

tionen nicht decken. Das Trennende gegenüber der Nahterweichung und dem flachen Weischädel Wieland's liegt darin, daß bei diesen beiden Formen die abnorme Steigerung des physiologischen intrakraniellen Druckes am normalen Schädeldach die Störung herbeiführt, Leisten- und Reliefschädel dagegen unabhängig von gesteigertem Hirndruck aus einer der Spina bifida koordinierten Wachstumsstörung der Schädelkapsel hervorgehen; die beiden letzteren Formen sind abnorme Modellierungen des wachsenden Knochens über dem Gehirn, aber nicht durch einfache Druckusur aus einer vorher glatten und gleichmäßig knöchernen Schädelkapsel entstanden.

Ob aus diesen Beobachtungen von Reliefschädel bei Spina bifida Schlüsse auf die Genese von G. Schwalbe's normalem Windungsrelief gezogen werden dürfen, kann ich nicht entscheiden.

Literatur.

1. G. Schwalbe, Über die Beziehungen zwischen Innenform und Außenform des Schädels. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 73, 1902. — 2. Derselbe, Über das Gehirnrelief des Schädels bei den Säugetieren. Ztschr. f. Morph. u. Anthropol. Bd. 7, 1904. — 3. Müller, Fr. W., Über die Beziehungen des Gehirns zum Windungsrelief (G. Schwalbe) an der Außenseite der Schläfengegend beim menschlichen Schädel. Arch. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt. 1908. — 4. M. B. Schmidt, Pathologisches Windungsrelief des Schädels. Verhandl. d. D. Path. Ges. in Erlangen, 1910. — 5. Jacobius, Salo, Untersuchung über das Hirnwindungsrelief an der Außenseite des menschlichen Schädels. Med. Diss. Leipzig 1906. — 6. H. Bluntschli, Beobachtungen über das Relief der Hirnwindungen und Hirnnerven am Schädel, über die Venae cerebri und die Pacchionischen Granulationen bei den Primaten. Morph. Jahrb. Bd. 41, 1910. — 7. Hofmann, Zur Kenntnis der natürlichen Spalten und Ossifikationsdefekte am Schädel Neugeborener. Vierteljschr. f. d. prakt. Heilk., Prag 1874. — 8. E. Wieland, Der angeborene Weich- oder Lückenschädel. Virch. Arch. Bd. 197, 1909. — 9. G. Engstler, Über den „Lückenschädel“ Neugeborener und seine Beziehung zu Spina bifida. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 40, H. 4—6, 1905. — 10. v. Recklinghausen, Über Spina bifida. Virch. Arch. Bd. 105, 1886. — 11. C. v. Monakow, Über die Mißbildungen des Zentralnervensystems, „Spina bifida“, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und path. Anat. der Menschen und der Tiere, 1901. — 12. Ziegler, E., Lehrb. d. allg. Path. u. path. Anat. 1905. — 13. L. Aschoff, Lehrb. d. path. Anat., 1909. — 14. Rauber-Kopsch, Lehrb. d. Anat., 1912.
-

XXV.

Die Mechanik der Embolie.

Von

Richard Geigel.

I. Der embolische Lungeninfarkt.

Vielleicht täusche ich mich, aber es kommt mir so vor, als ob die Pathologen nicht gern von den mechanischen Ursachen sprächen, durch die ein hämorrhagi-

scher Infarkt bei Embolie eines Lungenarterienastes zustande kommt. Mögling¹⁾ nennt ganz offen dieses Kapitel eines der verworrensten und widerspruchsvollsten in der ganzen Pathologie. Auf den ersten Blick ist's auch sonderbar genug: Ein Ast einer Lungenarterie wird durch einen Pfropf, der hineingefahren ist, verstopft und der von diesem Aste versorgte keilförmige Abschnitt der Lunge wird nicht etwa blutleer, sondern in so hohem Grade hyperämisch, daß er luftleer und so strotzend mit Blut gefüllt wird, daß der hämorrhagische Keil über die Oberfläche der Nachbarschaft an der Pleura hervorragte und daß es zu Blutergüssen in das Gewebe und auf die freie Oberfläche des Bronchialbaumes und so zu dem „treuesten Symptom des Infarkts“ zur Lungenblutung, zum Bluthusten kommt. Ein rückläufiger Blutstrom aus den Venen und Kapillaren in den arteriell anämisch gewordenen Lungenabschnitt sollte das hervorgerufen haben. Dieser Unsinn wurde in der Tat lang genug geglaubt, obwohl schon Grawitz²⁾ in einer ausgezeichneten Arbeit mit Recht betont hat, daß Gefäße mit niederem Blutdruck, wie die Venen und Kapillaren, niemals in ihrem Bezirk einen wirklich höheren hervorrufen können gegenüber dem, der dort herrschte, als die Arterie noch offen war. Grawitz legte — und wir werden sehen, mit Recht — großes Gewicht auf die Thrombosierung des venösen Gefäßabschnittes, auf dort vorhandene Stauung; den hohen Druck konnte er — und wieder ganz mit Recht — nur von den Arterien herleiten. Speziell erweiterte Bronchialarterien sollten ihn bei verschlossenem Pulmonalarterienast liefern. Der Kollateralkreislauf aus benachbarten Bezirken wird neben rückläufigem Venenblut gegenwärtig wohl ziemlich allgemein für die mächtige Hyperämie im embolisierten und infarcierten Lungenteil in Anspruch genommen. Diese hohlläufige Erklärung muß herhalten für einen Vorgang, für den man eben keine bessere hat. Ja, man könnte eher deduzieren, daß bei embolischem Verschluß einer Pulmonalarterie gar keine pralle Hyperämie, gar kein hämorrhagischer Infarkt zustande kommen könne. Aus den Venen, das geht nicht, das langt nicht, und die Arterie ist zu, woher also? Dazu kommen noch merkwürdige Tatsachen, die wir der zitierten Arbeit von Grawitz entnehmen. Sehr vielfache Versuche, durch künstliche Embolisierung bei Tieren hämorrhagische Infarkte zu erzeugen, sind völlig fehlgeschlagen. Auch beim Menschen fand man embolisch verstopfte Pulmonalarterienäste ohne Infarkt in dem von der Arterie versorgten Bezirk. Andererseits gibt es sicher echte hämorrhagische Infarkte bei völlig offenem Arterienast. Da möchte man doch lieber annehmen, daß die konstant vorhandene Stauung, dann Thrombosierung in Venen und Kapillaren die eigentliche Ursache für den Infarkt darstellt. In der Mehrzahl wohl, aber nicht in allen Fällen finde sich Verstopfung der Lungenarterie, die Infarkte entstünden durch den konstanten Faktor der Lungenveränderung

¹⁾ Zit. nach Grawitz, Über d. häm. Infarkte der Lungen. Festschr. f. Rud. Virchow. Berlin 1891, S. 39.

²⁾ a. a. O.

(Stauung im weitesten Sinn aus irgendeiner Ursache), nicht durch das inkonstante Verhalten der Lungenarterie.

Zu diesem gegen früher sicher einen großen Fortschritt darstellenden, aber doch wohl zu einseitigen Standpunkte Grawitz' hat Orth¹⁾ Stellung genommen, und diesem muß man wohl insofern Recht geben, als doch allzu häufig an Embolie eines Lungenarterienastes sich wirklich die Ausbildung eines hämorrhagischen Infarktes anschließt. Und Stauung in der Lunge einerseits und Thrombose in den Körpervenen oder im rechten Herzohr mit der Gefahr der Embolie andererseits dürfte wohl in vielen Fällen als nebeneinander bestehende Folgen von Klappenfehlern, Herzschwäche usw. anzusehen sein.

Ich werde zu zeigen versuchen, wie in der Tat Embolisierung einer Lungenarterie einen hämorrhagischen Infarkt herbeiführen kann, oder vielleicht besser gesagt, unter zutreffenden Bedingungen hervorbringen muß, gleichviel, wie vorher der Blutkreislauf und die Blutverteilung in den Lungen gewesen sein mag. Freilich kann vorhandene Stauung begünstigend auf die Entstehung einwirken, wie bald klar werden wird.

Von vornherein gebe ich zu, daß plötzliche Absperrung des arteriellen Zuflusses niemals für sich zum hämorrhagischen Infarkt führen kann. Es ist aber völlig unzulässig, für Embolie einer Lungenarterie einfach Verschluß dieses Gefäßes zu setzen. Beides ist nicht dasselbe. Man weiß lang, daß ein Embolus die Strombahn auch nur einengen kann, nicht hermetisch in das verstopfte Rohr hineinpaßt, auf dem Sporn einer Bifurkation reitet usw. Gerade die schönen Untersuchungen von Grawitz bringen solche Beispiele, wo sicher ein wandständiger Embolus oder Thrombus erst durch allmähliches, späteres appositionelles Wachstum endlich den völligen Verschluß des Gefäßes herbeiführt. Auf diese Fälle wollen wir blicken und nachsehen, was geschehen wird, wenn oder so lange ein Embolus ein Gefäß nicht vollständig verschließt.

Hierzu wollen wir uns erinnern, daß die hydrostatischen Gesetze in einer strömenden Flüssigkeit nicht mehr gelten, daß hier für den hydrostatischen Druck der ganz andere hydrodynamische in Geltung tritt, eine Unterscheidung, die unbegreiflicherweise, soviel ich weiß, in der ganzen Pathologie überhaupt noch niemals gemacht worden ist.

Der Druck, den eine in einem Rohr strömende Flüssigkeit auf die Wand des Rohres ausübt, ist allemal geringer als der hydrostatische Druck, den sie in ihrer Ruhe unter sonst gleichen Bedingungen ausüben würde. Und zwar ist diese Verringerung gleich der kinetischen Energie der bewegten Flüssigkeitsteilchen, also eine Größe, die proportional dem Quadrat der Geschwindigkeit wächst und abnimmt. In einer Flüssigkeitssäule, die durch einen sehr hohen Druck am Anfang in Bewegung gesetzt wird, kann ja bekanntlich sogar an einer anderen Stelle der

¹⁾ Orth, Über exper. Erzeugung des häm. Lungeninfarktes. Ztbl. f. allg. Path. Bd. 8, S. 859.

Druck negativ werden, so daß ein freier Strahl im Rohr entsteht, wenn man nur dafür sorgt, daß an dieser Stelle die Geschwindigkeit eine ganz besonders große wird. Dies geschieht durch Verengung des Kalibers, denn ein zweiter Satz aus der Hydrodynamik, den wir hier notwendig brauchen, lautet, daß bei konstant fließendem Strom durch jeden Querschnitt des Stromlaufs stets in der Zeiteinheit die gleiche Menge von Flüssigkeit durchfließt, in einem sechsfach so großen Querschnitte die gleiche Menge wie in einer sechsfach engeren, im letzteren also sechsmal so schnell als im ersteren.

Um die Untersuchung nicht gleich im Anfang zu sehr zu verwickeln, wird es gut sein, zuerst einige einschränkende Bedingungen zu setzen, die der Wirklichkeit allerdings nicht entsprechen und die wir dann erst, wenn wir so zu einem Resultat gekommen sind, eine nach der anderen wieder beseitigen, um der Wirklichkeit entsprechende oder wenigstens sich ihr hinreichend nähernde Verhältnisse zu bekommen. So verfährt man ja bekanntlich durchgehends bei Problemen der Hydraulik.

Wesentlich einfacher wird die Betrachtung, wenn wir zuerst folgende Bedingungen ¹⁾ als gegeben annehmen.

1. Das Blut soll als „ideale Flüssigkeit“ angesehen werden. Heißen wir μ die Masse, die bei überall gleicher Dichte auf die Raumeinheit kommt, so ist $\mu = \text{Const.}$ Die Flüssigkeit soll inkompressibel sein. Schubspannungen sollen in der Flüssigkeit nicht vorkommen können. Der Koeffizient der inneren Reibung soll = Null sein.

2. Alle Vorgänge sollen sich bei der gleichen Temperatur abspielen; das wird in der Pathologie wohl immer hinreichend genau zutreffen.

3. Die Kontinuitätsgleichung

$$\frac{\partial v_1}{\partial x} + \frac{\partial v_2}{\partial y} + \frac{\partial v_3}{\partial z} = 0$$

(worin v_1, v_2, v_3 die rechtwinkligen Komponenten der Geschwindigkeit \mathbf{v} sind) soll erfüllt sein, d. h. in einem Raume, der im Innern der Flüssigkeit gedacht ist, soll in jeder Zeit auf der einen Seite ebensoviel hinein- als auf der anderen Seite hinausfließen (Kontinuitätsbedingung).

4. Das Linienintegral der Geschwindigkeit längs des durch eine beliebige geschlossene Linie dargestellten Integrationsweges soll für jeden gewählten Weg stets = Null sein, also

$$\int_0^0 \mathbf{v} d\mathbf{s} = 0,$$

d. h. die Flüssigkeit soll wirbelfrei sein.

¹⁾ Nach A. Föppl, Vorlesungen über techn. Mechanik Bd. 4, S. 368 ff.; 2. Aufl.

5. wollen wir ferner von den pulsatorischen Druckschwankungen absehen und nur den mittleren Druck in den Gefäßen ins Auge fassen.

Der Druck wird bekanntlich in den Arterien durch die Arbeit des Herzens erzeugt und im ganzen auf der gleichen Höhe gehalten. Dieser Druck wird durch die Schwere vermehrt oder vermindert, je nachdem die betrachtete Stelle tiefer oder höher im Raume liegt, und zwar ist der Druck an einer um h tieferen Stelle um γh höher als an einer höheren, wenn γ das Gewicht der Volumeinheit und h der Höhenunterschied ist. Auf diesen Punkt kommen wir weiter unten nochmals zurück, für den Anfang unserer Betrachtungen wollen wir aber $h = 0$ setzen, d. h. alle untersuchten Stellen der Gefäßbahn sollen in gleicher Höhe liegen.

Ist nun der Druck ¹⁾ in einem mit Flüssigkeit gefüllten Rohre $= p_0$, so sinkt dieser Druck, wenn sich die Flüssigkeit mit der Geschwindigkeit v bewegt, um die Größe $\delta \frac{v^2}{2}$, worin δ die Masse der Volumeinheit ist, und der neue, jetzt vorhandene Druck p , der hydrodynamische Druck, wie er im Gegensatze zum hydrostatischen Druck p_0 heißt, ist also

$$p = p_0 - \delta \frac{v^2}{2}.$$

Durch die Bewegung einer Flüssigkeit nimmt also der Druck um eine Größe ab, die proportional dem Quadrat der Flüssigkeitsbewegung wächst, bei stationärer Strömung ist der Druck in engen Gefäßabschnitten geringer als in weiteren.

Betrachten wir jetzt den Zustand einer Arterie, in welche ein Embolus hineinfahren wird, vor diesem Ereignis. Im Ursprung des Gefäßes herrscht der hydrodynamische Druck $= p$, und dieser ist zu setzen $p = p_0 - \delta \frac{v^2}{2}$. Wo der Querschnitt des Gefäßes oder die Summe der Querschnitte seiner sämtlichen Äste größer ist als der Querschnitt am Ursprung, ist nach der Continuitätsbedingung v kleiner geworden und damit der hydrodynamische Druck p größer. Dies trifft, wie man weiß, bei jeder Teilung des Arterienrohres und in ganz besonderem Maße bei der Aufteilung in die Kapillaren zu. Hier ist der Gesamtquerschnitt sehr erheblich größer als in der zuführenden Arterie, nimmt dann in den Venenwürzelchen und Venen wieder ab, übertrifft aber auch hier immer noch den Querschnitt der Arterie. So muß also der größte hydrodynamische Druck in den Kapillaren, und in den Venen immer noch ein größerer als in der Arterie herrschen. Das Blut bewegt sich also wirklich eine Zeitlang von Stellen niederen gegen solche höheren Druckes. Es kann dies nicht befremden, denn für die Fortbewegung des Blutes kommt nicht nur als beschleunigende Kraft der Druck, sondern auch die schon im Blut enthaltene Geschwindigkeit in Betracht, die kinetische Energie $\delta \frac{v^2}{2}$ treibt

¹⁾ Vgl. Riecke, Lehrb. d. Physik, 4. Aufl., Bd. 1, S. 204.

ebenfalls das Blut gegen die Venen hin, und sie wächst mit dem Quadrat der Geschwindigkeit, die in den Arterien entsprechend dem kleineren Querschnitt größer ist als in den Kapillaren. Fährt jetzt ein Embolus in die Arterie, bleibt an einer Stelle stecken und verschließt das Gefäß hier nicht ganz, so ändert sich dem vorigen Zustande gegenüber nur sehr wenig. In dem engen, noch freibleibenden Wege zwischen Pfropf und Gefäßwand steigt die Geschwindigkeit sehr bedeutend, hier sinkt der Druck stark, oberhalb und unterhalb der engen Stelle aber ist alles beim alten geblieben, so lange unsere Voraussetzung, daß es sich um eine ideale, reibungslose Flüssigkeit handle, zutrifft. Blut aber, noch mehr als Wasser, weicht in seinem Verhalten davon ab. Blut ist noch zäher als Wasser, hat einen größeren Koeffizienten der inneren Reibung, die Schubspannungen, die bei seiner Fortbewegung auftreten, sind nicht = Null, auch nicht so klein, daß sie vernachlässigt werden dürften.

Setzt man auf ein überall gleichweites Rohr, in dem sich Wasser bewegt, an verschiedenen Stellen Druckmesser (Piezometer) auf, so findet man, daß jedes Piezometer einen höheren Druck zeigt als das an einer stromabwärts gelegenen Stelle, umgekehrt einen niedrigeren als weiter oben. Ein Teil der beschleunigenden Kraft des Druckes ist für die Fortbewegung verloren gegangen, er ist zur Überwindung einer entgegenstehenden Kraft, der Reibung, verwendet worden, die Differenz im Stande zweier Piezometer ist geradezu das Maß für den Widerstand, den die Flüssigkeitsmasse auf den Wegen von einem zum anderen hat überwinden müssen ¹⁾. Dieser Widerstand ist, wie man weiß, von manchem abhängig, er ist *cet. par.* in engen Röhren, an engen Stellen größer als in weiten. Verengung weiter Röhren erhöht den Widerstand nur wenig, sehr stark wächst dieser aber, wenn enge Röhren noch enger werden. Das Poiseuille'sche Gesetz, das höchstens bis zu Röhren von 1 mm Durchmesser Gültigkeit hat, sagt aus, daß der Widerstand umgekehrt proportional ist dem Quadrat des Querschnittes, also umgekehrt der 4. Potenz des Diameters. In Röhren, wie sie in der Technik gebraucht werden, wird die Wasserbeförderung noch nicht sehr verringert, wenn das Rohr an einer Stelle bis auf die Hälfte verengert wird ²⁾. Anders ist es gewiß bei Embolie einer Arterie, die dort wesentlich enger ist und wobei doch meist ein großer Teil des Querschnitts durch den Pfropf verstopft wird. Geschieht dies, so wächst hier der Widerstand bedeutend, und die Folge ist Verlangsamung der Geschwindigkeit an jeder Stelle, nur nicht in der Verengung selbst, wo die Geschwindigkeit wächst, wenn die Verengung nicht bis aufs alleräußerste getrieben, die Reibung ganz kolossal gesteigert wird. Mit Abnahme der Geschwindigkeit steigt der hydrodynamische Druck, er steigt oberhalb der verengten Stelle und unterhalb derselben. Die starkwandige Arterie wird dem erhöhten Druck leichter Widerstand leisten

¹⁾ Vgl. Rühlmann, Hydromechanik, 2. Aufl., S. 529.

²⁾ Vgl. Rühlmann a. a. O. S. 515.

können, es ist aber zu erwarten, daß die dünnwandigen Kapillaren nachgeben und weiter werden, damit muß hier die Geschwindigkeit entsprechend dem vergrößerten Gesamtquerschnitt wieder sinken, der Druck wieder steigen, bis die gedehnten und gespannten Kapillarwände, das umgebende Gewebe, einer weitergehenden Querschnittsvergrößerung erfolgreich widerstehen. Ob dieser Vorgang in wesentlichem Grade sich vollzieht, läßt sich nicht einmal vermuten, möglich aber ist es immerhin, daß jetzt schon Erweiterung der Gefäße, Diapedesis des Blutes oder Rhexis der Gefäße das Entstehen des hämorrhagischen Infarkts einleitet. Sicher aber wird dieser durch einen zweiten Vorgang hervorgerufen werden, der sich jetzt anschließt in Form der Blutgerinnung in den Kapillaren selbst. Die Gerinnung erfolgt im Blut bekanntlich leicht, wenn die Blutgeschwindigkeit bis zu einem gewissen niederen Grade gesunken ist. Von oben, durch die zum Teil verschlossene Arterie kommt wenig Blut, es durchfließt den großen Gesamtquerschnitt der Kapillaren mit sehr kleiner Geschwindigkeit, hier gerinnt es. Kommt es so, dann muß der hämorrhagische Infarkt sich ausbilden.

Nehmen wir den Fall an, daß sämtliche Kapillaren des von der embolisierten Arterie versorgten Lungenstückes thrombotisch verstopft sind, dann steht die Blutsäule von dem Ursprung der Arterie bis zum Verschuß in den Kapillaren still, der Druck steigt hier, und zwar bis zur vollen Höhe des hydrostatischen Druckes p_0 . Die Geschwindigkeit v ist überall = Null geworden, damit wird in der Gleichung $p = p_0 - \delta \frac{v^2}{2}$ auch der Subtrahend rechts = Null. Jetzt kommt auch die oben

angenommene Bedingung der Wirbelfreiheit in Wegfall. Die Gleichung $\int_0^0 \mathbf{v} d\mathbf{s} = 0$

sagte aus, daß andere Geschwindigkeiten als die längs des Integrationsweges, daß tangentiale Geschwindigkeiten ausgeschlossen sein sollen. Das Auftreten von solchen, von Wirbeln, ist stets mit dem Verbrauch kinetischer Energie verbunden und kann für die Fortbewegung von Flüssigkeiten von großer Bedeutung sein. So lange das Blut sich in den Gefäßen bewegte, ist es sicher zu keiner Zeit wirbelfrei gewesen, und wenn ein Embolus in eine Arterie hineinfährt, in ihr stecken bleibt und eine Stenose erzeugt, so ist dort eine bedeutende Wirbelbildung zu erwarten. Wenn wir für die Wirbelbildung die gerichtete Größe \mathbf{w} einführen, so hängt sie mit der Geschwindigkeit \mathbf{v} nach der Gleichung $\mathbf{w} = \text{curl } \mathbf{v}$ zusammen und war in Wirklichkeit nie = Null, wie wir der Einfachheit halber zu Anfang annahmen. Sie wird aber in der ruhenden, zähen Flüssigkeit = Null, diese ist wirbelfrei, und auch kein Bruchteil der beschleunigenden Kraft p wird zur Erzeugung von tangentialen Geschwindigkeiten mehr verbraucht.

Während für zähe Flüssigkeiten in der Bewegung an derselben Stelle der Druck nicht für alle Schnittrichtungen überall den gleichen Wert zu haben braucht, ist dies für alle Flüssigkeiten, die reibungslos und die zähen, der Fall.

So steht denn schließlich die ganze Gefäßbahn im Bereich der embolisierten Arterie überall unter demselben Druck, der den früheren arteriellen noch übertrifft. Da ist es selbstverständlich, daß der Lungenbezirk gegen früher ein größeres Volumen annimmt und daß an vielen Stellen Blut unter dem abnorm hohem Druck die Gefäßbahn verläßt, um ins interstitielle Gewebe oder auf die freie Oberfläche des Respirationstraktus, in die Alveolen, die Bronchiolen zu gelangen. Es entsteht der hämorrhagische Infarkt, der hämorrhagische Keil schwillt an, es kommt zum „treuesten Zeichen der Embolie“, zum Bluthusten. Alles das kann sich nicht abspielen, wenn der Embolus die Arterie sofort, mit einem Schlage, vollständig verstopft. Ist aber der hämorrhagische Infarkt einmal ausgebildet, und wahrscheinlich ist dazu keine sehr lange Zeit notwendig, dann kann recht wohl die teilweise Verlegung an der Stelle der Embolie nachträglich zu einer vollständigen werden, indem an den Embolus sich noch seitliche Thrombose anschließt. Das wird sogar sehr leicht geschehen, denn jetzt ist auch hier die Blutgeschwindigkeit auf Null gesunken. Für den jetzt schon fertigen hämorrhagischen Keil ist dies jedoch mechanisch gleichgültig, nicht freilich für die Fortdauer der Blutung.

Wie man sieht, läuft der ganze Vorgang der Infarktbildung, wie wir ihn uns gedacht haben, auf die Annahme hinaus, daß die thrombotische Verstopfung in den Kapillaren früher erfolgt als die endgültige Verschließung des Arterienrohres. Diese Annahme ist aber auch in der Tat berechtigt. Nach dem Hineinfahren des embolischen Pfropfes ist der enge Weg zwischen ihm und Arterienwand die einzige Stelle, wo zunächst die Geschwindigkeit der Strömung größer wird, an allen anderen wird sie kleiner. Hier also ist am allerwenigsten Gelegenheit zur Anlage von thrombotischem Material gegeben, und so bleibt es, bis an anderer Stelle vollständiger Verschuß und damit Stagnation überall, jetzt auch im Spalt neben dem Embolus, eingetreten ist. Jetzt mag die Oberflächenbeschaffenheit des Embolus recht wohl Thrombose und nachfolgenden vollständigen Verschuß begünstigen.

Sind die Überlegungen, soweit sie hier gegeben wurden, richtig, so ist damit eine Erklärung gegeben sowohl für das Zustandekommen eines hämorrhagischen Lungeninfarkts nach und durch Embolie, sowie auch dafür, daß sowohl ein Infarkt ohne Embolie nur durch Verlangsamung des Stromlaufs in den Kapillaren zustandekommen als auch ausbleiben kann trotz Embolie. Wird eine Arterie durch einen Embolus sogleich vollständig hermetisch verschlossen, so bildet sich ein hämorrhagischer Infarkt ebensowenig aus wie nach Unterbindung des Gefäßes. Nur in Fällen von teilweisem Verschuß der Arterie — gleichgültig übrigens, ob durch Embolie oder wachsenden wandständigen Thrombus —, wenn natürlich der Verschuß nicht einen gar zu kleinen Teil des Querschnittes betrifft, kann der hämorrhagische Infarkt entstehen, ob er es tut, darauf sind natürlich auch noch andere Faktoren von Einfluß. Es wird nicht gleichgültig sein, ob das Gebiet der Kapillaren mit benachbarten Bezirken in ausgiebiger freier Verbindung ist, ob

demgemäß überall hier die Thrombose, ob sie überall zu gleicher Zeit einsetzt und dergleichen mehr.

Noch einen Punkt möchte ich nicht unbesprochen lassen, weil er vielleicht, wahrscheinlich freilich nur theoretisch, für die Behandlung des Lungeninfarktes in Betracht kommt.

Bezeichnet man ¹⁾ mit V das Potentiale der äußeren Massenkräfte (die potentielle Energie), mit μ die spezifische Masse, mit v die Geschwindigkeit und mit p den Druck, so gilt für alle Stellen der stationären, wirbelfreien Strömung die Gleichung

$$\frac{1}{2} \mu v^2 + V + p = \text{Const.}$$

Nun ist aber, wenn zwei Massenteilchen einen Höhenunterschied $= h$ haben und das Gewicht der Volumeinheit γ beträgt, der Druck unten um γh höher als oben

$$p' = p + \gamma h.$$

Lassen wir die oben aufgestellte Voraussetzung, daß alle Vorgänge sich in der gleichen Höhe abspielen, fallen, dann ist in der Gleichung

$$\frac{1}{2} \mu v^2 + V + p = \text{Const.}$$

die Energie der Lage V nicht mehr $= \text{Const.}$ und dann auch

$$\frac{1}{2} \mu v^2 + p \text{ nicht mehr } = \text{Const.}$$

Ändern wir die Lage eines Kranken mit Lungenembolie, so ändern wir eventuell dadurch V und damit die Summe $p + \frac{1}{2} \mu v^2$. Theoretisch wäre also hiernach zu fordern, daß die Stelle, wo der hämorrhagische Infarkt durch verstärkten arteriellen Druck sich bildet, hoch-, der Kranke auf die gesunde Seite gelegt wird, damit wird mechanisch der Entstehung und Ausbildung des Infarktes entgegengearbeitet. Eine am Schluß der Arbeit angestellte Betrachtung freilich fordert vor allem zur Ruhigstellung der erkrankten Seite auf. Fixierung der erkrankten Seite und Morphinum würde ich in Anwendung bringen. Verfehlt ist es ferner gewiß, ohne dringende Gefahr Herzreize anzuwenden, durch die der Blutdruck gesteigert wird, eher ist Morphinum indiziert, schon wegen des Bluthustens.

Auf den ersten Blick erscheint wohl jedem namentlich die erste therapeutische Forderung gekünstelt und ohne praktischen Wert. Eine Embolie verläuft entweder, wenn sie einen großen Ast oder den Stamm der Arteria pulmonalis selbst betrifft, mit starker, eventuell sehr rasch zum Tode führender Atemnot oder sie verläuft ohne alle Symptome, oder aber endlich sie bewirkt wirklich einen hämorrhagischen Infarkt. Diagnostizieren läßt sich eine Embolie also, die allerschwersten stürmischen Formen ausgenommen, nur dann, wenn zu einer nachweisbaren Ursache die bekannten Zeichen der physikalischen Diagnostik über dem fast stets peripherisch

¹⁾ Fö p l, a. a. O. S. 383.

gelegenen hämorrhagischen Keil aufgefunden werden und wenn vor allem Bluthusten da ist. Da ist es doch recht fraglich, ob man dann noch von Schaden oder Nutzen der eingeschlagenen Therapie wird sprechen dürfen, wenn schon der Infarkt diagnostizierbar, also schon ausgebildet ist. Für alle Fälle scheint mir der Schluß auf Wirkungslosigkeit der Therapie aber doch nicht zwingend zu sein. Niemand vermag zu sagen, wann auch die zunächst noch offene Stelle neben dem Embolus zum vollständigen Verschluß kommt, ob das in Minuten, Stunden oder Tagen geschieht, nachdem schon durch Thrombose der Kapillaren der Infarkt fertig wurde. Die Annahme dünkt mich nicht unwahrscheinlich, daß ein hämorrhagischer Infarkt frisches Blut im Auswurf überhaupt nur so lang liefert, als die zuführende Arterie noch nicht völlig verschlossen ist. Solang aber die Arterie noch im Geringsten durchgängig ist, ist auch die Therapie nicht vollständig machtlos und da der übermäßig hohe Druck, der hydrostatische Druck in seiner vollen Höhe das mechanisch schädliche Moment beim Infarkt ausmacht, zur Blutung führt und sie unterhält, ist alles was den Blutdruck allgemein und lokal herabsetzt als nützlich, alles was ihn allgemein und lokal steigert, als schädlich anzusehen.

II. Der akute enzephalomalazische Herd.

Es ist nicht schwer, die oben angestellten Betrachtungen auch auf die Entstehung des enzephalomalazischen Herdes durch Embolie oder Thrombose der Gehirnarterien zu übertragen. Man nimmt an, daß ein Gehirnteil, dessen zuführende Arterie verschlossen wird, rettungslos der Erweichung anheimfällt wenn nicht baldigst, längstens nach etwa ein- bis zweimal 24 Stunden durch einen Kollateralkreislauf seine Ernährung aufrecht erhalten wird. Dabei unterscheidet man eine rote und eine weiße Erweichung, je nachdem es in den Herd und in die Umgebung merkbar geblutet hat oder nicht. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir auch hier die rote Erweichung in den Fällen und nur in den Fällen erwarten, wo der Verschluß der Arterie durch Embolie oder Thrombose zunächst kein vollständiger war und wollen die ganze Beweisführung des ersten Abschnittes dieser kleinen Arbeit nicht nochmals wiederholen. Dagegen lohnt sich vielleicht ein anderer, weiterer Ausblick.

Es ist bekanntlich schwer, oft selbst unmöglich, anatomisch einen Herd roter Erweichung von einem richtigen apoplektischen Herd durch Blutung zu unterscheiden, namentlich wenn der Herd schon älter ist. Das wundert mich gar nicht, denn nach meiner auf die oben ausgeführten Betrachtungen gestützten Auffassung ist die akute rote Erweichung durch Embolie und Thrombose gar nichts anderes als richtige Gehirnblutung, ein wahrer apoplektischer Herd. Nur ist die Blutung hier durch rein lokale Blutdrucksteigerung als Folge des teilweisen Arterienverschlusses, bei gewöhnlichem blutigen Hirnschlag als Folge allgemeiner Blutdrucksteigerung, etwa bei Schrumpfniere, Atheromatose mit Herzhypertrophie, Aorteninsuffizienz und dergleichen zurückzuführen. Tritt man dieser Anschauung bei,

so wird manches auch im klinischen Bilde der GehirneMBOLIE verständlicher. Ich meine die Herdwirkungen bei Embolie, nicht die Allgemeinwirkungen, den apoplektischen Insult, der bekanntlich bei Embolie einer Gehirnarterie geradeso aussehen kann wie bei Gehirnhämorrhagie. Was diese Allgemeinwirkungen anlangt, so halte ich das, was ich hierüber vor langen Jahren¹⁾ gesagt habe, auch heute noch für richtig, zunächst für die Fälle von plötzlichem vollständigen Verschuß der Arterie.

Bezüglich der Herdwirkungen sind aber, glaube ich, die Autoren sich darüber einig, daß dem enzephalomalazischen Herd, ganz im Gegensatze zum blutigen, gar keine Fernwirkungen, keine Druckwirkungen auf die Nachbarschaft zukommen, weshalb gerade ihr Studium eine so große Bedeutung für die Lehre von der Gehirnlokalisation beim Menschen gewonnen hat. Namentlich auch sei die sehr geringe Besserungsfähigkeit in den Herdsymptomen nach Abklingen des Insults geradezu charakteristisch für den enzephalomalazischen Herd gegenüber dem hämorrhagischen. Man weiß, daß zerstörte Nervenbahnen im Gehirn ihre Funktion nicht wieder aufnehmen, und auf den pathologisch-anatomischen Befund bei „Regeneration von Nervengewebe“ brauche ich hier nicht einzugehen. Daß so manche Ausfallserscheinungen nach blutigem Hirnschlag wieder zurückgehen, Heilung von Lähmungen usw. beobachtet werden können, hat man wohl mit Recht darauf bezogen, daß bei einer Blutung im Gehirn nicht nur an Ort und Stelle Nervensubstanz dauernd zerstört, zertrümmert werden, sondern durch den Druck des Extravasates auf die Nachbarschaft dort manche temporäre Schädigung gesetzt werden kann, von der sich die indirekt nur getroffenen Bahnen auch wieder erholen können, wenn der Druck in der Nachbarschaft, die Verschiebung, Zerrung der Teile, die gesetzte Zirkulationsstörung wieder nachläßt. Fortbewegung des Liquor cerebri, allmähliche Resorption des ergossenen Blutes usw. mögen in diesem Sinne wirksam sein.

Ich erkläre nun diese Harmlosigkeit des enzephalomalazischen Herdes, was Fernwirkung anlangt, für theoretisch konstruiert, noch dazu auf die falsche Voraussetzung aufgebaut, daß der akute Herd zwar kleiner, aber nimmermehr größer sein könne nach Verschuß der Gehirnarterie denn vorher. Das kann bisweilen zutreffen, wird auch bei völligem perakuten Verschuß zutreffen, in manchen Fällen von zunächst nur teilweisem Verschuß aber nicht. Die Begründung hierfür habe ich oben theoretisch schon gegeben. Und auch die vorurteilslose klinische Beobachtung wird wohl damit stimmen. Ein Fall, der vor etwa 1½ Jahren sich ereignete, bestärkt mich in dieser Auffassung. Linksseitige Lähmung ohne eigentlichen Insult, ausgiebige Besserung, fast vollständige Heilung in einigen Wochen, dann tödliche Massenhämorrhagie. Bei der Sektion fand sich als Grundlage für die erste Attacke keineswegs eine Blutung in der Nachbarschaft der kortikomuskulären Bahn, etwa in der Umgebung der inneren Kapsel, sondern ein Embolus in

¹⁾ Virch. Arch. Bd. 121, 1890.

der rechten Arteria fossae Sylvii. Die Embolie hatte mechanisch gewirkt wie eine Blutung und war auch nichts anderes gewesen als eine lokal durch Embolie verursachte Blutung. Links saß die tödliche Blutung mit Durchbruch in den Ventrikel.

Wer sich auf den von mir vertretenen Standpunkt stellt, wird Embolie einer Gehirnarterie behandeln wie eine Gehirnhämorrhagie. Es gilt in beiden Fällen eine Blutung zum Stehen zu bringen. Im Gehirn wirkt der Blutung der intrazerebrale Druck, der bei Blutung rasch in die Höhe geht, direkt entgegen. Spastische Verengerung der Gehirnarterien setzt den intrazerebralen Druck herab, befördert die Blutung. So viel ich weiß legen die Kliniker bei jedem Gehirnschlag die Eisblase auf. Daß ihre Bestrebungen nicht stets wirksam sind, zeigt die Tatsache deutlich, daß von den Kranken, die frühzeitig in ärztliche Behandlung treten, immer ein nicht unerheblicher Teil mit dem Leben davonkommt.*

Zum Schluß noch einige Bemerkungen über die immerhin auffallende Tatsache, daß der richtige hämorrhagische dunkelrote Infarkt in der Lunge relativ häufig vorkommt, an anderen Organen aber nicht. Infarkte der Milz, der Nieren sind vor allem viel blasser. Das wäre natürlich nicht gerade wunderbar, da das Blut im Infarkt eben nicht, wie man annahm, aus den Venen, sondern aus der Arterie stammt und nur die Lungenarterie allein führt dunkles Blut. Aber vielleicht — es ist dies nur eine Vermutung, die ich mit aller Bescheidenheit aussprechen möchte — kommt noch ein anderer Umstand hinzu, der mechanisch die Entstehung des hämorrhagischen Infarkts gerade in der Lunge ganz besonders begünstigt.

Die Lunge unterliegt, ganz im Gegensatze zu allen anderen Organen, einer sehr bedeutenden Schwankung des Volumens durch die Respiration. Da wäre es doch recht begreiflich, wenn auch die Äste der Lungenarterie mit jeder Inspiration eine Spur weiter, mit jeder Expiration um ebensoviel enger würden. Dann ließe es sich denken, daß an einem übrigens verschließenden Embolus vorbei der Weg wenigstens noch während der Inspiration ein klein wenig freigegeben würde, damit wäre dann schon die Möglichkeit der peripherischen Drucksteigerung mit allen ihren Folgen, wäre die Entstehung des hämorrhagischen Infarkts ermöglicht, während in andern Organen mit konstantem Volumen der einmal festsitzende eingekleitete Embolus die Blutbahn einfach und dauernd absperrt. Von diesem Standpunkt aus ist, therapeutisch die Ruhigstellung der erkrankten Lungen- seite, Lagerung auf die kranke Seite, jedenfalls Morphium indiziert.

Eine experimentelle Erhärtung meiner theoretischen Erörterungen wäre gewiß nicht schwer, und es würde sogar recht wenig Geist dazu gehören, eine entscheidende Versuchsanordnung zu ersinnen. Aber wenn ich auch in der Lage wäre, solche Versuche anzustellen, so würde ich es, glaube ich, nicht tun, denn es fehlt mir das Bedürfnis, wenn man will — die Berechtigung, zur Erhärtung einer, noch dazu praktisch gar nicht dringenden Sache, die mir schon völlig klar ist, noch ein paar Tierleben zu opfern.
