt und groß. Die Epithelzellen an den Wandungen enthalten sehr spärlich Pigment. Im Bindegewebe um die kleinen Gefäße häuft sich die Pigmentmasse stellenweise in geringer Menge an.

b) Bronchialdrüsen: Im Sinus zwischen den Lymphknötchen und in den Marksträngen befinden sich spärliche, vereinzelte Pigmentpartikel, die bald frei, bald an die kugeligen Zellen gebunden sind.

Fall 13. M. W., 5 Monate alt.

Klinische Diagnose: Lues hereditaria.

Anatomische Diagnose: Lues hereditaria, Pneumonia fibrinosa, Pericarditis et Pleuritis purulenta.

Obduktionsbefund: a) Lunge. Makroskopisch: Die Lungen sind beiderseits mit eitrigen Belägen bedeckt und von ziemlich harter Konsistenz. Auf dem Durchschnitt erscheinen sämtliche Lappen infiltriert. Mikroskopisch: Die Pigmentierung ist hier etwas stärker als bei Fall 12. Auch hier sind die Pigmentzellen in den Lumina zum großen Teil platt und groß. Im Gewebe liegt ziemlich reichliches Pigment, bald frei, bald an runde Zellen gebunden. Im perivaskulären Bindegewebe liegt das Pigment weniger in der Adventitia selbst als im lockeren Bindegewebe der Umgebung, und zwar meist in groben Klumpen, nur selten, wie es scheint, von Zellen eingeschlossen. Die Zellen der Alveolarwände sind zum Teil pigmenthaltig.

b) Bronchialdrüsen. In den Marksträngen findet man spärliches, gruppiertes Pigment, welches nur mit stärkerer Vergrößerung nachzuweisen ist.

Fall 14. G. B., 7 Monate 8 Tage alt.

Klinische Diagnose: Pneumonie.

Anatomische Diagnose: Bronchopneumonia catarrhalis pulmonis dextri et lobi inferioris pulmonis sinistri confluens, Emphysema pulmonum, Pleuritis serofibrinosa.

Obduktionsbefund: a) Lunge. Makroskopisch: Beide Oberlappen sind dunkelrot und derb. Die Oberfläche ist feinkörnig und sieht matt aus. Der Unterlappen der rechten Lunge ist ziemlich stark gebläht, der der linken Lunge weniger. Mikroskopisch: Die Anordnung und Stärke der Pigmentablagerung ist dieselbe wie bei Fall 13. Im Gewebe finden sich die Pigmentpartikel ziemlich reichlich, teils frei, teils an Zellen gebunden. Das Pigment findet sich besonders in dem die kleinen Gefäße und Alveolensäckchen umgebenden Bindegewebe. Im interlobulären Bindegewebe ist es dagegen sehr gering.

b) Bronchialdrüsen: Nur sehr spärlich liegen die gruppierten Kohlepartikelchen in den Marksträngen.

Fall 15. K. I., 7½ Monate alt.

Klinische Diagnose: Pneumonie.

Anatomische Diagnose: Empyema duplex, Atelectasis pulmonis sinistri, Pneumonia lobi inferioris dextri.

Obduktionsbefund: Der linke Pleuraraum ist in zwei große, miteinander kommunizierende Höhlen umgewandelt, die mit einer hellgrauen Flüssigkeit gefüllt sind, in der weiße, weiche Fibrinmassen schwimmen. a) Lunge: Makroskopisch: Die Lunge ist komprimiert, atelektatisch, auf dem Durchschnitt graurot und von derber Beschaffenheit. Die rechte Lunge enthält im Unterlappen pneumonische Herde. Der vordere Teil der beiden Oberlappen und des Mittellappens ist gebläht. Mikroskopisch: Die linke Lunge ist stark atelektatisch. Das Pigment ist im allgemeinen sehr gering und liegt zum großen Teil an Zellen gebunden in den Lumina. Im rechten Mittel- und Unterlappen besteht perivaskuläre, subpleurale und seltener peribronchiale Pigmentanhäufung. Die in die pneumonischen Alveolen ausgewanderten Leukozyten enthalten fast keine Spur von Pigment.

b) Bronchialdrüsen: Nur in den Marksträngen liegen spärlich freie Pigmentkörnchen.

Fall 16. A. E., 8 Monate alt.

Klinische Diagnose: Zweifelhaft.

Anatomische Diagnose: Ekzem.

Lunge. Makroskopisch: Beide Lungen zeigen keine Besonderheiten. Mikroskopisch: Die rechte Lunge ist etwas stärker pigmenthaltig als die linke. Die Pigmentanhäufungen sind hier und da im perivaskulären und subpleuralen Bindegewebe sowie an einer Stelle des linken Oberlappens im Alveolarseptum schon mit schwächerer Vergrößerung in reihenförmiger Anordnung nachzuweisen. Im Gewebe sind die Pigmentpartikel ziemlich reichlich, am meisten frei in den Lymphgefäßen und interzellulär, weniger in Zellen eingeschlossen. Dagegen sind die Pigmentzellen in den Lumina im Vergleich zu den bisherigen Fällen verhältnismäßig spärlich. Die Zellformen sind dieselben wie bei den andern Fällen.

Fall 17. N. H., $8\frac{2}{3}$ Monate alt.

Klinische Diagnose: Peritonitis.

Anatomische Diagnose: Typhus abdominalis, Resectio processus vermiformis, Bronchopneumonia dextra.

Obduktionsbefund: Lunge. Makroskopisch: Die rechte Lunge enthält einige bronchopneumonische Herde. Mikroskopisch: Die Anordnung des Pigments ist wie bei Fall 16, nur etwas stärker als bei jenem. Der Oberlappen der rechten Lunge ist pigmentreicher als der Unterlappen.

Fall 18. K. H., $8\frac{2}{3}$ Monate alt.

Klinische Diagnose: Tuberkulose.

Anatomische Diagnose: Tuberculosis miliaris, Tuberculosis pulmonum.

Obduktionsbefund: a) Lunge. Makroskopisch: Das Volumen beider Lungen ist etwas vermehrt. Auf dem Durchschnitt befinden sich in der Umgebung der Bronchi zahlreiche gelbgraue Knötchen. Die Randpartien beider Lungen sind gebläht, aufgetrieben. Mikroskopisch: Alle Lappen sind stark tuberkulös durchsetzt. Das Pigment ist im allgemeinen spärlich. Die tuberkulösen Herde sind besonders pigmentarm.

b) Bronchialdrüsen: Sie sind ebenfalls tuberkulös infiltriert, spärliche freie Kohlenpartikel finden sich nur in den Marksträngen.

Fall 19. N. C., 2 Jahre und 2 Monate alt.

Klinische Diagnose: Encephalitis haemorrhagica, Haemorrhagia cerebri.

Anatomische Diagnose: Oedema leptomeningum, Bronchopneumonia sinistra.

Obduktionsbefund: a) Lunge. Makroskopisch: Ober- und Unterlappen der rechten Lunge ist am Rande gebläht. Auf dem Durchschnitt der linken Lunge befinden sich in der Umgebung der Bronchi zahlreiche gelblichrote Herde, die sich hart anfühlen. Die Bronchien sind mit gelblicher Flüssigkeit gefüllt. Mikroskopisch: Die Pigmentablagerung ist hier ziemlich stark. Die Anordnung ist dieselbe wie bei Fall 17. Am häufigsten und stärksten sind perivaskuläres Bindegewebe und Lymphknötchen, ferner subpleurales und peribronchiales Bindegewebe, schließlich an einigen Stellen auch die Septen der Alveolensäcke mit Pigment durchsetzt.

b) Bronchialdrüsen: In den Drüsen finden sich die Pigmentpartikel ziemlich reichlich im Lymphsinus der Innenseite der Lymphknötchen und in den Marksträngen, nur spärlich in den Knötchen selbst.

Fall 20. W. H., 2 Jahre 9 Monate alt.

Klinische Diagnose: Lues.

Anatomische Diagnose: Rachitis.

Obduktionsbefund: a) Lunge. Makroskopisch: Beide Lungen zeigen zahlreiche bläulichschwarze, punktförmige, zum Teil netzartige Pigmentierung, die rechte etwas stärker als die linke. Der linke Unterlappen ist dunkler als der Oberlappen. Der untere Teil des linken Oberlappens ist emphysematös, die Pigmentierung erscheint hier daher viel geringer als in den andern Lungenteilen. Mikroskopisch:

1. Die starken Pigmentanhäufungen sind wie bei Fall 19 lokalisiert, ihre Anordnung ist dieselbe wie bei Fall 11 und 13. Hier reicht an einer Stelle die Pigmentmasse von der Adventitia bis zur Muskularis eines kleinen Gefäßes.

2. Die Alveolarlumina enthalten in fast allen Teilen Pigmentzellen, die größtenteils groß und platt sind.

3. Die Epithelien der Alveolarwände sind nur wenig pigmenthaltig.

4. Im Gewebe ist das Pigment dagegen reichlich, meist frei, weniger in Zellen eingeschlossen.

Im pulmonalen Pleuragewebe des linken Unterlappens findet sich an einer Stelle eine mächtige Ansammlung von groben Pigmentpartikeln.

b) Bronchialdrüsen: Im internodulären Bindegewebe, im Lymphsinus der Innenseite der Lymphknötchen sowie in den Marksträngen befindet sich eine ziemlich reichliche Pigmentmasse, welche aus zusammengelagerten Partikeln besteht. In den Knötchen ist nur ganz wenig Pigment vorhanden.

Fall 21. J. F., 4 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Perityphlitis, Peritonitis.

Anatomische Diagnose: Peritonitis, Appendektomia, Bronchopneumonia lobi inferioris sinistri.

Obduktionsbefund: Lunge. Makroskopisch: Die beiden Lungen sind fast gleichmäßig mit zahlreichen bläulichschwarzen bis stecknadelkopfgroßen Pigmentpünktchen durchsetzt, der Oberlappen etwas schwächer als der Unterlappen. Der Unterlappen der linken Lunge zeigt einzelne gelbgraue, bronchopneumonische Herde. Mikroskopisch: Grobe Pigmentanhäufungen fallen schon bei schwächerer Vergrößerung als schwarze Flecke ins Auge, ihre Anordnung ist wie bei Fall 20. Pigmentzellen sind sowohl in den Lumina als auch an den Wänden sehr wenig vorhanden. Im Gewebe liegt das Pigment reichlich, meist frei, seltener an Zellen gebunden.

Fall 22. D. B., 9 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Osteomyelitis vertebrae cervicalis IV et V, extraduraler Abszeß des Wirbelkanals.

Anatomische Diagnose: Spondylitis purulenta corporis cervicalis V—VII, Atelektasis pulmonum.

Obduktionsbefund: Lunge. Makroskopisch: Der Oberlappen ist nicht so pigmenthaltig wie der Unterlappen. Am stärksten zeigt sich die Pigmen-

tierung an den dorsalen und medialen Seiten des Unterlappens und an den Rändern entlang, dagegen ist sie am geringsten an der Zwerchfellfläche und an den Berührungsfächen der beiden Lappen. Die Peripherie ist etwas stärker gefärbt als das Zentrum. Hier finden sich an beiden Lungen atelektatische Bezirke. Mikroskopisch: Die Gruppierung des Pigments tritt hier noch viel deutlicher hervor als bei Fall 21, seine Anordnung entspricht der desselben Falles. Das perivaskuläre Bindegewebe ist am pigmentreichsten, und zwar erstens an der den Bronchi zugekehrten Seite und zweitens an der Bifurkation. Die Pigmentzellen in den Lumina sind nicht gerade zahlreich und sind von ganz verschiedener Größe und Form. Platt, länglich, oval und kugelig, so ist ungefähr der Häufigkeit nach die Reihenfolge der Formen. Die Epithelzellen der Wände sind, wenn überhaupt, nur spärlich pigmenthaltig. Im Gewebe ist das Pigment sehr reichlich vorhanden und liegt meist frei interzellulär oder zusammengeballt in den Lymphgefäßen. Solches Pigment, von dem sich genau nachweisen läßt, daß es an Zellen gebunden ist, ist nur sehr spärlich.

Z u s a m m e n f a s s u n g.

Fassen wir nun die Ergebnisse unserer Untersuchungen kurz zusammen, so wäre darüber folgendes zu sagen:

a) Lungen.

1. Bei den Lungen der fünf Individuen, die bis 21 Tage alt geworden sind, findet sich keine Spur von Kohlenpigment.

2. Von da an fand sich konstant Staub in den Lungen, jedoch ist die Staubmenge nicht immer dem Alter proportional.

3. Hauptsächlich ist das Pigment an Zellen gebunden, und zwar vorwiegend an größere, platte, viel weniger an kleinere, runde oder ovale, und liegt vorwiegend in den Alveolarlumina. Ferner enthalten die Epithelzellen der Alveolarwände teilweise Pigment.

Im Gewebe liegt das Pigment meist frei, in der Umgebung der Blut- und Lymphgefäße und in den letzteren selbst, weniger in Zellen eingeschlossen.

Dies trifft in jedem Falle bis zum Alter von 2 Jahren und 2 Monaten zu.

4. Bei Fällen über 5 Monate fand sich immer reichliches Pigment im Gewebe, während die Zahl der Pigmentzellen sowohl in den Alveolarlumina als auch an den Wänden verhältnismäßig abnahm.

5. Bei den drei letzten Fällen (Nr. 20 bis 22) traten ganz besonders starke Pigmentanhäufungen im perivaskulären und subpleuralen Bindegewebe zutage.

6. Im perivaskulären Bindegewebe fanden sich erst bei einem 2 Monate alten Kinde (Nr. 8) einige Anhäufungen von Kohlen-

partikeln. Von einem Alter von $4\frac{1}{3}$ Monat (Nr. 11) an wurden diese nicht nur konstant gefunden und deutlicher, sondern waren auch an anderen Stellen nachzuweisen. Als Prädispositionsstelle der Pigmentanhäufungen ist in erster Linie das perivaskuläre Bindegewebe zu nennen, und zwar speziell das der kleineren Gefäße. Ferner lokalisieren sie sich im subpleuralen Bindegewebe, in den Lymphknötchen und im Bindegewebe der Alveolargänge, endlich im peribronchialen, interlobulären Bindegewebe und in den Lymphknötchen, welche zwischen Bronchien und Gefäßen liegen.

b) Die Bronchialdrüsen wurden in 10 Fällen untersucht. In 2 waren sie pigmentfrei (Nr. 6 und 7), während in den Lungen Pigment vorhanden war. In den übrigen Fällen fand man Pigment in geringer Menge konstant in den Marksträngen, nicht immer im Sinus zwischen den Lymphknötchen und an den Innenseiten derselben. Nur bei den zwei letzten Fällen (Nr. 19 und 20) befand es sich auch in den Knötchen selbst. Das Pigment lag meist frei, isoliert oder zusammengeballt, nur selten in Zellen eingeschlossen.

Was mir von den Ergebnissen meiner Untersuchungen zunächst auffällt, ist die Verteilung des Staubes in den Lungen. Er liegt bei jüngeren Individuen hauptsächlich in den Alveolarlumina und ist an Zellen gebunden. Wie schon bei Fall 6 hervorgehoben wurde, lassen sich zwei Arten von Staubzellen unterscheiden. Die häufigere von beiden ist platt und groß, nicht selten hängen die Zellen zu mehreren zusammen und haben oft dieselbe Form wie die Epithelzellen der Alveolarwandungen, welche ebenfalls Staub enthalten. Die andere Art ist mehr rund und klein. Zwar ist es nicht leicht, den Charakter solcher in ihrer Form durch Fremdkörper mehr oder weniger veränderten Zellen festzustellen, aber ich glaube mit Recht annehmen zu dürfen, daß es sich erstens um in das Lumen abgestoßene Epithelzellen, zweitens um ausgewanderte Leukozyten handelt. In älteren Fällen befinden sich weniger Staubzellen in den Lumina und mehr Pigment im Gewebe als bei jüngeren, und zwar nehmen die Zellen hier oft so reichlich Staub auf, daß sie ihre Struktur nicht mehr erkennen lassen.

Während früher bei den staubhaltigen Zellen scharf zwischen Epithelzellen (Ruppert u. a.) und Wanderzellen (v. Inss u. a.) unterschieden wurde, ist man heute der Ansicht, daß beide

gleichzeitig vorkommen, die Wanderzellen aber die Hauptrolle spielen. So schreibt Orth¹⁾ in seinem Lehrbuch folgendes:

„Kein Mensch entgeht dem Schicksal, mit der Atmungsluft zahlreiche Staubteilchen, insbesondere Kohle (Ruß) in die Lunge einzuatmen. Dort werden sie in den Alveolen von Zellen aufgenommen, welche sich dadurch in „Staubzellen“ umwandeln und mit dem Staub beladen in die Lymphgefäße einwandern, um diesen nun teils in der Lunge selbst, besonders in der Umgebung der Lymphgefäße, also im peribronchialen, perivaskulären und im interstitiellen Bindegewebe, teils in den bronchialen Lymphknoten wieder abzulagern, wo die Staubpartikelchen, meist wieder in Zellen liegend, vorgefunden werden. Ein Teil derselben gelangt wohl auch direkt in die Lymphgefäße von den Alveolen aus.“

Auch in meinen Fällen wurde der Staub offenbar von beiden Zellarten aufgenommen. Das Vorwiegen der Epithelzellen den Phagozyten gegenüber bei jüngeren Individuen läßt sich auf zweierlei Art erklären. Entweder könnte der Staub von vornherein mehr von den Epithelzellen aufgenommen werden, da bei seiner geringen Menge zu einer wesentlichen Leukozytenauswanderung kein Grund vorläge, oder die Leukozyten könnten in das Gewebe zurückwandern, während die Epithelzellen, ebenfalls mit Staub beladen, liegen blieben.

Der Staub befindet sich im Gewebe größtenteils im freien Zustande. Er liegt in der Umgebung der Lymphgefäße der Alveolarwandungen in isolierten feinen Körnchen, im perivaskulären, interstitiellen und peribronchialen Bindegewebe mehr gruppenförmig und in verschiedener Größe.

Es fehlt nicht an Beschreibungen, auf welchem Wege ein Teil des Staubes direkt und ohne Zellhilfe in die Lymphgefäße gelangt. So wurde z. B. eine präformierte Verbindung des Lymphgefäßes mit den Alveolarlumina angenommen (Ruppert, Arnold u. a.) oder besondere Einrichtungen zwischen den Epithelien (Klein u. a.). In meinen Fällen ließ sich zwar die Ablagerung von Staub in den Alveolarepithelien oft und in erheblicher Menge nachweisen, aber ein sicherer Beweis, daß der Staub auf einem der oben erwähnten Wege zwischen den Epithelien in die Lymphgefäße eindringe, ließ sich nicht führen.

¹⁾ Orth, Pathologisch-anatomische Diagnostik usw.

Arnold hat behauptet, die perivaskulären Staubanhäufungen ständen hinter den peribronchialen nicht zurück, schienen sogar nicht selten beträchtlicher zu sein. Bei mir waren ausnahmslos die perivaskulären Anhäufungen, und zwar die um die kleineren Gefäße, am stärksten und zahlreichsten, dann erst folgten subpleurale und peribronchiale, letztere fehlten sogar oft. Ich möchte dies aus dem von Klein beschriebenen Bau des perivaskulären Lymphgefäßsystems der kleineren Gefäße erklären, das eine Staubablagerung besonders begünstigen muß. Klein beschreibt nämlich, daß in dem die Zweige der Pulmonalarterie umscheidenden Bindegewebe regelmäßige Röhren und unregelmäßige Räume (einfache Lymphräume) zu unterscheiden sind; an den größeren Gefäßen seien die ersteren, an kleineren die letzteren häufiger; beide bilden ein kommunizierendes System und seien in keiner Weise verschieden. Da die Lymphräume nun aber wandungslos sind, so erscheinen sie als zu einer Staubablagerung prädisponiert gegenüber den straffer organisierten und wohl auch schneller durchströmten Lymphgefäßen.

Auf die Verteilung des Staubes in den Bronchialdrüsen brauche ich nicht weiter einzugehen, da ich im großen und ganzen mit der ausführlichen Beschreibung von Arnold übereinstimme.

Zum Schluß möchte ich noch eine kurze Übersicht meiner Ergebnisse geben:

1. Bei allen über 23 Tage alten Kindern wurde konstant Staub in den Lungen gefunden.

2. Zuerst wird der Staub in den Alveolen hauptsächlich von den Zellen und wahrscheinlich vorwiegend von den Epithelien aufgenommen.

3. Schon bei einem 2 Monate alten Kinde sind die Staubteilchen im Gewebe, und zwar im perivaskulären Bindegewebe, angehäuft nachzuweisen.

4. Im Gewebe lagert sich der Staub am stärksten und häufigsten im Bindegewebe der Umgebung kleinerer Gefäße an.

5. Die Epithelzellen der Alveolarwandungen enthalten bei allen Staublungen mehr oder weniger Staubpartikel. Ein direkter Eintritt des Staubes in das Gewebe, ohne Zellpassage, ist nirgends nachzuweisen.

Literatur.

1. Arnold, J., Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885. — 2. Askanazy, M., Zur Staubverschleppung und Staubreinigung in den Geweben. Ztbl. f. allg. Path. u. path. Anatomie Bd. 17, 1906. — 3. Beitzke, Über den Ursprung der Lungenanthrakose. Virch. Arch. Bd. 187, 1907. — 4. Fleiner, W., Über die Resorption korpuskulärer Elemente durch Lungen und Pleura. Virch. Arch. Bd. 112, 1888. — 5. v. Ins, A., Einige Bemerkungen über das Verhalten des inhaliierten Staubes in den Lungen. Virch. Arch. Bd. 73, 1878. — 6. Kaufmann, E., Lehrbuch d. spez. path. Anatomie. Berlin 1907. — 7. Knauff, Das Pigment der Respirationsorgane. Virch. Arch. Bd. 39, 1867. — 8. Lubarsch, O., Über den Infektionsmodus bei der Tuberkulose. Fortschritte d. Med. Bd. 22. Berlin 1904. — 9. Maximow, A., Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Path. V. Suppl. 1902. — 10. Oberndorfer, S., Pigment und Pigmentbildung. Ergebnisse über allgemeine Pathologie und path. Anatomie des Menschen und der Tiere. 12. Wiesbaden 1908. — 11. Orth, J., Pathologisch-anatomische Diagnostik usw. Berlin 1909. — 12. Derselbe, Lehrbuch der spez. path. Anatomie I. Berlin 1887. — 13. Ruppert, Experimentelle Untersuchungen über Kohlenstaubinhalation. Virch. Arch. Bd. 72, 1878. — 14. Schlotdtnann, W., Ein Beitrag zur Staubinhalationslehre. Ztbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 6. 1895. — 15. Schmori, G., Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. Leipzig 1907. — 16. Schottelius, M., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung inhalierter Substanzen. Virch. Arch. Bd. 73. 1878. — 17. Slavjansky, K., Experimentelle Beiträge zur Pneumonokoniosislehre. Virch. Arch. Bd. 48, 1869. — 18. Shing u, S., Beiträge zur Physiologie des künstlichen Pneumothorax und seiner Wirkung auf die Lungentuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 11. Würzburg 1908. — 19. Sikorsky, Über die Lymphgefäße der Lunge. Ztbl. f. d. med. Wissensch. 1870. — 20. Stöhr, Ph., Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Jena 1906. — 21. Ziegler, E., Lehrb. d. allgem. Path. u. path. Anatomie. Jena 1906.

XIV.

Zur Frage der Eisenreaktion kalkhaltiger Gewebe, insbesondere des Knochens.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen.)

Von

Dr. Masao Sumita,

Fukuoka, Japan.

(Hierzu Taf. IV.)

Im Gegensatz zu mehreren Untersuchungen, die von vornherein auf das Blut als die Quelle des deponierten Eisens in den verschiedenen Geweben des menschlichen und tierischen Körpers