

XXII.**Anatomische Untersuchungen über das Entstehen des vesiculären Lungenemphysems.**

(Aus dem pathologischen Institut von Genf.)

Von Conrad Kläsi,
ehemaligem Militärarzt in Niederl.-Indien.

(Hierzu Taf. IX. Fig. 1—11.)

Die vorliegende Untersuchung wurde während des Wintersemesters 1885/86 im pathologischen Institut von Genf gemacht. Die Anregung hierzu empfing ich von Herrn Prof. Zahn. Es gereicht mir zum Vergnügen, ihm hier meinen herzlichen Dank für seine Unterstützung mit Rath und Literatur auszusprechen.

Das Thema: das vesiculäre Lungenemphysem auf Grund erneuter mikroskopischer Untersuchungen womöglich zu einem definitiv formulirten Ausdruck zu bringen, versprach freilich schon a priori nicht sehr viel. Und die relativ spärliche Literatur über die mikroskopischen Veränderungen bei dieser Krankheit scheint mir zu beweisen, dass diese Ansicht eine ziemlich allgemein getheilt ist.

Mir ist es ebensowenig als nach meiner Ansicht andern gelückt, diejenige Anzahl von Beweisen zu erbringen, die nöthig wäre, um das Emphysem gänzlich der Speculation zu entrücken.

Ich hatte mir vom Thierexperiment nicht wenig für die Lösung der Frage versprochen, im Lauf der Arbeit aber einsehen müssen, dass es den Erwartungen, die ich gehabt, nicht völlig entspricht. So sah ich mich denn schliesslich hauptsächlich auf die menschliche Lunge angewiesen und bei dieser habe ich meine wesentlichsten Befunde erhalten. Bevor ich zur Besprechung derselben übergehe, will ich erst der verschiedenen Ansichten gedenken, die bisher über das Wesen der Krankheit geäussert worden sind. Im Anschluss an meine Beobachtungen werde ich mit einer kurzen Kritik der erwähnten Anschauungen schliessen.



Die mannichfachen Eintheilungen des Lungenemphysems übergehe ich, indem sie mir von keinem Belang für das hier interessirende, nehmlich das Entstehen des Substanzverlustes und der damit verbundenen Veränderungen zu sein scheinen.

Die verschiedenen Auffassungen über das Zustandekommen der vorliegenden Krankheit lassen sich füglich in zwei Hauptabtheilungen trennen. Die einen sehen in rein mechanischen Momenten den Ausgangspunkt, währenddem die andern vitale, nutritive Störungen voraussetzen. Ob die mechanischen nun von erhöhtem Ex- oder Inspirationsdruck herrühren, ist hier irrelevant. Beide einigen sich im Druck und Zug. Der Hauptvertreter der rein mechanischen Auffassung ist Eppinger. (Man verstehe mich wohl: ich spreche ausschliesslich von den Bearbeitern der anatomischen Seite der Frage.)

Die nutritiven Störungen sind verschieden aufgefasst worden. Die einen (O. Bayer) nehmen eine Modification der Blutcirculation an. Die anderen (Villemin) erblicken im Emphysem geradezu einen chronisch entzündlichen Vorgang mit nachfolgender fettiger Entartung. Die dritten (Lange) beschuldigen die zur Lunge gehenden Nerven, glauben also an eine trophische Neurose. Noch andere (Isaaksohn) lassen die Krankheit mit primärer Entartung und Thrombose der Capillaren beginnen. Gehen wir nun die Autoren ganz in Kürze durch.

C. Rokitansky (Lehrb. d. patholog. Anat. 3. Aufl.) giebt über die feineren Details, die hier interessiren, keinen Aufschluss und erwähnt nur der Absumption der Wände der Alveoli, wodurch namentlich peripherisch grössere und kleinere Räume entstehen, die von Bindegewebe, elastischem Gewebe und obliterirten Gefässen durchzogen sind. Rokitansky nimmt dann im Weiteren eine Neubildung von Bindegewebe als Wucherung des Gerüstes der Lungenbläschen und eine Pigmentirung an.

A. Förster (Handb. d. spec. patholog. Anat. 2. Aufl.) giebt an, dass das Emphysem durch Atrophie der Alveolarwände infolge erhöhten alveolären Drucks entstehe.

E. Wagner (Uhle und Wagner, Handb. d. allgem. Pathol. 2. Aufl.) erwähnt des constanten Vorkommens von meist sehr reichlichen Kernen im Gewebe emphysematischer Lungen. Die Bedeutung dieser Kerne ist ihm völlig unbekannt.

Villemin (Arch. générales de médec. 1866, Octob. et Novembre) findet den Ausgangspunkt der Krankheit im Bindegewebe. Dieses Bindegewebe ist nach ihm mit grossen Kernen reichlich versehen und zwar so, dass dieselben zu 1—3 stets in Maschen des Capillarnetzes liegen. Diese Kerne werden nun durch einen Prozess sui generis hypertrophisch. Sie dehnen dadurch die Wandung des Alveolus aus, bringen aber gleichzeitig die Capillaren, von denen sie umgeben sind, zum Druckschwund — Rarefaction des Gefäßnetzes. Von einem gewissen Zeitpunkt an verfallen sie, die die Grösse einer Zelle, mit ihren Nucleolis, die diejenige eines Nucleus erreicht haben können, der fettigen Entartung und fallen aus — Defect der Wandung.

P. Hensley (St. Bartholom. hosp. rep. 1867) findet das Gewebe körnig aussehend. Was er mit den Worten ... „and with the edges of the trabeculae ragged and as it were frayed out, instead of with the clearly defined edge of health“ sagen will, ist mir nicht klar geworden. Denn nach der Uebersetzung müsste man sich vorstellen, dass die freien Alveolarränder zerfetzt und abgerieben seien, was kein Beobachter je wahrgenommen hat.

Rainey (Brit. medic. journ. June 27. 1868) erwähnt der Perforation der Alveolarwände, die infolge fettiger Entartung als primärer Ursache dicht mit Fettkörnchen durchsät seien.

Klob (Oppolzer's Vorlesungen über spec. Pathol. und Therap. I, 3. Liefrg.) hat eine starke Zellwucherung in der Adventitia der Capillaren (?) gesehen. Diese Kerne brächten die Gefäße zur Obliteration und diese soll die Ursache des Alveolarschwundes sein.

Biermer (Virchow's Handb. d. spec. Pathol. und Therap. Bd. V. 1. Abthl.) gedenkt einfach einer Vergrösserung der Alveolarräume, Zerstörung von Zwischenwänden, grosser Gefässarmuth und fettiger Metamorphose der Epithelien. Die Villemain'schen „noyaux intercapillaires“ hält er für identisch mit den Epithelinseln und die angebliche Hypertrophie der Kerne erklärt er durch fettige Metamorphose. Auch eine nachträgliche Verdickung der Wände der Lacunen soll vor sich gehen. Biermer nimmt nutritive und mechanische Ursachen für die Entstehung an. Erstere kämen vorzugsweise beim Emphysema senile zur Geltung. An hereditäre Einflüsse glaubt Biermer nicht.

O. Bayer (Archiv der Heilkunde, 11. Jahrgang 1870) will hauptsächlich einen Punkt näher erörtern, nehmlich das von E. Wagner erwähnte „constante Vorkommen von meist sehr zahlreichen Kernen im Gewebe emphysematischer Lungen“. Bayer erkennt das Vorkommen von „Kernen“ im interalveolaren Gewebe an, von Kernen, die unabhängig von Epithelien, Capillären und glatten Muskeln sind und häufig vorkommen. Sie sind so gelagert, dass auf eine Capillarmasche höchstens ein Kern kommt. Er stimmt Biermer's Ansicht nicht bei, dass die Villemin-schen noyaux intercapillaires schlechtweg die von Eberth und Elenz nachgewiesenen Lungenepithelien seien. Vielmehr hat er sich in emphysematischen Lungen „von einem steten Vorhandensein abnorm zahlreicher und gewöhnlich auch grösserer, unregelmässig rundlicher oder ovaler, auch eckiger Stromakerne überzeugt“. Bisweilen fand er Zellen im Theilungsprozess, jedoch nur beim substantiven Emphysem und dem vicariirenden, sofern dies von längerem Bestand war. Verglich Bayer Lungen von Kaninchen, denen er durch einen Pneumothorax oft schon nach $\frac{1}{2}$ Stunde Emphysem erzeugt hatte, so fand er eine Menge glänzender Stromakerne, mässig vergrössert und scharf contouirt nebst Alveolardefecten. An Kaninchenlungen nun gelang es ihm „zu controliren, wie die in ihren acut emphysematis gewordenen Theilen auffallende Vermehrung, Vergrösserung und scharfe Begrenzung interstitieller Kerne nicht wesentlich von den Bildern abwich, welche Essigsäure, am besten nach vorausgegangener Carmintinction, in normalem Lungengewebe schuf“. Studirte Bayer „dann unter diesen Gesichtspunkten menschliche Lungen vergleichsweise in gesundem Zustand und solche mit Emphysem jüngeren Datums, so verschaffte er sich damit die Gewissheit für die Berechtigung, das Zustandekommen der pathologischen Veränderungen in analoger Weise aufzufassen“, und kommt so zu der Quintessenz der Frage mit dem Ausspruch: „Die Neubildung und Vermehrung von Kernen ist eine vorgetäuschte.“ Dieser Befund — und Bayer legt darauf Gewicht — mit allen seinen Modificationen, pflege den acuteren sowohl als chronischen Emphysemen in durchaus gleicher Weise eigen zu sein. Die Entstehung der Dehiscenzen im Sinne Villemin's erkennt Bayer nicht an, weil man 1. oft schmale, lange Risse, deren gegen-

seitige Zacken und Einkerbungen in einander passen, so dass also kein Substanzverlust annehmbar sei, und 2. weil man nicht weniger häufig grosse Lücken sehe, deren Umfang unmöglich mit den wahrnehmbaren Kernen zu reimen sei. Für einzelne Emphyseme jedoch kann Bayer eine wirkliche Vergrösserung und Vermehrung gekernter Elemente nicht abläugnen. Für die Annahme einer Beteiligung von Gefässkernen fand er keinen Anhaltspunkt. Ein Kennzeichen zwischen wirklicher und vorgetäuschter Kernvermehrung wäre eine Ungleichmässigkeit der Vertheilung im ersten und eine Gleichmässigkeit derselben im letzten Fall. Bayer sieht also in den anomalen Kernformationen nicht, wie Villemain, die Ursachen, sondern die Folgen des Emphysems. Was ist also die Ursache? Bayer nimmt „eine Modification der Circulationsverhältnisse“ in den Lungen als Basis an. Ihr gesellen sich — mit Ausnahme der rapiden Entstehung bei Einwirkung besonderer Gewalten — mechanische Kräfte als Hülfsmomente bei und zwar so, dass je nach dem grösseren oder geringeren Vorwiegen der nutritiven Störung das mechanische Moment kleiner oder grösser ist. Dieser nutritiven Störung können zu Grunde liegen: Vorabgegangene anderweitige Erkrankung derselben Partien, Dilatation der Pulmonalarterie, allgemeine Cachexien etc.

J. Lange (Ueber d. substant. Lungenemphysem und dessen Behandlung mit comprimirter Luft, Dresden 1870) nimmt eine paralytische Neurose eines oder mehrerer die feinsten Bronchiolen versehender und deren Muskelfasern innervirender Nervenzweige an. Dadurch würde die Lungenecontractilität herabgesetzt. Die hieraus entspringende Vermehrung der Residualluft soll die elastischen Fasern über ihr Elasticitätsmodul ausdehnen. Hieraus entsprängen dann die successiven Veränderungen, die das Wesen des Emphysems charakterisiren.

Caprozzi (Il Morgagni III. IV. p. 238. 1870) giebt an, dass das Emphysem in Folge von Bronchitiden dadurch zu Stande kommt, dass die Alveolarwand ödematos werde und so ihre Elasticität verliere.

Isaaksohn (dieses Archiv Bd. 53) erblickt die primäre Ursache in einer Entartung der Capillaren. Zuerst erweitern sich nach ihm die Gefässmaschen, deren Constituenten geradliniger

werden, während ihr Lumen sich verengert. Auch ragt das Capillarnetz in diesem Zustand nicht mehr, wie gewöhnlich, über das Niveau der Alveolarfläche hervor. Dann entarten einzelne Theile der Capillarwand körnig. An diesen Stellen schlagen sich weisse Blutkörperchen nieder, welche erst noch nicht das Gesammtlumen einnehmen, das erst dann völlig verschwindet, nachdem sich um diese genannten Blutkörperchen Niederschläge einer bald homogenen, bald faserigen oder körnigen Masse gebildet haben. Das ist dann der Zeitpunkt, wo der betreffende Wandungsabschnitt mit seinem Thrombus der fettigen Metamorphose anheimfällt. Ueber das Verhalten der übrigen Bestandtheile der Alveole spricht Isaaksohn nicht.

A. Thierfelder in seinem Atlas 1872, spricht von einem bedeutenden Reichthum an Zellen in der Grundsubstanz. Die Gefässnetzrarefaction erklärt er so, dass durch die Ausdehnung der Alveole die Maschen weiter und die Capillaren durch die Zerrung dünner werden, bis ihr Lumen endlich derart verengt ist, dass Stase eintritt. Der erhöhte Luftdruck, sowie die schlechtere Ernährung in Folge des Gefässschwundes bedingen den partiellen Schwund der Wandung. Es scheint Thierfelder als gehe erst das Bindegewebsgerüst zu Grunde, während die es bedeckenden Epithelien noch eine Zeit lang in der Lücke haften bleiben und darauf degeneriren.

E. Rindfleisch (Lehrb. d. patholog. Gewebelehre, 4. Aufl.) lehrt, dass die erste Veränderung in einer Erniedrigung der Alveolarscheidewände durch erhöhten alveolären Druck bestehe. Dieser Erniedrigung folge erst der Defect der Wandung. Den Capillarschwund leitet er ab von Verminderung der Menge des die Capillaren durchströmenden Bluts. „Die Blutströmung dürfte dann in den extremsten Schlingen des Netzes zuerst aufhören und diese in der beschriebenen Weise obliterate.“

Nach Hertz in Ziemssen's Handb. Bd. 5, beginnt das Emphysem mit einer ziemlich gleichmässigen Ausdehnung des centralen Infundibularraums und der hierin mündenden Alveolen. Die Aveolarwandungen werden gegen einander gepresst, atrophiren, werden durchlöchert und niedriger und bilden endlich mit dem centralen Infundibularraum eine Blase. Benachbarte Blasen verschmelzen ebenfalls durch Atrophie der sie trennenden Wan-

dungen. Die Capillaren werden theils durch die Zerrung der Wand, theils durch erhöhten Luftdruck zu schmalen, kaum noch Lumen führenden Kanälen, die eben noch Serum durchlassen. Die Blutkörperchen häufen sich vor der verengten Stelle an und treten selbst durch die Gefäßwand in's Gewebe über. Später stockt die Circulation völlig, die Gefäßwände legen sich platt an einander und das Gefäß obliterirt, nachdem sich um die Endothelkerne zahlreiche Fettkörnchen angesammelt haben. Die Obliteration der Capillaren führt zu Störungen in der Ernährung des Bindegewebes, wodurch der Schwund der Alveolarwand begünstigt wird. Die Verdickung der Wand von Emphysemblasen fasst Hertz nur als eine scheinbare auf, nehmlich als das comprimire und verödete Nachbargewebe. Von Neubildung von Bindegewebe und glatten Muskelfasern hat Hertz nichts beobachtet. Er vermag eine primäre nutritive Störung nicht völlig von der Hand zu weisen. „Die für den Athmungsact wichtigen Elemente der Lunge sind die elastischen, an denen selbst dann morphologische Veränderungen nicht entdeckt werden, wenn wirklich funktionelle Störungen in ihnen bestehen.“

H. Eppinger (Das Emphysem der Lungen in Prager Vierteljahrsschrift für die prakt. Heilkunde, 1876, Bd. 132) kündigt sich gleich als Anhänger der rein mechanischen Erklärungsweise an, und geht, wie er selbst sagt, von der „theoretisch construirten Ansicht“ aus, dass das ätiologische Moment in einer Alteration des elastischen Fasernetzes beruhe. Er unterwirft daher dasselbe einer genauen Untersuchung im Normalzustand und findet eine Lücke in den bisher gegebenen Beschreibungen, die sämmtlich nur die gröberen Verhältnisse in's Auge fassten. Eppinger giebt von dem elastischen Gerüste folgende Beschreibung: Der Ausgangspunkt für die Alveolarwände kann in den concentrisch faserigen dicken Balken des Infundibulums gesehen werden. Davor zweigen sich dünnerne Balken als Grenzscheiden zwischen zwei einzelne Alveolen ab, „und von diesen aus endlich gehen scharf geschwungene Fasern in die Alveolarwand über“. Weder diese noch die gröberen stehen in einem regelmässigen Lagerungsverhältniss zu den Gefässen. Diese erwähnten „scharf geschwungenen“ in die Alveolarwand übergehenden Fasern vertheilen sich nun noch weiter und stellen ein feinstes, anastomosirendes intra-

capillares Netz dar. Zu dessen Sichtbarmachung bedient Eppinger sich der Kalilauge, und, um dessen intracapilläre Lage zu constatiren, injicirt er die Gefässer erst mit Berlinerblau. Dieses entfärbt sich nun wohl durch die Einwirkung der Kalilauge. Dennoch bleiben an Stelle der Gefässer stets noch schwach rostfarbene Streifen zurück, geeignet zur Orientirung. Bei noch nicht weit gediehenem Emphysem nun hat Eppinger sich auf die angegebene Weise von einer Alteration dieses feinsten Netzes in dem Sinne überzeugt, dass die feinsten Fäserchen verschwunden und „die gröberen Fasern der Alveolarwand bedeutender auseinandergedrängt und absolut verschmächtigt“ sind. Bei vorgeschritteneneren Stadien des Emphysems begegnete jedoch Eppinger prägnanten Bildern. So hat er einen gesprungenen dicken elastischen Balken dem Innern einer Emphysemblase entnommen, und auch weiter beobachtet, dass Oeffnungen in der Scheidewand zweier Emphysemblasen sich durch Zerreissung elastischer Fasern bilden. Diese Zerreissung macht sich nach Eppinger kenntlich durch den geschlängelten Verlauf der Fasern und ihre Verjüngung nach dem freien Ende zu. Um glattrandige Dehiszenzen herum fand er elastische Elemente in mehrfaserigen Balken angeordnet. Unvollendete Dehiszenzen haben zackige Ränder und selten vermisst man elastische Fasern. Bezüglich des Verhaltens der Capillaren giebt Eppinger übereinstimmend mit anderen Autoren als erste Erscheinung die Erweiterung der Gefässmaschen an, wobei zu bemerken ist, dass er die glänzenden Kerne in denselben dem Grundgewebe zuweist. Durch die Erweiterung der Maschen treten sie deutlicher hervor, zu 1—2, selten 3. Diese Kerne kommen durch Pikrocarmin schön zur Anschauung. Mit der Dilatation der Maschen geht Hand in Hand Verlängerung und Verdünnung der Capillaren. In diesen erweiterten Maschen bildet sich nun die primäre Dehiscenz, und zwar, entsprechend der oben erwähnten Anordnung des feinsten Fasernetzes stets in der Mitte der Masche, niemals zur Seite eines Capillarrohrs. Benachbarte primäre Dehiszenzen verschmelzen nun durch Druck mit einander, während die sie noch trennenden Gefässer durch Zerrung obliteriren. Eine scheinbare Verdickung des Gewebes mancher Emphysemblasen bezieht Eppinger auf Druckverschiebung der verschiedenen Bestandtheile des

Lungengewebes gegen die Peripherie zu. Ob das Grundgewebe nach der Bildung der Dehiszenzen durch Resorption oder fettige Entartung schwindet, lässt Eppinger offen.

Indem ich noch der literarischen Zusammenstellung von Knauth im 163. Bd. von Schmid's Jahrbüchern gedenke, kann ich diesen Abschnitt schliessen, da mir seit Eppinger keine neueren anatomischen Untersuchungen über das Lungenemphysem bekannt geworden sind.

Ich gehe daher auf meine eigenen Untersuchungen über. Dieselben beziehen sich theils auf experimentelles, theils auf Sectionsmaterial. Ich bemerkte schon anfangs, dass das erstere mir keine besonders erheblichen Resultate lieferte. Ich gebrauchte Kaninchen, denen ich einen Pneumothorax dexter machte. In die Oeffnung legte ich eine spitzwinklig gebogene Glasröhre, die ich in ihrem äusseren Schenkel zu einer kleinen Kugel aufgeblasen hatte, worin ich ein Wattebüschchen zur Filtration der Luft legte. Von Zeit zu Zeit wurde es wegen Durchtränkung mit Secret erneuert. Ein an dem äusseren Schenkel befestigtes kurzes Drainrohr vollendete den Apparat und diente dazu, um die Glasröhre, deren einer Schenkel nun innerhalb des Thorax lag, durch eine Naht mit der Haut befestigen zu können. Da Professor Zahn mir mitgetheilt hatte, dass ältere Kaninchen oft emphysematisch seien, so wählte ich junge Versuchsthiere. Doch starben mir die meisten derselben schon nach 1—2 Tagen, ohne dass ich Lungenemphysem vorfand. Die Angabe Bayer's, welcher öfters schon durch einen halbstündigen Pneumothorax Emphysem erzeugt zu haben angiebt, ist daher wohl eine irrthümliche. Nur ein Kaninchen blieb am Leben und wurde am neunten Tage vermittelst Durchschneidung der Carotis getötet. Die linke Lunge zeigte an der Spitze und an den scharfen Rändern ein leichtes Emphysem. Die Bronchien spritzte ich mit 0,3prozentiger Silbernitratlösung aus. Von den menschlichen Lungen, die ich zu untersuchen Gelegenheit bekam, zeigten die meisten nur an den Rändern deutlich entwickeltes Emphysem. Die Behandlung war verschieden: Zwei injicirte ich mit rother resp. blauer Leimmasse von den Gefässen aus. Bei einer dritten spritzte ich ebenfalls in einen Ast der Pulmonalarterie 0,25prozentige Silbernitratlösung. Bei einer vierten spritzte ich dasselbe

Reagens mit einer Pravaz'schen Spritze parenchymatos ein in der Hoffnung an der einen oder anderen Stelle das Epithel deutlich zur Anschauung bringen zu können. Zwei Lungen endlich untersuchte ich ohne vorherige Injection etwelcher Art zur besseren Sichtbarmachung von Epithel oder Gefässen.

Was nun die weitere Behandlung der zu untersuchenden Objecte betrifft, bediente ich mich nach vorheriger Erhärtung der Einbettung in Celloidin. Dies Verfahren hat meiner Ansicht nach einen entschiedenen Vortheil vor anderen Untersuchungsmethoden, wo das Untersuchungsobject z. B. in Paraffin, zwischen gehärteter Leber oder Eiweiss eingebettet wird. Dieser Vortheil liegt in der Fixation der mikrotopographischen Verhältnisse einer- und dem grösseren Schutz des Gewebes gegen den Schnitt andererseits. Ausserdem können die Schnitte wegen der Transparenz und Geschmeidigkeit des Celloidins ohne weiteres in Glycerin, verdünnter Essigsäure etc. untersucht und auch als Dauerpräparate eingebettet werden. Es ist von Belang dem Celloidin Aether in grösserer Menge zuzusetzen um es recht dünnflüssig zu machen und so die völlige Durchdringung des porösen Gewebes zu erleichtern. Ist dies erst geschehen, so ist eine grössere Zähigkeit durch Verdunstenlassen des Aetherüberschusses leicht zu erreichen. Die Schnitte fertigte ich mit dem Mikrotom an. Nach diesen Bemerkungen über die Vorbereitung des Gewebes — und ich lege auf diese Methode Gewicht — will ich nun zu den Resultaten der Untersuchung selbst übergehen. Dieselbe wurde mit einem Zeiss'schen Mikroskop gemacht.

Zur Besprechung der in Frage kommenden Veränderungen braucht man vorläufig nicht weiter als zum terminalen Bronchiolus mit seinen Infundibeln und Alveolen zurückzugreifen. Dort, wo die Structur der Lunge ihre feinste Ausbildung erreicht, beginnt auch die erste Veränderung. Diese besteht nach den meisten Beobachtungen, womit auch die meinen völlig übereinstimmen, in einer Erweiterung der Capillarmaschen als dem sichtbaren Zeichen eines erhöhten Drucks, möge man diesen nun absolut oder relativ zu hoch auffassen, d. h. eine voraufgegangene Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit des Lungengewebes von der Hand weisen oder annehmen. In Verbindung mit dieser Ausdehnung geht eine Streckung der meist etwas

wellig verlaufenden Capillaren einher, deren Lumen auch schon eine beginnende Verengerung zeigen mag, obschon sie in diesem Stadium wohl noch ohne Einfluss auf die später eintretende Rarefaction des Gefässnetzes sein dürfte. Von manchen Autoren wird unter diese ersten Veränderungen auch gereiht: Eine schwindende Prominenz des Capillarnetzes in das Alveolarlumen herein. Auch ich habe dementsprechende Bilder gesehen. Doch lege ich dieser Prominenz nicht die Bedeutung eines intra vitam bestehenden Zustands bei und möchte sie eher als eine post-mortale, vielleicht durch die Behandlungsweise bedingte Erscheinung auffassen, eine Ansicht, die auch Arnold im 28. Bd. dieses Archivs vertritt. Das Verhalten des Epithels in diesem ersten Stadium des Emphysems habe ich an der Lunge des Kaninchens mit dem neuntägigen Pneumothorax zu ermitteln gesucht. Wohl das auffälligste war ein bedeutender Zellenreichthum. Diese Zellen erwiesen sich durch ihre Grösse, ihre oft rundliche, oft polygonale Form, ihr sehr fein granulirtes Protoplasma und ihren grossen, deutlichen Kern, der sich durch dunklere Färbung vom Protoplasma abhob, als Epithelien. Pikrocarmine tingirte den Kern schön roth, während es das Protoplasma nahezu ungefärbt liess. Verschiedene dieser Zellen zeigten die Anzeichen von Vermehrung (Kerntheilung). Neben diesen Zellen sah ich auch andere, wo der Kern und hauptsächlich das Protoplasma lange nicht so deutlich zum Vorschein kamen; auch suchte ich bei solchen Zellen vergeblich nach Andeutungen von Theilung; der Kern schien sich mir weniger leicht mit Pikrocarmine zu färben. Endlich bemerkte ich auch vereinzelte Gebilde, die sich ungezwungen als Vertreter der grossen kern- und protoplasma-losen Platten, welche die Capillaren überziehen, auffassen liessen. Ueber die Beziehung des Epithels zu den Capillaren kann ich wenig aussagen, da ich letztere nicht injicirt hatte und sie in Folge des grossen Epithelreichthums nur schwierig oder garnicht zur Anschauung gelangten. Eine Anzahl Zellen waren aus dem Zusammenhang gerissen und lagen frei. Daran kann eine bedeutende Verminderung des Alveolarlumens post mortem Schuld sein. Andere Alveolen dagegen waren wenig zusammengesunken und in einer derselben konnte ich eine, wie mich däucht, recht charakteristische Beobachtung machen, die, weil ich sie auch an

einigen anderen Stellen, — dort freilich nicht mit derselben Klarheit — wiederkehren sah, wohl kaum als Artefact oder rein zufälliger Befund aufzufassen sein dürfte. Ich sah nehmlich einen entstehenden Defect, oder, wie Eppinger es treffend nennt, eine Dehiscenz, bedingt durch das Auseinanderweichen von 5 Epithelien in ihrer Kittsubstanz (Fig. 1). In einer der zwei Zacken links waren die correspondirenden Zellränder fein gesägt. Durch die Mitte der Dehiscenz verlief eine dünne Faser. Die Zellen, welche die Dehiscenz umgaben, hatten das feinkörnige Protoplasma und den grossen, dunkleren, sich durch Pikrocarmine leicht und intensiv färbenden Kern. Wo das Grundgewebe der Alveolarsepta sich mir zeigte, fand ich in ihm eine beinahe homogene Membran von höchst geringer Dicke. Kerne sah ich in ihr nicht. Ihre sehr geringe Mächtigkeit zeigte sich mir schön in einem Präparat, das ich in Fig. 2 abgebildet habe, die gleichzeitig die beste Illustration ist von dem Verhältniss der Dicke der Membran zu derjenigen der ihr aufliegenden Epithelien. In einem Schnitt aus der Randpartie nehmlich sah ich eine durchschnittene Alveole. (Dieselbe erscheint etwas comprimirt.) Rechts verläuft ein Capillargefäß (k), das ziemlich brüsk aufhört. Dieser Capillare schliesst sich ein sehr dünnes Häutchen (m) an, welches keine Structur erkennen lässt und den Eindruck macht, an einigen Stellen unterbrochen zu sein. In organischem Zusammenhang mit dieser Membran steht eine Epithelzelle mit grossem Kern. Ihre Dicke beträgt wenigstens das Sechsfache der Membran, der sie aufsitzt. Links sieht man in e, eine und in e_2 , zwei Epithelzellen, offenbar ebenfalls in ihrem Dickendurchmesser. Die zwei Zellen in e_2 , lassen vermuthen, dass sie in einer Masche liegen. Weiter unten ist der Epithelüberzug der Alveole erhalten.

Beim Studium der Epithelformen begegnete ich einmal einer Zelle mit 2 Fortsätzen, wie ich sie in Fig. 3 gezeichnet habe. Die Fig. 4, entstammend aus einer menschlichen Lunge, giebt ein weiteres Bild vom Verhalten des Lungenepitheles beim Emphysem. Ich habe gelegentlich der Fig. 1 darauf hingewiesen, dass die Epithelien in ihrer Kittsubstanz sich trennen können. Fig. 4 zeigt nun, dass auch eine Ablösung von den Capillaren vorkommt. Und das scheint selbst der häufigere Vorgang zu

sein. Man sieht eine mit 2 Epithelien ausgefüllte Gefässmasche. Die Epithelien gehören den schon mehrmals erwähnten protoplasmahaltigen an; jedoch fiel mir auf, dass der Kern heller war, als das dunklere, nicht mehr besonders feinkörnige Protoplasma. Der diese zwei Zellen umgebende Capillarkranz, kenntlich durch die darin vorhandenen rothen Blutkörperchen, lässt in seinen Bestandtheilen noch keine Entartung erkennen. Auf der einen Seite nun ist ganz augenscheinlich die eine der 2 Zellen losgelöst und zwischen ihr und der Capillarwand ist eine Dehiscenz d entstanden. Diese ist, soviel zu erkennen, eine vollständige, alle Bestandtheile des Septums durchdringende. Ich habe noch eine zweite, ganz äquivalente Beobachtung gemacht. In beiden Maschen sind die Epithelien noch ziemlich intact. Wenigstens sind, bis auf eine gewisse Trübung des Protoplasmas nach, keine Veränderungen zu erkennen. Nur da, wo die Zelle abgetrennt ist, bekommt man den Eindruck, als sei der Zellenleib angerissen. Weiter entwickelte Stadien kommen nun häufiger zu Gesicht. Verschiedene Autoren gedenken dieser Erscheinung, ohne ihr indessen irgendwelche Bedeutung beizulegen. Das sind die Dehiscenzen, bei denen sich seitlich noch mehr oder weniger gut erhaltene Epithelien vorfinden. Thierfelder in seinem Atlas auf Tafel VI, Fig. 3 gibt diesen Zustand sehr gut in einer Flächenansicht. Von Villemain (von dessen Deutung abgesehen) gilt dasselbe. Nirgends habe ich jedoch Profilansichten von Durchschnitten erwähnt und abgebildet gefunden. Gerade diese haben, wie ich glaube, in der vorliegenden Frage grosse Bedeutung, indem sie geeignet sind, eine richtige Vorstellung von dem Verhalten der verschiedenen Gewebe bezüglich ihrer Mächtigkeit und ihrem Verhalten gegenüber zu geben. Fig. 2 hat dies Verhältniss bereits illustrirt. Diesem Beispiel will ich nun einige weitere Bilder anreihen und sie kurz beschreiben. Sowohl die Lunge des mehrfach erwähnten Kaninchens, als auch die von Menschen haben mir das Material hierzu geliefert. Fig. 5 entspricht einem Präparat, das dem Rand einer menschlichen Lunge entnommen ist. Sie zeigt den Durchschnitt einer entstehenden Dehiscenz im Profil. Rechts und links Wandung, in der Mitte eine Oeffnung, die aber bei nahe ausgefüllt wird von einem Körnchenhaufen, der indess

noch völlig die Form einer Epithelzelle beibehalten hat und einige Pigmentkörnchen enthält. Eine kurze, feine Detrituslinie — vielleicht entartete Grundsubstanz — in der ebenfalls 2 Pigmentkörnchen liegen, führt zu einem zweiten Körnchenhaufen, der den Zellcontour noch besser bewahrt hat und noch mehr Pigment enthält, als der erstere. An diesen zweiten Körnchenhaufen, oder, wie ich ihn unbedenklich zu nennen wage: an diese zweite entartete Epithelzelle schliesst sich ein Capillargefäß an. Nach der andern Seite des Substanzverlustes hin sieht man ein allmählich dicker werdendes Septum, dem ebenfalls einzelne Pigmentkörner eingelagert sind und das an ein Capillargefäß, kenntlich durch einige in ihm enthaltene Blutkörperchen, anschliesst. Ich könnte solcher Beobachtungen mehrere anführen. Das Charakteristische war stets: Körnchenhaufen, die mehr oder weniger die frühere Zellform bewahrt hatten, in der Substanzlücke. Nur wenn der Substanzverlust, der Defect, eine gewisse Grösse überschritten hatte, fanden sich solche Ueberreste nicht mehr. Man kann mir entgegnen, dass das zufällige Vorkommnis oder Artefacte seien. Ich könnte das von der Mehrzahl der Beobachtungen nicht direct widerlegen. Nur die in Fig. 5 producire Thatsache lässt in ihrer so klar ausgesprochenen Lagerung der zwei Epithelzellen keinen Zweifel zu und legitimirt so auch die andern. Gegen den Vorwurf der Zufälligkeit oder des Angeschwemmtseins kann ich übrigens zwei sprechende Beobachtungen aus der Kaninchenglüte vorbringen. Die Fig. 6 zeigt ein durchbrochenes Alveolarepithel. Nach der Oeffnung hin ziehen sich zwei Capillargefäße, deren eines durch einen Endothelkern genügend kenntlich ist und beim Defect plötzlich aufhört. Das andere Capillargefäß ist nicht so deutlich und auch nicht so scharf gegen eine dünne Membran abgegrenzt. Am Ende dieser Membran hängt an einem äusserst feinen Stielchen — was es ist, wage ich nicht zu entscheiden, vielleicht ein feinstes elastisches Fäserchen — eine Epithelzelle mit feinkörnigem Protoplasma und grossem Kern. Sie macht ganz den Eindruck eines aufgehobenen Deckels. Bei der zweiten völlig ähnlichen Beobachtung waren die Capillaren beiderseits ganz unverkennbar. Das Protoplasma der Epithelzelle zog sich da zu einer kurzen Spitze aus, die mit dem einen Gefäß im Zu-

sammenhang stand (Fig. 7). Beim Abschluss der Arbeit machte ich noch eine treffende Beobachtung, die hier auch noch Platz finden möge. Zwei plötzlich aufhörende Capillaren (Fig. 8) sind durch eine sehr dünne Membran von der Länge einer gewöhnlichen Epithelzelle miteinander verbunden, während am Ende der einen Capillare eine noch ziemlich gut erhaltene Epithelzelle liegt. Ich zweifle nicht, dass diese Zelle auf der dünnen Membran gelegen hat.

Es wird jetzt Zeit sein, des Aussehens dieser Dehiscenzen auch in ihrer Frontansicht zu gedenken. Dieselben sind übrigens durch die verschiedenen Beobachter so gut beschrieben, dass ich nichts Wesentliches beizufügen habe. Dennoch will ich der Vollständigkeit wegen ein kurzes Resumé geben, wie sich diese Dehiscenzen präsentieren. Des allerersten Stadiums, des Ablösens der Epithelien von der Capillarwand, und — bisweilen — auch in ihrer Kittsubstanz, ist bereits gedacht worden. Man sieht in einzelnen Oeffnungen mehr oder weniger entartete Epithelien. Oft genug fehlen sie auch völlig. Die Ränder der Dehiscenz sind bald unregelmässig zackig, selbst zerfetzt, bald oval und rundlich. In den letzteren Fällen scheint sie gewöhnlich von elastischen Fasern umsäumt zu sein. Nicht selten gewahrt man bei den Dehiscenzen mit zackigen und zerfetzten Rändern eine unregelmässige feine Granulirung derselben.

Soviel über das erste Auftreten des Defectes. Ein besonderes Augenmerk habe ich nun den Capillaren gewidmet. Ich kann nach zahlreichen Beobachtungen sagen, dass ich in diesem Stadium, d. h. dann, wann der Defect sich eben auszuprägen beginnt, noch keine Veränderung der ihn umgebenden Capillaren finden konnte. Das ist wichtig, weil dadurch der Beweis geliefert ist, dass das Lungenemphysem seinen Ausgangspunkt nicht von den Gefässen nimmt. Der Capillarschwund tritt also nach der Epithelentartung, resp. dem Entstehen der primären Dehiscenz ein. Wie vollzieht er sich? Zur Beantwortung der Frage dient das Injectionsmaterial. Eine vorzüglich gelungene Injection mit blauer Leimmasse erlaubte mir die schönsten Beobachtungen. Von der Erweiterung der Gefässmaschen und der Streckung der Capillaren als Initialstadium war bereits oben die Rede. Ich sah nun an dieser Lunge

Capillaren, deren Lumen sich zur Hälften und noch mehr, ja selbst zu einem ganz dünnen Fädcchen, das inzwischen stets noch völlig mit Leimmasse injicirt war, reducirt hatte. Weiter sah ich Bilder, wo zwei ganz spitz auslaufende Capillaren sich einander beinahe bis zur Verbindung näherten. In anderen Fällen war die Distanz der Gefässtümpfe schon erheblicher; auch ließen sie dann nicht mehr so spitz aus; immerhin war ihr früherer Zusammenhang durch ihre Lagerung ausser Zweifel gesetzt. Schliesslich begegnete ich Gefässpornen und -vorsprünge bald noch von einiger Länge, bald eben noch ange deutet. Das Ende dieser Fortsätze war dann stumpf. Eppinger hat diese Vorgänge gut beschrieben und abgebildet. Im Allgemeinen war das Gefässnetz an den von mir untersuchten Stellen bereits erheblich rarefizirt und wies nur noch an einzelnen Stellen den ursprünglichen Bestand auf. Diese grossen Gefässmaschen umschlossen ein ziemlich durchsichtiges Gewebe, dem die Ver zweigungen des elastischen Fasernetzes sowie unregelmässig vertheilte, bald dichter, bald dünner gesäte Zellenanhäufungen eingelagert waren. Epithelien fanden sich nur in entarteter Form und auch dann sehr spärlich. Pikrocarmine färbte diese bald rundlichen, bald mehr oder weniger zackigen Zellen — die „Bindegewebskerne“ der Autoren — nicht besonders stark. Hauptsächlich gegen die Grenze von Defecten schien die Intensität der Färbung sowie die Anzahl dieser Gebilde abzunehmen. Sie machten mir aber den Eindruck nicht von Bindegewebskernen, sondern von Lymphzellen, deren Grösse und Aussehen sie auch besassen. Ich begegnete diesen Zellen oft in grösseren Haufen. Sie waren dann in die grösssten Bindegewebszüge eingelagert, umgaben oft scheidenförmig auf kürzere oder längere Strecken in wechselnder Dicke die feinen und feinsten Arterien und in derselben Anordnung auch die feinen Bronchien und Bronchiolen. Oft genug beobachtete ich sie auch in den Ecken und Kanten, in denen benachbarte Infundibeln und Acini aneinanderstießen, indem sie von dort aus Ausläufer in grösserer oder geringerer Mächtigkeit zwischen die Septen hinein entsandten. In einem Präparat aus der roth injicirten Lunge sah ich in einem sonst normalen Gefässnetz einige grössere Maschen. Diese waren ausgefüllt mit einer Anhäufung derselben Lymphzellen

und schienen selbst, wenigstens in der grössten Masche eine Spur von Reticulum zu besitzen (Fig. 9). In einem anderen Präparat aus derselben Lunge zeigte sich in einem stärkeren Bindegewebezug ein Lymphgefäß, das an einer Stelle, wo es sich erweiterte — wahrscheinlich lag eine Bifurcation vor — 7—8 Lymphzellen enthielt. Interessant war es mir, dass ich diesen Lymphzellen in anderen Lungen nur spärlich begegnete. Individuelle Verhältnisse mögen hier im Spiel sein. Ausser diesen Lymphzellen sah ich spärliche, kleinere, beinahe homogene, kernartige Gebilde, die sehr wohl einen Vergleich mit Endothelkernen zuließen, aber unabhängig von Capillaren waren, und die ich für die Kerne des Grundgewebes halte. Dieses zeigte oft eine feine, dichte Granulirung. Nicht selten begannen in ihm die Dehiscenzen beinahe unmerklich. Die Einfassung derselben durch elastische Fasern fehlte nicht gerade selten.

Ich bemerkte schon oben, dass in der blau injicirten Lunge trotz erheblicher Reduction des Capillarnetzes manche Maschen noch intactes, mit elastischen Fasern, Lymphzellen, Bindegewebekernen versehenes Gewebe enthielten, die Epithelien aber in ihnen beinahe verschwunden waren. Das scheint im Widerspruch mit meiner früheren Angabe zu stehen, wonach der Gefässschwund nicht das Primäre ist. Ich werde bei der Discussion auf diesen scheinbaren Widerspruch zurückkommen und bemerke hier nur noch, dass diese Lunge augenscheinlich schon eine bedeutend reducire Structur besass. Man konnte zahlreiche Infundibeln erkennen, deren Gliederung durch den Schwund der Alveolarsepten sehr vereinfacht war. Die von mir beobachteten Septen mögen daher grossentheils Infundibularsepten gewesen sein, die eine stärkere Entwicklung des Bindegewebes besitzen und daher der Perforation mehr Widerstand bieten.

Ich habe auch die Eppinger'schen Angaben bezüglich des feinsten elastischen Fasernetzes so gut als möglich geprüft. Die elastischen Fasern scheinen allerdings ein sehr feines Netz zu bilden, das ich in einzelnen Fällen selbst ohne Kalibehandlung gesehen zu haben glaube. Dagegen wage ich nicht zu constatiren, dass dies Netz in der Umgebung der Dehiscenzen — denn darum kann es sich doch wohl nur handeln — einen Schwund erlitten habe. Mir schien es dort in derselben Ausbildung vor-

handen zu sein als anderswo. Zweimal sah ich in eine Lücke feine Fäserchen hereinragen. Gesprungene elastische Balken, wie Eppinger einen in seiner Fig. 2 abbildet, kamen mir nie zu Gesicht.

Es sei hier auch noch einer Beobachtung gedacht auf die ich bei der schliesslichen Besprechung zurückkommen werde. Ein Infundibulum war der Länge nach beinahe bis zu seiner Basis durchschnitten. Die Alveolen besassen ein Capillarnetz, das an den Seitenwänden weniger rareficiert war als am Grund. (Diese Beobachtung von weiter gediehenem Capillarschwund am Grund als an den Seitenwänden habe ich sehr oft machen können und es scheint selbst ein ziemlich constantes Vorkommnis zu sein.) An einzelnen Stellen der Alveoli schienen Andeutungen von Dehiscenzen vorhanden zu sein. Dennoch waren die Alveolen nicht abgeflacht und in ihrem Eingang auch etwas enger als in der Mitte. Da die die Alveolen stützenden elastischen Fasern ziemlich kräftig entwickelt sind, so ist auch verständlich, dass sie trotz beginnender Defecte und Rarefaction doch eine Zeit lang in ihrer Lage verharren können.

Glatte Muskelfasern habe ich wohl bis zu den circulären Fasern des Alveolenganges, weiter aber nicht mehr verfolgen können. In der Wand oder im Balkenwerk von Emphysemblasen sah ich sie nicht. Das zarte Gerüste, das ich in Blasen von Erbsengrösse fand, löste sich bei stärkerer Vergrösserung in einen Filz von elastischen Fasern auf, von denen manche entweder an ihrem Ende oder in ihrer Continuität mit einem kleinen, homogenen, kernartigen Gebilde verbunden waren. Ob es zur elastischen Faser gehört, wage ich nicht zu entscheiden. In dem Filz sah ich auch einigemale einzelne fettig entwickelte Capillargefäße.

Ich bin am Ende meiner Resultate und gehe nun an deren Verwerthung und Beurtheilung. Ich halte es indessen für geboten, eine Erörterung über einige Punkte der normalen Lungenthistologie vorauszuschicken.

Die Alveolen sind, wie jetzt wohl allgemein angenommen sein dürfte, mit einem continuirlichen Epithel überzogen. Dieses präsentirt sich nach den einen in zwei Formen: 1) grossen, kern- und protoplasmalosen Platten und 2) kleinen, protoplas-

mahaltigen Zellen („Schaltzellen“). So bildet es z. B. Kölliker ab in seinem Beitrag z. Anatomie der menschl. Lunge (Verhandlungen der Würzburger medic.-physikal. Gesellschaft 1881). Cadiat (Journal de l'anatomie et physiol. Novembre 1877) hingegen z. B. zeichnet grosse, anscheinend protoplasmalose Zellen mit einem, wenn auch etwas verschwommenen, so doch immerhin deutlich wahrnehmbaren Kern. Aehnliches bildet Rindfleisch in Fig. 136 der 4. Aufl. seines Lehrbuchs ab. Einig scheint man wenigstens darin zu sein, dass die Kerne der Epithelzellen stets in die Maschen des Capillarnetzes zu liegen kommen und zwar zu je 1—3. Dafür spricht am meisten der Umstand, dass Arnold (dieses Archiv Bd. 28), Hertz (ibid. Bd. 26), Eberth (ibid. Bd. 24 und Bd. 12 Zeitschr. f. wissensch. Zoologie) nur ein die Gefässmaschen einnehmendes, die Capillaren aber freilassendes Epithel angenommen haben. Es bleibt nun allein zu entscheiden, ob die Epithelien, denen die intracapillären Kerne angehören, mit protoplasmalosen, plattenförmigen Ausbreitungen sich über die Capillaren hin erstrecken und da-selbst nur durch Silbernitrat sichtbar werdende Zellgrenzen bilden, oder ob sie ausschliesslich die Maschen einnehmen. Meine Beobachtungen am Emphysem machen mir das Letztere wahrscheinlicher. Nicht immer werden ja Zellgrenzen durch Silbernitrat zur Anschauung gebracht, und auch Kölliker (s. o.) sagt: „doch ist es sehr schwer in dieser Beziehung zu einer ganz bestimmten Entscheidung zu gelangen“. Es kann mithin leicht der Eindruck entstehen, als überragten die in den Maschen liegenden kern- und protoplasmaführenden Zellen die Capillaren.

Was sind nun die Eigenschaften der Epithelien? Was ihre Functionen? Auf die erstere Frage antworten verschiedene Untersucher übereinstimmend. Arnold (s. o.) vindicirt ihnen ganz bedeutende elastische Eigenschaften und eine ziemlich erhebliche Dicke und vergleicht sie mit den Epithelien der Harnkänelchen. Küttner (Bd. 66, dieses Archiv) äussert sich „Die in dieser Weise an Embryonen zu Stande gebrachten Kunstprodukte glichen denen auf physiologischem Wege durch die Athmung zu Stande gekommenen, und zeugen für eine ganz besondere Zähigkeit, Dehnbarkeit der Epithelien selbst an todten Objecten“. Cadiat (s. o.) schreibt über das Epithellager „paroi

résistante, souple, élastique, parsemée de noyaux“. Auch Rindfleisch schliesst sich nicht der so oft geäusserten Behauptung: die Epithelien seien ein sehr hinfälliges Element, an, wenn er sagt (Lehrb.) „Die Membran“ (sc. die Epithellage) „haftet ziemlich fest an der Unterlage; insbesondere löst sie sich nicht nothwendig ab, wenn ihre Kerne wieder activ werden und sich als Zellen von der Alveolarwand ablösen“. Ueber die Formverhältnisse habe ich selbst (Fig. 2) Beobachtungen beigebracht, geeignet die Richtigkeit der Behauptung zu erschüttern, dass die Epithelien nur eine äusserst dünne Schicht darstellen. Für ihre Elasticität sprechen die Verschiebungen, denen das Capillarnetz durch In- und Exspiration beständig unterworfen ist, wie Arnold (s. o.) das schon hervorgehoben hat.

Ueber die Function der Epithelien weiss man bis jetzt noch gar nichts Positives. Das ist eine recht empfindliche Lücke, zu deren Ausfüllung Arnold (s. o.) schon vor Jahren anregte. Untersuchungen nach dieser Richtung hin sind mir nicht bekannt geworden. Dass mit Rücksicht auf die Anordnung und Lagerung sowie auf die erwähnte bedeutende Elasticität und Resistenz der Epithelien diese nur so zu sagen einen Lückenbüsser oder etwa eine Art Bedeckung darstellen, ist von vornherein unwahrscheinlich. Was bis jetzt etwa über die Functionen geäussert ward, ist nur Hypothese. Eberth vermuthet, dass sie dem Capillarnetz zur Stütze dienen, vielleicht auch mit dem Gaswechsel zu thun haben. Arnold glaubt weniger an stützende Eigenschaften als vielmehr an eine Dienlichkeit, um die Verschiebung des Capillarnetzes zu erleichtern, und vermuthet eine Beziehung zur Regulirung des Wassergehaltes in dem Sinn, dass sie bei zu starker Füllung der Capillaren sich mit Wasser imbibirten und umgekehrt dieses auch wieder an dieselben abzugeben vermöchten. Er citirt einige vergleichend anatomische Thatsachen, die diese Vermuthung zu stützen scheinen. Ziehe ich noch die Thatsache hinzu, dass in der Froschlunge das Epithel geradezu bedeutende Zapfen zwischen die Capillaren hinein bildet, so dünkt es mich wahrscheinlich, dass es eine Hauptrolle als Stützsubstanz der Capillaren spielt. Arnold's Vermuthung, dass eine Einrichtung zur Regulirung des Wassergehalts vorliege, steht ja damit nicht im Widerspruch, ja lässt stützende

Eigenschaften durch die innige Wechselbeziehung, des Gleichgewichts von Druck hier und dort nur um so plausibler erscheinen. Mir haben meine Beobachtungen beim Emphysem die Auffassung beigebracht, als sei das Epithel ein stützender, elastischer Factor und ich schloss mich daher der Ansicht der beiden Autoren vollkommen an. Seither fand ich dann meine Ansicht, dass dem Epithel gewiss nicht unbedeutende elastische Eigenschaften zukommen, deutlich und klar ausgesprochen durch Küttnner und Cadiat (s. o.).

Das Grundgewebe findet man als eine dünne, ziemlich homogene Membran mit spärlichen Kernen beschrieben, der das elastische Fasernetz mit seinen Verzweigungen eingelagert ist. Am geringsten wird seine Bedeutung wohl von Cadiat (s. o.) angeschlagen, wenn er sagt: „Il n'existe donc en réalité que deux couches dans les parois utriculaires: la couche épithéliale et la couche vasculaire. Peut-être, par certains procédés de préparation arrivera-t-on à isoler entre elles une couche intermédiaire analogue à celles qui existent presque partout entre les cellules épithéliales et les membranes qu'elles tapissent; mais en admettant même qu'elle existât son importance serait considérablement diminuée.“

Endlich hat Arnold im Bd. 80 dieses Archivs uns mit einem wohlentwickelten Lymphgefäßsystem mit mehr oder weniger vollkommen drüsigen Anlagen (Zellenanhäufungen) bekannt gemacht. Er hat gezeigt, wie diese Lymphzellenhaufen scheinbarartig die feineren und feinsten Arterien sowie Bronchien und Bronchiolen umgeben, wie sie von da Fortsätze zwischen die Septen hineintreiben und sich auch in ihnen mehr isolirt vorfinden. — Danach darf ich nun endlich zur Erklärung der beobachteten Thatsachen übergehen. Das erste Stadium des Emphysems scheint sich ausser der Erweiterung der Gefässmaschen auch durch eine erhöhte Thätigkeit der Epithelien zu kennzeichnen. Dies liesse sich erklären als Reaction auf einen Reiz, wofür die übermässige Ausdehnung doch aufgefasst werden muss. Der anhaltende und sich stets noch steigernde Druck bringt aber bald eine entgegengesetzte Wirkung hervor. Die Epithelien reissen sowohl in ihrer Kittsubstanz unter sich als auch von den Capillaren ab. Dabei scheint sich der Zusammenhang mit

den Capillaren leichter zu lösen als der der Epithelien unter sich. Eine Erklärung für den grösseren Zusammenhang der Epithelien unter sich könnte in den Unregelmässigkeiten und Fortsätzen derselben gesehen werden (cf. Fig. 1 und 3). Ich habe directe Beweise vorgebracht, dass die Dicke der Epithelien in den Maschen durchaus nicht gering ist und die der Grundsubstanz mehrfach übertrifft; ich habe darauf hingewiesen, dass den Epithelien von verschiedenen Untersuchern, die sich eingehender mit ihm beschäftigten, ein grosser Grad von Elasticität und Resistenz — und mit Recht — vindicirt wird; ich habe die Wahrscheinlichkeit hervorgehoben, dass das Epithel der Gefässmaschen in engster Wechselbeziehung zu den Capillaren stehe und denke mir den Vorgang folgendermaassen: Die Lockerrung und Aufhebung des Verbands der Epithelien mit den Capillaren führt zu ihrer Entartung — durch Störung ihrer Ernährung oder des Wassergehaltes. — Nach Entartung der Epithelien bleibt nur noch eine dünne Lamelle übrig, die namentlich in den Alveolarsepten, wo auch der Defect zuerst auftritt, kaum mehr viel Widerstand zu bieten vermag. Sie schwindet durch Resorption oder Entartung und die ihr eingelagerten feinsten elastischen Fasern mögen ebenfalls schwinden oder sich retrahiren und die Oeffnung umsäumen. Je grösser diese ist, desto mächtiger wird ceteris paribus die umsäumende Faserlage sein, die man sich durch Aufeinanderschiebung entstanden zu denken hat. Wo sich reichlichere Bindesubstanz findet, wie zwischen benachbarten Infundibeln, da wird der Defect noch auf sich warten lassen. Diese Epithelentartung leitet gleichzeitig auch den Capillarschwund ein. Die Capillaren haben ihre Stütze verloren. Sie sind bei dem ohnehin erhöhten Druck, der verstärkten Ausdehnung, mehr Zerrungen und Läsionen ausgesetzt, da sie nur noch auf einer dünnen Membran haften. Dehnung und Zug reduciren das Lumen auf ein Minimum. Zuletzt wird auch dieser Stromfaden, der schon längst keine geformten Elemente mehr passiren liess, unterbrochen, die Wände mögen sich aneinanderlegen, entarten und schwinden. Zahlreiche Injectionspräparate illustriren diese Dehnung und Zerrung auf das Alleranschaulichste. Hier ein sich verschmälerndes Gefäss mit noch dünnem Stromfaden, dort zwei spitz auslaufende Stümpfe, deren

Verbindung erst frisch unterbrochen, noch an einem anderen Ort endlich zwei kurze stumpfe Fortsätze, deren Trennung schon älteren Datums ist. Dehiscenzen sind, wie gezeigt ist, nicht direct vom Capillarschwund abhängig, obschon ihre Entstehung durch die Ernährungsstörung des Gewebes befördert werden mag. Wohl aber wird dem Capillarschwund durch die Dehiscenzen mit deren Retraction und Verschiebung von elastischem Gewebe ein mächtiger Vorschub geleistet. Ich will mich hier gleich gegen den etwaigen Vorwurf verwahren, dass ich die Bedeutung des elastischen Gewebes beim Zustandekommen des Emphysems unterschätze. Das elastische Gewebe besitzt alle Eigenschaften, den vom Epithel eingeleiteten Prozess in wirksamster Weise fortzusetzen, wenn jenes seine Rolle bereits ausgespielt hat. Ich glaube zwar dabei weniger an eine wirkliche Atrophie dieses so widerstandsfähigen Gewebes als vielmehr an eine Aufeinanderschiebung, eine Umlagerung der Fasern, die eine Atrophie vortäuschen kann und bin der Meinung, dass die vereinzelten Angaben von atrophirten elastischen Fasern mit Vorsicht aufzufassen sind. Die von mehreren Autoren (zuerst E. Wagner) erwähnten zahlreichen „Bindegewebskerne“ habe ich mich für berechtigt gehalten, mit Lymphzellen zu identificiren. Die Grundsubstanz enthält nach meinen Beobachtungen nur ganz spärliche Kerne, die sich wohl von den Lymphzellen unterscheiden lassen.

Es erübrigt nun nur noch eine kurze kritische Besprechung der verschiedenen Arbeiten über die anatomische Seite der Emphysemfrage.

Die Wagner'sche Angabe findet durch meine Auffassung der betreffenden „Kerne“ als Lymphzellen ihre Erledigung. Dasselbe gilt von derjenigen Klob's. Von einer Constriction der Gefässe durch die „Bindegewebswucherung in der Adventitia“ und ihren Folgen kann mithin nicht die Rede sein. Da Bayer hauptsächlich nur die von E. Wagner erwähnten zahlreichen Kerne zur Sprache bringen will, wie er sagt, so kann ich mich auch hier kurz fassen, indem ich meine Ansicht über dieselben bereits ausgesprochen habe. Ueberhaupt möchte ich diesen Gebilden garnicht die Bedeutung zur Charakteristik des Emphysems beilegen, wie es von Bayer u. A. geschehen ist, und das

ist aus den bisherigen Erörterungen auch sehr natürlich. Ich halte es daher auch nicht für nöthig, Bayer in seinen Beweisführungen zu folgen und zu prüfen, ob diese „Kernvermehrung“ eine wirkliche oder eine vorgetäuschte ist, das letztere so zu denken, dass durch die Dehnung der Alveolarwand mehr „Kerne“ in eine und dieselbe Focalebene kommen. Dabei bliebe ja trotzdem noch stets der Einwand, dass durch die Dehnung auch wieder mehr Elemente aus dem Sehfeld herausrücken, der Effect also compensirt würde. Die Bayer'sche Ansicht, dass Modificationen der Blutcirculation die Ursachen des Emphysems seien, scheint mir nicht haltbar. Erstens fehlen ihr beweisende anatomische Stützen und zweitens steht sie auch direct mit gegen-theiligen Thatsachen im Widerspruch. Eppinger hat dies übrigens schon in gründlicher Weise besprochen. — Villemin hat zuerst eine gute und ziemlich ausführliche Beschreibung nebst objectiven Abbildungen der Veränderungen veröffentlicht. Er gab den Befunden aber eine unrichtige Deutung weil er das Alveolarepithel läugnete. Ich schliesse mich Biermer's Ansicht völlig an, dass Villemin aus den Epithelinseln seine „noyaux intercapillaires“ gemacht habe. Das von Villemin angegebene Kriterium: Der Verlauf elastischer Fasern über die bewussten Gebilde hin, ist ein sehr unsicheres, da optische Täuschungen so leicht möglich sind. Auch kann man sich sehr gut denken, dass eine Alveole sich von ihrer Rückseite aus präsentirt, wobei man dann natürlich die elastischen Fasern über den Epithelien verlaufen sieht. Eine Ausdehnung der Alveolarwand und Compression der Capillaren durch die hypertrophischen noyaux intercapillaires ist zum Mindesten sehr unwahrscheinlich. Eine Wucherung im interstitiellen Gewebe ist zwar wohlbekannt, doch führt sie nicht zu dessen Schwund und bildet als interstitielle Pneumonie ein scharf abgegrenztes Krankheitsbild. — Rainey's Angaben: Perforation der Alveolarwände und fettige Entartung derselben, können nach dem Gesagten nur als bereits vollendete Zustände und secundäre Erscheinungen betrachtet werden. — Dasselbe gilt in Bezug auf Hensley. — Von einem Oedem der Alveolarwand, von dem Caprozzi spricht, haben weder ich noch andere Autoren etwas geschen. Wo es sich finden sollte, da kann es nichts mit dem emphysematösen Prozess zu thun

haben. — Auf die Lange'sche Theorie trete ich nicht ein, da sie nicht auf anatomischer Grundlage basirt. — Eingehender muss ich mich mit Isaaksohn beschäftigen. Ich habe bereits Beweise gegen ihn vorgebracht. Da Isaaksohn sich garnicht mit den Veränderungen der übrigen Bestandtheile beschäftigt, so hat er meines Erachtens auch nicht das Recht, sich so apodictisch auszusprechen: „diese Veränderung“ (sc. die Capillar-thrombose) „muss als das primäre angenommen werden“. Uebriegens sprechen gegen die Isaaksohn'sche Theorie Erwägungen und Thatsachen. Eine meiner Ansicht nach schon völlig genügende Thatsache, um die Capillarthrombose zurückzuweisen, sind Bilder, wie meine Fig. 11 sie wiedergiebt. Macht sich da der Schwund — und dass es sich um einen solchen handelt, wird wohl Jedermann zugeben — durch Thrombose geltend? Wo sollte ein weisses Blutkörperchen, dessen Grösse die des Lumens solcher Stellen um das Doppelte, ja Vierfache und noch mehr übertrifft, sich einkeilen? Die Thrombose ist aber auch aus andern Gründen hinfällig. Sehr frappirt haben mich die Figuren 5 der Isaaksohn'schen Tafel. Dieselben sind so einfacher Art, dass an Versehen oder Unkunde des Zeichners schwer zu denken ist. Wird man nicht das weisse Blutkörperchen, dem die Rolle eines Thrombus aufgebürdet wird, eher für einen Endothelkern halten? Mir ist es wenigstens so ergangen. Die Lungencapillaren haben ein durchschnittliches Lumen von 0,006—0,011 mm (Frey, Handbuch der Histol.), sind aber beim Emphysem noch durch Dehnung verengert, was auch Isaaksohn ausdrücklich erwähnt. Weisse Blutkörperchen giebt Frey (*ibid.*) zu 0,007—0,012 mm an. Wie ist dies Factum mit den Figuren 5 zu reimen? Ich habe Einkeilungen von Blutkörperchen gesehen und zwar selbst bei normalem Verhalten des Capillarnetzes; dann aber genügte ein einziges vollständig zur Obturation des Lumens. Hinter ihm war keine Injectionsmasse. Dass es, eben weil es eingekleilt war, durch den Strom nicht weggetrieben werden konnte, däucht mich sehr natürlich und am wenigsten geeignet, etwa ein Argument für Thrombose darin zu sehen. Isaaksohn bediente sich des Silbernitrats zu Injectionen. Wie leicht kann ein so coagulirendes Reagens um ein eingekieltes Blutkörperchen Niederschläge

hervorrufen! Und dass da, wo dann diese Niederschläge das Lumen ausfüllen, also der Wandung anliegen, an dieser die bekannte Endothelmosaik nicht mehr zum Vorschein kommen kann, scheint mir ebenfalls leicht verständlich. Uebrigens flösst mir die Angabe von partieller körniger Entartung der Capillarwand, womit der Reigen der emphysematischen Veränderungen und speziell der Thrombose sich eröffnen soll, sehr wenig Vertrauen ein, weil Silbernitrat zur Anwendung kam. — Der Rindfleisch'schen Annahme gegenüber: dass das Emphysem mit einer Erniedrigung der Alveolarscheidewände beginne, habe ich eine Beobachtung beschrieben, nehmlich ein in seiner Länge durchschnittenes Infundibulum mit seinen Alveolen, wo, trotzdem das Bestehen des emphysematischen Prozesses durch die Gefässrarefaction bewiesen war, dennoch eine Veränderung im Rindfleisch'schen Sinn nicht bestätigt werden konnte. Glatte Muskelfasern sah ich nie in Alveolarscheidewänden, ebenso wenig eine Hypertrophie derselben in irgend welchen Partien. — Gegen Hertz, und noch weniger gegen Biermer, lassen sich kaum Einwände erheben, da sie die Veränderungen und Vorgänge in mehr allgemeinen Ausdrücken beschreiben ohne eine bestimmte zeitliche Aufeinanderfolge der verschiedenen Phasen und ihre Bedeutung besonders zu betonen. — Thierfelder scheint eine Obliteration der Capillaren durch die Zerrung in Folge des erhöhten interalveolären Drucks als das Primäre anzunehmen. Ich habe zu beweisen gesucht, dass diese Dehnung erst dann wirksame, bleibende Veränderungen zu Stande bringt, wenn die Epithelinseln entartet sind. — Es bleibt mir nun nur noch Eppinger, zu dessen Arbeit ich übergehe. Eppinger's Ansicht hat viel Bestechendes, weil sie sich namentlich auf das elastische Gewebe bezieht, in welchem man die Stützsubstanz par excellence zu sehen gewöhnt ist. Trotzdem konnte ich mich mehrmals des Gedankens nicht erwehren, dass Eppinger sich in diesem Punkt beeinflussen liess durch seine, wie er selbst sagt, „theoretisch construirte Ansicht“, dass dem Emphysem unbedingt und in erster Linie Störungen des elastischen Fasernetzes zu Grunde liegen müssen, weil es der Träger des mechanischen Princips sei. Ich habe oben mitgetheilt, dass ich einen Schwund des feinsten Netzes elastischer Fasern nicht zu constatiren vermochte.

Aber auch eine positive Thatsache spricht bündig gegen Eppinger. Es ist die Dehiscenz am Rand der Capillaren, das Abreissen der Epithelien. Eppinger stellt dies Vorkommniss, das mit seinen Erklärungen so wenig im Einklang steht, auch völlig in Abrede. Nach ihm ist das elastische Fasernetz in der Mitte der Capillarmasche am feinsten und schwächsten, und folgerichtig muss die Atrophie an den feinsten Theilen, d. h. in der Mitte, beginnen. Mir ist aber auch die von Eppinger angeführte Controle nicht verständlich geworden. Er schreibt nehmlich: „Es beruht dies“ (sc. der Faserschwund) „bestimmt auf keiner Täuschung, da ich, um mich in diesem Befunde zu controliren, so vorging, dass ich einen ausgiebigen Doppelmesserschnitt in der Mitte entzweischneide, die eine Hälfte unter dem Deckgläschen mit Kalilauge behandelte, um ja keine artificielle Läsion herbeizuführen, die andere Hälfte mit vollständig erhaltener Injection und Tinction (Pikrocarmin) untersuchte und nun beide an gleichartigen Stellen verglich. Letztere bot hie und da nur intracapilläre Dehiscenzen und die weiter unten aufzuführende erste Veränderung der Gefässanordnung, so dass ich mit Recht annehmen konnte, es handle sich hier um den Wegfall der feinsten elastischen Fäserchen in primären oder intracapillären Dehiscenzen.“ Worin liegt in diesem Vorgehen die Controle? — Eppinger nennt das Epithel der Lunge ein „ungeheuer hinfälliges Element“. Ich habe bereits genügend auseinandergesetzt, dass und warum ich diese Ansicht durchaus nicht theilen kann. Wohl empfing ich zuweilen den Eindruck, dass Gefässinjectionen mit warmer Leimmasse schrumpfend auf die Epithelien einwirken, Injectionspräparate mithin nicht gerade die günstigsten Objecte zum Studium des Epithels sind. Doch habe ich ja auch hinreichend uninjizierte Lungen untersucht, wo dieser Uebelstand wegfiel. Die Rarefaction des Capillarnetzes in den Fällen, wo noch keine Defekte bestanden, wo aber wohl das Epithel fehlte, scheint dessen Beziehung zu den Gefässen unzweifelhaft zu machen und zwar eben in dem Sinn eines elastischen stützenden Elements, geeignet, Zerrungen der zarten Kanäle zu verhindern. Damit wird die Bedeutung der elastischen Fasern als Hauptmoment für die Lungenstructur durchaus nicht herabgesetzt. Epithel kann entarten, Capillaren können schwinden und

dennnoch bleibt der Bau vorerst noch derselbe, Dank dem elastischen Gewebe. Doch wird man auch zugeben, dass durch den Wegfall von Elementen die Widerstandskraft geschwächt wird und ein Auseinanderweichen des Restes erleichtert ist. Ich differiere also von Eppinger hauptsächlich darin, dass ich den Anfang des emphysematösen Prozesses nicht in einem primären Schwund des intracapillären Fasernetzes, sondern in einer Entartung der Epithelien mit Rarefaction des Capillarnetzes erblicke.

Zum Schluss noch ein kurzes Wort über die Aetiologie. Auch ich neige zur rein mechanischen Erklärungsweise des vesiculären Lungenemphysems hin. Das Lungengewebe mag durch den einen oder anderen Krankheitsprozess bereits geschwächt sein — wofür ja manche Krankengeschichten zu sprechen scheinen — dennoch wird sich schwerlich Emphysem entwickeln, wenn der Druck nicht erhöht ist. Da, wo die Widerstandsfähigkeit herabgesetzt ist, wird natürlich eine geringere Spannung genügen. Selbst das senile Emphysem lässt sich vielleicht von diesem Standpunkt aus auffassen. Bei ihm wird eine nur unbedeutende Druckerhöhung, ja selbst der gewöhnliche Druck genügen um es zu erzeugen. Doch will ich hiemit nur eine subjective Idee ausgesprochen haben.

Die Entstehung des vesiculären Lungenemphysems infolge rein nutritiver Störung halte ich für unwahrscheinlich.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

- Fig. 1. Kaninchenlunge. d Eine Dehiscenz, entstanden durch das Auseinanderweichen von 5 Epithelien in ihrer Kittsubstanz.
- Fig. 2. Kaninchenlunge. e Eine der dünnen Membran m aufliegende Epithelzelle. e_1 Eine zweite Epithelzelle. e_2 Zwei Epithelien, augenscheinlich eine Gefässmasche ausfüllend. K Capillaren. Al Alveole.
- Fig. 3. Epithelzelle mit 2 Fortsätzen (Kaninchenlunge).
- Fig. 4. Menschliche Lunge. d Eine Dehiscenz am Rande von Capillaren k kenntlich durch Endothelkerne und rothe Blutkörperchen. f Balken elastischen Gewebes.
- Fig. 5. Menschliche Lunge. Dehiscenz im Profil. e Zwei entartete Epithelien. p Pigmentkörner, wahrscheinlich in der entarteten Grundsubstanz. Die 2 Körnchenhaufen füllen die Lücke noch aus. k Capillargefäß.

- Fig. 6. Kaninchenlunge. e Epithelzelle. k k Capillaren.
- Fig. 7. Kaninchenlunge. k k Capillaren. 'e Epithelzelle.
- Fig. 8—11. Menschliche Lunge. k k Capillaren. m Grundsubstanz. e Entartete Epithelzelle.
- Fig. 9. Ein Stück Capillarnetz. Bei i eine grössere, bei i_1 und i_2 kleinere mit Lymphzellen erfüllte Maschen. e In i_2 eine entartete Epithelzelle.
- Fig. 10. l Ein Lymphgefäß mit Lymphzellen und vereinzeltem Pigment. k k Capillargefässer.
- Fig. 11. Ein Stück Gefässnetz, den Rarefactionsmodus illustrirend.
-

XXIII.

Zur Topographie der Bacillen in der Leprahaut.

Von Dr. K. Touton in Wiesbaden.

(Hierzu Taf. X.)

Nachdem meine „Erwiderung“ in No. 13 der Deutschen medicin. Wochenschrift bereits eine Woche geschrieben war, erhielt ich die neue Unna'sche Arbeit: „Die Leprabacillen in ihrem Verhältniss zum Hautgewebe“¹⁾), von welcher er in seinem Aufsatze in der Deutschen medicin. Wochenschrift²⁾ sagte, dass, wenn ich dieselbe gekannt hätte, ich meine Arbeit³⁾ nicht oder wenigstens nicht in der Form geschrieben hätte, in welcher es geschah. Mit dem letzteren hat er allerdings insofern Recht, als ich meine Angriffe gegen seine Trockenmethode nur gegen die mit Erhitzung der noch nassen Präparate geübte gerichtet hätte. Von dieser scheint er nun so ziemlich abgekommen zu sein, vielleicht doch durch meine Einwände auf der Strassburger Naturforscherversammlung, die er übrigens in der neuen Arbeit mit keinem Worte erwähnt, etwas zweifelhaft gemacht. Doch darüber habe ich schon in meiner Erwiderung⁴⁾ gesprochen, be-

¹⁾) Ergänzungsheft I zu Monatshefte für prakt. Dermatologie 1886.

²⁾) No. 8. 1886. Wo liegen die Leprabacillen?

³⁾) Wo liegen die Leprabacillen? (Fortschr. d. Med. 1886. No. II.)

⁴⁾) Cf. auch Verhandlungen des V. Congresses für innere Medicin (unter der Presse).