

(Aus dem Ukrainischen Staatsinstitut für Pathologie und Arbeitshygiene zu Charkow. Direktor: Prof. E. M. Kagan.)

## Zur Frage über die Entstehung des Emphysems.

### Pleurogene Theorie.

Von

Dr. N. A. Podkaminsky.

(Eingegangen am 3. Oktober 1929.)

Die Ursachen, die ein Lungenemphysem hervorrufen, können in 3 Gruppen eingeteilt werden.

1. Die krankhaften Veränderungen der oberen Atmungswege und der Lunge, welche eine dauernde Atmungsstörung bedingen (Veränderungen, die das Atmen durch die Nase erschweren; eine Verengerung der Kehle oder der Luftröhre, Asthma, chronische Bronchitis, andauernde Bronchopneumonien). 2. Pathologische und dystrophische Prozesse der Atmungswege und der Lunge, welche von Berufseinflüssen hervorgerufen werden (Einatmen von ätzenden, reizenden Gasen oder Staub) und endlich 3. diejenigen Fälle von Emphysem, deren Erklärung in den konstitutionellen Eigentümlichkeiten des Organismus resp. im Atmungsapparate zu suchen ist. Freilich können die bezeichneten Gruppen auf verschiedene Weise miteinander vereinigt werden.

Trotz des Unterschiedes der ursächlichen Einflüsse ist das pathologisch-anatomische Bild der Lungen makro- und mikroskopisch in allen Fällen als gleich zu betrachten.

So findet man bei der Öffnung der Brusthöhle folgendes Bild: Die Lungen fallen nicht zusammen, sind im Volumen vergrößert, faßt kissenartig, beim Eindrücken auf ihre Oberfläche bleiben Vertiefungen, das Lungengewebe ist weich, blutarm, schwach pigmentiert, die Lungenränder sind abgerundet und hauptsächlich an diesen befinden sich blasenartige Blähungen, die verschiedene Größe erreichen; bei ihrer Erweiterung füllen die Lungen nicht nur die Brusträume aus, sondern verdrängen auch in dem oder jenem Maße die anderen Organe: Mediastinum, Herzgefäßbündel, das Zwerchfell, die Leber; beim Schnitte der Lunge erweist sich, als Ergebnis der Verbindung größerer oder kleinerer Gruppen von Alveolen, eine Reihe von verschiedenen großen Höhlen.

Eine mikroskopische Untersuchung ergibt das charakteristische Bild einer atrophen Sklerose des Lungenstromas, sowie auch eine Atro-

phie und Erweiterung der Alveolen, Infundibulen und der Terminalbronchen. Nach *Harvier* finden hier folgende Veränderungen statt: Die dünn gewordenen Alveolarwände verwandeln sich in Bindegewebestränge, die elastischen Fasern, die nach verschiedenen Richtungen Risse aufweisen, sehen wie zerzauste Pinsel aus, die Blutcapillaren sind verengt oder verödet, das Alveolarepithel wird atrophisch oder verschwindet. Die ausgedehnten Alveolarkanäle bilden größere Höhlungen: dahinein ragen Klappen, welche im normalen Zustande die Öffnungen der Parietalalveole zudecken. Die erweiterten Infundibula entsprechen breiteren und unregelmäßigen Höhlungen; längs deren fibroidverdichteten Wänden laufen die Lymphgefäße und die mit Blut überfüllten Lungenvenulae, wodurch sich größere emphysematöse Blasen auf Rechnung der ganzen Lobuli bilden. Die erweiterten acinösen oder intralobulären Bronchiolen erscheinen als regelmäßige rundliche Höhlungen, die von einem dünnen Ringe fibrösen Gewebes begrenzt sind; in diesem befinden sich einzelne, lang gezogene elastische Fasern. Die intralobulären Zwischenwände sind verdichtet; sie sind arm an Gefäßen, und die elastischen Fasern finden sich in größerer oder kleinerer Menge ein.

Hinsichtlich der Entstehung laufen auf Grund dieser Befunde alle hierher gehörigen Theorien auf eine Grundfrage hinaus — welches Gewebe der Lungen resp. des Atmungsapparates erfährt die primären Veränderungen, welches Gewebe erweist sich als Locus minoris resistentiae und macht den Anfang des ganzen Komplexes der sich hier abspielenden Veränderungen.

Die meiste Aufmerksamkeit wird dem elastischen Gewebe geschenkt, da die Einbuße der Elastizität das Hauptsymptom eines Emphysems darstellt. *Eppinger*, *Orsós*, *Harvier*, *Letulle* u. a. m. sprechen von deutlichen Veränderungen des elastischen Lungenskeletts, von einem Zerreissen, Verdünnen und Spalten der elastischen Fasern. Diesen Verfassern gegenüber fanden *Orth*, *Klaesi*, *Marfan*, *Tendeloo*, *Spalteholz*, *Sudsuki* keine derartigen Veränderungen. Die Frage zusammenfassend schreibt *Tendeloo*:

„— bis jetzt wurden in den elastischen Fasern emphysematöser Lungenteile keine solche histologischen Eigentümlichkeiten bemerkt, durch die die Entstehung eines Emphysems resp. Einbuße der Elastizität erklärt werden könnte. Mit vollster Sicherheit können wir uns von den Ansichten lossagen, die das Emphysem als das Resultat einer primären Hypoplasie des elastischen Lungenskeletts betrachten. So-  
gar im Falle unzweifelhafter Veränderungen bleibt noch die Frage offen, ob die anatomischen Veränderungen, die der Abnahme der Lungenelastizität entsprechen, die Ursache oder das Resultat der Erkrankung ausmachen.“

*Villemin*, *Cornil* und *Ranvier* meinen, daß die primären Veränderungen durch die Degeneration des Epithels bedingt sind; dieses zieht die

Durchbrechung der intraalveolaren Wandung nach sich, die durch Zurückziehung der elastischen Fasern verursacht wird. *Isaakson* und *Rainey* sehen die Ursache der Elastizitätseinbuße in der Fettdegeneration der Lungencapillare (Thrombose). *Huchard* hält das Emphysem für das Ergebnis einer allgemeinen Arteriosklerose; *Lange* sucht seine Ursache in den Veränderungen der Lungennerven und betrachtet es als trophische Neurose. *West* läßt die Möglichkeit einer Störung in der Ernährung des Lungengewebes zu im Zusammenhang mit verschiedenen Ursachen. Experimentelle Arbeiten bringen keine Klarheit in die Frage. So schreibt *Nissen*, obgleich es ihm gelungen ist, Veränderungen der Lungen bei Tieren hervorzurufen, daß es doch unmöglich wäre festzustellen, ob eine völlige oder eine relative Verkleinerung der elastischen Fasern vor sich geht.

Daher ist die Frage, welches Lungengewebe zuerst betroffen wird, oder ob vielleicht der Prozeß gleichzeitig alle Bestandteile der intraalveolaren Zwischenwände ergreift (*Ameuille*), bis jetzt nicht klar, und folglich mangelt es den sich darauf gründenden Theorien der Entstehung an genügender Überzeugungskraft.

Wenn man im Bereiche unzweifelhafter Tatsachen bleiben will, so muß man neben dem typischen histologischen Bilde die charakteristische Lagerung der am meisten betroffenen Lungenabteile in Augenschein nehmen. Diese Vorzugsstellen befinden sich an den Lungenrändern, an den Spitzen und an den Teilen, die den Sinus pleurae und den Sinus mediastinalis ausfüllen. Nach *Hofbauers* Meinung liegt der Grund dieser Erscheinung in einer ungleichmäßigen Verteilung der Einatmungsmuskulatur: als am meisten betroffen erscheinen diejenigen Lungenteile, die unmittelbar der Wirkung der Einatmung unterworfen sind. *West* sucht den Grund auch in der Atzungsmuskulatur, erklärt aber denselben durch die vereinigte Wirkung von Ernährungsstörungen und der Expiratoren; die unteren Lungenabteile sind dem Drucke seitens der Ausatmungsmuskeln am meisten unterworfen; gleichzeitig erweitern sie sich weniger als die anderen Teile; durch die Zusammenwirkung dieser Gründe bei Vorhandensein von Ernährungsstörungen erklärt sich auch die charakteristische Lokalisation. Was aber die emphysematösen Veränderungen in den anderen Abteilungen (den Spitzen, den Wurzeln der Lungen und den unteren Vorderrändern) anbelangt, so versucht *West* sie anders zu erklären; diese Teile erweitern sich stärker als die anderen und werden von außen her am wenigsten zurückgehalten. *Sinnhuber* ist der Meinung, daß in den verschiedenen Teilen der Lungen verschiedener Druck herrscht; dieser Unterschied der Drucke erklärt sich dadurch, daß bei der Ausatmung die Brustwände an einigen Stellen größeren Widerstand leisten als an den anderen. Deshalb dehnt der Ausatmungsdruck hauptsächlich diejenigen Abteilungen aus, die seitens der Kno-

chen des Brustkorbes keine Stütze finden; mit anderen Worten, es stellen die Abteile, die der Knochenstütze beraubt sind, die Lichtungsstellen der Emphysemerkrankung dar. Nach *Rohrer* besteht der Grund der beschriebenen charakteristischen Lokalisation im folgenden: der Luftstrom, der an die peripherischen Alveole hinströmt, trifft auf seinem Wege auf einen doppelt so großen Widerstand als der Strom, der den Zentralalveolen zuströmt; deshalb wird in den Randalveolen bei der Einatmung ein am meisten herabgesetzter, und bei der Ausatmung ein am meisten erhöhter Druck beobachtet. Beim Wechsel der Atmungsphasen, besonders beim Husten, stellt sich hier der größte Unterschied der Drucke ein. Nach *Tendeloo* dehnt eine verstärkte Einatmung hauptsächlich diejenigen Teile der Lungen aus, welche der Einwirkung der inspiratorischen Kräfte am meisten unterworfen sind, d. h. der vordere und der untere Rand der Lungen. Im Gegenteil, beim Husten, wenn die Stimmritze geschlossen ist, strebt die Luft aus den dem höchsten Ausatmungsdruck unterworfenen Teilen in die Teile überzugehen, wo dieser Druck schwächer ist, d. h. in die Spitzen. Die Frage von der charakteristischen Lokalisation der emphysematischen Veränderungen ist mit der Frage von der Entstehung des Emphysems eng verbunden; deshalb werden wir sie später noch einmal berühren.

Für jede der von uns bezeichneten ursächlichen Gruppen ist die Entstehungsweise bis zu einem gewissen Grade verschieden. So handelt es sich bei der ersten Gruppe (Gruppe pathologischer Vorgänge der oberen Atmungswege und der Lungen) hauptsächlich um die Eigentümlichkeiten mechanischer Bedingungen des Durchgangs und der Verteilung der Luft und im geringeren Grade um die Vereinigung von Ernährungs- und mechanischen Störungen. Die mechanische Theorie der Emphysementstehung hat ihrerseits 3 Varianten: einen inspiratorischen, einen expiratorischen und einen gemischten, d. h. inspiratorisch-expiratorischen.

Der erste Verfasser der mechanischen (inspiratorischen) Theorie war *Laennec*. Er meinte, daß der „Catarrhe sec“ die Grundlage für die nachfolgenden Veränderungen ausmacht, die in den Lungenalveolen eintreten. Die aufgequollenen und mit Schleim verstopften Bronchiolen verursachen Hindernisse, die durch eine verstärkte Einatmung mit Mühe bewältigt werden, und die Ausatmungskräfte erweisen sich als zu schwach, um die in den Alveolen enthaltene Luft hinauszupressen. Daraus entwickelt sich nach und nach eine Erweiterung sowohl der Alveolen als auch der in dieselben mündenden feinsten Respirationswege und weiterhin treten charakteristische Zerstörungen des Lungengewebes ein. Ungefähr an dasselbe Schema halten sich *Rokitansky*, *Tendeloo* („Theorie der elastischen Nachwirkung“) und andere.

Der expiratorischen Theorie gemäß ist es notwendig, daß in den einzelnen Teilen der Lungen ein Druckunterschied besteht; dieser Druck muß stark genug sein, um eine Ausdehnung, resp. einen Riß der Alveolwände hervorzurufen. Solche Verhältnisse treten infolge starker Hustenstöße ein als Ergebnis chronischer Katarrhe der Atmungswege, infolge von Asthmaanfällen und überhaupt aller Vorgänge, die eine Erhöhung des intrathorakalen Druckes nach sich ziehen. Anhänger dieser Theorie sind: *Jenner, Fürst, Mendelsohn, Plesch, Roither, Volhard, Ziemssen u. a.*

Eine Zwischenstellung nimmt die inspiro-expiratorische Theorie ein. Die Verfasser, die diese Ansicht vertreten (*Aron, Biermer, Eppinger, Gerhardt, Hertz, Hofbauer, Hoffmann, Koranyi, Niemeyer, Steffen, Staehelin, Zinn u. a.*), meinen, daß zur Entstehung eines Emphysems sowohl eine verstärkte Ein- als auch eine ungenügende Ausatmung gleichzeitig notwendig sind.

Eine Reihe von experimentellen Arbeiten bestätigt auch die Möglichkeit einer Emphysembildung durch eine Verengung der Atmungswege. So verkleinerten *A. Bernard* und *Hirtz* die Lichtung der Lufröhre durch Auflegung einer Unterbindung, *Cervello* rief eine Verengung der Nasenlöcher beim Hunde hervor und in neuester Zeit führte *Nissen* Gips- oder Paraphinplomben ein, indem er mediastinale Geschwülste nachahmte.

Die nutritive Theorie, resp. die nutritiv-mechanische (*Minkowsky, West u. a.*), hält der mechanischen zuwider für eine unumgängliche Vorbedingung zur Emphysementstehung eine angeborene oder erworbene verminderte Widerstandsfähigkeit des Lungengewebes; nur beim Vorhandensein dieser Bedingungen kann die Überausdehnung der Lungen zur Bildung beständiger charakteristischer Veränderungen führen. Nach *Wests* Meinung entstehen die primären Veränderungen in dem intraalveolaren Gewebe, das seine Elastizität infolge der gestörten Ernährungsbedingungen des Zwischengewebes einbüßt; in demselben tritt eine Fett- und Kernetartung der Zellen ein, sowie auch eine Verengung und Verödung der Gefäße mit nachfolgender Störung des Blutumlaufs. Als Ergebnis davon nimmt die Spannung des intraalveolaren Gewächses ab, die Elastizität der Lungen verringert sich, die Lungen dehnen sich aus und vergrößern sich im Volumen, und weiterhin treten Risse der Lungenbläschen ein und die Bildung von Blasen. Eine starke Ernährungsstörung der Lungen mit allen daraus fließenden Folgen (der nutritiven Theorie gemäß) rufen den Flecktyphus und Recurrens (*Hertz, Perls*), Pneumonien, Umlaufsstörungen im kleinen Kreislauf (*Basch*) und Lungenödem (*Grawitz*) hervor.

Was die zweite ursächliche Gruppe — Gruppe der Berufseinflüsse — anbelangt, so handelt es sich hier um die Erkrankung der Atmungswege

auf einer größeren oder kleineren Strecke. Das Einatmen von Staub (organischer und unorganischer Art) führt zur Entstehung einer chronischen Bronchitis, und das Einatmen von Reizdämpfen oder Gasen (Ammoniak, Salpetersäure, Salzsäure, Chlor, Schwefelsäure, Schwefelwasserstoff, Kohlenstoffoxyd u. a.) ruft außerdem einen reflektorischen Husten hervor. Die Anfälle von Husten können so stürmisch sein, daß eine plötzliche und ungleichmäßige Erhöhung des Druckes zuweilen einen Riß der Alveole zur Folge hat. Eine chronische Bronchitis, besonders wenn sie von Anfällen starken Hustens begleitet wird, und dystrophische Erscheinungen, die unter dem Einflusse chemischer Stoffe eintreten — das sind die Wege, welche zur Entwicklung eines Berufsemphysems führen.

Physische Arbeit, die unter hygienischen Verhältnissen verläuft, ruft kein Emphysem hervor; wenn es jedoch auch in diesem Fall entsteht, so geschieht es nur bei Vorhandensein von veranlagenden, konstitutionellen Momenten (*Podkaminsky, Scheinin*). Zu diesen (dritte ätiologische Gruppe) gehören degenerative Veränderungen in den Rippenknorpeln (*Freund*) und eine primäre Bildung einer Kyphose auf Grund einer Spondyloarthritis (*Loeschke*). Nach *Freunds* Theorie können die Rippenknorpel ungefähr vom 16. Lebensjahr an und bis zum höchsten Alter unter dem Einflusse der verschiedensten Ernährungsverhältnisse des Individuums entarten, sie erhalten, vom Zentrum aus angefangen, eine schmutzig gelbe Farbe, werden mürbe und faserig und auf der höchsten Stufe dieser Anomalie größer infolge von Blähung und Bildung von Höhlungen“. Die Vergrößerung der Knorpel und die Einbuße ihrer Elastizität rufen eine mangelhafte Beweglichkeit und eine Erweiterung des Brustkorbes hervor und dieses zieht seinerseits eine Ausdehnung der Lungen nach sich mit nachfolgender Atrophie ihres Gewebes. *Loeschke* hält für die Ursache des Emphysems ebenfalls die mangelhafte Beweglichkeit des Brustkorbes, aber der Grund dieses Leidens liegt, seiner Meinung nach, in der Erkrankung der Wirbelsäule — in der Spondyloarthritis, die zur Kyphose führt. Dabei nehmen die Rippen, die über der Biegung liegen, eine maximal inspiratorische Stellung ein und die niedriger liegenden eine entsprechende expiratorische. Das Emphysem, das in dem schwer beweglichen Brustkorbe eines solchen Typus entsteht, ist gewöhnlich in den oberen Lungenabteilen bei weitem stärker ausgeprägt.

Ehe wir an eine kritische Bewertung der genannten Theorien herantreten, müssen wir einen Maßstab feststellen, nach dem wir uns richten werden. Als die vollkommenste Theorie kann diejenige betrachtet werden, die imstande sein wird, die Entstehung des Emphysems, den Grund der charakteristischen Lokalisation emphysematischer Veränderungen zu erklären und den primär betroffenen Bestandteil des Lungengewebes zu

bezeichnen. Die inspiratorischen Theorien kommen diesen Anforderungen nicht nach; als Grundlage aller sich abspielenden Veränderungen betrachten sie das Schwinden oder die Abnahme der elastischen Kräfte der Lungen infolge chronischer Erhöhung des intrapulmonären Druckes, während jedoch die primäre Erkrankung der elastischen Fasern noch von niemand bewiesen worden ist, und die elastischen Kräfte der Lungen spielen eine untergeordnete Rolle im Vergleich mit den elastischen Kräften des Brustkorbes.

*Mendelsohn, Plesch, Jenner, Ziemssen* treten auf Grund ihrer Versuche ebenfalls entschieden gegen die Einatmungstheorie auf.

Eine bei weitem größere Zahl von Anhängern hat die Ausatmungstheorie, aber auch sie entscheidet nicht die Frage von der primären Erkrankung des Gewebes und wird außerdem durch experimentelle Arbeiten nicht bestätigt (*Nissen u. a.*). Mehr begründet und den gestellten Anforderungen entsprechend ist die Inspiroexspirationstheorie; nichtsdestoweniger läßt auch sie eine ganze Reihe von Tatsachen ohne Erklärung, z. B. Fälle von Emphysementwicklung ohne irgendwelche Bedingungen, die eine mechanische Erweiterung der Lungen schaffen können, und andererseits das Ausbleiben eines Emphysems bei Vertretern solcher Berufe, die ihren mechanischen Verhältnissen nach ein Emphysem a priori erwarten lassen (Blasinstrumentemusikanten, Glasbläser, Lastträger usw.).

Noch vollkommener ist die nutritive resp. nutritiv-mechanische Theorie; ihr Mangel besteht in einer nicht genügend begründeten Ansicht über die primäre Erkrankung des intraalveolaren Gewebes und in einer ungenügenden Bewertung konstitutioneller Einflüsse, die offenbar eine bedeutende Rolle spielen. Auf den Zusammenhang dieser mit dem Emphysem hatte schon *Greenhow* hingewiesen; eine besonders große Bedeutung schrieb er der arthritischen Konstitution zu. Ferner hat *Zinn* die Erb- und Familienemphyseme beobachtet eben dort, wo keine beruflichen oder mechanischen Bedingungen für ihre Entstehung vorhanden waren. *Virchow* erwähnt ein Emphysem im Kindesalter. Was das Emphysem betrifft, das sich bei der Kyphoskoliose vom Typus *Loeschke* bildet, so handelt es sich hier eher um ein ersetzendes als um ein essentielles Emphysem.

Endlich müssen wir bei der Bewertung von *Freunds* Theorie über die primäre Erkrankung der Rippenknorpel den Hinweis nicht außer acht lassen, daß bei deren operativer Beseitigung bei weitem nicht immer die beschriebenen Veränderungen zum Vorschein treten, sogar in typischen Fällen von „starr dilatiertem“ Brustkorb. Einer von den Hauptgegnern dieser Theorie — *Sumita* — schreibt: „Die sog. primäre mangelhafte Beweglichkeit und Erweiterung des Brustkorbes ist nichts anderes als eine sekundäre Erscheinung, die durch ein primär entstandenes Emphy-

sem bedingt ist, welches sich in einem bestimmten Alter auf eine typische Art infolge einer kombinierten Störung von Wuchs und Nahrung entwickelt (Präsenilismus).“

Wir müssen daher den Schluß ziehen, daß keine der Theorien eine vollständige Entscheidung der Frage bringt, nicht allen an sie gestellten Anforderungen nachkommt und „gerade in den Hauptpunkten ein weitgehender Meinungsunterschied herrscht, man kann behaupten, daß seit *Laennec* die Frage von der Emphysementstehung noch immer ihrer endlichen Entscheidung entgegenseht“. (*Sinnhuber*). Daher stammt ein ganz besonderer Pessimismus, der diese verwickelte Frage umgibt. So sagt *Rohrer*:

„Ich halte es nicht für möglich, daß die Streitfrage darüber, wo die primären Veränderungen entstehen, ob in den Lungen oder in dem Brustkorbe, mit einiger Sicherheit entschieden werden könnte. Alle Meinungen, die über die Entstehung dieser Veränderungen ausgesprochen worden sind und ausgesprochen werden, können nur einen größeren oder kleineren Grad von Sicherheit beanspruchen.“

Auf Grund von Beobachtungen über 450 Lastträger sind wir zu der Erkenntnis gekommen, daß eine schwere physische Arbeit, bei der die günstigsten Bedingungen für Ein-Ausatmungsstörungen vorhanden sind, kein Emphysem hervorruft; zu seiner Entstehung sind noch außerdem veranlagende konstitutionelle Bedingungen notwendig (*Podkaminsky*: Arbeitsphysiologie 1929 I, H. 7). Bei der Erforschung dieser Bedingungen richteten wir unsere Aufmerksamkeit auf die von *Virchow* (1888 Dtsch. med. Wschr.) hingewiesene frappante Analogie, die zwischen einer Emphysematrophie und einer Fensterung des großen Netzes besteht.

„Es kommen zuweilen Omenta vor,“ schreibt *Virchow*, „die ganz wie ein Netz aussehen und ein ganz ähnliches Bild darstellen, das wir beim Emphysem beobachten . . . Dazu kann ich noch folgendes hinzufügen: Soviel ich mir die Sache vorstelle, muß das eigentliche Parenchym, d. h. das Bindegewebe, ähnlich wie das elastische Gewebe des Omentum, verschwinden infolge des allmählichen Wandels, der es in eine beweglichere Substanz verwandelt“ (S. 6).

Auf diese Weise erklärt sich nach *Virchow* die Ähnlichkeit zwischen dem Emphysem und der Fensterung des Netzes durch die Gleichheit der sich im Bindegewebe beider Organe abspielenden Veränderungen. Den Arbeiten der neuesten Zeit zufolge kann die erwähnte Ähnlichkeit anders gedeutet werden.

So haben *Seiferts* Forschungen gezeigt, daß zwischen den serösen Teilen der Bauch- und Brusthöhlen nicht nur ein keimgeschichtlicher Zusammenhang besteht, sondern daß auch das Gewebe des Netzes und der mediastinalen Pleura, sowohl dem Bau als auch der Leistung nach, einander gleich sind. Der Gedanke liegt nahe, daß dieses sich in gleichem Maße auch auf das Lungenfell bezieht, das wegen seiner engen

Verbindung mit dem Lungengewebe nicht für sich erforscht werden kann. Die Gleichheit dieser Formationen, die „bis jetzt unbekannt war, hat sich ganz unerwartet herausgestellt“ (*Seifert*) und hat bei uns eine neue Vermutung über die Möglichkeit einer Emphysementstehung aufkommen lassen; *Rudolf Virchows* Ansichten zuwider, meinen wir, daß das Lungenemphysem und Fenestratio omenti majoris das Ergebnis eines und desselben krankhaften Vorganges ist, der in den serösen Teilen der beiden Organe sich kundgibt, das Emphysem ist nichts anderes als das Ergebnis der Fensterung des Lungenfells. Seine Rolle als einer zurückhaltenden Hülle, die einen fortwährenden Druck seitens der sich bei der Einatmung erweiternden Lungen erleidet, wird um so mehr verständlich bei dessen Vergleich mit der Rolle des Perikard. Wenn das Herzfell den starken Herzmuskel, der möglicherweise noch dazu eine aktive Diastole besitzt, vor einer übermäßigen Erweiterung bedeutend schützt, so muß die zurückhaltende Rolle des Lungenfells, das mit dem sich passiv ausdehnenden elastischen Gewebe unlösbar verlötet ist, um so wesentlicher sein.

Beim Vorhandensein primärer Zerstörungsvorgänge im Lungenfell nimmt die weitere Entwicklung des Prozesses etwa folgenden Weg: die Abteile des Lungengewebes, das sich an die Stellen der erkrankten Pleura anschließt, werden aus dem Zustande ihres statischen und dynamischen Gleichgewichts gebracht, besonders wenn an den Organismus erhöhte Anforderungen gestellt werden. Das Ergebnis ist, daß das intraalveolare Trabekulargewebe, das keine genügend starke Stütze findet, zusammen mit den dort verlaufenden Capillaren eine Zusammenpressung erfährt. Das Zusammenpressen des Gefäßgeflechtes verursacht eine Störung im Blutumlauf, eine Bildung von Thromben mit nachfolgender Verödung der Gefäße. Infolgedessen wird die Nahrung des Lungengewebes im ganzen gestört: Das Trabekulargewebe wird dünn, die intraalveolaren Zwischenwände zerreißen, die funktionellen Fähigkeiten der Fasern nehmen ab und dann erscheinen darin beständige, mehr oder weniger ausgeprägte Zerfallserscheinungen — kurz, es entwickelt sich das typische Bild eines Alveolaremphysems. Es ist zu vermuten, daß die bullösen Erweiterungen, die sich in den Lungen nach dem Öffnen des Brustkorbes zeigen, den erwähnten Herderkrankungen des Lungenfells entsprechen.

Das Emphysem des Kindesalters, sowie auch das Erb- und Familienemphysem (*Zinn*), die durch berufliche Arbeitseigentümlichkeiten oder durch das Vorhandensein krankhafter Veränderungen in den Atmungswegen keineswegs erklärt werden können, kann man auch als Ergebnis konstitutionellen Versagens des Lungenfells betrachten. Was die Berufsemphyseme betrifft, so handelt es sich bei Vorhandensein einer Pneumokoniose eher um ein vicariierendes als um ein essentielles Em-

physem. Die übrigen Arten von Berufsempysemen kann man nicht als unbedingt bewiesen gelten lassen, und es ist auch nicht festgestellt, inwiefern konstitutionelle Einflüsse in diesem Prozesse teilnehmen. Von dem Einflusse der schweren physischen Arbeit im bezeichneten Sinne ist schon oben Erwähnung getan worden.

Vom Standpunkt der pleurogenen Theorie sind die Veränderungen der Rippenknorpel, die Erweiterung und die mangelhafte Beweglichkeit des Brustkorbes als sekundäre Veränderungen zu betrachten. Experimentelle Arbeiten (*Nissen u. a.*) bestätigen diese Ansicht. So ruft eine primäre Vergrößerung des intrathorakalen Raumes, der durch die Erweiterung des Brustkorbes entstanden ist, weder eine Überausdehnung der Lungen noch ein Alveolarempysem hervor.

Zur Erklärung der charakteristischen Lokalisation emphysematöser Veränderungen hat man noch mit einer Reihe von Umständen zu rechnen: die Lungen, die sich ausgleichend zu erweitern suchen, füllen vor allem die Sinus aus, welche im gewissen Sinne räumliche Reserven vorstellen; dabei spielen eine bedeutende Rolle die Widerstandsfähigkeit der umgebenden Gewebe und Organe, von denen das Mediastinum und das Zwerchfell mit der darunterliegenden Leber sich am nachgiebigsten erweisen. Diesen Einflüssen, die im bedeutenden Maße den Gang des Prozesses vorherbestimmen, ist noch der Einfluß der Ein- und Ausatmungsmuskeln hinzuzufügen; der Einfluß jener äußert sich am meisten an den vorderen und unteren Rändern der Lungen, dieser an den Spitzen, besonders beim Husten, wenn die Luft in die Teile mit dem geringsten intrapulmonären Drucke überzugehen strebt. Gleichzeitig mit den erwähnten Faktoren spielen die konstitutionellen Eigenschaften des Lungenfells eine bedeutende Rolle, auf Grund deren die mechanischen Kräfte eine charakteristische Verlagerung pathologischer Veränderungen schaffen.

Bei der Bewertung der Entstehungstheorien des Emphysems, bei deren Experimentum crucis, haben wir an dieselben drei Forderungen gestellt, auf welche sie eine volle und begründete Antwort geben sollen: 1. Welches Gewebe der Lungen wird primär angegriffen? 2. Wodurch erklärt sich die charakteristische Lokalisation der am meisten angegriffenen Abteile? und 3. Wie entsteht und entwickelt sich das Lungenemphysem?

Unserer Meinung nach kommt die pleurogene Theorie diesen Forderungen am besten nach. Wenn es uns nicht gelungen ist, erschöpfende Beweise zu ihren Gunsten zu bringen, so erklärt sich dieses durch die ausschließliche Kompliziertheit des Leidens. Vielleicht wird das Aufkommen einer neuen Theorie dazu beitragen, dem diese Frage umschwebenden Pessimismus ein Ende zu machen und die ihr anhaftende, zwar unsichtbare, aber Unheil verkündende Aufschrift gleichsam zu verwischen: „Lasciate ogni speranza voi ch'entrate“.

*Zusammenfassung.*

Alle Theorien über die Entstehung des *Emphysems* können diese Frage in befriedigender Weise nicht beantworten und erklären.

Auf Grund neuester Forschungen über die gewebliche Gleichheit von kleinem Netz und Lungenfell (Pleura viscer.) sind wir zur Ansicht gekommen, daß die krankhaften Veränderungen, welche sich in diesen Geweben abspielen, auch sehr viel Gemeinsames haben.

Die Annahme, daß das *Emphysem* durch Veränderungen im Pleura visceralis verursacht wird, erklärt am besten die für das Emphysem typischen Erscheinungen.

---