

E 233/44

Ueberreicht vom Verfasser.

---

## Abdruck

aus:

# „Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie“

begründet von

**Dr. Ernst Ziegler.**

Unter Mitwirkung von

v. Baumgarten in Tübingen, Bendz in Lund, Beneke in Marburg i. H.,  
v. Bollinger in München, Borst in Würzburg, Bostroem in Gießen, Chiari in  
Straßburg, Eppinger in Graz, Ernst in Zürich, Fibiger in Kopenhagen, Foà in  
Turin, Golgi in Pavia, Griffini in Genua, Hauser in Erlangen, Homén in  
Helsingfors, Klebs in Berlin, Klemensiewicz in Graz, Langhans in Bern,  
Löwit in Innsbruck, Lustig in Florenz, Martinotti in Bologna, Nauwerck in  
Chemnitz, Neumann in Königsberg i. Pr., Ponfick in Breslau, Paltauf in Wien,  
Pertik in Budapest, Podwysozki in St. Petersburg, Reddingius in Groningen,  
Ribbert in Bonn, M. B. Schmidt in Düsseldorf, Schmorl in Dresden, Schotte-  
lius in Freiburg i. Br., Spronck in Utrecht, Stilling in Lausanne, Stroebe in  
Hannover, Thoma in Magdeburg-Sudenburg, Tizzoni in Bologna, Weichselbaum  
in Wien

herausgegeben von

**L. Aschoff** und **F. Marchand**

in Freiburg i. B.

in Leipzig.

**Einundvierzigster Band. 1907.**

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

---

## Arbeiten aus dem Königl. Institut für experimentelle

### Therapie zu Frankfurt a. M. Herausgegeben von Geh. Med.- Rat Prof. Dr. P. Ehrlich.

**Heft 1.** (Aus der Abteilung für Krebsforschung): **H. Apolant**, Die epithelialen Geschwülste der Maus. — **P. Ehrlich**, Über ein transplantables Chondrom der Maus. — **P. Ehrlich**, Experimentelle Karzinomstudien an Mäusen. Mit 6 Tafeln. Preis: 9 Mark. — **Heft 2.** **Otto, R.**, Dr. Stabsarzt in Frankfurt a. M. **Die staatliche Prüfung der Heilsera.** Mit 8 Textabbildungen. Preis: 3 Mark.

### Vorlesungen über Urämie. Von Prof. Dr. **Ascoli**, Dozent an der Kgl. Universität zu Genua. Mit 20 Tabellen und 3 Tafeln. 1903. Preis: 8 Mark.

## Handbuch der experimentellen Pathologie u. Pharmakologie. Von Dr. med. **R. Heinz**, Professor an der Universität Erlangen.

Erster Band. (Zwei Teile.) Mit 4 lithogr. Tafeln und 164 Textabbildungen. 1905. Preis dieses Bandes (2 Teile): 35 Mark. Zweiter Band. Erste Hälfte. Mit 81 Textabbildungen. 1906. Preis: 20 Mark.

Inhalt: I. Kapitel. Physikalische Chemie der Zelle. Salz- und Ionenwirkungen. — II. Kapitel. Ätzwirkung. Adstringierende Wirkung. Antiseptische Wirkung. — III. Kapitel. Protoplasmagiftwirkung. — IV. Kapitel. Entzündungserregung. Acridin. — V. Kapitel. Blut. — VI. Kapitel. Muskelsystem. — VII. Kapitel. Herz. — VIII. Kapitel. Blutgefäßsystem. — IX. Kapitel. Lymphgefäßsystem. — X. Kapitel. Atmung.

Biologisches Zentralbl., Nr. 2, v. 15. Jan. 1905:

In dem vorliegenden ersten Band des Handbuches von Heinz finden sich in sehr bequemer Form vereint die Forschungsergebnisse im Gebiet der experimentellen Pathologie und Pharmakologie, die zum Teil ohne weiteres das Interesse des Biologen in Anspruch nehmen. . . . Jedem Kapitel ist ein methodologischer Abschnitt eingegliedert, der sehr brauchbare Anleitungen zum Experimentieren enthält. Das Werk kann allen, die sich orientieren wollen, warm empfohlen werden.

### Die Koronararterien des menschlichen Herzens unter normalen und

pathologischen Verhältnissen. Dargestellt in stereoskopischen Röntgenbildern. Von Dr. **F. Jamin**, a. o. Professor und Dr. **H. Merkel**, Privatdozent. (Aus der medizinischen Klinik und dem pathologischen Institut zu Erlangen.) Preis: 10 Mark.

### Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der

#### Atrophie gelähmter Muskeln. Von Dr. **Friedrich Jamin**,

Assistent an der medizinischen Klinik zu Erlangen. Mit 13 Kurven. 1904. Preis: 5 Mark.

### Handatlas der Entwicklungsgeschichte des Menschen.

Von Dr. **Julius Kollmann**, o. ö. Professor der Anatomie an der Universität Basel. — Erster Teil: **Progenie, Blastogenie, Adnexa embryonis, Forma externa embryonum, Embryologia ossium, Embryologia musculorum.** Mit 340 zum Teil mehrfarbigen Abbildungen und einem kurzgefaßten erläuternden Texte. Zweiter Teil: **Embryologia intestinorum, Embryologia cordis et vasorum, Embryologia cerebri et nervorum, Organa sensuum, Nomina auctorum, Index rerum, Index auctorum.** Mit 429 zum Teil mehrfarbigen Abbildungen und einem kurzgefaßten erläuternden Texte. Preis des vollständigen Werkes (2 Teile): brosch. 26 Mark, geb. 30 Mark.

### Die Verbreitungswege der Karzinome und die Beziehung generalisierter Sarkome zu den leukämischen Neubildungen.

Von Prof. Dr. **Martin B. Schmidt**, I. Assistenten am pathologischen Institut zu Straßburg. Mit einer Tafel und einer Figur im Text. 1903. Preis: 2 Mark 80 Pf.

### III.

# Über das elastische Gerüst der normalen und der emphysematösen Lunge.

Von

**Dr. F. Orsós,**

gewes. Univ.-Assistent, Prosektor am städtischen Krankenhaus zu Pécs.

Aus dem I. pathologisch-anatomischen Institut zu Budapest.<sup>1)</sup>

**Hierzu Tafel III—V und 9 Figuren im Text.**

Die Literatur des Lungenemphysems besteht hauptsächlich aus Abhandlungen, die in erster Reihe die Klärung der Ätiologie und nicht die Feststellung der morphologischen Veränderungen selbst erzielen. — Da sich vorliegende Arbeit auf die bei der genannten Erkrankung auftretenden Strukturveränderungen der Lungen bezieht, führe ich bloß die Ergebnisse jener Forscher an, die sich mit der histologischen Seite der Frage beschäftigten — in deren Arbeiten zugleich die diesbezügliche Literatur berücksichtigt wird.

Die größte Bedeutung kann man wohl der Arbeit EPPINGER's (1) zuschreiben, in deren Mittelpunkt das Erforschen des Verhaltens der elastischen Fasern steht. EPPINGER erweitert die Kenntnis des elastischen Gewebes der normalen Lunge, indem er ein aus feinsten elastischen Fäserchen, den Endverzweigungen der stärkeren Fasern zusammengesetztes interkapillares Geflecht beschreibt, von dessen feinsten Fäserchen man annehmen kann, daß sie die Grundlamelle der Alveolenwand bildeten. — In emphysematösen Lungen fand EPPINGER die gröberen elastischen Fasern bedeutend auseinandergedrängt und absolut verschmälert, die feinsten Fäserchen aber völlig geschwunden. Das Zerreißen der feinsten Fäserchen sah er nicht, sondern folgert nur ihren Zerfall aus den primären Dehiscenzen, die an ihrer Stelle auftreten. Durch die beständige Spannung der Alveolenwände werden die

<sup>1)</sup> Im Jahre 1902 als Preisschrift vorgelegt.



Fasern der interkapillaren Geflechte auseinandergezogen, infolgedessen atrophieren die ihrer Stütze beraubten Alveolenwände, die noch vorhandenen Fasern aber ziehen sich zum Rande der entstandenen Lücke an die Kapillaren zurück. Die Dehiszenzen sollen immer in der Mitte der interkapillaren Felder entstehen; die Ränder runden sich später ab, und nach dem Untergang der sie scheidenden Kapillaren können sie zu größeren Lücken zusammenfließen. — Bei hochgradigem Emphysem beschreibt er gröbere Veränderungen; so beobachtete er das Zerreißen eines elastischen Bündels in einer großen Blase. Aus der beigefügten Zeichnung ist ersichtlich, daß es sich um einen dünnen Gewebsbalken handelt, wie man sie in emphysematösen Blasen reichlich antreffen kann, und die außer elastischen Fasern auch andere Gewebsarten enthalten. Die Stümpfe jenes gerissenen Balkens werden noch von einem ganz dünnen Faden, dem Reste der dehnbaren Elemente, zusammengehalten. Bei Anwendung der WEIGERT'schen Methode läßt sich in solchen Balken das Zerreißen der elastischen Fasern tatsächlich nachweisen. Die in Fig. 3 abgebildete und umständlich beschriebene Veränderung halte ich jedoch ganz entschieden für ein Kunstprodukt; ein derartiger Defekt kann an solcher Stelle nur durch das Messer hervorgebracht werden. Das elastische Fasernetz der Pleura fand EPPINGER nicht verändert.

KLÄSI (2) erklärt den Beginn des emphysematösen Prozesses aus einer Entartung der Epithelien und aus dem Auftreten der durch ihr Herausfallen entstandenen Substanzlücken. Die Lücken sollen nach ihm durch das, infolge der Spannung der Alveolenwände bedingte Auseinanderweichen der Epithelzellen in ihrer Kittsubstanz und durch ihr Ablösen von der Alveolenwand auftreten. Jene Lücken haben anfangs zackige Ränder und werden erst später, nach der körnigen Entartung und Ablösung der Epithelien, rundlich oder oval. Das Lumen der Defekte fand KLÄSI häufig von einem Körnchenhaufen ausgefüllt, der noch völlig die Form einer oder mehrerer Epithelzellen beibehalten hatte und in dem auch einige Pigmentkörnchen eingelagert waren. Diese Bilder führt KLÄSI als schlagenden Beweis der Entartung und Ablösung der Epithelien an. In der Beschreibung des Kapillarschwundes differiert er von EPPINGER nicht. Den Schwund der elastischen Fäserchen jedoch konnte KLÄSI nicht einmal in der Umgebung der Defekte konstatieren; dieselben zeigten sich auch dort in ihrer normalen Ausbildung. Zerrissene elastische Balken kamen ihm nie zu Gesicht.

KLÄSI benutzte zu seinen Untersuchungen hauptsächlich Kaninchen, bei denen er durch künstlichen Pneumothorax Emphysem hervorrief; ferner gründete er seine Ansichten auf einige wenige Beobachtungen, bei denen man sich wohl des Gedankens der Zufälligkeit nicht immer entwehren kann.

SUDSUKI (3) beobachtete bei seiner Arbeit in erster Reihe das Verhalten der elastischen Fasern und Alveolenporen (Stomata) beim

Lungenemphysem. Zur Färbung der elastischen Fasern bediente er sich schon der WEIGERT'schen Methode. Er untersuchte in 45 Fällen die Menge und Stärke der elastischen Fasern und verglich diese mit einer, durch die Untersuchung normaler oder nicht emphysematöser Lungen gewonnener „Norm“. Die Resultate faßte SUDSUKI in eine Tabelle zusammen, aus welcher er seine Schlüsse zog. — Die gröberen Fasern erschienen im allgemeinen von normaler Stärke oder schwächer. Er fand sie jedoch, wie auch die mittelstarken Fasern, meist spärlicher, manchmal aber auch ebenso reichlich wie in der normalen Lunge. Diesen Befund faßt SUDSUKI in dem Sinne auf, daß die Fasern sich infolge der Erweiterung der Alveolen und Alveolengänge verschmälern und auseinanderrücken. — Die feinen Fasern fand SUDSUKI nicht wesentlich spärlicher, sondern fast ebenso reichlich, manchmal sogar etwas reichlicher. Die Erklärung dieser Tatsache glaubt er darin finden zu können, daß mittelstarke Fasern infolge der Erweiterung der Alveolen zu feineren umgestaltet werden. So weit es aus den beigelegten Skizzen (Fig. 2) ersichtlich ist, kann es sich hier nur um eine zufällig stärkere Färbung der Fasern des später anzuführenden zirkulatorischen Geflechtes handeln. Der Anschauung von SUDSUKI muß man jedoch mit einigem Zweifel entgegentreten, denn die Abschätzung der Stärke und Anzahl elastischer Fasern ist sehr schwierig und kann nur bei einem exakteren Verfahren, als SUDSUKI in Anwendung brachte, verlässliche Werte liefern. Außerdem untersuchte SUDSUKI die elastischen Fasern an geschrumpften Alveolenwänden, wie wir sie in gewöhnlichen Präparaten zu Gesicht bekommen, und nicht in natürlicher Ausbreitung, so daß er veranlaßt war, den Schrumpfungszustand seiner Präparate in Rechnung zu ziehen. — Bezüglich des Schwundes der elastischen Fasern sagt SUDSUKI: „Ich konnte mich nicht überzeugen, daß die wirkliche Verminderung, d. h. der Schwund von elastischen Fasern im noch vorhandenen Gewebe eingetreten wäre. Dies gilt nicht nur von den gröberen, sondern auch von den feineren Fasern.“ — Die Beobachtung von zerrissenen elastischen Fasern, wie sie EPPINGER anführt, beruht nach SUDSUKI auf einer Täuschung; derartige Vorkommnisse erklärt er mit Bestimmtheit für Kunstprodukte.

RIBBERT gab in seinem Lehrbuch der Path. Histologie eine Zeichnung (II. Aufl. Fig. 42), die eine emphysematöse Alveolenwand darstellt. „Die elastischen Fasern sind an dieser auseinandergedrängt, enden vielfach frei, sind schon zart und zum Teil etwas gewunden.“ In eine nähere Beschreibung der Veränderungen des elastischen Gerüsts läßt sich RIBBERT aber nicht ein, er sagt bloß so viel, daß die elastischen Fasern sich in allen Abschnitten des emphysematösen Gewebes noch gut nachweisen lassen; auch in der Wand der größeren Blasen, aber weniger dicht angeordnet. Im Laufe meiner Untersuchungen konnte ich mich überzeugen, daß sowohl die bildliche Darstellung, als auch

die kurze Schilderung des emphysematösen Prozesses, wie sie RIBBERT gibt, im allgemeinen auch meinen Beobachtungen entspricht.

Ich beschäftigte mich bisher nur mit den Veränderungen der elastischen Fasern eingehender, und fasse nach kurzer Schilderung der allgemeinen Vorgänge die diesbezüglichen Ergebnisse zusammen.

Bei Beginn meiner Untersuchungen ging ich von dem Gedanken aus, daß die Veränderungen des elastischen Fasernetzes der Lungen nur so der richtigen Beobachtung und Beurteilung zugänglich werden, wenn man dasselbe in seiner natürlichen Ausdehnung und in Beziehung zu den Alveolenwänden veranschaulichen kann. Um dies zu erreichen injizierte ich die Lungen in der üblichen Weise von den Bronchien aus mit einer alkoholischen Formalinlösung (8 % ige Formalinlösung 70 Teile und 96 % iger Alkohol 30 Teile) und machte außer den gewöhnlichen 3—10  $\mu$  dünnen und bis 500  $\mu$  dicke Schnitte.

Infolge der Ausfüllung mit Fixierflüssigkeit bekam ich die Alveolenwände in ihrer annähernd natürlichen Ausdehnung und bei genügender Dicke der Schnitte nicht verstükkelt, sondern als ganze Flächen zu Gesicht. Bei der Ausfüllung der Lungen hielt ich deren mittlere Ausdehnung vor Augen; wendete einen gleichmäßigen, langsamen Druck an und unterband vorsichtig die sich rascher ausfüllenden Partien, um eine unnatürliche Überfüllung derselben zu verhüten.

Nach 2—3 tägiger Fixierung in der genannten Formalinlösung, brachte ich die Lungen auf einige Tage in 96 % igen Alkohol, wechselte diesen bis zur vollständigen Entwässerung und schnitt dann vorsichtig mit einem flachen, recht scharfen Messer an verschiedenen Stellen geeignete quadratische Stücke heraus. Diese wurden dann größtenteils in toto mit der WEIGERT'schen Elastinfärbelösung 2—3 Stunden gefärbt, dann  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde in Salzsäure-Alkohol und nachher — eventuell nach Behandlung mit  $\frac{1}{2}$  % iger Chromsäure —  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde in 70 % igem Alkohol differenziert. Sodann wurden die Stücke nach der üblichen Methode in möglichst kurzer Zeit in Celloidin, größtenteils aber nach Durchtränkung mit Chloroform und Chloroform-Paraffin in Paraffin eingebettet.

Vor Besprechung der beim Emphysem auftretenden Veränderungen will ich meine Befunde bezüglich des elastischen und kollagenen Fasergerüsts der normalen Lunge vorlegen; um so mehr, als eben dieser Punkt von den Autoren wenig berücksichtigt wurde.

Im Laufe meiner Untersuchungen erkannte ich im Lungengewebe zwei selbständige Systeme von elastischen Fasern, die zwar zum Teil miteinander in Verbindung stehen, aber verschiedener Abstammung, Struktur und Funktion sind. Das eine System besteht größtenteils aus starken, die Alveolenwände einrahmenden und durchquerenden geraden und bogenförmigen, sich vielfach verzweigenden Bündeln. Das andere System hingegen aus sehr feinen, die Kapillaren begleitenden Fäserchen, welche in ihrer Gesamtheit ein die Kapillaren an die Grundmembran fixierendes Netzwerk bilden.

Die anatomische Einheit des Lungengewebes sind bekanntlich nicht die einzelnen Alveolen, sondern das aus mehreren Alveolen resp. Alveolengängen bestehende Alveolensystem. Dem Gefäßnetz und elastischen

Fasernetz der einzelnen Alveole allein kommt nur eine geringe Selbstständigkeit zu; das Alveolensystem aber bildet mit seinen Alveolengängen und deren zahlreichen Ausbuchtungen — den Alveolen — und mit der eigenartigen Konstruktion seines Gefäßnetzes und elastischen Gerüsts eine vollkommene mechanische — also morphologische und zugleich funktionelle Einheit. Darum müssen wir auch das elastische Gewebe der Lunge nach seinem Aufbau in den einzelnen Alveolensystemen in Betracht ziehen.

Das von starken Fasern gebildete elastische Gerüst des Lungengewebes kann man mit Recht als das respiratorische elastische Gerüst bezeichnen, da es beim Atmungsmechanismus der Lungen in erster Reihe beteiligt ist, genetisch den elastischen Faserschichten der Luftwege entspricht und auch in seiner Fortsetzung in diese übergeht. Dieses respiratorische Fasersystem ist das eigentliche, stützende Gerüst des Lungengewebes von dem sich die Wände der Alveolengänge ausspannen. Sein ganzer Aufbau — die Verteilung und Zusammenfügung der Bündel weisen darauf hin, daß die Aufgabe dieses Gerüsts einerseits die Befestigung der Alveolenwände, andererseits die Ermöglichung der periodischen Volumsänderung ist. Letzterer Aufgabe kann es dadurch entsprechen, daß es infolge seiner Elastizität und eigenartigen — an die modernen Eisenkonstruktionen erinnernden — Zusammenfügung einer hochgradigen Verschiebung fähig ist.

Die charakteristische Konstruktion des respiratorischen Fasergerüsts beginnt schon in den respiratorischen Bronchiolen (Fig. 1). Hier ordnen sich nämlich die in den Bronchiolen noch gleichmäßig verteilten elastischen Fasern zu schwächeren längsgerichteten und stärkeren zirkulären Bündeln, durch deren Auseinanderweichen und Kreuzung freie Lücken entstehen, wo sich die Wandung zu Alveolen ausstülpt. Bei ihren Kreuzungen tauschen die Bündel gegenseitig Fasern aus und runden hierdurch die Ecken der freigelassenen Lücken ab. Einzelne Fasern und ganze Bündel spalten sich von den Hauptbündeln ab und bilden das Gerüst der ausgestülpten Alveolen. Wo die respiratorischen Bronchiolen sich zu den buchtigen Alveolargängen erweitern, formieren die zirkulären Bündel einen starken Faserring, von dem aus starke Balken von fest aneinander geschmiegtten elastischen Fasern auf die Wände des Alveolarganges übergehen. Eine kleinere Zahl dieser Balken setzt sich auf die äußere Wandung des Ganges, auf die alveolaren Ausbuchtungen fort, die übrigen, in der Regel auch stärkeren, ziehen in die Höhlung des Alveolarganges und gehen in starke Bögen und Ringe über, welche die weiten Öffnungen der Alveolen erfassen. Die äußeren und inneren Balken senden dann an den inneren Wänden des Alveolarganges — den Scheidewänden der Alveolen — zahlreiche Bündel gegeneinander, deren Verzweigungen vielfache Verbindungen eingehen. Die stärkeren dieser verbindenden Bündel pflegen sich nicht vollständig zu verästeln, sondern ziehen in einem Hauptstrang oder nur wenig verzweigt geradlinig, oder

bogenförmig, oder auch mit wenigen Knickungen, nicht selten sogar mit Überbrückung einiger benachbarter Alveolenwände, zum gegenüberliegenden Balken und versehen unterwegs die ganze Alveolenwand mit mehreren, sich weiter teilenden Seitenzweigen. Die Hauptbündel ziehen in der Regel über die Mitte der Alveolenwände — also in der Richtung der maximalen Spannung — und nicht an den Rändern, wo die benach-

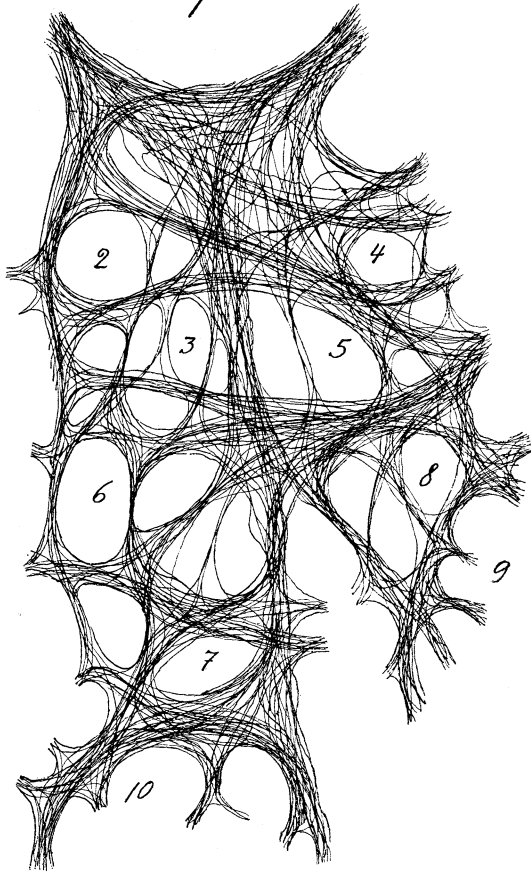


Fig. 1.

Elastisches Gerüst eines sich dichotomisch teilenden Bronchiolus respiratorius im Längsschnitte. 1 Bronchiolus, 2, 3, 4, 5 Bronchiolus respiratorius, 6, 7 und 8—9 Zweige des Bronch. respirat., 9 und 10 Mündung der Alveolengänge.

barten Wände aneinander stoßen. Niemals aber endigt eine elastische Faser dieses Gerüstes frei; auch die feinsten Fäserchen treten wieder mit anderen gleichen oder stärkeren in Verbindung. Der Verlauf der Bündel des ganzen respiratorischen Gerüstes ist ganz unabhängig von den Gefäßen; sie bilden an beiden Seiten der Alveolenwand je ein Netzwerk, die sich von der Fläche betrachtet einander zu kreuzen scheinen, und deren eines sehr oft bedeutend schwächer als das gegen-

überliegende ist. Feinste Fäserchen durchbohren auch die Basalmembran und verbinden sich mit den gegenüberliegenden.

Die einzelnen Bündel entstehen aber nicht durch einfache Abspaltung von den stärkeren Balken, sondern in der Weise, daß sich von denselben hier und da zahlreiche Fasern abheben, welche dann, mehr oder weniger gebogen, strahlenartig wieder zusammenlaufen und sich so fest aneinander schmiegen, daß ein solches Bündel schließlich als eine einzige starke Faser erscheint (Fig. 2a, b), aber auch an den häufigen Kreuzungsstellen der Bündel sieht man dieselben nicht nur einfach über oder durcheinander ziehen, sondern es werden zahlreiche, in den Ecken bogenförmig geschwungene Fasern ausgetauscht, wodurch nicht selten dem Chiasma der Sehnerven sehr ähnliche Figuren entstehen (Fig. 2b). — An den auseinanderstrahlenden Ursprungs- und Verbindungsstellen verlaufen jedoch nicht sämtliche Fasern konvergierend; einzelne durch-

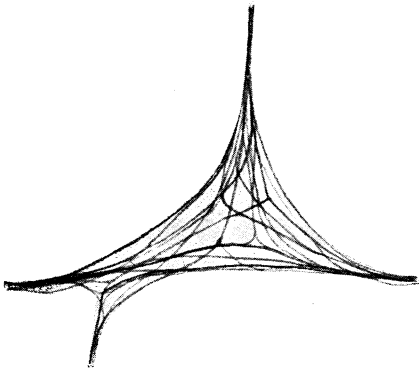


Fig. 2a.

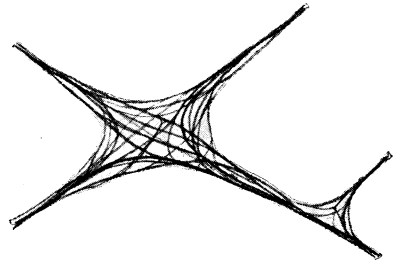


Fig. 2b.

kreuzen auch die übrigen, und zwar in der Richtung der Resultanten aller Spannkraft, d. h. in der Richtung der größten Spannung, wodurch das übermäßige Auseinanderweichen der Fasern verhindert wird, und folglich die Elastizität des ganzen Fasersystems gesteigert wird.

Durch diese eigenartige Konstruktion des respiratorischen elastischen Gerüsts, die man von den starken Bündeln der respiratorischen Bronchiolen an bis zu den feinsten Verästelungen des Alveolargerüsts ausgeprägt findet, wird es möglich, daß die Alveole sich schon durch die Verschiebung der Fasern ihres elastischen Gerüsts, ohne deren wirkliche Dehnung erweitern kann. Beim Anfang der Inspiration beginnt nämlich die passive Erweiterung der Alveolen und die stärkere Anspannung der in den Wänden verlaufenden elastischen Bündel; mit der Zunahme der Ausdehnung der Alveolenwände flacht sich dann die Wölbung der elastischen Fasern an den Verbindungs- und Kreuzungsstellen ab, die Fasern strecken sich, weichen auseinander und die Bündel werden folglich schon vor der eigentlichen Dehnung ihrer Fasern länger. Ganz gut läßt sich dies durch Fig. 3 veranschaulichen. Während der

Expiration zieht sich das elastische Gerüst — vermöge seiner hochgradigen Elastizität — samt den Alveolenwänden wieder bis auf den Ruhestand seiner Spannung zusammen. — Aus dem Gesagten ist ersichtlich, daß die respiratorischen elastischen Fasern des Lungengewebes ein kompliziertes, durch vielfache, auch zwischen den feinsten Zweigen bestehenden Anastomosen zusammenhängendes Gerüst bilden, das durch seine ausgiebige Beweglichkeit jeglichem Raumwechsel der Alveolen zu folgen imstande ist. Mit der Verschiebung des Gerüsts geht natürlich auch die Ausdehnung der Alveolenwand einher, so daß bis zu einer gewissen Grenze — bis zur maximalen Dehnbarkeit des Gerüsts — kein Mißver-

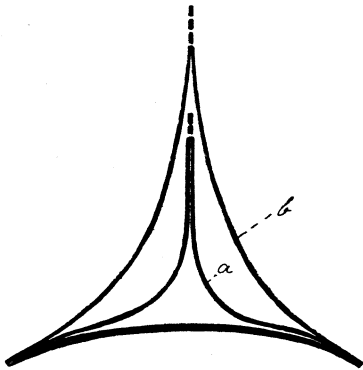


Fig. 3.  
a Nach der Expiration, b nach der Inspiration.

hältnis entstehen kann.

Die Verteilung der Bündel des respiratorischen Gerüsts eines Alveolensystems ist ungleichmäßig. Einzelne Wände haben ein besonders reichliches Fasernetz, während andere bloß von spärlichen Zweigen der Bündel benachbarter Wände versehen werden. Es scheint, daß die mechanischen Bedingungen, welche eben die Verteilung der elastischen Fasern bestimmen, an den einzelnen Stellen der Alveolengänge verschieden sind. Auf die Untersuchung dieser Verhältnisse bin ich jedoch nicht näher eingegangen.

Das zweite, dünnfaserige, interkapillare (zirkulatorische) elastische Fasersystem der Lunge zieht — wie erwähnt — in Begleitung der aus dem interstitiellen Bindegewebe kommenden Blutgefäße an die Alveolenwände, wo es sich mit den Gefäßverzweigungen ausbreitet. Die Faserbündel dieses Systems stammen vom elastischen Gewebe der größeren Gefäße — hauptsächlich den längsverlaufenden Faserschichten der Arterien ab. Die Bündel ziehen aber nicht ausschließlich mit den Gefäßen zur Alveolenwand, einzelne, aus mehreren feinen, parallel verlaufenden Fasern gebildete Bündel spalten sich los und treten selbstständig an die Alveolenwandung, wo sie aber nach ihrer Verteilung schließlich wieder an die Kapillaren herantreten. — An den Stellen, wo die stärkeren Kapillaren noch dicht nebeneinander liegen — am oberen Teil des Alveolarganges, in der Nähe der Einmündung des Bronchiolus — verlaufen die elastischen Fasern gewöhnlich in größerer Zahl und mehr oder weniger geschlängelt zwischen den Gefäßen und senden einzelne schief oder quer gestellte Zweigchen über die anliegende Kapillare zu benachbarten oder etwas weiter liegenden elastischen Fasern hin (Fig. 4 a).

An Stellen, wo die Kapillaren schon ein dichtes, längsmaschiges Netz bilden, sind die überbrückenden elastischen Fäserchen sehr zahlreich, so daß auch die elastischen Fasern ein längsmaschiges, die Kapillaren deckendes Netzwerk darstellen. Und schließlich bilden an der Mehrzahl der Alveolenwände, wo das Kapillarnetz polygonal ist, auch die sie begleitenden elastischen Fäserchen ein ähnliches zartes Netzwerk, dessen Knotenpunkte in den interkapillaren Räumen liegen, auch hier zumeist dicht an den Kapillaren, sie verbreiten sich aber häufig scheinbar ganz regellos über dieselben. Die interkapillaren Knotenpunkte zeigen verschieden gestaltete Verdickungen, die besonders in etwas emphysematösen Lungen — wo zugleich sehr oft eine Vermehrung der interkapillaren Fasern stattfindet — auffällig sind. Man kann spindelig (Fig. 4 b), cylindrische, stern- und ringförmige (Fig. 4 c) Knotenpunkte unterscheiden, die zumeist nicht gemengt vorkommen, sondern auf

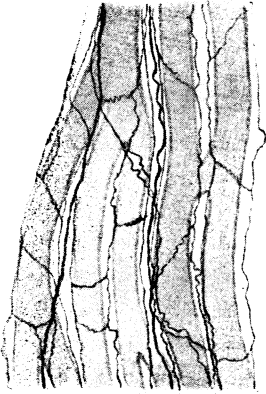


Fig. 4a.

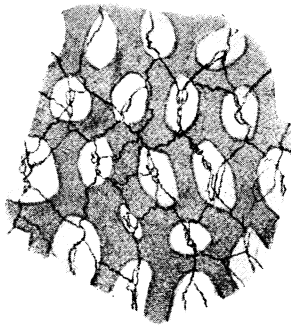


Fig. 4b.

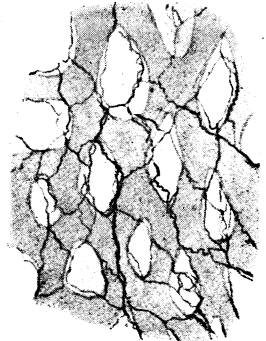


Fig. 4c.

kleineren oder größeren Strecken einander ähnlich erscheinen und, wie wir sehen werden, sich voneinander ableiten lassen.

Aus diesen Knoten ziehen strahlenartig in allen Richtungen verschieden starke, größtenteils jedoch äußerst feine elastische Fäserchen über den Kapillarring zu den benachbarten Knotenpunkten. Von den Polen länglicher Knoten laufen gewöhnlich einige oder auch nur ein einziges stärkeres Fäserchen aus. Die ringförmigen Knoten haben in der Regel eine reichlichere Ausstrahlung; von den übrigen aber entspringen sehr oft nur wenige Fäserchen. — Schon bei mittelstarker Vergrößerung kann man an sämtlichen Fasern des in Rede stehenden Netzwerkes Unebenheiten, Verdickungen und vereinzelt Knötchen bemerken. Jedoch bei starker Vergrößerung lassen sich alle diese Unebenheiten in Schrumpfungen oder Geflechte feinsten Fäserchen auflösen. Sämtliche elastische Fäserchen haben nämlich die besondere Neigung, sich bei Schrumpfung zu schlängeln und spiralförmige Windungen

zu bilden; hierdurch können sich die alleinstehenden Fäserchen schraubenförmig so fest zusammenringeln, daß die betreffende Faserstrecke bei oberflächlicher Betrachtung auch bei recht starker Vergrößerung als einfache Verdickung erscheint. Man könnte diese gewundenen Fäserchen mit den Ranken der Schlingpflanzen vergleichen. Bei starker Schrumpfung können die bereits spiraligen Fäserchen einzeln, häufig aber mehrere (2—3) zusammen sich so verwickeln, daß man an den entstandenen Knoten die faserige Beschaffenheit kaum, oft gar nicht zu unterscheiden imstande ist. Die interkapillaren Knotenpunkte sind auch nur solche verwickelte Schrumpfungen. — Ein Teil der feinsten Fäserchen des interkapillaren Fasernetzes umrankt die Zweige des respiratorischen Gerüsts, an denen sie hierdurch bei mittlerer Vergrößerung bloß als Unebenheiten erscheinen. — An den ausgedehnten Alveolenwänden mäßig emphysematöser Lungen kann man in den interkapillaren Räumen zumeist auch das Geflecht der anderen Seite wahrnehmen, oft sogar bei derselben Mikrometereinstellung. Bei geeigneter, etwas schiefer Lage der Wandung lassen sich äußerst dünne durchbohrende Verbindungsfäserchen zwischen den entgegengesetzten Fasernetzen entdecken.

Es ist ersichtlich, daß auch das interkapillare elastische Fasernetz ein zusammenhängendes Netzwerk bildet, das die Kapillaren teils an die Basalmembran, teils an die Zweige des respiratorischen Gerüsts fixiert. Vermöge seines netzartigen Aufbaues, besonders aber der rankenartigen — spiraligen — Beschaffenheit seiner Fasern wegen, ist dieses Netzwerk imstande, der mit der abwechselnden Erweiterung und Verengung der Alveolen verbundenen Flächenbewegung der Wandung und jeglichem Raumwechsel der Kapillaren zu folgen. — Im Leben ist seine Schrumpfung allerdings geringer; denn wenngleich die Ausfüllung der Lungen mit einer Fixierflüssigkeit die natürliche Ausdehnung der Alveolenwände erhält, so fehlt doch noch immer deren natürliche Quellung und Saftgehalt. Noch größer ist dieses Mißverhältnis bei den Kapillaren. — Mit Ausfüllung der Lungen verbundene geeignete Injektion (z. B. mit ungefärbter Gelatine) könnte den intravitalen Zustand wahrscheinlich genügend nachahmen. Die Färbung der interkapillaren elastischen Fasern ist oft unvollkommen, da sie sich beim Differenzieren leichter entfärben, als die starken Fasern des respiratorischen Gerüsts, so daß man sie bei intensiver Färbung letzterer manchmal fast ungefärbt findet. Mittels Nachfärbung gelingt aber ihre deutliche Darstellung auch in solchen Fällen fast immer.

Bezüglich der kollagenen Fasern der Lungen fand ich nur sehr wenig Angaben bei den Autoren. Sogar auf die einfache Frage, ob die Wände der Alveolen kollagene Fasern haben, fand ich keine zufriedenstellende Antwort. Die meisten Forscher berühren diesen Punkt überhaupt nicht. In der neuen Ausgabe von KÖLLIKER'S Gewebelehre

sagt EBNER: „Leimgebende Faserbündel fehlen in der Alveolenwand vollständig, nur dort, wo größere Gefäße an dieselbe herantreten, sowie zwischen den Läppchen findet sich leimgebendes Bindegewebe.“ — Bei Anwendung der VAN GIESON'schen Färbung fand sich jedoch an den Alveolenwänden ein deutlich entwickeltes kollagenes Fasergerüst, dessen eingehende Beschreibung aber überflüssig ist, da seine Bündel resp. Fibrillen kurz gesagt überall die elastischen begleiten (Fig. 5).

Die kollagenen Fasern stammen, ebenso wie die elastischen, teils von den Bronchiolen, teils von den Gefäßen ab und schließen sich sämtlichen Bündeln und Fasern des respiratorischen und interkapillaren elastischen Gerüsts an. Die Zahl der kollagenen Fasern entspricht ungefähr jenen der elastischen. In den starken elastischen Bündeln laufen die kollagenen Fasern entweder gesondert neben den einzelnen elastischen,



Fig. 5.

oder bilden für sich mehrere stärkere Bündel, die sich erst bei den Verästelungen der elastischen Bündel in einzelne Fasern auflösen. Die kollagenen Bündel schmiegen sich den elastischen entweder fest an, oder verlaufen mehr oder weniger geschlängelt neben denselben. Die schwachen Bündel, hauptsächlich aber die solitären Fasern werden zumeist von ihnen spiralenartig umwunden. Einzelne kollagene Bündel lösen sich von den elastischen los und verteilen sich selbständig auf der Alveolenwand. Am Rande der Alveolenöffnungen findet man immer kollagene Fasern an der Innenseite der elastischen Ringe verlaufend. Bei sehr starker Vergrößerung bemerkt man zumeist auch neben den feinsten elastischen Fäserchen eine kollagene Fibrille; auch in der Basalmembran lassen sich solche entdecken, um die Zellen derselben oft etwas reichlicher. — Die kollagenen Fasern verleihen dem elastischen Gerüste eine größere Widerstandsfähigkeit, festigen es mehr an die Wandung

und spielen, wie wir später sehen werden, bei dessen Regeneration eine bedeutende Rolle.

Nun will ich mich bestreben, die beim Emphysem gefundenen Veränderungen des elastischen und kollagenen Gewebes zu beschreiben. Bevor ich jedoch auf die einzelnen Formen eingehe, will ich zur Orientierung kurz die emphysematösen Veränderungen im allgemeinen zusammenfassen.

Die ersten sichtbaren Zeichen des Lungenemphysems bestehen in einer Verdünnung der Alveolenwände und in einer hierdurch bedingten Auseinanderdrängung ihrer Gewebselemente. Die Maschen des Gefäßnetzes erweitern sich, die interkapillaren Räume werden größer, die darin liegenden Epithel- und Bindegewebszellen weichen auseinander und die Basalmembran verdünnt sich. Die isolierten Epithelzellen bleiben in der Mitte des interkapillaren Raumes liegen, oder folgen den sich retrahierenden Gefäßen. Die übermäßige Anspannung des respiratorischen elastischen Gerüsts wird bald auffällig. Die Fasern der einzelnen, vordem soliden Bündel weichen teilweise auseinander und werden dünner. Besonders auffallend zeigt sich dieses an den strahlenartigen Verbindungs- und Kreuzungsstellen, welche infolge der großen Anspannung nachgeben und stark auseinandergezogen werden. Bei oberflächlicher Betrachtung mag sogar das Gerüst im ganzen reichlicher erscheinen. Die Maschen des interkapillaren elastischen Netzes sind auch stärker angespannt und mehr oder weniger verzogen. Die kollagenen Bündel folgen, ihrem Verlaufe entsprechend, den Veränderungen der elastischen Bündel. Die hochgradige Erweiterung und Verdünnung der Alveolenwände fällt besonders an dünnen Schnitten auf. Die Alveolenräume erscheinen dann als weite, polygonale, oft ganz regelmäßige Figuren, die von äußerst dünnen, in scharfen Winkeln zusammentreffenden Alveolenwänden begrenzt werden. — Kleine Öffnungen, Poren, fand ich an solchen Wänden nur vereinzelt und stets selten.

Dieses Stadium des Emphysems, welches nach Schwund der Ursache noch in Heilung übergehen kann, pflegt man als akutes Emphysem zu bezeichnen. Dies ist aber bloß eine anatomische Bezeichnung, denn das senile Emphysem z. B. ist in diesem Stadium ganz gewiß keine akute Veränderung, da doch die senile Schwäche und Atrophie der Gewebe — in deren Folge auch das Emphysem auftritt — jedenfalls ein chronischer Prozeß ist. — Beim vesikulären Emphysem kommt es auch nicht selten vor, daß neben ausgedehnter Verödung der Randpartieen die zentralen Läppchen nur das geschilderte Anfangsstadium aufweisen, obzwar klinisch schon längst chronisch idiopathisches Emphysem konstatiert wurde.

Besteht die schädliche Einwirkung noch weiter, so entwickelt sich eine ganze Reihe von Veränderungen, welche bei den einzelnen Formen des Emphysems zwar in gewissem Grade verschieden sind, in ihren

Hauptzügen aber sich doch gleichen. Ihre Natur zeigt, daß die hier wirkenden Ursachen verschieden sein müssen, und die durch die übermäßige Erweiterung bedingte Verödung des Gewebes nur eine Folgeerscheinung sein kann. In den vorgeschrittenen Stadien des Emphysems tritt entweder eine allgemeine Atrophie, oder der von toxischen oder mechanischen Momenten bedingte entzündliche Zustand in den Vordergrund. Erstere charakterisiert das senile, letzterer das chronisch-idiopathische Emphysem. Scharfe Grenzen lassen sich aber nicht ziehen, Misch- und Übergangsformen kommen reichlich vor. Das Endresultat ist bei allen Formen der Schwund des den Gasaustausch vermittelnden Gewebes. Die Basalmembran, das Kapillarnetz, die Epithelien, die elastischen und kollagenen Fasern, kurz gesagt, das ganze Lungengewebe verschwindet; und die zurückbleibenden großen Blasen mit ihren spärlichen, schwachen Gewebsbalken respektive Fasern, behalten infolge der Rarefizierung ihrer Gefäße eine verhältnismäßig nur geringe Funktionsfähigkeit. Eine sich anschließende Regeneration kann den emphysematösen Prozeß recht komplizieren. Die Wände der Blasen sind aber dann nicht mehr die alten, sondern bestehen aus neugebildetem, anders gestaltetem Gewebe, in welchem die Reste des ursprünglichen Gewebes eingeschlossen liegen.

Die an den verschiedenen Gewebsarten auftretenden Veränderungen entwickeln sich natürlich nicht nacheinander, sondern schreiten zu gleicher Zeit vor. Zahlreiche Äste des stark angespannten Kapillarnetzes obliterieren in der von EPPINGER beschriebenen Weise. — Dem Auftreten der aus den interkapillaren Räumen hervorgehenden Defekte der Alveolenwand sah ich zumeist den Untergang des interkapillaren elastischen Netzwerkes vorangehen. Der Ausgangspunkt der Lücken kann nur an solchen Stellen nicht mit Sicherheit bestimmt werden, wo jene infolge der größeren Widerstandsfähigkeit der Alveolenwand erst später, nach ausgedehnter Rarefizierung des Gefäßnetzes, auftreten. Zumeist ist es die Mitte, oft aber auch ein beliebig anderer Punkt der interkapillaren Räume, wo die ersten Zeichen der Defektbildung bemerkbar werden. Die Form der Lücken ist vorwiegend rundlich, kann aber auch oval oder spaltförmig sein. Letztere Form erscheint zumeist in schmalen, lang verzogenen Räumen. — Der Rand kann anfangs gezähnt, oder gebuchtet sein, später rundet er sich aber meistens ab. EPPINGER wollte nur die zentrale Lückenbildung anerkennen; KLÄSI hält die interepitheliale und die neben den Kapillaren auftretende Defektbildung für gewöhnlich. In KLÄSI's Erklärung beanstandete ich es, daß er den Anfang der Defektbildung in dem Auseinanderweichen der Epithelzellen oder in deren Ablösung von den Kapillaren erblickt; denn in Wirklichkeit ist die Durchlöcherung der verdünnten Basalmembran die primäre Veränderung. Die Epithelien folgen nur der Basalmembran nach. Zuweilen kommt es vor, daß der Defekt gerade unter einer

Epithelzelle entsteht und die Zelle, eventuell von einigen feinen elastischen oder kollagenen Fäserchen fixiert noch eine zeitlang in der Lücke verbleibt. Oft erblickt man große, pigmenthaltige Wanderzellen in den Lücken; am Rande großer Öffnungen auch mehrere aneinander gereiht. Auch Eiweiß- und Fibringerinnsel kann die Defekte ausfüllen, wenn in den Alveolen Ödem oder Exsudat vorhanden war, und die Eiweißstoffe von der Fixierflüssigkeit gefällt wurden. Wahrscheinlich hielt KLÁSI diese pigmenthaltigen Wanderzellen und körnigen Eiweißgerinnsel für in Ablösung begriffene, körnig entartete Epithelzellen. — SUDSUKI'S Ansicht, daß der Ausgangspunkt der Defekte die an den Alveolenwänden auch normalerweise vorkommenden Poren wären, kann ich nur mit größter Einschränkung zugeben. Sogar an Alveolenwänden stark aufgeblähter Lungen fand ich nur in sehr geringer Zahl solche Poren, während die beim Emphysem vorkommende Lückenbildung sehr oft (besonders beim senilen Emphysem) fast sämtliche interkapillaren Räume einzelner Alveolenwände betrifft.

Die von den Autoren am Rande kleiner und mittelgroßer Lücken beschriebene bedeutende Retraktion und Zusammendrängung der Alveolenwand habe ich nicht gesehen. Diese Erscheinung könnte nur dann zustande kommen, wenn die Lückenbildung von dem Zusammenschrumpfen und nicht von der übermäßigen Spannung der Alveolenwand bedingt wäre. Die Wände spannen sich doch in ihrer ganzen Ausbreitung fast gleichmäßig aus, und wenn sich an irgend einer Stelle eine Kontinuitätstrennung einstellt, so zieht sich das Gewebe am Rande der entstandenen Lücke auch weiter auseinander, da die Spannung und Dehnung beständig und fortschreitend ist. Durch die eigene Elastizität kann sich die Alveolenwand vom Rande der Defekte etwas retrahieren, aber niemals zusammendrängen. Eine wirkliche Zusammendrängung kommt, wie wir sehen werden, nach dem Zerreißen einzelner Gewebsbalken bei ausgedehntem Schwund des Lungengewebes vor.

Die Substanz der stärker angespannten, vielfach durchlöcherten Alveolenwände nimmt allmählich ab, und die Reste schmelzen mehr und mehr ein. Die wichtigste Rolle spielt bei der Retraktion und dem Einschmelzen des untergehenden Lungengewebes die in der Lunge besonders große Oberflächenspannung, welche fortwährend auf die Verminderung der Oberfläche hinwirkt. In der gesunden Lunge widersteht das Gewebe infolge der natürlichen Kräfte des Organismus; in der atrophischen oder in anderer Weise erkrankten Lunge nimmt aber mit dem Fortschreiten der Rückbildung diese Widerstandskraft allmählich ab.

Die tiefergreifenden Veränderungen der elastischen Fasern bestehen außer der hochgradigen Auseinanderdrängung im Zerreißen und körnigen Zerfall derselben, wodurch die Fasern ihre Funktionsfähigkeit einbüßen. Dem Zerreißen der Fasern geht oft ihre Verjüngung voraus. Wenn nur einzelne, oder wenige Fasern reißen, so werden diese von anderen,

zu ihnen herantretenden noch ganzen Fasern aus der ursprünglichen Richtung stark verzogen, oder aber dieselben ziehen sich schlängelnd zurück und verschlingeln sich zuweilen miteinander. Sie können aber auch nach mehrfacher Zerstückelung von den sie umspinnenden, widerstandsfähigeren kollagenen Fasern in ihrer Lage gehalten werden. Nach massenhaftem Zerreißen liegen die Stücke der elastischen Bündel in zerstreuten, verwirrten Haufen, die später zu lockeren Knäulen zusammenschnurren und schließlich zu körnigen plumpen Massen zerfallen (Taf. V Fig. 6). Die an den einzelnen Fasern wahrnehmbaren Veränderungen sind verschiedenartig. Die häufigste Erscheinung ist, daß die elastischen Fasern sich an einzelnen Strecken sehr schwach färben und in den blassen Abschnitten kleinere oder größere stärker gefärbte Stellen enthalten (Fig. 6 a).

Wahrscheinlich pflegt das Zerreißen der Fasern eben an solchen sich schwächer färbenden Stellen zu erfolgen, denn an den Stümpfen gerissener und verzogener Fasern kann man oft eine blasse Strecke konstatieren, in welcher dunklere Schollen oder Körnchen liegen (Fig. 6 b). Dieser Befund ist aber nicht durchgehends. Man findet gerissene Fasern, deren Stumpf keine besondere Veränderung darbietet, vielleicht noch häufiger. — Als verhältnismäßig häufigste Veränderung des Stumpfes kann man die Verjüngung anführen. Doch kann ich vor einer übereilten Annahme jener ungleichmäßigen Färbbarkeit der elastischen Fasern warnen, da ich sehr oft beobachtet habe,

daß sehr fein geschlängelte oder wellenförmig geschrumpfte Fasern, aus einer gewissen Richtung her betrachtet, leicht eine ungleichmäßige Färbung vortäuschen können. In der diesbezüglichen Literatur trifft man in der Tat Angaben, die ganz entschieden einer solchen Täuschung zugeschrieben werden müssen. Der zweckmäßige Gebrauch der Mikrometerschraube genügt meist zur Entscheidung. — Eine weitere Veränderung der elastischen Fasern, die ich bei allen untersuchten Fällen häufig antraf, ist die streckenweis auftretende Verjüngung derselben (Fig. 6 c). Diese Erscheinung kann man besonders an ganzen Bündeln, oder an stärkeren Fasern beobachten, welche letztere — wie es bereits betont wurde — eigentlich aus fest verbundenen feinsten elementaren Fibrillen bestehen. Die beschriebene Verjüngung der Bündel, respektive stärkeren Fasern, entsteht dadurch, daß ein Teil ihrer elementaren Fäserchen in kleinere oder größere Stücke zerreißt, die Reste aber von



Fig. 6.

den widerstandsfähigeren, noch ganzen Fäserchen zusammengehalten werden. — Die zerrissenen und geschrumpften elastischen Balken färben sich anfangs noch gut und scheinen für eine gewisse Dauer auch ihre Elastizität zu bewahren. Später tritt aber eine Erschlaffung der Fasern ein, sie werden brüchig, fallen zusammen, färben sich durchwegs blaß und zeigen die bereits erwähnte schollige oder körnige Färbung. Der Fadenknäuel wird immer kleiner und feiner gekörnt, läßt aber die faserige Beschaffenheit noch lange erkennen. Erst spät, nach langer Zeit, wandelt sich der Rest zu feinkörnigen, fast homogenen, mit der WEIGERTschen Lösung sich kaum färbenden Klumpen oder zerstreuten Schollen um, die ihren Ursprung bloß durch ihre Lage und Färbung verraten. — Unmittelbaren körnigen Zerfall von elastischen Fasern konnte ich niemals beobachten und halte solche Angaben für unrichtig.

Am einfachsten gestalten sich die emphysematösen Veränderungen beim senilen oder atrophischen Emphysem. In diese Gruppe gehört jedoch nicht bloß das in sehr hohem Alter auftretende Emphysem, sondern auch jene Formen, die bei anämischen kachektischen Individuen eventuell schon im jugendlichen Alter vorkommen.

Das wesentliche bei all diesen Fällen ist der Schwund des Lungengewebes. Der Verlauf der Rückbildung ist aber stets langsam, so daß der Gewebeschwund in geraumer Zeit fast unmerklich entsteht und seine Spur schwer verfolgt werden kann. In derselben Lunge lassen sich zumeist verschiedene Stufen der Veränderung antreffen. An den schon stärker angegriffenen erweiterten Alveolenwänden findet man zahlreiche kleinere und größere Lücken, die alle aus erweiterten interkapillaren Räumen hervorgehen. In den noch nicht durchlöcherten Räumen zeigt die Grundmembran eine fein vakuolisierte Beschaffenheit, die wahrscheinlich von fettiger Entartung herrührt. — Die neu entstandenen Defekte haben zumeist einen zackigen Rand; werden immer größer, bis sie an die sie umrahmende Gefäßmasche heranreichen. In den benachbarten interkapillaren Räumen geschieht aber dasselbe und so entstehen an der Alveolenwand zahlreiche kleinere und größere Lücken, die von schmalen, das auseinandergerzogene, verdünnte Gefäßnetz tragenden Gewebstreifen umgrenzt werden. Die Kapillaren werden enger derartig, daß die Blutkörperchen dieselben nur stäbchenförmig ausgezogen passieren können. Später verschließen sich die Kapillaren vollkommen, die schmale Gewebsbrücke, der sie anliegen, wird fadenförmig ausgezogen, reißt schließlich durch und die Stümpfe schrumpfen zusammen. Die stärkeren Gewebstreifen runden sich dann zu cylindrischen Fäden ab und lassen die Reste der kleineren, schon gerissenen Gewebsfäden anfangs in Form kleiner dreieckiger Plättchen erkennen. Bald schrumpfen aber diese Plättchen infolge der Rückbildung und der Oberflächenspannung zu spindelartigen Verdickungen des stärkeren Fadens ein. In solchen spindelförmigen Knoten kann man zuweilen noch die Reste des untergehenden Gewebes, und zwar zusammengeschrumpfte entartete Gefäß- und elastische Faserstümpfe, Körnchenhaufen und Pigmentkörner — sehen. Am längsten widerstehen jene Teile der Wandung, die stärkere elastische Balken führen, so besonders die Ringe der Alveolenöffnungen.

Das respiratorische elastische Fasergerüst der untergehenden Alveolenwände ist auseinandergedrängt, verdünnt und mehrfach gerissen. Die Ver-

jüngung der starken Bündel des respiratorischen Fasernetzes kann aber zum Teil nur eine scheinbare sein, indem sie durch das Auflösen der stärkeren Bündel zu feineren bedingt ist. Die zerrissenen Fasern erschlaffen, schrumpfen zusammen und zeigen an ihrem Stumpfe oft die oben erwähnten Veränderungen. An stark verzogenen, relativ unversehrten Fasern sieht man, manchmal auch in größerer Zahl, die sich schlängelnden, zusammengeschmurrten, an ihrem Ende verjüngten Reste ihrer Seitenzweige. — Der Untergang der elastischen Fasern ist besonders an den strahlenartigen Verbindungsstellen, also an den Stellen der stärksten Verschiebung recht auffällig. In den die Defekte trennenden schmalen Gewebstreifen springen und schrumpfen die elastischen Fasern zuerst, und erst dann die bindegewebigen Bestandteile.

Das interkapillare elastische Fasernetz zeigt selbstverständlich die tiefgreifendsten Veränderungen. Seine gerissenen Fäserchen ziehen sich an die Kapillarwände zurück, wo sie geschlängelte, oder spiralig geschrumpfte Fäserchen, respektive Geflechte bilden, die bei WEIGERT'scher Färbung blaß und körnig erscheinen. — Am Rande der Alveolenöffnungen, ferner am Rande und auch in der Öffnung der Defekte findet man zahlreiche, häufig recht große pigmenthaltige Wanderzellen, die sich auf Elastinfärbung oft auffallend blau färben und in ihrem Plasma blaue, zum Teil fadenförmige Schollen erblicken lassen, die man für geschrumpfte Reste elastischer Fasern zu halten geneigt wäre, um so mehr, als man die dünnen Gewebsbalken oft von derartigen großen Wanderzellen scheidenartig umfaßt sieht und auch Wanderzellen findet, die Strümpfe dünner Fasern ganz umgeben haben. Man kann aber durch Elastinfärbung blau gefärbte Schollen auch in den Wanderzellen vollkommen normaler Lungen auffinden.

Die Vernichtung des Lungengewebes bleibt aber nicht auf der geschilderten Stufe stehen, sondern schreitet ununterbrochen vorwärts, und so entsteht jene Form des atrophischen Emphysems, bei dem sich in großen Blasen nur einzelne zarte Gewebsbalken oder dünne Fäden ausgespannt finden. Der beständig zunehmenden Atrophie und Spannung können schließlich auch die von starken elastischen Bündeln und Faserringen gestützten Gewebsbalken nicht widerstehen, reißen nacheinander durch und schrumpfen in der beschriebenen Weise zu einfacheren Fäden zusammen. In den Stümpfen der gerissenen und schrumpfenden dicken Balken sieht man die elastischen Bündel in verwickelten, zum Teile körnig zerfallenden Faserknäueln endigen. — Die letzten Balken und Fäden der größeren Blasen werden von den Resten des interstitiellen Bindegewebes, von stärkeren Gefäßen und elastischen Bündeln gebildet. Die Gefäße obliterieren gewöhnlich vor dem gänzlichen Zerreißen der Balken, manchmal auch durch Thrombose. Es können aber wohl auch ganz geringe Blutungen vorkommen, denn im Gewebe der Stümpfe und auch an ihrer Oberfläche kann man oft reichliches, freies, hier und da auch in Wanderzellen eingeschlossenes körniges Blutpigment sehen. Ein Teil des Blutpigmentes mag jedoch von dem in den Gefäßstümpfen eingeschlossenen Blute herkommen.

Das chronische idiopathische, substantielle oder vesikuläre Emphysem unterscheidet sich hauptsächlich morphologisch darin vom atrophischen, daß neben der Gewebszerstörung immer ein gewisser Grad der Regeneration vorhanden ist. Die Neubildung kann sowohl in dem respiratorischen, als auch in dem interkapillaren elastischen Fasergerüst auftreten, beginnt aber, wie es scheint, im kollagenen Gewebe. Da die

Veränderungen des elastischen Fasergerüsts beim idiopathischen Emphysem wegen seinem großen Formenreichtume sich schwer und nur gezwungen zusammenfassend darstellen lassen, führe ich einige charakteristische Fälle aus meinem Materiale als Beispiele an.

Zuerst will ich folgenden Fall (37-jähriger Mann) beschreiben.

In den weniger angegriffenen Teilen der Lunge fand ich die Alveolen sehr weit. Das respiratorische elastische Fasergerüst war fest angespannt, ein wenig auseinandergedrängt, die Fasern etwas verjüngt; zerrissene Fasern fand ich nur vereinzelt. — Das interkapillare Fasernetz zeigte ähnliche Veränderungen. An Stellen, wo die Erweiterung und Defektbildung einen höheren Grad erreicht hatte, fand ich die Fasern des respiratorischen elastischen Gerüsts sehr verdünnt und weit auseinandergedrängt. Dickere Bündel bekam ich überhaupt nicht zu Gesicht und auch unter den mittelstarken respiratorischen Fasern fand ich viele zerrissen, besonders in der Umgebung der Defekte. Die ursprüngliche Konstruktion des Fasergerüsts war ganz verändert und kaum zu erkennen. Auffallend war aber die starke Vermehrung der Fäserchen des interkapillaren Netzwerkes. — An Stellen, wo die Kapillaren ein längsmaschiges Netz bilden, sah man zahlreiche feine, schlängelnde Gefäße zwischen ihnen verlaufen, mit vielen überbrückenden Fäserchen. In den polygonalen, bedeutend erweiterten Gefäßmaschen sah ich, daß die vermehrten Fäserchen ein dichtes Netzwerk formen, in dem die ursprünglichen etwas stärkeren Fasern noch zu erkennen waren. Am Rande der interkapillaren Räume bilden die Kapillaren anliegenden stärkeren, oder mehrere äußerst zarte Fäserchen sehr oft einen, den interkapillaren Raum einrahmenden Kranz. Der überwiegende Teil der Fäserchen des interkapillaren Netzes hat eine radiäre Richtung und verbindet sich, den Gefäßkranz überbrückend, mit den Netzen der benachbarten interkapillaren Räume. Die zarten Verbindungsfäden, die sich auch unmittelbar über den Kapillaren spalten und vereinigen, sind zumeist angespannt; die stärkeren können auch einen wellenförmigen oder schwach spiraligen Verlauf zeigen. An Wänden, deren Gefäßmaschen infolge der einseitigen Spannung längsgezogen und die interkapillaren Räume folglich sehr verschmälert sind, findet man verschiedene Übergänge der spiraligen Zusammenschumpfung und knotigen Verflechtung der elastischen Fäserchen. Es ist interessant, daß man dergleichen geringelte Fäserchen auch solche interkapillaren Räume überbrückend findet, die sich schon in spaltförmige Defekte umgewandelt haben. Die Ränder der Spalten liegen dann fast ganz aneinander, höchst wahrscheinlich infolge der Zusammenschumpfung der sie überbrückenden elastischen Fäserchen.

Defekte findet man an den Wänden einzelner Alveolengänge in ziemlich großer Zahl, jedoch zumeist, mit Ausnahme eines Teiles der Zwischensepten, von ganz unbedeutender Größe. Sie kommen zumeist an faserarmen interkapillaren Räumen vor, überschreiten nur selten deren Grenzen und werden fast immer von elastischen Fäserchen scharf umrandet.

In welchem Grade die Vermehrung der Fasern des interkapillaren elastischen Netzes die Alveolenwände gegen die Lückenbildung und folglich gegen die Rarefizierung des Gefäßnetzes zu schützen vermag, läßt sich aus dem Gesagten leicht vorstellen. — Auch in den am meisten veränderten Lungenläppchen, wo man fast nur die eigentlichen Wände der Alveolengänge findet, ist eine Vermehrung des interkapillaren elastischen Netzes zu erkennen. Die Fasern des respiratorischen elastischen Fasergerüsts sind stark auseinandergedrängt und vielfach gerissen, zumeist aber nicht geschrumpft, denn

sie werden von den zahlreichen Fäserchen des interkapillaren elastischen Netzes, wohl mehrfach geknickt, an ihrer Stelle fixiert. Die gesprungenen Fasern zeigen die schon beschriebene Veränderungen. — Die feinen kollagenen Fäserchen der interkapillaren Räume sind auch vermehrt und bilden ein dichtes Gewebe, dessen Fäden die ausstrahlenden elastischen Fäserchen begleiten und mit den Kernen der interkapillaren Räume sehr oft das Bild einer Spinnzelle zeigen. — In beiden Lungen kann man zerstreute kleine indurierte Läppchen antreffen, deren Gefäße teils von kanalisierten, teils schon ganz organisierten Thromben, die Lumina der Alveolen aber mit zahlreichen hämatoidinhaltigen Wanderzellen ausgefüllt sind; es handelt sich also höchst wahrscheinlich um kleine Infarkte. Ein anderer Teil dieser indurierten Partien entstand aber durch das stellenweise vorhandene Zusammensinken der ihrer elastischen Stütze verlustig gewordenen Alveolen. Auf dies will ich aber bei einem anderen Falle noch zurückkommen, bei dem dieser Prozeß sehr ausgedehnt war und sich in alle Stufen verfolgen ließ.

Der zweite Fall (61jährige Frau; Taf. III Fig. 1) weicht von dem vorangehenden bedeutend ab.

Es handelt sich um ein im allgemeinen atrophisches Emphysem, nur findet man das interkapillare elastische Fasernetz der ausgedehnten interkapillaren Räume an mehreren Stellen vermehrt. Das respiratorische Fasergerüst zeigt nur geringe Auseinanderdrängung und spärliche Risse. Auffallend ist aber die körnige Entartung und das Zerissensein der interkapillaren Netze, auch jener Stellen, wo die Fäserchen ganz entschieden vermehrt erscheinen. Dem Untergang des interkapillaren elastischen Fasernetzes folgt natürlich eine ausgedehnte Lückenbildung, so daß man ganz siebartig durchlöchernte Alveolenwände treffen kann. — Die Epithelzellen, die elastischen und bindgewebigen Bestandteile der Alveolenwände schwinden, ohne daß eine entsprechend hochgradige Rarefizierung der Kapillaren sich zeigen würde. Im übrigen, so besonders im Fortschreiten des Prozesses, weisen die Lungen die beim senilen Emphysem aufgezählten Veränderungen auf. Die massenhafte, rapide Lückenbildung ist wohl die Folge des allgemeinen kachektischen Zustandes der an Uteruskarzinom leidenden Frau. Die relativ geringgradige Erweiterung der Alveolen überhaupt und die mindergradige Auseinanderdrängung des respiratorischen elastischen Fasergerüsts ist vielleicht aus dem herabgesetzten Luftbedarf der Kranken erklärlich.

Ein dritter Fall (53jährige Frau) zeigte vor allem Veränderungen des respiratorischen elastischen Gerüsts (Taf. IV Fig. 3).

In den stärker erweiterten Alveolen ist das Kapillarnetz mit dem interkapillaren elastischen Netzwerke auffallend angespannt und verzogen. Die Bündel des respiratorischen Gerüsts sind auseinandergedrängt und werden an vielen Stellen von zahlreichen äußerst feinen, langen, neugebildeten elastischen Fäserchen begleitet. An den stark ausgedehnten Alveolenwänden erscheint das interkapillare Fasernetz spärlicher, selten normal oder gar reichlicher; aber überall sind seine Fäserchen stark verzogen und verwirrt.

Das respiratorische elastische Gerüst zeigt recht schwere Veränderungen. Die schwächeren und stärkeren Bündel sind an vielen Stellen ganz, oder teilweise zerrissen, an einzelnen Wänden bis auf verklumpte Reste zugrunde gegangen. Aber die in ihrer ursprünglichen Richtung verlaufenden kollagenen Fasern zeigen sich beträchtlich vermehrt und mit ihnen verbreitet

sich auf der ganzen Wandung eine aus äußert zahlreichen, sehr feinen, neugebildeten elastischen Fäserchen bestehendes lockeres Netzwerk. Am Rande der Alveolenwände verlaufen diese feinen Fäserchen geschlängelt, fast parallel nebeneinander, noch zu stärkeren Bündeln vereinigt, bald aber breiten sie sich fächerförmig aus, kreuzen sich mit den Fasern anderer Bündel und bilden mit ihnen vielfache Anastomosen. — Auch mit dem interkapillaren Netzwerke verbinden sich die Zweige des beschriebenen neugebildeten Faser-netzes, besonders um die größeren Gefäße, wo in dasselbe zahlreiche losgelöste Fäserchen übergehen. Stellenweise ahmen die Bündel der neugebildeten Fasern die Struktur des ursprünglichen respiratorischen Gerüsts nach, so daß man nach flüchtiger Besichtigung an dessen Auflösung in elementare Fäserchen denken könnte. Nun aber weist die Feinheit, die größtenteils divergierende Richtung und hauptsächlich der außerordentliche Reichtum und der ganz abnormale Verlauf dieser Fäserchen — ferner das Vorhandensein von Trümmern des ursprünglichen respiratorischen Gerüsts — auf ihre wirkliche Natur hin.<sup>1)</sup> — Die Reste des ursprünglichen respiratorischen Gerüsts findet man teils zwischen den feinen Fäserchen der genannten Bündel, teils auf andere Stellen der Alveolenwand verzogen. Das Kapillarnetz ist stets stark verzogen und teilweise rarefiziert. Die Defektbildung ist dennoch auffallend geringgradig, trotzdem beide elastische Fasersysteme die schwersten Veränderungen zeigen. Die Ursache dieser relativen Widerstandsfähigkeit der Alveolenwände ist eben das geschilderte, von neugebildeten Fäserchen entstandene regenerative elastische Fasernetz; tatsächlich sieht man die Defekte an den faserarmen Stellen dieses Netzwerkes entstehen, oder aber auch dort, wo dasselbe infolge seiner Hinfälligkeit auch schon entschiedene Zeichen der Entartung bietet.

Wir stehen hier einem Falle gegenüber, in welchem ein aus feinsten Fibrillen gebildetes Fasernetz das zugrundegegangene respiratorische Fasergerüst teilweise zu ersetzen berufen ist. Die neugebildeten elastischen Fäserchen scheinen aus den Resten des respiratorischen Gerüsts zu entspringen und verlaufen in inniger Verbindung mit dessen kollagenen Bündeln, deren Fasern größtenteils auch eine Zunahme aufweisen.

In einem vierten Falle war das Emphysem mit hochgradiger Bronchitis kompliziert. Die Lungen bestanden hauptsächlich aus großen dickwandigen Blasen, die dicht aneinander in induriertem Lungengewebe eingeschlossen lagen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß dieser Zustand daraus hervorgegangen ist, daß das elastische Gerüst großer Lungenbezirke zugrunde ging, wodurch ein Teil der Alveolen kollabierte und nachträglich die der Luft leichter zugänglichen Alveolengruppen sich enorm erweiterten, so daß der in diesen ekstatischen Höhlen herrschende Überdruck das benachbarte Gewebe zusammenpreßte und infolgedessen schließlich eine Induration desselben bewirkte.

Wo die Veränderungen noch leichteren Grades sind, werden die Wände der weiten Blasen zum Teil von mehreren aneinander gezogenen Alveolenwänden

<sup>1)</sup> Auf die geschilderte Neubildung der elastischen Fäserchen will ich bei einer späteren Gelegenheit näher eingehen.

gebildet, die schon auffällige Veränderungen bieten (Taf. IV Fig. 4). Man kann den gänzlichen Untergang des ursprünglichen respiratorischen und interkapillaren elastischen Fasernetzes konstatieren. Fast sämtliche Bündel des respiratorischen Gerüsts sind zerrissen und zwar nicht bloß in den schwächeren, sondern auch in den stärkeren Balken. Die zerstückelten Faserbündel werden teils von weniger veränderten Fasern noch zusammengehalten, größtenteils sind sie aber sehr weit auseinandergezogen und liegen als gekräuselte Reste an den Blasenwänden zerstreut. Die ursprüngliche Konstruktion des respiratorischen Gerüsts ist stellenweise vollständig verschwunden, so daß sie sich durchaus nicht aus der gedachten Vereinigung der einzelnen Bruchstücke vorstellen läßt. — Die Faserhaufen zeigen eine große Neigung zur Zerbröckelung; einzelne sind auch schon zu kleinen Stückchen zerfallen und man trifft auch solche, die schon die oben beschriebene blasse Färbung und Körnelung zeigen. Einzelne der gerissenen Faserbündel haben sich zu den auch in Mitleidenschaft gezogenen Gefäßen retrahiert und schnurren zu größeren, unregelmäßigen Haufen zusammen. Die kleineren, zerstreuten Reste, die häufig bloß aus wenigen Faserstückchen bestehen, liegen oft ganz frei, werden aber zumeist von jenen, in den Resten der ursprünglichen Balken sich neubildenden äußerst feinen, dicht nebeneinander liegenden langen elastischen Fäserchen an ihrer Stelle fixiert.

Bei näherer Betrachtung sämtlicher Reste des ursprünglichen Gerüsts konstatiert man, daß das elastische Fasergerüst vor der Zerstückelung nicht in beträchtlicher Weise verdünnt und auseinandergedrängt sein konnte, da die Fasern in allen Resten annähernd von normaler Stärke sind, dicht aneinander liegen und in ihren Ausstrahlungen und Kreuzungen die normale Konstruktion ohne beträchtliche Veränderung bewahrt haben. Ferner setzt sich die Zerstückelung und Zerbröckelung auch an den gerissenen zum Teil auch vollständig isolierten, der Spannung fast gänzlich enthobenen Faserhaufen fort, die auch keine Neigung zum Zusammenschrumpfen zeigen.

All diese Zeichen weisen darauf hin, daß der Grund des geschilderten Unterganges des ganzen respiratorischen elastischen Gerüsts nicht in der ursprünglichen Schwäche der Fasern, oder in der durch die Spannung bedingten Verschmächtigung und Auseinanderdrängung liegt, sondern in einem anderen schädigenden Moment, vielleicht in einer toxischen Wirkung, die die Elastizität der Fasern angreift und sie brüchig macht. Nun erst kommt das mechanische Moment, die Spannung zur Geltung, welches bei der Ausdehnung der schlaffen Alveolenwände das Zerreißen der Fasern verursacht.

Die Gefäße, samt dem interkapillaren elastischen Fasernetz, sind teilweise auch schon zugrunde gegangen. Die in der Wandung der größeren Gefäße und deren Umgebung befindlichen elastischen Fasern sind größtenteils zerrissen und haben sich zu wirren, gekräuselten Haufen und Knäueln verflochten, färben sich größtenteils nur mehr blaß und zeigen körnigen Zerfall. An vielen Stellen sieht man auch zerrissene Gefäße, deren Stümpfe oft verzogen an einer Alveolenwand enden, und an ihrem Ende einen aus blassen, körnig zerfallenden Fasern gebildeten, verwickelten Knäuel tragen. Nur in wenigen dieser untergehenden Gefäße gewahrt man noch in einer engen zentralen Spalte etwas Blut. — Das Kapillarnetz ist an manchen Wänden genügend erhalten, an vielen aber auseinandergedrängt, verdünnt und stark rarefiziert. Bei stärkerer Vergrößerung fällt sofort auf, daß die Wände der Alveolen und der aus ihnen entstandenen Blasen von einem dichten Gitterwerk langer und äußerst feiner elastischer Fasern durchsetzt sind. Ein Teil dieser Fäserchen verläuft zu stärkeren Zügen vereinigt in

der Richtung des ursprünglichen respiratorischen Fasernetzes, die anderen verteilen sich in allen Richtungen und schließen sich auch an die erhaltenen Kapillaren an. — Mit dem Gitterwerk der neugebildeten elastischen Fäserchen steht ein sehr reiches Geflecht neugebildeter kollagener Fasern in innigster Verbindung. Von den stärkeren interstitiellen Zügen treten aus mehreren Richtungen zahlreiche Bindegewebsfaserbündel an die emphysematösen Alveolenwände, wo sie aneinander geschmiegt wellenförmige Bänder bilden, die den Rand der rundlichen Defekte häufig umrahmen, sich dann fortwährend zu schwächeren Bündeln zerspalten, die elastischen Fasern und Kapillaren umranken und schließlich sich mit ihren elementaren Fäserchen in der Grundlamelle zu einem dichten, selbst bei stärkster Vergrößerung kaum auflösbaren Netzwerke verfilzen.

Um die Trümmer des ursprünglichen respiratorischen elastischen Fasernetzes und in ihnen selbst findet man nur spärliche Reste kollagener Bündel. Diese scheinen samt den angehörigen elastischen Fasern untergegangen zu sein. — Durch die angeführte intensive Regeneration elastischer und kollagener Fasern gewinnen die emphysematösen Blasenwände eine beträchtliche Stärke, so daß eine größere Lückenbildung verhindert wird, welche nur an solchen Stellen zu finden ist, wo die genannte Neubildung gar nicht oder nur mindergradig vorhanden ist. Hier beobachtet man eine starke, augenscheinlich in kurzer Zeit entstandene Durchlöcherung der ihres ursprünglichen elastischen Gerüsts verlustigen Alveolenwände.

Diese Neubildung, durch welche im Falle eines frühzeitigen Auftretens der Untergang des Lungengewebes teilweise hätte verhindert werden können — begann hier höchst wahrscheinlich erst nach dem Untergang des normalen Gerüsts, so daß die schlaffgewordenen Alveolengänge in den der Luft weniger zugänglichen Lappchen schon früher zusammenfielen, während die freigebliebenen Alveolengänge sich vikariierend stark erweiterten. Die so entstandenen Räume haben aber fast alle eine rundliche blasenförmige Gestalt, denn die Scheidewände der ursprünglichen Alveolengänge, aus denen sie hervorgegangen, sind verschwunden, oder wurden an die Wandung, das heißt an die zusammengefallenen benachbarten Teile gedrängt. In den erst seit kurzem kollabierten Partien kann man die Alveolenwände von dem infolge der Zusammenschumpfung größtenteils kubischen Epithel bekleidet, noch wohl erkennen. Die spaltenförmigen Alveolenräume enthalten teilweise desquamiertes Epithel. An den Resten der elastischen Faserbündel läßt sich jedoch die ursprüngliche Struktur noch erkennen.

Die schon seit längerer Zeit kollabierten Lappchen weisen eine höhergradige Verdichtung auf (Taf. V Fig. 5). Die Bronchiolen sind zu Spalträumen verschmächtigt und von desquamiertem Epithel und Exsudatzellen gefüllt. Die Wandung aber weist eine so hochgradige rundzellige Infiltration auf, daß ihre Schichten sich gegen das Lumen und die angrenzenden lymphatischen Bezirke kaum abgrenzen lassen. Die elastischen Schichten sind hier bloß in spärlichen Resten vorhanden. Die Alveolargänge und Alveolen sind zu schmalen, mit kubischem Epithel ausgekleideten Spalträumen zusammengeschrumpft, die teils noch in zellreichem, frischem, teils aber schon in verdichtetem, definitivem Bindegewebe eingebettet liegen und von letzterem stellenweise sogar durchwuchert werden, so daß desquamierte, körnig zerfallende Epithelien von jungen Bindegewebszellen und Fasern verdrängt werden und frei in das Bindegewebe zu liegen kommen. — Die Überbleibsel des elastischen Gerüsts trifft man als kleinere oder größere, anscheinend regellos verteilte, verschlungene und körnig zerfallende, blaßgefärbte Haufen

im verdichteten Gewebe eingeschlossen. Größere Mengen solcher elastischen Faserreste findet man um die verödeten und teils ganz obliterierten, mit Bindegewebe ausgefüllten Gefäße, deren elastische Schichten dieselben Zeichen der Vernichtung aufweisen. Auch in der Wand größerer Gefäße lassen sich oft Zeichen der Verödung erkennen, nämlich Entartung der glatten Muskelzellen, bindegewebige Umwandlung ihrer Schichten usw. Andererseits findet man einzelne Blutgefäße, Venen und Arterien, die häufig ektatisch und von Blut ausgefüllt erscheinen. Die lymphatischen Bezirke des interstitiellen Bindegewebes weisen keine besondere Veränderung auf, sondern erscheinen im Verhältnisse zum stark eingeschmolzenen Lungengewebe sogar vergrößert.

Beim I. Falle ließen sich ähnliche Verdichtungen nachweisen wie die hier angeführten, aber in einem mehr vorgeschrittenen Stadium. Wenn man dieses und die in diesem (I.) Falle vorherrschende Regeneration des interkapillaren elastischen Fasernetzes in Betracht zieht, so erscheint die Annahme, daß es sich um eine relative Heilung, oder um einen Stillstand des emphysematösen Prozesses handelt, wohl gerechtfertigt.

Angesichts der geschilderten Befunde drängt sich unwillkürlich der Gedanke auf, daß ähnliche Formen des Emphysems, wie der letzt angeführte Fall, von der damit verbundenen schweren Bronchitis verursacht werden. Dem entzündlichen Zustande — vielleicht seiner toxischen Wirkung — könnte man die Brüchigkeit des elastischen Gewebes, die partielle Induration aber, der hierdurch bedingten Verschließung der kleinen Luftwege und Zusammenschrumpfung einzelner Lämpchen zuschreiben. Tatsächlich kann man in den mit wenig angegriffenen Bronchien in Verbindung stehenden Lämpchen nur ein verhältnismäßig akutes, leichtes Stadium des Emphysems beobachten.

---

Schließlich will ich noch die Veränderungen erwähnen, die das elastische Fasernetz der Pleura über den, bei verschiedenen Formen des Emphysems vorkommenden, großen Blasen aufweist. — Die schwersten Veränderungen traf ich bei einem Falle mit hochgradiger allgemeiner Bronchiektasie beider Lungen an. An der Basis des von verkäsenden Infiltraten durchsetzten linken Unterlappens befanden sich mehrere, bis haselnußgroße, dicht aneinander gelagerte, stark hervorgewölbte Blasen. Am Rande dieser Blasen war die von starken Fasern gebildete elastische Grenzschichte der Pleura noch ganz erhalten. Gegen die Kuppe zu ist es aber in kleinere oder größere, steife (keine Schrumpfung aufweisende) Stücke zerrissen, die in der verdünnten Wandung inselartig, weit voneinander liegen und zum Teil nur eine blasse, körnige Färbung zeigen. Die auffallend steife Brüchigkeit der elastischen Fasern in entzündlich infiltrierten Lungen, die wir hier und auch in vorangehendem Falle sahen, entspricht den von mehreren Forschern an anderen Organen und auch an der Lunge gemachten Erfahrungen. Eine nicht zu unterschätzende Befestigung gewinnen die ihres starken Gerüstes verlustig gewordenen Blasen durch ein dichtes Geflecht schief sich kreuzender

elastischer Fasern, die man in Betracht ihrer außerordentlichen Feinheit, ihres parallelen Verlaufes und der ganz abnormen Verteilung, wohl größtenteils für neugebildet erklären kann.

In der Bläschenwand anderer Fälle fand ich von jenen obigen nur wenig abweichende Veränderungen. Am Grunde der an der Blasenoberfläche sichtbaren Einschnürungen und Vertiefungen, wo sich in die Blase reihende Gewebsbalken und -fäden länger erhalten haben, ist die Blasenwandung von beträchtlicher Dicke. An ihrer Innenfläche trifft man häufig auch Reste von Alveolenwänden an und auch das elastische Gerüst zeigt sich an solchen Stellen in fast normaler, manchmal sogar in vermehrter Stärke. An der vorgewölbten, verdünnten Wandung ist aber das elastische Fasernetz auseinandergedrängt, rarefiziert, verschmächtigt und an einzelnen Stellen zu wenigen, in der Richtung der größten Spannung verlaufenden Bündeln verzogen. Unter den elastischen Fasern trifft man besonders in der Grenzschichte, viele gesprengte, von den noch ganz gebliebenen verzogene und eingeschrumpfte Fasern an. Einige dieser gesprengten Fasern haben sich schon zu den stärkeren Bündeln zurückgezogen, wo sie vielfach verschlungene, teils schon körnig entartete Knoten bilden. Die tiefer in die Wandung eingebettet liegenden Fasern werden zumeist durch die Spannung an stärkerem Zusammenschrumpfen gehindert. — Die in die Tiefe der Blasen hineinragenden, gefäßführenden Gewebsfasern und -balken ziehen sich nach ihrem Zerreißen auch an die Blasenwand zurück und bilden dort dichte, verschlungene Knäuel, die dann, samt ihren in die Wandung ausstrahlenden Fasern, körnig zerfallen.

---

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen lassen sich in folgendem zusammenfassen:

Meine Untersuchungen bezogen sich auf die elastischen und kollagenen Fasern der normalen Lunge und auf deren Veränderungen beim Emphysem.

1. In den Alveolenwänden der normalen Lunge verbreiten sich die elastischen Fasern in zwei Systemen, die in bezug auf ihren Ursprung, Verlauf und Konstruktion voneinander durchaus verschieden sind, jedoch in ihren feineren Verzweigungen teilweise zusammenhängen.

Das eine System — das respiratorische System — entspringt aus den Wandungen der Bronchien, besteht aus groben Fasern, ist in seinem Verlaufe unabhängig von den Kapillaren und hat seine eigenartige Konstruktion. Infolge seines für Verschiebungen geeigneten Aufbaues bildet es nicht nur das feste Gerüst der Alveolen, sondern ermöglicht auch ihre periodische Erweiterung und Zusammenziehung.

Das zweite elastische Fasersystem — das interkapillare Netzwerk — wird von feinen Fasern gebildet, die von den elastischen Schichten

der größeren Gefäße abstammen. Sie folgen in ihrem Verlaufe den Kapillaren und bilden ein Netzwerk, das die Kapillaren an der Wandung fixiert. Da die einzelnen Fäserchen einer spiraligen Zusammenschlingelung fähig sind, ist auch ihr ganzes Netzwerk imstande, den In- und Expirationsbewegungen und den pulsatorischen Raumveränderungen der Kapillaren Rechnung zu tragen.

2. Die VAN GIESON'sche Färbung zeigt ein alle Alveolenwände umspinnendes bindegewebiges Fasergerüst, dessen Fäserchen die elastischen Fasern in engem Anschluß begleiten und mit denselben in einem eigenartigen Zusammenhange stehen.

3. Die Veränderungen dieser Gewebelemente können sowohl bei den verschiedenen Typen des Emphysems, als auch innerhalb einer Form desselben verschiedenartig sein.

4. Beim senilen oder atrophischen Emphysem reißt das geschwächte und stark auseinandergedrängte respiratorische und interkapillare elastische Fasergerüst der atrophischen Alveolenwand. Die einzelnen Fasern schrumpfen zusammen und zerfallen körnig. An den ihrer Stütze beraubten Alveolenwandungen entstehen in den interkapillaren Räumen zahlreiche Lücken, welche infolge fortschreitender Atrophie sich vergrößern, so daß in erster Linie das Kapillarnetz, schließlich auch das ganze Gewebe verschwindet.

5. Beim chronisch-idiopathischen (genuinen) Emphysem findet sich außer dem Gewebsuntergang auch Gewebsneubildung. Die Gewebsneubildung pflegt in beiden elastischen und beiden kollagenen Fasersystemen aufzutreten.

In einzelnen Fällen ist an den erweiterten Alveolen das respiratorische elastische Fasergerüst stark auseinandergedrängt, verdünnt und zerrissen. Ein allzu rasches Zugrundegehen der Wandung und des anliegenden Kapillarnetzes wird jedoch durch das inzwischen vermehrte interkapillare elastische und kollagene Netzwerk verhindert.

In anderen Fällen war ebenfalls stellenweise eine vollständige Vernichtung des respiratorischen Gerüsts vorhanden, jedoch war das interkapillare elastische Fasernetz nur an einzelnen Stellen vermehrt und fehlt vollständig an Stellen der weitgehendsten Veränderungen. An den noch vorhandenen Alveolenwandungen war trotz der hochgradigen Rarefizierung der Kapillaren keine ausgedehntere Lückenbildung vorhanden, da das zugrundegegangene respiratorische elastische Fasernetz durch ein neugebildetes elastisches Fasernetz teilweise ersetzt war, welches sich entlang den Bindegewebsbündeln des ursprünglichen elastischen Gerüsts neuentwickelte. Diese neugebildeten elastischen Fäserchen sind äußerst fein, verlaufen wellenförmig eng aneinander geschmiegt und bilden schließlich, indem sie in zahllose Zweigchen ausstrahlen, ein die Wandung der Alveolen dicht umspinnendes Fasernetz.

Die hochgradigsten Veränderungen konnte ich bei mit schwerer Bronchitis kompliziertem Emphysem beobachten. In solchen Fällen wies sowohl das respiratorische, als auch das interkapillare elastische Fasergerüst massenhafte Zerreißen auf, und waren die einzelnen Fasern in Stücke und Körner zerfallen. Einzelne Teile des gelockerten Lungengewebes kollabieren und verdichten sich, während sich die benachbarten Alveolengebiete vikariierend erweitern. Die verlorene Festigkeit und Elastizität der noch vorhandenen Wandungen wird teilweise ersetzt und die Lückenbildung hintangehalten durch ein reichlich neugebildetes Bindegewebsgerüst und durch ein sehr dichtes, aus höchst feinen Fibrillen bestehendes, ebenfalls neugebildetes elastisches Netz ersetzt, dessen Fasern nur teilweise dem Verlaufe des ursprünglichen respiratorischen Gerüsts folgen, größtenteils aber zu scheinbar unregelmäßig verlaufenden Bündeln formiert die ganze Wandung durchziehen.

---

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem verehrten Lehrer und gewes. Chef, Herrn Hofrat Prof. VON GENERSICH für die Direktiven und rege Anteilnahme an meiner Arbeit meinen ergebensten Dank auszudrücken.

---

### Literaturverzeichnis.

- 1) EPPINGER, Das Emphysem der Lungen, Prager Vierteljahrsschrift für die prakt. Heilkunde Bd. 132 1876.
- 2) KLÁSI, Anatomische Untersuchung über das Entstehen des vesikulären Lungenemphysems, Virch. Arch. Bd. 104.
- 3) SUDSUKI, Über Lungenemphysem, Virch. Arch. Bd. 157.

---

### Erklärung der Abbildungen.

#### Tafel III—V.

Taf. III Fig. 1. Respiratorisches elastisches Gerüst der normalen Lunge. 1 Brochiolus; 2 Teil der Wandung eines Bronchiolus respiratorius, *a* zirkuläres, *b* längsverlaufendes Bündel, *c, d, e* Alveolen; 3 Öffnung eines Alveolenganges; 4, 5, 6, 7 Alveolenwände, an 7 sind die Bündel beider Seiten von fast gleicher Stärke; 8 Arterie. Das interkapillare Netzwerk ist nicht eingezeichnet. WEIGERT'sche Elastinfärbung. Obj. 4, Ok. 4 REICHERT.

Taf. III Fig. 2. Emphysematöse Alveolenwand. Das Kapillarnetz ist auseinandergezogen, die interkapillaren Räume erweitert. 1, 2, 3 interkapillare Defekte; 4 beginnender Defekt; 5 zentral entstehender Defekt von Resten der interkapillaren Fasern umgeben; 6 marginaler Defekt, interkapillarer Raum mit gerissenen, geschrumpften, zerfallenden interkapillaren Fasern; 8, 9 ähnliche Faserhaufen; 10 längsverlaufende interkapillare Fasern mit gesprungenen Seitenzweigen; 11, 12 gerissene Bündel des respiratorischen Gerüsts; 13 Rand der Alveolenöffnung; 14 Interstitium; 15 Stümpfe obliterierter Kapillaren; 16 pigmenthaltiger Lymphocyt; 17 Eiweißgerinnsel. WEIGERT'sche Färbung mit unvollständiger Differenzierung. Obj. 7, Ok. 4 REICHERT.

Taf. IV Fig. 3. Emphysematöse Alveolenwand (53jährige Frau). 1 Das mehrfach gerissene, sich zusammenziehende respiratorische elastische Fasergerüst; 2, 3, 4, 5 neugebildete elastische Faserbündel, a, b Stümpfe gerissener Fasern; 6 blaß gefärbte regenerative kollagene Faserbündel; 7 durch elastische Fäserchen fixierte Epithelzelle; 8 neugebildetes, feinfaseriges, dichtes elastisches Netzwerk. Das Kapillarnetz ist verzogen und rarefiziert, das interkapillare Netzwerk fast ganz verschwunden. WEIGERT'sche Elastinfärbung mit unvollkommener Differenzierung. Obj. 6, Ok. 4 REICHERT.

Taf. IV Fig. 4. Wandung einer emphysematösen Blase (60 jähriger Mann). 1, 2, 3 Reste des respiratorischen elastischen Fasergerüsts von neugebildeten feinsten elastischen Fäserchen fixiert; 4 zerrissene und verwickelte Bündel des respiratorischen Gerüsts; 5 zugrunde gehendes, obliteriertes Blutgefäß mit zerfallenden elastischen Fasern; das Gefäß wird von geschrumpften, verwirrten, zerstückelten Resten des resp. und interkap. elast. Gerüsts umgeben; 6 Gefäßstumpf; 7, 8 neugebildete elastische Faserbündel. WEIGERT'sche Elastinfärbung. Obj. 4, Ok. 4 REICHERT.

Taf. V Fig. 5. Indurierte Partie einer emphysematösen Lunge (60 jähr. Mann). 1 Bronchiolus; 2 Bronchiolus respiratorius; 3, 4, 5 Ductuli alveolares; 6 Blutgefäß; 7, 8 Alveolen; 9 die Wandung einer größeren emph. Blase; 10 Pleura; 11 faseriges Bindegewebe. VAN GIESON'sche Färbung. Obj. 4, Ok. 4 REICHERT.

Taf. V Fig. 6. Balkenstück einer emphysematösen Blase. 1 Verklumpter Haufen des zusammengeschnurrten, körnig zerfallenden respiratorischen elastischen Gerüsts; 2 ähnliche Haufen mit vorgeschrittener Zerbröckelung; 3 schrumpfender körniger Faden; 4 körniger Stumpf eines feinfaserigen Bündels; 5 ganze, 6 gerissene, sich verflechtende interkapillare elast. Fasern; 7 gerissene mittelstarke Fasern; 9 Eiweißgerinnsel. WEIGERT'sche Elastinfärbung. Obj. 4, Ok. 4 REICHERT.

1964  
1965  
1966  
1967  
1968

1969  
1970  
1971  
1972  
1973

1974  
1975  
1976

GENERAL INVESTIGATION  
DIVISION  
2964-1968



Fig. 1.

Dr. Orsós gez.

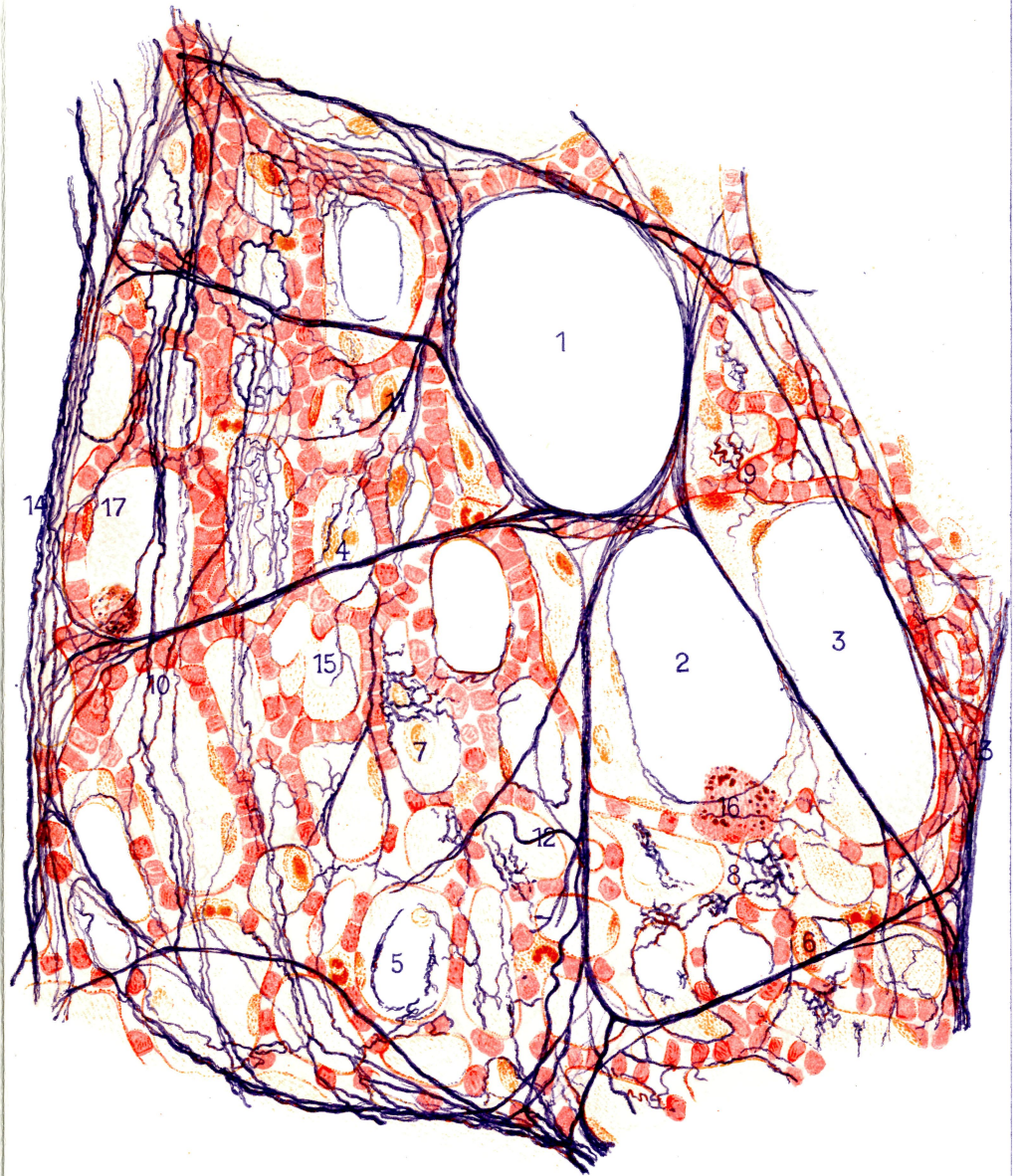


Fig. 2.

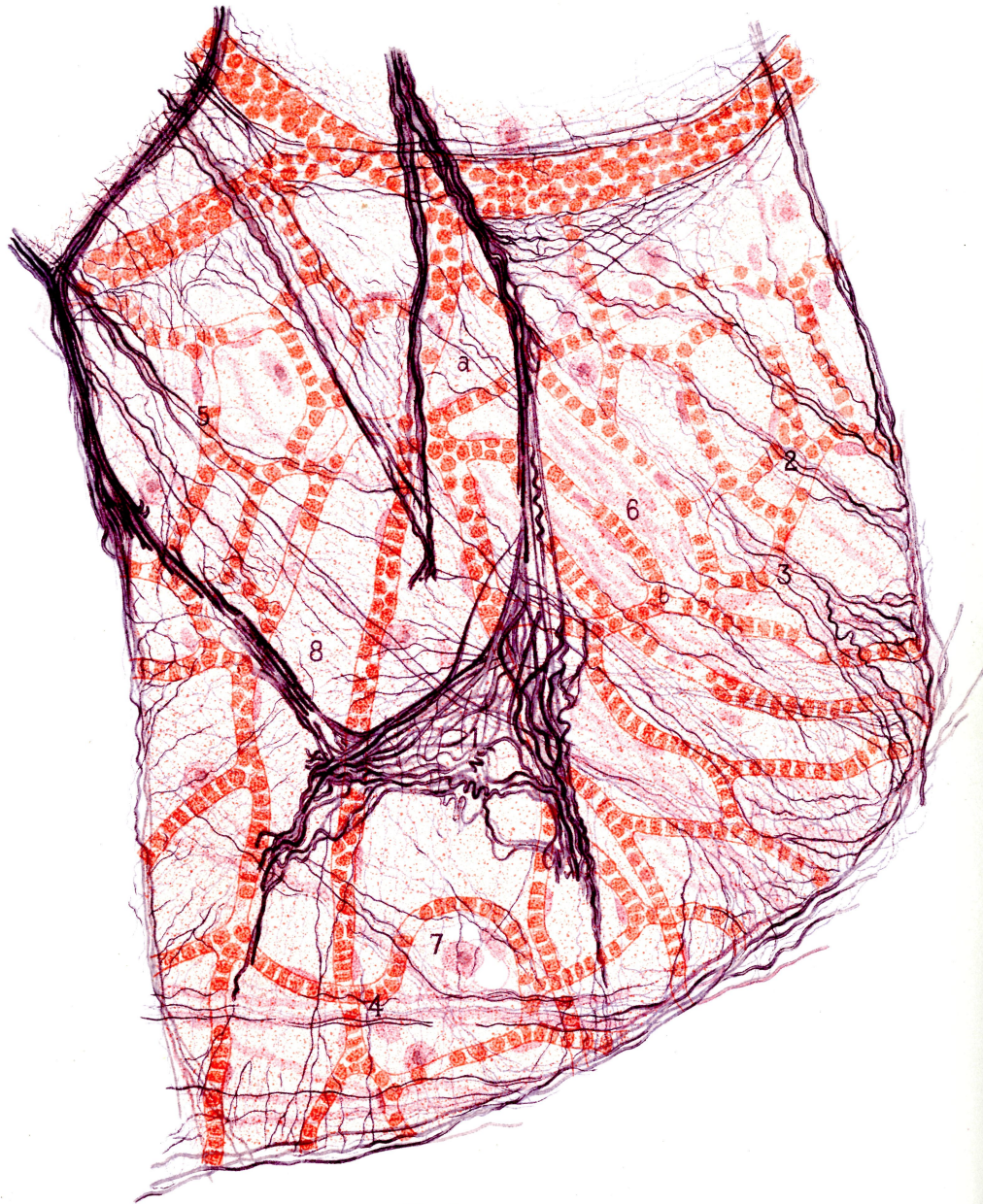


Fig. 3.



Fig. 4.

Dr. Orsós gez.

Orsós, Lungenemphysem.

Verlag v. Gustav Fischer, Jena.

Dr. Orsós, Jena.



Fig. 5.

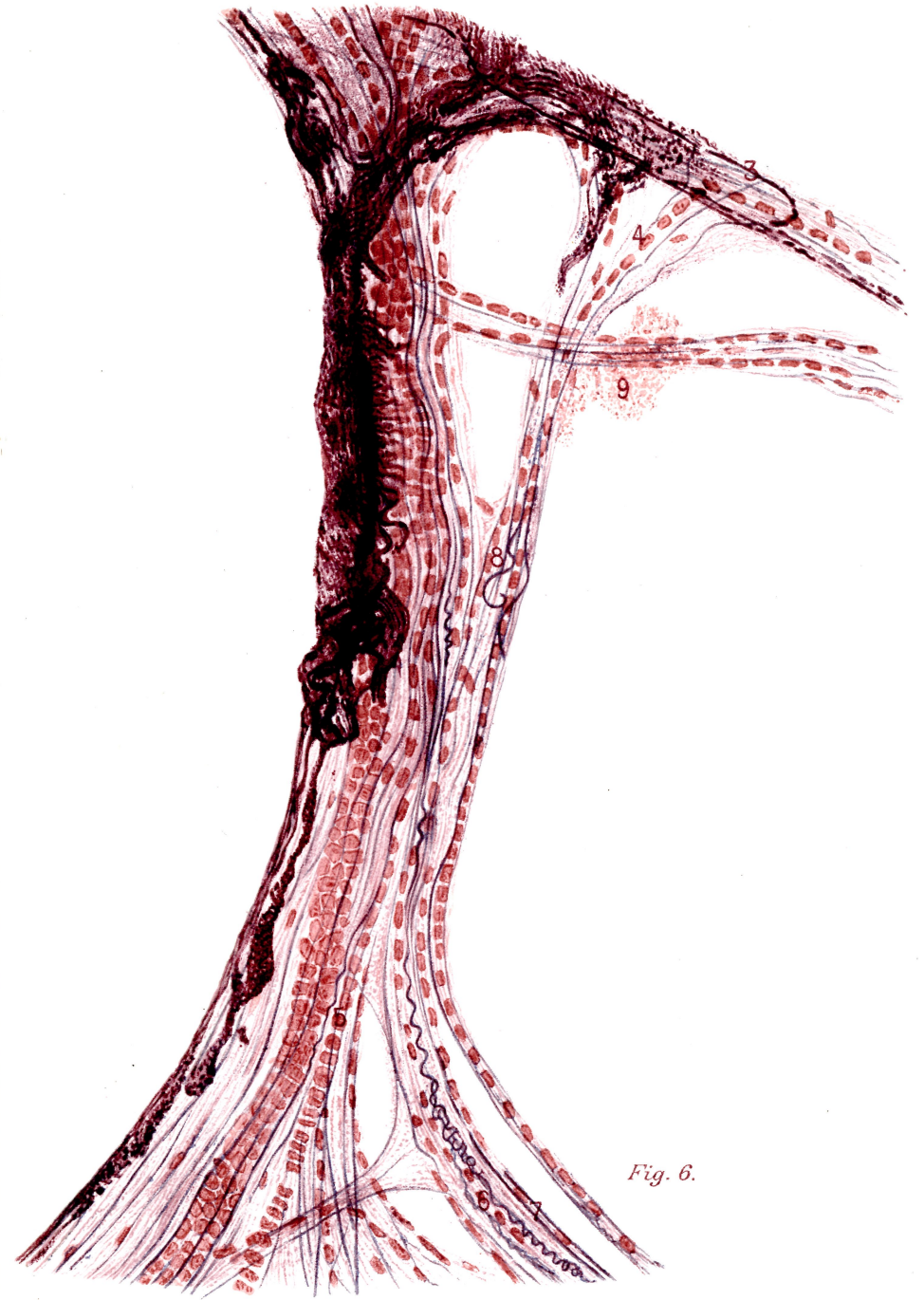


Fig. 6.

Dr. Orsós gez.