

gefunden hat. Denn auch wenn sie im Verlaufe der Bronchen erfolgte und deren Lumen verengte, wird sie die Expiration erschweren können, weil in dem kollabierenden Lungengewebe die ohnehin schon engen Kanäle früher zusammenfallen und verschlossen werden, als unter normalen Verhältnissen. Solche Zustände aber lassen sich in diesem oder jenem Falle nachweisen, und auch in Textfigur 1 ist die Bindesubstanz so reichlich, daß man sie für die Einschränkung des Lumens des Bronchus neben dem Druck durch die Umgebung mitverantwortlich machen kann. Wenn man aber der Bronchitis in der Genese des Emphysems gern eine nicht geringe Rolle zuweist, dann braucht man nicht nur an den Verschuß des Lumens durch Exsudat zu denken, sondern man darf auch danach fragen, ob nicht neben der Entzündung der Schleimhaut auch eine Peribronchitis mit Bindegewebiszunahme bestand.

Aber es ist doch nur in einem (kleineren?) Teil der Fälle so, daß sich das Emphysem von vornherein aus einer primären Verengerung der Bronchiolen und Alveolargänge (oder auch der Bronchen) ableiten läßt. In den übrigen müssen wir mit jenen mechanischen Bedingungen (und einer abnormen Nachgiebigkeit der Alveolarwände) rechnen, durch die das Lungengewebe gewaltsam gedehnt wird. Und hier hilft uns dann die bei der Expiration erfolgende Kompression der Bronchen durch die gespannten Luft Räume, die dauernde Zunahme des Emphysems bis zur Bildung der großen Blasen verständlich zu machen.

VI.

Allgemein ätiologische Betrachtungen mit besonderer Berücksichtigung des Lungenemphysems.

Von

D. von Hansemann.

Die vorstehende Arbeit von Ribbert gibt mir Veranlassung zu einigen allgemeinen Besprechungen mit besonderer Berücksichtigung des Themas, das Ribbert hier bearbeitet, nämlich in bezug auf das Lungenemphysem.

Es ist eine weit verbreitete Neigung in der modernen Medizin, die Krankheiten ätiologisch einheitlich erklären zu wollen. Dabei wird, wie ich meine, häufig ein Irrtum begangen, indem die anatomischen Erscheinungen oder auch gewisse klinische Symptome als einheitliche Krankheiten aufgefaßt werden. Bei vielen ist es schon lange bekannt, daß solche Symptome nicht einheitlich zu erklären sind, so z. B. Asthma, Chlorose, Apoplexie, Tetanie, Glykosurie. Einen besonderen Anstoß zu dieser Neigung gaben unzweifelhaft die Infektionskrankheiten nach der Ent-

deckung der Bakterien als Infektionserreger. Aber gerade dieser Teil der ätiologischen Forschung ist für allgemein ätiologische Betrachtungen außerordentlich lehrreich, denn es hat sich gezeigt, daß ganz gleichartige anatomische Bilder ätiologisch häufig durchaus nicht zusammen gehören, vielmehr in sehr verschiedener Weise erklärt werden müssen. So hat sich herausgestellt, daß z. B. die fibrinöse Pneumonie nicht allein durch den *Diplococcus lanceolatus*, sondern auch durch den Friedländerschen Bazillus, durch Streptokokken und wahrscheinlich noch durch andere Bakterien erzeugt werden kann. In neuerer Zeit hat wieder die Dysenterie gelehrt, daß dieselbe durch die allerverschiedensten Bakterienarten, außerdem durch Amöben und schließlich auch durch Quecksilbervergiftung erzeugt werden kann. Das anatomische Bild für alle diese ätiologisch verschiedenartigen Formen der Dysenterie ist durchaus das gleiche. Auch die klinischen Erscheinungen weichen nicht so weit voneinander ab, daß man aus ihnen auf den Erreger schließen könnte. Allein macht vielleicht die Amöbendysenterie eine Ausnahme dadurch, daß sie eine große Neigung zur Bildung von Leberabszessen besitzt, während die anatomische Erscheinung im Darm durchaus übereinstimmt mit den bazillären Formen der Dysenterie und mit der Quecksilberdysenterie. Auch bei der Diphtherie haben sich ähnliche Erscheinungen ergeben, da man eine Reihe von gangränösen Erscheinungen, die man früher unbedenklich vom anatomischen Standpunkt aus zur Diphtherie gezählt hätte, heutzutage zu anderen Krankheiten rechnen muß, z. B. gewisse Fälle von akuter Leukämie, von septischer Angina, von abortiven Scharlachfällen usw. Ich möchte bei dieser Gelegenheit daran erinnern, daß auch die Frage der Entstehung der Diphtherie durch den Löfflerschen Bazillus noch keineswegs so geklärt scheint, wie im allgemeinen dargestellt wird. Die Tatsache, die auch heute noch zu Recht besteht, ist in Vergessenheit geraten, daß der Löfflersche Bazillus in ein und derselben Epidemie sich doch immer nur in etwa 75% der Fälle vorfindet, während in den übrigen Fällen der Löfflersche Bazillus fehlt, obwohl sie durch Infektion von Fällen entstanden sind, die mit dem Löfflerschen Bazillus behaftet waren. Es ist notwendig, daß man sich diese Tatsache von Zeit zu Zeit noch einmal vor Augen hält. Um nun von nicht-infektiösen Krankheiten zu sprechen oder wenigstens von Krankheiten, deren Infektiosität, d. h. deren parasitäre Ätiologie noch nicht eindeutig feststeht, so möchte ich hier ganz besonders an die Leberzirrhose und an die Nierenentzündungen erinnern. Die Leberzirrhose, die so oft mit dem Alkohol in Zusammenhang gebracht wird, hat trotz mancher experimenteller Erfolge in dieser Richtung in keiner Weise einen solchen innigen Zusammenhang mit dem Alkoholismus, wie gewöhnlich schlechthin angenommen wird. Es gibt zahlreiche Fälle von Leberzirrhose bei Nichttrinkern und sogar bei Abstinenzlern. Manche Fälle von syphilitischer Leberzirrhose sind nicht von der gewöhnlichen Leberzirrhose zu unterscheiden. Auch bei Tuberkulose kann eine Art von Leberzirrhose entstehen. Auch gibt es sicher noch andere Bedingungen, die uns bisher gänzlich unbekannt sind. Was die Nierenentzündungen betrifft, so wissen wir, daß die gleichen Formen der anatomischen Veränderungen in den

Nieren durch verschiedenartige Infektionskrankheiten, durch Vergiftungen, durch Erkältungen zustande kommen können. Bei verschiedenen Gelegenheiten habe ich darauf hingewiesen, daß auch die Krebskrankheit nicht einheitlich erklärt werden kann, und ich habe vor allen Versuchen gewarnt, die dahin zielten, eine einheitliche Erklärung für den Krebs zu geben. Wir wissen, daß bösartige Geschwülste auf der Basis von angeborenen Zuständen entstehen können. Alle Versuche aber, sämtliche bösartigen Geschwülste oder sogar sämtliche Geschwülste überhaupt auf angeborene Gewebsverwerfungen zu beziehen, mußten naturgemäß scheitern. Wir wissen heutzutage, daß die Mehrzahl der Krebse durch chronische Reizeinwirkungen irgendwelcher Art zustande kommen. Diese Reize können aber sehr verschieden sein. Es können parasitäre Reize sein, es können Strahlenreize sein, toxische, mechanische und thermische Reize. Zu allen diesen äußeren Reizen kommen nicht bloß beim Krebs, sondern ganz generell individuelle Dispositionen, die manchmal in der Form anatomischer Veränderungen nachweisbar sind, häufig aber sich unserer Kenntnis entziehen.

Aus diesen Beispielen, die sich beliebig vermehren lassen, geht also immer das hervor, daß die gleiche Form der anatomischen Veränderungen durch verschiedene ätiologische Bedingungen hervorgebracht werden kann. Das ist sehr wohl verständlich, denn die Zellen und Gewebe haben gewisse Fähigkeiten. Sie können sich nur in ganz bestimmter Richtung verändern und nur ganz bestimmte Funktionen ausüben. Wenn Driesch seinerzeit alles dasjenige, was aus einer Zellart bei der Entwicklungsgeschichte werden kann, als prospektive Potenz der Zellen bezeichnete, so könnte man die Fähigkeiten der Zellen und Gewebe, bestimmte Degenerationen oder sonstige Veränderungen in Form und Funktion einzugehen, als die pathologischen Potenzen dieser Zellen und Gewebe bezeichnen. Eine Leberzelle, eine Herzmuskelfaser kann z. B. braun atrophisch werden. Eine Nierenzelle kann das nicht. Es würde also zu der pathologischen Potenz der beiden erster Zellarten die braune Atrophie gehören, zu derjenigen der Niere nicht. Zu den pathologischen Potenzen der meisten Zellen gehört es, daß sie in Fettmetamorphose übergehen können. Die Epidermiszellen haben diese Potenz nicht. Zu den Potenzen der meisten Zellen gehört die Fähigkeit, sich teilen zu können. Andere Zellen besitzen diese Potenz nur in sehr geringem Maße, und die Ganglienzellen haben sie unter gewöhnlichen Bedingungen gar nicht mehr. Die Reize, die also auf die Zellen und Gewebe einwirken, werden je nach ihrer Beschaffenheit einzelne oder verschiedene Potenzen gleichzeitig auslösen, aber über die Grenzen ihrer Potenzen können die Zellen und Gewebe nicht hinaus. Und diese Grenzen sind beschränkt, sowohl der Art nach als auch dem Umfang nach. Deshalb kann man nicht erwarten, daß jeder Reiz immer die gleiche Erscheinung auslöst. Und da die Reize sowohl einzeln sehr verschiedenartig sind und in ihrer Kombination eine ungeheuer große Verschiedenartigkeit gewinnen können, so darf man nicht voraussetzen, daß zu jedem Reizvorgang eine besondere Veränderung des Gewebes oder der Zellen gehört, sondern daß, wenn die Zellen und Gewebe diesen Reizen überhaupt zu-

gänglich sind, d. h. darauf reagieren, immer mit einer ihrer in Zahl und Wesen beschränkten Potenzen antworten werden. Das heißt mit andern Worten, man kommt zu der Schlußfolgerung, zu der schon vor langen Jahren Virchow kam, als er die sogenannten Spezifiker bekämpfte. Diese heute noch lesenswerte Schrift Virchows gegen die Spezifiker richtete sich besonders gegen die damalige Mode, daß man für jede Krankheit ein spezifisches anatomisches Produkt verlangte, und mit der Einführung der stärker vergrößernden Mikroskope ein spezifisch histologisch charakterisiertes Produkt. So kam man damals z. B. zu der Idee, daß die sogenannten geschwänzten Zellen, die nichts anderes waren als junge Bindegewebszellen, spezifisch seien für die Karzinome, daß der Käse spezifisch sei für die Tuberkulose usw. Das sind alles heutzutage überwundene Vorstellungen. An ihre Stelle sind aber vielfach andere getreten, die im Prinzip die gleichen sind wie diejenigen der früheren Spezifiker. So z. B., wenn Baumgarten die Riesenzellen für spezifisch für die Tuberkulose erklärte, oder wenn man sich bemühte, bestimmte anatomische Erscheinungen oder bestimmte Krankheitssymptome ätiologisch einheitlich zu erklären. Und in Wirklichkeit beziehen sich diese Schlußfolgerungen nicht nur auf die anatomischen Dinge oder auf die klinischen Symptome, sondern auf jede einseitige Betrachtung biologischer Vorgänge und Erscheinungen.

Dadurch werden wir übergeführt zu dem Begriff des Wesens der Krankheiten. Was das Wesen einer Krankheit sei, hat von jeher den Ärzten große Schwierigkeiten bereitet. Als die Wissenschaft sich aus dem Nebel der abergläubischen Spekulationen allmählich herausarbeitete, standen die Beobachtungen im Leben im Vordergrund der Betrachtung. Aus ihnen wurde das Wesen der Krankheit erklärt. Mit jeder Änderung in unseren wissenschaftlichen Anschauungen änderten sich auch die Vorstellungen über das Wesen der Krankheit. Mit der Einführung des anatomischen Gedankens in die Medizin durch Morgagni und mit der Ausbildung der pathologischen Anatomie im Anfang und in der Mitte des vorigen Jahrhunderts suchte man das Wesen der Krankheit in den anatomischen Veränderungen. Als die Bakteriologie ihre Triumphe feierte, erklärte Behring die Bakterien für das Wesen der Krankheiten. Die modernen biologischen Untersuchungsmethoden haben wieder zurückgeführt zu den Symptomen, und ausgesprochen oder unausgesprochen sind die Symptome in vieler Beziehung als das Wesentliche bei der Krankheitsdefinition betrachtet worden. Ja es sind manche Krankheitsnamen lediglich von einzelnen herausgegriffenen, manchmal willkürlich herausgegriffenen Symptomen gewählt worden. Wenn nun einerseits das anatomische Bild ohne Berücksichtigung der Ätiologie nicht als das Wesen der Krankheit bezeichnet werden darf, so darf man andererseits auch nicht die Summe der ätiologischen Momente allein ohne Berücksichtigung des anatomischen Bildes als das Wesen der Krankheit bezeichnen. Vielmehr gehört dazu eine Kombination zunächst wenigstens dieser beiden Dinge, der Ätiologie und der anatomischen Veränderung. Das beste Beispiel hierfür gibt die käsige Lungenschwindsucht.

Noch immer besteht die Gewohnheit, dieselbe schlechtweg als Tuberkulose zu bezeichnen, wenn der Tuberkelbazillus eine Rolle dabei spielt. Seit längerer Zeit habe ich gegen diese durchaus verderbliche Benennung angekämpft, leider bisher vergeblich, obwohl es seit langem bekannt ist, daß der Tuberkelbazillus sehr verschiedene Dinge hervorbringen kann, nämlich anatomische Tuberkel, Entzündungen, deren Produkte in Verkäsung übergehen, chronische Granulationsbildungen, epitheliale Wucherungen und Eiterungen. Was den Tuberkel selbst betrifft, so ist auch dieser nicht einheitlich ätiologisch zu erklären. Denn echte anatomische Tuberkel können durch den Tuberkelbazillus, gelegentlich auch durch andere Bakterien (Pseudotuberkulose), durch abgetötete Bakterien der verschiedensten Art, z. B. auch durch Leprabazillen, ja unter Umständen sogar durch kleine Fremdkörper hervorgebracht werden. Und zwar haben diese nicht durch den Tuberkelbazillus erzeugten Tuberkel genau dieselbe Struktur. Sie beginnen mit einer Wucherung epitheloider Zellen, denen zentrale Verkäsung und Infiltration von Lymphozyten folgt, und die meist Riesenzellen enthalten. In der Niere des Hundes kommen z. B. echte anatomische Tuberkel vor, die durch eine kleine Filarienlarve erzeugt werden. Was nun die Lungenschwindsucht betrifft, so ist dieselbe, wie allgemein bekannt ist, eine außerordentlich verschiedene Erkrankung. Gerade aus der eigentlichen Tuberkulose, nämlich durch Bildung von echten anatomischen Tuberkeln, entsteht niemals eine Lungenschwindsucht, wenn es sich um die Form der akuten oder auch mehr chronischen Miliartuberkulose der Lunge handelt. Nur dann kann aus echten Tuberkeln eine wirkliche Lungenschwindsucht entstehen, wenn sich diese Tuberkel in der Schleimhaut der Bronchien etablieren, hier zu Schleimhautgeschwüren führen, die dann weiter in das Gewebe der Lunge vordringen. Selbst die mehr akute tuberkulöse Bronchiolitis führt nicht zur Lungenschwindsucht. Die Lungenschwindsucht ist vielmehr eine Erkrankung, die, in sehr verschiedener Weise verlaufend, die allerverschiedensten anatomischen Bilder darstellt, die sich zusammensetzen aus käsigen Entzündungen, Ulzerationen, Narbenbildungen, Eiterungen, Bildung von Granulationsgewebe, Eruptionen echter Tuberkel, und zu alledem kommen die verschiedensten prädisponierenden Momente, z. B. die Stenose der oberen Brustapertur, der Diabetes, die chronische Lymphangitis der Lunge, die Pneumonokoniosen, die Kollapsindurationen, chronische Pneumonien anderer Art, die Syphilis, die Bronchiektasien, die Aktinomykose und selbst das Karzinom der Lunge. Das Wesen der Krankheit ändert sich so sehr unter Einwirkung aller dieser Umstände, daß jedesmal eine ganz andere Krankheit entsteht, sowohl was ihre klinische Erscheinung und ihren Verlauf betrifft, als auch ihre Prognose und das anatomische Bild. Wenn man alle diejenigen Fälle von Lungenschwindsucht, die unter Einwirkung einer Stenose der oberen Brustapertur am Oberlappen entstehen, wie ich es früher vorgeschlagen habe, als typische Lungenphthise bezeichnet, die übrigen aber als atypische, so haben eine Aussicht auf Heilung nur diese typischen Formen der Lungenschwindsucht, die die häufigsten sind. Die therapeutischen Bestrebungen für die Lungenschwindsucht haben, soweit

es sich um eine ätiologisch begründete Therapie handelte, zu einem gänzlichen Mißerfolge geführt. Das wäre gar nicht erklärlich, wenn die Lungenschwindsucht ätiologisch einheitlich wäre, d. h. lediglich auf die Anwesenheit des Tuberkelbazillus oder von Mischinfektionen zurückzuführen wäre. Gerade die Bedeutung der übrigen Momente für die Entstehung und den Verlauf der Lungenschwindsucht hindert den Erfolg ätiologischer Therapien, die einseitig auf die Anwesenheit der Bakterien begründet sind. Dieser Mißerfolg stellt also einen weiteren Beweis dar für das, was ich hier hervorheben möchte, nämlich dafür, daß die klinischen Erscheinungen und die anatomischen Bilder nicht einheitlich erklärt werden können.

Aus allen diesen Betrachtungen geht nun hervor, daß auch die ätiologischen Momente und die anatomischen Erscheinungen nicht ausreichen, um das Wesen einer Krankheit zu definieren, sondern daß dazu auch die klinischen Erscheinungen gleichwertig hinzutreten müssen. Nur in ihrer Vereinigung kommt das unverrückbare Bild einer Krankheit zustande, und der Kreisgang, den die Wissenschaft im Laufe der Zeiten so häufig macht, ist eigentlich ausschließlich darauf zurückzuführen, daß sich die einzelnen Forscher oder die Mode ganzer Perioden auf einen einseitigen Standpunkt stellten und von diesem einseitigen Standpunkt aus einheitlich die einzelnen Erscheinungen oder manchmal sogar die Gesamtheit zu erklären sich bestrebten.

Die Unrichtigkeit dieser Bestrebungen nachzuweisen, war der Zweck dieser Ausführungen, und ich komme nun zu dem speziellen Fall, der der Ribbertschen Mitteilung zugrunde liegt, nämlich zu dem Lungenemphysem. Auch Ribbert hat die Neigung zu einer einheitlichen Erklärung dieser Krankheit, wie sich aus seinen einleitenden Worten ergibt. Er sagt, er könne sich mit der Freundschen Anschauung nicht befreunden, weil sie nicht imstande sei, eine solche einheitliche Erklärung zu geben. Meiner Ansicht nach läßt sich eine durch so ausführliche Untersuchungen gegründete Anschauung wie die Freundsche nicht ohne weiteres mit einer solchen Begründung ablehnen, nicht nur aus den oben von mir angeführten Gründen, sondern auch weil die von Freund angeführten Tatsachen doch in Wirklichkeit zu Recht bestehen. Die weiteren Einwürfe, die Ribbert gegen die Freundsche Anschauung macht, sind auch in keiner Weise stichhaltig, denn er berücksichtigt dabei nicht, daß Freund nachwies, daß gerade diejenigen Abschnitte der Rippen zuerst erkranken, an denen entsprechend auch die ersten Erscheinungen des Emphysems auftreten. Auch die weiteren Argumente Freunds sind bei Ribbert ebensowenig berücksichtigt wie bei mehreren andern Autoren, die die Freundsche Meinung kurzerhand ablehnen zu können glauben. Ja man muß bei manchen auf die Vorstellung kommen, daß sie die Freundschen Arbeiten gar nicht im Original oder wenigstens nur sehr flüchtig gelesen, sicher aber die Befunde nicht nachgeprüft haben. Wenn z. B. Beitzke in dem Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie von Aschoff sagt: „Nach andern Autoren (Freund) ist die Verknöcherung der Rippenknorpel das Primäre“, so geht daraus hervor, daß Beitzke wohl einmal etwas von der Sache hat läuten hören, aber keineswegs die

Dinge nachgeprüft oder eingehend studiert hat.* Denn die Verknöcherung der Rippen spielt dabei doch nur eine ganz sekundäre Rolle. Vielmehr kommt es auf eine ganz andere Erkrankung der Rippen an, nämlich die faserige Umwandlung der Knorpel. Offenbar ist Beitzke hier ein Irrtum untergelaufen, indem er diese faserige Umwandlung der Knorpel verwechselt mit der ebenfalls von Freund begründeten Lehre von der Stenose der oberen Brustapertur, die aber mit dem Emphysem gar nichts zu tun hat. Hierbei kommt es allerdings in manchen Fällen auf der Basis einer Verkürzung der Rippenknorpel zu einer sekundären Verknöcherung, die für die Stenosenbildung von Bedeutung ist. Die Verknöcherung der übrigen Rippen, die sich zuweilen an die faserige Umwandlung der Rippenknorpel beim Emphysem anschließt, ist für die Entstehung des Emphysems ganz gleichgültig, denn sie entwickelt sich erst, wenn das Emphysem auf der Basis der starren Dilatation des Thorax schon entstanden ist. Mir schien es nun, daß Freund, der ja bei diesen ganzen Fragen in erster Linie interessiert ist, notwendig von den Einwürfen Ribberts Kenntnis haben mußte, da seine durch langjährige Untersuchungen begründeten Meinungen nicht durch diese kurzen Einwürfe Ribberts erledigt werden können. Daraufhin hat er mir einen Brief geschrieben und mir anheimgegeben, denselben an dieser Stelle zu veröffentlichen. Ich führe deswegen hier die Worte Freunds an:

Ribbert hat sich mit der Anschauung, die „in einem großen Teil der Fälle im Emphysem eine sekundäre Erscheinung, die sich an primäre Anomalien des Thorax anschließt, sieht, nicht befreunden können. Denn abgesehen davon, daß sie keine einheitliche Erklärung liefert, da man das Emphysem zum Teil von Lungen-, zum andern von Thoraxveränderungen abhängig machen muß“, ist er der Meinung, „daß die Lungen sich an die allmählich sich ausbildende Deformierung des knöchernen Brustkorbes so anpassen würden, daß es höchstens zu einer gleichmäßigen und deshalb nicht hochgradigen Erweiterung aller Lufträume, nicht aber zu der ungleichmäßig verteilten, hauptsächlich die scharfen Ränder einnehmenden klein- und großblasigen Auftreibung käme. — Daher müssen die Bedingungen für die Entstehung des Emphysems im Lungengewebe selbst gesucht werden.

Hierzu habe ich zu bemerken:

1. Niemals habe ich eine einheitliche Erklärung des Zustandekommens des Lungenemphysems geben wollen. In der Vorrede meines schon 1859 erschienenen Buches („Der Zusammenhang zwischen Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien“) habe ich betont: „Ich kenne die Grenzen des von mir bearbeiteten Gebietes. Eine von den vielen Ursachen zweier Lungenkrankheiten glaube ich durch strenge Beobachtung gefunden zu haben, und die beobachteten Tatsachen habe ich in ihrem gegenseitigen Verhältnis in physiologischer Weise dargelegt. — Wer möchte (S. 22—23) alle Fälle von Emphysem in bezug auf ihre Entstehung unter einen Hut bringen?“ — Emphysema senile; vikariierendes; entzündliches! Aber für jenes zunächst am vorderen Rande der oberen Lungenpartien (idiopathisch) allmählich sich entwickelnde Emphysem bei sonst völlig gesunden, oft noch relativ jugendlichen Individuen glaube ich die Ursache in der starren Dilatation des Thorax gefunden zu haben.

Man kann den Satz aufstellen: Starre Dilatation des Thorax bewirkt sicher Lungenemphysem; nicht aber umgekehrt. — Die emphysematöse Lunge könnte nur dann den Thorax in dauernde Inspirationshaltung bringen, wenn die in forciertem Inspiration in die Lunge hineingedrängte Luft

durch irgendein Hindernis am Austreten verhindert würde. Dies ist nur auf zweierlei Weise möglich: entweder durch eine klappenförmige Ventilvorrichtung oder durch Zerreißung der Lungensubstanz mit Bildung von interstitiellem Emphysem. Hiermit ist klar erwiesen, daß ich eine einheitliche Erklärung der Pathogenese des Lungenemphysems nicht geben wollte noch konnte. —

2. Ich habe eine Entartung der Rippenknorpel beschrieben (gelbe Zerstreuung), welche zu einer Verunstaltung und Volumvermehrung der Knorpel führt. Schon Dupuytren hat gesehen, daß der so degenerierte Knorpel sich in dauernde Inspirationshaltung zwängt.

Diese Veränderung tritt in zwei Typen auf. Bei der einen beginnt die Entartung am 2. und 3. Rippenknorpel, eigentümlicherweise am häufigsten der rechten Seite (vielleicht im Zusammenhange mit der Rechtshändigkeit; ob die Veränderung bei Linkshändern links beginnen mag?). Von diesem Punkte aus verbreitet sich die Anomalie auf alle Rippenknorpel; am spätesten auf den 1. Rippenknorpel und die der untersten Rippen. Dieser Typus ist der häufigste; der zweite durch gleichzeitig in allen Rippenknorpeln auftretende Veränderung charakterisierte tritt meistens im späteren Lebensalter auf und bleibt oft auf geringer Entwicklung stehen, während der erste sehr oft schon in frühen Jahren auftritt und zu dem höchsten Grade der starren Dilatation führt.

Entsprechend dem Entwicklungsgange der Rippenknorpelanomalie und der daran sich anschließenden fortschreitenden starren Dilatation des Thorax schlägt das idiopathische Emphysem seinen Sitz zunächst an den vorderen Rändern und Flächen der Lunge hinter den Rippenknorpeln und ihren Nachbarpartien auf und verbreitet sich von da aus mit der wachsenden Dilatation weiter. Gerade dieses lokal beschränkte Anfangsstadium ist einer der besten Beweise für den hier wirksamen Kausalnexus. Es wird wohl niemand annehmen wollen, daß ein auf die Lungenwände beschränktes Emphysem die darüber liegende beschränkte Partie des knorpeligen und knöchernen Thorax so umschreiben vortreiben könne. Dies ist der klare Entwicklungsgang des Lungenemphysems, das Rokitansky als erste Unterart des substantiven Emphysems so beschreibt: „Das gewöhnliche Emphysem erscheint als eine ziemlich gleichförmige Erweiterung der Lungenbläschen, ausgebreitet über einen Lungenlappen, die ganze Lunge, dabei überwiegend und augenfällig in der Peripherie und nächst den vorderen Rändern der oberen Lungenlappen“ usw.

Hiernach kann ich Ribbert nicht zugeben, daß es bei der der fortschreitenden Thoraxdeformierung sich anpassenden Lunge höchstens zu einer gleichmäßigen und deshalb nicht hochgradigen Erweiterung aller Lufträume, nicht aber zu der ungleichmäßig verteilten, hauptsächlich die scharfen Ränder einnehmenden klein- und großblasigen Auftreibung käme. — Diese Erörterung berührt die die Physiologen viel beschäftigende Frage, ob bei der großen Verschiedenheit in dem Grade der äußeren Verschiebung doch die Ausdehnung, welche jedes Element eines elastischen Körpers erfährt, doch die gleiche ist und ob der Rauminhalt jedes Alveolarraumes um einen gleichen Bruchteil vergrößert wird, wenngleich die Raumvergrößerung nur am unteren Ende der Lunge Platz greift ¹⁾.

Meine Erfahrung am Sektionstisch hat mir immer das klar ausgesprochene Bild der passu nebeneinander fortschreitenden starren Dilatation und des Lungenemphysems gezeigt. —

Was nun die positiven Untersuchungsergebnisse der Ribbertschen Arbeit betrifft, so steht mir über ihren Wert zu einer weiteren Klärung der Pathogenese des Emphysems ein Urteil nicht zu. — Im allgemeinen scheinen sie mir den Mechanismus der erschwerten und ganz verlegten Expiration in des Endgebilde der Luftkanäle gut zu demonstrieren.

¹⁾ J. Rosenthal, dessen Artikel „Die Physiologie der Atembewegungen usw.“ (in Hermanns Handbuch der Physiologie 1882, S. 181) ich den obigen Satz entnehme, fährt fort: „Die akustischen Begleiterscheinungen der Atembewegungen (Atemgeräusche), welche an dem ganzen Lungengebiet hörbar sind, beweisen dies auch.“ — Wohl, wenn sie gleichmäßig stark und laut hörbar wären. — Das trifft nicht zu.

Die Lektüre der Arbeit hat den alten Wunsch nach gründlicher Nachuntersuchung und klinischer Bearbeitung meiner Thoraxarbeiten¹⁾ wieder erweckt.

Diesen Freundschen Mitteilungen habe ich noch folgendes hinzuzufügen: Ribbert sagt, es wäre nicht verständlich, wenn die starre Dilatation des Thorax die Ursache des Emphysems wäre, warum sich dann ausschließlich oder ganz vorzugsweise die Ränder der Lungen erweitern und nicht gleichmäßig das gesamte Lungengewebe. Mir scheint gerade das Gegenteil der Fall zu sein. Ich wüßte mir nicht zu erklären, wie es möglich wäre, daß sich bei der Erweiterung des Thorax die gesamte Lunge gleichmäßig ausdehnt, da ja doch die Widerstände, die einer solchen Ausdehnung entgegenstehen, im Innern der Lunge ganz andere sind als an der Peripherie. Die Peripherie kann der Ausdehnung des Thorax ohne weiteres folgen, da die Alveolen an der Peripherie der Lunge, außer durch den Thorax, durch nichts gestützt sind, als durch ein sehr dünnes Pleurablatt und die sehr dünnen Wandungen der Alveolen an der Oberfläche, während im Innern der Lungen, fortschreitend nach der Mitte zu, die Alveolen gegenseitig durch die sie von außen umgebenden andern Lungenteile gestützt werden, wozu der innere Halt des Organs hinzukommt, der durch die Blutgefäße, die Bronchien und die Lymphbahnen umgebenden Bindegewebszüge gegeben ist. In Wirklichkeit ist denn auch nur ein einziges Mal ein Fall mitgeteilt worden, in dem die Alveolen einer Lunge durch das ganze Organ hindurch gleichmäßig aufgetrieben gewesen sein sollen. Eppinger (Vierteljahrsschr. für d. prakt. Heilk. 1876) erwähnt nämlich ein Sammlungspräparat, bei dem die ganze Lunge von großen und kleinen Zysten durchsetzt war, das er als ein solches diffuses Emphysem beschreibt. Es war mir früher schon zweifelhaft, ob es sich hier wirklich um ein echtes Emphysem handelte oder nicht vielmehr um eine sogenannte angeborene multiple Bronchiektasie. In dieser Anschauung bin ich noch mehr bestärkt worden durch die Untersuchung eines Falles, der in meinem Institut zur Sektion kam und in dem man unzweifelhaft nachweisen konnte, daß es sich um eine sogenannte angeborene Erweiterung sämtlicher kleinster Bronchien in beiden Lungen handelte. Das Präparat befindet sich unter Nr. 1908, 51 im Pathologischen Institut des Rudolf-Virchow-Krankenhauses. Wenn man eine kollabierte, aus der Leiche herausgenommene Lunge aufbläst, so erweitern sich auch immer zunächst die Randpartien, und erst später folgen die zentralen Partien, die sich zunächst nur wenig mit Luft füllen und ihre maximale Erweiterung erst dann bekommen, wenn die Randpartien vollständig aufgebläht sind. Auch das ist nur zu erklären dadurch, daß der Gewebswiderstand im Zentrum der Lunge ein größerer ist als an der Peripherie.

Was ich selbst nun zu der Frage des Emphysems und vor allen Dingen von meinem Standpunkt der ätiologischen Betrachtungen zu sagen habe, so habe ich

¹⁾ Solche sind bisher geliefert worden von F. A. Hoffmann in Nothnagels Spez. Path. u. Ther.; von C. Hart in seinen Thoraxarbeiten und jüngst von R. Staehelin im Handbuch der inneren Medizin 2. Bd. 1914.

das im wesentlichen schon angeführt bei einem Vortrag, der am 31. März 1910 vor dem Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie gehalten wurde (Arch. f. klin. Chir. Bd. 92 H. 4). Ich habe dabei ausführlich auseinandergesetzt, was übrigens vielen schon lange bekannt war, daß das Lungenemphysem durchaus nicht eine einheitliche Krankheit ist. Es wurden ja schon von Laënnec, Rokittanski, Virchow usw. die verschiedensten Formen des Lungenemphysems erwähnt und zum Teil ausführlich beschrieben. Ich sehe hier ganz ab von dem interstitiellen Emphysem, das mit dieser Frage gar nichts zu tun hat, sondern erinnere nur an die entzündlichen Formen des Emphysems, die sich bei akuten Zerstörungen der Lunge als auch bei chronischen Veränderungen, die mit Narbenbildung einhergehen, entwickeln. Dann an das kollaterale Emphysem, das besonders von Orth erwähnt ist und das sich in der Nachbarschaft von Atelektasen befindet. Für meine jetzige Besprechung kommen im wesentlichen zwei Formen des Emphysems in Betracht, nämlich die sogenannte kongenitale Form und diejenige, die sich erst im höheren Alter entwickelt, die letztere aber wieder geteilt in zwei Formen, nämlich in diejenige, die selten vor dem 30. Lebensjahr beginnt, aber auch selten nach dem 50., und zweitens das sogenannte Altersemphysem. Die Freundschens Anschauungen beziehen sich sämtlich auf das Emphysem, das gewöhnlich zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr entsteht und im wesentlichen auch zum Abschluß kommt. Ich habe deshalb bei meinem Vortrage vor dem Chirurgenkongreß vorgeschlagen, diese spezielle Form des Emphysems als das Freundsche Emphysem zu bezeichnen, um es dadurch aus den übrigen Formen des Emphysems herauszuheben. Das sogenannte kongenitale Emphysem ist natürlich ebensowenig kongenital, d. h. angeboren, wie die sogenannten kongenitalen Bronchiektasien. Sondern ebenso wie diese entsteht es erst im Laufe von Jahren durch die Atmung auf der Basis einer angeborenen Gewebsmißbildung. Diese Gewebsmißbildung ist histologisch überaus einfach nachzuweisen. Die elastischen Fasern in der Lunge sind beim neugeborenen Kinde noch sehr wenig entwickelt und reifen erst im Laufe der ersten Lebensmonate bis in das zweite Jahr hinein. Dann ist ihre Entwicklung so ziemlich abgeschlossen. Bleibt diese Entwicklung aus, so sind die Alveolenwandungen und je nach der Ausbreitung der Mißbildung auch die Wandungen der Infundibula und der kleinen Bronchien mangelhaft entwickelt, was sich als eine starke Verminderung derselben darstellt gegenüber einer normalen Lunge. Diese Veränderung ist in der Lunge durchaus gleichmäßig entwickelt, sowohl im Innern als auch an den Rändern. Trotzdem dehnen sich auch bei dieser Form des Emphysems die Ränder stark aus, während die zentralen Partien nur wenig oder gar nicht erweitert sind, was sich aus dem oben angeführten mechanischen Moment ohne weiteres erklärt. Natürlich sind bei dieser Form des Emphysems die Rippenknorpel durchaus normal, von weißer Farbe und elastischer Beschaffenheit. Ich habe keinen Fall gesehen, wo sich sekundär an diese Form des Emphysems, die, was die Lungen selber betrifft, für die makroskopische Betrachtung genau dem Freundschen Emphysem gleicht, sekun-

där eine faserige Entartung angeschlossen hätte, auch nicht in einem Falle, der das ungewöhnlich hohe Alter von 51 Jahren erreichte.

Auch das ist wieder ein Beweis dafür, daß, wie es Freund ganz richtig annahm, die faserige Entartung der Knorpel nicht eine sekundäre, von dem Emphysem abhängige Erscheinung ist. Denn es wäre sonst gar nicht zu begreifen, warum die eine Form des Emphysems einen faßförmig starren Thorax erzeugen sollte, während die andere, die in bezug auf die grob anatomischen und rein mechanischen Veränderungen genau die gleiche Erscheinung darbietet, das nicht tut. Bei dem Freundschens Emphysem nun ist es schon seit längerer Zeit aufgefallen, daß eine Reduktion der elastischen Fasern nicht vorhanden ist. Auch stimmen alle Untersucher darin überein, daß sich bei dieser Form des Emphysems keine regressiven Veränderungen in der Lunge nachweisen lassen, die einen primären Schwund des Gewebes erklären könnten. Solche regressiven Veränderungen findet man nur bei den entzündlichen Formen des Emphysems; wie sie sich gelegentlich an Lungenentzündungen anschließen oder auch an umschriebene käsige oder anderweitig entzündliche Veränderungen. Rainey hat freilich eine fettige Degeneration der Alveolarwände erwähnt, es geht aber aus seinen Mitteilungen nicht deutlich hervor, um was für Fälle es sich bei dieser vereinzelter Beobachtung gehandelt hat. Alle histologischen Veränderungen, die wir bei dem Freundschens Emphysem in der Lunge finden, sind rein sekundärer Natur, wie z. B. die Hypertrophie der Zellen in den Alveolarwänden, die schon Villemain beschrieb, die Fettmetamorphose der Alveolarepithelien, von der Biermer spricht, die katarrhalischen Veränderungen in den Bronchien, die allgemein bekannt sind. Aber gerade an den elastischen Fasern, an denen man solche Veränderungen in erster Linie erwarten sollte, sind nur solche Zustände zu sehen, die rein mechanischer Natur sind, nämlich in den gedehnten Alveolarwänden, in den gestreckten elastischen Fasern, ferner Rupturen von elastischen Fasern, die vorher nicht nachweislich verändert waren, die aber nach dem Durchreißen zusammenschnurren, endlich die so überaus charakteristische Erweiterung der Alveolenporen. Eine solche Erweiterung ist z. B. schon in dem Thierfelderschen Atlas in der 1. Lieferung auf Taf. VI, Fig. 1—3, abgebildet, ohne daß er diese Beschreibung richtig deuten konnte. Erst nach der Entdeckung dieser Alveolarporen durch Kohn und nach dem Nachweis durch mich, daß dieselben unter physiologischen Bedingungen vorhanden sind und durch Injektion leicht nachgewiesen werden können, hat man diese mechanischen Verhältnisse eindeutig erklären können. Ribbert beschreibt in seiner pathologischen Histologie von 1896 diese Lücken beim Emphysem und bildet sie ab und deutet sie ganz richtig als erweiterte Alveolenporen. Durch Sudsuki habe ich diese Verhältnisse beim Emphysem ausführlich beschreiben lassen (*Virchows Arch.* Bd. 157) und habe selbst darüber in der Berliner Medizinischen Gesellschaft vorgetragen (*Berl. klin. Wschr.* 1899). Ich konnte damals besonders darauf hinweisen, daß diese Erweiterung der Alveolenporen ein rein mechanischer Vorgang ist, und daß das Zusammenfließen der Alveolen durch die Erweiterung der Poren und durch das

Einreißen der mit elastischen Fasern ausgestatteten Gewebsbrücken zwischen den Poren zustande kommt.

Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, daß bei dem Altersemphysem ganz ähnliche Verhältnisse vorliegen. Freund hat in seinem Briefe dieselben unter Nr. 2 abgehandelt. Es sind diejenigen Fälle, bei denen die Knorpelanomalie erst im höheren Alter auftritt und dann nicht, wie bei dem Freundschon Emphysem, an dem 2. und 3. Knorpel beginnt, sondern gleichzeitig an sämtlichen Knorpeln, dabei aber nicht den hohen Grad der Veränderungen erreicht wie bei dem Freundschon Emphysem. Diese Angaben Freunds kann ich hier in allen Einzelheiten vollständig bestätigen. Das Altersemphysem unterscheidet sich deswegen prinzipiell auch nicht von dem Freundschon Emphysem, sondern nur graduell. Es erreicht niemals den hohen Grad der Erscheinungen an der Lunge und der konsekutiven Veränderungen am Herzen, auch nicht die Schwere der klinischen Symptome. Die Veränderungen an den Lungen sind aber auch mikroskopisch genau dieselben wie bei dem Freundschon Emphysem und unterscheiden sich speziell in bezug auf die Beschaffenheit und die Menge der elastischen Fasern in gleicher Weise von dem sogenannten kongenitalen Emphysem.

Für diese ganze Frage der Entstehung des Emphysems ist das auch von Ribbert wieder besonders hervorgehobene Moment der forcierten Expiration von ganz besonderer Bedeutung. Die Vorstellung, daß ein Emphysem lediglich durch eine forcierte Expiration entstehen könnte, ist schon recht alt, älter als die ursprünglichen Untersuchungen Freunds, die ja bekanntlich bis in das Jahr 1858 zurückreichen. Es ist unzweifelhaft, daß durch Stenosenbildung in den Bronchien eine Erweiterung der dahinter liegenden Lungenabschnitte zustande kommen kann, ja nicht bloß eine solche Blähung, sondern auch ein wirkliches Emphysem mit Schwund der Zwischenwände der Alveolen kann sich dabei entwickeln. Wenn ich auch niemals gesehen habe, daß bei solchen Stenosen ein hoher Grad von Emphysem oder speziell ein bullöses Emphysem entstanden wäre. Die besten Beispiele dafür geben solche Fälle, bei denen in der Jugend einmal eine Tracheotomie gemacht war und diese dann mit narbiger Stenose der Trachea geheilt war. Diese Fälle kommen heutzutage seltener vor, einmal weil die Tracheotomie nicht mehr so häufig ausgeführt wird wie früher und durch die bessere chirurgische Technik glatter heilt. Ich habe aber mehrere solche Fälle gesehen. In einem, den ich auch Gelegenheit hatte, mehrere Jahre klinisch zu beobachten, bestanden auch während des Lebens leichte Erscheinungen des Emphysems, was aber den betreffenden Träger nicht hinderte, ausgiebig Sport zu treiben. Die Sektion des an anderer Krankheit verstorbenen Patienten zeigte ein mäßiges Randemphysem. Experimente, die ich im Anschluß an diese Beobachtungen bei Kaninchen ausführte in der Weise, daß ich um die Trachea einen in Alkohol getränkten Seidenfaden herumlegte, wodurch dann eine retrahierende Entzündung entstand, die die Trachea allmählich verengte, ließen erkennen, daß in diesen Fällen ein mäßiger Grad von Emphysem schon nach wenigen Monaten entwickelt war. Im allgemeinen aber

pfl egt die Verengerung eines Bronchius oder der kleinen Bronchien durch Geschwülste, durch Druck von Lymphdrüsen aus der Umgebung, durch syphilitische Narben oder durch katarrhalische Veränderungen der Schleimhäute kein Emphysem hervorzurufen. Die Folgen aller dieser Erscheinungen sind vielmehr entzündlicher Natur und beruhen auf dem allgemein in der Pathologie gültigen Gesetze, daß in Hohlräumen, deren normales Lumen verengt wird, sich Bakterien besonders leicht ansiedeln und Entzündungen hervorrufen, was wir ja auch vom Magen, von der Gallenblase, von der Harnblase usw. kennen. Diese entzündlichen Veränderungen aber führen dann weiter sehr bald zu vollständigen Verstopfungen, und diese haben dann entweder eine Resorptionsatelektase oder eine Retentionspneumonie zur Folge. Ganz besonders muß ich der Fabel entgegentreten, die sich in fast allen Lehrbüchern befindet und die auch Ribbert wieder anführt, nämlich daß bei Glasbläsern und Bläsern von Musikinstrumenten besonders häufig ein Emphysem entsteht. Ich weiß nicht, wer diese Nachricht ursprünglich in die Wissenschaft eingeführt hat; sie ist jedenfalls schon sehr alt. Aber ich möchte wohl wissen, wer von denjenigen, die diese Angaben wiederholen, wirklich einmal nachgeforscht hat, ob davon etwas auf Wahrheit beruht. Freund hat nun tatsächlich bei den schlesischen Glasbläsern eine solche Nachfrage angestellt, und es hat sich nicht nachweisen lassen, daß unter diesen irgendwie häufiger Emphysem vorkäme als unter andern Menschen. Für die Spieler von Blasinstrumenten hat sich dasselbe ergeben. Freund berichtet darüber auf S. 20 seiner bei Karger in Berlin 1906 erschienenen Schrift „Über primäre Thoraxanomalien“. Übrigens hatten auch schon Prettin und Leibkind die gleichen Feststellungen gemacht (Kann durch Glasblasen ein Lungenemphysem erzeugt werden? Münch. med. Wschr. 1904 Nr. 6 S. 259). Übrigens bezweifelt Ribbert selber an anderer Stelle, daß das Emphysem durch erhöhten Luftdruck bei Bläsern entstehen könne, wie er in seinem Lehrbuch der speziellen Pathologie 1902 S. 410 anführt. Man sollte also diese Sage endlich einmal aus den Abhandlungen und Lehrbüchern entfernen, für die irgendeine tatsächliche Unterlage sich nirgends nachweisen läßt.

Im übrigen kann ich nun die positiven Befunde von Ribbert, die Verengerungen der kleinen Bronchien durch Druck, vollständig bestätigen. Nur in der Deutung, die er denselben gibt, und in der Bedeutung, die er ihnen für die Entstehung des Emphysems zuschreibt, unterscheide ich mich von ihm, und mir scheint, daß ihm auch dabei ein *Circulus vitiosus* passiert ist. Dasjenige, was er erst beweisen will, setzt er voraus und sucht nun seine Befunde mit dieser Voraussetzung in Einklang zu bringen. Aber noch mehr: die Erweiterung der Alveolen, die er braucht, um die Kompression der kleinen Bronchien zu erklären, führt er wiederum auf die Kompression der kleinen Bronchien zurück, so daß die Erweiterung der Alveolen, die für ihn ein Folgezustand der Kompression ist, ihm auch wiederum als Ursache der Kompression erscheint. Er erklärt also das eine durch das andere und das andere durch das eine. Das erscheint mir aber nicht statthaft.
