

9. Glatte Muskelfasern lassen sich in meinen drei Fällen ziemlich reichlich, bei den andern beiden Fällen nur in geringerer Menge in der syphilitischen Induration erkennen. Diese sogenannte muskuläre Zirrhose ist bisher bei Lungensyphilis nicht beschrieben worden. Bezüglich der Herkunft der Muskelbündel halte ich die hyperplastische Entwicklung der Wandmuskulatur kleiner Bronchien für sicher.

#### Literatur.

1. Askanazy, Verh. d. D. Path. Ges., Aachen 1901. — 2. Baumgarten, Über die histologische Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser und gummöser Orchitis. Verh. d. D. Path. Ges., Aachen 1901. — 3. Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. spez. Path. 1894. — 4. Brandenburg, Ein Beitrag zur Lungensyphilis. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 10, 1908. — 5. Buhl, Lungenentzündung. 2. Aufl. 1873. — 6. Councilman, Syphilis of the lung. John Hopkins Hosp. Bull. 1891. — 7. Davidsohn, Über muskuläre Lungenzirrhose. Berl. klin. Wschr. Nr. 2, 1907. — 8. Flockemann, Neuere Arbeiten über Lungensyphilis. Ztbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 10, Nr. 11/12, 1899. — 9. v. Hansemann, Über Lungensyphilis. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 19. Kongr., 1901. — 10. Herxheimer, Zur pathologischen Anatomie der Syphilis. Lubarsch-Ostertags Ergebn. d. allg. Path., II. Jahrg. I. Abt., 1906. — 11. Hiller, Über Lungensyphilis und syphil. Phthisis. Charité-Annalen 1882. — 12. Kaposi, Syphilis. Deutsche Chir., 1891. — 13. Kaufmann, Lehrb. d. spez. path. Anat. 6. Aufl., 1911. — 14. M. Koch, Über einen Spirochätenbefund bei kavernöser Lungensyphilis und Pachymeningitis haemorrhagica interna productiva. Verh. d. D. Path. Ges., 2. Tag, 1907. — 15. Kokawa, Beitrag zur Kenntnis der Lungensyphilis der Neugeborenen und Erwachsenen. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 78, 1906. — 16. Orth, Lehrb. d. spez. path. Anat., 1893. — 17. Rolleston, Gumma of lung. Transact. of the path. Soc. 1891. — 18. Scheib, Syphilis mit gummöser Affektion des Magens und Darmes sowie der Lungen bei einem 51 jährigen Manne. Prag. med. Wschr. Nr. 45/46, 1900. — 19. Schmorl, Verh. d. D. Path. Ges., 2. Tag, 1907. — 20. Shingu, Zur path. Anatomie multipler Lungengummen. Wiener klin. Wschr. Nr. 26, 1910. — 21. Sokolowski, Über dieluetische Phthise. D. med. Wschr. Nr. 37—39, 1883. — 22. Storch, Beitrag zur Syphilis der Lunge. Bibliotheca medica C., Heft 8, 1896. — 23. Sugai, Ein Fall von Lungensyphilis beim Erwachsenen. Ztbl. f. Allg. Path. path. u. Anat. Bd. 20, Nr. 5, 1909.

## XX.

### Bildung von Fremdkörper-Riesenzellen um degenerierte elastische Fasern.

(Aus dem Pathologischen Institute der Universität Berlin.)

Von

Dr. H. Schum, Assistenten am Institut.

Es sind in den letzten Monaten mehrere Veröffentlichungen erschienen, welche sich mit merkwürdigen, strahligen Einschlüssen in Fremdkörperriesenzellen befassen. So hat Vogel<sup>1</sup> diese Erscheinung bei Bronchiolitis obliterans beschrieben, Iwanzoff<sup>2</sup> beobachtete ähnliche Dinge in einem Fibromyom des Uterus, während nach einer kurzen Mitteilung von Aschoff Ris<sup>3</sup> einen derartigen Befund bei einer Zyste des großen Netzes erhob. Nach den Schilderungen der Verfasser nehme ich an, daß die Fremdkörper in allen drei Fällen dieselben sind; es handelt sich um eigentümliche, zum Teil strahlig-faserige, teils kristall-ähnlich angeordnete Gebilde, welche als gemeinsames Charakteristikum eine

besondere Affinität für die verschiedenen Elastikatinktionen zeigen, während sie sich allen andern Färbemethoden gegenüber refraktär verhalten. Ein sicheres Urteil über die Natur dieser Einschlüsse vermag keiner der genannten Autoren abzugeben, doch bietet der mir heute vorliegende Fall mancherlei Vergleichspunkte, die vielleicht den Weg andeuten, auf dem wir diesem Ziele näherkommen können. Andererseits glaube ich, daß allein schon der äußerst seltene Befund die Veröffentlichung rechtfertigt.

Es handelt sich um eine 47 jährige Frau, welche abends in benommenem Zustande in die Charité eingeliefert wurde; anamnestisch ließ sich von der Begleitung nur ermitteln, daß sie jahrelang an schwerem Asthma gelitten und ein nicht näher bekanntes Mittel dagegen gebraucht haben soll<sup>1)</sup>. Die Untersuchung ergab Aszites und starke Atemnot, der Zustand verschlimmerte sich nachts, und trotz Ablassens der trüb-serösen Flüssigkeit aus der Bauchhöhle trat am Tage nach der Aufnahme der Tod im Koma ein. Die Temperatur hatte 38,2° betragen.

Mit der klinischen Diagnose: „Nierenentzündung und Myokarditis“ kam die Leiche am 25. November 1911 zur Sektion (Sekt.-Nr. 1265), bei welcher ich folgenden Befund erhob: Chronische Bronchitis und Randemphysem beiderseits. Starke Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Stauungsorgane, Tracheobronchitis. Skleratheromatose der Aorta und der A. pulmonalis. Corpus haemorrhagicum im r. Ovarium, Status menstrualis im Uterus. Derbes Pankreas. Schwellung der Lymphknötchen im Dünndarm. Thrombus im rechten Herzohr. Makroskopisch sind nur Stauungsnieren, keine Nephritis zu konstatieren. Peritonäale Erscheinungen um Uterus und Ovarien.

Besonders stark machte sich die Stauungsinduration der Lungen bemerkbar, vor allem war die Konsistenz im linken Unterlappen sehr fest; dazu war die Schnittfläche deutlich gekörnt, so daß man wohl an eine pneumonische Veränderung denken konnte. Um die hier vorliegenden Dinge klarzustellen, vor allem aber, um im Demonstrationskurs den Teilnehmern mikroskopische Präparate von Pulmonalsklerose vorzuführen, wurde aus dieser Lungenpartie ein Stückchen nebst zwei größeren Ästen der Lungenarterie mit deutlicher Intimaverdickung zur Untersuchung entnommen. Die anhängenden Bronchialäste waren erfüllt von einem außerordentlich zähen, graurötlichen Schleim. Die nach kurzer Fixation in Müller-Formol angefertigten Gefrier-mikrotomschnitte ließen alle die Veränderungen in genügender Deutlichkeit hervortreten, die wir bei Blutstauung im kleinen Kreislauf zu sehen gewohnt sind; als Nebenbefund ergab sich außerdem eine ganz erhebliche Zahl von Riesenzellen. Schon die Durchmusterung dieser Präparate ließ kaum einen Zweifel darüber aufkommen, daß es sich um Fremdkörperriesenzellen handelte, um so weniger, als eine ganze Anzahl von ihnen Einschlüsse enthielt, die im allgemeinen eine faser- oder fadenförmige Gestalt besaßen, jedoch bei keiner der für die Lunge bei uns üblichen Tinktionen (Hämatoxylin, Sudan-Hämatoxylin, van Gieson, rote und blaue Elastikafärbung) einen deutlichen Farbenton angenommen hatten, vielmehr zeigten sie stets eine gelbliche, manchmal etwas ins Grünliche spielende Eigenfarbe, die Konturen waren stark lichtbrechend. Daneben fanden sich nun weiter einzelne Gebilde von mehr klumpiger, rundlicher Gestalt, zum Teil doppelt konturiert, welche sich mit Hämatoxylin blauschwarz gefärbt hatten. Einige von diesen erinnerten in ihrer Gestalt stark an Protozoen, daher fixierte ich, als ich an eine systematische Untersuchung der Lungen ging, von jedem der fünf Lungenlappen je ein Stückchen in Alkohol, Formol, Müller-Formol, Sublimat-Alkohol, Zerkerscher und Flemmingscher Lösung; die mit Flemmingscher Flüssigkeit fixierten Stücke wurden halbiert und je immer eine Hälfte in Zelloidin, die andere in Paraffin eingebettet, während von dem andern Material nur Paraffinschnitte angefertigt wurden. Auf diese Weise war es mir möglich, die Lungen an 35 verschiedenen Stellen zu untersuchen. Außer den schon oben erwähnten Färbemethoden wandte ich hier noch Hämatoxylin in Verbindung mit Eosin-Gegenfärbung, die Orzeinmethode, Unna's

<sup>1)</sup> Nachträglich angestellte Erkundigungen blieben leider erfolglos.

polychromes Methylenblau, das Methylgrün-Pyroningemisch nach Unna-Pappenheim, die Perlsche Eisenreaktion, zum Teil nach der von Stieda angegebenen Modifikation und schließlich die Roehlsche und v. Kossasche Methode zum Nachweis von Kalk an; bei den Fleming-Präparaten färbte ich öfter die Kerne mit Saffranin, das namentlich als Gegenfärbung zur blauen Elastikatinktion sehr klare Bilder gab.

Um gleich eins vor auszuschicken, Riesenzellen haben sich in allen Lungenlappen gefunden, doch wechselte die Menge dieser Gebilde ganz außerordentlich; am stärksten waren sie im rechten Ober- und linken Unterlappen vertreten, während ihre Anzahl in den andern Lappen geringer war. Aber auch in ein und demselben Lungenlappen machten sich sehr starke Unterschiede in der Dichtigkeit der Riesenzellen bemerkbar, und zwar so, daß die Schnitte von einem Block eine ganze Menge enthielten, während sich in einem Block, der aus der unmittelbaren Nachbarschaft stammte, nur vereinzelte oder gar keine fanden. Eine gewisse Erklärung für dieses Verhalten hoffe ich weiter unten geben zu können.

Die meisten der gefundenen Riesenzellen sind ziemlich klein, die Zahl der Kerne beträgt durchschnittlich schätzungsweise 15 bis 20, doch ist die Größe der Zellen und ihr Gehalt an Kernen erheblichen Schwankungen unterworfen. Die Kerne sind rundlich-oval gestaltet, manchmal ein wenig mehr spindelförmig; das Chromatin ist so angeordnet, wie man es etwa bei den Kernen der Fibroblasten oder Epitheloidzellen zu sehen gewohnt ist, ähnelt jedoch auch ungemein der Kernstruktur welche die Epithelien der kleineren Bronchien aufweisen. Die Lagerung der Kerne wechselt erheblich; nur läßt sich im großen und ganzen als Regel aufstellen, daß die Kerne auf einem Haufen zusammen liegen. Manchmal liegt der Kernhaufen mitten im Protoplasma, manchmal mehr an einem Ende; das letztere sehen wir namentlich dann, wenn die Zelle einen der oben erwähnten Einschlüsse enthält, und zwar liegen dann die Kerne meist an dem diesem Fremdkörper abgewendeten Pol. Abweichungen werden bedingt durch die Gestalt der faserartigen Fremdkörper, da sich ihnen in gewissem Grade die Form der Zelle anzupassen scheint. So fehlt es z. B. nicht an Bildern, wo sich eine langgestreckte, schmale Riesenzelle an eine solche Faser angeschmiegt hat, so daß die Raumverhältnisse die Kerne zu einer perlschnurartigen Anordnung zwingen. Das Protoplasma zeigt natürlich bei verschiedenen Fixationsmethoden gewisse Differenzen, so färbt es sich bei den Alkoholpräparaten fast gar nicht mit Hämatoxylin, das ihm in den Formol- und Müller-Formolpräparaten einen leicht rötlichblauen Farbenton verleiht. Bei van Gieson-Färbung sehen wir das Zellplasma braungelb; besonders erwähnen möchte ich, daß das Unna-Pappenheimsche Methylgrün-Pyroningemisch eine Rotfärbung der Zelleiber bewirkt, allerdings ist das Rot nicht ganz so intensiv wie das der Plasmazellen. Das Protoplasma der jüngeren Zellen ist ziemlich gleichmäßig homogen, erscheint aber später erst feiner und schließlich gröber gekörnt; einen gewissen Schluß auf das Alter der Zellen gestatten die Veränderungen in der Umgebung und die verschieden distinkte Kernfärbung: daß durch Sudan bei den älteren Zellen eine leichte diffuse Rotfärbung neben kleinen roten Körnchen hervortritt, ist nicht verwunderlich, ebenso erscheint das Vorkommen von wechselnden Mengen von Kohlenpigment fast selbstverständlich.

Was nun die mehrfach erwähnten Einschlüsse betrifft, so hatte wenigstens ein Teil derselben schon den Verdacht hervorgerufen, daß es sich um irgendwie veränderte elastische Fasern handeln könne, obwohl sich diese Dinge in den ersten Gefrierschnitten nicht mit den Elastikafarbstoffen gefärbt hatten. Dagegen gelang es mir, in den sorgfältiger fixierten Präparaten ohne Mühe eine ganze Anzahl solcher Einschlüsse zu färben, sowohl mit Weigerts roter und blauer Elastikatinktion als auch mit Orzein. Dabei waren nun allerhand Übergangsbilder zu sehen von ziemlich gut gefärbten Fasern zu solchen, welche den Farbstoff nur

teilweise angenommen hatten, ja oft waren nur noch kleine gefärbte Bröckchen und Krümel in der sonst ungefärbten Substanz zu sehen. An einer Stelle fand sich ein Faden, der teilweise noch schwach gefärbt in der Riesenzelle in eine ganze Anzahl paralleler, quer zur Längsachse gestellter kleiner Scheiben zerfallen war, in welche noch einzelne Farbpünktchen eingestreut waren. Irgendwelche Defekte zeigten die Fasern innerhalb der Zellen eigentlich immer, auch die am besten erhaltenen waren nie so scharf und glatt konturiert wie eine normale elastische Faser, vielmehr waren sie varikös aufgequollen, die Ränder oft wie ausgefressen oder arrodirt. Weit häufiger allerdings gestalteten sich die Verhältnisse so, daß eine gefärbte elastische Faser kurz vor oder gerade bei ihrem Eintritt in eine Riesenzelle ihre Farbe verlor und als gelblich glänzender Faden weiter verlief; zuweilen ließ sich deutlich ein Zusammenhang mit den oben kurz erwähnten klumpigen Einschlüssen feststellen, von denen sich jedoch keiner — es haben sich überhaupt nur relativ wenige gefunden — mit Elastinfarbstoffen mehr tingieren ließ. Noch deutlicher drängte sich dem Beobachter die Zusammengehörigkeit dieser anscheinend so heterogenen Einschlüsse auf in den mit einem Hämatoxylinfarbstoff behandelten Präparaten; nun zeigte sich, daß sowohl die klumpigen wie die fadenförmigen Fremdkörper sich in ganz gleicher Weise dunkelblauschwarz, bisweilen grünlichschwarz färbten und daß die knolligen Gebilde nichts anderes als das umgebogene, aufgerollte und verdickte Ende einer Faser zu sein schienen; nur in einem Hämatoxylinchnitt wich die Farbe eines solchen rundlichen Körpers deutlich ins Violette ab, so wie sich Kalk mit Hämatoxylin zu färben pflegt. Am prägnantesten trat die färberische Eigentümlichkeit an den mit Alkohol und Sublimatalkohol fixierten Stücken hervor, doch fehlte sie keineswegs vollständig in den andern Präparaten, wie oben schon angedeutet.

Ehe ich nun auf die Lokalisation der Riesenzellen und die Veränderung eingee, welche die elastischen Fasern erlitten haben müssen, scheint mir eine kurze Darstellung des allgemeinen mikroskopischen Lungenbefundes wünschenswert. Die genannten Erscheinungen lassen sich zurückführen auf zwei zwar prinzipiell getrennte, aber doch wohl zueinander in Beziehung stehende Alterationen, Schädigung des Lungenparenchyms und Schädigung des Gefäßapparates. Beim ersten Blick fallen sofort schwere emphysematöse Veränderungen der Lunge auf; Zerreißung von Alveolarsepten, Bildung großer Hohlräume und dabei doch relativ dicke Alveolarsepten; man überführt sich jedoch leicht davon, daß diese Stärke der Alveolarsepten manchmal nur eine scheinbare ist, indem sie oft genug eigentlich nur aus einer prall gefüllten, stark erweiterten Kapillare bestehen, die nur von Alveolarepithel bedeckt ist, soweit dieses nicht abgestoßen ist. Eine ganz hervorragende Rolle beim Zustandekommen dieser Bilder spielen die Veränderungen des elastischen Gewebes, soweit es an dem Aufbau des Lungengerüsts beteiligt ist. Man findet ja, namentlich in dünnen Schnitten, in der normalen Lunge zahlreiche Alveolarsepten, in denen gerade keine elastische Faser getroffen ist; im vorliegenden Falle vermißt man jedoch auf größere Strecken hin dieses wichtige Element der Lunge, findet aber dafür immer unmittelbar in der Nachbarschaft Partien,

wo die Fasern geradezu massiert liegen, so daß hier die Alveolarsepten tatsächlich verdickt sind. Diese Anhäufungen fallen um so mehr auf, als die meisten der hier liegenden elastischen Gebilde stärker als gewöhnlich gekrümmt, verdickt, zusammengeschnurrt, an den Enden oft kolbenförmig geschwollen erscheinen. Zieht man dazu noch in Betracht, daß die Enden der Fasern gar nicht so selten nicht mehr im zugehörigen Alveolarseptum liegen, sondern in das Lumen einer Alveole hineinragen, so kann man sich der Überzeugung nicht verschließen, daß hier in dem elastischen Netzwerk vielfache Zerreißen aufgetreten sind, die eine Kontraktion der einzelnen Fasern und dadurch ein Fehlen derselben an ihrem normalen Platz ermöglicht haben. Diese emphysematösen Partien wechseln ab mit zahlreichen Kollapsindurationen, die zum Teil schon ziemlich alt sein müssen, da das hier liegende Lungengewebe ganz erheblich bindegewebig verdickt ist, wie das leuchtende Rot bei der *van Gieson*-Färbung zeigt. Daß in den Kollapspartien die elastischen Fasern zusammengeschnurrt und dadurch verdickt erscheinen, daß auch wohl neugebildete elastische Substanz angetroffen wird, braucht kaum erwähnt zu werden. Trotz alledem kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß das elastische Gerüst sowohl in den emphysematösen als auch in den kollabierten Lungenteilen, die übrigens meist ziemlich plötzlich ineinander übergehen, schon in früheren Stadien eine gewisse Hypertrophie erfahren hat. Verschiedene Einzelheiten in den Veränderungen der Elastika werde ich zusammen mit der Beschreibung der Gefäßveränderungen schildern. Auffallend sind noch die sehr zahlreichen Lymphknötchen, teils an den Bronchien, teils subpleural gelegen; daß sie zu einem großen Teil neugebildet sind, schließe ich daraus, daß sich in ihnen öfter elastische Fasern von einer solchen Stärke finden, daß man sie als Reste früher hier vorhandenen Lungengewebes ansehen muß, ja man sieht auch hie und da allerlei Übergangsbilder von mehr diffusen Anhäufungen kleiner Rundzellen (namentlich in den Kollapsindurationen) zu richtigen Lymphknötchen. In ihnen, aber auch außerhalb, so besonders im neugebildeten Bindegewebe, lassen sich durch die spezifischen Färbemethoden nicht unbeträchtliche Mengen von Plasmazellen nachweisen, daneben kommen auch vereinzelte Mastzellen vor.

Die schon makroskopisch festgestellte schwere Stauung macht sich naturgemäß fast gleichmäßig in den mikroskopischen Bildern aus allen Lungenlappen bemerkbar. Wir haben da die erweiterten, knospenförmig in die Alveolen vorspringenden Kapillaren, in den luftführenden Räumen eine außergewöhnlich große Anzahl von Herzfehlerzellen, daneben aber auch Erythrozyten, die zum Teil durch Diapedese, zum Teil auch durch Zerreißen von Kapillaren dorthin gelangt sein mögen; immerhin ist beachtenswert, daß an einer Stelle, wo die Zerstörung der Alveolarwände besonders ausgesprochen ist, eine besonders starke Füllung der Alveolen mit Blut eingetreten ist. Während die Venen nichts Besonderes bieten, hat sich in den Ästen der Pulmonalarterie als Folge der Drucksteigerung eine ganz typische Sklerose etabliert, die in nichts von dem abweicht, was wir bei der Aortensklerose zu sehen gewohnt sind; sie erstreckt sich, wenn auch nicht gleichmäßig, bis in die kleineren Verzweigungen. Vielleicht darf man eine außerordentlich

lebhaft Abstoßung der Endothelzellen der Arterien gleichfalls auf die Erhöhung des Blutdrucks zurückführen; stellenweise ist sie so stark, daß man mitten in der Blutsäule zahlreiche Zellen mit spindelförmigen Kernen sieht, die an Menge die farblosen Blutelemente weit übertreffen. Die Zellen liegen hier stets einzeln, fast nie in zusammenhängenden Verbänden, auch findet sich dieser Vorgang nur in den Arterien, in den Venen fehlt er. Als Besonderheit muß ich erwähnen, daß ich in einer mittelgroßen Lungenarterie ein eigentümliches Gebilde gefunden habe; eine Art von Polyp, welcher, wie auf den angefertigten Seriensechnitten deutlich zu verfolgen war, sich mit schmalen Stiel aus der Intima des Gefäßes erhebt, um nach dem Lumen zu breiter zu werden. In seinem Innern hauptsächlich aus Muskulatur zusammengesetzt, wird er überzogen von einer elastischen Lamelle, welche in Stärke und Anordnung ganz der Lamina elastica int. der betreffenden Arterie entspricht, außerdem geht das Endothel, das leider zum größten Teil abgestoßen war, anscheinend glatt über diese Wucherung hinweg. Solch ausgesprochenen Auswuchs fand ich an keiner andern Stelle mehr, wohl aber öfter Andeutungen davon, auch einmal einen anscheinend muskulösen, faserigen Streifen, der wie eine Scheidewand quer durch eine Arterie ziehend deren Lumen in zwei Teile spaltet; einige kleine Arterienäste sind vollständig verschlossen durch feste Pfröpfe mit einer Anzahl spindeligter Kerne; hier handelt es sich wohl ohne Zweifel um organisierte Emboli (im rechten Herzohr fand sich ein Thrombus, siehe Protokoll).

Schließlich noch einige Worte über die Bronchien; das oben erwähnte, zähe Exsudat findet sich nur in den größeren Ästen; durch die Fixierungsflüssigkeiten streifig und fädig geronnen, färbt es sich leicht mit Eosin, bei der van Gieson-Methode etwas gelblich. Am auffallendsten sind unendliche Mengen von Bronchialepithelien, welche im Exsudat liegen, meist eine ganze Reihe von Zellen fest aneinander haftend. Der Epithelbesatz der größeren Bronchialäste ist ziemlich vollständig vorhanden, doch ist nirgends etwas von Flimmerhaaren zu erkennen; die Zellen, nicht mehr von schmalzylindrischer Form, sind niedriger, durchschnittlich kubisch geworden; während normalerweise die Längsachsen der ovalen Kerne radiär zum Bronchus stehen, liegen hier die Kerne in allen Richtungen durcheinander. Sie sind nicht alle deutlich bläschenförmig, vielmehr bildet das Chromatin oft einen dichten, intensiv gefärbten Klumpen. Jedenfalls aber sind die im Lumen der Bronchien frei liegenden Zellen derartig zahlreich, daß die Annahme nicht fern liegt, diese Epithelien seien zum Teil aus den kleineren Bronchien mit dem Sekretstrom heraufgeführt worden; in der Tat finden sich bei diesen ausgedehnte Defekte des Zellbesatzes. Mit Methylgrün-Pyronin färbt sich der Leib dieser sämtlichen Zellen, einerlei, ob sie abgestoßen sind oder noch fest haften, rosarot, wie das ja für Epithelzellen die Regel ist. Während die Wandungen der großen Bronchien erhebliche hypertrophische Vorgänge an den muskulösen und elastischen Elementen erkennen lassen, neben geringeren Zerreißen, wie sie von Joehmann und Moltrecht<sup>4</sup> beschrieben sind, überwiegen an den kleineren Ästen regressive Erscheinungen; zuweilen ist ein Lumen nur noch durch Reste der Elastika als Querschnitt eines kleinen Bronchus zu identifizieren.

Wirklich kann man oft nur noch von Resten sprechen, denn an allen mit Elastinfarbstoffen behandelten Präparaten sieht man außer den schon oben besprochenen mechanischen Vorgängen eine ausgedehnte Schädigung des elastischen Gewebes, mag dieses nun dem eigentlichen Lungengerüst, den kleineren Bronchien oder Gefäßwandungen zugehören; diese Alteration dokumentiert sich vielfach durch mangelhafte oder beinahe ganz fehlende Aufnahmefähigkeit für die spezifischen Färbungen, aber auch die noch gut gefärbten Fasern zeigen bei starker Vergrößerung unscharfe, angefressene Konturen, kleine Unterbrechungen, Aufsplitterung und dergleichen. Ganz überraschend präsentieren sich die einfachen Hämatoxylin- und die Hämatoxylin-Eosinpräparate, soweit sie mit Alkohol oder Sublimat-Alkohol fixiert sind; tiefblauschwarze Färbung hebt ganz besonders deutlich jede veränderte elastische Faser hervor. Auf Serienschnitten läßt sich verfolgen, daß diese Reaktion immer da auftritt, wo die Färbung mit der Elastintinktion versagte, und zwar so, daß sich die Bilder gewissermaßen überdecken, indem ein Teil der Fasern für beide Farbstoffe empfänglich ist. In den Kapillärwandungen, zum Teil auch in den Endothelzellen sind bei Hämatoxylinfärbung kleine Körnchen von dunklem Farbenton zu sehen. Nicht ganz so klar lassen sich bei der van Gieson-Methode diese ganzen Verhältnisse beobachten, nur andeutungsweise in den Präparaten, die in nicht ganz säurefreien Flüssigkeiten fixiert sind, sie fehlen ganz, wo eine intensive Einwirkung von Säure stattgehabt hat, so z. B. bei den Orzein- und Rote Elastikaschnitten; hier trat vielmehr eine gelblich glänzende Eigenfarbe hervor, wie ich sie schon oben bei den Einschlüssen in den Riesenzellen beschrieben habe. Wie aus meiner Schilderung hervorgehen dürfte, verhalten sich also diese beiden Bestandteile gegenüber derselben Behandlung vollkommen gleich. Einiger Worte bedarf es nur noch, um klarzulegen, an welchen Stellen denn diese Veränderungen des elastischen Gewebes sich vor allen Dingen etabliert haben; nun, vor allen Dingen sind die kleineren Arterien betroffen, etwas weniger die kleinsten Bronchien, während die Schädigung des Lungengerüsts selbst dagegen ziemlich in den Hintergrund tritt. Besonders auffällig aber ist die merkwürdige fleckweise Verteilung und scharfe Begrenzung der mit Hämatoxylin färbbaren Fasern: zum Beispiel sieht man mitten in normal gefärbtem Gewebe eine kleine Arterie mit schwarzer Elastika, ein noch dicht daneben liegender Seitenast zeigt nichts Besonderes; oder, auf dem Querschnitt durch ein Gefäß ist die eine Hälfte der Elastika, wenn man so sagen darf, hämatoxylinpositiv, während die andere Hälfte ungefärbt geblieben ist. Schließlich kann man auch ein, wie oben beschrieben, aus dem Zusammenhang gerissenes Stück des elastischen Lungengerüsts intensiv schwarz gefärbt sehen, ohne daß die Teile, die vorher augenscheinlich mit dieser Faser ein Ganzes bildeten, irgendwie alteriert wären. Einen besseren Begriff als durch die genaueste Schilderung bekommt man vielleicht durch einen Vergleich; die Stellen mit degenerierter elastischer Substanz sind so unregelmäßig und ohne Rücksicht auf das normale Fasersystem eingestreut, wie etwa die Herde bei multipler Sklerose in den nervösen Zentralorganen liegen, ohne sich um den normalen Faser- und Strangverlauf zu kümmern.

Ein Punkt in der Beschreibung des mikroskopischen Befundes fehlt nun noch: Wie kann die Lage der Riesenzellen genauer präzisiert werden? Ganz allgemein gehalten, kann man die Antwort so formulieren, daß Riesenzellen eigentlich nur da gefunden werden, wo elastisches Gewebe zugrunde gegangen ist; da diese Zerstörung nun in so unregelmäßiger Weise vor sich gegangen ist, so löst sich damit auch die Frage, warum die Verteilung der Riesenzellen so starkem Wechsel unterworfen ist. Wie schon oben betont, sind vor allen Dingen die kleinen Arterien am stärksten und häufigsten von der Degeneration des Elastins betroffen, man kann also wohl auch annehmen, daß hier die ältesten Veränderungen zu suchen sind. Daher lassen sich auch fast konstant Beziehungen zwischen einem solchen Gefäßlumen und den Riesenzellen nachweisen; nur ganz vereinzelt finden sich Riesenzellen abseits von Gefäßen an nekrotischer Lungenelastika liegend. Das geradezu typische Bild ist etwa vielmehr folgendes: Man sieht um ein rundliches Lumen, das gewöhnlich keine Endothelauskleidung mehr trägt, einen Ring von kaum oder nicht mehr färbbaren elastischen Fasern (Lam. elast. int.); die übrigen Fasern der Gefäßwand sind auseinandergezerrt und zerrissen, nicht mehr zirkulär, sondern zum Teil mehr radiär und tangential angeordnet; diese Stücke sind umgeben von Riesenzellen, deren Zahl zwischen 1 und 5 schwankt. Natürlich findet man nicht ganz selten die Riesenzellen nur an eine Faser angelagert, manchmal je eine auf jeder Seite, doch könnte es sich hier auch bloß um eine Zelle handeln, welche in einer Vakuole die Faser ringförmig umfaßt und gerade in der Längsachse dieses Hohlraumes vom Schnitt getroffen ist. An Stellen, wo die ganzen Prozesse augenscheinlich schon älter sind, hat sich um das Gefäß ein förmlicher Tuberkel gebildet, bestehend aus mehreren Riesenzellen, zwischen denen spärliche einkernige Zellen vom epitheloiden Typus liegen, ja mit der *van Gieson*-Färbung werden auch feine, rot gefärbte kollagene Fasern sichtbar. Beim Fortschreiten des Prozesses dringen dann die Riesenzellen zwischen die nicht mehr färbbaren elastischen Lamellen und schließlich auch in das vorhandene Lumen vor. Auf das Vorkommen von Riesenzellen an anderen Stellen der Lungen werde ich weiter unten zurückkommen.

Es erheben sich nun selbst von mehrere Fragen: Welche Veränderungen haben sich hier am elastischen Gewebe abgespielt, woher stammen die Riesenzellen und schließlich, wie können wir uns ätiologisch diese Vorgänge erklären? Relativ leicht ist die Antwort auf die erste Frage gefunden. Die abnorme Färbbarkeit der elastischen Fasern mit Hämatoxylin ließ bald den Verdacht aufkommen, daß sich in ihnen eine fremde Substanz abgelagert haben müsse. Bei der Durchsicht der Literatur stieß ich auf eine Arbeit von *Rona*<sup>5</sup>, welcher bei Lupus das Auftreten verkalkter und mit Eisen imprägnierter elastischen Fasern in Riesenzellen beobachtet hat. Einen erheblichen Kalkgehalt glaubte ich im vorliegenden Falle nicht annehmen zu dürfen, da sich ja die Elastika, abgesehen von der einen erwähnten Stelle, nicht violett, sondern schwarzblau gefärbt hatte. Die aus diesem Grunde zunächst vorgenommene *Perlssche* Eisenreaktion, die ich in verschiedenen Modifikationen anstellte (sehr hübsche Bilder ergab die von *Stieda*



angegebene), lieferte mir den Beweis, daß die Gewebsteile, die sich mit Hämatoxylin blauschwarz gefärbt hatten, mit Eisen imprägniert waren; ich habe keinen der oben besprochenen Einschlüsse, auch keins der rundlichen, knolligen Gebilde gefunden, das sich nicht schön himmelblau gefärbt hätte; außerdem trat aber, soweit sich das durch Vergleichung von Serienschnitten kontrollieren läßt, positive Eisenreaktion an den elastischen Fasern außerhalb der Riesenzellen im selben Umfange wie die Hämatoxylinreaktion ein. Schließlich versuchte ich noch nach Entfernung des Eisens durch Oxalsäurelösung eventuell vorhandenen Kalk nachzuweisen durch die Methoden von Roehl und v. Kossa und fand nur minimale Spuren davon; bei der Betrachtung von ungefärbten Präparaten in dünnem Alkohol, zu dem ich verdünnte (5 %) Schwefelsäure zulaufen ließ, konnte ich die Bildung von einigen ganz kleinen Gipsnadelchen beobachten, nirgends war die Kalkmenge so groß, daß sich etwa die Entwicklung von CO<sub>2</sub>-Bläschen selbst bei starker Vergrößerung hätte feststellen lassen, dagegen war gut zu verfolgen, wie die bei durchfallendem Licht dunkel erscheinenden Fasern sich unter Einwirkung der Säure langsam aufhellten, offenbar infolge der Lösung des Eisens. Ich muß den fast völligen Mangel des Kalkes hier besonders betonen, da ich in der mir zugänglichen Literatur keinen Fall gefunden habe, wo eine Inkrustation elastischer Fasern nur mit Eisen beschrieben wäre. Es kommt da noch in Betracht eine Arbeit von Davidsohn<sup>6</sup>, welcher 4 Fälle von Kalkinkrustation des Lungengewebes beschreibt; bei zweien von diesen konnte er eine Beteiligung von elastischen Fasern feststellen, über etwaigen Eisengehalt ist nichts angegeben. Ebenso wenig konnte ich in der Krückmannschen<sup>7</sup> Arbeit, in der er Fremdkörper als verkalkte elastische Fasern anspricht, eine dahingehende Bemerkung finden. Ssudakewitsch<sup>8</sup> hat als Erster sehr genau die Veränderungen von elastischen Fasern in Riesenzellen geschildert, und zwar sind die Zerfallsprodukte morphologisch unserem Befund so ähnlich, daß ich geradezu auf seine detaillierte Beschreibung und seine Abbildungen verweisen möchte, trotz alledem scheint es sich nur um Verkalkungsprozesse gehandelt zu haben, namentlich spricht die Violettfärbung der fraglichen Fasern mit Hämatoxylin für diese Annahme. Sodann muß ich einige Punkte aus den Ausführungen Ronas erwähnen. Er konnte in Riesenzellen Bestandteile nachweisen, die sich unzweifelhaft als elastische Fasern identifizieren ließen, dabei deutlich Kalkgehalt zeigten, an vielen Stellen aber auch positive Eisenreaktionen gaben. Ähnlich wie im vorliegenden Falle trat die Eisenreaktion dort auf, wo die Elastikatinaktion (Orzein) versagte, und umgekehrt. Er faßt seine Ansicht dahin zusammen, daß nicht bloß die Verkalkung, sondern auch die Eisenimprägnation der elastischen Fasern die Folge einer degenerativen Veränderung ist, mit Recht, möchte ich sagen, denn unser Fall ist geradezu der Beweis für seine damals noch etwas hypothetische Äußerung. Besonders interessante Vergleichspunkte gibt uns die letzte der mir bekannt gewordenen einschlägigen Arbeiten, die von Kockel<sup>9</sup>, an die Hand. Er fand neben diffuser Kalkablagerung im Lungengewebe in der Wandung kleiner Venen gelbliche Inkrustationen, die bei starker Hämatoxylineinwirkung blauschwarze Färbung annahmen, in

geringerem Maße waren auch die elastischen Fasern der Alveolarsepten und auch die Kapillarendothelien an diesem Prozeß beteiligt. Kalk konnte er chemisch nachweisen, auch die Eisenproben fielen zum Teil positiv aus. Die ganz homogene Kalkablagerung lokalisierte sich zunächst in elastischen Fasern, namentlich in denen kleiner Gefäße, deren verdickte Wand nach der Entkalkung hyalin erschien. Zu Beginn des Prozesses war das elastische Gewebe noch den spezifischen Färbungen zugänglich, niemals jedoch in den Riesenzellen, die in dem einen seiner Fälle vorhanden waren. Das Auftreten des Kalkes ist seiner Ansicht nach die primäre Veränderung, erst sekundär soll sich dann das Eisen niedergeschlagen haben. Obwohl meine Befunde dieser Meinung zu widersprechen scheinen, möchte ich sie nicht ganz verwerfen aus dem allgemeinen Grunde, weil uns die Verkalkung nekrotischer oder zugrunde gehender Gewebe etwas ganz Geläufiges ist, während eine Deponierung von Eisenpartikeln nur unter ganz besonderen Umständen erfolgen dürfte. Auf diese Frage werden wir weiter unten noch einmal zurückkommen, aber sollte man nicht die von mir gefundenen geringen Kalkmengen als Reste einer viel ausgedehnteren Verkalkung mit nachfolgender Eisenimprägnierung betrachten können? Irgendwelche Gründe für den Schwund der Hauptmenge des Kalkes vermag ich allerdings nicht anzugeben. Nach den Ausführungen Gierkes in Aschoffs<sup>10</sup> Lehrbuch der allgemeinen Pathologie kann allerdings eine Eisenimprägnierung der Verkalkung vorangehen, jedenfalls ist das aber das Ungewöhnliche, während kalkhaltige Massen eine gewisse Affinität zum Eisen zu haben scheinen, wie das auch von Kockel betont wird. Schließlich dachte ich auch daran, daß die Fixierungsflüssigkeiten — meine oben gegebene Schilderung bezieht sich ja hauptsächlich auf die mit Alkohol und Sublimatalkohol behandelten Stücke — durch Lösung des Blutfarbstoffes erst postmortal die Eisenniederschläge veranlaßt hätten; auch Gierke erwähnt diesen Punkt und empfiehlt, um jeden Zweifel von vornherein auszuschließen, die frische Untersuchung von unfixiertem Material. Obwohl ich diese, da sich die Veränderungen ganz unerwarteterweise fanden, nicht mehr ausführen konnte, bin ich doch bald von diesem Gedanken abgekommen; denn auch in den anderweitig konservierten Präparaten fanden sich die mineralischen Niederschläge, wenn auch in viel geringerer Menge. Sodann will es mir nicht einleuchten, daß sich die Eisenpartikelchen gerade in den elastischen Fasern niederschlagen sollen, um so weniger, als diese kalkfrei gefunden wurden.

Nun zur Entstehung der Riesenzellen; ich verweise zunächst auf die Beschreibung des Bronchialsekrets, in dem wir zusammenhängende Verbände von Epithelzellen gesehen hatten. Solange wir an diesen Epithelfetzen noch erhaltene Zellkonturen sehen, ist das ja nichts Ungewöhnliches, doch konnte ich mich überzeugen, daß an vielen von ihnen bald keine Grenzen mehr nachzuweisen waren, die reihenartige Anordnung der Kerne wurde vermißt, indem sie sich zu einem dichten Häufchen in einer größeren Protoplasmamenge sammelten. Nun, das könnte man schließlich für nekrobiotische Erscheinungen halten, wenn nicht die Färbung der Kerne stets eine tadellose geblieben wäre. Der Verdacht, daß hier

der Beginn der Riesenzellbildung zu suchen sei, wurde mir zur Gewißheit, als ich nun bei genauerem Suchen auch in kleineren luftführenden Räumen Riesenzellen fand, die schon hier ihre Funktion auszuüben begannen, indem sie Stücke elastischer Fasern aufgenommen hatten, die nach Zerreißen von Alveolarsepten in das Lumen hineinzingen. Besonders überzeugend für die Anlockung, welche durch nekrotisches elastisches Gewebe auf die Riesenzellen ausgeübt wird, scheint mir eine Stelle, wo ein Stückchen einer degenerierten Faser von einem Gebilde aufgenommen ist, dessen Aussehen und Kernanordnung noch ganz der des konfluerten Bronchialepithels, dessen Funktion schon vollständig der der fertigen Riesenzelle entspricht. Demnach möchte ich nicht anstehen, wenigstens die Mehrzahl der entstandenen Riesenzellen auf verschmolzene Bronchialepithelzellen zurückzuführen. Daß sich in dem Epithel lebhaftere Wucherungs- und Neubildungsprozesse abspielen, dürfte aus der weiter oben gegebenen Beschreibung hervorgehen; auffällig ist immerhin das vollständige Fehlen von Mitosen, doch glaube ich aus der Polymorphie der Epithelkerne auf direkte Kernteilungsvorgänge schließen zu dürfen. Nicht als Beweis, aber doch immerhin als ein für meine Ansicht sprechendes Moment hebe ich noch die gleichmäßige Rotfärbung der Epithelzellen wie der Riesenzellen durch Methylgrün-Pyronin hervor; daß die letzteren keine Abkömmlinge von Plasmazellen sein können, ergibt sich von selbst aus dem Fehlen jeder Übergangsbilder, aus der Differenz der Kernform und aus der mehr dunkelroten Färbung des Plasmazellenleibes. Schließlich könnte man noch an die Entwicklung der Riesenzellen aus Gefäßendothelien denken; in der Tat wird diese Annahme namentlich in der älteren Literatur insbesondere für die Entstehung der L<sup>a</sup>ng h a n s schen Riesenzellen mehrfach vertreten (siehe z. B. die Zusammenstellung von Schleifstein<sup>11)</sup>), jedoch habe ich in meinem Falle nirgends einen Zusammenhang zwischen Endothel- und Riesenzellen gefunden, obwohl diese manchmal im Gefäßlumen lagen und Proliferationsvorgänge in den Gefäßwandungen nicht fehlten. Hingegen wäre noch zu erwähnen, daß auch das Epithel von Alveolen oder Alveolargängen in einer Kollapspartie allerhand abnorme Neubildungen produzierte, die sich als große, strahlige und zackige Zellen mit ähnlich geformtem, einfachem Kern darstellten; um embolisch verschleppte Megakaryozyten handelte es sich bestimmt nicht, da auf Serienschnitten die intraalveoläre Lage und der Zusammenhang mit der Wand des betreffenden Luftraumes festzustellen waren, auch waren die Kerne dieser Zellen erheblich größer als die der Megakaryozyten. Welchen Weg schlagen nun die Riesenzellen ein, um an die Hauptstellen ihrer Tätigkeit, an die kleinen Arterienwandungen zu kommen, die ja für sie nicht so leicht zu erreichen sind wie die elastischen Fasern der Lunge selbst? Da sie die Gefäßwand stets von außen anzugreifen scheinen, liegt der Gedanke nahe, daß sie die perivaskulären Lymphbahnen benutzen; als ich erst darauf achtete, wurde es mir gar nicht schwer, eine ganze Anzahl von solchen Lymphräumen zu finden, in denen je eine Riesenzelle steckte. Denkt man sich eine solche durch eine Anzahl Krebszellen ersetzt, so gleicht das Bild vollkommen dem des Lymphgefäßkrebses. Passiv mit der Lymphe fortgeschwemmt, bleiben sie an einer Stelle haften und dringen nun von hier aus

in die Blutgefäßwand, ja durch diese bis in das Lumen hinein; irgendwelche Beziehungen zwischen dem Endothel der Lymphgefäße und den Riesenzellen, wie Krückmann sie in einem Fall erwähnt, habe ich nicht gefunden. Gegen den eventuellen Einwand, daß es sich hier um einen Abtransport von Riesenzellen handelt, die ihre Schuldigkeit getan, d. h. die degenerierten Faserstücke schon aufgenommen haben, betone ich, daß die in den Lymphgefäßen liegenden Zellen noch keine Einschlüsse außer Kohlestäubchen und Blutpigment enthielten; ferner habe ich die Bronchialdrüsen untersucht und hier nur die Zeichen der Blutresorption als Folge der starken Blutungen in die Lunge, aber niemals Riesenzellen gefunden. Daß bei den vielfachen Zerreißen des Lungengewebes kleine Lymphräume eröffnet werden, die den Riesenzellen als Eintrittspforten dienen, leuchtet wohl ein, aber als Voraussetzung gerade für dieses Eindringen müßte man eine amöboide Beweglichkeit der Riesenzellen voraussetzen, während dann das weitere Verschlepptwerden ganz passiv erfolgen kann. Daß Riesenzellen amöboider Bewegung fähig sind, ist wohl durch die experimentellen Untersuchungen F. Marchands<sup>12</sup> zweifelsfrei erwiesen; ich zitiere hier wörtlich: „Diese Erscheinung (nämlich das Durchzwängen der Riesenzellen durch die engen Kanälchen von Hollundermark) deutet darauf hin, daß auch die Riesenzellen kontraktile, bewegungsfähige Elemente sind; was mit den Beobachtungen anderer Autoren im Einklang steht.“ So betont Friedländer<sup>13</sup> ausdrücklich, daß er sich von der amöboiden Beweglichkeit der Riesenzellen überzeugt habe; schließlich wollte auch Metschnikoff<sup>14</sup>) gerade aus der Beweglichkeit die Abstammung der Riesenzellen von Leukozyten herleiten. Daß den Epithelzellen — ganz allgemein genommen — die Fähigkeit zur Produktion von Riesenzellen innewohnt, kann man wohl als sichergestellt voraussetzen, wenn allerdings die Bildung der meisten Riesenzellen aus Epitheloidzellen erfolgen dürfte (siehe die Arbeiten von E. Marchand<sup>14</sup> und Lübimow<sup>15</sup>).

Krauss<sup>16</sup> beschreibt eine ganze Anzahl von Fällen, wo er die Entwicklung von Riesenzellen aus verschiedenen Epithelarten verfolgt hat, und führt sodann eine ganze Sammlung derartiger Beobachtungen durch andere Autoren auf; Marchand weist auf ähnliche Vorgänge hin (Konfluenz der Pigmentepithelzellen bei Ablatio retinae), Krückmann schildert in einem seiner Fälle die Entstehung von Riesenzellen aus der Verschmelzung von Ependymzellen, in einem andern von Alveolarepithelien; Hecht<sup>17</sup> beschreibt dasselbe bei der bekannten Riesenzellenpneumonie der Kinder; eine der von ihm gegebenen Abbildungen ähnelt den Verhältnissen des vorliegenden Falles außerordentlich. Endlich verweise ich noch auf die genaue Beschreibung in Friedländers Arbeit und die von Buhl<sup>18</sup>) und Loeb<sup>18</sup> konstatierten Ergebnisse, die ganz in Einklang mit meinem Gedankengang stehen.

Wenn es mir, wie ich glauben möchte, gelungen ist, die beiden ersten der aufgeworfenen Fragen einigermaßen wenigstens zu klären, so muß ich, was die dritte

<sup>1)</sup> zitiert nach Krückmann a. a. O.

<sup>2)</sup> zitiert nach Loeb a. a. O.

angeht, gleich vorausschicken, daß ich hier nicht über das Gebiet von Vermutungen hinausgekommen bin. Schon das vereinzelte Dastehen des vorliegenden Falles, die Unmöglichkeit, mehr ins einzelne gehende Vergleiche mit andern Autoren zu ziehen, läßt das Beginnen, den ätiologischen Zusammenhang aufzudecken, fast aussichtslos erscheinen. Wenn ich die überhaupt in Betracht kommenden Arbeiten überblicke, so hat eigentlich jeder der Verfasser eine andere Meinung und jede der beschriebenen Fälle weicht in so vieler Beziehung von dem meinigen ab, daß das Vergleichsmaterial äußerst dürftig ausfällt.

Ssuda k e w i t s c h, dessen Untersuchungen an Lupus- und Pascha-Churda-Material angestellt sind, schreibt den gefundenen Riesenzellen phagozytäre und verdauende Eigenschaften zu; obwohl er das nicht deutlich ausspricht, scheint er sie für Fremdkörperriesenzellen zu halten, welche erst durch ihre Einwirkung die Degenerationserscheinungen an den im Zelleib liegenden Teilen der elastischen Fasern verursacht haben. Nach seinen Zeichnungen jedoch möchte ich die Riesenzellen eher für solche vom L a n g h a n s'schen Typ halten — nach des Verfassers Angaben ist Pascha-Churda gleichfalls ein infektiöses Granulom —, und wohl aus demselben Grunde will R o n a, der gleichfalls die Veränderungen des elastischen Gewebes bei Lupus und Lepra studierte, die fraglichen Gebilde nicht als Fremdkörperriesenzellen aufgefaßt wissen, die als Phagozyten funktionieren; im Gegenteil, sie sollen seiner Ansicht nach eine Art konservierender Wirkung entfaltet haben, indem die Riesenzellen die elastischen Fasern vor der vollständigen Auflösung durch das Gewebe des betreffenden infektiösen Granuloms geschützt hätten, vor einer Zerstörung, die sich sonst unseres Wissens sozusagen ganz im Stillen ohne die beschriebenen Begleiterscheinungen zu vollziehen pflegt. Dazu kommt, daß solche von beiden Autoren außerhalb der Riesenzellen gar nicht oder nur in verschwindender Menge gefunden wurden. H e c h t hat keine näheren Beziehungen zwischen Riesenzellen und elastischen Fasern festgestellt, bei den K o e k e l'schen Fällen handelte es sich wieder um eine diffuse Kalk- und Eiseninkrustation (s. auch D a v i d - s o h n) der Lunge, zum Teil allerdings mit Bevorzugung des elastischen Gewebes. Einmal konnte er auch Riesenzellen feststellen, doch waren in ihnen nirgends mehr die elastischen Fasern nach W e i g e r t färbbar. Die K r ü c k m a n n'schen Untersuchungen sind gleichfalls nicht unbedingt zu verwerten, da teils die elastische Natur der Einschlüsse nicht mit Sicherheit nachgewiesen wurde, anderseits waren öfter L a n g h a n s'sche Riesenzellen vorhanden, so daß durch das gleichzeitige Vorhandensein von Tuberkulose die Deutung der Zellen erschwert wurde. Ich habe bei meinem Fall nirgends eine Spur von Tuberkulose gefunden.

Schließlich, die drei jüngst veröffentlichten Arbeiten müssen ganz ausscheiden, da hier die Einschlüsse in den Riesenzellen von den Verfassern nicht mit Sicherheit als Reste elastischer Fasern betrachtet werden, auch ließ sich weder Kalk noch Eisen mikrochemisch feststellen.

Eine Ablagerung von Kalk oder Eisen in normalem elastischem Gewebe kann ich mir nicht gut vorstellen, es muß doch irgendeine Schädigung vorausgegangen sein. Am nächsten liegt der Gedanke, die Ursache für die primäre Alteration in mechanischen Einwirkungen zu suchen. Wie z. B. das Herz oder der Magen auf Widerstände, die sich der Entleerung des Inhalts entgegenstellen, zuerst mit einer Hypertrophie und dann mit einer Dilatation reagiert, so können wir die im vorliegenden Falle vorhandene Hypertrophie der elastischen Lungenbestandteile wohl auf die chronische Bronchitis und die Asthmaanfälle zurückführen; schließlich wurde aber die Beanspruchung der Fasern doch zu groß — die Parallele zur Dilatation in obigem Beispiel macht sich bemerkbar — über die Elastizitätsgrenze gedehnt, gaben sie nach und zerrissen. Nun einmal außer Funktion gesetzt, könnten

sie ein nekrobiotisches Dasein führen und der Ablagerung von mineralischen Bestandteilen keinen Widerstand mehr darbieten, im Gegensatze zur Tuberkulose oder Gangrän, bei der das elastische Gewebe schnell resorbiert wird. Abgesehen von dem Umstande, daß beim gewöhnlichen Emphysem oft genug elastische Fasern zerreißen und wohl auch zugrunde gehen, ohne daß wir besondere Erscheinungen dabei beobachten, könnte die obige Erklärung ganz plausibel aussehen, wenn nicht auch die Degenerationserscheinungen an der Elastika kleiner Gefäße da wären. Nun, mechanisch wurde ja auch diese im höchsten Maße beansprucht, denn wir finden die Symptome einer erheblichen Blutdrucksteigerung im kleinen Kreislauf. Daß die Stauung eine Folge der chronischen Bronchitis und des Emphysems ist, müssen wir bei dem Fehlen jeder andern anatomischen Grundlage annehmen, auffällig bleibt jedoch immer noch die Tatsache, daß wir die elastischen Fasern zweier ganz getrennter Systeme im gleichen Stadium der Degeneration antreffen. Finden wir uns jedoch mit diesem Einwand ab, so sind die Bedingungen für die Ablagerung von Eisen gegeben, dessen Herkunft aus dem Blut als zweifellos betrachtet werden kann, namentlich wenn wir die konstatierte mächtige Hyperämie und Extravasation in die Alveolen in Betracht ziehen. Die wichtige Rolle, welche die Stauung und Blutung bei der Ablagerung mineralischer Stoffe spielt, hat schon *Rona* hervorgehoben, und *Kockel* sagt wörtlich: „Die chronische Stauungshyperämie der Lunge ist es, die unter gewissen Umständen (er nennt das später ganz allgemein dystrophische Zustände) zu Kalkablagerungen ins Lungengewebe führt.“ Ich glaube also nicht fehlzugehen, wenn ich für die Eiseninkrustation dieselbe Kreislaufstörung in Anspruch nehme. Daß nun weiter die eisenbeladenen Fasern einen Reiz zur Bildung von Riesenzellen darstellen und diese anzulocken vermögen, dürfte keine allzu kühne Annahme sein; ich stütze mich dabei auf die Ausführungen von *Loeb*, der gerade dem Eisen, sei es endogener oder exogener Herkunft, einen besonders starken Einfluß auf die Produktion von Riesenzellen zuschreibt, auch erwähnt *Krückmann* Riesenzellenbildung um Blutpigmentklümpchen. Daß diese Erklärungsversuche zum guten Teil nur hypothetischer Natur sind, erwähnte ich schon, und besonders kommt mir das zum Bewußtsein, wenn ich an die eigentümliche Verteilung der Degenerationsherde denke. Es ist doch zu merkwürdig, daß oft nur ein Teil einer Gefäßelastika und vielleicht dicht daneben eine Faser des Lungengerüsts von doch anscheinend ganz diffus wirkenden Einflüssen verändert sein soll, dann wieder größere Partien der Umgebung ganz verschont sind. Man wäre beinahe geneigt, an eine ganz lokalisierte, chemische Einwirkung zu denken, etwa an das längere Zeit gebrauchte Asthmamittel. Wie gesagt, leider ließ sich anamnestisch gar nichts eruieren, alle theoretischen Spekulationen über diesen Punkt wären wertlos. Aus der Untersuchung des einen Falles läßt sich eine vollkommen befriedigende Aufklärung nicht geben, vielleicht werden wir dieser näher kommen, wenn erst mehr Untersuchungsergebnisse ähnlicher Veränderungen bekannt geworden sind. Möglicherweise haben wir die Ursachen auf ganz anderem Gebiet zu suchen, vielleicht in einer ganz selbständigen Erkrankung der elastischen Fasern etwa in dem Sinne, wie *Glogner*<sup>19</sup> die von

ihm gefundenen Zerreißen in der Elastika der Pulmonalis und ihrer Äste bei Beri-Beri auffaßt.

### L i t e r a t u r.

1. Vogel, Über eigenartige Fremdkörperriesenzellen bei Bronchiolitis obliterans. Virch. Arch. Bd. 206. — 2. Iwanzoff, Über strahlige Einschlüsse in Riesenzellen. Zieglers Beitr. Bd. 52. — 3. Nach einer kurzen Mitteilung von Aschoff: Zieglers Beitr. Bd. 52. — J. Jochmann und Moltrecht, Über seltenere Erkrankungsformen der Bronchien nach Masern und Keuchhusten. Zieglers Beitr. Bd. 36. — 5. Rona, Über das Verhalten der elastischen Fasern in Riesenzellen. Zieglers Beitr. Bd. 27. — 6. Davidsohn, Fragmentation der elastischen Fasern. Virch. Arch. Bd. 160. — 7. Krückmann, Fremdkörpertuberkulose. Virch. Arch. Bd. 138, Suppl. — 8. Ssudakewitsch, Riesenzellen und elastische Fasern. Virch. Arch. Bd. 115. — 9. Kockel, Über Kalkinkrustation des Lungengewebes. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 64, XVII. — 10. Aschoff, Lehrbuch der Pathologischen Anatomie. Allgemeiner Teil. — 11. Schleifstein, Beitrag zur Histogenese sogenannter Riesenzellen. Virch. Arch. Bd. 175. — 12. F. Marchand, Untersuchungen über die Einheilungen von Fremdkörpern. Zieglers Beitr. Bd. 4. — 13. Friedländer, Experimentaluntersuchungen über chronische Pneumonie und Lungenschwindsucht. Virch. Arch. Bd. 68. — 14. E. Marchand, Über die Bildungsweise der Riesenzellen und Fremdkörper und der Einfluß des Jodoforms hierauf. Virch. Arch. Bd. 93. — 15. Lübmow, Zur Frage über die Histogenese der Riesenzellen bei der Tuberkulose. Virch. Arch. Bd. 75. — 16. Krauss, Beiträge zur Riesenzellenbildung in epithelischen Geweben. Virch. Arch. Bd. 95. — 17. Hecht, Die Riesenzellenpneumonie im Kindesalter. Zieglers Beitr. Bd. 48. — 18. Loeb, Thomasphosphatpneumonie und ihre Beziehung zur exogenen und endogenen Siderosis. Virch. Arch. Bd. 138. — 19. Glogner, Über Fragmentation der Herz- und Skelettmuskulatur und Kontinuitätstrennungen des elastischen Gewebes bei Beri-Beri sowie das Wesen dieser Krankheit. Virch. Arch. Bd. 171.

## XXI.

### Über das Vorkommen von Vater-Pacini'schen Körperchen am menschlichen Pankreas und über eine krankhafte Veränderung derselben.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin.)

Von

Dr. W. Ceelen, Prosektor am Institut.

Das Vorkommen der Vater-Pacini'schen Körperchen im Unterhautbindegewebe der Handfläche und Fußsohle, der Finger und Zehen, im Periost und an den Beugeseiten der Gelenke, sowie ihre Bedeutung als sensible Nervenendigungen ist bekannt und vielfach beschrieben. Auch ihr Auftreten im Mesenterium und Pankreas einiger Tiere, insbesondere der Katzen, hat bereits eine Reihe von Forschern beschäftigt. Dürftiger sind dagegen die Kenntnisse über ihr Vorkommen am Pankreas des Menschen, wenigstens sind die Aufzeichnungen in der Literatur darüber nur sehr spärlich.

Virchow<sup>1</sup> erwähnt sie in seiner Zellulärpathologie mit folgenden Worten: „Man findet sie beim Menschen auch in ziemlich großer Zahl an der Wurzel des Gekröses, am deutlichsten und bequemsten aber im Mesenterium der Katzen, in welches sie noch ziemlich weit hinaufreichen, während sie beim Menschen bloß an der Wurzel des Gekröses liegen, wo das Duodenum mit dem Pankreas zusammenstößt. Überdies zeigt sich eine sehr große Variabilität bei den verschiedenen Individuen. Einige haben sehr wenig, andere sehr viel davon, und es ist sehr leicht möglich, daß