

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Münster-Westf.
(Direktor: Prof. Dr. WILLY GIESE)

Das Lungenemphysem im postmortalen Angiogramm

Von

W. JUNGHANSS

Mit 8 Textabbildungen in 11 Einzeldarstellungen

(Eingegangen am 5. August 1959)

Der Umbau des Lungengerüsts beim Lungenemphysem wirkt sich anatomisch und funktionell auch auf die Gefäße des kleinen Kreislaufes aus. Im klinischen und anatomischen Schrifttum finden sich viele aufschlußreiche Untersuchungen über die Angiographie der emphysematösen Lungen. Diese Arbeiten befassen sich vor allem mit den im Röntgenbild sichtbaren Veränderungen der größeren Lungengefäße und beachten den Endabschnitt der Lungengefäßbahn nur wenig. Die Endstrombahn ist aber ein entscheidender Faktor für die Perfusion der Lunge und für den Gasaustausch zwischen Alveolarluft und Blut.

Wir haben daher versucht, die Endstrombahn bei Lungenemphysem durch postmortale Angiographie im Röntgenbild darzustellen. Als Kontrastmittel für die Injektion verwandten wir 40%iges, dickflüssiges Jodipin (Merck, Darmstadt). Über Einzelheiten der von uns angewandten Methoden bei der postmortalen Angiographie haben wir bereits berichtet [GIESE (2), JUNGHANSS].

An den *großen Arterien und Venen* der Lunge sehen wir im Bereich des Lobus, des Segmentes und Subsegmentes die aus der Klinik bekannten Bilder. Die Gefäßveränderungen in diesen Lungenabschnitten wurden an der Leichenlunge von SCHOENMACKERS und VIETEN in ausgezeichneten Röntgenaufnahmen festgehalten. Das Emphysem ist danach neben sehr weiten Pulmonalarterien am Hilus und gestrecktem Gefäßverlauf durch Volumenvergrößerung der Lunge und Aufhellung der Gesamtstruktur, durch den Schwund der kleinen Gefäße und Veränderungen der Gefäßverzweigungswinkel gekennzeichnet. LÖHR u. Mitarb. beobachteten, daß bei Emphysem die mittleren Lungengefäße ein vermindertes Kaliber wegen der mit der Volumenvergrößerung verbundenen Streckung besitzen.

Auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen an den *kleineren Lungengefäßen* bei Lungenemphysem wurde ausführlicher erstmals 1871 von ISAAKSOHN hingewiesen. Er fand an Injektionspräparaten emphysematöser Lungen neben einer auffälligen Verringerung der Capillarnetze in den Alveolarwänden auch Wandveränderungen an den Capillaren. Den allmählichen Schwund der Lungengefäße bei Emphysem sah er als primären Vorgang, die regressiven Veränderungen des Lungengewebes als Folge des Gefäßschwundes an. In neuerer Zeit haben vor allem CUDKOWICZ und ARMSTRONG mit Röntgenkontrastdarstellungen der Gefäße und histologischen Untersuchungen an Emphysemungen in fast allen Fällen Wandveränderungen in der Media und Intima der Bronchialarterien nachgewiesen.

Das Angiogramm der Emphysemungen ist nicht einheitlich, sondern wechselt mit der Form des Emphysems. Dies soll an dem diffusen atrophischen (senilen) Emphysem und am obstruktiven Herdemphysem als der größten und klinisch besonders bedeutsamen Untergruppe der sekundären Emphyseme gezeigt werden. Die Klassifikation der Emphysemformen folgt der Darstellung von GIESE (4), (5).

A. Das diffuse atrophische Emphysem

Das diffuse atrophische Lungenemphysem ist durch zunehmende Erweiterung und Umbau der dem Bronchiolus terminalis nachgeordneten respiratorischen Lungenabschnitte charakterisiert. Die Veränderungen spielen sich am großen Acinus ab [LOESCHKE (1), (2), GIESE (3), (4), (5)]. Durch die Dehnung des Stammgebietes des Arbor alveolaris werden die Teilungssporne der Bronchioli respiratorii auseinandergeschoben, es entsteht ein Hohlraum, der von LOESCHKE (1), (2) als Atrium bezeichnet wurde. Mit der Dilatation der Alveolargänge werden die

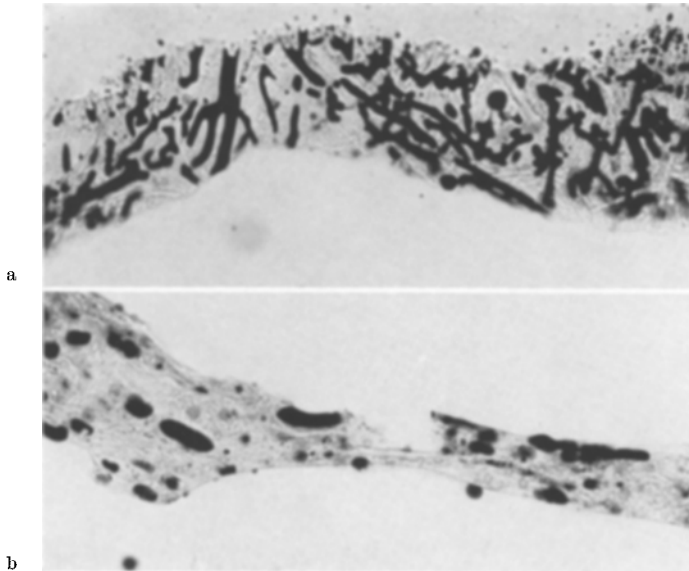


Abb. 1a u. b. Injektion mit 40 %igem Jodipin. Färbung mit Hämatoxylin-Sudan III. Vergrößerung 149 : 1. a Gut capillarisierte Alveolarwand einer normalen Lunge. b Alveolarwand bei Lungenemphysem mit hochgradigem Capillarschwund

Eingangsringe der Alveolen gedehnt und die einzelnen Alveolen muldenförmig abgeflacht. Dabei verstreichen die Alveolarsepten und gehen schließlich vollständig in den Wänden der erweiterten Alveolargänge auf. Die zu ungegliederten Schläuchen umgewandelten Ductus alveolares verschmelzen in späteren Stadien des Emphysems, wobei auch die Septen unter Erweiterung der Kohnschen Poren soweit abgebaut werden, daß schließlich nur ein Netzwerk restlicher Blutgefäße in den weiten Acini aufgespannt bleibt.

Dieser Umbau, bei dem die Innengliederung der Acini verlorengeht, verkleinert die der Respiration dienende Kontaktfläche (UEHLINGER). Er ist zugleich mit einem Abbau des Capillarnetzes verbunden, der sich trotz unvollständiger Capillarfüllung mit dem von uns verwandten dickflüssigen Kontrastmittel an den Injektionspräparaten auch mikroskopisch leicht nachweisen läßt (Abb. 1a u. b). LOESCHKE (2) hat bereits darauf hingewiesen, daß es sich um einen echten Verlust eines sehr bedeutenden Teiles des Capillarnetzes und nicht etwa um einen durch Auseinanderrücken der Capillarmaschen infolge stärkerer Dehnung der Alveolarwände vorgetäuschten Gefäßabbau handele. Er bestätigte weiter die bereits genannten Beobachtungen von ISAAKSOHN, deutet sie jedoch, auch unserer

Auffassung entsprechend, als Folge des Umbaues, der zu einer Minderdurchblutung der Capillaren führe, dem degenerative Wandveränderungen, Thrombosierung und schließliche Verödung folgen.

Im postmortalen Angiogramm ist der Capillarschwund bereits im frühen Stadium des diffusen Emphysems deutlich. Anstelle des ursprünglich engen capillären Netzwerkes der normalen Lunge (Abb. 2) wird ein gröberes oder grobes Maschenwerk sichtbar (Abb. 3a u. b). Beim weiteren Vorantreiben der Injektion ändert sich das Bild nicht wesentlich; die bei Füllung des normalen Capillar-



Abb. 2. S.-Nr. 523/56. Arteriogramm eines Segmentes einer normalen Lunge mit venösem Rückfluß.
A Arterie, V Vene. Vergrößerung 2:1

netzes eintretende diffuse Verschattung bleibt aus. Das Fehlen einer capillären Füllungsphase ist bereits aus klinischen Angiographien bei Emphysem bekannt (BOLT; BOLT und RINK; SEMISCH u. Mitarb.).

Auch im Bereich der größeren Gefäßäste ergeben sich Unterschiede, die für den emphysematösen Umbau charakteristisch sind. In der normalen Lunge zweigen sich die Terminalarterien in einem nahezu rechten Winkel von der Lobulararterie ab und teilen sich nach geradem, dem Bronchiolus terminalis folgenden Verlauf über 1—2 mm in ihre Äste auf. Dieses gerade Verlaufsstück findet sich beim diffusen senilen Emphysem verlängert (Abb. 3a), während eine wesentliche Änderung des Abgangswinkels der Terminalarterien bis zu den schweren Graden des Emphysems noch nicht zu beobachten ist. Ähnliche Erscheinungen sind an den übergeordneten Lungeneinheiten, den Lobuli und in geringerem Maße den Prälobuli, erkennbar. Die zentrolobulär gelegenen Arterien und die interlobulär ziehenden Venen verlaufen gestreckter als in der normalen Lunge, ihre Lichtungen erscheinen zugleich ein wenig verschmälert, doch bleiben auch hier die Abgangswinkel zunächst unverändert (Abb. 3a u. b; Abb. 4). Erst bei den

schweren Graden des diffusen Emphysems ändert sich das Bild durch die gerade in den vornehmlich untersuchten Randpartien häufig eintretende Blasenbildung und nähert sich dem Angiogrammtyp des obstruktiven Emphysems, zu dem



a



b

Abb. 3a u. b. S.-Nr. 580/57. Arteriogramm eines Segmentes bei diffusem, senil-atrophischem Lungenemphysem. Grobes Gefäßmaschenwerk. Verziehungen und Verlängerung der Terminalarterien. Gestreckter Verlauf der Lobular- und Prälobulararterien. Vergrößerung 2:1. *T* Terminalarterie, *L* Lobulararterie, *P* Prälobulararterie. b Spätere Füllungsphase mit frühem venösem Rückfluß. Weiterhin grobes Gefäßmaschenwerk. Bei *B* Auffüllung einer Bronchialarterie über eine Pleuraanastomose mit der Arteria pulmonalis. Vergrößerung 2:1. *A* Arterie, *V* Vene

sich für diese herdbezogenen Randblasen auch engere pathogenetische Beziehungen ergeben [GIESE (4), (5), HARTUNG (2), (4)].

Als letzter charakteristischer Befund bei der postmortalen Angiographie der Emphysemlunge ist der frühzeitige und vollständige venöse Rückfluß hervorzuheben. Das dickflüssige Jodipin läuft ohne nennenswerten Druck auf den Spritzenstempel vom arteriellen Schenkel in die septalen Venen über (Abb. 3 b). Eine Widerstandserhöhung im Capillarbereich tritt nicht ein, der Abfluß in die Venen erscheint eher noch begünstigt.



Abb. 4. S.-Nr. 391/56. Venogramm bei senil-atrophischem Lungenemphysem. Vergrößerung 2:1

Dieser Befund ist ein wesentliches Argument für die bereits früher dargelegte funktionelle Differenzierung der Endstrombahn in ein System von Strom- und Netzcapillaren [GIESE (2), JUNGHANSS], die hier unter pathologischen Verhältnissen eine besondere Bedeutung erlangt und den auch im klinischen Angiogramm nachgewiesenen (BOLT; BOLT und RINK) frühzeitigen venösen Rückfluß des Kontrastmittels zu erklären vermag. Die 20—40 μ weiten Stromcapillaren bleiben im diffusen senilen Emphysem erhalten, während das im Nebenschluß gelegene und normalerweise als Arbeitskreislauf fakultativ durchströmte Maschenwerk der 6—11 μ weiten Netzcapillaren mit den Alveolarwänden weitgehend abgebaut wird. Diese Auffassung läßt sich mit der von LOESCHKE (2) mitgeteilten und im Sinne einer Anpassung des Gefäßsystems gedeuteten und von FÜEST und HAAS ebenfalls bestätigten Beobachtung in Einklang bringen, daß bei Emphysem die Lumina der verbliebenen Capillaren weiter als in der normalen Lunge sind. Die weiten Capillaren, die schon von OLKON und JOANNIDES an der lebenden durchbluteten Lunge neben engen, nur je einen Erythrocyten fassenden Capillaren gesehen wurden, entsprechen offenbar den vom Capillarschwund nicht betroffenen, ehemals an der Basis der Alveolen gelegenen Stromcapillaren.

Die damit gegebene funktionelle Verkürzung der terminalen Strombahn in der Emphysemlunge bietet eine Erklärung dafür, daß auch bei stärkeren Graden des unkomplizierten diffusen Emphysems ein Cor pulmonale nur selten gefunden wird. Die verbliebenen Gefäße reichen für den Durchfluß eines normalen und mäßig erhöhten Herzzeitvolumens aus. Der Umbau der Endstrombahn ist aber andererseits mit einer Verkürzung der Kontaktzeit und einer Verlängerung des Diffusionsweges bis zu den in Capillarmitte strömenden Erythrocyten verbunden. Dadurch wird die schon durch den Kontaktflächenverlust eingeschränkte Diffusionskapazität weiter erheblich vermindert.

B. Das obstruktive Emphysem

Bei dieser Form des sekundären Emphysems liegt der pathogenetisch führende Prozeß nicht in einem generellen Materialschaden des Lungengewebes wie bei dem diffusen senilen Emphysem, sondern in einer vorwiegend expiratorischen Ventilationsbehinderung infolge partieller Verlegung oder Einengung der Bronchiallichtungen. Die mit der Ventilationsstörung verbundenen abnormen intrapulmonalen Druckverhältnisse bewirken den emphysematösen Umbau der stenosedistalen Lungenabschnitte, der somit stets herdbezogen bleibt und je nach der Ausdehnung der Bronchialerkrankung große Teile der Lunge erfassen kann. Das wechselvolle anatomische Bild der ventilatorischen Verteilungsstörung mit Emphysemlaschen neben normalen oder in den Blasenrandgebieten atelektatischen Lungenabschnitten wird auch im postmortalen Angiogramm deutlich und zeigt die in ähnlicher Weise für die Perfusion bestehende Verteilungsstörung an (vgl. dazu Abb. 7).

Betrifft die Stenose allein die Bronchioli terminales, so weichen die Angiogramme im Acinusbereich anfänglich nicht wesentlich von denen des diffusen, senilen Emphysems ab. Das capilläre Netzwerk wird mit der Rarefizierung der Netzcapillaren in ein grobes Netzwerk umgewandelt, die Terminalarterien werden gestreckt. Mit der weiteren Überdehnung des Acinus und dem völligen Verlust der intraacinären Strukturen, die hier zur Ausbildung größerer, meist der Kugelform angenäherter Blasen führen, werden außer der Ausziehung und Verlängerung der Terminalarterien Änderungen ihrer Abgangswinkel aus den Lobulararterien erkennbar. Sie zeigen nicht mehr die nahezu konstante rechtwinklige Abzweigung, sondern teils dem spitzen, teils dem stumpfen Winkel angenäherte Abgänge (Abb. 5).

Gelegentlich stellen sich innerhalb der blasig umgewandelten Acini keine Äste der zentral in den Acinus eintretenden Terminalarterie mehr dar. Sie erscheinen zur Blasenwand verschoben, als ob sie gemeinsam mit den Venen in den noch erhaltenen interacinösen Septen verliefen. Die Gefäße sind jedoch die widerstandsfähigsten intraacinösen Strukturen und werden noch bei vorgeschrittenem Umbau als in den Blasen ausgespannte Stränge gefunden (Abb. 6). Histologisch zeigen sie meist eine perivaskuläre Fibrose. Der Strömungswiderstand ist in ihnen wahrscheinlich erhöht, so daß sie sich mit dem Kontrastmittel nicht regelmäßig mehr auffüllen lassen, obwohl sie meist noch Blut führen. Die Füllung der von der Blase verdrängten und zusammengeschobenen Gefäße des umliegenden Lungengewebes erklärt weiter dieses besondere angiographische Bild.

Überschreitet der Umbauprozess die Acinusgrenzen, so bieten die widerstandsfähigen Lobularsepten die nächste Grenze. Die angiographischen Bilder nach

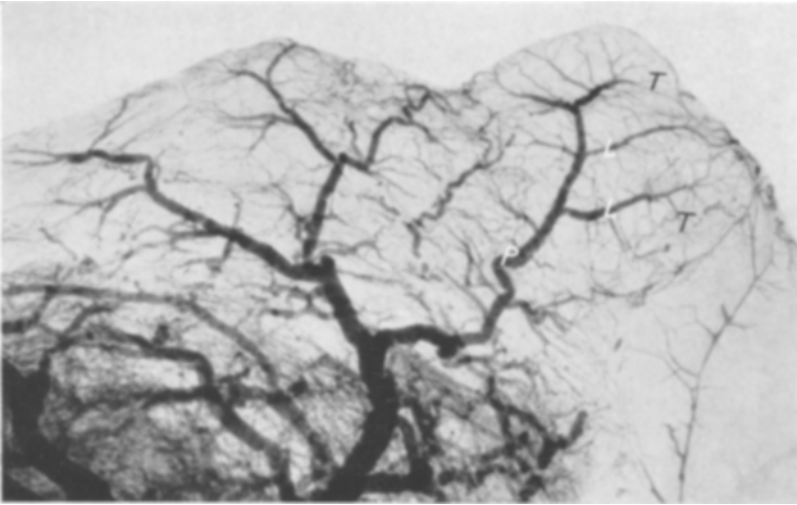


Abb. 5. S.-Nr. 368/56. Arteriogramm eines Subsegmentes bei obstruktivem Lungenemphysem. Veränderung der Gefäßverzweigungswinkel der Prälobular-, Lobular- und Terminalarterien. Verdünnung des Kalibers und Ausziehung der Prälobular-, Lobular- und Terminalarterien. Vergrößerung 2:1.
T Terminalarterie, L Lobulararterie, P Prälobulararterie

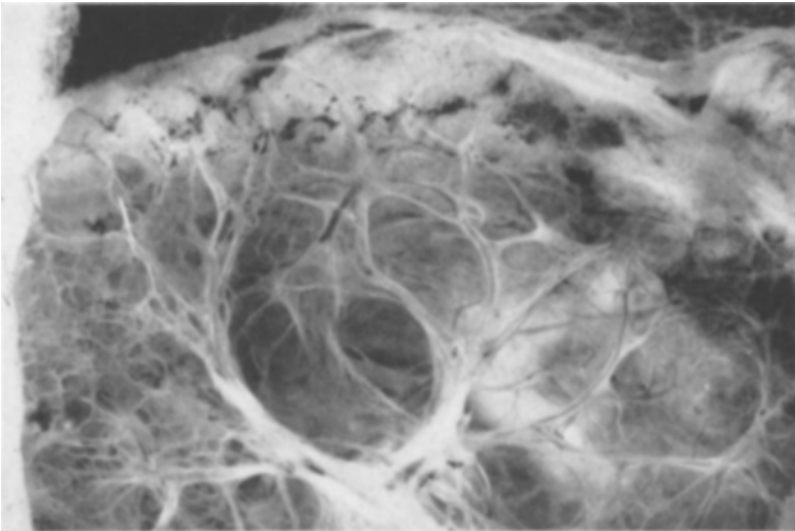


Abb. 6. Restierendes Gefäßnetz in einem bläsig umgebauten Lobulus bei obstruktivem Herdemphysem. Vergrößerung 10:1

eingetretener Verschmelzung der Acini eines Lobulus ähneln denen bei primärem Sitz der Stenose im Lobularbronchus. An die lobulär begrenzte Emphysemlase werden zunächst so viele Terminalarterien herangeführt, wie der Lobulus Acini besitzt. Sie können dabei starke Ausziehungen und Winkelverzerrungen erleiden. Manchmal brechen sie vor der Teilung in ihre Äste vorzeitig ab, an anderen

Stellen finden sich die Äste nach Aufteilung auf kürzestem Raum an den Boden der Blase gedrückt. Oft läßt die genaue Auszählung eine zahlenmäßige Verminderung der Terminalarterien erkennen. Die Lobulararterien selbst sind im Emphysemgebiet bedeutend verlängert und verdünnt. Ihre Verlaufsrichtungen passen sich den Emphysemlaschen an. So entstehen oft auffällig bizarre Gefäßbilder, zumal sich die beschriebenen Veränderungen auch auf die Verläufe der Prälobulararterien auswirken können (Abb. 5 u. 7).

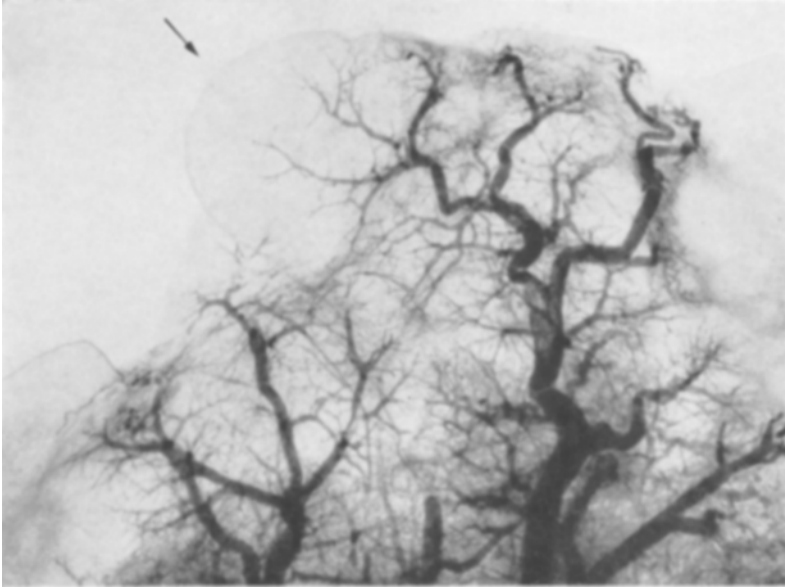


Abb. 7. S.-Nr. 22/58. Arteriogramm eines Segmentes bei großblasigem, obstruktivem Lungenemphysem. → Emphysemlase. Bizarre Gefäßverläufe. Veränderung der Gefäßverzweigungswinkel. Vergrößerung 2:1

Lobuläre bronchostenotische Emphysemlaschen können erhebliche Dimensionen annehmen und gelegentlich bis zu Riesenblasen anwachsen [HARTUNG (2)]. Wie aus den Präparaten und den daran gewonnenen Angiogrammen hervorgeht, können die zugehörigen Lobulararterien erhalten bleiben. Sie sind dann oft als deutlich erkennbare Stränge im Inneren der Blase ausgespannt, die schließlich in die Blasenwand einstrahlen und dort noch Gefäßäste in Form verunstalteter Terminalarterien abgeben. In anderen Fällen verlaufen sie in leistenartigen Erhebungen des Blasengrundes, von dem aus stark ausgezogene Äste zu den seitlichen Blasenwänden ziehen.

Das Beispiel eines diffusen Emphysems, das im Lungenrand besonders hochgradig sekundär blasig überformt ist, zeigt ähnliche Verhältnisse (Abb. 8a u. b). Die schon makroskopisch erkennbaren in dem bis zur Transparenz abgebauten Subsegment ausgespannten Gefäße erweisen sich angiographisch als Prälobular- und Lobulararterien. Ihnen zugeordnete Bronchien lassen sich auch histologisch nicht mehr nachweisen. Die Abbildungen zeigen die schweren Veränderungen in der Strombahnperipherie jenseits der verlängerten und verdünnten Lobulararterien mit Entlaubung und Verstümmelung der Astabgänge am Gefäßbaum der Lobular- und Terminalarterien.

Beachtung verdienen schließlich die Veränderungen an den Gefäßen, die zwischen den emphysematös umgewandelten Lungenabschnitten oder in der

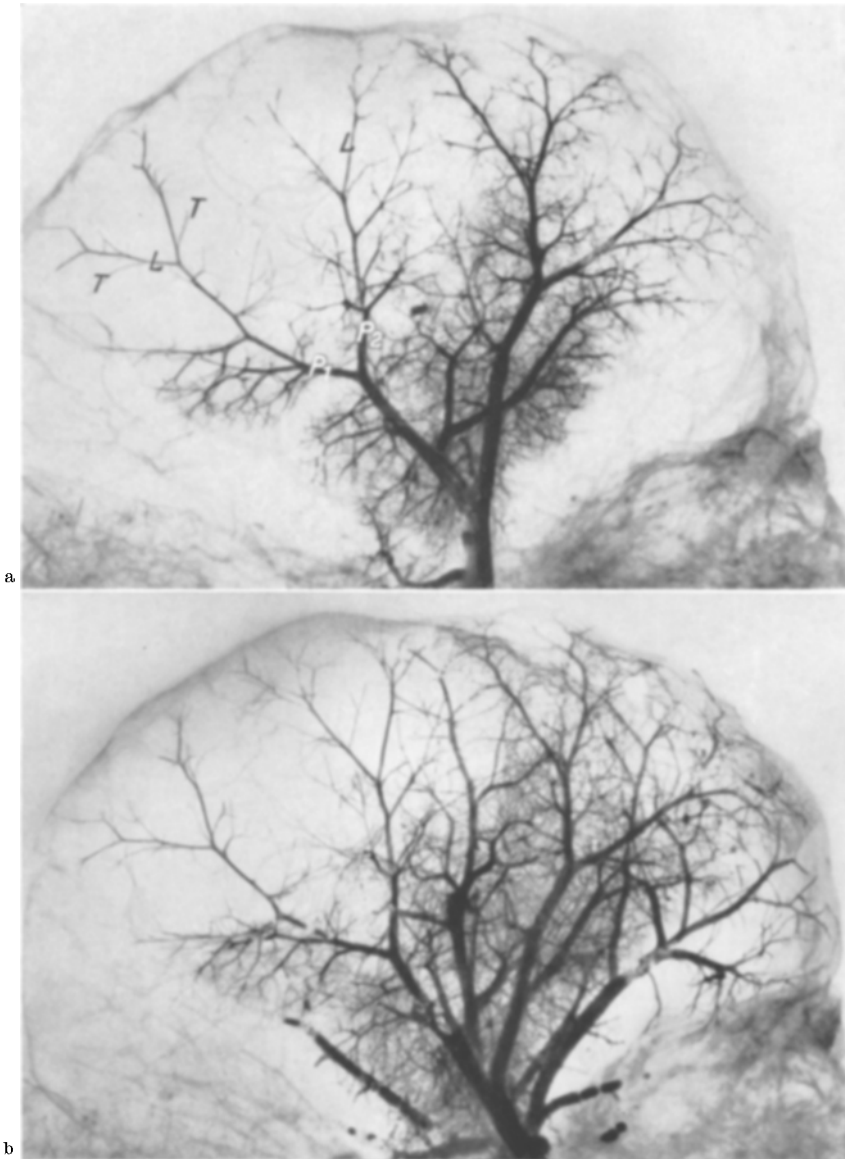


Abb. 8a u. b. S.-Nr. 35/58. Arteriogramm des 5. rechten Lungensegmentes bei sekundär überformtem, atrophischem Lungenemphysem. Die beiden Prälobulararterien P_1 und P_2 verlaufen als Stränge im Innern eines völlig zu einer Blase umgewandelten Lungenbezirkes. Charakteristische Veränderungen an den Lobular- und Terminalarterien. Maßstab 0,7:1. T Terminalarterie, L Lobulararterie. b Früher venöser Rückfluß im kleinblasig umgewandelten Subsegment. Eine weitere Auffüllung mit venösem Rückfluß im Bereich der Prälobulararterie P_1 und P_2 mißlang, da aus einem rupturierten Gefäß das Kontrastmittel in das Gewebe auslief. Maßstab 0,7:1

unmittelbaren Nachbarschaft von größeren Blasen verlaufen. Letztere werden in ihrer Peripherie nicht selten bogenförmig umflossen und dadurch auch im

Angiogramm deutlich erkennbar. In den atelektatischen Randsäumen liegen die Gefäße eng zusammengedrückt und gewunden. Im übrigen ergeben sich dem strukturellen Umbau des Lungengewebes angepaßte Ausziehungen, Kaliberverminderungen und Winkeldifferenzen bis zu regelrechten Abknickungen, die bei ausgedehntem Emphysem bis in den Bereich der Segmentarterien reichen. Eine nähere Darstellung dieser Veränderungen an den größeren Gefäßen erübrigt sich, weil sie aus der klinischen Angiographie und aus den postmortalen Angiogrammen von SCHOENMACKERS und VIETEN bekannt sind. Gerade in dem Bereich der größeren Äste wird die relativ große Anpassungsfähigkeit und Plastizität des Gefäßsystems deutlich. In der Peripherie dagegen steht der Abbau der ursprünglich reichen Gliederung der Endabschnitte des Gefäßbaumes ganz im Vordergrund.

C. Bronchialarterien

Bei der Injektion der von uns angiographisch untersuchten Emphysemungen konnten wir in den meisten Fällen auch vereinzelte Äste der Bronchialarterien darstellen, die sich als dünne, 0,2—0,5 mm weite Gefäße abbilden. Sie füllen sich teils über Pleuraanastomosen mit der Arteria pulmonalis, teils über anastomotische Verbindungen zwischen Arteria pulmonalis und Arteria bronchialis auf. Nach einem in der Peripherie mehr gewundenen und spiraligen Verlauf erscheinen die Bronchialarterien in den zentralen Segmentanteilen als langgestreckte Gefäße. Ihre spärlichen Seitenäste entspringen an Stellen, an denen das Stammgefäß in seiner Verlaufsrichtung einen stufenförmigen Absatz oder eine schraubenähnliche Windung besitzt. Von LAPP (1), (2) wurde auf eine Hypertrophie der muskulären Sperreinrichtungen der arterio-arteriellen Anastomosen beim chronischen Lungenemphysem hingewiesen, die in einer gewissen Analogie zu den Befunden bei der Mitralstenose stehe. Die unter pathologischen Verhältnissen vermehrten Drosselrichtungen am Bronchialarteriensystem sollen bei Druckerhöhung im kleinen Kreislauf als Sperrmechanismus dienen, um eine weitere Belastung des schon erschwerten Lungenkreislaufes durch Zustrom von unter Aortendruck stehendem Bronchialarterienblut zu verhindern. TÖNDURY und WEIBEL vertreten dagegen die Auffassung, daß die Entwicklung einer Längsmuskelschicht in der Intima der Bronchialarterien keine Sperrfunktion habe, sondern Folge einer Längsdehnung dieser Arterien sei, die bei der respiratorischen Bewegung der Lunge eintrete und von den Änderungen der Winkelweite der Bronchien abhängt (FLORANGE).

Die Bronchialarterien wurden von uns nicht besonders untersucht. Wir können daher nur einige Befunde mitteilen, ohne auf die angedeutete Kontroverse einzugehen. Auch wir fanden hochgradig wandverdickte Arterienäste vom Sperrarterientypus, deren Lichtung teils völlig verschlossen, teils nur wenig geöffnet war. CUDKOWICZ u. ARMSTRONG (s. auch ARMSTRONG u. CUDKOWICZ) sahen bei einem Teil ihrer Emphysemfälle bei angiographischer und histologischer Untersuchung vermehrt erweiterte Anastomosen zwischen Pulmonal- und Bronchialarterien. Eine auffällige Vermehrung dieser bronchopulmonalen Anastomosen konnten wir in unseren Angiogrammen von Emphysemungen im Vergleich zu normalen Lungen nicht erkennen. Die von CUDKOWICZ und ARMSTRONG mitgeteilten Ergebnisse sind wohl insofern kritisch zu bewerten, als es sich

überwiegend um keine reinen Emphysemfälle gehandelt hat, sondern gleichzeitig anderweitige krankhafte Prozesse wie chronische Bronchitis und Bronchiektasen bestanden haben.

D. Emphysem und Cor pulmonale

Die Angiographie macht das Ausmaß des bei jedem Emphysem vorhandenen Capillarschwundes deutlich. Die damit verbundenen Einschränkungen der Diffusionskapazität zeigen klinische Untersuchungen von DONALD u. Mitarb., die bei Emphysematikern ohne Cor pulmonale 53%, bei Emphysematikern mit Cor pulmonale nur noch 30% der durchschnittlichen Normwerte fanden. Welche Emphysemform diesen erheblichen Funktionsausfällen zugrunde lag, kann nur mit Wahrscheinlichkeit abgeschätzt werden, weil die Kliniker das Emphysem nach den Funktionswerten, z. B. der Residualluftvermehrung, den dynamischen Ventilationsreserven oder eben nach der Diffusionskapazität einzuteilen pflegen. Nach den anatomischen Beobachtungen ist anzunehmen, daß unter den Emphysemfällen ohne Cor pulmonale die diffusen Emphyseme überwiegen, bei den Fällen mit Cor pulmonale die sekundären Emphyseme, und hier wiederum besonders die obstruktiven Emphyseme mit ihren schweren ventilatorischen Verteilungsstörungen und Einschränkungen der dynamischen Ventilationsleistung [GIESE (1), (4), (5), HARTUNG (1), (2), (3), (4)].

Dem Kranken mit diffusum atrophischem Emphysem stehen die je nach Anforderung fakultativ durchströmten Netzcappillaren nicht mehr oder doch nur in wesentlich vermindertem Umfange zur Verfügung. Diese Capillarreduktion erklärt aber noch nicht allein die Entstehung eines Cor pulmonale aus hämodynamischen Gründen. Hierauf wurde bereits in Zusammenhang mit dem Befund des frühzeitigen und vollständigen venösen Rückflusses hingewiesen. Es werden immer wieder sehr ausgeprägte Emphyseme ohne Hypertrophie des rechten Herzens beobachtet. Die Untersuchungen der letzten Jahre zeigen, daß die Einschränkung des Gefäßquerschnittes der Lungenstrombahn durch Capillarschwund selten ein solches Ausmaß erreicht, daß dadurch ein dauernder Hochdruck unterhalten werden könnte (HALMAGYI, MATTHES u. Mitarb.). Von GIESE (2), (4), (5) wurde bereits darauf hingewiesen, daß eine Widerstandsvermehrung im pulmonalen Kreislauf erst dann einzutreten scheint, wenn die Stromcapillaren bei dem emphysematösen Umbau in erheblichem Maße in Mitleidenschaft gezogen werden oder wenn anderweitige Komplikationen [Komplikationsbronchitis, HARTUNG (2), (4)] hinzutreten.

Die Bedeutung dieser bronchialen Komplikationen mit den entsprechenden Ventilationsstörungen zeigen gerade die Fälle von obstruktivem Emphysem, die nach dem anatomischen und angiographischen Befund noch wenig ausgedehnt sind und doch zur Entwicklung eines Cor pulmonale mit chronischer Rechts Herzinsuffizienz geführt haben. Hier reicht die hämodynamische Erklärung allein angesichts der großen Kapazität des kleinen Kreislaufes, die in zahlreichen Verbindungsversuchen und nach operativer Ausschaltung großer Lungenabschnitte erwiesen ist, nicht aus. Die mit den Bronchostenosen verbundenen abnormen intrapulmonalen Druckverhältnisse dürften einen wesentlichen weiteren Faktor darstellen. Sie bedingen bei Erhöhung der ventilatorischen intraalveolären Druckamplitude um nur 10 cm H₂O bereits beträchtliche Reduktionen des

Blutdurchflusses, die in neuerer Zeit von PIPER und von LOCHNER an der durchbluteten isolierten Hundelunge gezeigt und in eigenen Untersuchungen an der Leichenlunge bestätigt werden konnte [GIESE (4), (5), DELFMANN].

Der Einfluß funktioneller Drucksteigerungen im kleinen Kreislauf als Folge alveolärer Hypoventilation mit alveolärer Hypoxie und Hyperkapnie (LÖHR; v. EULER u. LILJESTRAND; NISELL; CURNAND u. v. a.) ist von der Klinik ziemlich allgemein anerkannt worden (ROSSIER; LOTTENBACH), vor einer allzu schematischen Auffassung wurde jedoch gewarnt (MATTHES u. Mitarb.). Die anatomischen Untersuchungsmethoden können zu dieser Frage keine wesentlichen Beiträge liefern und lediglich die anatomische Basis der intra vitam bestehenden Ventilationsstörungen herausstellen. Die Angiographie zeigt dazu ergänzend die der ventilatorischen Verteilungsstörung entsprechende Auslichtung des Gefäßnetzes unter dem beschriebenen Bilde einer zirkulatorischen Verteilungsstörung. Die gleichsinnige Drosselung von Ventilation und Perfusion in einem emphysematös umgebauten Lungenabschnitt gibt eine Vorstellung über die Größe des totalen Ausfalles an Lungengewebe für die respiratorische Funktion.

Eine besondere Rolle könnten schließlich die bei obstruktivem Emphysem häufigen, aus der Natur des bronchostenotischen Prozesses folgenden entzündlichen Komplikationen mit herdförmigen Atelektasen, chronischer Pneumonie und sekundärer Bronchiektasie spielen. Bei allen diesen Prozessen ist eine auffällige Vermehrung der bronchopulmonalen Anastomosen bekannt (MEESSEN; ADEBAHR; LIEBOW u. Mitarb.). Von einer generellen Öffnung der bronchopulmonalen Anastomosen bei unkompliziertem Emphysem konnten wir uns dagegen bei unseren allerdings nur von der Pulmonalarterie vorgenommenen Angiographien nicht überzeugen. Die Untersuchungen von CUDKOWICZ und ARMSTRONG fassen wir als eine Bestätigung dieser Ansicht auf. Weitere gezielte Untersuchungen bei genauer Differenzierung der Form der untersuchten Emphyseme und etwa zusätzlich bestehender Komplikationen müßten klären, ob der Aortalisation des kleinen Kreislaufes eine wesentliche Bedeutung in der Pathogenese des Cor pulmonale bei Lungenemphysem zukommt.

Zusammenfassung

In postmortalen Angiogrammen ergeben sich Gefäßbilder, die für die verschiedenen Formen des Emphysems charakteristisch sind.

Beim *diffusen senilen Emphysem* folgt der Umbau der Endstrombahn dem Schwund der intraacinösen Septen. Die Netzcappillaren der Alveolarsepten schwinden, das Stromcapillarnetz wird mit der Dehnung der Alveolargänge gelichtet und in ein grobes Maschenwerk umgewandelt. Durch die so verkürzte Endstrombahn fließt das Kontrastmittel rasch und leicht in die Venen. Damit stimmt überein, daß ein Cor pulmonale bei diesen Formen des Emphysems nur selten gefunden wird.

Beim *obstruktiven herdförmigen Emphysem* werden Ausziehungen, Verlängerungen und Kaliberverminderungen bis in den Bereich der Subsegmentgefäße erkennbar. Die Emphysemlasen bedingen darüber hinaus Änderungen der Gefäßverzweigungswinkel, Verdrängungen und Verzerrungen der Gefäßverläufe auch außerhalb der Blasen. Dabei entwickelt sich infolge der Widerstandszunahme im Pulmonalkreislauf ein Cor pulmonale.

In *blasig überformten Abschnitten des senilen Emphysems* finden sich die gleichen Gefäßbilder wie beim Obstruktionsemphysem.

Die *Bronchialarterien* füllen sich bei Injektion der Pulmonalarterien über Pleuraanastomosen und über arterio-arterielle Verbindungen auf. Eine auffällige Vermehrung dieser bronchopulmonalen Anastomosen wurde nicht beobachtet.

Summary

Postmortem angiograms disclose vascular patterns that are characteristic for the different types of emphysema.

In *diffuse senile emphysema* the changes in the terminal vascular segments occur following the destruction of the septa of the acini. The network of "true" ("work") capillaries of the alveolar septa gradually disappears. The network of "flow" ("rest") capillaries become thinned out with the distension of the alveolar ducts; in emphysema where the remaining capillaries becomes enlarged, the flow capillaries are changed into a coarse meshwork. The terminal vascular segments, thusly, become shortened and are readily perfused with the contrast medium. In accordance with these findings is the fact, that a Cor pulmonale is only seldom found in this form of emphysema.

In *focal obstructive emphysema* the vessels as far as the subsegmental divisions are stretched and elongated, and their calibres reduced. The emphysematous blebs produce, moreover, changes in the angles at which the tributaries branch, as well as displacement and distortion of the distal continuations of the vessels located beyond the blebs. As a consequence of the increased resistance to pulmonary circulation, a Cor pulmonale develops.

In segments of *senile emphysema with vesicle formation* the same vascular patterns are found as in obstructive emphysema.

The bronchial arteries are filled on injection of the pulmonary arteries by way of pleural anastomoses and by arteriovenous connections. A remarkable increase of these bronchopulmonary anastomoses was not observed.

Literatur

- ADEBAHR, G.: Befunde bei Bronchiektasen nach Untersuchungen an Operationsmaterial. Frankfurt. Z. Path. **66**, 29 (1955). — ARMSTRONG, J. B., u. L. CUDKOWICZ: Die pathologische Anatomie der Bronchialarterien. Ergebn. ges. Tuberk.-Forsch. **14**, 191 (1958). — BOLT, W.: Pathologische Physiologie des Cor pulmonale. Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.-Forsch. **21**, 196 (1955). — BOLT, W., u. H. RINK: Selektive Angiographie der Lungengefäße bei Lungentuberkulose. Schweiz. Z. Tuberk. **8**, 380 (1951). — Cournand, A.: Recent observations on the dynamics of the pulmonary circulation. Bull. N. Y. Acad. Med. **23**, 27 (1947). — CUDKOWICZ, L., and J. B. ARMSTRONG: The bronchial arteries in pulmonary emphysema. Thorax **8**, 46 (1953). — DELEMANN, L.: In Vorbereitung. — DONALD, K. W., A. RENZETTI, R. L. RILEY and A. Cournand: Analysis of factors affecting concentrations of oxygen and carbon dioxide in gas and blood of lungs. Results. J. appl. Physiol. **4**, 497 (1952). — EULER, U. S. v., u. G. LILJESTRAND: Observations on the pulmonary arterial blood pressure in the cat. Acta physiol. scand. **12**, 301 (1946). — FLORANGE, W.: Anatomie und Pathologie der Arteria bronchialis. Ergebn. allg. Path. path. Anat. **39** (1959). — FUEST, H., u. G. HAAS: Alveolengröße und Kapillarierungsgrad in menschlichen Lungen verschiedener Altersstufen. Tagg. Nord- u. Westdtsh. Path., Kassel, 1958. — GIESE, W.: (1) Die morphologischen Grundlagen der Ventilationsstörungen bei Emphysem und Bronchitis und ihre Rückwirkungen auf den Kreislauf. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **62**, 12 (1956). — (2) Über die Endstrombahn der Lunge. Oeynhausener Gespräche 1956. Berlin: Springer 1957. — (3) Acinus und Lobulus der Lunge.

Zbl. allg. Path. path. Anat. **97**, 233 (1957). — (4) Einteilung und Abgrenzung der Emphyseme. Verh. dtsh. Ges. Path. **43** (1959). — (5) Atemorgane. In KAUFMANN-STAEMMLER, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin: W. de Gruyter & Co. (im Druck). — HALMAGYI, D. J. F.: Die klinische Physiologie des kleinen Kreislaufs. Jena: Gustav Fischer 1957. — HARTUNG, W.: (1) Die Altersveränderungen der Lungenelastizität nach Messungen an isolierten Leichenlungen. Beitr. path. Anat. **118**, 368 (1958). — (2) Morphologie des bullösen Emphysems, seine Abgrenzung gegen Lungendystrophie. Beitr. Klin. Tuberk. **119**, 343 (1958). — (3) Elastizitätsmessungen an Leichenlungen als Beitrag zur Pathogenese des Emphysems. Verh. dtsh. Ges. Path. **42**, 178 (1959). — (4) Über Ausmaß und funktionelle Bedeutung des Elastizitätsverlustes bei verschiedenen Lungenerkrankungen. Beitr. path. Anat. **120**, 178 (1959). — HAYEK, H. v.: Die menschliche Lunge. Berlin: Springer 1953. — ISAAKSOHN: Pathologisch-anatomische Veränderungen der Lungengefäße beim Emphysem. Virchows Arch. path. Anat. **53**, 466 (1871). — JUNGHANS, W.: Die Endstrombahn der Lunge im postmortalen Angiogramm. Virchows Arch. path. Anat. **331**, 263 (1958). — KROGH, A.: Anatomie und Physiologie der Kapillaren. Berlin 1924. — LAPP, H.: (1) Zur Pathologie der Blutgefäßanastomosen in der Lunge. Verh. dtsh. Ges. Path. **34**, 273 (1950). — (2) Über das Verhalten der Bronchialarterien und ihrer Anastomosen mit der Arteria pulmonalis unter pathologischen Kreislaufbedingungen, insbesondere bei den einzelnen Formen der angeborenen Herzfehler. Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch. **17**, 110 (1951). — LIEBOW, A. A., M. R. HALES, G. E. LINDSKOG, M. R. BLOOMER and W. D. HARRISON: Enlargement of the bronchial arteries and their anastomoses with the pulmonary arteries in bronchiectasis. Amer. J. Path. **25**, 211 (1949). — LOCHNER, W.: Zur Physiologie des kleinen Kreislaufs. Oeynhausener Gespräche 1956. Berlin: Springer 1957. — LÖHR, H.: Untersuchungen zur Physiologie und Pharmakologie der Lunge. Z. ges. exp. Med. **39**, 67 (1924). — LÖHR, H., H. SCHOLTZE u. W. KLINNER: Röntgendiagnostische Probleme der Lunge. Medizinische **46**, 1697 (1957). — LOESCHKE, H.: (1) Die Morphologie des normalen und emphysematösen Acinus der Lunge. Beitr. path. Anat. **68**, 213 (1921). — (2) Störungen des Luftgehaltes. In HENKE-LUBARSCHE Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. III/1. Berlin 1928. — LOTTENBACH, K.: Das Lungenemphysem. In Handbuch der inneren Medizin, 4. Aufl., Bd. IV/2. Berlin-Göttingen-Heidelberg 1956. — MATTHES, K., W. ULMER u. D. WITTEKIND: Cor pulmonale. In Handbuch der inneren Medizin, 4. Aufl., Bd. IX. Berlin-Göttingen-Heidelberg (im Druck). — MEESSEN, H.: Zur pathologischen Anatomie des Lungenkreislaufes. Verh. dtsh. Ges. Kreisl.-Forsch. **17**, 25 (1951). — NISELL, O.: The influence of blood gases on the pulmonary vessels of the cat. Acta physiol. scand. **23**, 85, 352, 361 (1951). — OLKON, D. M., and M. JOANNIDES: The capillary circulation in the alveolus pulmonalis of the living dog. Arch. intern. Med. **45**, 201 (1930). — PIIPER, J.: Verhalten des Strömungswiderstandes und der Blutfüllung am isolierten Lungenlappen des Hundes. Pflügers Arch. ges. Physiol. **264**, 596 (1957). — POLICARD, A.: Le poumon. Paris 1955. — ROSSIER, P. H., A. BÜHLMANN u. K. WIESINGER: Physiologie und Pathophysiologie der Atmung, 2. Aufl. Berlin: Springer 1958. — SCHOENMACKERS, J., u. H. VIETEN: (1) Atlas postmortaler Angiogramme. Stuttgart 1954. — (2) Vergleichende pathologisch-anatomische und postmortal-angiographische Betrachtungen der Lunge. Ergebn. ges. Tuberk.-Forsch. **14**, 347 (1958). — SEMISCH, R., J. GESSNER, H.-L. KÖLLING u. H. H. WITTIG: Atlas der selektiven Lungenangiographie. Jena: Gustav Fischer 1958. — TÖNDURY, G., u. E. WEIBEL: Über das Vorkommen von Blutgefäßanastomosen in der menschlichen Lunge. Schweiz. med. Wschr. **1956**, 265. — UEHLINGER, E.: Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der kardiorespiratorischen Insuffizienz. Bibl. tuberc. (Basel) **11**, 43 (1956).

Dr. W. JUNGHANS, Bochum, Gabelsbergerstr. 12