

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bern.)

Zur Entstehung des hämorrhagischen Infarkts.

Von
Prof. C. Wegelin.

(Eingegangen am 31. Juli 1929.)

Die lebhaften Auseinandersetzungen über die Entstehung des hämorrhagischen Infarkts, welche vor 30—50 Jahren in der pathologisch-anatomischen Literatur einen breiten Raum einnahmen, sind in der letzten Zeit fast gänzlich verstummt. Fast allgemein hat man sich daran gewöhnt, außer dem Verschluß der zuführenden Arterie der venösen Stauung eine Hauptrolle beim Zustandekommen der Blutung zuzuschreiben. Zum mindesten gilt dies für den Lungeninfarkt, doch wird z. B. von *Dietrich* die venöse Stauung auch für den hämorrhagischen Infarkt anderer Organe (Milz, Darm, Retina, Gehirn) zur Erklärung herangezogen. Bei dem hämorrhagischen Infarkt des Darms wird freilich in den meisten lehrbuchmäßigen Darstellungen — ich nenne hier nur diejenigen von *E. Kaufmann, Aschoff, Sternberg, Herxheimer, Tendeloo, MacCallum* — den besonderen, in den Collateralen der Arterien begründeten Verhältnissen Rechnung getragen, wobei die venöse Stauung entweder in den Hintergrund rückt oder gar nicht als wesentlicher Faktor erwähnt wird. *Beneke* hebt immerhin die Schwäche der Pfortaderströmung als dasjenige Moment hervor, das für die leichte Entstehung der hämorrhagischen Anschoppung verantwortlich zu machen sei. Hier sei nur kurz darauf hingewiesen, daß *Litten*, dem wir die eigentlich klassischen Experimente über die Infarktbildung verdanken, zuerst zwar die *Cohnheim'sche* Lehre vom venösen Rückfluß vertrat, später hingegen den rückläufigen Strom in den Venen bestritt und statt dessen das Vorhandensein von arteriellen Anastomosen für die blutige Infarcierung verantwortlich machte.

Wenn man sich jedoch etwas näher überlegt, warum bei annähernd gleichen Kreislaufverhältnissen in dem einen Organ ein hämorrhagischer Infarkt, in dem anderen hingegen ein anämischer Auftritt und warum auch in ein und demselben Organ die Folgeerscheinungen einer Embolie nicht immer dieselben sind, so wird man zugeben, daß die heute verbreiteten Erklärungsversuche nicht auf der ganzen Linie befriedigend sind. Eine genauere Analyse wird uns dies zeigen, wobei wir den Ver-

schluß der zuführenden Arterie, am häufigsten durch Embolie, als selbstverständlich voraussetzen. Die nur durch venöse Stauung, z. B. durch Thrombose der abführenden Vene hervorgerufene hämorrhagische Infarzierung soll hier nicht weiter berücksichtigt werden, da ihre Entstehung ja völlig klar ist.

Was zunächst die venöse Stauung betrifft, so ist es jedenfalls merkwürdig, daß sie nur in der Lunge mit Regelmäßigkeit einen hämorrhagischen Infarkt hervorbringt, während in anderen Organen, z. B. in den Nieren, im Myokard und meistens auch in der Milz trotz des Bestehens einer venösen Stauung der Infarkt anämisch bleibt. Mitunter ist ja gerade in Milz und Niere die venöse Stauung so stark ausgeprägt, daß die Blutlosigkeit des Infarktes zu den übrigen Teilen des Organs in scharfem Kontraste steht. Auf der anderen Seite ist im Darm eine hämorrhagische Infarcierung auch ohne venöse Stauung möglich, wie sowohl die Beobachtung am Menschen, wie das Tierexperiment lehrt. Ich verweise hier namentlich auf die sehr sorgfältig durchgeführten Versuche von *Marek*, der gegenüber *Niederstein* gezeigt hat, daß eine Thrombose der Mesenterialvenen zum Zustandekommen der Blutung durchaus nicht notwendig ist. Auch die Schwäche der Pfortaderströmung kann nicht allein die Ursache der Blutung sein, denn sonst müßten in der Milz, die ja auch an den Pfortaderkreislauf angeschlossen ist, häufig hämorrhagische Infarkte auftreten, was bekanntlich durchaus nicht der Fall ist.

Man könnte nun darauf abstellen, daß die Organe, in welchen fast regelmäßig anämische Infarkte auftreten, von Endarterien versorgt werden, während die Arterien, deren Verschluß einen hämorrhagischen Infarkt nach sich zieht, Anastomosen mit benachbarten Arterienstämmen besitzen. Bei den Lungenarterien kommen Verbindungen mit den allerdings viel schwächeren Bronchialarterien in Betracht, und bei den Arterien des Darms sind ja die Anastomosen zwischen den beiden Mesenterialarterien, sowie die Anastomosen zwischen der Arteria mesenterica sup. und gastroduodenalis und zwischen der Arteria mesenterica inf. und den Hämorrhoidalästen der Arteria hypogastrica bekannt. Nach *Litten* wären also diese Arterien *funktionelle* Endarterien, und die ungenügende Ausbildung des Kollateralkreislaufes und die allzu langsame Zufuhr des Blutes durch die Anastomosen würde den hämorrhagischen Infarkt zur Folge haben¹. Übrigens ist nach *Littens* Experimenten die gleiche Erscheinung, nämlich hämorrhagische Infarcierung, auch bei Unterbindung des Stammes der Nieren- und Milzarterie, sowie

¹ In der Sammlung meines Instituts ist ein Präparat aufbewahrt, bei welchem der seltene Fall einer hämorrhagischen Infarcierung des Colon sigmoideum und des oberen Teiles des Rectums nach Thrombose der Arterie mesenterica inf. vorliegt.

des Lungenhilus zu beobachten. Bei dem letzteren Versuch werden sowohl die Lungenarterien wie die Bronchialarterien unterbunden, gleichwohl kommt es zur Hämorragie in den Lungen, da wie bei der Nieren- und Milzarterie noch Verbindungen mit benachbarten Arteriengebieten vorhanden sind. Beim Menschen scheinen freilich derartige Verhältnisse nicht vorzuliegen, denn die Embolie des Stammes der Milz- oder Nierenarterie zieht anämische Nekrose des ganzen Organs oder doch des größten Teiles nach sich.

Man könnte danach glauben, daß die Verstopfung von wirklichen Endarterien im *Cohnheimschen* Sinne zu anämischen, diejenigen von funktionellen Endarterien hingegen zu hämorrhagischen Infarkten führen. Aber auch diese einfache Formel genügt nicht, denn im Herzen sind Anastomosen zwischen den Ästen der beiden Coronararterien nach den Untersuchungen verschiedener Forscher (*Langer, Hirsch* und *Spaltiholz, Crainicianu*) regelmäßig nachweisbar, und doch hat die Embolie eines mittleren Astes einen anämischen und nicht einen hämorrhagischen Infarkt zur Folge. Auch in der Schilddrüse sind die nach Unterbindung oder Thrombose der Arterien auftretenden, allerdings seltenen Infarkte trotz zahlreicher arterieller Anastomosen stets anämisch. Ich habe solche mehrmals gesehen.

Nun ist es ja ganz allgemein bekannt, daß eigentlich zwischen dem anämischen und hämorrhagischen Infarkt kein so durchgreifender Unterschied besteht, wie es auf den ersten Blick scheinen möchte. Denn die meisten anämischen Infarkte besitzen eine hämorrhagische Randzone, und wenn das Gebiet der verstopften Arterie klein genug ist, so verschmelzen diese Randzonen zu einem einheitlichen, blutig gefärbten, keilförmigen Bezirk, wie man dies ab und zu in der Niere, in der Milz und im Herzmuskel sehen kann. Dabei erfolgt der Zustrom von Blut aus den benachbarten Capillargebieten und die Blutung tritt infolge prästatischer Hyperämie ein, wobei es mir jedoch gar nicht ausgeschlossen erscheint, daß, ähnlich wie in der Lunge, oft auch die venöse Stauung der Blutung vorarbeitet.

Neuerdings treten englische und amerikanische Forscher (z. B. *Beattie* und *Dickson, Karsner*) sogar wieder für die alte Rokitanskysche Lehre ein, daß der anämische Infarkt aus dem hämorrhagischen hervorgehe und einfach durch Entfärbung des Blutes in letzterem entstehe. Sie stützen sich dabei auf die Experimente von *Forbes*, nach welchen die Unterbindung oder Embolie der Nierenarterie oder ihrer Äste zunächst Hyperämie in dem betreffenden Gebiet zur Folge hat, worauf erst später mit der beginnenden Nekrose das Zentrum die blassere Farbe annimmt und der Rand hyperämisch-hämorrhagisch bleibt. Nach *Karsner* ist die Blutung konstant, in ihrem Ausmaß jedoch von der Blutgefäßversorgung des Organs abhängig. Trotzdem bleibt die

Tatsache bestehen, daß beim menschlichen Nieren-, Myokard- und meist auch Milzinfarkt das Zentrum von der Blutung verschont bleibt.

Bestehen somit zwischen dem anämischen und hämorrhagischen Infarkt mehr graduelle Unterschiede, so stellt sich schließlich die Frage: Warum tritt das eine Mal nur in den Randpartien, das andere Mal hingegen im ganzen Gebiet einer verstopften Arterie eine Blutung ein? Hier liegt meines Erachtens der springende Punkt und ich werde im folgenden versuchen, eine Erklärung für dieses verschiedene Verhalten der Infarkte zu geben.

Zunächst könnte man versucht sein, den *hämorrhagischen Lungeninfarkt* auf den Zufluß von Blut aus den Anastomosen mit den Bronchialarterien zurückzuführen. Doch nehmen die meisten Autoren an, daß das Blut aus den benachbarten Capillargebieten stammt, wo infolge der Stauung ein erhöhter Druck herrscht. Auch sind nach *v. Recklinghausen* die Verbindungen zwischen den Ästen der Pulmonal- und Bronchialarterie nur capillärer, nicht arterieller Natur (nach *Küttner* allerdings zum Teil auch arteriell). Ferner zeigen die oben erwähnten Beispiele vom Herzmuskel und von der Schilddrüse, daß auch bei vorhandenen arteriellen Anastomosen ein Infarkt anämisch bleiben kann.

Nun haben schon *Cohnheim*, *v. Recklinghausen* und *Lubarsch* darauf aufmerksam gemacht, daß es bei der Ausbildung des hämorrhagischen Infarktes ganz wesentlich auf die Weite der Capillaren und die Dichtigkeit ihres Netzwerkes ankommt. Hier stehen die Lungencapillaren wohl an erster Stelle, und *v. Recklinghausen* erwähnt auch noch besonders ihre Erweiterungsfähigkeit. Aber mit der Weite allein scheint es mir noch nicht getan zu sein, denn auch die venösen Sinus der Milz sind sehr weit und auch erweiterungsfähig und lassen rote Blutkörper leicht durch ihre Wand durchtreten und trotzdem bleiben die meisten Milzinfarkte anämisch. *Lubarsch* stellte zwar früher die Milz in bezug auf das Vorkommen des hämorrhagischen Infarktes der Lunge und dem Darm an die Seite, betont aber doch in seiner neulich erschienenen Darstellung der Milzkrankheiten im Handbuch der spez. pathol. Anatomie, daß die überwiegende Zahl der Milzinfarkte anämisch sei. Ich selbst habe noch nie einen ausgesprochen hämorrhagischen, frischen Milzinfarkt von etwas größerer Ausdehnung gesehen, sondern nur einzelne rote Infarkte von der gleichen Farbe wie das übrige Milzgewebe. Die schmutzig-bräunliche Farbe, welche gewissen älteren Milzinfarkten eigentümlich ist, röhrt jedenfalls nicht von echten Blutungen, sondern von dem Abbau des ursprünglich im infarzierten Bezirke vorhandenen Blutes her. Somit kann auch die Weite der Capillaren das Zustandekommen des hämorrhagischen Infarktes nicht völlig erklären.

Einen wichtigen Punkt aber hat *Lubarsch* in seinem Lehrbuch der allgemeinen Pathologie bei der Besprechung der Infarktbildung berührt.

Er schreibt nämlich: „Lunge und Milz sind die relativ blutreichsten Organe, in denen auch die Gefäße eine besondere Weite und Dilatierbarkeit besitzen, da *ihr Parenchym viel weicher und nachgiebiger ist, wie das der festen Niere und Leber und des dicht gefügten Gehirns*“ (von mir gesperrt). In diesem Satz findet sich eine Auffassung angedeutet, welche ich schon lange in meinen Vorlesungen vertreten habe und auf die ich nun näher eingehen möchte. Ich will hier noch erwähnen, daß auch *Karsner* auf den lockeren Bau des Lungengewebes hinweist.

Lunge und Darm, in denen hämorrhagische Infarkte am häufigsten zur Beobachtung kommen, sind *Hohlorgane mit wechselnder Füllung*. Das Vorhandensein eines Hohlraumes oder eines ganzen Systems kommunizierender Hohlräume, die sich bald mehr, bald weniger mit Gasen oder mit Gas und Flüssigkeit füllen, bedingt an und für sich schon eine Erleichterung des Einströmens von Blut in die Capillaren, oder mit anderen Worten: Hohle oder schwammige Organe, deren Lumen sich zeitweise ganz oder zum Teil entleert, weisen gegenüber kompakt gebauten Organen einen geringeren Gewebsdruck auf und zeigen deshalb eine stärkere Erweiterungsfähigkeit ihrer Capillaren. Hierin scheint mir ein wesentlicher Faktor bei der Entstehung des hämorrhagischen Infarktes zu liegen.

Beim *Lungeninfarkt* kommen noch weitere begünstigende Faktoren in Betracht. Bevor wir jedoch die Bedingungen, unter denen in der Lunge ein blutiger Infarkt entsteht, genauer betrachten, müssen wir uns über den Einfluß der Atmung auf den normalen Blutkreislauf in der Lunge klar werden. Das Ein- und Ausströmen von Luft in den Lungenalveolen, womit eine Dehnung oder ein Zusammenfallen der Alveolarwände verbunden ist, erlaubt nämlich keine gleichmäßige Strömung in den Lungencapillaren, sondern muß auf letztere bald fördernd, bald hemmend wirken. Nach *Sahl* werden bei der aktiven Inspiration die Lungengefäße weiter und nehmen ein Plus von Blut auf, weshalb auch zu Anfang der Inspiration der Blutdruck im großen Kreislauf sinkt, um aber in der zweiten Hälfte der Inspiration wieder anzusteigen. Umgekehrt verengern sich die Lungengefäße während der Exspiration. Wir dürfen also annehmen, daß im Beginn der Inspiration die Capillaren der Alveolarsepten sich erweitern, und daß in ihnen wegen der besseren Streckung die Strömung erleichtert wird, während die Exspiration am Anfang noch Blut nach dem linken Vorhof auspreßt und höchstens gegen das Ende wegen der Verengerung und stärkeren Schlängelung der Capillaren die Strömung erschwert. Natürlich gilt dies nicht für extreme Atembewegungen, denn es ist klar, daß eine inspiratorische Überdehnung der Alveolarsepten die Capillaren komprimieren kann.

Auf alle Fälle sind die Physiologen und Kliniker darin einig, daß die Blutzirkulation in den Lungen nicht allein durch die Tätigkeit des

rechten Ventrikels aufrechterhalten, sondern auch durch die Atmung wesentlich unterstützt wird. Eine atmende Lunge ist besser durchströmt als eine nicht atmende, was schon aus der einfachen Überlegung hervorgeht, daß die Lungengefäße nach der Geburt auch noch die bedeutende Blutmenge aufnehmen, welche beim Fetus aus der Arteria pulmonalis direkt durch den Ductus Botalli in die Aorta fließt, und daß trotzdem keine verminderte Füllung des großen Kreislaufes entsteht.

Wird nun ein Lungenarterienast durch einen Embolus verstopft, so wird in dem betreffenden Lungenbezirk die Haupttriebkraft, nämlich die Energie des rechten Ventrikels, ausgeschaltet, während der Hilfsfaktor der Atmung, auf den schon *Cohnheim* aufmerksam gemacht hat, weiterbesteht. Die Atmung wird es ermöglichen, daß das Blut, das von den benachbarten Capillargebieten der Pulmonal- und Bronchialarterie zuströmt, auch die zentralen Teile des Gebietes der verstopften Arterie erreicht. Während der Inspiration findet auch hier Ansaugung von Blut und während der Exspiration Fortbewegung nach dem linken Vorhof statt, und da fast gar kein Gewebsdruck, sondern nur der Druck der hin- und herströmenden Luft auf den Capillaren lastet, so wird der geringe Überdruck in den umgebenden Gefäßen genügen, um eine Füllung des ganzen Capillarbezirkes der verstopften Arterie zu ermöglichen.

Sind nun die Kreislaufverhältnisse in der übrigen Lunge normal, und der Abfluß nach dem linken Vorhof nicht gehemmt, so kann mit Hilfe der Atmung eine, wenn auch verlangsamte Blutströmung durch das Capillargebiet der verstopften Arterie stattfinden und es wird damit auch die Nekrose des Lungengewebes verhindert. So ist die bekannte Tatsache zu erklären, daß nicht selten eine Embolie eines mittleren oder kleineren Lungenarterienastes ohne jegliche Folgen bleibt.

Anders bei der venösen Stauung im Lungenkreislauf. Hier wird die häufig dyspnoische und nach *Kraus* oft vertiefte Atmung zwar die rasche Füllung der Capillaren im ganzen Gebiet der verstopften Arterie herbeiführen, aber bei der geringen *Vis a tergo* und dem hohen Druck in den Lungenvenen kaum zum Abfluß des Blutes nach dem linken Vorhof beitragen. Die Folge wird eine Prästase in den Capillaren und der Austritt des Blutes durch die bereits geschädigten Capillarwände in die Alveolen sein, womit dann auch das Schicksal des Lungengewebes besiegelt ist, indem es der Nekrose anheimfällt. So entsteht der hämorrhagische Lungeninfarkt unter der Mitwirkung folgender Faktoren: Embolie eines Lungenarterienastes, Stauung im kleinen Kreislauf und Atembewegungen der Lunge. Die Stauung ist für die Blutung an sich verantwortlich, der schwammige Bau der Lunge und die Atemtätigkeit hingegen für die gleichmäßige Ausdehnung der Blutung im ganzen Bereich der verstopften Arterie.

Vielelleicht erklärt sich hieraus zum Teil der Umstand, daß die Lungeninfarkte mit Vorliebe an den Lungenrändern, also an solchen Stellen auftreten, an denen sich die respiratorischen Bewegungen besonders stark auswirken. Ob Infarkte in nichtatmenden Lungen überhaupt nicht vorkommen, ist beim Menschen schwer zu beweisen. Man könnte annehmen, daß sie in Lungen, die durch Flüssigkeitsergüsse in der Pleura atelektatisch geworden sind, nicht auftreten. Tatsächlich kann man aber auch in atelektatischen Lungen Infarkte antreffen. Doch ist es in solchen Fällen sehr wohl denkbar, daß der Pleuraerguß und somit die Atelektase erst nach der Infarktbildung hinzukamen. Beim Menschen lassen sich eben die zeitlichen Verhältnisse nicht mit genügender Sicherheit überblicken. Ich habe versucht, beim Kaninchen nach vorheriger Anlegung eines Pneumothorax Lungeninfarkte zu erzeugen, indem ich Formolgelatine oder dickflüssiges Celloidin intravenös injizierte. Auf diese Weise konnte ich zwar einige Male kleine Blutungen, aber nie ausgesprochene Infarkte in den Lungen erzeugen, so daß diesen Versuchen keine Beweiskraft zukommt. Bekanntlich gelingt ja die experimentelle Erzeugung hämorrhagischer Lungeninfarkte nur sehr schwer.

Beim hämorrhagischen Infarkt des *Darmes* liegen die Verhältnisse etwas anders. Hier sind ja die arteriellen Anastomosen so stark entwickelt, daß der Verschluß mittlerer und kleinerer Arterienäste in der Regel in kürzester Zeit ausgeglichen wird. Anders ist es, wenn ganz große Äste oder die Hauptstämme der Mesenterialarterien verstopft werden. Hier bildet sich der Kollateralkreislauf zu spät aus und das einströmende Blut tritt aus den inzwischen geschädigten Capillaren ins Gewebe und ins Darmlumen aus. Daß aber auch hier die Blutung meistens nicht bloß in den Randteilen, sondern im ganzen Gebiet der verstopften Arterie erfolgt, das liegt meines Erachtens wieder an den besonderen Strukturverhältnissen des Darmes. Wie *Tannenberg* und *Fischer-Wasels* hervorheben, besitzt die Darmschleimhaut besonders in den Zotten ein vielmaschiges Capillarnetz, welches in der Arbeitsperiode des Darmes überall eine Erweiterung erfährt. Der Füllungszustand dieses Capillarnetzes ist wohl nicht allein von vasomotorischen Einflüssen, sondern auch von dem Druck des Inhaltes des Darmrohres abhängig. Entleerung des Darmes wird im allgemeinen eine stärkere Blutansammlung in der Schleimhaut ermöglichen und so sieht man ja im allgemeinen auch in der Leiche bei leerem oder wenig gefülltem Darm die Schleimhautgefäße deutlicher hervortreten, als wenn der Darm durch Kot oder Gase stark ausgedehnt ist.

Nun ist es bekannt — ich verweise hier auf *Wilms* und *Neutra* —, daß nach dem Verschluß einer Darmarterie in dem betreffenden Gebiet eine vermehrte Peristaltik einsetzt, weil die Anämie offenbar zunächst einen Reiz auf die Nervenzentren im Darm ausübt. Es kommt klinisch zu Diarrhöen, wodurch der Darm entleert und die Schleimhaut entlastet wird. Ist nun eine kleinere Arterie verschlossen, so wird sich durch die Anastomosen der Kreislauf rasch wiederherstellen. Beim Verschluß einer Hauptarterie oder eines ganz großen Astes hingegen kommt

der Blutzfluß zu spät, die Vis a tergo ist zu gering, und das Blut wird sich hauptsächlich in der Schleimhaut und der lockeren Submucosa ansammeln, d. h. auf der Seite des geringeren Druckes. Sind dann durch die vorangehende Anämie die Capillarwände schon geschädigt, so setzt die Blutung ein, und zwar wiederum ganz vorwiegend nach der Seite des geringeren Druckes, d. h. in das Darmlumen hinein. Die blutigen Stühle sind ja beim Darminfarkt wohlbekannt. Daß aber die Blutung nicht bloß in den Randpartien, sondern im ganzen Gebiet der verstopften Arterie zustande kommt, hängt meines Erachtens wesentlich davon ab, daß der Darm ein Hohlorgan ist und der geringe Druck, der auf der Schleimhaut lastet, dem zuströmenden Blut ein Eindringen in alle Capillargebiete gestattet. So wirken also bei der Entstehung des hämorrhagischen Darminfarktes die besondere Struktur und Funktion des Darmes in ganz erheblichem Maße mit. Wenn im Darm ab und zu auch anämische Infarkte nur mit hämorrhagischer Randzone beobachtet werden, so liegt dies wohl daran, daß in diesen Fällen auch die kleinsten Arterienäste in der Darmwand embolisch verstopft sind, so daß das Blut, das aus den Kollateralen zuströmt, seinen Weg in die zentralen Gebiete nicht findet. Die Experimente von *Marek* haben hierfür den Beweis erbracht.

Man wird mir nun vielleicht den Einwurf machen, daß meine Erklärung nicht richtig sei, weil in anderen Hohlorganen, wie Oesophagus, Magen und Harnblase, hämorrhagische Infarkte nicht beobachtet werden, trotzdem auch in ihnen der Füllungszustand sehr wechselt. Was den Magen betrifft, so können zwar Embolien kleinsten Arterienäste, namentlich bei gleichzeitiger Stauung, Hämorragien hervorrufen; größere, blutige Infarkte hingegen sind nicht bekannt. Dies liegt wie bei den anderen angeführten Organen jedenfalls daran, daß bei der großen Zahl der arteriellen Anastomosen der Kreislauf sich so rasch wiederherstellt, daß eine nennenswerte Gefäßschädigung sich nicht auszubilden vermag. Es liegen also die gleichen Verhältnisse vor wie beim Verschluß kleinerer Äste der Mesenterialarterien.

Ein Punkt, der bei der Entstehung der Infarkte ganz allgemein noch berücksichtigt werden muß, ist die Empfindlichkeit der Gewebe gegenüber der Sperrung der Blutzfuhr. Denn es kann wohl nicht daran gezweifelt werden, daß beim Nieren-, Milz- und Herzfleischinfarkt die rasch einsetzende Koagulationsnekrose den Gewebsdruck erhöht und damit auch die Erweiterungsfähigkeit der Capillaren beeinträchtigt. So wird durch die Zunahme der Konsistenz im absterbenden Gewebe die Blutströmung in den zentralen Teilen des Infarktes erschwert oder unmöglich.

Daß dies tatsächlich zutrifft, haben mir einige einfache Versuche an Nieren von Neugeborenen und Erwachsenen gezeigt. Ich durch-

spülte die Niere von der Arterie aus mit blau gefärbter physiologischer Kochsalzlösung und las den Druck, der nötig war, um die Flüssigkeit bis zur Vene zu treiben, im Momente des Ausfließens aus der Vene an einem seitlich eingeschalteten Quecksilbermanometer ab. Nachher wurde die ganze Niere einige Minuten lang in Wasser gekocht, bis Koagulation des Gewebes eingetreten war, und dann wieder Flüssigkeit durchgespült. Es brauchte nun stets einen 30—40 mm höheren Druck, um die Flüssigkeit zum Ausfließen aus der Vene zu bringen. Während der Druck vor dem Kochen in der Mehrzahl der Versuche 40—60 mm Hg betrug, stieg er nach dem Kochen auf 90—100 mm Hg. In einem Versuche war allerdings der Druck schon vor dem Kochen 80—90 mm, nachher jedoch 120 mm. Mit diesen Versuchen scheint mir bewiesen zu sein, daß durch Koagulation der Gewebsdruck so stark erhöht wird, daß die Blutströmung auf erhebliche Widerstände stößt.

Denselben Versuch habe ich mit Lungen von Neugeborenen angestellt, deren Durchspülung schon bei einem Druck von 20—25 mm Hg gelingt, also bei einem Druck, der um etwa 20 mm niedriger ist als der zur Durchspülung der Niere notwendige Druck. Hieraus geht ebenfalls hervor, daß der Gewebsdruck in der Lunge wesentlich geringer ist als in der Niere. Bringt man dann eine solche Lunge für 3—5 Minuten in kochendes Wasser, so schrumpft sie sehr stark zusammen und wird kompakt und hart, ähnlich wie eine Niere. Durchspült man jetzt aufs neue, so erhält man annähernd dieselben Druckwerte wie bei der Durchspülung einer koagulierten Niere.

Nun kann natürlich eine Hitzekoagulation, die auch auf die Gefäßwände erstarrend wirkt, nicht ohne weiteres mit einer während des Lebens durch Anämie entstandenen Koagulation verglichen werden. Aber bei der großen Empfindlichkeit der Nierenepithelien gegenüber Anämie — sie sterben nach *Litten* schon nach $1\frac{1}{2}$ —2stündiger Arteriensperre ab — darf man wohl annehmen, daß hier der Gewebsdruck durch die Koagulationsnekrose ziemlich rasch ansteigt, während das viel weniger empfindliche Lungengewebe noch längere Zeit keine Erhöhung der Konsistenz erfährt und somit dem Zufluß des Blutes in die zentralen Teile des Gebietes der verstopften Arterie keinen Widerstand entgegengesetzt.

Ich glaube, mit diesen Ausführungen gezeigt zu haben, daß *die Lehre von der Infarktbildung nicht allein die Blutgefäßversorgung eines Organs und die Druckverhältnisse in den Gefäßen, sondern auch den Gewebsdruck und die Besonderheiten des Baues und der Funktion der vom Arterienverschluß betroffenen Organe zu berücksichtigen hat.*

Schrifttum.

Aschoff, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 7. Aufl. Jena 1928. — *Beattie* und *Dickson*, A textbook of pathology. London 1925. — *Beneke*, Die Em-

bolie. Handbuch der allgemeinen Pathologie von Krehl und Marchand **2**, Abt. **2**. Leipzig 1913. — *Cohnheim*, Vorlesungen über allgemeine Pathologie **1**. Berlin 1882. — *Crainicianu*, Anatomische Studien über die Coronararterien und experimentelle Untersuchungen über ihre Durchgängigkeit. *Virchows Arch.* **238** (1922). — *Dietrich*, Grundriß der allgemeinen Pathologie. Leipzig 1927. — *Forbes*, A study of experimentally produced infarcts of the kidney. Thesis. Edinburgh 1901. — *Herzheimer*, Grundriß der pathologischen Anatomie. 19. Aufl. München 1927. — *Hirsch* und *Spalteholz*, Coronararterien und Herzmuskel. *Dtsch. med. Wschr.* **1907**, Nr 20. — *Karsner*, Human pathology. Philadelphia 1926. — *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 7. und 8. Aufl. Berlin 1922. — *Kraus*, zit. nach *Sahli*. — *Küttner*, Beitrag zur Kenntnis der Kreislaufsverhältnisse der Säugetierlunge. *Virchows Arch.* **73** (1878). — *Langer*, Die Anastomosen der Coronararterien. *Ber. d. kk. Akad. d. Wiss., Wien* 1880. — *Litten*, Über die Folgen des Verschlusses der Arteria mesaraca sup. *Virchows Arch.* **63** (1875) — Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarkt. Berlin 1879. — *Lubarsch*, Die allgemeine Pathologie **1**, 1. Abt. Wiesbaden 1905 — Pathologische Anatomie der Milz. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie von Henke-Lubarsch **1**, Tl. 2. Berlin 1927. — *MacCallum*, A textbook of pathology. 4. Aufl. Philadelphia und London 1928. — *Marek*, Über die Folgen des Verschlusses der Gekrösearterien. *Dtsch. Z. Chir.* **90** (1907). — *Neutra*, Über die Erkrankungen der Mesenterialgefäß und ihre Bedeutung für die Chirurgie. *Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir.* **5** (1902). — *Niederstein*, Die Zirkulationsstörungen im Mesenterialgebiet. *Dtsch. Z. Chir.* **85** (1906). — *v. Recklinghausen*, Allgemeine Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung. Stuttgart 1883. — *Sahli*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden **1**, 1. Hälfte. Leipzig und Wien 1928. — *Sternberg*, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Leipzig 1928. — *Tannenberg* und *Fischer-Wasels*, Die lokalen Kreislauffstörungen. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie **7**, 2. Hälfte. Berlin 1927. — *Wilms*, Der Ileus. Deutsche Chirurgie, Lfg 468. Stuttgart 1906.
