

XX.

Zur Pathologie des Lungenödems.

Von Dr. W. H. Welch aus New York.

(Aus dem pathologischen Institut in Breslau.)

Obwohl das Lungenödem der häufigste pathologische Befund am Sectionstische ist, so ist es doch niemals der Gegenstand einer experimentellen Untersuchungsreihe gewesen, und seit Laennec's Beschreibungen¹⁾ ist unseren Kenntnissen über diesen häufigen und wichtigen pathologischen Zustand überhaupt Weniges hinzugefügt worden. Seit der Zeit, in welcher ein Verhältniss zwischen erhöhtem Blutdruck in den Capillaren und vermehrter Ausscheidung aus denselben vermuthet worden ist, hat man angenommen, dass das Hauptmoment beim Zustandekommen von Lungenödem in einer gesteigerten Spannung der Lungencapillaren zu suchen sei. Da aber die Betrachtungen, welche dieses Moment zu würdigen versucht haben, zum grössten Theile ohne Berücksichtigung der Eigenthümlichkeiten des Lungenkreislaufs oder unter irrthümlichen Voraussetzungen über denselben gemacht worden sind, so habe ich nach dem Vorschlag des Herrn Prof. Cohnheim eine Reihe von Versuchen an Kaninchen und Hunden im Breslauer pathologischen Institute angestellt, welche den Zweck hatten mit Rücksicht auf die neueren Forschungen über den Pulmonalkreislauf unsere Kenntnisse von den Ursachen des Lungenödems zu erweitern. Meinem hochverehrten Lehrer spreche ich hiermit für seine freundliche und thätige Hülfe meinen herzlichsten Dank aus.

Nach der gangbaren Anschauung ist das Lungenödem die Folge entweder einer Hydrämie oder einer Hyperämie, arterieller oder venöser.

Was das hydrämische Oedem betrifft, so haben die Versuche von Cohnheim und Lichtheim²⁾ ergeben, dass das Lungenödem

¹⁾ Laennec, De l'auscultation médiate. T. II. Paris 1819.

²⁾ Dieses Archiv Bd. 69. S. 106.

nach Infundirung grosser Mengen von Kochsalzlösung zwar bei Kaninchen kein seltenes Ereigniss ist, doch nicht constant eintritt, und bei Hunden selten beobachtet wird. Daraus dürfen wir schliessen, die hydrämische Plethora allein, obwohl ein begünstigendes Moment, ist nicht im Stande Lungenödem zu erzeugen, sondern das Zustandekommen desselben erfordert noch einen zweiten Factor. Ueber diesen letzteren werden wir später zu handeln haben.

In den systematischen Lehrbüchern der Medicin werden Lungenhyperämie und Lungenödem gewöhnlich in demselben Capitel und ungetrennt behandelt. Darnach kann jede Hyperämie, seien ihre Natur und ihre Ursachen welche sie wollen, wenn sie hochgradig genug ist, Lungenödem zur Folge haben. Des Näheren glaube ich die gegenwärtigen Anschauungen am richtigsten darzulegen, wenn ich die Ansichten über Hyperämie und Oedem der Lunge wiedergebe, welche in dem Lehrbuch von Niemeyer¹⁾ und dem Handbuch der Medicin von v. Ziemssen²⁾ enthalten sind.

Die Hyperämie der Lunge wird in Fluxion und in Blutstockung oder passive Hyperämie getheilt.

Als Ursachen einer Fluxion werden von Niemeyer angeführt:

- 1) gesteigerte Herzaction,
- 2) directe Reize, wie Einathmen heisser oder mit reizenden Substanzen vermischter Luft,
- 3) collaterale Hyperämie,
- 4) Verdünnung der Luft in den Alveolen (verengerte Glottis).

Diesen Ursachen fügt Hertz hinzu:

- 5) Wirkung des kalten Trunks bei erhitztem Körper und Abkühlung der Körperperipherie,
- 6) entzündliche Zustände.

Als Ursachen einer Blutstockung werden erwähnt:

- 1) Störung des Abflusses des Blutes aus den Pulmonalvenen, namentlich Stenose und Insufficienz der Mitralis (seltener Klappenaffectionen der Aorta),
- 2) jede geschwächte Herzaction.

Bevor wir erwägen, inwieweit diese verschiedenen Momente

¹⁾ Niemeyer, Lehrb. d. spec. Path. u. Therap. Bd. 1. Berlin 1874.

²⁾ Hertz, Anämie, Hyperämie und Oedem der Lungen. v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. u. Therap. Bd. 5. Leipzig 1874.

fähig sind, Lungenödem zu verursachen, werde ich zuerst an die folgenden wohlbekannten Charaktere, welche dasselbe darbietet, erinnern. Gewöhnlich tritt das Lungenödem plötzlich auf und kann fast ebenso rasch verschwinden, wie es entstanden ist; es ergreift beide Lungen; es erscheint bei den verschiedenartigsten Krankheiten und ist ein constanter Begleiter von keiner; es tritt oftmals bei der Agonie auf, eine Begleiterscheinung eher als eine Ursache des Todes; die mikroskopische Untersuchung einer ödematösen Lunge zeigt die hochgradigste Füllung der Capillaren und zahlreiche ausgetretene rothe Blutkörperchen. Von dem acut auftretenden allgemeinen Lungenödem, wovon hier ausschliesslich die Rede ist, muss dagegen das seröse Transsudat unterschieden werden, welches sich häufig in der Nähe entzündeter Lungentheile befindet und gewöhnlich als ein collaterales Oedem bezeichnet wird.

Wenden wir uns also zunächst zu einer Kritik der verschiedenen, oben angegebenen Ursachen des Lungenödems!

1. Gesteigerte Herzaction. Wenn wir aus den Verhältnissen im grossen Kreislauf einen Schluss auf den Lungenkreislauf ziehen dürfen, dann ist es von vornherein sehr unwahrscheinlich, dass vermehrte Blutzufuhr (Fluxion) zu einer Lunge, welche sich nicht in entzündlichem Zustande befindet, und aus deren Venen der Abfluss nicht gehindert ist, zu Oedem führen sollte. Zu anderen Körpertheilen kann der arterielle Zufluss beträchtlich vermehrt werden, zum Beispiel durch Erweiterung der zuführenden Arterien oder durch Verengerung oder Verlegung anderer Gefässgebiete, ohne dass eine vermehrte Abscheidung aus den Capillaren folgt¹⁾. Es soll aber nach Henle²⁾, Niemeyer, Hertz u. A. ein besonderer Grund existiren, aus welchem bei gesteigerter Herzaction das Blut sich in den Lungen häufen soll. Dieser von vielen Seiten behauptete Grund ist der, dass die Lungencapillaren weniger resistent gegen vermehrten Blutdruck seien, als die Capillaren anderer Organe. Dass in dieser Beziehung ein absoluter Unterschied existirt, ist kaum zu leugnen, aber Druck und Widerstände im Pulmonalkreislauf sind um Vieles geringer als im Aortensystem, und es ist kein Grund anzunehmen, dass im Verhältnisse zu diesem Drucke und zu diesen Widerständen die Lungencapillaren weniger resistent sind, als andere

¹⁾ Emminghaus, Arbeiten aus d. phys. Anstalt zu Leipzig. 1873. S. 68.

²⁾ Handbuch d. rationellen Pathologie. Bd. II. S. 421. Braunschweig 1847.

Capillaren. In diesem Gebiete aber, auf welchem uns die meisten Factoren unbekannt sind, ist es gefährlich zu speculiren und glücklicherweise können wir auch ohne alle Speculationen auskommen. Bei jeder compensirten hochgradigen Mitralstenose muss der Druck in der Pulmonalarterie höher sein, als ihn ein nicht hypertrophisches Herz in einer Lunge, in der keine Hindernisse für den Abfluss des Blutes existiren, zu Stande bringen kann, und doch giebt es in diesem Stadium keine Anzeichen, dass die „Resistenz der Capillaren“ überwunden ist. Dass hier keine allmählich sich entwickelnde Vermehrung der Widerstandsfähigkeit der Capillaren in Betracht zu ziehen ist, beweist der Umstand, dass nach einem künstlich angelegten Aorten- oder Mitralisfehler der Blutdruck in der Arteria carotis sich nicht ändert¹⁾. Die Versuche von Lichtheim²⁾ über Unterbindung einer Lungenarterie sowohl, wie die Versuche über Unterbindung der Lungenvenen, welche unten berichtet werden sollen, deuten eher auf eine relativ grössere als auf eine relativ kleinere Resistenz der Lungencapillaren im Vergleich mit denen anderer Organe hin. Weder physiologische noch pathologische Beobachtungen sprechen dafür, dass erhöhte Herzkraft allein, ohne Hinzutreten anderer Momente, in den Lungen leichter als in den übrigen Körpertheilen Oedem erzeugen könne.

2. Directe Reize. Diese können, insofern sie nicht durch Störung der Athmungsvorgänge oder durch ihre Wirkung auf andere Organe tödten, als Entzündungserreger für die Luftwege und die Lungen betrachtet werden³⁾. Lassar⁴⁾ beobachtete Lungenödem als eine inconstante Begleiterscheinung des Todes in Erstickungsfällen, welche ausnahmsweise der Einathmung von Säuredämpfen folgen. Die Seltenheit, mit welcher Lungenödem nach der Einwirkung von directen Reizen auf die Lunge erscheint, macht es wahrscheinlich, dass es nicht der unmittelbare Effect des Reizes sei, sondern denselben Ursprung hat, wie dasjenige Oedem, welches bei den verschiedensten Todesarten entsteht, und für welches ich unten versuchen werde, eine Erklärung zu geben.

¹⁾ Cohnhelm, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. S. 38. Berlin 1877.

²⁾ Lichtheim, Die Störungen des Lungenkreislaufs und ihr Einfluss auf den Blutdruck. Breslau 1876.

³⁾ B. Heidenhain, Dieses Archiv Bd. 70. S. 441.

⁴⁾ Zeitschrift für phys. Chemie. Bd. I. Hft. 3.

3. Collaterale Hyperämie. Gerade bei der Lunge hat das sogenannte collaterale Oedem eine grosse Rolle gespielt. Wenn die Circulation in einem Lungenlappen oder einer ganzen Lunge gehemmt wird, dann entwickelt sich in den freien Theilen eine compensatorische Hyperämie, welche der gangbaren Anschauung zufolge zum Oedem führen kann. Als die Folge solcher collateralen Fluxion fasst Virchow ¹⁾ das Lungenödem auf, welches er durch Injection von Oel in die Venen erzeugte. Die Versuche von Lichtheim ²⁾ haben uns schon gelehrt, dass, wenn Aeste der Lungenarterie bis zu drei Viertel der Arterienbahn verlegt werden, der Druck in der Arteria carotis keine wesentliche Veränderung erleidet, und der Druck in den offen gebliebenen Arterien der Lunge eine gewisse Steigerung zeigt, welche im Verhältnisse zu dem normalen niedrigen Werthe desselben steht. Als Folge aber dieser selten in so hohem Grade beim Menschen zu beobachtenden collateralen Hyperämie hat er niemals Lungenödem gesehen, und auch ich war nicht im Stande ein collaterales Oedem zu erzeugen. Dass in den Fällen, in welchen ein allgemeines acutes Oedem nach embolischer Verstopfung einer Lungenarterie entsteht, dieses auf anderen Momenten als der collateralen Hyperämie beruht, beweisen die eben erwähnten Versuche und auch die Inconstanz seines Auftretens unter diesen Umständen. Der häufige Befund von Lungenembolien, welche ohne jegliche symptomatische oder anatomische Folgeerscheinung entstanden sind, ist jedem erfahrenen Pathologen bekannt.

Wenn aber das sogenannte collaterale Oedem sich nicht auf die compensatorische Hyperämie zurückführen lässt, woher kommt es sonst? Mit jenem Namen werden zwei verschiedene Zustände bezeichnet, einmal das allgemeine acut auftretende Oedem, welches bei Krankheiten entsteht, die eine Hemmung der Circulation in einem Theile der Lunge verursachen, für's zweite die locale seröse Durchfeuchtung des Lungengewebes in der Nähe von entzündlichen Heerden, Neubildungen u. s. w. Der erstere Zustand, glaube ich, ist denselben noch zu besprechenden Ursachen zuzuschreiben, wie das allgemeine Lungenödem überhaupt, der letztere dagegen als ein entzündliches Oedem aufzufassen. Schwer in Ein-

¹⁾ Spec. Path. u. Therap. Bd. I. S. 191. Erlangen 1854.

²⁾ Op. cit.

klang zu bringen mit der Hypothese, dass das locale collaterale Oedem die Folge blos einer compensatorischen Blutdrucksteigerung sei, ist der Umstand, dass die Verbreitung desselben oftmals in keinem Verhältnisse zu der Grösse der Gefässverengung steht. Einerseits sieht man häufig um kleine lobuläre Pneumonien, kleine embolische Infarcte u. s. w. eine verhältnissmässig grosse ödematöse Zone, andererseits kann man dieselbe gänzlich vermissen bei Krankheiten, welche grosse Abschnitte des Lungenparenchyms für die Circulation unwegsam machen. Wenn einmal eine entzündliche Gefässveränderung existirt, dann kann bekanntlich vermehrte Blutzufuhr zu gesteigerter Transsudation in dem betreffenden Theile führen¹⁾, und deshalb dürfen wir nicht einer collateralen Hyperämie jeden Einfluss absprechen, das Hauptmoment aber ist die vorhergehende Gefässwandveränderung²⁾.

4. Verdünnung der Luft in den Alveolen. Vor 30 Jahren stellte Mendelssohn³⁾ eine merkwürdige Theorie auf, nach welcher das Wesen der Lungenhyperämie überhaupt in einer Luftverdünnung in gewissen Lungenpartien zu suchen sei. Er ging von der falschen Hypothese aus, dass die Veränderungen der Lunge nach Vagusdurchschneidung auf einer Verdünnung der Luft in den Alveolen beruhen. „Diese Luft verhält sich zur Schleimhaut der Lunge wie die unter einem trockenen Schröpfkopf“⁴⁾. Die Versuche von O. Frey⁵⁾ in Betreff der Verengung der Trachea sprechen nicht dafür, dass eine bedeutende Lungenhyperämie durch Hindernisse, welche den Eintritt der Luft in die Luftwege beeinträchtigen, entstehe. Eine Verengung der Glottis als eine Ursache des Lungenödems zu betrachten, entbehrt jedenfalls der experimentellen und der klinischen Grundlage.

5. Wirkung des kalten Trunks und Erkältung des Körpers, oder allgemeiner ausgedrückt, Widerstände im grossen

¹⁾ Gianuzzi, Berichte d. königl. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften, 1866. Cohnheim u. Lichtheim, l. c. S. 139.

²⁾ Cohnheim, Vorles. über allg. Pathologie. S. 261, 416, 419.

³⁾ Mendelssohn, Der Mechanismus der Respiration und Circulation, oder das explicirte Wesen der Lungenhyperämie. Berlin 1845.

⁴⁾ Arch. f. phys. Heilk. 1845. S. 277.

⁵⁾ Die pathologischen Lungenveränderungen nach Lähmung der Nervi vagi. Leipzig 1877.

Kreisläufe im Allgemeinen. Eine Erklärung für die Entstehung der Lungenhyperämie in Folge der Wirkung der Kälte auf den Magen oder auf die Hautoberfläche hat man in der Thatsache zu finden geglaubt, dass nach Verengerung ausgedehnter Gefässgebiete (Bauch-eingeweide, Haut) der Blutdruck in anderen Theilen des Aortensystems steigt ¹⁾. Die Versuche von Lichtheim aber haben nachgewiesen, dass die Spannung im kleinen Kreislauf in hohem Grade von Druckveränderungen des grossen Kreislaufs unabhängig ist. In Uebereinstimmung damit finde ich, dass beim Hunde der Pulmonaldruck ohne wesentliche Veränderung bleibt, wenn den einzigen offenen Weg für das Blut aus dem linken Ventrikel in den Körperkreislauf die eine Arteria carotis oder die eine Subclavia bildet. Der Druck in der Carotis kann in Folge von Hindernissen in der Circulation zu mehr als dem Doppelten seiner normalen Höhe gebracht werden, ohne dass der Pulmonaldruck steigt. In Hinblick auf diese Thatsache dürfen wir nicht eine Lungenhyperämie in Folge von Erkältung unmittelbar von einer collateralen Blutdrucksteigerung herleiten. Die Erkältung für eine Ursache von Hydrops pulmonum zu halten, entbehrt übrigens der klinischen Berechtigung, und in den seltenen Fällen, in welchen ein Zusammenhang vorhanden zu sein scheint, sind sicher andere Momente im Spiele.

6. Entzündliche Zustände. Das locale collaterale Lungenödem hat Cohnheim schon mit Recht als ein entzündliches angesprochen. Wirft man nun die Frage auf, ob es ein primäres, idiopathisches, entzündliches Lungenödem giebt, so liegt kein Grund vor, ein allgemeines Lungenödem entzündlicher Natur anzunehmen. Das erste Stadium freilich der Vaguspneumonie und das der croupösen Pneumonie haben eine grosse Verwandtschaft mit localem Lungenödem ²⁾. Wenn wir aber in diesen Fällen von einem entzündlichen Lungenödem sprechen dürfen, so ist damit nur gemeint, dass in Folge einer entzündlichen Veränderung der Gefässwände ein Zustand entsteht, welcher die grösste Aehnlichkeit mit dem Zustande der Lungen bei gewöhnlichem Lungenödem besitzt. Dass aber das Stauungs- und das entzündliche Oedem nicht zu identificiren sind, beweisen, von allem Andern abgesehen, die Untersuchungen von

¹⁾ Hermann und Ganz, Pflüger's Archiv für Phys. 1870. S. 8.

²⁾ Friedländer, Untersuchungen über die Lungenentzündungen. Berlin 1873.
Unverricht, Studien über die Lungenentzündung. Inaug.-Diss. Breslau 1877.

Lassar¹⁾ über die Beschaffenheit der Lymphe bei der Entzündung.

Blutstockung. Je skeptischer uns unsere Erfahrungen über das Zustandekommen von Wassersucht im grossen Kreisläufe hinsichtlich der Möglichkeit der Entstehung des Lungenödems durch fluxionäre Hyperämie machen, mit desto grösserer Sicherheit werden wir von der Blutstauung oder venösen Hyperämie einen derartigen Effect erwarten. Weder die anatomische Structur noch die physiologischen Eigenschaften der Lungencapillaren, so weit sie uns bekannt, geben uns Grund anzunehmen, dass sie nicht, wie andere Capillaren, eine beträchtliche Behinderung des Venenabflusses mit seröser Ausschwitzung beantworten.

Als Ursachen der Blutstockung in der Lunge werden angeführt: Störung des Abflusses des Blutes aus den Pulmonalvenen und geschwächte Herzaction.

1. Störung des Abflusses aus den Lungenvenen. Als ein typisches Paradigma von behindertem Abflusse aus den Lungenvenen können wir beispielsweise eine Mitralstenose betrachten. Wie allgemein bekannt, kann eine beträchtliche Verengung des Mitralorificium eine Zeit lang existiren ohne nennenswerthe Störungen von Seiten des Gefässsystems. Dieser Zustand wird das Stadium der Compensation genannt. Während desselben strömt durch jeden Querschnitt der gesammten Gefässbahn dieselbe Menge Blut in der Zeiteinheit wie unter normalen Verhältnissen. Es fliesst deshalb in der Zeiteinheit von den Lungenvenen durch das verengerte Orificium dieselbe Menge Blut in das linke Herz wie vorher durch das normal weite Ostium. Wegen der vermehrten Widerstände muss der rechte Ventrikel mit grösserer Kraft arbeiten. In Folge des erschwerten Abflusses und der vermehrten Geschwindigkeit, welche das rechte Herz der ausgetriebenen Blutmasse erteilt, muss der Seitendruck in allen Theilen des Pulmonalgefässsystems steigen. Dass unter diesen Umständen Lungenödem niemals eintritt, führt v. Dusch zu der Bemerkung²⁾: „Dass das Lungenödem nicht oder doch nicht vorzugsweise durch die Drucksteigerung in den Lungenvenen hervorgebracht wird, geht daraus hervor, dass in den Fällen höchster Drucksteigerung bei genügender Compensation ein relativ

¹⁾ Dieses Archiv. Bd. 69. S. 516.

²⁾ Lehrbuch der Herzkrankheiten. S. 96. Leipzig 1868.

günstiger Zustand für den Kranken hergestellt wird.“ Ist v. Dusch berechtigt anzunehmen, dass der Druck in den Lungenvenen am grössten in dem Stadium der Compensation ist? Die Beantwortung dieser Frage ist mit grossen Schwierigkeiten verbunden. v. Dusch geht von der Voraussetzung aus, dass die Menge Blut, welche ein Ventrikel in der Zeiteinheit empfängt, allein von dem Drucke in den unmittelbar vor demselben gelegenen Venen abhängt, und, da diese Blutmenge am grössten während der Compensation ist, so schliesst er, dass der Venendruck dann am höchsten sein muss. Die Geschwindigkeit aber, mit welcher das Blut aus den Venen in den entsprechenden Vorhof einfliesst, hängt nicht allein von dem Drucke ab, sondern von einer Kraft, welche der Summe der Widerstandshöhe (Seitendruck) und der Geschwindigkeitshöhe in den betreffenden Venen gleicht. In den Körperarterien ist der Werth der Geschwindigkeitshöhe im Vergleich mit der Widerstandshöhe so klein, dass er bei Druckmessungen vernachlässigt wird, aber in den Venen, wo die Widerstände so gering sind, ist derselbe für die Fortbewegung des Blutes nicht ausser Acht zu lassen. Im Stadium der gestörten Compensation ist die bewegende Kraft des rechten Ventrikels vermindert; dem entsprechend ist die Spannung in der Lungenarterie geringer geworden, aber die Gesamtmenge Blut, welche die Lungen enthalten, kann unverändert bleiben oder sogar vermehrt werden. Entsprechend der verminderten Spannung in den Arterien der Lunge vertheilt sich das Blut anders; die Lungenvenen enthalten mehr, die Arterien weniger als vorher. Jetzt gilt es die schwierige Frage zu erörtern, ob diese Vermehrung des Inhalts der Lungenvenen eine Drucksteigerung in denselben zu Stande bringt. Setzen wir die Geschwindigkeitshöhe in den Lungenvenen = G , die Widerstandshöhe = W , so haben wir die bewegende Kraft in denselben $K = W + G$. Sollte die Summe $W + G$ den Werth erreichen, welchen sie während des Compensationsstadiums hat, so würde bei gleichbleibenden Widerständen der linke Ventrikel die normale Menge Blut erhalten, und, vorausgesetzt dass seine Kraft unbeeinträchtigt ist, fortbewegen. Deshalb kann der Seitendruck W im höchsten Falle um eine Grösse steigen, welche G während der Compensationsperiode gleichkommt. Der Werth von G ist uns unbekannt. Volkmann ¹⁾ berechnet den Werth der Geschwindig-

¹⁾ Die Hämodynamik. S. 214. Leipzig 1850.

keitshöhe im Anfange der Aorta zu 8,2 Mm. auf die Höhe einer Blutsäule bezogen. Selbst wenn wir annehmen, dass der Gesamtquerschnitt der Lungenvenen nur die Hälfte dessen der Aorta ist, so wird doch die Grösse von G weniger als $1\frac{1}{2}$ Mm. Quecksilber betragen. Setzen wir ferner voraus, dass die Geschwindigkeitshöhe während des Compensationsstadiums um das Mehrfache gesteigert sei, so wird doch immer der Werth von G so klein bleiben, dass die Maximalgrenze einer vermuthlichen Druckerhöhung bei gestörter Compensation zu niedrig ausfallen muss, um — im Hinblick auf die unten zu berichtenden Versuche über Pulmonaldruck beim Zustandekommen von Lungenödem — die Entstehung desselben bei ungenügender Compensation den mechanischen Hindernissen und der wegen verminderter Kraft des rechten Ventrikels geänderten Vertheilung des Blutes allein zuschreiben zu dürfen.

Jedenfalls steht so viel fest, dass ein beträchtliches Hinderniss für den Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen existiren kann, ohne dass dadurch, so lange dieses Hinderniss durch vermehrte Arbeit des rechten Ventrikels ausgeglichen wird, die Entstehung von Lungenödem herbeigeführt wird.

Wir kommen zu der letzten der oben angeführten Ursachen des Lungenödems.

2. Geschwächte Herzaction ¹⁾. Dieses Moment scheint der Schwerpunkt der Sache zu sein. Die anderen angeblichen Ursachen haben sich nicht als *causae efficientes* erwiesen und könnten im besten Falle nur von beschränkter Bedeutung sein im Verleiche mit diesem anscheinend allgemein wirksamen Factor. Selbst in den Fällen, wo andere Veränderungen im Spiele sind, hat man sich doch auf Herzschwäche als einen mitwirkenden Factor berufen, weil in der That in der Mehrzahl der Fälle von allgemeinem Lungenödem die Thätigkeit des Herzens herabgesetzt ist. Wenn wir aber annehmen, dass eine allgemeine Herzschwäche wirklich Lungenödem herbeizuführen vermag, so ist das entstehende Oedem nicht die Folge einer Drucksteigerung in den Capillaren und Venen,

¹⁾ Was ich hier über Herzschwäche zu sagen habe, bezieht sich ausschliesslich auf die gewöhnliche Auffassung dieses Zustandes, scil. eine gleichzeitige und gleichmässige Schwächung beider Herzhälften. Eine Schwächung, bei welcher die Kraft des einen Ventrikels verhältnissmässig weniger herabgesetzt wird, als die des anderen, lasse ich vorläufig ausser Betracht.

mit anderen Worten kein Stauungsödem. Es ist unmöglich, dass durch Herzschwäche der Druck in den Lungenvenen die Höhe erreichen soll, welche bei unverminderter Herzkraft in den Lungenarterien herrscht. Da aber nach Unterbindung der Venen der einen Lunge, diese Venen wie blinde Anhängsel der entsprechenden Arterie zu betrachten sind, so muss der Druck in diesen derselbe sein, wie in der Arterie (oder annähernd derselbe, indem keine wesentliche Erleichterung seitens der Bronchialvenen stattfindet, wie, von anatomischen Gründen abgesehen, das Auftreten von vollständiger, hämorrhagischer Infarcirung der betreffenden Lunge beweist) und doch entsteht unter diesen Umständen niemals Oedem ¹⁾. Da in dem analogen Falle im Körperkreislauf, wo sämmtliche von einer Extremität abführenden Venen zugebunden werden, Oedem entsteht, so müssen wir den Lungencapillaren im Verhältnisse zum Drucke im Pulmonalkreislauf eine grössere relative Impermeabilität zurechnen, als den Capillaren anderer Organe.

Ist aber die Folge der Herzschwäche Lungenödem? Die nothwendige Folge ist es unbedingt nicht. Eine Syncope kann noch so lange dauern und führt niemals zum Hydrops pulmonum. Durch Vagusreizung können wir die bewegende Kraft des Herzens vernichten, so dass die Spannung in den Gefässen der des ruhenden Blutes gleich wird und es entstehen nicht die geringsten Zeichen eines Lungenödems. In den allerseltensten Fällen überhaupt ist der Tod die Folge eines plötzlichen Erlöschens der Herzkraft; diese sinkt vielmehr allmählich von ihrer normalen Grösse bis auf Null, und doch sterben nicht alle Menschen an Lungenödem. Aber, erwidert man, wenn Lungenödem eintreten soll, muss die Herzschwäche lange dauern! Als eine derartige in der That nicht seltene Folge der Herzschwäche, welche Tage und Wochen lang, besonders bei cachectischen und fieberhaften Krankheiten, gedauert hat, wird das sogenannte hypostatische Oedem vielseitig aufgefasst. Ein Hauptmerkmal aber des allgemeinen Lungenödems ist eben sein acutes Auftreten, welches für eine plötzlich eintretende Ursache spricht, und in vielen Fällen ist dem Lungenödem keine langdauernde Herzschwäche vorhergegangen. Die Beobachtung am Menschen berechtigt uns deshalb zu dem Schlusse, dass eine Ernie-

¹⁾ Cohnheim, Op. cit. S. 419.

drigung der Herzkraft an und für sich kein Oedem erzeugt, das Experiment wird uns lehren, dass eine Schwächung des rechten Ventrikels in gewissem Sinne sogar ein ungünstiges Moment für das Zustandekommen von Lungenödem ist.

Ich habe im Vorhergehenden die gangbaren Anschauungen über die Ursachen von Lungenödem einer Kritik unterzogen, und wir kommen nunmehr zu dem Schlusse, dass keine uns eine genügende Erklärung darbietet. Obwohl die meisten der oben erwähnten Bedingungen auf falschen theoretischen Voraussetzungen begründet worden sind, bin ich denselben doch so wenig wie möglich von theoretischen Gesichtspunkten und so viel wie möglich von Seiten der Beobachtung und des Versuches entgegengetreten. Sollen wir nun aber von allen mechanischen Momenten absehen und die Ursachen des allgemeinen Lungenödems in anderen Bedingungen suchen? Es scheint allerdings, als ob nach unseren bisherigen Betrachtungen dem Lungenödem eine ganz aparte Stellung im Vergleich mit den Wassersuchten anderer Körpertheile einzuräumen sei. Bei dieser Lage der Sache können wir nur durch das Experiment einer Lösung des complicirten Problems etwas näher zu treten hoffen.

Die erste zu beantwortende Frage ist: Giebt es überhaupt ein Stauungsödem in der Lunge? Denn eigentlich haben wir bis jetzt keinen Grund gefunden, die Existenz desselben beim Menschen anzunehmen.

Eine Stauung in der Lunge können wir zu Stande bringen durch Hindernisse in den Lungenvenen, in dem linken Vorhofe, in dem linken Ventrikel und in der Aorta.

Die Versuche wurden an Kaninchen und an Hunden gemacht. Hunde bieten den Vortheil, dass an ihnen der Druck in der Pulmonalarterie leicht zu messen ist. Bei Kaninchen entsteht andererseits Lungenödem leichter als bei Hunden. Bei beiden Thieren giebt die Aorta zuerst den Truncus anonymus ab, von welchem die linke Carotis, die rechte Subclavia und die rechte Carotis ihren Ursprung zu nehmen pflegen. Der zweite Hauptast der Aorta ist die linke Subclavia.

Wenn man einem Kaninchen den Aortenbogen zwischen dem Truncus anonymus und der linken Subclavia unterbindet, so wird das Thier an den hinteren und der linken vorderen Extremität

gelähmt und leidet wegen Lähmung des Zwerchfells und der Musculi intercostales an starker Dyspnoe. Nach $\frac{1}{2}$ —1 Stunde stirbt es, ohne dass besondere Veränderungen an den Lungen zu bemerken sind. Mit Hilfe der künstlichen Athmung, welche in fast allen diesen Versuchen benutzt wurde, lebt das Thier länger, jedoch gleichfalls ohne dass die Lungen nach dem Tode etwas Bemerkenswerthes darbieten. Wenn gleichzeitig die eine Carotis communis durch eine endständige Manometercanüle verlegt wird, so steigt der Druck in derselben um 50 bis 100 pCt. über seine normale Höhe. In diesem Falle, wo bloss die andere Carotis und die rechte Subclavia offen sind, habe ich gewöhnlich kein Lungenödem nach dem Tode gefunden; gelegentlich jedoch, besonders bei jungen Kaninchen, erfolgt ein mässiges Oedem. Erst wenn der Aortenbogen zwischen Truncus anonymus und linke Subclavia und zwei Aeste des Truncus anonymus geschlossen werden, d. h. wenn die einzige Abflussröhre aus der Aorta (die Kranzarterien ausgenommen) die eine Carotis oder die rechte Subclavia bildet, entsteht ganz regelmässig Lungenödem. Das Thier wird gleich nach der Unterbindung unruhig, in 1—2 Minuten bekommt es Krämpfe und stirbt unter den bekannten Erstickungserscheinungen. Wenn man, wie C. Friedländer¹⁾ schon gethan hat, die Aorta zwischen dem Herzen und dem Truncus anonymus zuklemmt oder unterbindet, so stirbt das Thier nach einigen Secunden mit heftigen Krämpfen, und die Untersuchung der Lungen gleich nach dem Tode zeigt starkes Oedem. Die Lungen werden grösser und blutreicher als normal gefunden, und aus der Trachea und den Bronchien fliesst eine schaumige, wässrige Flüssigkeit von gelblichem oder gelblich-röthlichem Farbenton aus. Wenn man die Trachea zuerst öffnet, ohne die Lungen zu berühren, findet man nicht selten gar keine seröse Flüssigkeit in derselben; doch genügt, wenn Oedem vorhanden ist, ein leichter Druck auf die Lungen, um das seröse Transsudat herauszupressen.

Die Unterbindung der oben genannten Arterien bietet keine Schwierigkeiten. Der Hautschnitt, welcher vorher gemacht worden ist, um die Trachealcannüle einzusetzen, wird in der Mittellinie bis zu 3—4 Cm. unterhalb des oberen Sternalrandes verlängert. Ob-

¹⁾ Op. cit.

wohl es möglich ist, die Aorta und die Aeste des Truncus anonymus mit gekrümmten Haken von oberhalb des Sternums her zu erreichen, wird doch die Operation um Vieles erleichtert, wenn man die Crista an dem oberen Theile des Sternums abschneidet und das Sternum in der Ausdehnung von 1—2 Cm. mit starker Scheere spaltet. Dies geht ohne Blutung vor sich, wenn der Schnitt in der Mittellinie geführt wird. Will man die Aorta dicht am Herzen unterbinden, so muss man das Sternum weiter spalten und den oberen Theil des Herzbeutels eröffnen. Mit einiger Sorgfalt kann man sehr gut das Brustbein bis zum Ansatz des Zwerchfells in der Mittellinie spalten, ohne dass eine von beiden Pleurahöhlen geöffnet wird. Nachdem die im vorderen Mediastinum gelegene Drüsen- und Fettmasse, welche den Aortenbogen und seine Aeste bedeckt, mittelst Pincetten zerrissen worden ist, liegen diese frei zu Tage.

Versuche, welche den Zweck hatten zu untersuchen, um wie viel es nöthig sei die aufsteigende Aorta zu verengern, um Oedem zu erzeugen, ergaben, dass das Lumen der Aorta fast zu Verschluss verengert werden muss, ehe Lungenödem eintritt.

Bei diesen Versuchen machte ich die interessante Beobachtung, dass bei Kaninchen Verengerung des aufsteigenden Aortenbogens bis zu einem gewissen Grade eine Drucksteigerung jenseits (peripher) der verengten Stelle bewirkt. Um die Arterie, ohne Zerrung der anliegenden Gebilde, zu verengen, wurde ein Graefe'sches Ligaturstäbchen benutzt, welches Verkleinerung des Gefässlumens in jedem beliebigen Grade bis zur vollständigen Verschlussung erlaubt. Als ein Beispiel für das interessante Verhalten des Carotidruckes nach Verengerung der aufsteigenden Aorta, führe ich das Folgende aus einem Versuchsprotokoll an.

Versuch 1. Grosses Kaninchen. Tracheotomie. Künstliche Athmung. Quecksilbermanometer in Verbindung mit rechter Carotis. Druck schwankt zwischen 100 und 115 Mm. Brustbein in der Mittellinie gespalten, Aortenbogen freigelegt, Herzbeutel geöffnet. Starker Faden um die Aorta zwischen Herz und Truncus anonymus gelegt und an dem Graefe'schen Ligaturstäbchen befestigt. Durch Zuschraubung wird die Aorta allmählich verengert, wodurch der Druck in der Carotis von 100 bis zu 140 Mm. steigt. Bei weiterer Verengerung bleibt der Druck einige Zeit auf dieser Höhe und dann, nachdem die Verkleinerung des Gefässquerschnitts einen gewissen Grad überschritten hat, fängt er an allmählich zu sinken. Eine Wiederholung des Versuches giebt dasselbe Resultat. Gewöhnlich aber nach Wiedereröffnung des Gefässlumens steigt der Druck etwas über seinen früheren Werth (auf

130—140) und sinkt dann wieder bis zu einem Punkte zwischen 100—115. Als der Faden noch fester zugeschnürt wird, so dass das Gefässlumen fast ganz verschlossen ist, bekommt das Thier Krämpfe; der Knoten um die Aorta wird gleich losgemacht, so dass die Arterie ihre normale Weite wieder erhält. Während der Erstickungskrämpfe steigt der Druck bis zu 180 und zeigt die bekannten rhythmischen Schwankungen. Nach den Krämpfen ist das Thier bewegungslos und unerregbar, athmet nicht selbständig, Druck 120. Jetzt bei jeder Verengung der Aorta sinkt der Druck *pari passu* in der Carotis, und obwohl das Thier sich etwas erholt, so dass es selbständig athmet und die Hornhaut etwas erregbar wird, bringt doch eine Aortenverengung nicht mehr eine Drucksteigerung in der Carotis zu Stande. Das Thier wird getödtet durch Einspritzung von Curare in die Vena jugularis ext., um eine plötzliche Herzlähmung während mässiger Verengung der Aorta zu erzeugen. Die Obduction ergibt kein Lungenödem.

Diese Drucksteigerung nach Verengung der Strombahn aus dem linken Ventrikel ist wahrscheinlich derselben Natur wie diejenige, welche S. Mayer¹⁾ nach Unterbindung der Hirnarterien beobachtet hat, und einer Reizung der vasomotorischen Centren durch Hirnanämie zuzuschreiben. Man könnte auch an eine Reizung des linken Ventrikels denken, durch welche derselbe zu grösserer Arbeit erregt wird, als um die vermehrten Widerstände zu überwinden nöthig sei. Dafür spricht vielleicht der Umstand, dass nach Herstellung der normalen Gefässweite der Druck über seine normale Höhe steigt (in einem Falle von 100 bis zu 160). Es ist von Interesse zu bemerken, dass in dem obigen Versuche, nachdem die allgemeine Erregbarkeit vernichtet worden, die Drucksteigerung ausblieb, welches Verhalten vielleicht einer gleichzeitigen Unerregbarkeit der vasomotorischen Centren zugeschrieben werden kann. Bei verschiedenen Kaninchen fällt die Druckerhöhung sehr ungleichmässig aus; bei Hunden habe ich sie überhaupt nicht beobachtet.

Was lehren diese Versuche über die Entstehung von Lungenödem? Sollen wir annehmen, dass ein Widerstand für den Abfluss des Blutes aus der Aorta, welcher den Carotidruck um das Zweifache erhöht, keine Stauung in der Lunge verursacht, oder dass die Stauung nicht ausreicht, um Oedem zu Stande zu bringen? Diese Fragen sind zu beantworten nur durch Messung des Pulmonaldruckes während Verschliessung der Aorta oder ihrer Aeste. Zu diesem Zwecke wurden Versuche an Hunden angestellt.

¹⁾ Wiener Sitzungsberichte. LXXIII. Abth. III. S. 85.

Lichtheim hat gefunden, dass nach Unterbindung der Brust-aorta dicht über dem Zwerchfell bei undurchschnittenem Halsmarke der Druck in der Lungenarterie unverändert bleibt, während der Carotidruck bekanntlich bedeutend steigt. Meine Versuche haben seine Resultate nicht nur bestätigt, sondern sogar ergeben, dass der Druck in beiden Arteriensystemen in noch höherem Grade von einander unabhängig ist, als aus jenen Versuchen hervorgeht.

Das Verfahren bei Messung des Lungenarteriendruckes war im Wesentlichen dasselbe, welches Lichtheim benutzte, auf dessen Beschreibung ich verweise¹⁾. Ich legte aber das Fenster in der linken Thoraxhälfte höher als er, nemlich zwischen erster und vierter oder zweiter und fünfter Rippe, weil von einem solchen Fenster sowohl die Aorta in ihrer ganzen Länge bis zum Zwerchfell wie deren Aeste ohne grosse Schwierigkeit zugänglich sind. Man kann von derselben Thoraxöffnung, welche für Druckmessung in dem zum unteren Lappen gehenden Aste der linken Lungenarterie dient, den Truncus anonymus oder seine drei Aeste, die linke Subclavia und den Aortenbogen an irgend einer beliebigen Stelle zuklemmen oder unterbinden. Wenn man diese Gefässe ohne Oeffnung einer Pleurahöhle erreichen will, dann ist dasselbe Verfahren wie bei Kaninchen anwendbar, i. e. Spaltung des Brustbeins in der Mittellinie. Wegen der grösseren Tiefe des vorderen Mediastinums bei Hunden ist es empfehlenswerth, nach Eröffnung des Thorax in der Mittellinie die *Arteriae mammae* gleich zu unterbinden, weil sie bei Blosslegung der grossen Arterienstämme leicht verletzt werden können. Mit Ausnahme einiger Controlversuche waren sämtliche Versuche an curarisirten Hunden angestellt, die durch künstliche Athmung am Leben erhalten wurden. Bei allen Versuchen wurden die Arterien nach dem Tode von dem linken Ventrikel oder Anfangstheile der Aorta aus mit einer Aufschwemmung von chromsaurem Blei ausgespritzt. Dieses Verfahren ist unbedingt nöthig, erstens um zu beweisen, dass die Arterien an den Unterbindungsstellen fest verschlossen sind und zweitens um festzustellen, ob andere Wege, als man glaubt, offen geblieben sind. Die Aorta besonders muss sehr fest zugebunden werden. In seltenen Fällen nimmt die rechte Subclavia von dem Aortenbogen selbst, hinter der linken Subclavia, ihren Ursprung.

¹⁾ Op. cit. S. 26.

Obwohl Lichtheim nachgewiesen hatte, dass Oeffnung einer Pleurahöhle keinen Einfluss auf den Pulmonal- oder Carotisdruck ausübt, machte ich doch zuerst die Versuche ohne Pneumothorax, aber die Ergebnisse waren dieselben wie bei offenem Thorax.

Um die Grenze zu finden, bei welcher die Hindernisse für den Ausfluss des Blutes aus dem linken Ventrikel hinreichend gross sind, um Lungenödem zu Folge zu haben, wurden zuerst die Aorta peripher von der linken Subclavia, dann gleichzeitig die linke Subclavia selbst und endlich die Aeste des Truncus anonymus unterbunden. In einer nicht unbedeutenden Anzahl von Versuchen ist es mir nicht gelungen Lungenödem bei Hunden zu erzielen, ehe jeder Ausfluss aus dem Aortenbogen abgeschlossen worden war. Entweder muss der Aortenbogen zwischen dem Herzen und der Ursprungsstelle des Truncus anonymus, oder gleichzeitig alle vorher abgegebenen Aeste verschlossen werden.

Versuch 2. Mittlgrosser, curarisirter Hund. Arterien, ohne Verletzung der Pleura, in der folgenden Reihe verlegt. Endständige Hg.-Manometercanüle in linker Carotis communis, Unterbindung der linken Subclavia nahe an ihrem Ursprung, der Aorta dicht jenseits der letzteren, der rechten Carotis communis und der rechten Subclavia dicht peripher von der Art. vertebralis. Der Carotisdruck steigt von 80 bis zu 220 Mm. Die Pulse sind von Zeit zu Zeit durch Traube'sche Wellen unterbrochen. Erst nach einer Stunde ist der Carotisdruck bis ungefähr Null gesunken. Die Section ergiebt kein Lungenödem. Einspritzung mit chromsaurem Blei zeigt, dass die Art. vertebralis dextra der einzige offene Weg für das Blut aus der Aorta gewesen ist.

Versuch 3. Mittlgrosser, curarisirter Hund mit Hg.-Manometer in Verbindung mit linker Carotis und mit dem unteren Aste der linken Lungenarterie. Carotisdruck 80—90. Lungenarteriendruck 18 Mm. Unterbindung der linken Subclavia nahe an ihrer Ursprungsstelle. Druck in beiden Arterien unverändert. Unterbindung der Aorta dicht jenseits der linken Subclavia. Carotisdruck steigt von 80 bis zu 160 Mm. Lungenarteriendruck bleibt unverändert. (Vago-sympathici durchschnitten um die grossen Druckschwankungen zu beseitigen.) Unterbindung des Truncus anonymus dicht an seiner Ursprungsstelle. Der Druck in der Lungenarterie steigt von 18 Mm. bis zu 60 Mm. Hg. Nach 5 Minuten sinkt er allmählich zu 16 Mm. Section ergiebt starke Stauung und Oedem beider Lungen.

In diesem Falle erreichte der Pulmonalisdruck nach Unterbindung der Aorta und seiner Aeste eine Höhe, welche ungefähr das $3\frac{1}{2}$ fache seines ursprünglichen Werthes beträgt. Nach Unterbindung der Aorta allein dicht peripher von der Art. subclavia sinistra entsteht entweder keine Veränderung in dem Drucke der Lungenarterie,

oder er steigt im höchsten Falle 4—5 Mm. Quecksilber. Diese kleinen Druckveränderungen werden natürlich am besten an einem Sodamanometer studirt. In einem Versuche, in welchem die einzig offen gebliebene Arterie die rechte Subclavia war, stieg der Pulmonaldruck von 180 (seiner ursprünglichen Höhe) bis zu 230 Mm. Soda (blos 4 Mm. Hg.). In einem anderen Versuche, in welchem mit Ausnahme der linken Subclavia jeder Abfluss aus dem Aortenbogen verschlossen worden war, stieg der Pulmonaldruck von 170 Mm. Soda bis zu 230 Mm. ($35\frac{1}{2}$ pCt.), während der mit einem endständigen Manometer gemessene Druck in der Carotis von 60 bis zu 230 Mm. Quecksilber (300 pCt.) gestiegen war.

Diese erstaunliche Immunität des Pulmonalkreislaufs gegen Druckveränderungen im Körperkreislauf giebt uns die Antwort auf die oben aufgeworfene Frage. Das Ausbleiben von Lungenödem bei solchen Hindernissen, welche den Carotidendruck zwei- bis vierfach erhöhen können, ist kein Beweis, dass eine Stauung in der Lunge kein Oedem zu Folge hat, da solche colossale Widerstände existiren können, ohne dass eine irgend beträchtliche Steigerung des Druckes im kleinen Kreislauf statthat; es beweist im besten Falle blos, was wir schon von der Beobachtung am Menschen wussten, dass ein gewisser Grad von Lungenstauung vorhanden sein kann, ohne Oedem herbeizuführen. Lungenödem entsteht bei Kaninchen, wenn die eine Carotis oder die eine Subclavia die einzige Ausflussröhre bildet, und bei Hunden, wenn der Abfluss noch mehr erschwert wird, und erst bei solcher Einengung der Gefässbahnen erleidet der Pulmonaldruck eine bedeutende Steigerung!

Das Ergebniss der Versuche betreffs Unterbindung der grossen Arterienstämme ist also, dass durch dieselbe Lungenödem und zwar ein Stauungsödem erzeugt werden kann, dass aber eine bedeutende Stauung in der Lunge in Folge von Widerständen im grossen Kreislaufe erst dann entsteht, wenn diese eine Höhe erreicht haben, von welcher beim Menschen kaum die Rede sein kann.

Diese Stauung ist, wie jede Stauung, dadurch bedingt, dass mehr Flüssigkeit zufliesst als abfliessen kann. Die Kräfte, welche das Blut noch in's rechte Herz treiben, nachdem die bewegende Kraft des linken Ventrikels zum grössten Theile oder gänzlich auf-

gehoben worden ist, sind die höhere arterielle Spannung, der Gefäßtonus und möglicherweise eine saugende Wirkung des rechten Ventrikels. Dass der Gefäßtonus von Einfluss bei diesem Vorgange ist, beweisen die Versuche von Goltz ¹⁾, und die Beobachtung von Bezold und Gscheidlen ²⁾, welche fanden, dass nach Absperrung des Blutabflusses aus dem linken Ventrikel der venöse und der arterielle Druck sich langsamer ausgleichen, wenn der Gefäßtonus durch Durchschneidung des Halsmarkes herabgesetzt wird. Als ich bei einem Hunde die Aorta dicht hinter der linken Subclavia zuklemmte, sank der Druck gleichzeitig in der Arteria femoralis (von 100 bis zu 20 Hg.) und in der Vena femoralis (von 30 bis zu 15 Soda), während er sowohl in der Vena jugularis externa (von 5 bis zu 25 Soda), wie in der Carotis communis (von 100 bis zu 150) stieg. Dagegen nach Zuklemmung der Aorta zwischen linkem Ventrikel und Truncus anonymus stieg der Druck in der Vena jugularis und der Vena femoralis (in der ersteren von 0—5 bis zu 50 Soda, in der letzteren nicht genau messbar wegen ungenügender Länge der Manometerröhre). Ob bei Zuklemmung hinter der linken Subclavia die Vermehrung des Zuflusses zum Herzen durch die obere Hohlvene die Verminderung desselben durch die untere Hohlvene deckt, muss ich dahingestellt lassen, dafür aber spricht die Unveränderlichkeit des Pulmonaldruckes. Bei Verschluss der Aorta ascendens andererseits ist die Drucksteigerung in den Körpervenen am wahrscheinlichsten der Stauung im kleinen Kreislauf zuzuschreiben.

Von besonderem Interesse wäre es zu constatiren, in welcher Weise das Zustandekommen von Lungenödem bei Unterbindung der Arterien durch die Herzkraft beeinflusst sei. In Anblick der geläufigen Anschauungen über die Bedeutung von Herzschwäche als eine Ursache von Lungenödem, könnte man vielleicht geneigt sein zu glauben, dass eine Verminderung der Herzkraft die Entstehung von Lungenödem bei diesen Experimenten begünstigt hätte ³⁾. An-

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 28, S. 428. 1864.

²⁾ Untersuchungen aus dem physiol. Laboratorium in Würzburg. 1867. Hft. 2.

³⁾ Wie es kaum nöthig zu betonen ist, wird hier nur von einer allgemeinen Herzschwäche geredet; eine auf den linken Ventrikel beschränkte Schwächung würde selbstverständlich die Entstehung von Lungenödem im gegebenen Falle erleichtern.

dererseits wäre aber zu erwägen, ob nicht vielmehr eine grosse Schwäche des rechten Ventrikels ein Hinderniss für das Zustandekommen derjenigen Drucksteigerung in der Lunge sein muss, welche für die Entstehung von Oedem nöthig ist. Oefter als erwünscht war die Gelegenheit vorhanden, die Probe auf diese Ueberlegung zu machen. Bei Hunden, denen entweder zu viel Curare eingespritzt war, oder bei welchen die Operation mit offener Pleurahöhle lange gedauert hatte, wurde oftmals die Herzkraft so niedrig (oder, wie von einigen Beobachtungen wahrscheinlicher ist, der rechte Ventrikel so unerregbar), dass Unterbindung des Aortenbogens und aller seiner Aeste kein Oedem mehr erzeugte. Dem entsprechend stieg der Druck in der Pulmonalarterie weniger als in den Fällen, wo Oedem eintritt.

Versuch 4. Bei einem tief curarisirten kleinen Hunde war 2 Stunden nach Anfang der Operation der Carotisdruck bis zu 30 Mm. Hg. gesunken, als die Arterien in der folgenden Reihe unterbunden wurden: Truncus anonymus zwischen linker Carotis und rechter Subclavia, linke Subclavia vor Abgabe eines Astes, und die Aorta dicht hinter der linken Subclavia. Da eine Manometercanüle in der linken Carotis steckt, so ist der grosse Kreislauf jetzt vollkommen unterbrochen. Die linke Carotis zeigt zuerst hohen Druck mit colossalen Schwankungen. Durch die Systole wird der Druck bis zu 340 Mm. Hg. getrieben, während der langdauernden Diastole sinkt er auf 40 Mm. Dabei ist ein ausgesprochener Pulsus bigeminus vorhanden. Nach diesen grossen Schwankungen tritt eine Periode ein von hohem Drucke, schnellem Pulse und kleinen Schwankungen (Mitteldruck 250 — 260 Mm.). Diese zwei Arten von Perioden alterniren in je 10 Minuten. Nach einer halben Stunde, während welcher die künstliche Athmung erhalten worden ist, ist der Druck bis auf 50 Mm. gesunken.

Nach Unterbindung der Arterien bleibt der Pulmonaldruck anderthalb Minuten unverändert, dann fängt er an zu steigen und im Laufe von 3—4 Minuten erreicht er eine Höhe von 35 Mm. Hg., von welcher er bald wieder auf 18 Mm. sinkt. Es entstand kein Oedem.

Obwohl ein Druck von 35 Mm. Hg. in der Pulmonalarterie nach den Messungen von Lichtheim und von mir immerhin ein hoher genannt werden muss, ist er doch nicht zu vergleichen mit dem Drucke, welcher in den Versuchen zu Stande kam, wo das Herz bei der Gefässunterbindung kräftig war und Lungenödem entstand (cfr. Vers. 3). Das Ausbleiben von Lungenödem in diesen Fällen, wo die sonstigen Bedingungen vorhanden sind, ist kaum anders zu erklären als dadurch, dass die Kraft des rechten Ventrikels zu gering ist, um die nöthige Blutmasse in die Lungen hin-

einzuschaffen. Es kann auch sein, dass die Stromkraft und der Gefässtonus gleichzeitig so herabgesetzt sind, dass keine genügende Blutmasse in die Venen und in's rechte Herz hineinfliesst. Ich möchte aber bezweifeln, dass eine für die Entstehung von Lungenödem hinreichende Blutmasse nicht zur Verfügung des rechten Ventrikels stehe, da in einem ähnlichen Versuche, in welchem der Druck in der Arteria pulmonalis durch die Unterbindung wenig beeinflusst war, der Druck in der Vena jugularis von 0—10 bis zu 60 Mm. Soda stieg.

In gleichem Sinne spricht ein Versuch an einem Kaninchen, bei welchem gleich nach Unterbindung der Aorta zwischen Truncus anonymus und linker Subclavia und des Truncus anonymus zwischen linker und rechter Carotis der Carotisdruck von 100 Mm. bis zu 40 Mm. Hg. sank, anstatt, wie gewöhnlich, um das Zweibis Dreifache zu steigen. Dieser ist der einzige Fall aus zahlreichen Versuchen, bei welchem die Unterbindung der Aorta und ihrer Aeste an einem Kaninchen nicht starkes Lungenödem hervorrief, und wir haben den besten Beweis durch das Verhalten des Carotisdrucks, dass die plötzliche Unterbrechung des Blutstroms eine Herzlähmung bewirkte. Hier war ein hoher Druck vorhanden, als die Arterien unterbunden wurden, so dass wir das Ausbleiben von Lungenödem in diesem Falle ausschliesslich der geschwächten Kraft des rechten Ventrikels zuschreiben müssen, während die Stromkraft und der Gefässtonus zur Zeit der Unterbindung normal waren. Uebrigens sei hier erwähnt, dass dies der einzige Fall war, wo eine plötzliche Herzlähmung die Folge der Unterbindung der Aorta war.

Das Verhalten des Herzens nach Unterbrechung des Kreislaufs durch Verschliessung der grossen Arterien ist nicht ohne Interesse. Es fährt nemlich bei erhaltener künstlicher Athmung oftmals eine Zeit lang fort mit hohem Drucke zu pulsiren. Nachdem der grosse Kreislauf zum Stillstand gebracht worden ist, kann man mit einer endständigen Manometercanüle in der linken Carotis und einem Sodamanager in einem Aste der Arteria pulmonalis den Druck in diesen Gefässen messen, während das Herz die vor ihm stehende Blutsäule noch kräftig hin und her treibt. Die Arterien werden wie in Versuch 4 zugebunden. Wie aus diesem Versuch ersichtlich ist, bleibt der Druck eine Zeit lang hoch; bei Hunden kann er sogar noch eine halbe bis eine Stunde eine beträchtliche Höhe behaup-

ten. Um sicher zu sein, dass aller Blutzufluss ausgeschlossen sei, habe ich nach einiger Zeit die beiden Hohlvenen unterbunden, ohne das Versuchsergebnis dadurch zu verändern. Der Puls zeigt die oft erwähnten, grossen, rhythmischen, periodischen Schwankungen, der Druck sinkt sehr allmählich und nicht ganz regelmässig, sondern erhebt sich von Zeit zu Zeit.

Eine interessante Frage ist, ob unter diesen Verhältnissen der Coronarkreislauf noch existirt. Als Beweise für seine Existenz erwähne ich das Folgende. Ich habe mehrmals beobachtet, dass, wenn die künstliche Athmung unterbrochen wird, nach 3—4 Minuten der Druck anfängt zu sinken und zwar rascher sinkt als bei Fortsetzung derselben. Nach Herstellung der künstlichen Athmung steigt er wieder, aber diese Steigerung fängt nicht gleich nach Beginn der Athmung an. In einem Versuche an einem Hunde, nachdem der Carotidruck von 170 bis zu 80 bei sistenter künstlicher Respiration gesunken war, hat er seine frühere Höhe nach Herstellung der künstlichen Athmung wieder erreicht. Bei einem Kaninchen, an dem der grosse Kreislauf unterbrochen war, habe ich beobachtet, dass nach Einstellung der künstlichen Athmung das Blut im Vorhofe und den Coronararterien allmählich dunkel wurde, und dass die Athmung die rothe Farbe wieder hervorrief. Man könnte vielleicht glauben, dass das Missverhältniss zwischen der Blutmenge und dem Gefässrauminhalt unter diesen Umständen so gross sei, dass der Blutdruck überhaupt nicht auf Null sinken würde, das ist aber nicht der Fall.

Ein Säugethierherz, welches so mächtig unter dem Reize des hohen Blutdrucks für eine halbe bis eine Stunde pulsirt, bei welchem die Kraft der Systole durch Druckmesser ermittelt werden kann, bei welchem centrales Nervensystem und Gefäss-tonus ausser Wirkung gesetzt sind, und bei dem der Coronarkreislauf noch existirt, wäre kein unwürdiger Gegenstand für weitere Untersuchungen. Die Dauer und die einzelnen Phasen des Phänomens sind variabel, aber die Bedingungen derselben habe ich nicht weiter verfolgt. Hunde sind am besten für die Beobachtung derselben geeignet. Bei Kaninchen scheint es am vortheilhaftesten, die Gefässe in der folgenden Reihe zu unterbinden, die Aorta zwischen Truncus anonymus und linker Subclavia, die untere Hohlvene im Thorax, der Truncus anonymus dicht peripher von linker Subclavia (Hg.-Mano-

meter in linker Subclavia). Wenn man bei einem Kaninchen die aufsteigende Aorta zubindet, pulsirt der linke Ventrikel gewöhnlich nicht lange fort und das Herz steht weit mit Blut ausgedehnt still. Nicht selten habe ich kleine Blutungen unter dem Visceralblatt des Pericards nach Unterbindung der Aorta beobachtet.

Da wir bisher nur die Erzeugung von Lungenödem durch Stromhindernisse im grossen Kreislauf besprochen haben, so bleibt noch übrig, die Entstehung desselben in Folge von vermehrten Widerständen im kleinen Kreislauf selbst und im linken Abschnitte des Herzens zu betrachten.

Um die Lungenvenen zu unterbinden macht man ein Fenster im Thorax, wie für Druckmessung an der Lungenarterie. Beim Kaninchen sind gewöhnlich zwei Venenäste, beim Hunde drei der linken Lunge, deren Unterbindung keine sonderliche Schwierigkeit bietet. Beim Kaninchen ist es rathsam, ohne künstliche Athmung zu operiren, da die Lunge dann zusammengefallen ist, aber man muss sich in Acht nehmen, bei der Umlegung eines Fadens um den unteren Venenast, nicht die Pleura der rechten Seite zu verletzen, weil dies die Anwendung der künstlichen Athmung sogleich unabweislich macht. Die Venenäste zu dem oberen und dem mittleren Lappen der rechten Lunge sind leicht zu erreichen, aber der Ast zu dem unteren Lappen und besonders der zu dem zungenförmigen hinter der unteren Hohlvene liegenden Lappen sind nur mit grosser Schwierigkeit zu fassen, so dass ich, wenn es darauf ankam sämtliche Lungenvenen zu unterbinden, es vorgezogen habe, die Wurzel der rechten Lunge entweder im Ganzen oder in ihrem unteren Theile en masse zuzubinden, wodurch natürlich in dem betreffenden Theile der arterielle Zufluss abgeschlossen wird, was nach den Untersuchungen von Lichtheim die Blutmasse in den freien Theilen vermehren muss. Sowohl wenn man seine Wurzel en masse unterbinden will, als wenn man seine Vene sucht, ist es nöthig diesen zungenförmigen Lappen hinter der Vena cava herauszuziehen und eine Art von Ligamentum, welches sein Pleurafortsatz bildet, mit den Fingern sorgfältig zu zerreißen, was sich ohne Blutung ausführen lässt.

Wie schon erwähnt, bedingt die Verschliessung sämtlicher Venen der einen Lunge kein Oedem. Das Thier lebt mehrere Stunden nach der Operation und nach dem Tode findet man die be-

treffende Lunge vollständig hämorrhagisch infarcirt. Im Gegensatz zu dem Auftreten von Lungenödem braucht es eine verhältnissmässig geraume Zeit, ehe diese Infarcirung zu Stande kommt, während das Oedem gleich erscheint, wenn der Blutabfluss hinreichend gehemmt wird. Wenn ausser den Venen der linken Lunge, die Venen, welche von dem oberen und dem mittleren rechten Lappen kommen, zugebunden werden, bleibt auch das Lungenödem aus. In der That muss man den Abflussweg aus den Lungenvenen fast vollständig verlegen, ehe es zur serösen Ausschwitzung kommt. So lange ein Ast zweiter Ordnung offen bleibt, ist das Hinderniss noch nicht gross genug. Kaninchen und Hunde verhalten sich in dieser Beziehung ungefähr gleich.

Versuch 5. Mitteltrosser curarisirter Hund. Hg.-Manometer in Verbindung mit linker Carotis. Druck 60—70. Soda-Manometer im unteren Aste der linken Lungenarterie. Druck 120. Nach Unterbindung des Hilus der rechten Lunge bleibt der Carotisdruk unverändert, während der Pulmonaldruck bis zu 300 steigt. Gleich danach werden die Venen der linken Lunge, mit Ausnahme eines kleinen Astes der unteren Vene, unterbunden. Der Carotisdruk sinkt auf 40 Mm., wo er 5—6 Minuten unverändert bleibt, und sinkt dann weiter. Ein Hg.-Manometer, welcher anstatt des zu niedrigen Soda-Manometers in Verbindung mit demselben Aste der Lungenarterie gesetzt worden ist, zeigt eine Druckhöhe von 55 Mm. Hg. in Folge der Venenunterbindung. Die Obduction ergibt sehr starke Stauung und Oedem der linken Lunge; rechte Herzhälfte ausgedehnt, linke fast leer. Einspritzung von chromsaurem Blei in den linken Vorhof zeigt, dass alle die Gefässe, wie oben angegeben, fest verschlossen sind und dass nur ein kleiner Ast des linken unteren Venenstammes offen bleibt.

Unterbindung sämmtlicher Lungenvenen, so dass aller Abfluss aus denselben so plötzlich wie möglich aufhört, ist weniger günstig für das Zustandekommen von Lungenödem, als wenn, wie in dem eben beschriebenen Versuche, ein sehr geringes Ausfliessen in den linken Ventrikel ermöglicht wird. Nach Verschliessung sämmtlicher Lungenvenen stirbt das Thier äusserst rasch und das Herz pulst nachher nur kurze Zeit. Bei vier Versuchen an Kaninchen verursachte die Unterbindung der Lungenvenen (i. e. der Wurzel der rechten Lunge und sämmtlicher Venen der linken) zweimal Lungenödem.

Versuch 6. Starkes Kaninchen. Tracheotomie. Druck in rechter Carotis 100—115 Mm. Hg. Fäden um die beiden Venen der linken Lunge gelegt. Künstliche Athmung. Unterbindung der ganzen Wurzel der rechten Lunge. Carotisdruk bleibt unverändert. Gleich nachher die beiden linken Lungenvenen zugebunden.

Carotidsdruck sinkt gleich auf Null. In 10 Sekunden nach vollendeter Unterbindung wird das Thier unruhig, in 20 Sekunden bekommt es heftige Krämpfe und in 45 Sekunden ist es todt. Die sofortige Obduction ergibt deutliches, aber nicht starkes Oedem der linken Lunge. Beide Lungen hyperämisch, die rechte dunkelroth, die linke hellroth. Rechte Herzhälfte stark ausgedehnt, linker Ventrikel leer, zusammengezogen. Körpervenen gestaut.

Verengerung der Venenbahn der Lunge scheint den Carotidsdruck ebensowenig herabzusetzen wie die Verschliessung entsprechender Abschnitte der Lungenarterien. Man kann die Lungenvenen wenigstens bis zu drei Viertel ihrer Capacität verschliessen, ohne dass der Carotidsdruck wesentlich beeinflusst wird, aber nach Ueberschreitung einer gewissen Grenze fängt der Druck im Aortensystem an zu sinken.

Der Druck in der Pulmonalarterie steigt weniger nach Unterbindung von Aesten der Lungenvenen als nach Verschliessung entsprechender Arterien.

Versuch 7. Grosser, curarisirter Hund. Druck in linker Carotis 100 — 120 Mm., im unteren Aste der *Art. pulmonalis sinistra* 20 Mm. Hg. Zubindung der drei linken Lungenvenen bewirkt Veränderung weder im Carotis- noch im Pulmonalidsdruck. Unterbindung der Venen, welche von dem oberen und dem mittleren rechten Lappen herkommen, hat keinen Einfluss auf den Carotidsdruck, aber der Druck in der *Art. pulmonalis* steigt 4 Mm. Es bleibt jetzt blos die Vene offen, allerdings eine grosse, welche von dem rechten unteren Lappen herkommt. Die Wurzel der rechten Lunge wird en masse fest zugebunden. Der Druck in der Carotis sinkt gleich fast auf Null; der Pulmonalidsdruck steigt für einen Augenblick rasch, sinkt dann plötzlich und das Herz steht still und löst keine Contraction mehr aus. Die Obduction zeigt beide Lungen blutreich, aber kein Oedem. Einspritzung mit chromsaurem Blei ergibt, dass bei der Unterbindung der Lungenwurzel nur der Venenstamm des rechten unteren Lappens offen geblieben war.

Der plötzliche Herzstillstand, welcher der Zubindung der rechten Lungenwurzel in diesem Falle folgte, erklärt zur Genüge das Ausbleiben von Lungenödem. Wie schon oben erwähnt, tritt oft unmittelbar nach Unterbindung der Venen der einen Lunge und der Wurzel der anderen, wenn nicht eine vollständige Paralyse, so doch eine deutliche Schwächung des Herzens ein. Eine Parese des rechten Ventrikels aber, wie wir sie bei Unterbindung der Aorta schon gefunden haben, ist ein ungünstiger Zustand im Betreff des Zustandekommens von Lungenödem, obwohl sie einen beträchtlichen Grad erreichen muss, ehe die Entstehung des Lungenödems verhindert wird.

Ist die Herzlähmung, welche in einigen Fällen beobachtet wurde, die Folge des plötzlichen Verschlusses des Ausfließens aus den Lungenvenen, wobei der Coronarkreislauf zum Stillstand gebracht wird (im Gegensatz zur Unterbindung der Aorta, S. 395), oder die Folge der langdauernden und tiefeingreifenden Operation? Die Eröffnung beider Pleurahöhlen, die unvermeidliche Störung und Zerrung der dem Herzen anliegenden Gebilde, die Berührung und Verschiebung des Herzens selbst bei Zubindung der tiefliegenden unteren und hinteren Venen der rechten Lunge oder der Lungenwurzel, und die lange Dauer der Operation beim Luft Eintritt in die Pleurahöhlen sind alles Momente, welche wohl die Herzkraft bedeutend herabsetzen können. Beutner ¹⁾ hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei offener Pleurahöhle die rechte Herzkraft sich bedeutender abschwächt als die linke, dass die erstere im Sinken begriffen sein kann, während die letztere noch steigt. Eine mögliche Erklärung findet er darin, „dass das linke Herz sich weniger leicht abkühlt wegen seiner dickeren Muskelmasse“. Für uns liegen die Verhältnisse, wie wir sehen werden, gerade umgekehrt: Schwächung des linken Ventrikels bei so wenig wie möglich beeinträchtigter Kraft des rechten Ventrikels ist es, welche die Entstehung von Lungenödem begünstigt. Deshalb sind die bei Unterbindung der Lungenvenen nothwendigen Eingriffe für unseren Zweck direct entgegenwirkender Natur. Die Versuche von Bezold ²⁾ über Zuklemmung der Kranzarterien erlauben uns auch nicht dem Aufhören des Coronarkreislaufs allen Einfluss abzusprechen, um so mehr da beim Einfließen einer sehr kleinen Blutmenge Lungenödem leichter zu Stande kommt, als bei vollständiger Absperrung der Blutzufuhr vom linken Ventrikel.

Das für unseren Zweck wichtigste Ergebniss der Versuche über Einsetzung von Hindernissen in den Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen in den linken Ventrikel ist, dass dadurch zwar Lungenödem erzeugt werden kann, dass aber diese Hindernisse enorm, ja dass fast sämmtliche Lungenvenenäste verlegt werden müssen, ehe Oedem entsteht, und dass erst bei diesen

¹⁾ Ueber die Strom- und Druckkräfte des Blutes in der Arteria und Vena pulmonalis. Zeitschrift für rat. Med. N. F. Bd. 2, S. 119. 1852.

²⁾ Untersuch. aus d. physiol. Laborat. in Würzburg. 1867. Hft. 2.

colossalen Widerständen den Druck in der Pulmonalarterie eine bedeutende Steigerung erleidet.

Demjenigen, der mit Untersuchungen über den Lungenkreislauf nicht näher vertraut ist, kann es vielleicht auffallen, dass ich mir Schlüsse über den Druck in den Lungenvenen aus Messungen in der Lungenarterie erlaubt habe. Alle Forscher¹⁾ aber, welche Druckmessungen in den Lungengefässen angestellt haben, stimmen darin überein, dass die Widerstände in den Lungencapillaren so klein sind, dass Druckerhöhung in den Lungenvenen von einer gleichsinnigen Veränderung in der Lungenarterie begleitet ist. Die Untersuchungen von Lichtheim haben es wahrscheinlich gemacht, dass der Tonus der Lungengefässe äusserst gering ist. Beutner fand bei einer Katze 9 Mm. Hg. als Maximalwerth der Differenz der Druckkräfte in der Arterie und in der Vene am Vorhofe. Wir aber sind bei unseren Untersuchungen um so mehr berechtigt, von dem Druckwerthe in der Lungenarterie einen Schluss auf die relative Spannung in der Vene zu ziehen, als es sich um ganz grobe Abweichungen von der Norm handelt.

Weniger weil es von principieller Bedeutung ist, als um alle Wege zu untersuchen, auf welchen mechanische Hindernisse den Abfluss des Blutes aus der Lunge hemmen können, habe ich bei Kaninchen durch Abbindung des grössten Theiles des linken Vorhofes und durch Zuklemmung des linken Ventrikels Lungenödem zu Stande gebracht. Es ist erstaunlich, ein wie grosser Abschnitt des Vorhofes oder des Ventrikels verlegt werden muss, nicht nur ehe Lungenödem eintritt, sondern auch ehe der Carotisdruck zu sinken anfängt. Ich möchte sagen, dass wenigstens drei Viertel der Capacität des linken Ventrikels ausgeschaltet werden müssen, um Lungenödem zu verursachen. Die Zuklemmung geschah mit stark federnden, breiten Charrière'schen Klemmpincetten. In einem Versuche lebte das Thier eine halbe Stunde, nachdem wenigstens die Hälfte des linken Ventrikels zugeklemmt war und starb mit Erstickungserscheinungen ohne Lungenödem. Die erste Wirkung einer partiellen Zuklemmung besteht darin, durch Herzreizung (oder durch Hirnanämie?) den Druck in der Art. carotis zu erhöhen, welcher auch nach Abnahme der Klemmpincetten hoch bleibt. In einem

¹⁾ Beutner, G. Colin, Badoud, Hofmohl, Lichtheim.

Versuche habe ich beobachtet, dass, gleich nachdem der grösste Theil des linken Ventrikels zugeklemmt wurde, das Thier in einen tetanischen Zustand gerieth. Dasselbe wurde bewusstlos und blieb unerregbar bis zum Tode, welcher (durch Drucksinkung erkennbar) nach ungefähr 15 Minuten ohne Krämpfe oder Dyspnoe, aber mit starkem Lungenödem, eintrat.

Nachdem wir die Bedingungen ermittelt haben, unter welchen ein mechanisches Oedem der Lunge an Kaninchen und Hunden experimentell herbeizuführen ist, so entsteht die Frage: welches Licht werfen die vorliegenden Beobachtungen auf die Ursachen des Lungenödems beim Menschen? Es liegen gewiss die Bedingungen des Lungenödems, welches ich durch mechanische Momente zu Stande gebracht habe, sehr weit entfernt von denjenigen, welche in der grössten Mehrzahl der Fälle von acutem, allgemeinem Hydrops pulmonum beim Menschen herrschen, und über die Entstehung des letzteren können die Ergebnisse der oben erwähnten Versuche anscheinend wenig Positives aussagen. Und doch liegt, meiner Meinung nach, in ihnen der Schlüssel zur Lösung des Problems, das uns beschäftigt.

Das Oedem, welches ich künstlich erzielt habe, ist ein Stauungsödem und tritt erst dann ein, wenn der Druck im Lungenkreislauf bedeutend erhöht ist. Das mikroskopische Bild dieses Oedems stimmt in allen seinen wesentlichen Charakteren mit dem des allgemeinen Lungenödems beim Menschen überein. Bei beiden sieht man hochgradige Füllung der Lungencapillaren und zahlreiche ausgetretene rothe Blutkörperchen. Diese Uebereinstimmung bestärkt an sich die ohne genügende Gründe gewöhnlich angenommene Ansicht, dass das Lungenödem ein Stauungsödem sei. Indess haben die obigen Versuche die geläufigen Erklärungen dieses Oedems entkräftigt. Von denselben giebt es eigentlich nur zwei, welche Anspruch auf Wahrscheinlichkeit machen können und in Einklang mit klinischen Erfahrungen zu stehen scheinen. Dies sind die beiden oben angegebenen Ursachen der venösen Stauung, Störung des Abflusses des Blutes aus den Pulmonalvenen durch Klappenfehler des linken Ventrikels und geschwächte Herzaction. Es fehlt, meiner Ansicht nach, ohnehin nicht an Gründen, um die Unzulänglichkeit beider Momente für die Erklärung des Zustandekommens des Oedema

pulmonum nachzuweisen; jedenfalls lassen die Ergebnisse des Experiments ihre Unhaltbarkeit klar zu Tage treten. Eine „Störung des Abflusses des Blutes aus den Pulmonalvenen“ durch mechanische Hindernisse verursacht erst dann Oedem der Lunge, wenn dadurch fast sämtliche Venenäste verlegt worden sind. Von solchen Hindernissen im grossen oder im kleinen Kreislauf kann beim Menschen kaum die Rede sein; wenigstens müssen wir diesem Momente eine allgemeine Bedeutung bei der Lösung unseres Problems absprechen. Geschwächte Action des ganzen Herzens erzeugt nicht nur an und für sich kein Oedem, sondern, wenn selbst die sonstigen Bedingungen vorhanden sind, kann sie das Auftreten desselben hintanhalten.

Giebt es denn keine andere Ursache für Lungenstauung, welche wir als die Bedingung von Lungenödem betrachten können, ohne mit den bekannten Eigenschaften der Pulmonalcirculation und den klinischen Beobachtungen in Widerspruch zu treten? Oder sollen wir etwa auf die Wirkung mechanischer Momente verzichten und unsere Zuflucht zu der Annahme einer unbekannten Gefässwandveränderung nehmen? Zu solch einem Schritt wird sich, denke ich, schwerlich jemand entschliessen, so lange nicht alle mechanischen Erklärungsmöglichkeiten erschöpft sind. Eine solche aber scheint mir jedes Missverhältniss zwischen der Kraft des linken und der des rechten Ventrikels zu sein, wobei der erstere nur einen Bruchtheil der Blutmenge in der Zeiteinheit heraustreiben kann, welche der letztere in die Lungenarterie bineinschafft, d. h. eine linksseitige Lähmung des Herzens.

Wenn ich das Wort Missverhältniss gebrauche, so denke ich selbstverständlich nicht an den absoluten Unterschied zwischen der Kraft des rechten und der des linken Ventrikels. Diese Kraft steht bekanntlich in directem Verhältnisse mit der Widerstandshöhe am Anfang des grossen resp. des kleinen Kreislaufs. Die Triebkraft des linken Ventrikels kann bedeutend vermindert werden, während die des rechten unverändert bleibt oder sogar erhöht wird, ohne dass ein Missverhältniss zwischen denselben sich ausbildet, vorausgesetzt, dass die Widerstände im gleichen Sinne und in demselben Verhältnisse sich ändern. Ein solch relatives Missverhältniss zwischen der Arbeitskraft des linken Ventrikels und der des rechten bedeutet dagegen, dass bei gleichbleibenden Widerständen

das linke Herz nicht dieselbe Blutmenge in der Zeiteinheit hinauszutreiben vermag, wie das rechte.

Gesetzt den Fall, der linke Ventrikel wird gelähmt, der rechte arbeitet mit unverminderter Kraft fort und empfängt nicht weniger Blut als vorher, was muss geschehen? Das Blut muss sich in den Lungengefässen häufen, bis der beharrliche Zustand, der bei jedem Kreisläufe eine Nothwendigkeit ist, eintritt. Dieser kommt erst dann zu Stande, wenn die Widerstandshöhe in der Lungenarterie so gross geworden ist, dass der rechte Ventrikel nur dieselbe Menge Blut in der Zeiteinheit hineintreiben kann, wie aus den Lungenvenen herausfliesst. Es ist klar, dass je schwächer der linke Ventrikel einerseits und je stärker der rechte andererseits, desto grösser die Druckhöhe in dem Lungenkreislauf ausfallen wird, bei welcher der beharrliche Zustand entsteht.

Ob diese Druckerhöhung in einem gegebenen Falle Lungenödem verursachen wird, ja ob sie überhaupt dazu hinreicht, ist von vornherein nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Es bedarf keiner Erörterung, dass die dynamischen Momente andere sind als bei mechanischen Hindernissen für den Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen, wo eine geringe Drucksteigerung genügt, um erhebliche Widerstände zu überwinden. Selbst wenn ich keine experimentellen Beweise dafür beibringen könnte, dass eine linksseitige Herzenschwächung ausreicht um Lungenödem zu erzeugen, so glaube ich doch in Ansicht der Mangelhaftigkeit anderer Theorien, dass es nicht unnütz wäre auf diese Hypothese aufmerksam zu machen, welche uns wenigstens eine sehr plausible Erklärung der Entstehung von Lungenödem, im Widerspruch weder mit den bekannten Eigenschaften der Pulmonalcirculation noch mit der klinischen Beobachtung, darbietet. Selbstverständlich aber muss die Hypothese eine ganz andere Stellung gewinnen, wenn es sich beweisen liesse, dass eine linksseitige Herzenschwächung an und für sich genügt um Lungenödem zu Stande zu bringen, und deshalb schien es geboten, dieselbe einer experimentellen Prüfung zu unterwerfen.

Durch welche Mittel aber ist es möglich eine einseitige Herzlähmung zu erzeugen? Unter den verschiedenen Herzgiften hat keines, so viel mir bekannt, die Eigenschaft allein oder hauptsächlich auf den einen Ventrikel zu wirken. Die Kalisalze, Jodsalze, Kohlenoxyd, Strychnin können alle als eine inconstante Folge ihrer

giftigen Wirkung Lungenödem herbeiführen. Aber wegen der Inconstanz dieser Erscheinung und wegen der Schwierigkeit einen Beweis zu liefern, dass in einem gegebenen Falle der eine Ventrikel stärker afficirt sei als der andere, musste ich bald vom Experimentiren mit den Herzgiften absehen. Wenn nach dem Tode der rechte Ventrikel sich zusammenzieht, während der linke stillsteht, so ist dieses kein Beweis, dass der letztere gelähmt gewesen ist, da bekanntlich bei allen absterbenden Herzen das rechte Herz seine Contractionsfähigkeit länger bewahrt als das linke, und Du Bois-Reymond gezeigt hat, dass der kräftigere Muskel seine Reizbarkeit rascher einbüsst als der weniger reizbare.

Auch die locale Einwirkung schädlicher Stoffe auf die Aussenfläche des linken Ventrikels erwies sich als für unseren Zweck völlig ungenügend. Ich versuchte durch Aufstreuen von Kalisalzen, durch Aufgiessen von Chloroform, durch Eis, durch Hitze die Kraft des linken Ventrikels zu beeinträchtigen. Er zeigte aber eine erstaunliche Widerstandsfähigkeit. Es gelang mir in den meisten Fällen nur eine stärkere Action des Herzens und erhöhten Carotidruck zu erzielen, und wenn einmal der linke Ventrikel stillstand, so wurde der rechte auch ruhig.

Endlich erreichte ich das erwünschte Ziel durch Quetschung der Wand des linken Ventrikels. Für diesen Zweck sind die Finger das beste Instrument, Pincetten u. s. w. zerreißen die Muskelwand zu leicht. Ich habe den Eingriff blos am Kaninchenherzen gemacht, da das Herz des Hundes zu starkwandig und kräftig ist. Der linke Ventrikel wird zwischen den Daumen und einen oder zwei Finger genommen, so dass so viel wie möglich seiner Muskelwand inclusive des Septum ventriculorum gefasst wird, ohne den rechten Ventrikel zu beeinträchtigen, und dann stark zusammengedrückt. Es erfordert eine nicht geringe Kraft um den Ventrikel wirklich zu lähmen. Ein Hg.-Manometer muss in Verbindung mit einer Carotis stehen, damit man die Kraft des linken Ventrikels beurtheilen kann. Durch diese Methode habe ich in vielen Fällen den linken Ventrikel entweder zum Stillstand gebracht, oder mehr oder weniger vollständig gelähmt, während der rechte noch einige Zeit stark pulsirte. In vielen Fällen aber hatte der Eingriff andere Wirkungen. Nicht selten stand das ganze Herz plötzlich still, selbst nachdem ein verhältnissmässig geringer Druck auf dasselbe ausge-

übt worden war; oft wurden beide Ventrikel gleichmässig und gleichzeitig geschwächt. War endlich die Quetschung nicht stark oder nicht ausgedehnt genug ausgefallen, so wirkte häufig der Eingriff als ein Reiz für den Herzmuskel.

Obwohl ein einziger Fall von unzweideutiger Lähmung des linken Ventrikels bei Fortarbeiten des rechten genügt hätte, um die Möglichkeit dieses Zustandes zu beweisen und die Folgen desselben zu beobachten, suchte ich doch durch ein grösseres Beobachtungsmaterial die daraus gezogenen Schlüsse ausser allem Zweifel zu setzen. Dabei wurden viele Thiere nutzlos geopfert; doch ist es mir gelungen in einer grossen Anzahl von Versuchen eine deutliche allein oder hauptsächlich auf den linken Ventrikel beschränkte Lähmung zu erzielen, und ich kann mit Bestimmtheit behaupten, dass bei einer gewissen Kraft des rechten Ventrikels eine hinreichend hochgradige Schwächung des linken Lungenödem herbeiführt.

Versuch 8. Mittelgrosses Kaninchen. Künstliche Athmung. Quecksilberdruck in rechter Carotis 100—120 Mm. Thorax in der Mittellinie geöffnet und das Herz durch Eröffnung des Pericards blossgelegt. Der linke Ventrikel wird zwischen den Fingern stark zusammengedrückt. Derselbe steht in Contraction absolut still und löst keine erkennbare Pulsation mehr aus. Der Carotidruck sinkt auf 20 Mm. Der rechte Ventrikel, der zuerst stillstand, fängt nach einigen Sekunden an wieder zu pulsiren und zieht sich 3 Minuten lang anscheinend kräftig und in regelmässigem Rhythmus zusammen. Die beiden Vorhöfe pulsiren ungefähr dreimal so schnell als der Ventrikel. Die Arteria pulmonalis und die beiden Vorhöfe werden stark, der rechte Ventrikel mässig ausgedehnt. Nach 2—3 Minuten bekommt das Thier Krämpfe und stirbt. Die Obduction ergibt sehr starkes Oedem beider Lungen.

Versuch 9. Grosses Kaninchen. Künstliche Athmung. Druck in linker Carotis 90 Mm. Hg. Eröffnung des Thorax in der Mittellinie und des Herzbeutels. Der linke Ventrikel inclusive des Septums wird mit den Fingern stark comprimirt. Carotidruck sinkt auf 30. Der linke Ventrikel pulsirt einige Sekunden mit diesem geringen Drucke und dann erholt er sich allmählich. Nach wiederholter Quetschung sinkt der Druck wieder auf 30 und allmählich noch tiefer. Im Gegensatz zu dem linken Ventrikel arbeitet der rechte 3—4 Minuten anscheinend ungeschwächt fort, während welcher Zeit sich das Blut in der Lungenarterie, den beiden Vorhöfen, dem rechten Ventrikel und den Körperven deutlich staut. Der Carotidruck sinkt bis Null und nach 5 Minuten wird die künstliche Athmung sistirt. Das Thier stirbt ohne Krämpfe. Die Section ergibt starkes Lungenödem. Es finden sich kleine Blutungen in der gequetschten Muskelwand des linken Ventrikels und kleine Fibrinauflagerungen auf seiner Innenfläche.

Versuch 10. Kleines Kaninchen. Künstliche Athmung. Druck in linker Carotis 90—100 Mm. Hg. Der ganze linke Ventrikel wird zwischen zwei auf den

Branchen einer Pincette befestigten Korkplatte comprimirt. Der Carotidruck sinkt ziemlich rasch bis Null. Der rechte Ventrikel pulsirt $1\frac{1}{2}$ – 2 Minuten fort und dann stirbt das Thier unter Erstickungserscheinungen. Nachdem der rechte Ventrikel zu pulsiren aufgehört hat, schlagen wie gewöhnlich die Vorhöfe noch weiter, am längsten der rechte. Die Section ergibt Oedem beider Lungen. Die Pulmonalarterie und rechte Herzhälfte sind stark ausgedehnt, die Körpervenen gestaut.

In einigen Fällen wurde der linke Ventrikel durch die Quetschung vollkommen zum Stillstande gebracht, in anderen pulsirte er noch mit schwachem Drucke fort, in allen aber, bei welchen Lungenödem entstand, schlug der rechte Ventrikel noch einige Zeit rhythmisch und anscheinend mit ungeschwächter Kraft fort. Natürlich aber genügt der Augenschein nicht und es war zur Controlle unbedingt nöthig, den rechten Ventrikel gleichfalls zu lähmen und zwar sowohl ohne Beeinträchtigung des linken wie auch mit gleichzeitiger Lähmung desselben.

Man kann den rechten Ventrikel in derselben Weise wie den linken zur Lähmung bringen, nur wird dies durch die Dünnwandigkeit desselben erleichtert. Ich habe eine deutliche Lähmung des rechten Ventrikels sowohl ohne gleichzeitige Beeinträchtigung des linken, wie auch mit Quetschung des letzteren, mehrmals erzeugt, und nie Lungenödem in Folge davon beobachtet. Einen Versuch will ich als Beispiel anführen.

Versuch 11. Mittelgroßes Kaninchen. Künstliche Athmung. Quecksilberdruck in rechter Carotis 100 Mm. Eröffnung des Thorax in der Mittellinie und des Pericards. Rechter Ventrikel zwischen den Fingern zusammengepresst. Der Carotidruck sinkt bis 30, aber nach einer Minute ist er wieder auf 100–110 Mm. gestiegen. Der rechte Ventrikel wird wieder gequetscht, Carotidruck 20. Der rechte Ventrikel ist deutlich gelähmt und wird mit Blut ausgedehnt, in viel stärkerem Grade staut sich das Blut in dem rechten Vorhofe. Der linke Ventrikel pulsirt fort und bietet einen auffallenden Contrast zum rechten, welcher nach kurzer Zeit bloß wurmförmige und dann vibrirende Bewegungen macht. Nach ungefähr $2\frac{1}{2}$ Minuten stirbt das Thier mit Krämpfen. Bei der Section zeigen sich der linke Ventrikel und die Arterien blutleer, dagegen die Venen strotzend gefüllt. Es ist kein Lungenödem vorhanden.

In Berücksichtigung der Ergebnisse dieser Versuche dürfen wir ohne Bedenken linksseitige Herzparalyse als eine *Causa efficiens* von Lungenödem betrachten. Theoretische Ueberlegungen lassen es kaum anders erwarten. Wenn der rechte Ventrikel fortfährt Blut in die Lungengefäße hineinzupumpen, während der linke nur einen Bruchtheil davon fortreiben kann,

wenn der Unterschied zwischen den Kräften der beiden Ventrikel einen gewissen Grenzwert überschritten hat, dann muss, scheint mir, der Druck in den Lungencapillaren so hoch steigen, dass Lungenödem die Folge wird. Der Einwand, dass die verminderte Kraft des linken Ventrikels die Stromkraft im grossen Kreislauf so herabsetzt, dass keine für diese Drucksteigerung hinreichende Blutmenge in den rechten Ventrikel einfliesst, ist am besten durch das Ergebniss des Versuches beantwortet. Darüber wie die Stromgeschwindigkeit sich dabei verhält, auch über die absolute Höhe des für das Zustandekommen von Lungenödem nöthigen Kraftunterschiedes der beiden Ventrikel habe ich keine experimentellen Data, und theoretische Betrachtungen über diese Punkte hätten keinen Werth.

Diese durch das Experiment gestützte Hypothese bietet meiner Meinung nach die beste Erklärung der Eigenthümlichkeiten des Auftretens von Lungenödem beim Menschen.

Die grössere Schnelligkeit, mit welcher Oedem sich in der Lunge entwickelt als in anderen Körpertheilen, findet seine Erklärung in der absolut grösseren Durchlässigkeit der Lungencapillaren, oder, besser ausgedrückt, in der grösseren Differenz zwischen dem Seitendruck in den Gefässen und den Widerständen, welche der durchdringenden Flüssigkeit entgegenstehen. Einerseits bedingen die Ursachen von Lungenödem einen für den Pulmonalkreislauf verhältnissmässig hohen Seitendruck, andererseits finden die Lungencapillaren nur eine schwache Stütze an dem Lungengewebe. Wenn man bedenkt, dass unter normalen Verhältnissen die Spannung in den Lungengefässen sehr gering ist, dass sie zu einem erstaunlichen Grade gegen Druckveränderungen im grossen Kreislauf geschützt sind, dass selbst bedeutende Störungen im Lungenkreislauf mit geringen Druckänderungen ausgeglichen werden können, so begreift man, dass sie gegenüber den physiologischen und vielen pathologischen Verhältnissen einer grösseren Stärke nicht bedürfen. Wegen der günstigen Abdunstungsbedingungen in der Lunge und wegen des durch histologische Untersuchungen wahrscheinlich gemachten reichlichen Lymphabflusses aus derselben, wäre es überdies leicht erklärlich, dass eine bei leichten Drucksteigerungen möglicherweise eintretende vermehrte Ausscheidung aus den Lungencapillaren ohne störende Erscheinungen ablaufen könnte. Wenn aber eine plötzliche und hochgradige Drucksteigerung in den Lungencapillaren ein-

tritt, für welche die obigen Versuche Beispiele darbieten, dann verathen die Capillaren ihre absolut geringere Widerstandsfähigkeit dadurch, dass Lungenödem in der Zeit von einer oder zwei Minuten und noch schneller entstehen kann. Es ist eben dieses stürmische Auftreten, welches eine grosse Anzahl der Fälle von Oedema pulmonum beim Menschen charakterisirt. Seine Erklärung liegt auf der Hand, wenn wir die Ursache desselben in einer plötzlichen Schwächung des linken Ventrikels suchen. Mit anderen Erklärungsweisen scheint es mir dagegen nicht leicht diesen Charakter des Lungenödems in Einklang zu bringen.

Ein weiteres Merkmal des Lungenödems ist die Inconstanz seiner Entstehung bei anscheinend gleichen Bedingungen. Wenn Lungenödem bei der Todesagonie wegen der allgemeinen Herzschwäche entstände, wenn die collaterale Hyperämie Oedem der einen Lunge bei Hepatisation der anderen herbeiführte, wenn bei einer Mitralstenose das mechanische Hinderniss des Blutabflusses oder bei Morbus Brightii die Hydrämie die Ursache des Oedems bildete, warum erscheint es dann in dem einen Falle und bleibt in dem anderen aus, obwohl in beiden diese Bedingungen anscheinend in gleichem Grade vorhanden sind? Diese unter den obigen Voraussetzungen so räthselhafte Inconstanz ist wohl erklärlich, wenn wir jene Zustände als begünstigende Momente (*Dispositio ad morbum*) betrachten, aber eine vorwiegende Schwäche des linken Ventrikels als die nächste Ursache annehmen. Wenn bei der Agonie zum Beispiel die beiden Herzhälften beim Absterben gleichen Schritt halten, so entsteht kein Lungenödem, wenn aber der linke Ventrikel vorseilt und rascher gelähmt wird, als der rechte, dann kann es zu Stande kommen. Dabei wird natürlich nicht gesagt, dass der rechte Ventrikel nicht gleichzeitig auch schwächer werde; er ist sogar wahrscheinlich in den meisten Fällen von Lungenödem geschwächt. Diese Schwäche aber begünstigt an und für sich nicht das Auftreten von Lungenödem. Gewiss freilich verliert der linke Ventrikel sein wunderbares Anpassungsvermögen an wechselnde Widerstände, veränderlichen Füllungsdruck und was auch sonst für regulatorische Einrichtungen der Herzkraft im Spiel sein mögen, nicht eher vollständig, als bis die Leistungsfähigkeit des ganzen Herzens angegriffen worden ist. So entsteht das Lungenödem, welches in Verlauf von Herz-, Lungen-, Nierenkrankhei-

ten u. s. w. auftritt erst dann, wenn die Gesamttätigkeit des Herzens herabgesetzt ist, und deshalb ist man zu der irrthümlichen Meinung gekommen, dass allgemeine Herzschwäche allein eine *Causa efficiens* des *Hydrops pulmonum* sei.

Hier möchte ich einem Einwand begegnen, welcher sich folgendermaassen ausdrücken liesse. Wenn zum Beispiel bei einer uncompensirten Mitralstenose der rechte Ventrikel den vorhandenen Widerständen nicht gewachsen ist, wie kann man annehmen, dass bei noch grösseren Hindernissen seine Kraft ausreichen werde, um die für die Entstehung von Lungenödem nöthige Druckhöhe zu Stande zu bringen? Aber eben diese vermehrten Widerstände sind ein Reiz für das rechte Herz; wahrscheinlich ist der Hauptregulator der Herzkraft in den vor ihm liegenden Widerständen gelegen, und obwohl der rechte Ventrikel, wahrscheinlich selbst in normalem Zustande, nicht auf die Dauer die Druckhöhe behaupten könnte, welche für die Entstehung von Lungenödem nöthig ist, reagirt er doch, selbst in geschwächtem Zustande, für eine kurze Zeit auf die plötzlich vermehrten Widerstände mit dem nöthigen Kraftaufwand. Das rasche Zurücktreten von Lungenödem in vielen Fällen ist vielleicht ebenso sehr auf die ungenügende Kraft des rechten Ventrikels die Stauung länger zu behaupten, wie auf Herstellung der Kraft des linken Herzens zu beziehen. Dass es eine minimale Grenze giebt, unter welcher die Kraft des rechten Ventrikels nicht mehr fähig ist, ein Stauungsödem zu erzeugen, betrachte ich als sehr wahrscheinlich, aber es sind keine Anhaltspunkte vorhanden, um zu bestimmen, wo diese Grenze liegt. Und vielleicht ist es mehr verminderte Erregbarkeit, als verminderte Kraft des rechten Ventrikels, welche der Entstehung von Lungenödem hinderlich wird. Da aber das Oedem, welches ohne vorhergehende bedeutende allgemeine Herzschwäche — wie gelegentlich bei Krankheiten der Kreislaufsorgane, sowie bei Gehirnkrankheiten, besonders traumatischer Natur — plötzlich auftritt, das stärkste und von den bedrohlichsten suffocatorischen Erscheinungen begleitet ist, während dasjenige der Todesagonie oftmals so gering ausfällt, dass man zweifelt, ob es überhaupt den Namen verdient, so können wir schliessen, dass es für den Grad des Lungenödems nicht gleichgültig ist, ob eine beträchtliche allgemeine Herzschwäche vorhergegangen ist oder nicht.

Wenn ich eine linksseitige Herzparalyse als die *Causa proxima*

des acuten allgemeinen Lungenödems in Anspruch nehme, so meine ich nicht, dass anderen Momenten, als Herzfehlern, Hydrämie etc., aller Einfluss abzusprechen ist, sondern nur, dass diese allein uns keine befriedigende Erklärung der Entstehung des Oedema pulmonum geben.

In der Entstehungsweise und in den Erscheinungen von Lungenödem beim Menschen ist nichts, was, so viel ich sehe, gegen die auseinandergesetzte Hypothese spricht, während vieles seine vollkommene Erklärung dadurch findet. Ob das Vorhandensein des vorausgesetzten Zustandes des Herzens am Menschen zu beweisen sei, scheint mir zweifelhaft. Das von klinischer Seite ¹⁾ hervorgehobene Symptom des acuten allgemeinen Lungenödems, starker Herzschlag bei schwachem Pulse, scheint eine Stütze für unsere Auffassung darzubieten, doch möchte ich nicht zu vieles Gewicht darauf legen, da auch eine Lungenstauung aus irgend welcher anderen Ursache den rechten Ventrikel secundär zu stärkerer Arbeit veranlassen könnte. Da es nur in untergeordnetem Grade auf die absolute Kraftleistung des linken oder des rechten Ventrikels, vielmehr vorzugsweise auf das Verhältniss zwischen beiden ankommt, so mag es schwierig sein, diese relative Verschiedenheit klinisch zu constatiren, indess trotzdem wird sich vielleicht die Aufmerksamkeit der Kliniker in Zukunft auf diesen Punkt richten.

Das mikroskopische Bild des allgemeinen Lungenödems lässt sich mit wenigen Worten zusammenfassen. Erzeugt man künstlich Lungenödem, zum Beispiel durch Unterbindung der aufsteigenden Aorta, und nimmt, ohne die Lungen berührt zu haben, etwas von der Oedemflüssigkeit sorgfältig mit einer Pipette aus der Trachea heraus, so finden sich darin folgende körperliche Elemente: zahlreiche rothe Blutkörperchen, Bronchialepithelien, sparsame Lungenepithelien und freie Körnchen von demselben Aussehen, wie diejenigen in den Lungenepithelzellen, selten weisse Blutkörperchen. Die als Lungenepithelien angesprochenen Zellen sind platt, zwei- bis viermal so gross als weisse Blutkörperchen, grob granulirt, rund oder oval, enthalten jede einen bläschenförmigen, ovalen Kern, selten deren zwei, und kommen meistens vereinzelt vor. Im Verhält-

¹⁾ Lebert, Handbuch d. pract. Medicin.

nisse zu der Menge der rothen Blutkörperchen ist jedenfalls die Anzahl aller übrigen Elemente verschwindend klein.

Schnitte aus der menschlichen ödematösen Lunge zeigen die prachtvollste natürliche Injection der Capillaren. In diesen liegen oft die Blutkörperchen zu zweien oder dreien in einem Querschnitt, während gewöhnlich, selbst in hyperämischen Lungen, bloß ein einziges Blutkörperchen in einem Querschnitt Platz findet. Die Capillaren sind mit anderen Worten zwei- bis dreifach über ihre normale Weite ausgedehnt. Ausserhalb der Gefässe finden sich viele rothe Blutkörperchen in den Alveolen und den Interstitien.

Die oben als Lungenepithel erwähnten Zellen findet man in grosser Menge an Schnitten aus der frischen Lunge. Aber, wie schon Friedländer hervorgehoben hat, sind sie eben so zahlreich und mit demselben Aussehen an Schnitten jeder frischen Lunge zu sehen und bieten deshalb nichts für Lungenödem Charakteristisches. Der Befund derselben in der Trachealflüssigkeit macht es wahrscheinlich, dass die seröse Ausschwitzung die Epithelien in derselben Weise ablöst, wie dies eine indifferente Zusatzflüssigkeit bei der mikroskopischen Untersuchung thut. Im frischen Zustand ist für diese Zellen das am meisten Charakteristische ihr körniger Inhalt. Derselbe besteht aus Körnchen von ziemlich starkem Glanz, welche oftmals dicht um den Kern gehäuft liegen. Zwischen dem körnigen Inhalt und der einfachen Zellcontour befindet sich ein blasser Hof, welcher sich nach Wasserzusatz aufbläht. Die Körnchen sind theils eiweissartiger, theils fettiger Natur. Nach Zusatz von Essigsäure werden die Zellen blasser, aber ein bedeutender Theil der Körnchen bleiben noch. An Schnitten von in Alkohol gehärteten Präparaten sind die Epithelzellen schwer als solche zu erkennen, weil ihr körniger Inhalt meistens verschwunden ist, und die Kerne nicht leicht von den Capillarkernen zu unterscheiden sind.

XXI.

Beobachtungen zur geographischen Pathologie.

Von Dr. Königer, Marine-Assistenzarzt I. Kl.

I. Ueber den polynesischen Ringwurm auf den Carolinen-, Gilbert- und Samoa-Inseln.

Die erste Erwähnung der in Rede stehenden Hautkrankheit findet sich in „Narrative of the United States Exploring Expedition under the command of C. Wilkes U. S. N. in 1841.“

Der Berichterstatter Fox erzählt von den Kingsmill- (Gilbert-) Inseln Folgendes:

„The kind of cutaneous disease called the gune prevails extensively; this, at some stages of the disease, resembles the ring-worm. It begins with this appearance, in a small circle, about an inch in diameter, covered with a scurf; the ring gradually increases in size, and when it becomes large, a smaller one forms within it, and in this way the affection continues to spread unless arrested. Several circles often form on the body within a short distance of each other, the rings meet and become confluent, producing a variety of curved lines and concentric circles. The whole body becomes at length covered with the scurf, which is always attended by painful itching etc.“

Die Krankheit, welche, wie es scheint, zu Fox's Zeit noch auf die Kingsmill-Gruppe und die derselben zunächst liegenden Inseln beschränkt war, hat sich seitdem räumlich bedeutend ausgebreitet. Interessant ist die Geschichte ihrer Einschleppung nach der Tokelau- (Union-) Gruppe und von da nach Samoa. Ein Eingeborener von Fakaafu oder Bowditch-Inland (Tokelau-Gruppe), der im Missionsinstitut in Malua (Samoa) sich befand und von Dr. Turner, einem englischen Arzte auf Samoa, hierüber befragt wurde, gab an, dass die Krankheit in seiner Heimath völlig unbekannt gewesen sei bis etwa zum Jahre 1860, wo sie eingeschleppt wurde durch einen Eingeborenen von Tamana, einer der südlichsten Inseln der