

Archiv

für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 152. (Funfzehnte Folge Bd. II.) Hft. 2.

IX.

Beiträge zur Entstehung der hämorrhagischen Infarkte der Lunge.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Berlin.)

Von Dr. Akira Fujinami.

(Schluss von S. 106.)

Ich habe noch mit derselben Methode bei Katzen und Kaninchen Versuche angestellt, und konnte so gleichfalls in vielen Fällen hämorrhagischen Infarkt erzeugen (doch war er nicht so schön wie beim Hunde). Um mich möglichst kurz zu fassen, werde ich nur je ein als Muster gültiges Beispiel aus den beiden Reihen der Experimente anführen.

B. Versuche an Katzen (5 Fälle).

Katze III.

28. Juni 1897. Narkose durch Morphium. 2 ccm verflüssigtes Paraffin in die V. jugularis ext. dextra eingespritzt. Am 2. Juli 1897 getödtet und secirt. Keine Eiterung am Halse. Im Herzen flüssiges Blut. a) Die sternale Spitze des linken Spitzenlappens ist in der Grösse einer Bohne dunkelroth gefärbt, voluminös und derb. Die Grenze dieses Herdes ist scharf. Die Pleuralfläche ist glatt, die Schnittfläche gleichmässig dunkelroth. Der übrige Theil bietet keine Veränderung dar. Linker Cardiallappen: Ein linsengrosser, dreieckiger Heerd von dunkelrother Farbe und derber Con-

sistenz liegt an der sternalen Spitze, ziemlich scharf begrenzt. Noch ein etwas grösserer Heerd befindet sich am oralen Rand desselben Lappens. Linker Basislappen: Die hintere Hälfte ist schwach dunkelroth gefärbt, aber nicht gleichmässig, sondern mit blassen, luftbaltigen Partien durchsetzt, und nicht so derb; der dorsale Rand ist von dieser Affection verschont. b) Der rechte Spitzenlappen hat einen ebenso beschaffenen Heerd, wie der linke, und auch an der entsprechenden Stelle. Rechter Cardiallappen intact. Der rechte Basislappen ist in der hinteren Hälfte diffus schwach roth gefärbt; in diesem Lappen ist der sternale Rand intact. Der Mediastinallappen ist ebenfalls diffus roth, bietet aber keine derbe Consistenz dar. Was das Verhalten der Emboli anbelangt, so ist der Hauptast des linken Spitzenlappens vom Ende des ersten Drittels bis zur Grenze des Heerdes durch Paraffinemboli verstopft, welche theilweise dick und modellirt, theilweise mit Thrombusmasse umgeben sind. Der Hauptast des linken Cardiallappens enthält 3 Pfröpfe, deren letzter gerade der verjüngten Spitze des grösseren Heerdes entspricht. Vor dem zweiten Heerd sitzt noch ein kleiner Pfropf. Die erste Hälfte des Hauptstammes des linken Basislappens ist von einem 2,5 cm langen und sehr dicken Pfropf verstopft, während die letzte Hälfte dünne Pfröpfe enthält. Ein Seitenast, welcher vom Anfangstheil abgeht, hat mehrere dünne Pfröpfe bis zur Grenze der röthlich gefärbten Partie. Der Hauptast des rechten Spitzenlappens hat 2 grosse, dicht verstopfende Pfröpfe, deren unterer die Grenze des Heerdes erreicht. Im rechten Cardiallappen sind einige dünnere kleine Pfröpfe im Hauptast. Ein 1,5 cm grosser Pfropf sitzt im Anfangstheil vom Hauptast des Basislappens; das untere Ende erreicht gerade die Grenze der dunkelrothen Partie. Noch 3 kleinere, 0,5—1 cm lange Pfröpfe befinden sich in der Endabtheilung des Hauptastes. 3 kleine, 0,5 cm lange Pfröpfe verstopfen nur theilweise den ersten Seitenast. Im Mediastinallappen sind 3 kleine Pfröpfe nur in den beiden Hauptästen.

Mikroskopischer Befund: Heerd des linken Spitzenlappens: Ziemlich scharf von der normalen Partie abgegrenzt, sind sämmtliche Alveolen bis zur Pleura stark mit Blut gefüllt. Einige Alveolen enthalten in der anfüllenden Blutmasse kleinere oder grössere rundliche Lücken von Luftblasen. Die ausgetretenen rothen Blutkörperchen sehen ganz unverändert aus. Kleinere und grössere Blutgefässe sind ziemlich stark mit Blut gefüllt. Das Lungengewebe zeigt nirgends Nekrose; um die Gefässe und die kleinen Bronchien herum finden sich kleine Anhäufungen von Zellen mit rundlichen Kernen nur an wenigen Stellen. Pleura ganz unversehrt. Keine Bakterien. Die anderen Heerde zeigen dasselbe Verhalten, aber weniger ausgeprägt. Dasselbe Bild zeigt auch der Heerd des rechten Spitzenlappens.

Epikrise: Verlauf von 4 Tagen. 2 ccm Paraffin. In beiden Spitzenlappen hämorrhagischer Infarkt; hier ist die Arterie mehrmals durch Pfröpfe verstopft. Die anderen blutreichen und mehr oder weniger blutigen Heerde stehen auch mit Emboli im Zusammenhang.

C. Versuche an Kaninchen (11 Fälle).

Kaninchen V.

6monatliches, männliches Kaninchen. 4. Februar 1897. $\frac{1}{2}$ ccm flüssiges Paraffin wurde in V. jugularis ext. dextra eingespritzt. Die Wunde heilte per primam intentionem; das Thier ist nach 2 Tagen deutlich dyspnoisch. Am 10. Februar getödtet und sofort secirt. Keine abnorme Flüssigkeit in den Körperhöhlen. Der rechte Ventrikel des Herzens ist dilatirt; die Klappen sind intact.

a) Linke Lunge. 1) Der Spitzenlappen hat in seiner sternalen Spitze einen ganz scharf begrenzten, keilförmigen, etwa $\frac{1}{4}$ des Lappens einnehmenden, dunkelrothen Heerd, welcher deutlich gegen die Umgebung hervorgetrieben erscheint. Die Oberfläche des Heerdes ist glatt, feucht und glänzend. Die Consistenz ist erheblich derb; die übrige Partie ist blass, weich und lufthaltig. 2) Der Basislappen ist in dem unteren Drittel dunkelroth gefärbt, voluminös und derb; die Grenze gegen die normale Partie ist sehr scharf. Grosse und kleine Luftbläschen befinden sich auf der Oberfläche dieses Heerdes, welche ohne Zweifel als interstitielles Emphysem betrachtet werden können. Pleuralfäche glatt und glänzend.

b) Rechte Lunge. 1) Der Spitzenlappen sieht ganz normal aus. 2) Cardiallappen: Die untere Hälfte ist mit einer scharfen Grenze in einen dunkelrothen Heerd von derselben Beschaffenheit wie die der schon erwähnten Heerde verwandelt. 3) Der Basislappen ist im Ganzen dunkelroth gefärbt und derb; aber im Gegensatz zu den anderen Lappen ist hier die dunkelrothe Farbe nicht gleichmässig, sondern stellenweise von lufthaltigen Alveolen durchsetzt. Auch ziemlich reichlich auftretende interstitiell-emphysematöse Luftblasen befinden sich auf der Oberfläche.

Was das Verhalten der embolisirten Pfröpfe betrifft, so findet man in jedem Lappen, ausser dem rechten Spitzenlappen, je einen 0,8—1 cm langen Pfropf, welcher jedesmal an der Grenze der Infarcirung sitzt. In dem rechten Basislappen ist der Arterienstamm schon im Anfangstheil durch einen 1,5 cm langen Pfropf verstopft, und kleine Pfröpfe befinden sich ausserdem im Endabschnitt.

Mikroskopischer Befund: Heerd des linken Spitzenlappens. Scharf von dem lufthaltigen Theil sich abgrenzend, sind die Alveolen fast alle mit rothen Blutkörperchen, nur wenige mit scholliger Masse angefüllt. Hier sind die Capillaren stark erweitert, geschlängelt und stark gefüllt; sie verlieren an manchen Stellen die deutlich gefärbten Kerne; sämmtliche Gefässe sind erweitert und prall gefüllt. Das Lungengewebe zeigt im Allgemeinen deutlich gefärbte Kerne; aber hie und da bietet es mangelhafte Kernfärbung dar. Die Bronchien sind in diesem Heerde ganz intact. Die Pleura ist ebenfalls unversehrt, und das Lungengewebe, welches sich direct anschliesst, ist mit deutlich gefärbten Kernen versehen. Die Grenze des blutreichen Heerdes gegen den normalen Theil hin, ist dadurch sehr auffallend,

dass hier das Lungengewebe mit viel stärker gefärbten Kernen versehen und sehr dicht ist. Keine Bakterien.

Heerd des rechten Cardiallappens: Sämmtliche Alveolen sind prall mit ausgetretenen Blutkörperchen angefüllt, deren Gestalt theils gut erhalten, theils etwas zerstört ist. Weisse Blutkörperchen sind nur in geringer Anzahl eingetreten. Die Kerne des Lungengewebes, abgesehen von der an die Pleura angrenzenden Zone und dem Uebergangstheile in das Normale, sind sehr mangelhaft oder gar nicht gefärbt, während die Kernfärbung in den letztgenannten Partien deutlich eingetreten ist. Die grösseren Gefässe, welche sich nahe dem normalen Theile befinden, sind nur theilweise mit Blut gefüllt; im perivascularären Gewebe findet man auch eine Anzahl ausgetretener rother Blutkörperchen. Der Contour einzelner Capillaren in dem Heerd ist nicht mehr deutlich zu sehen; die Wandungen kleiner Gefässe, welche auch stark mit Blut gefüllt sind, leiden an mangelhafter Kernfärbung. Die Bronchien enthalten schollige Massen, mit ausgetretenen rothen Blutkörperchen durchsetzt, und sind mit ganz intacten Wandungen versehen. Um die grossen Bronchien herum sind die kleinen Gefässe mit Blut gefüllt, und hie und da ist sogar geringe Blutung im peribronchialen Gewebe vorhanden. Die Pleura ist ganz intact. Die Grenze des Heerdes gegen das normale Gewebe hin ist nicht so scharf wie bei dem anderen Heerd, aber durch den starken Blutgehalt im Heerd und das Verhalten des Lungengewebes sind beide Partien auffallend von einander verschieden. Weder Bakterien, noch Fibrin.

Epikrise: In diesem Falle ist das Verhältniss zwischen Infarkten und Emboli sehr deutlich zu erkennen. Ausser einem Lappen, wo kein Embolus sitzt, zeigen alle anderen Lappen hämorrhagischen Infarkt, welcher im linken Spitzen- und rechten Cardiallappen deutlich vorhanden ist, während die anderen Lappen dieselbe Veränderung, nur in weniger ausgeprägtem Zustand darbieten. Die Infarcirung beginnt in jedem Falle an der Stelle, wo ein Embolus den Hauptast der A. pulmonalis in jedem Lappen verstopft.

D. Menschliche Fälle.

Ich habe in der verflossenen Zeit 13 Fälle von menschlichem Lungeninfarkt studirt, und das Verhalten der Emboli besonders genau untersucht. Statt einzelne Protocolle mitzutheilen, werde ich ganz kurz das Nothwendigste aus den Resultaten der Untersuchung anführen. Es handelt sich um 36 Lungeninfarkte von verschiedener Ausdehnung und verschiedenem Alter. Abgesehen von einem Falle, welcher nur starkes Oedem zeigt, ist die Lunge in der ganzen Ausdehnung stark cyanotisch indurirt, und meistens (nicht immer) besteht fibrinöse Pleuritis. Das Herz enthielt in 6 Fällen Klappenfehler

an dem Aortenostium, in 2 Fällen Mitralinsuffizienz. Die übrigen 5 Fälle haben keine endocardiale Veränderung, dagegen findet sich in diesen Fällen entweder Erweiterung der Herzventrikel oder ein schlechter Ernährungszustand des Herzmuskels. Die Emboli werden fast ohne Ausnahme nahe einem jeden Heerde in den zuführenden Arterien gefunden, entweder in geringer Anzahl direct nahe oder in dem Heerde, oder ausserdem auch in den gröberen Stämmen, weiter entfernt von dem Heerde. Besonders bemerkenswerth ist es, dass in 2 Fällen ohne Klappenfehler sehr zahlreiche Emboli in den Lungenarterien vorhanden sind, und zwar dickere Emboli schon im Anfangstheil des Arterienstammes, und ausserdem je ein kleiner Embolus zu jedem Infarkte gehört, wie es bei experimentellen Fällen häufig beobachtet wurde.

Der Ursprungsort der Emboli ist in den meisten Fällen wohl bekannt. In 2 Fällen Thrombose der V. femoralis und V. cava inferior, in 8 Fällen parietale Thrombose des rechten Herzens. Die Beschaffenheit dieser Thrombusmasse ist der des Embolus gleich. In 2 Fällen konnte man, obwohl die Pfröpfe der Lungenarterien ganz sicher Emboli sind, keinen Ausgangsort der Emboli finden. Es war unmöglich, alle in Frage kommenden Stellen des ganzen Körpers zu untersuchen. Die Emboli der Lungenarterie herauszufinden, gelingt nicht immer leicht, sobald sie klein sind; man muss dann sehr sorgfältig die Arterien verfolgen und auch den Heerd fächerförmig durchschneiden und genau die Schnittfläche untersuchen. Es giebt auch zahlreiche Embolien mit Vollstopfung der Gefässe ohne hämorrhagischen Infarkt. Wo Emboli nur theilweise die Arterien verstopfen, findet sich kein hämorrhagischer Infarkt.

Was den mikroskopischen Befund anbetrifft, so bieten alle Fälle ein im Ganzen übereinstimmendes Bild dar. Ich werde nur einzelne wichtige Punkte erwähnen. In den meisten Fällen sind die hämorrhagischen Infarkte durch stark gewuchertes interlobuläres, peribronchiales oder -vasculäres Bindegewebe gegen die Nachbarschaft scharf abgegrenzt. Dieses verdickte Bindegewebe ist meist mit kleinen, frisches Blut enthaltenden Blutgefässen durchsetzt; aber die Vascularisation ist nicht immer reichlich, in wenigen Fällen sieht man sie sogar äusserst spärlich oder gar

nicht. In der Pleura einiger Fälle ist Rundzelleninfiltration in geringer Masse vorhanden, oder die Pleura ist mehr oder weniger verdickt, mit dürrtiger Vascularisation versehen. Wenn die Pleura selbst auch ganz intact ist, so zeigten doch gewöhnlich die subpleuralen Gefässe Erweiterung und Füllung mit frisch aussehenden Blutkörperchen in verschiedenem Grade. Die Grenze ist deshalb auch mikroskopisch sehr scharf, aber falls, bei mehr frischen Fällen, sich keine so deutliche Bindegewebswucherung findet, geht der Heerd mehr allmählich in die wenig bluthaltende Partie über, welche doch gewöhnlich Stauungserscheinungen in den Capillaren zeigt. Die benachbarten Theile enthalten gewöhnlich geschlängelte, erweiterte und gefüllte Capillaren des Lungengewebes. Das in die Alveolen ausgetretene Blut des infarcirten Heerdes verhält sich verschieden. Im Allgemeinen behalten die rothen Blutkörperchen gut ihre Form, und zwar in den peripherischen Zonen, d. h. unter der Pleura, und nahe an der Grenze gegen das Normale. Die kleinen Blutgefässe, sowohl im gewucherten Bindegewebe als auch unter der Pleura enthalten, wie erwähnt, alle ganz frisch aussehende Blutkörperchen. Dagegen sind die Blutkörperchen, welche Alveolen der mittleren Partie des Heerdes anfüllen, in den meisten Fällen mehr oder weniger zerstört. Gerade in dieser Partie zeigt das Lungengewebe Nekrose in variablem Grade, welche hauptsächlich durch den Mangel der Tingirbarkeit der Kerne gekennzeichnet ist. Umwandlung des ausgetretenen Blutes in Fibrinmasse ist auch in einigen älteren Fällen stark ausgeprägt. Es giebt auch Fälle, bei denen ausgetretene Blutkörperchen und Lungengewebe des ganzen Heerdes sich gleichmässig verhalten, ohne Zerstörung und ohne Nekrose. Es lässt sich auch noch aus anderen Umständen schliessen, dass es sich um frische Fälle handle. Pigmenthaltige Zellen sind in den meisten Heerden in variabler Menge zu sehen; nur in einigen Fällen wurden sie gar nicht gefunden. Die Bronchialwand selbst ist gewöhnlich intact. Das Lumen enthält verändertes Blut oder ist leer. Auf der verdickten Pleurafläche über dem Heerd sieht man in vielen Fällen fibrinösen Beschlag von verschiedener Ausdehnung.

Ueberblickt man die Resultate meiner Experimente, so sieht man sogleich, dass hämorrhagischer Infarkt in den meisten Fällen erzeugt worden ist, und es fällt auf, dass überall da, wo sich ein Heerd findet, in der zuführenden Arterie ein Embolus vorhanden ist. Andererseits sind viele Emboli gefunden worden, ohne dass in dem von der betreffenden Arterie versorgten Gebiet eine Infarcirung vorhanden war. Betrachtet man nun die Verhältnisse zwischen Embolus und Heerd, so findet man folgende Thatsachen: 1) Falls wenig Paraffin eingespritzt wird und dadurch nur einfache Verstopfung kleiner Arterien durch kleine Pfröpfe hervorgebracht wird, bleibt der Theil unverändert, nicht infarcirt. 2) Falls eine vollständige Verstopfung hauptsächlich in der Hauptarterie stattfindet, so entsteht nur eine Stauungserscheinung in dem betreffenden Lappen und kein circumscripiter Heerd. 3) Falls die Verlegung der Arterie nicht vollständig ist, so dass das Lumen noch theilweise durchgängig ist, so tritt kaum eine Veränderung ein. 4) Falls ein hämorrhagischer Infarkt, mehr oder weniger ausgeprägt, vorhanden ist, sitzt immer ein Embolus nahe dem Heerd und ausserdem immer noch eine Verstopfung entweder in dem Anfangstheil des betreffenden Astes oder in der Hauptarterie gerade an der Abgangsstelle jenes Astes oder noch weiter zurück schon im Anfangstheil der Hauptarterie.

Was die Zeit für die Entstehung des hämorrhagischen Infarktes anbetrifft, so betrug dieselbe in einer Reihe von Fällen 3, 5, 7 Tage, in anderen, wo der Infarkt nur schwach ausgeprägt war, 2—3 Tage, bei wieder anderen 14 Tage, in welchen letzteren Fällen beginnende Dissection vorhanden war. In meinen Versuchen ist der hämorrhagische Infarkt ausgeprägter und leichter am Hunde erzeugt worden, als am Kaninchen und an der Katze, gegenüber der Angabe der früheren Autoren (Cohnheim und Litten). Natürlich braucht man beim Hunde viel mehr Paraffin als beim Kaninchen, um den gleichen Folgezustand in der Lunge herbeizuführen; denn Lunge und Arterie sind bei dem ersteren viel grösser und weiter, als bei dem letzteren. Die Operation selbst ist auch am leichtesten beim Hunde auszuführen. Andere kleine Thiere, mit welchen ich ebenfalls Versuche angestellt habe, Hahn und Meerschweinchen, sind sogar nach der Operation gestorben. Die bei

den verschiedenen Thieren künstlich erzeugten Heerde bieten einander so ähnliche Verhältnisse dar, dass man sie ohne Weiteres als dieselben Vorgänge mit nur graduellen Abweichungen betrachten kann.

Vergleicht man die Heerde an Thieren mit dem hämorrhagischen Infarkt des Menschen, so stimmen sie auch in den Hauptpunkten überein, abgesehen von einigen unwesentlichen Unterschieden: Der menschliche Infarkt ist viel derber, und schärfer abgegrenzt. Die Pleura ist häufiger mitafficirt (fibrinöse Pleuritis). Die Emboli sind, wenn auch stets an den Heerden gefunden, doch nicht so zahlreich wie bei den gelungenen thierischen Fällen. Die ausgetretenen Blutkörperchen sind stärker und ausgedehnter in Zerfall gerathen. Fibrinfäden sind häufiger und reichlicher in den Alveolen zu finden. Bei dem menschlichen Heerd findet man häufig eine Anzahl von pigmenthaltigen Zellen, sowohl im Heerd selbst, als auch in der Nachbarschaft. Die Menge des ausgetretenen Blutes ist in wohl ausgebildeten experimentellen Fällen ebenso reichlich wie beim menschlichen. Mit der Nekrose verhält es sich ebenso.

Sucht man weiter die Gründe für die genannten Verschiedenheiten, so findet man folgende: Bei den menschlichen Infarkten bildet verdicktes interlobuläres Bindegewebe, von stark entwickeltem perivaskulären und peribronchialen Bindegewebe sich fortsetzend, die Grenze des Heerdes, so dass der letztere ganz scharf, wie abgekapselt aussieht. Das gewucherte Bindegewebe kann entweder durch den Reiz der in die Alveolen ergossenen fremden Substanz um den Heerd herum hervorgerufen sein, oder es ist bereits früher in Folge von chronischem Leiden der Lunge stärker vermehrt worden, und zieht dem blutigen Heerd, welcher lobulär ist und dem versorgenden Gebiet eines Arterienastes entspricht, eine schärfere Grenze. Jedenfalls scheint mir diese Bindegewebswucherung ein Factor für die Entstehung der scharfen Grenze des Heerdes darzustellen. Ausserdem befindet sich das ausgetretene Blut häufig im menschlichen Infarkt in einem älteren Zustand, als in den thierischen Fällen, so dass man auf ein längeres Bestehen des Infarktes schliessen kann, und die derbere Consistenz des menschlichen Heerdes als Folgezustand des eingetretenen Gerinnungsprozesses aufgefasst werden muss (Weigert). Es muss natürlich bei den thierischen, experimentell erzeugten

Heerden etwas anders sein, da bei dem Thier kein chronisches Lungenleiden voran ging, und das Bestehen des hämorrhagischen Infarktes von relativ kürzerer Dauer war.

Nun kommen wir auf unsere Hauptfrage: wie bei den Thieren diese Heerde erzeugt worden sind, welche sich im Ganzen den menschlichen gleich verhalten. In den thierischen Lungen ist vor der Operation keine besondere Veränderung denkbar, welche man etwa für ein „vorbereitendes Adjuvans“, das bei den menschlichen Fällen oft erwähnt wird, halten könnte; die sämtlichen Veränderungen der Lunge sind nichts Anderes, als Folgezustände der Embolisirung der Lungenarterie, welche nur dem Grade nach von einander verschieden sind, — von einfacher Stauung verschiedenen Grades in den Lungencapillaren bis zum ausgeprägten hämorrhagischen Infarkte — aber principiell dieselben Vorgänge. Die Emboli waren immer blande, abgesehen von 2 Fällen, bei welchen ich absichtlich nicht sterilisirtes Material brauchte; sie übten auf die Gefässwand keine chemische Wirkung aus, d. h. sie verstopften das Gefässlumen nur mechanisch und konnten unter gewissen Bedingungen Circulationsstörungen, die verminderte Blutzufuhr, die Stockung des Blutstromes in den Blutcapillaren zur Folge haben, welche Erweiterung und Schlängelung der letzteren, endlich die Blutung in die Alveolen verursachte. Auf die feineren Vorgänge will ich hier nicht eingehen, da sie jetzt für uns keine Hauptfrage bilden. Die Circulationsstörung in den Lungencapillaren, die Ernährungsstörung des Lungengewebes und der Capillarwand gehen natürlich Hand in Hand, so dass Nekrose des Gewebes immer bei ausgeprägten Heerden sowohl im Menschen, als auch im Thiere vorhanden ist, und zwar meist in der mittleren Partie des Heerdes, wo die ausgetretenen rothen Blutkörperchen am meisten verändert sind.

Nun fragt es sich, wie der Embolus den hämorrhagischen Infarkt erzeugen kann. Die erwähnten Thatsachen, erstens dass ein Embolus in den experimentell erzeugten Fällen nicht nur vor dem Infarkt sich befindet, sondern ein solcher auch weit zurück einen grösseren Stamm verstopft, zweitens, dass die einfache Verstopfung der Hauptarterie allein von Stauungserscheinungen innerhalb des versorgenden Theils begleitet ist, und drittens

die einfache Verstopfung kleinerer Aeste niemals eine Infarcirung des Lungengewebes zur Folge hat, lassen sich ungezwungen mit den anatomischen Befunden in Einklang bringen. Denn die doppelte Verstopfung der Arterien kann eine viel stärkere Circulationsstörung in diesem Gebiet hervorbringen, als die einfache, d. h. die Circulationsstörung kann nochmal so stark auftreten, wenn ein Bezirk an einer mehr oder weniger betreffs der Circulation leidenden Stelle wieder demselben ätiologischen Momente ausgesetzt ist. Den Befund, dass Emboli und Infarkte stets zusammen vorkommen, kann ich nicht als zufällig betrachten. In einigen Fällen habe ich, als Complication, künstlich eine Circulationsstörung des kleinen Kreislaufes durch eine ausserhalb der Lunge liegende Ursache (Sonde) zu erzeugen versucht: in dieser Methode konnte ich keinen Vorzug finden, aber wegen der geringen Anzahl der Fälle vermeide ich es, darüber etwas Bestimmtes zu sagen. In den thierischen Fällen ist keine entzündliche Erscheinung nachweisbar, welche vielleicht auf die Entstehung des Herdes hindeuten könnte.

Die periphere Partie, welche an das Normale grenzt oder sich direct unterhalb der Pleura befindet, enthält immer frisches Blut und ist frei von Nekrose, während stärker veränderte Blutkörperchen und deutliche Nekrose immer in der mittleren Partie localisirt sind, so dass man denken könnte, die Blutung habe zuerst in der mittleren Partie stattgefunden und sei dann nach der Peripherie fortgeschritten. Um die grossen Bronchien und Blutgefässe herum ist gewöhnlich das Lungengewebe wohl erhalten; die erweiterten, gefüllten, kleinen Blutgefässe im peribronchialen und subpleuralen Gewebe haben nichts mit der Blutung zu thun, sondern sind als Folgezustand der Circulationsstörung im Gebiet der Lungencapillaren, kurz als collaterale Füllung zu betrachten.

So konnte ich an den gesunden Thieren, ohne bakterielle Infection und ohne chemische Einwirkung, durch blande Emboli hämorrhagischen Infarkt erzeugen, welcher entsteht, wenn eine Circulationsstörung in einem gewissen Bezirk der Lungencapillaren besonders stark eingetreten ist.

Betrachtet man nun das Verhalten der Gefässe bei den menschlichen Infarkten, so liess sich wenigstens bei meinen

Fällen durch sorgfältige Untersuchung der Embolus nachweisen, und sogar in vielen Fällen ausser dem Embolus vor dem Heerde noch eine Verstopfung des Hauptstammes, bezw. des Hauptastes constatiren, wie dies bei Thieren gefunden wurde. Bei der Verfolgung der feinen Gefässe, welche in den Infarkt hineinführen, stösst man nicht selten auf grosse Schwierigkeiten, so dass man leicht den verstopften Pfropf vermisst. Zweitens ist es manchmal nicht so leicht, auf den ersten Blick zu unterscheiden, ob der Pfropf in dem Ast entstanden ist oder von einem anderen hineingekommen ist. Aber der Vergleich der Beschaffenheit des Pfropfes mit derjenigen von an anderen Stellen sich befindenden Emboli, und die genauere Untersuchung seiner übrigen Eigenschaften führte uns in den meisten Fällen leicht zu der Entscheidung, diese Pfröpfe Emboli zu nennen. Weil aber die Zahl der Fälle, welche ich mit besonderer Rücksicht auf diesen Punkt untersuchte, noch gering war, wage ich nicht zu behaupten, dass ein Embolus bei jedem menschlichen Fall an dem Heerde gefunden werden müsse; aber ich möchte wenigstens sagen, dass ich das Dasein von Emboli bei allen Fällen hämorrhagischer Infarkte für höchst wahrscheinlich halte. Diese Ansicht stimmt mit derjenigen von Herrn Dr. Oestreich überein (mündliche Mittheilung), welcher zu demselben Resultat gekommen ist, und auch mit der Angabe von Hanau, welcher nach der Beschreibung von Gsell, „in jedem typischen Lungeninfarkt bei genauem Nachsehen auch einen Arterienpfropf finden konnte“. Hier möchte ich noch bemerken, dass von der Thrombusmasse in einer Lungenarterie kleine Theile sich ablösen und vom Blutstrom weitergeführt werden können. Es ist dies ein ähnliches Verhalten, wie wir es bei dem injicirten Paraffin sahen, und führt zu einer gleichen Art der Vertheilung.

Was nach dem mikroskopischen Befund den Entstehungsmodus des menschlichen Infarktes betrifft, so finde ich auch, wie Willgerodt, keinen Anhaltspunkt für die Ansicht von Grawitz, dass die Hauptquelle der Blutung sich in den neugebildeten peribronchialen und subpleuralen Gefässen finde. Im Gegentheil macht der mikroskopische Befund den Eindruck, dass der Heerd durch denselben Vorgang wie der thierische Infarkt

entstehe; denn ältere Blutmassen und stärkere Nekrose des Lungengewebes sind gewöhnlich entfernt von den grösseren Bronchien und der Pleura vorhanden, und um die letzteren herum sieht man gewöhnlich frischeres Blut und mehr intactes Lungengewebe, so dass es gar nicht möglich ist, diese Stelle für den primären Ort der Blutung zu halten. Die mit den thierischen Fällen übereinstimmende Thatsache, dass die mittlere Partie des Herdes am meisten verändert ist, führt uns zu demselben Schluss, welchen wir bei den thierischen Fällen gemacht haben: die mittlere Partie, wo man viel verödete Capillaren sieht, ist die älteste, primäre Stelle der Blutung. Die zahlreichen kleinen, erweiterten, mit frischem Blut angefüllten Blutgefässe in dem peribronchialen und subpleuralen Bindegewebe stellen nur eine Folgeerscheinung dar; dasselbe kann man auch bei den thierischen Fällen in geringem Grade beobachten.

Fasst man das Resultat der Untersuchung der menschlichen und thierischen Infarkte zusammen, so möchte ich betonen: Der Lungeninfarkt ist die Folge einer Circulationsstörung der Lungencapillaren, welche besonders stark in einem gewissen Bezirk eintritt. Diese starke Circulationsstörung ist bei vorher gesunden Thieren nur mechanisch durch Emboli erzeugt worden, falls die letzteren eine gewisse Lage hatten und die Verstopfungsweise eine bestimmte war. Der menschliche Infarkt, welcher durch seinen längeren Verlauf und die Complication mit Lungenleiden ein theilweise anderes Bild zeigt, als der thierische Infarkt, ist auch dem Wesen nach durch Circulationsstörung in den Lungencapillaren hervorgerufen; die directe Ursache dieser starken Circulationsstörung in dem Gebiet, wo der hämorrhagische Infarkt sitzt, ist die Verstopfung der zuführenden Blutgefässe, und zwar durch Emboli. Aber man muss auch noch andere Punkte berücksichtigen: Der hämorrhagische Infarkt kommt gewöhnlich bei erwachsenen Leuten vor, bei welchen chronische Lungenaffectionen mehr oder weniger vorhanden waren, in Folge deren natürlicherweise der Lungenkreislauf litt. Zweitens geht die Entstehung der Emboli mit anderen Leiden Hand in Hand, welche einen nachtheiligen Einfluss auf die Circulation in der Lunge haben und ohne Zweifel als Hilfsmomente an der Ausbildung des hämorrhagischen Infarktes

theilnehmen können. Das ist der Grund, warum bei den thierischen Infarkten viel mehr Emboli und eine complicirtere Verstopfungsart nöthig sind, als bei den menschlichen, welche nicht selten nur eine einfache Verstopfung zeigen oder einen so kleinen Embolus besitzen, dass man ihn leicht übersieht. Die Hauptsache bleibt immer in thierischen und menschlichen Fällen gleich, dass eine besonders starke Circulationsstörung in einem gewissen Theile stattfindet. Ja, der hämorrhagische Infarkt könnte durch Emboli allein in einer ganz gesunden Lunge entstehen, wenn alle Bedingungen erfüllt wären.

Zum Schluss möchte ich die Aufmerksamkeit auf einen einzigen gelungenen experimentellen Fall von Grawitz lenken, welcher nach ihm trotz der Embolisirung der Lungenarterie „der gleichzeitig bewirkten Compression der Bronchien mit ihrem complicirten Folgezustand zuzuschreiben ist“. Vergleicht man indessen diesen Fall mit den mir gelungenen Fällen, und zwar mit denen jüngeren Datums, bei welchen solche Complication gänzlich auszuschliessen ist, so kann man finden, dass diese Factoren als Nebenerscheinung oder Folgeerscheinung zu betrachten sind. Die Laminariastifte sind sämmtlich in einen Lappen hineingekommen und haben das Lumen der Arterie vollständig verstopft. Es hat also keine einfache Verstopfung, sondern eine starke Circulationsstörung stattgefunden, welche zur Blutung in die Alveolen führte.

In neuester Zeit hat Orth, welcher die Entstehung des Infarktes gleichfalls für eine Folge von Embolie der Lungenarterie hält, mit der Einführung von Emboli sammt chemischen Reizmitteln, eine Reihe schöner hämorrhagischer Infarkte erzeugt. Seine Experimente sind mir um so interessanter, als unsere beiderseitigen Experimente zwei parallele Reihen von Erzeugung hämorrhagischer Infarkte durch Embolie bilden, die einmal durch Emboli mit chemischen Reizen, das andere Mal durch blande Emboli ganz mechanisch hervorgerufen wurden.

Es möge mir gestattet sein, Herrn Geheimrath Professor Virchow, meinem hochverehrten Lehrer, für die gütige Leitung und die Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Privatdocenten Dr. Oestreich für seine lebenswürdige Unterstützung und sein

stets hilfsbereites Entgegenkommen meinen aufrichtigsten Dank auszudrücken.

L i t e r a t u r .

Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. 1856.
Laënnec, De l'auscultation médiante ou traité du diagnostic des maladies du pumon et du coeur. 1819, 1829.

Bochdaleck, Einiges über den sogen. Infarctus haemoptoicus Laënnecii.
Prager Vierteljahresschr. Bd. IX. 1846.

Engel, Anleitung zur Beurtheilung des Leichenbefundes. 1846.

Dittrich, Beiträge zur path. Anatomie der Lungenkrankheiten. 1850.

Heschl, Hämoptoischer Infarkt der Lunge. Prager Vierteljahresschr.
Bd. XLIV. 1857.

Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten. Berlin 1860.

Panum, Experim. Beitr. zur Lehre von d. Embolie. Dieses Arch. Bd. 25. 1862.

Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Berlin 1872.

Zielonko, Ueber Entstehung der Hämorrhagien nach Verschluss der Gefässe. Dieses Archiv. Bd. 57. 1873.

Perl, Ueber den Einfluss der Anämie auf die Ernährung des Herzmuskels.
Dieses Archiv. Bd. 59. 1874.

Cohnheim und Litten, Ueber die Folge der Embolie der Lungenarterien.
Dieses Archiv. Bd. 65. 1875.

Litten, Ueber die Folgen des Verschlusses der A. mesenter. sup. Dieses
Archiv. Bd. 63. 1875.

Kossuchin, Zur Lehre vom embolischen Infarkt. Dieses Archiv. Bd. 67. 1876.

Küttner, Beitrag zur Kenntniss der Kreislaufverhältnisse der Säugethiere-
lunge. Dieses Archiv. Bd. 73. 1878.

Litten, Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarkt und über die
Einwirkung arterieller Anämie auf das lebende Gewebe. Zeitschr.
für klin. Med. Bd. 1. 1880.

v. Recklinghausen, Handbuch der allg. Path. des Kreislaufs und der
Ernährung. Deutsche Chirurgie. Lieferung II, III. 1883.

Mögling, Zur Entstehung des hämorrhagischen Infarktes. I. Theil.
Ziegler's Beiträge. Bd. 1. 1886.

Klebs, Die allgemeine Pathologie. II. Theil. Jena 1889.

Grawitz, Ueber die hämorrhagischen Infarkte der Lungen. Festschr. der
Assistenten für Rudolf Virchow, zu seinem 71. Geburtstage
gewidmet. Berlin 1891.

Willgerodt, Ueber den hämorrhagischen Infarkt der Lunge. Arbeiten aus
dem patholog. Institut in Göttingen. 1893.

Gsell, Ueber die Folgen künstlicher Lungen-Embolie bei Kaninchen. 1895.

Orth, Vortrag auf der Versammlung der Naturforscher und Aerzte zu
Braunschweig 1897.