

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses Dresden-Friedrichstadt.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schmorl.)

Die Bronchitis deformans.

Von

Dr. med. Rudolf Gey,
Volontärarzt am Institut.

(Eingegangen am 26. Oktober 1924.)

Deformierungen der Bronchien können durch die verschiedensten Anlässe hervorgerufen werden, so durch Mediastinaltumoren, Aorten-Aneurysmen, Fremdkörper in den Bronchien, Geschwülste der Lungen, durch Syphilis und Tuberkulose und anderes mehr. Mit die häufigsten Ursachen stellen schrumpfende Vorgänge im Lungengewebe dar, und neben den chronischen Pneumonien als Ursache von Bronchialverunstaltungen begegnen uns hier am öftersten Anthrakosen oder allgemein gesagt Pneumokoniosen. Die Bezeichnung „Bronchitis deformans“, die als Überschrift für die folgenden Ausführungen gewählt wurde und die bisher wohl unbekannt sein dürfte, hat Herr Geheimrat Schmorl, der die Bezeichnung geprägt hat, vorbehalten für die durch Anthracosis pulmonum bedingten Bronchialverunstaltungen, sowohl für die Veränderungen, die die Bronchiallichtung als Ganzes in weiterer Ausdehnung erleidet, als auch besonders für die so häufig sich dabei findenden Kohlenpigmentverschleppungen in die Bronchialschleimhaut hinein.

Die Bedeutung, die die Anthrakose der Lungen für die Klinik der Bronchien hat, ist von verschiedener Seite hervorgehoben worden. Nach F. v. Müller (Deutsche Klinik am Anfang des 20. Jahrhunderts 1904: Die Erkrankungen der Bronchien) dürfen die bei Steinmetzen, Bergarbeitern usw. auftretenden Hustenzustände nicht der einfachen chronischen Bronchitis zugerechnet werden, sondern es handelt sich dabei meist um Pneumokoniosen, um bindegewebige Stränge und Knoten im Lungengewebe und um schwielige Verdickungen des peribronchialen Gewebes. F. v. Müller hebt die Häufigkeit der durch die Anthrakose bedingten narbigen Veränderungen in den Bronchien hervor. Nach seiner Ansicht gehören die Anthrakose und andere Pneumokoniosen — nach der chronischen Pneumonie — mit zu den häufigsten Ursachen der Bronchiektasen. „Diese anthrakotischen Bronchostenosen mit Erweiterung des peripheren Teiles finden sich hauptsächlich in den Lungen-

spitzen, und die dadurch zustandekommende Stauung ist wohl nicht ohne Bedeutung für die Entstehung der Lungentuberkulose.“

Die Angaben über Deformierung der Bronchien bei Anthracosis pulmonum und besonders über anthrakotische Pigmenteinbrüche in die Bronchialschleimhaut in den Lehrbüchern von *Kaufmann* und *Aschoff* sind nur kurz und beschränken sich im wesentlichen auf die makroskopischen Veränderungen, die der Bronchus durch Verwachsung mit dem umliegenden Gewebe und durch Schrumpfung desselben erleidet. Ein besonderes Schrifttum scheint zu fehlen. Seit den grundlegenden Arbeiten von *Arnold* aus dem Jahre 1885 ist noch viel über das Vorkommen und das Verhalten der Kohle im menschlichen Körper geschrieben worden. Im folgenden soll in Kürze auf die Bronchialverunstaltungen bei Anthracosis pulmonum und auf die mikroskopischen Veränderungen an Schleimhaut und Knorpeln bei Verschleppung von Kohle- teilchen in den Bronchus hinein hingewiesen und die Berechtigung der Bezeichnung „Bronchitis deformans“ dargelegt werden.

Die Aufnahme des Kohlenstaubes in die Lungen erfolgt durch die Lungenbläschen hindurch. Er gelangt in die Lymphspalten der interalveolären Septen und wird auf diesem Wege, frei oder in Zellen eingeschlossen, fortgeschleppt in die pleuralen, vor allem aber in die Hilus- und Bifurkationslymphknoten, oder er bleibt liegen in Lungenteilen, die nach vorausgegangener Entzündung bindegewebig verändert sind und in denen die respiratorische Bewegung darniederliegt. — Die Drüsen sind, wie in jedem Falle, das Filter, das fremde und schädliche Bestandteile aus dem Körper fernzuhalten versucht. Sie werden im Laufe der Zeit über und über mit Kohlenteilchen beladen und vergrößern sich mitunter ganz beträchtlich. Die Lymphzellen gehen zugrunde, es kommt zu Wucherungen von Bindegewebe — ausgehend von der Kapsel und den Zwischenbalkchen —, dessen Zellen und Lymphspalten selbst wieder Kohle aufnehmen, und schließlich ist das Endergebnis eine vollkommene oder nahezu vollkommene schwierige Verödung, eine anthrakotische Induration des Lymphknotens. — Der gewöhnliche Weg der abströmenden Lymphe wird so vollkommen verlegt. Die Lymphe bahnt sich neue Wege, sie bringt neues Kohlenpigment mit, das an den Wandungen hängen bleibt, z. T. in solchen Mengen herangeführt wird, daß es die Lymphbahn verstopft. Es kommt zu Bindegewebswucherung; diese begünstigt wiederum die Anhäufung von Kohlenpigment, und so geht der Vorgang immer weiter, der — bei stärkerer Anthrakose — zu den bekannten Bildern führt: Die Bronchien und Gefäße, vor allem am Hilus, sind eingeschlossen in tiefschwarzes, derbes Gewebe.

Während es so in Jahren und Jahrzehnten zur Ansammlung von Kohle und zur bindegewebigen Verhärtung des die Bronchien umgebenden Gewebes kommt, vollziehen sich in den Bronchien selbst Veränderungen, die für das Zustandekommen der Deformierungen und der Kohlenpigmenteinbrüche von Bedeutung sind. Diese sind einmal als Altersveränderungen aufzufassen, und dann zweitens als bedingt durch häufige mehr oder minder heftige Bronchitiden, die vor allem hervorgerufen werden durch die dauernde Einatmung von die Schleimhaut reizenden, mit Bakterien behafteten kleinsten Kohlenteilchen. Wir

werden weiter unten sehen, wie besonders letztere infolge Übergreifens auf das peribronchiale Gewebe die Verschleppung von Kohlenteilchen in den Bronchus hinein ermöglichen.

Fast ausschließlich sind es ältere Leute, bei denen man in die Bronchialschleimhaut verschlepptes Kohlenpigment und Verzerrungen der Bronchiallichtung feststellen kann. Die Altersgrenze, unterhalb deren besonders Einbrüche höchst selten sind, beträgt ca. 55 Jahre. Die Einbrüche finden sich ziemlich gleichmäßig bei Männern und Frauen und sind hier in der Dresdener Gegend, wo eine starke Anthracosis pulmonum, meist vereint mit einer beträchtlichen Chalcosis, ein fast alltäglicher Befund ist, häufig. Die Menge der aufgenommenen Kohle steht nicht immer im Verhältnis zur Ausdehnung der Deformierungen und zur Zahl der Pigmenteinbrüche. Als besonders reizender Umstand kommen sicherlich die der Kohle anhaftenden Staubteilchen und bakteriellen Beimengungen in Betracht. Denn selbst bei ausgesprochenen blauen Rüsungen älterer Leute — sogenannten Schusterlungen —, die sich von der derben, bröckeligen Staubkohlenlunge durch ihre weichlich-schmierige Beschaffenheit unterscheiden — sind Veränderungen der Bronchiallichtung und Pigmenteinbrüche sehr selten.

Schon in die Lufttröhre hinein können Verschleppungen von Kohlenteilchen erfolgen. Am häufigsten sieht man sie in den Hauptbronchien und in deren ersten und zweiten Abzweigungen, und zwar meist in den Teilungswinkeln selbst, entsprechend den hier liegenden Lymphknoten. Auch in kleinen und kleinsten Bronchien kommen sie vor. In der rechten Lunge finden sie sich häufiger als in der linken; die oberen und mittleren Lungenabschnitte sind bevorzugt. Die in die Schleimhaut eingeschleppten Kohlenteilchen schimmern deutlich schwarz durch das Epithel hindurch. Sie sind ringförmig oder auch mehr längs gelagert, bis zu Linsen- und Bohnengröße. Man findet ein, zwei, oft auch mehrere, nicht zusammenhängende Einbrüche. Die Kohlenteilchen liegen flach unter dem Epithel, nur manchmal buckeln sie etwas vor. Die Deformierungen, die die Bronchiallichtung als Ganzes, besonders bei mehrfachen Einbrüchen aufweist, sind oftmals sehr hochgradig. Das Lumen zeigt dann einen wellenförmigen Verlauf, Vorbuchtungen und Einziehungen, oder es ist auch spiralenartig gedreht. An umschriebener Stelle finden sich ausgesprochene Bronchiektasien, oder auch weitgehende Verengerungen der Lichtung. Bei letzteren sind dann die peripheren Teile des Bronchus erweitert und häufig mit reichlich Sekret angefüllt, die Lungenbläschen gebläht. Die Verengerungen können soweit fortschreiten, daß ein Verschluß selbst mittelgroßer Bronchien eintreten kann. Besonders am Bronchus des Mittellappens ist dies oft der Fall. Die bei Sektionen gar nicht so selten zu findende Atelektase und bindegewebige Verhärtung dieses Lungenteiles dürfte wohl in manchen Fällen auf eine hochgradige

Bronchitis deformans, die zu einem vollkommenen Verschluß des Mittellappenbronchus geführt hat, zurückzuführen sein.

Wir wenden uns jetzt den mikroskopischen Veränderungen zu, die durch Kohlenpigmenteinbrüche an Schleimhaut und Knorpeln der Bronchien hervorgerufen werden. Alle Abweichungen vom Normalen, die derartige Schnitte erkennen lassen, dürfen nun nicht den eingeschleppten Kohlenteilchen zur Last gelegt werden, sondern ein Teil von ihnen ist, wie schon erwähnt, durch das Alter bedingt — denn nur ältere Leute weisen ja Pigmenteinbrüche auf — oder auf Rechnung häufiger Bronchitiden oder vielleicht auch anderer Erkrankungen zu setzen. Aber die durch die Kohlenteilchen selbst verursachten Veränderungen und die mit den Pigmenteinbrüchen zusammenhängenden Entzündungen sind doch reichlich und einer Beschreibung wert.

Die Präparate wurden meist in Gelatine eingebettet und die Schnitte mit Hämatoxylon-Eosin gefärbt. Wollen wir erst ganz allgemein eine Übersicht gewinnen, ehe wir uns mit Einzelheiten befassen.

Um den Bronchus herum liegen in näherer und weiterer Entfernung mit Kohlenpigment beladene Gewebsmassen. Meist sehen wir mehr peripher helles, kernarmes, sklerotisches Bindegewebe mit eng aneinander gepreßten Kohlenmassen zwischen den einzelnen Fasern oder Faserbündeln, nach dem Bronchus zu ist das Gewebe lockerer, und hier finden sich ganz massig Kohlenteilchen in und zwischen den Bindegewebsszellen. Erhaltene Lymphknoten oder auch nur Reste von solchen sind fast nie mehr zu erkennen; statt ihrer liegen im Gewebe ab und zu kleinere lymphoide Gewebsherde, die keinen typischen Lymphknotenbau zeigen; außerdem sehen wir noch verstreut in mäßiger Menge einzelne Lymph- und Plasmazellen. Das anthrakotische Gewebe reicht bis dicht an die äußere Knorpelwandung heran. Hier ist seinem Vordringen eine Schranke gesetzt; durch die Knorpelspangen kann es nicht hindurch. Erst an einem Spalt zwischen zwei Knorpelringen oder zwischen zwei in einem Ring gelegenen Knorpelspangen hindurch können wir es weiter in den Bronchus hinein verfolgen. — Kohlenpigmentbeladene Bindegewebszüge vereinigen sich, von allen Seiten herkommend, nach einem solchen Knorpelzwischenspalt hin und ziehen dann eng aneinandergelegen durch ihn hindurch. Nach dem Durchtritt durch den Engpaß weichen die Bindegewebszüge auseinander, breiten sich an der Innenfläche des Knorpels, zwischen den Drüsen und einzelnen Drüsengläppchen aus und lassen sich, reichlich mit Kohlenteilchen beladen, bis zum Bronchialepithel hin verfolgen.

Wir gehen bei der genaueren Beschreibung der Präparate wieder von der Umgebung des Bronchus aus, ungefähr den Stellen, an denen sich sonst die Lymphknoten finden. Hier liegt also gewöhnlich helles, kernarmes, sklerotisches Gewebe mit ziemlich wenig Kohlenpigment, nach dem Bronchus zu ist das Gewebe lockerer und hier nun meist so stark mit Kohle beladen, daß sich Einzelheiten gar nicht erkennen lassen. Manchmal bestehen Spalten zwischen den Gewebsfasern, in denen sich nichts findet und die eine eckige, ungefähr rhombische Gestalt haben. Die Fettfärbung gibt Aufklärung. In den Spalten ist Fett gelegen, und es kann kein Zweifel sein, daß es sich um Cholesterintafeln handelt. — Die fettige Entartung des anthrakotischen Bindegewebes ist in den verschiedenen Präparaten verschieden weit vorgeschritten. Manchmal sind über größere Bezirke hin alle Fasern zugrunde gegangen, und massiges Kohlenpigment liegt dann frei zwischen dem Fett. Streicht man am Sektionstisch mit dem Messer über derartig erweichtes

anthrakotisches Gewebe, so läßt sich, wie bekannt, eine körnig-schmierige Masse aus ihm herausstreichen.

Die das Gewebe durchlaufenden Gefäße sind meist stark verändert. Häufig findet sich Kohlenpigment in der Adventitia und Media. Die Gefäßwand weist sehr oft eine Verdickung auf, die, von der Intima ausgehend, zum vollkommenen Verschluß der Lichtung führen kann. Ringförmig geschichtet füllen dann dicht aneinandergelagerte Bindegewebszellen diese aus. Elasticafärbung läßt keine elastischen Fasern mehr erkennen. Manchmal sind nahezu sämtliche Gefäße, darunter auch ziemlich stattliche, von dem derben Gewebe erdrückt worden.

Nerven findet man, da diese ja entlang den Bronchien laufen, häufig. Es ist meist nichts Besonderes an ihnen festzustellen. Aber mitunter lassen sie doch eine, wenn auch nicht immer ganz eindeutige Veränderung erkennen. Bisweilen nämlich ist die von dem umgebenden Gewebe sich sonst doch gewöhnlich deutlich absetzende Bindegewebshülle des Nerven nicht mehr vorhanden, sondern Kohlenpigment scheint in diese und in die Zwischensepten des Nerven verschleppt worden zu sein, und durch daraufhin hier erfolgte Bindegewebsvermehrung ist es gleichsam zu einer Auffaserung, zu einer Teilung des Nerven in mehrere kleinere gekommen. Ob das umgebende schrumpfende Bindegewebe infolge des ausübenden Druckes von Einfluß ist auf die im Nerven erfolgende Reizleitung, könnte man vermuten. Nervenfaserentartungen selbst habe ich allerdings nicht beobachten können. *Bäumler* (Arch. f. klin. Med. 37) beschreibt mehrere Fälle von Stimmblähmung infolge Verwachung des linken Nervus recurrens mit anthrakotischen Lymphknoten und Übergreifen der chronischen Entzündung auf den Nerv. Er spricht von einer „Cirrhose“ des Nerven und sah auch Nervenfaserentartungen.

Sonst liegen noch in dem peribronchialen Gewebe, wie schon erwähnt, einige wenige lymphoide Gewebsherde und in verschiedener Menge einzelne Lymphocyten und Plasmazellen, die meistenteils mit Kohlenpigment beladen sind. Auf die Drüsen, die sich besonders an kleineren Bronchien auch außerhalb des Knorpelringes finden, gehen wir weiter unten ein.

Von besonderem Interesse in unseren Präparaten ist das Verhalten des Bronchialknorpels und seine Veränderungen durch dasandrängende anthrakotische Gewebe. Auch unter dem Mikroskop fällt zunächst einmal bei Betrachtung der Knorpel öfters eine Verzerrung des Bronchus in die Augen, nämlich an der Verschiebung der Stellung der Knorpel zueinander. Während sonst die Knorpel rund oder ovalär um die Lichtung herum liegen, sind sie hier durch den Zug und den Druck, den das schrumpfende Bindegewebe ausübt, aus ihrer Stellung herausgedrückt worden. Es ist eine Verwerfung der Knorpelspangen eingetreten. Sie stehen oft in spitzem oder auch stumpfem Winkel zueinander, oder sie sind etwas übereinandergeschoben. Die verschiedensten Stellungen kann man beobachten, natürlich nur an mittleren und kleineren Bronchien, bei denen sich der Knorpelring aus mehreren Spangen zusammensetzt. — Dann springen noch andere Veränderungen der Knorpel in die Augen. Wenn man, schon makroskopisch, an einem Schnitt durch einen Bronchus, gerade an einer Stelle, an der ein Pigment-einbruch zwischen zwei Knorpelspangen stattgefunden hat, die zur Rechten und zur Linken des anthrakotischen Gewebes liegenden Knorpelspangen betrachtet und sie vergleicht mit anderen Knorpelspangen desselben Ringes oder mit solchen von Ringen oberhalb und unterhalb des Einbruches, so fällt auf, daß diese Knorpelspangen oft viel kürzer sind als die benachbarten. — oval oder fast rund —, und daß der Zwischenraum, durch den hindurch das Kohlenpigment in den Bronchus hineingeschleppt wird, viel weiter ist, als andere Knorpelzwischenräume. Es muß also eine Verbreiterung dieser letzteren erfolgt sein auf Kosten der angrenzenden Knorpelspangen. Dies beweist das mikroskopische Bild. Zu beiden Seiten der

durch den Zwischenfspalt ziehenden kohlenpigmentführenden Bindegewebszüge ist der Knorpel schwer verändert. Er ist zugrunde gegangen, die Knorpelmasse ist aufgefaserst, hier und da liegen, noch eben erkennbar, nekrotische Knorpelzellen; von den Seiten und von außen her ist anthrakotisches, gefäßführendes Granulationsgewebe eingedrungen, sich weit in den ehemaligen Knorpel hinein erstreckend und sich ganz unregelmäßig absetzend von der noch erhaltenen Knorpelsubstanz. — Was wir hier, von den Zwischenräumen ausgehend, oftmals sehen, die Verschleppung von Pigment in das — veränderte — Knorpelgewebe, kann man auch an der Außenseite der Knorpelspange beobachten. — Hier laufen parallel zu den Knorpeln gewöhnlich derbe, sklerotische, verschieden stark mit Kohle beladene Bindegewebszüge. Sie liegen wie eine Mauer dem Perichondrium dicht an und schließen den Knorpel gleichsam hermetisch von der Umgebung ab. Das Perichondrium selbst ist hell, kernarm, sklerotisch, verdickt. Die peripheren Knorpelzellen sind klein und undeutlich. Sie nehmen nur schwach den Farbstoff auf und liegen meist in konzentrischen Ringen angeordnet da. Die Knorpelmasse ist nicht mehr homogen, sondern zeigt verschiedene weit vorgesetzte Auffaserung. — Auch das Perichondrium ist oft reichlich mit Kohle durchsetzt, so daß man mitunter schöne Bilder sehen kann: Tiefschwarzes Gewebe, sich haarscharf in einer geraden Linie von der hellen Knorpelsubstanz abhebend. Nun zeigt an manchen Knorpelspangen diese gerade Linie Unterbrechungen, und zwar Vorbuckelungen oft ganz beträchtlicher Art in den Knorpel hinein. Hier dringt lockeres anthrakotisches Granulationsgewebe in den Knorpel hinein vor. Der Knorpel hat an solchen Stellen infolge des andrängenden Druckes, sowie durch Ernährungsstörungen — denn das derbe umgebende Gewebe hemmt ja nahezu jegliche Blut- und Lymphströmung — seine Widerstandsfähigkeit, die er sonst lange behält, verloren. Man muß an solchen Stellen dem anthrakotischen Granulationsgewebe arrodierende Eigenschaften zuerkennen.

Daneben zeigen die Knorpel noch andere Veränderungen, als deren Ursache wir aber nicht allein das umgebende anthrakotische Gewebe, sondern zum Teil das Alter, zum Teil häufige Bronchitiden ansehen müssen. Das ist, wie schon vorhin angedeutet, einmal die bindegewebige Umwandlung des Knorpels. Es liegen, vom Perichondrium ausgehend, nach innen ringförmig geschichtet, Bindegewebszüge an Stelle der Knorpelsubstanz; nur wenig gut erhaltener Knorpel liegt manchmal noch im Inneren der Spange, und auch dieser zeigt mehr oder weniger deutlich beginnende Auffaserung. — Die bindegewebige Umwandlung verläuft nicht immer nur konzentrisch vom Perichondrium aus. In einem Falle sahen wir eine Zweiteilung einer Knorpelspange quer durch die Mitte hindurch. Zwei kleinere längsovale Knorpelstücke mit erst beginnender Bindegewebsumbildung vom Perichondrium aus waren in der Mitte durch junges, gefäßreiches Bindegewebe voneinander getrennt. Daß hier kein gewöhnlicher Knorpelzwischenfspalt vorlag, darauf wiesen überzeugend zwischen den Bindegewebefasern liegende, noch eben deutliche Knorpelzellen hin. — In diesem Bindegewebe fehlte Kohlenpigment. Aber es ist nicht von der Hand zu weisen, sondern sogar sehr wahrscheinlich, daß solche Zweiteilung eines Knorpels mit verursacht, vor allem aber beschleunigt wird durch anthrakotisches Granulationsgewebe. Ansätze dazu, wie oben beschrieben, haben wir ja öfters gesehen. Ist ein Durchbruch erfolgt, dann können wir nicht mehr entscheiden, ob er durch einen gewöhnlichen Spalt vor sich gegangen ist, oder durch den Knorpel hindurch; denn massiges Kohlenpigment, oder eingetretene Sklerose, lassen Einzelheiten, hier vor allem Knorpelzellreste, nicht mehr erkennen.

Außerdem beobachten wir noch, unabhängig vom Kohlenpigment, an Stellen, wo Gefäße in den Knorpel eindringen, Knochenbildung, Anlage von Knochenskälkchen und deutlichem Knochenmarkszellgewebe. Auch Knorpelwucherungs-

zonen finden sich hier und da im Knorpel. Von einer Brutkapsel ausgehende Knorpelzellvermehrung, mit der Wachstumsrichtung nach außen, dem Perichondrium zu. Kleinere, deutliche, gut sich färbende Knorpelzellen mit wenig homogener Zwischensubstanz. — Amyloide Knorpeldegeneration kommt vereinzelt vor. Bei Fettfärbung zeigten sich fast stets in allen Knorpelzellen ziemlich große Fetttröpfchen. Kohlenpigment selbst scheint von dem Knorpel oder den Knorpelzellen nicht aufgenommen zu werden. Was man manchmal geneigt sein möchte als Kohle anzusprechen, ist wohl anderes Pigment oder stellt nur Formalinniederschläge dar oder mit dem Messer verschmierte Kohlenteilchen.

Wir kommen zur Bronchialschleimhaut selbst. Diese zeigt, ganz allgemein, fast stets, zumindest in der Umgebung des Pigmenteinbruches, die Erscheinungen der chronischen Bronchitis. Makroskopisch ist sie gewöhnlich gerötet und geschwollen, von sammetartigem Aussehen. Mikroskopisch weist sie oft Ödem und Hyperämie auf, reichlich eingestreut finden sich mit Kohle beladene Lymphocyten und Plasmazellen, die Leukocyten treten ganz zurück. Neben der hypertrophischen Form, also Hyperplasie des Epithels, der Tunica propria, Submucosa usw. sehen wir auch die atrophische Form: Zurücktreten von Drüsen, Muskeln und Knorpeln und teilweise Sklerosierung der Tunica propria und Submucosa.

Die zwischen den Knorpelringen und -spalten in den Bronchus hineinziehenden Bindegewebszüge, der Weg, auf dem das Kohlenpigment in die Schleimhaut hineingeschleppt wird, sind gerade an diesen Stellen, die man Engpässen vergleichen könnte, im Gegensatz zu dem vor und auch dem in dem Bronchus sich findenden anthrakotischen Gewebe meist hell, kernarm und führen hier ziemlich wenig Pigment. Man kann sich leicht vorstellen, daß die Bindegewebszüge an diesen Stellen infolge gerade hier sehr starken Zuges und Druckes bald sklerosieren.

Nach dem Durchtritt breiten sich die Bindegewebszüge, gewöhnlich wieder reichlicher mit Kohle beladen, zu beiden Seiten an der Innenfläche des Knorpels und mitten in die Schleimhaut hinein aus. Am meisten interessieren jetzt die Drüsen. Drüsen finden sich, auch in größeren Bronchien, oft außerhalb des Knorpelringes. Die Veränderungen an den innerhalb und außerhalb liegenden Drüsen in unseren Präparaten sind die gleichen. — Die Drüsen sind im allgemeinen, selbst wenn sie inmitten stärkstens pigmentierten Gewebes liegen, sehr gut noch erhalten. Die Drüsenzellen sind hell, scharf begrenzt, teils mit Schleim gefüllt und zeigen deutlich einen Kern. Ist aber das Kohlenpigment zwischen den einzelnen Läppchen hinein verschleppt worden, die feine Kapsel, die die Drüse umgibt, durchbrochen, dann sehen wir auch an ihnen schwere Veränderungen. Einmal macht sich jetzt Bindegewebe auch zwischen den einzelnen Läppchen breit, dann aber lassen die Drüsenzellen auch selbst schwere Schädigungen erkennen. Sie sind undeutlich und unscharf, oft verschieden stark gefärbt und, was besonders hervorgehoben werden muß, in manchen Drüsenzellen liegt Kohlenpigment. Kleine runde oder eckige Teilchen, die auch nicht verschwinden, wenn man die Schnitte mit Mineralsäuren behandelt, oder die bei Anstellung der Eisenreaktion sich als Hämosiderin herausstellen. Ich habe in dem Schrifttum keinen Hinweis auf das Vorkommen von Kohlenteilchen in Drüsenzellen finden können. Diese haben also hier, vielleicht daneben noch durch andere Umstände geschädigt, phagocytaire Eigenschaften angenommen. — Im Laufe der Zeit tritt somit an solchen Stellen eine Rarefizierung der Drüsensubstanz ein, die auch offensichtlich in die Augen fällt, wenn man verschiedene Stellen miteinander vergleicht.

Die Muskeffasern in der Submucosa sind an Stellen von Pigmenteinbrüchen nur selten noch gut erhalten. Meist sind sie blaß und undeutlich und zeigen bei Sudanfärbung verschieden starke Verfettung. Wie die Submucosa verhält sich

die Tunica propria. Überall, wo Kohlenpigment hingeschwemmt wird, kommt es zu Wucherung von Bindegewebe, das stellenweise sklerosiert ist. Die in der Tunica sonst reichlich vorhandenen elastischen Fasern sind schwer geschädigt, mitunter ganz zugrunde gegangen. Färbt man auf Elastin, so finden sich nur selten noch Reste von solchem. Ihre Umrisse sind unscharf, die ganze Faser ist verdickt und verklumpt. Gleiche Veränderungen der elastischen Fasern sah *Ohkubo* (*Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 191) bei Einbrüchen von Kohlenpigment in Blutgefäß. — Je weiter das Gewebe von der Einbruchsstelle entfernt liegt, desto weniger Pigment findet man natürlich und desto geringer sind die Veränderungen der Schleimhaut.

Bleibt noch die Beschreibung des Epithels übrig. Die Epithelzellen sind meist scharf und deutlich. Pigment in den Zellen selbst scheint nicht vorzukommen, sondern dieses gelangt nur bis unmittelbar an die Basalmembran heran. Hier liegt es oftmals in so großen Mengen angehäuft da, daß dadurch die Epithelschicht vorgebuckelt wird und von der Unterlage abgehoben scheint. Sicher kommt es auch im weiteren Verlaufe zu einem Abstoßen dieser abgehobenen Epithelien und damit zu einem, wenn auch nur kleinen Pigmenteinbruch in die Bronchiallichtung. — Was man manchmal für polypöse Wucherungen der Epithelien halten möchte, wird meist nur vorgetäuscht durch narbige Einziehungen zu beiden Seiten des vermeintlichen Polypenepitheles. Umwandlung des Cylinderepithels in plattenähnliches kommt vor, ob allein unter dem Einfluß des Pigmenteinbruches, bleibe dahingestellt. Echtes Plattenepithel sahen wir nicht.

In den Präparaten, die wir bisher beschrieben haben, handelt es sich mehr oder weniger um einen langsamem Verlauf der Einschleppung des Kohlenpigments in die Bronchialschleimhaut. Ungefähr in demselben Zeitmaß, in dem die Kohlenteilchen vorrücken, geht eine Umwandlung des lockeren anthrakotischen Granulationsgewebes in derbsklerotisches an manchen Stellen vor sich. Besonders in den Engpässen, worauf wir ja schon vorhin hingewiesen haben, ist die Sklerosierung ausgeprägt, wodurch eine weitere Verschleppung von Kohlenpigment verhindert oder zumindest stark eingeschränkt wird. Nun gibt es aber auch Fälle, in denen die Verschleppung von Kohlenpigment in den Bronchus so akut verläuft, daß es nicht zur Bildung von schützendem sklerotischem Gewebe kommt. Es sind das die Fälle, die schließlich zu einem Einbruch des Kohlenpigments in die Bronchiallichtung führen können. Sie gehen, wie bekannt, vor allem von erweichtem anthrakotischem Gewebe und Lymphknoten aus. Am Sektionstisch kann man mitunter an solchen Stellen mit der Sonde wie in einen Fistelgang, allerdings nur ein ganz kurzes Stück, von der Lichtung her in das peribronchiale Gewebe gelangen. Das Mikroskop zeigt an der Stelle des Einbruches in die Bronchiallichtung wie die Schleimhaut zugrunde gegangen. Sie ist in das Lumen ausgeschwemmt worden. Peribronchial liegt massig, Kohlenepigment frei zwischen Fettkristallen und fettig entarteten Gewebsfasern. Wie in einem Krater geht es von der Bronchiallichtung aus an zu beiden Seiten liegendem Granulationsgewebe vorbei durch den Knorpelpspalt hindurch in das peribronchiale erweichte Gewebe. Manchmal liegt noch über und über mit Kohle beladenes lockeres Granulations-

gewebe in der Schleimhaut und versucht den Einbruch aufzuhalten. Auch dieses zeigt überall fettige Entartung. Die Epithelien über solchen Stellen sind zum Teil bereits abgestoßen oder zur Seite geschoben; sie sind unscharf, blaß, zum Teil zerfallen.

Sicherlich können auch solche Fälle, die wir vorhin als langsam vor sich gehende Einschleppung von Kohle in die Bronchialschleimhaut beschrieben haben, durch noch eintretende Erweichung zu einem Einbruch in das Bronchiallumen führen. Durch Hustenstöße und andere mechanische Umstände, sowie durch Flüssigkeitsbewegungen wird das Kohlenpigment dann in die Lichtung ausgeschwemmt und kann im Auswurf erscheinen. *Sternberg* hat darauf hingewiesen, daß Einbrüche erweichter anthrakotischer Lymphknoten in die Bronchiallichtung unter Umständen zu Lungenbrand führen.

Wenden wir uns der Frage zu, wie überhaupt es zu Kohlenpigmenteinbrüchen in den Bronchus kommen kann, welche Veränderungen bestehen müssen, daß das Pigment in die Schleimhaut hinein verschleppt werden kann. Denn an sich wird die Kohle in den peribronchialen Lymphknoten und dem peribronchialen Gewebe abgelagert und bleibt da liegen; der Bronchus andererseits ist durch die Knorpelspangen und ringförmig zwischen diesen verlaufenden bindegewebigen und elastischen Fasern vor der Einschleppung von Kohlenteilchen geschützt.

Es ist wohl bekannt, daß eine Verschleppung von Kohlenpigment in die Bronchialschleimhaut hinein nur dann erfolgen kann, wenn es zu Verwachsungen zwischen dem Bronchus und dem peribronchialen Gewebe und den in diesem liegenden Lymphknoten gekommen ist. Solche Verwachsungen nun beschränken sich mitunter nicht nur auf die äußere Bronchialwand, sondern greifen an einzelnen Stellen aus dem peribronchialen Gewebe durch die Knorpelspalte hindurch auch auf die Bronchialschleimhaut selbst über. Wir sehen in unseren Präparaten ja immer wieder Bindegewebszüge, mit und auch ohne Kohlenpigment, aus dem peribronchialen Gewebe durch die Knorpelspalte hindurch in die Bronchialschleimhaut hineinziehen. Erst dann, wenn eine direkte Verbindung zwischen dem peribronchialen Gewebe und der Bronchialschleimhaut besteht, kann die Kohle auf dem Lymphwege, frei oder in Zellen eingeschlossen, aus dem peribronchialen Gewebe in die Schleimhaut hineingeschleppt werden. Es erfolgt die Verschleppung auf dem Lymphwege. Eine Verschleppung durch die Blutbahn, wie sie z. B. über den Angulus venosus hinweg oder nach Einbruch von anthrakotischen Lymphknoten in Blutgefäße in Milz, Knochenmark usw. hinein mitunter eintritt, kann hier ohne weiteres ausgeschlossen werden. Auch sonst findet man im menschlichen Körper noch Kohlenteilchen auf dem Lymphwege an Stellen hin verschleppt, an die sie normalerweise nicht gelangen können. Auch diese Verschleppungen sind, wie allgemein

bekannt ist, nur aus bestehenden Verwachsungen von anthrakotischen Lymphknoten der Brusthöhle mit dem betreffenden umliegenden Gewebe zu erklären. So kann Kohlenpigment in der Schleimhaut der Speiseröhre, in Blutgefäßwänden, im Peri- und Epicard manchmal gefunden werden. Doch kehren wir zu den Bronchien zurück. Wie kommen die Verwachsungen des Bronchus mit dem peribronchialen Gewebe zustande? Wir müssen hierfür zweierlei in Betracht ziehen. Einmal das Kohlenpigment selbst. Dieses gelangt, worauf wir schon hingewiesen haben, selbst bereits, sobald die Anthrakose eine stärkere ist und die Lymphknoten überladen sind, in das peribronchiale Gewebe. Hier kommt es dann, wie überall im Körper, wo Kohlenpigment hingeschleppt wird, zu einer produktiven Entzündung, also zu Bindegewebswucherung, und dadurch zur Verwachsung des Bronchus mit dem peribronchialen Gewebe. Wir dürfen aber wohl nicht annehmen, daß die auf diese Weise entstehenden Verwachsungen schon allein zu einer massigen Kohlenpigmentverschleppung in den Bronchus hinein führen können: denn die Bronchialschleimhaut selbst wird ja durch diese Verwachsungen nicht ohne weiteres betroffen.

Es dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen, daß für die Verschleppung von Kohlenpigment aus dem peribronchialen Gewebe in die Bronchialschleimhaut hinein in erster Linie heftige Brochitiden in Frage kommen, durch die einmal die Schleimhaut selbst in schwerster Weise geschädigt wird und durch die andererseits auch die für die Verschleppung notwendige direkte Verbindung zwischen Schleimhaut und peribronchialem Gewebe geschaffen wird. Eine akute Bronchitis beschränkt sich häufig nicht nur allein auf den Bronchus, sondern greift oft auch über auf das peribronchiale Gewebe. Es kommt auch hier zu Hyperämie und kleinzelliger Infiltration. Und sind nun durch heftige Entzündungen, die ringförmig zwischen den Knorpelspangen und -ringen verlaufenden bindegewebigen und elastischen Fasern zerstört, dann verwächst das sowohl in der Schleimhaut wie im peribronchialen Raum sich auf die Entzündung hin neubildende Bindegewebe durch die Knorpelpalte hindurch zu einem einheitlichen Gewebe. Durch Zug, der von der Peripherie aus von älterem schrumpfendem Bindegewebe und sklerosierten anthrakotischen Lymphknoten ausgeübt wird, stellen sich vor allem die in den Knorpelpalten neugebildeten Bindegewebsfasern senkrecht zur Brochialwand ein. Die durch den hier sonst ringförmigen Verlauf der Bindegewebsfasern vorhandene Sperre fällt also dadurch weg; das Kohlenpigment kann nun in Mengen in die Bronchialschleimhaut herangeführt werden.

Die Entzündung im peribronchialen Raum ersteckt sich mitunter auch auf die hier liegenden anthrakotischen Lymphknoten oder, wenn von solchen selbst nicht mehr gesprochen werden kann, auf die

Kohlenpigment einschließende derbe Kapsel des ehemaligen Lymphknotens. Durch das bestehende Ödem und die Hyperämie kommt es zu einer Auflockerung derselben und zu einem Eindringen von Lymph- und Leukocyten, während von der anderen Seite her infolge von Flüssigkeitsströmungen jetzt Kohlenpigment Schritt für Schritt die Kapsel durchbrechen kann. Die Kapsel wird so durchlöchert und kann an dieser Stelle allmählich ganz zugrundegehen. Daß dem so ist, dafür spricht auch das makroskopische Aussehen. Auf einem Schnitt durch einen Kohlenpigmenteinbruch und das umliegende Gewebe sehen wir die derbe, bogenförmige Kapsel des anthrakotischen Lymphknotens mitunter nach dem Lungengewebe zu noch gut erhalten, während sie an der dem Bronchus zunächstliegenden Seite vollkommen fehlt. Hier liegt fortlaufend massig Kohlenpigment unmittelbar dem Bronchus an.

Am häufigsten entstehen diese Bronchitiden, die wir also besonders als denjenigen Umstand ansehen, der die direkte Verbindung zwischen peribronchialem Gewebe und der Bronchialschleimhaut schafft, von außen her, durch die Einatmung von Staub und Bakterien. Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, daß eine Bronchitis auch auf anderem Wege zustandekommt, von innen her, daß eine Entzündung des Lungenparenchyms über das peribronchiale Gewebe hinweg auf den Bronchus übergreift. Bei der Erweichung anthrakotischer Lymphknoten spielen Entzündungen wahrscheinlich auch mit eine Rolle, zweifellos sind sie aber für den Einbruch erweichten anthrakotischen Gewebes in die Bronchiallichtung hinein von ausschlaggebender Bedeutung. Geringgradigere Verschleppungen von Kohle in die Schleimhaut hinein erfolgen sicher auch ohne weitgehende Zerstörung der Schleimhaut und der ringförmigen Bindegewebfasern, indem das Kohlenpigment entlang den Gefäßen und Nerven in die Schleimhaut geschleppt wird.

Bevorzugt für Einbrüche sind die Teilungswinkel der Bronchien. Hier vereinigen sich Kohlenpigment heranführende Lymphgefäß von zwei Bronchien her. Außerdem erleidet die Lymphgefäßbahn an dieser Stelle in ihrem weiteren Verlaufe eine Biegung oder Knickung, wodurch die Anhäufung von Kohle begünstigt wird. Der Raum ist eng, und eine Bronchialentzündung kann von zwei Seiten her auf den meist hier liegenden anthrakotischen Lymphknoten einwirken. Ein Einbruch an anderen Stellen erklärt sich wohl auch einmal aus der Menge der angesammelten Kohle, dann aus der Lage der benachbarten Lymphknoten, aus der Stärke der entzündlichen Veränderungen und aus der Widerstandslosigkeit der Bronchialwand an dem betreffenden Orte, die, abgesehen von häufigen Entzündungen, mitbedingt sein kann durch das Alter und auch durch konstitutionelle Einflüsse. Die Stellen, an denen Gefäße und Nerven in die Schleimhaut hineinziehen, sind vielleicht hierdurch für Einbrüche besonders geeignet.

Daß die Kohle, sobald Verwachsungen bestehen, die Richtung auf den Bronchus zunimmt, erklärt sich erstens aus der schon erwähnten, durch Zug entstandenen Gewebsverlaufsrichtung, zweitens ist ihr jeder andere Weg abgesperrt: Die den Bronchien entlang laufenden Lymphgefäße sind verödet oder verstopft, nach dem Lungengewebe zu hindern derbe Bindegewebsstränge, außerdem wäre dies der Lymphstromrichtung entgegengesetzt.

Der Körper antwortet auf eingeschleppte Kohlenteilchen mit einer ausgesprochen produktiven Entzündung. Überall, wo Kohlenpigment hingeschleppt worden ist, treten überwiegend Bindegewebsszellen auf, in geringerer Zahl nur weiße Blutkörperchen, vor allem Lymph- und Plasmazellen. Wie sehen die riesige Bindegewebsentwicklung in unseren Präparaten zwischen den Lungenbläschen, im peribronchialen Raum, in den Bronchien selbst. Die Knorpel werden von dem gefäßreichen Granulationsgewebe angenagt, die Drüsen durch das neu entstandene Bindegewebe und durch aufgenommene Kohlenteilchen selbst schwerstens geschädigt, Submucosa und Tunica propria gehen zugrunde, die Epithelien werden bei starker Anhäufung von Kohle in der Basalmembran abgestoßen. Es kommt zu einer Verengerung des Bronchus, nach Untergang des Epithels unter Umständen zu einem vollkommenen Verschluß desselben. Dazu treten die Veränderungen, die der Bronchus iu weiterer Ausdehnung infolge der Verwachsungen mit dem peribronchialen Gewebe und darüber hinaus mit dem bindegewebig verhärtetem Lungenparenchym erleidet. Die Bindegewebssüge schrumpfen mit der Zeit, der Bronchus gibt dem dadurch ausgeübten Zuge allmählich nach, wodurch, wie wir gesehen haben, die Bronchiallichtung auf das Verschiedenste beeinflußt wird.

Überblicken wir also diese Veränderungen, die durch Kohlenpigment am und im Bronchus entstehen können, so müssen wir anerkennen, daß dasselbe wahrhaft deformierend wirkt, und daß darum die von *Schmorl* geprägte Bezeichnung „Bronchitis deformans“ in hochgradigen Fällen in der Tat zu Recht besteht.
