

Aus der experimentell-chirurgischen Abteilung der chirurgischen Universitäts-  
klinik München. (Direktor: Geh. Hofrat Professor Dr. *Sauerbruch*.)

## **Die Folgen der künstlichen Verlegung (Unterbindung oder Embolisierung) von Lungenarterienästen sowie ihre Bedeutung für den Lungenkollateralkreislauf.**

Von

**Dr. Franz Krampf,**  
Assistent der Klinik.

Um die Folgen einer Verlegung von größeren Ästen der Arteria pulmonalis prüfen zu können, stehen uns zwei Verfahren zu Gebote: die Unterbindung oder der intravaskuläre Verschuß durch einen künstlich in die Blutbahn eingebrachten Embolus.

Die Unterbindung von Ästen der Lungenschlagader ist schon früher geübt worden, insbesondere um die Zirkulationsverhältnisse der Lunge zu studieren und aus deren etwaigen Veränderungen Anhaltspunkte oder Erklärungen vor allem für die Lungeninfarkt- und Emboliefrage zu gewinnen. Es ist aber nur die unmittelbare Wirkung beschrieben worden unter andern von *Cohnheim* und *Litten*, *Küttner*, *Litten*, *Lichtheim*. So berichtet *Küttner*, daß in Lungen, bei denen der Hauptstamm der Arteria pulmonalis abgeschnürt wurde, nach kurzer Zeit starke Blutüberfüllung und selbst hämorrhagische Infarzierungen zustandekamen. Nach *Litten* folgt auf die alleinige Unterbindung von Pulmonalisästen Volumenzunahme und Hyperämie der Lunge, die sich mit zunehmender Länge der Zeit bis zum typischen hämorrhagischen Infarkt steigerte, wobei die Alveolen mit Blut erfüllt waren. *Lichtheim* sah nach der Unterbindung des linken Pulmonalisastes den zugehörigen Lungenlappen braunrot nach Ablauf einer Stunde. Darnach ist allen diesen Versuchen die Feststellung gemeinsam, daß nach Unterbindung von Ästen der Arteria pulmonalis sich schwere Zirkulationstörungen einstell-

ten. Indes sind diese Eingriffe nicht unter physiologischen Bedingungen, d. h. unter Wahrung der besonderen Druckverhältnisse im Brustraum vorgenommen worden.

*Bruns* und *Sauerbruch* haben bei ihren gleichartigen Versuchen diesen Fehler durch das Druckdifferenzverfahren vermieden. Als unmittelbare Folge der Unterbindung eines Pulmonalisastes wurde zunächst ein vorübergehendes Abblassen des dazugehörigen Lungenlappens beobachtet. Eine Besichtigung innerhalb der ersten 8 Tage zeigte den Lungenlappen dunkelrot, luftleer, ohne Nekrosen, außerdem Fibrinniederschläge auf der Pleura visceralis bei Wahrung strenger Asepsis. Der Lappen war in seiner ganzen Ausdehnung mit der Brustwand verwachsen und auch mit der Zwerchfellkuppe verklebt. Also auch hier stellten sich trotz Einhaltens der physiologischen Verhältnisse schwere Zirkulationsveränderungen ein, die aber zu keiner Ernährungsstörung im Sinne einer Nekrose führten. Besonders bemerkenswert war aber, und das ist das Besondere an diesen Versuchen, als Spätfolge, meist nach 4–6 Wochen beginnend, eine starke Bindegewebsschrumpfung. Späterhin nahm diese noch mehr zu, so daß sich schließlich der Lungenlappen auf ein Sechstel seiner ursprünglichen Größe verkleinert hatte. Eine bestimmte Erklärung für diesen ganzen Vorgang konnte nicht gegeben werden. Die Autoren vermuteten, daß der „Fortfall des venösen Blutstromes eine spezifische Bedeutung für das Alveolarepithel hätte. Man könnte denken, daß das Alveolarepithel, genau so wie das Epithel anderer Organe, dann zugrunde geht, wenn ihm seine Funktion genommen wird“.

Diese *Bruns-Sauerbruchschen* Ergebnisse wurden durch *Kawamura* vollkommen bestätigt und mit überzeugenden mikroskopischen Abbildungen belegt.

Neben der bindegewebigen Schrumpfung betont noch *Kawamura* eine besondere Vermehrung der elastischen Fasern. Freilich ist das meines Erachtens eine irriige Deutung des mikroskopischen Befundes; denn durch den Schrumpfungsvorgang rücken die einzelnen Alveolarwände mit ihrem elastischen Fasergerüst aneinander, so daß in der Tat in einem Gesichtsfeld eine Vermehrung der elastischen Fasern vorgetäuscht wird. Es ist ja auch nicht recht verständlich, warum ein Organ nach vollständiger funktioneller Ausschaltung gerade Gewebsteile, die für die ungestörte Tätigkeit einen wesentlichen Bestandteil darstellen, im Übermaß neu bilden sollte. Entgegen der Deutung *Kawamuras* haben wir in unseren Untersuchungen den Eindruck gewonnen, daß das ursprüngliche elastische Gefüge eine weitgehende Veränderung er-

fahren hat. Durch die Bindegewebswucherung werden nämlich die elastischen Fasern durchbrochen und auseinandergerissen. Dadurch kommen sie vielfach nur als kurze Bruchstücke zur Darstellung.

Es scheint zunächst, als ob man die Wirkung der Unterbindung eines Pulmonalisastes dem Erfolge einer Embolie gleichsetzen dürfte. Indessen stehen die Befunde *Bruns-Sauerbruchs* nach *Bencke* „im Gegensatz zu den Erfolgen der totalen Embolie eines Arterienastes beim Menschen wie bei Versuchstieren (*Virchow*, *Cohnheim*, *Litten*), bei dem keine Atelektase vorkommt — offenbar als Folge der besonderen Versuchstechnik, nicht des Arterienverschlusses an sich“. Daß es sich nach der Pulmonalisunterbindung nicht nur um Atelektase, sondern vor allem um weitgehende Bindegewebs schrumpfung handelt, wurde bereits auseinandergesetzt.

Die allgemeine Anschauung geht dahin, daß bei Embolie von Lungenarterienästen jede Folge ausbleibt, wenn die Lunge gesund und die Herzaktion kräftig ist (*Orth*, *Zahn* und *Fujiami*), eine Feststellung die bereits *Virchow* in seinen grundlegenden Untersuchungen über Thrombose und Embolie gemacht hat. „Die vollständige Verstopfung der Lungenarterie eines Lappens bringt weder in den dahinterliegenden Teilen der Lunge, noch in den übrigen Lungenlappen, noch im übrigen Körper erhebliche Veränderungen hervor.“ So zeigte die Untersuchung eines Hundes, dessen linker unterer Pulmonalisast von *Virchow* durch drei Kautschukpfropfe embolisch verlegt war, daß nach Monaten der zugehörige Lappen „von bestem Aussehen und überall lufthaltig war“.

Das gleiche Ergebnis hatten Experimente von *Pannum* und vor allem *Cohnheims* und *Littens*. Um unmittelbaren Einblick in die Zirkulation eines Lungenlappens mit verlegter Arterie zu erhalten, resezierten letztere einem Kaninchen auf beiden Seiten in ausgiebiger Weise einzelne Rippen. Es gelang ihnen aber nie, bei Erhaltung künstlicher Atmung „im äußeren Ansehen, etwa dem Grade der Rötung nach, einen Unterschied zwischen dem verstopften und nicht verstopften Lungenteil zu erkennen“, sofern nicht etwa eine Infarzierung eingetreten war. Wenn sie dagegen die einzelnen Lungenlappen anschnitten, so ergab sich ein wesentlicher Unterschied in der Blutung; „aus der Wunde des nicht embolisierten Lappens quoll das Blut reichlich, selbst spritzend hervor, während die Wunde hinter dem Embolus fast ganz trocken blieb.“ *Fujiami*, der zum Studium der Infarktfrage flüssiges Paraffin embolisierte, konnte gleichfalls keine Änderung des Aus-

sehens der embolisierten Lappen beobachten, außer da und dort infarktähnliche Blutungen, die jedoch durch die besondere Anordnung des Experimentes (multiple Embolien) bedingt waren.

Worauf beruht nun dieser Gegensatz zwischen den Folgen der Embolie und denen der Pulmonalisunterbindung? Eine neuerliche Prüfung dieser Frage schien wünschenswert.

#### Versuch.

Um feststellen zu können, ob die Verlegung eines Pulmonalistas an und für sich die Ursache einer späteren Schrumpfung sein konnte, oder ob dazu noch die Erfüllung bestimmter Bedingungen nötig ist, wurde das Embolisierungsverfahren angewandt, unter Beachtung besonderer Gesichtspunkte. Zunächst wurde damit gerechnet, den Embolus so groß wählen zu können, daß er nach Eindringen in die Blutbahn gerade den Pulmonalisast zum rechten oder linken Unterlappen verlegen würde. Diese Hoffnung hat sich denn auch in den folgenden Experimenten vollkommen erfüllt. Um weiterhin die Lage des Embolus bereits am lebenden Tier bei geschlossenem Brustkorb feststellen zu können, wurde dem aus Paraffin geformten Embolus etwas Baryumpulver beigemischt. Dieser so vorbereitete Embolus wurde nun nach dem Vorgang früherer Experimentatoren meist ohne Schwierigkeit in die rechte Vena jugularis externa hineingeschoben und damit in den kleinen Kreislauf gebracht. Die Halswunde wurde nach doppelter Unterbindung der Vena jugularis externa geschlossen.

Die Ausführung der Embolie hatte bei den hierzu verwendeten narkotisierten Hunden keine erkennbare Störung hervorgerufen. Die Atmung ging ungestört weiter. Auch der Puls zeigte keine wahrnehmbare Änderung. Nach Erwachen aus der Narkose wie auch später machten die Hunde einen vollkommen gesunden Eindruck. Am Röntgenschirm ließ sich dann der Embolus mühelos auffinden. Meist saß er in der Hilusgegend im Bereiche des rechten, seltener des linken Unterlappens. Um nun die unmittelbaren Folgen der Embolie am lebenden Tier beobachten zu können, wurde unter Druckdifferenz der Brustkorb auf der der Lage des Embolus entsprechenden Seite geöffnet in Zeitabständen von 2, 6, 14 und 21 Tagen und später noch nach  $2\frac{1}{2}$ —3 Monaten.

Es zeigte sich jedesmal die Pleurahöhle vollkommen frei; das Brustfell selbst war glatt und glänzend, also ohne jegliche fibrinöse Ausschüttung. Nirgends waren ein Infarkt oder infarkt-

ähnliche Blutungen zu erkennen. Dagegen konnte regelmäßig eine deutliche Anämie des embolisierten Lappens beobachtet werden. Diese Anämie war noch nach zehn Wochen zu sehen, ohne daß der Lappen auch nach dieser Zeit irgendwelche sonstige pathologische Veränderungen erkennen ließ.

Besonders bemerkenswert war aber eine haarscharfe Abgrenzung des anämischen Gebietes gegen den normal gefärbten Teil des embolisierten Lappens dann, wenn der Embolus nicht den Stamm der zugehörigen Lungenarterien verlegt hatte, sondern tiefer in den vorderen oder in den hinteren Ast gefahren war. Je nach dem Sitze verlief die Grenze von oben nach unten der Körperachse entsprechend, eine Wahrnehmung, die auch noch zehn Wochen nach Ausführung der Embolie gemacht werden konnte.

Wenn wir uns zunächst dieser letzteren Beobachtung, der haarscharfen Abgrenzung zwischen embolisch verschlossenem und voll durchströmtem Lungenlappenteil zuwenden, so ist die Erklärung für das Zustandekommen dieser Trennungslinie bei intralobärem Sitz eines Lungenembolus nicht ganz einfach. Bislang ist weder sie noch der Farbenunterschied gesehen worden, wohl deshalb, weil das Ergebnis der Versuche nie am lebenden Tier unter physiologischen Verhältnissen, d. h. bei Druckdifferenz, oder erst am toten festgestellt wurde.

Die bisherige Ansicht über die Blutversorgung eines durch intralobären embolischen Verschuß von der Pulmonalarterienblutzufuhr ausgeschalteten Lungenlappenteiles geht dahin, daß der Blutersatz vom Bronchialgefäßsystem geleistet wird, daß aber auch die Arteria pulmonalis des angrenzenden nicht verstopften Lungenlappenbezirkes daran Anteil hat vermittels ausgehnter kapillärer Verbindungen mit dem verlegten Gebiet (*Cohnheim* und *Litten*, *Marchand* u. a.). Die ersteren Autoren haben allerdings die Zufuhr von der Pulmonalarterie her als eigenartig im Organismus bezeichnet. „Es wäre damit freilich ein Verhältnis gegeben, das an keiner anderen Stelle des Körpers seine Analogie hat; überall fließt das Blut, das aus den zuführenden Arterien in ein Kapillargebiet einströmt von hier lediglich vorwärts in die abfließenden Venen, so lange diese offen sind, ganz gleich, ob die benachbarten Arterien mit dem anstoßenden Kapillargebiet offen und passierbar sind oder nicht.“ Diese *Cohnheim*-sche Auffassung ist allerdings später bei der Erklärung für das Zustandekommen eines Infarktes nicht unwidersprochen geblieben

(*Kossuchin, Loewit* u. a.). Die Durchströmungsverhältnisse nach erfolgter Embolie eines Lungenlappens bei gesunder Herztätigkeit lassen sich freilich mit den Zirkulationsbedingungen beim Zustandekommen eines Infarktes nicht ohne weiteres vergleichen; dort ungestörter Blutz- und abfluß durch die wirksame Aushilfe des großen Kreislaufes, hier Strömungsstillstand oder sogar Strömungsumkehr mit den nachfolgenden bekannten Veränderungen der Blutanschoppung.

Die von uns regelmäßig gemachte Beobachtung eines blaßrosa-farbenen, blutarmen Bezirkes mit haarscharfer Abgrenzung gegen die bläulich-rote Farbe des übrigen Lungenlappens läßt jedoch die bisherige Vorstellung über die Blutversorgung eines durch embolischen Verschluß von der Pulmonaliszufuhr ausgeschalteten Lungenlappenteiles fraglich erscheinen. Diesen scharf sich absetzenden Farbenunterschied möchte man zunächst für den sichtbaren Ausdruck verschieden stark durchströmter Lappenteile halten, wovon der hellrote anämische dem embolisch verschlossenen und der bläulich-rote dem voll mit Pulmonalisblut durchströmten Lappenteil entsprechen würde. Die deutliche Trennung wäre dann damit zu erklären, daß an der Berührungsfläche trotz ausgehntester kapillärer Verbindungen kein Herüberströmen von dem blutreicheren in den blutärmeren Bezirk statthaben würde. Nach dieser Auffassung könnte also das Pulmonalarterienblut an der Versorgung des verstopften Lappenbezirkes nicht teilnehmen. Würde das wirklich der Fall sein, so dürfte eine so scharfe Grenze nicht zustandekommen, sondern es müßte ein allmähliches Übergehen des bläulich-roten in den hellrosa farbigen Teil als sichtbarer Ausdruck des Blutaustausches wahrzunehmen sein. Rein mechanisch-physikalisch gedacht wäre das die zwangsläufige Folge. Denn die Blutzufuhr des embolisch verschlossenen Lappenteiles durch das Bronchialgefäßsystem ist anfangs nur eine ganz spärliche. Davon kann man sich leicht überzeugen. Schneidet man den hellen Lappenteil an, so blutet es daraus so gut wie gar nicht. Während das Blut aus einer gleichen Verletzung im anderen bläulich-roten Bezirk reichlich, sogar spritzend hervorquillt. Der unmittelbar nach der Embolie einsetzende Blutzufuß aus dem großen Kreislauf in den ausgeschalteten Lappenteil ist also ungleich geringer, als der noch kurz vorher durch die Arteria pulmonalis zugeführten Menge entspricht. Das ausgeschaltete Kapillargebiet ist somit für die zu Gebote stehende Blutmenge viel zu weit geworden. Der intravaskuläre und intrakapilläre Druck müßte also eine wesentliche Senkung erfahren. Dies hätte nun zur Folge, daß das Blut

aus dem druckhöheren voll von der Pulmonalarterie versorgten Lappenteil in den blutärmeren gleichsam wie über ein Wehr hereinströmt. Die scharfe Abgrenzung scheint aber nach unserer Beobachtung eine derartig rein mechanisch gedachte Auffassung nicht zuzulassen, um so weniger, weil die deutliche Trennungslinie sich noch Wochen und Monate erhält, samt der Anämie des ausgeschalteten Lappenteiles. Denn auch diese könnte nur ganz kurze Zeit bestehen, wenn die obige Auffassung von der durch Pulmonalisausfall bedingten Druckdifferenz richtig wäre.

An Hand unserer experimentellen Feststellung sind wir vielmehr der Auffassung, daß hier biologische Gesetze wirksam sind, selbsttätige Maßnahmen des Gefäßsystems auf den plötzlichen Gefäßverschluß hin, die ein Überströmen von der nicht verschlossenen Lungenlappenseite verhindern.

Durch den augenblicklichen Verschluß eines intralobär gelegenen, größeren Lungenarterienastes hören mit einem Schlage die Strömung peripher von der Verlegungsstelle und damit der auf die Gefäßwand ausgeübte Druck auf. Mit dem Eintritt des Verschlusses wird nun sofort das Gefäßverzweigungsgebiet des verstopften Pulmonalisastes, kräftige Herztätigkeit und gesunde Lunge immer vorausgesetzt, von den vorhandenen Zuflüssen aus dem großen Kreislauf übernommen. Die zugeführte Blutflüssigkeit entspricht aber an Menge bei weitem nicht der ausgeschalteten Pulmonalis. Auf Grund unserer Kenntnisse über die Gefäßinnervation wissen wir aber, daß die Gefäße selbsttätig das Bestreben haben, sich einer verminderten Blutmenge durch Kontraktion ihrer Wände anzupassen. Auch für das Kapillarsystem ist das nachgewiesen. Durch die Anpassungsfähigkeit des ausgeschalteten Gefäßgebietes an die geringere zugeführte Blutmenge steigt nun der Druck infolge der verstärkten Wandkontraktion der Gefäße. Aus der lange Zeit andauernden Anämie sowie der eben so lang bestehenden scharfen Abgrenzung gegen den volldurchbluteten Lappen dürfen wir sogar schließen, daß die Druckhöhe des ausgeschalteten die des unverstopften Lappenteils erreicht. Damit ist auch ein Herüberströmen vom Pulmonalisblut der anderen Seite verhindert. Die Annahme, daß das Zustandekommen der scharfen Abgrenzung und die lange Dauer der Anämie durch eine automatisch einsetzende Druckregelung bedingt ist, wird weiterhin durch die Beobachtung gestützt, daß mit dem Eintritt des Todes die deutliche Trennungslinie verschwindet. Es läßt dann der Tonus nach, und der Blutaustausch erfolgt nach

mechanischen Gesetzen, wie sie von einem toten Röhrensystem bekannt sind.

Diese Überlegungen auf Grund experimenteller Beobachtung geben den Anlaß, der Art. pulmonalis einen Anteil an der Blutversorgung eines embolisch verschlossenen größeren Lappenteils abzusprechen. Daß die Pulmonalisblutzufuhr für die spätere anatomische Unversehrtheit überhaupt entbehrlich ist, das zeigt uns das vollkommene Fehlen jeglicher anatomischer Veränderungen eines Lungenlappens bei gänzlichem Verschuß des zuführenden Lungenarterienastes. Die Kollateralen aus dem großen Kreislauf genügen allein für die ungestörte Ernährung des Lappens.

Ob der Ort der Abgrenzungslinie zwischen verschlossenem und voll versorgtem Teil tatsächlich mit dem Verzweigungsgebiet des verstopften Pulmonalisastes zusammenfällt, muß dahingestellt bleiben. Ausschlaggebend dafür ist allein die Möglichkeit, inwieweit die kollateralen Zuflüsse aus dem großen Kreislauf das ausgeschaltete Pulmonalisgebiet übernehmen. Das richtet sich ganz nach den kollateralen Verbindungen mit den Pulmonalisästen. So wäre es immerhin denkbar, daß Randteile des ausgeschalteten Gebietes im schwankenden Augenblick des Druckausgleiches von der unverlegten Pulmonalis jenseits der Grenze übernommen würden. Es würde dann das anämische Gebiet kleiner sein als dem Ausbreitungsbezirk des verlegten Pulmonalisastes entspricht.

---

Um die Art und den Weg der Blutversorgung eines teilweise verstopften Lungenlappens am lebenden Tier beobachten zu können, haben wir das Verfahren der intravitalen Färbung herangezogen.

#### Versuch.

Es wurde zunächst einem Hunde nach dem oben beschriebenen Verfahren durch die rechte Vena jugularis externa ein Embolus in den kleinen Kreislauf gejagt. Bei der sogleich angeschlossenen Durchleuchtung fand er sich im linken Unterlappen.

Fünf Tage nach diesem Eingriff wurde in die freigelegte linke Vena jugularis externa eine Glaskanüle eingebunden, die durch einen Gummischlauch mit einem Glastrichter in Verbindung gebracht war. Trichter und Schlauch waren mit 1proz. in physiologischer NaCl-Lösung verdünnter Trypanblaulösung luftleer gefüllt und der Abfluß durch eine Klemme gesperrt.

Nun wurde der Brustkorb auf der linken Seite, dem Embolus-sitz entsprechend, geöffnet und der Unterlappen besichtigt. Man sah die bereits beschriebene Veränderung, einen anämischen blaß-roten und einen die Farbe unverstopfter Lungenteile zeigenden Abschnitt. Beide Bezirke setzten sich durch eine haarscharfe Trennungslinie voneinander ab. Nun sollte durch starke Blaufärbung des Blutes sein Zustrom beobachtet werden. Zu diesem Zwecke wurde die Klemme geöffnet. Sofort färbte sich nun der dunkle voll durchblutete Lappenteil und kurz darauf der blasse, blutarme. Dabei war bezeichnend die Art der Blutzufuhr zu letzterem. Es bläute sich viel langsamer, außerdem erfolgte seine Färbung vom Hilus des Lappens und dem mehr medial gelegenen Abschnitt, also von der Seite her, an der durch ein verbindendes breites mediastinales Blatt beim Hunde außer dem Bronchialgefäßsystem noch andere arterielle Zuflüsse aus dem großen Kreislauf kommen. Die scharfe Trennung zwischen dem voll durchbluteten und dem anämischen Teil blieb bestehen.

Dieser Versuch lehrt, daß die Blutzufuhr in den ausgeschalteten und nicht ausgeschalteten Teil eines Lungenlappens bei intralobärem Sitz eines Embolus nicht gleichzeitig vor sich geht, entsprechend der verschiedenen Blutversorgung beider Bezirke.

Ferner konnte beobachtet werden, daß der Zustrom zum verlegten Lappenteil nicht von der unverstopften Seite (Art. pulmonalis), sondern etwas später vom Hilus (Bronchialgefäßsystem) oder von medialen Bezirken (Arteria pleuro-mediastinalis u. a.) erfolgt. Es kann somit experimentell die zeitlich und örtlich verschiedene Durchblutung eines teilweise verstopften Lungenlappens am lebenden Tier geprüft werden.

Bei der Art der Blutversorgung eines embolisch verschlossenen Lappenteiles wurde bereits verschiedentlich seiner lange bestehenden Anämie Erwähnung getan. Die auffallend hellrote Farbe dieses Bezirkes ist neben der Blutarmut wahrscheinlich durch eine Hyperarterialisierung des nur langsam durchfließenden, bereits arterialisierten Blutes aus dem großen Kreislauf bedingt. Die lange Dauer dieser Blutarmut, gleichgültig, ob nur ein intralobärer Ast oder der ganze zum Lappen führende Stamm der Arteria pulmonalis verlegt worden ist, beweist, daß es geraume Zeit dauert, bis der kollaterale Zustrom durch allmählich zunehmende Verstärkung das ausgeschaltete Gefäßgebiet mit der gleichen Blutmenge wie früher versorgen kann. So zeigte erst drei Monate nach embolischer Verlegung eines Astes der Arteria pulmonalis der zugehörige

Lappen annähernd wieder die Farbe der übrigen Lungenteile. Besonders auffallend war aber dann eine ganz außerordentlich starke Gefäßneubildung oder, besser gesagt, Gefäßumbildung im Bereich des Hilus. Es hatte sich nämlich dort ein so dichtes Netz von zum Teil geschlängelten Gefäßen mit sichtbarer Pulsation auf dem Bronchus und auch auf der Art. pulmonalis entwickelt, daß diese sonst anatomisch leicht unterscheidbaren Gebilde kaum mehr voneinander abzugrenzen waren. Dabei hatte der anatomische Bau des Lappens keinerlei Veränderungen erfahren; also der gleiche Befund, wie ihn *Virchow* vor vielen Jahren nach embolischer Verlegung des Pulmonalistas zum linken Unterlappen durch drei Kautschukpfropfe beschrieben hat.

Durch das hier geübte Embolisierungsverfahren sind wir in der Lage, an der Lunge, wie bei keinem anderen Organ, an Hand des Farbenunterschiedes die zeitliche Entwicklung des Kollateralkreislaufes genau zu verfolgen. Das gelingt jedoch nur am lebenden Tier unter strenger Wahrung der angegebenen Versuchsbedingungen. Denn mit dem Tode verschwinden durch den Tonusverlust des blutarmen Gefäßgebietes rasch diese sichtbaren Abweichungen in der Durchströmung eines embolisch verschlossenen Lappens. Das wirksame Zustandekommen eines Seitenkreislaufes ist aber an die ungestörte Ableitung des kollateralen Zustromes geknüpft. Dazu ist jedoch die Erfüllung bestimmter anatomischer Bedingungen notwendig. Diese beiden Punkte sind zunächst für die Lunge zu erörtern.

Mit den Zirkulationsverhältnissen der Lunge hatten sich *Cohnheim* und *Litten* eingehend beschäftigt. Im Gegensatz zur *Virchow*schen Anschauung glaubten sie, daß die kollaterale Kreislaufströmung nicht von der Arteria bronchialis, sondern von dem Kapillargebiet voll versorgter Lungenlappenteile, d. h. vom Pulmonalisgebiet ausgehe. *Küttner* hat dagegen durch seine ausgezeichneten Injektionsversuche die infolge fehlerhafter Anordnung des Experimentes begründete Meinung *Cohnheims* und *Littens* widerlegt. Durch die Beobachtung am lebenden Tier schlossen wir an Hand der scharfen Abgrenzung zwischen embolisch verlegten und voll mit Blut versorgten Lappenteilen unter Heranziehung physiologisch-biologischer Erwägungen; daß die kollaterale Blutversorgung eines verstopften Lappenbezirkes tatsächlich nicht vom Pulmonalisgebiet des angrenzenden, voll durchströmten Lappenteiles geleistet wird. Sie wird einzig und allein nach und

nach bewirkt durch die arteriellen Zuflüsse aus dem großen Kreislauf. Für diese Annahme haben die *Küttnerschen* Untersuchungen die anatomischen Voraussetzungen gefunden. Seine Feststellungen wurden nachher von *Litten* voll anerkannt. Die *Küttnerschen* Ergebnisse sind später von *Zuckerkan dl* noch erweitert worden. Nach diesen Untersuchungen bestehen einmal zwischen den Pulmonalisästen ausgedehnte kapilläre Verbindungen; vor allem aber sind zwischen dem Gefäßgebiet der Pulmonalis und der Bronchialis ausgiebige Beziehungen vorhanden. Das ist deshalb von großer Bedeutung, weil die Anastomosen arterieller Natur sind. Unter Berücksichtigung dieses Umstandes sind die Lungenarterien funktionell nicht als richtige Endarterien anzusehen. Sie sind es wohl, wenn man allein den anatomischen Verlauf der Pulmonalarterie darunter versteht; denn arterielle kollaterale Verbindungen zwischen den einzelnen Lungenarterienästen in einem Lappen fehlen tatsächlich. Durch die arterielle Seitenkreislaufverbindung der Lungenschlagader mit Arteria bronchialis wird jedoch die sonst bei echten Endarterien (Milz, Niere) nach embolischem Verschuß nie ausbleibende schwere Zirkulation- und Ernährungstörung verhindert. Das Besondere bei der Lungenarterie liegt eben darin, daß ein Gefäß aus dem großen Kreislauf durch seine Seitenverbindungen aushilft, gesunde Herztätigkeit vorausgesetzt.

An der kollateralen Versorgung aus dem großen Kreislauf nehmen außer der Art. bronchialis auch noch Äste der Artt. tracheo-oesophagea, pericardiaca-phrenica und pleuro-mediastinalis Anteil. *Zuckerkan dl* hat die *Küttnerschen* Befunde durch den Nachweis ergänzt, daß nicht bloß zwischen den pleuralen Ästen, sondern auch zwischen den intrapulmonalen Ästen der Art. bronchialis und Art. pulmonalis reichliche, arterielle Anastomosen vorhanden sind. Damit sind für die allmähliche Entwicklung eines wirksamen Kollateralkreislaufes anatomisch ausreichende Möglichkeiten vorhanden. Daß sie unter besonderen Bedingungen (embolischer Verschuß eines Astes bei gutem Herzen) tatsächlich verwirklicht werden, das zeigt das Experiment und lehrt die pathologische Erfahrung.

Neben diesen anatomischen Vorbedingungen sind noch andere Vorgänge für die wirksame Entwicklung eines Lungenseitenkreislaufes von wesentlicher Bedeutung. Denn die Tatsache allein, daß die kollateralen Zuflüsse aus dem druckhöheren, großen Kreislauf entspringen, scheint uns für den ungestörten Abfluß zum linken Vorhof nicht auszureichen. Wohl übersteigt der Aorten-

druck den der Pulmonalis beim Hunde um 4—5 cm. Aber bei der Kleinheit der Kollateralen, worunter wir im folgenden ganz allgemein die arteriellen Zuflüsse aus dem großen Kreislauf verstehen wollen, und ihrem meist nur mittelbaren Ursprung aus der Aorta, kann der Druck der großen Brustschlagader nur vergleichsweise als Maßstab herangezogen werden. Welche Kräfte und Vorgänge unterstützend mitarbeiten, soll im nachstehenden bei Erörterung des Kollateralkreislaufes dargetan werden.

Daß mit Hilfe kleiner und kleinster Gefäße ein Seitenkreislauf sich entwickeln kann, der schließlich die Aufgabe selbst eines großen Gefäßgebietes wieder zu übernehmen imstande ist, hat zu mehrfachen und mannigfaltigen Erklärungsversuchen geführt. Wir wollen darauf nur insoweit eingehen, als es für die Entwicklung des Lungenkollateralkreislaufes notwendig erscheint.

Mit der Frage des Seitenkreislaufes hat sich unter anderm *A. Bier* eingehend experimentell befaßt und im Gegensatz zu den bisherigen, mechanischen Erklärungsversuchen durch eine mehr biologische Auffassung neue Gesichtspunkte gezeigt. So konnte er unter anderem nachweisen, daß zwischen den äußeren Körperteilen und den Eingeweiden bei der Fähigkeit, Kreislaufstörungen zu überwinden, ein wesentlicher Unterschied besteht, indem jenen ganz besondere Eigenschaften (Blutgefühl) zukommen, die diesen abgehen. So tritt beim Darm trotz günstigster kollateraler Verbindungen selbst bei geringer Behinderung des arteriellen Zuflusses Infarzierung ein, eine Gefahr, die von peripheren Körperteilen spielend überwunden wird. Neben diesen biologisch bedeutsamen Eigenschaften hat außerdem *Bier* neuerdings die einst von *O. Weber* vertretene Auffassung von der zentralen Drucksteigerung oberhalb des Gefäßverschlusses durch Experimente widerlegt. Daß zur Ausbildung eines wirksamen Seitenkreislaufes tatsächlich eine Drucksteigerung in den Kollateralen nicht nötig ist, läßt sich, abgesehen von den *Bierschen* Extremitätenversuchen in ebenso überzeugender Weise an der Lunge nachweisen; denn durch den embolischen Verschuß eines großen Pulmonalisastes wird der Druck in den aus dem großen Kreislauf stammenden Kollateralen in keiner Weise beeinflusst. Das ist durch die Untersuchungen *Lichtheims* und vor allem *Tigerstedts* festgestellt. Wie *Bier* für die äußeren Körperteile auseinandergesetzt hat, müssen wir auch für die Lunge, hier vielleicht noch mehr, eine außerordentliche Herabsetzung des Widerstandes in den Gefäßen annehmen, „eine für die Ausbildung des Kollateralkreislaufes gerade so wichtige Forderung, als wenn der Blutdruck in

diesem Gebiete um die gleiche Höhe stiege“. Nun sind aber die Widerstände in den Lungengefäßen anerkanntermaßen schon sehr gering (*Tigerstedt*). Durch den Wegfall der Pulmonalisströmung entsteht aber eine weitere Herabsetzung der Reibungswiderstände, so daß das Blut der Kollateralen gleichsam in das anämische Gebiet hineinstürzt unter Benützung der ausgedehnten anatomischen Verbindungen. Aber trotz der gewaltigen Herabsetzung des Widerstandes würde ein wirksamer Seitenkreislauf nicht zustandekommen können, da sich ja durch den Ausfall der Pulmonalisströmung das Stromgebiet für die zunächst recht bescheidene kollaterale Zufuhr um das Vielfache erweitert hat. Nach physikalischen Gesetzen müßte das eine wesentliche Verlangsamung des Blutstromes, ja wahrscheinlich sogar einen Stillstand zur Folge haben. Das ist aber nicht der Fall. Denn mit der Widerstandsherabsetzung geht Hand in Hand eine Steigerung der Strömungsgeschwindigkeit; das Druck- und Stromgefälle nimmt zu (*v. Recklinghausen*). Das sind die mechanischen Bedingungen, wie sie für den Kollateralkreislauf ganz allgemein gelten. Für die wirksame Ausbildung des Lungenkollateralkreislaufes müssen wir außerdem eine wesentliche Förderung durch die besonderen intrathorakalen Druckverhältnisse annehmen, was später gezeigt werden soll. Die Folge dieser Voraussetzungen ist, daß nach embolischem Verschuß eines Lungenarterienhauptastes eine viel größere Blutmenge wie vorher in der Zeiteinheit durch die Kollateralen fließt. Damit sind die Bedingungen für die wirksame Ausbildung eines vorläufigen Kollateralkreislaufes gegeben. Der Abschluß dieses Geschehens, der endgültige Seitenkreislauf, tritt bei der Lunge aber erst nach Wochen und Monaten ein.

Daß neben diesen hydrodynamischen Bedingungen noch biologische Vorgänge eine bedeutsame Rolle spielen, ist sicher. Für die äußeren Körperteile hat ja *Bier* diese biologische Gesetzmäßigkeit nachgewiesen. Wie allerdings die lebendige Mitarbeit zu verstehen ist, ist noch unklar. So glauben *Stefani*, *Latschenberger* und *Deahna*, *Thoma* an eine Vasomotorenwirkung unter dem Einfluß der veränderten Strömungsverhältnisse. *Roux* nimmt, wie schon vor ihm in ähnlicher Weise *Bier*, gleichsam eine Fernwirkung auf den Gefäßnervenapparat an durch das blutleer gewordene Gewebe, durch den Nahrungsmangel in dem betreffenden Gebiet. Diesem Regulationsmechanismus gegenüber sollen die aus hydrodynamischen Gründen eintretenden Veränderungen nach *Roux* nur von geringer Bedeutung sein. *Marchand* hat allerdings vor einer Verallgemeinerung dieser Auffassung gewarnt.

Bei der Lunge möchten wir diese biologischen Vorgänge in einer besonderen Anpassungsfähigkeit des Gefäßverzweigungsgebietes an die unmittelbar nach der Embolie in wesentlich geringerer Menge durchströmende Blutflüssigkeit suchen. Wie dieser Regulationsmechanismus gedacht ist, haben wir bei der Erörterung über die Blutversorgung eines Lungenlappenteiles nach intralobärer Verstopfung eines Lungenschlagaderastes auseinandergesetzt. Was dort für einen Lappenteil angenommen wurde, gilt auch für den ganzen Lappen nach Verlegung des zuführenden Pulmonalisastes. Vermittels dieses Regelungsvermögens wird der gewaltigen Drucksenkung im Pulmonalisgefäßsystem, wie sie durch eine mangelhafte Füllung von seiten der Kollateralen nach Verstopfung eines großen Schlagaderastes gegeben ist, entgegengearbeitet. Mit der vermehrten Wandkontraktion gewinnen nun die Gefäße wieder Einfluß auf die Strömung; auch der fördernde Einfluß der intrathorakalen Druckverhältnisse kann sich von neuem auswirken. Steigert sich nun in der Folgezeit durch Hypertrophie der kollateralen Zuflußbahnen die durchströmende Blutmenge, so wird sich das ausgeschaltete Gefäßgebiet selbsttätig allmählich erweitern und damit dem vermehrten Angebot anpassen. Als sichtbaren Ausdruck dieses Regulationsvorganges sehen wir denn auch die anfängliche Anämie des verstopften Lappens nach Wochen und Monaten verschwinden.

In der ausgleichenden Zusammenarbeit verschiedener Bedingungen finden wir das Verständnis für die so verwickelten Vorgänge, wie sie sich beim Zustandekommen und der weiteren Entwicklung des Lungenkreislaufes abspielen.

Mit dem Einsetzen eines Seitenkreislaufes werden an die Kollateralen auf einmal wesentliche erhöhte Ansprüche gestellt, denen sie sich durch gewaltige Hypertrophie sowohl quantitativ wie qualitativ anpassen. *Nothnagel* hat diese Hypertrophie auf eine gesteigerte Ernährung der Gefäßwände durch die verstärkte Zirkulation zurückgeführt. *Bier* hat diese Auffassung bekämpft und durch überzeugende Beispiele widerlegt. Er unterstreicht dabei besonders das allgemein biologische Gesetz: „Wo an ein Gewebe innerhalb physiologisch möglicher Grenzen erhöhte Anforderungen gestellt werden, da hypertrophiert es.“ Wie die feineren Vorgänge sind, die zur Hypertrophie führen, ist auch heute noch nicht geklärt. *Thoma* hat durch die nachfolgenden Ausführungen den Vorgang verständlich gemacht, wobei es dahingestellt sein mag, ob nun die Strömungsgeschwindigkeit (*Thoma*) oder der durch sie bedingte Druck (*Roux*) auf die Ge-

fäßwände das wachstumauslösende Moment für die Gefäßwände abgeben.

„Bereits geringe Beschleunigungen des Blutstromes . . . genügen, um zunächst durch die Wirkungen der Vasomotoren und später durch Wachstumsvorgänge die Kollateralbahnen etwas zu erweitern. Eine solche Erweiterung der Kollateralen steigert aber, auch wenn sie zunächst eine geringfügige ist, von neuem die Stromgeschwindigkeit in diesen Bahnen, so daß sie dieselben Vorgänge solange wiederholen, bis der Kapillarbezirk . . . wieder mit normalen Mengen von Blut versorgt wird. Sowie jedoch dieser Erfolg erreicht ist, hindern die nunmehr rasch zunehmenden Stromwiderstände in den Kapillarbezirken eine weitere Vermehrung der durch die kollateralen Bahnen strömenden Blutmenge. Damit ist der Abschluß des ganzen Vorganges eingeleitet. Denn die immer noch erhöhte Geschwindigkeit in den Kollateralen führt allerdings zunächst noch ein nachträgliches Wachstum ihrer lichten Weite herbei. Dieses aber hat, da die Durchflußmengen sich nicht mehr erheblich ändern, eine Verlangsamung des Blutstromes in den Kollateralen zur Folge. Demgemäß dauert dieses nachträgliche Wachstum nur so lange, bis in den Kollateralen die Stromgeschwindigkeit auf ihren normalen Wert herabgegangen ist.“

Die *Thomaschen* über den Werdegang des Kollateralkreislaufes ganz allgemein geäußerten Anschauungen sind auch für den Lungenseitenkreislauf im besonderen verständlich. Der Vorgang ist abgeschlossen, wenn der anämische Lappen die Farbe der übrigen, nicht verlegten Lungenteile angenommen hat. Wir sehen dann auch die mächtigen Gefäßumbildungen am Hilus des Lappens und in dem mit ihm in Verbindung stehenden mediastinalen Blatt. Damit ist eine gewaltige Aufgabe bewältigt, die in ihrer Größe hinter der Kollateralkreislaufbildung an äußeren Körperteilen nicht zurücksteht. Das Kapillarsystem wird nun vollwertig von Blut durchströmt, führt aber im Gegensatz zu den übrigen Lungenteilen nur arterialisiertes Blut.

Durch die Fähigkeit, mit verhältnismäßig so bescheidenen Mitteln eine so tiefgreifende Atmungsblutstörung, wie sie der embolische Verschuß eines Lungenlappens darstellt, zu überwinden, unterscheidet sich die Lunge ganz wesentlich von den Eingeweiden, denen diese Eigenschaft nicht zukommt. Zur Erklärung des Gegensatzes der Fähigkeiten zwischen Eingeweiden und äußeren Körperteilen, Zirkulationsstörungen auszugleichen, hat *Bier* den Zweckmäßigkeitbegriff herangezogen, indem er diese besondere biologische Eigenschaft als eine Schutzvorrichtung gegen äußere Schädlichkeiten auffaßt. Wenn man aber schon den Zweckmäßigkeitbegriff gelten läßt, so wäre für die Lunge an Stelle der Schutzvorrichtung ihre besondere funktionelle Aufgabe zu setzen — der Gasstoffwechsel zwischen Luft und Blutflüssig-

keit. Geradeso wie die Lunge auf Einengung der Atemfläche mit vikariierendem Emphysem anderer Teile im Sinne einer Arbeitshypertrophie antwortet, ebenso versteht sie bestimmte Atmungsblutstörungen, wie die der Embolie, durch eine geradezu überraschende Fähigkeit der Kollateralkreislaufbildung auszugleichen, allerdings besonders begünstigt durch eine Blutversorgung aus dem großen Kreislauf. Anders beim Darm, der trotz günstigster kollateraler Verbindungen bereits bei einer verhältnismäßig geringen Störung der arteriellen Zufuhr eine Infarzierung erleidet (*Bier*). Seine Hauptaufgabe liegt ja auch in der Verwertung der zugeführten Nahrungsmittel. Der Ausfall selbst großer Darmabschnitte, z. B. nach ausgedehnten Resektionen, wird von den zurückgebliebenen Teilen ohne merkliche Störung ausgeglichen. Jedes Organ hat eben die besondere Eigenschaft, seine Funktion bis an die Grenze des Möglichen sich zu erhalten; dafür stehen jeweils ausreichende Kompensationseinrichtungen zu Gebote.

Die Lunge hat diese Ausgleichsvorrichtungen in einer kollateralen Blutzufuhr aus dem großen Kreislauf und bei deren funktioneller Beanspruchung in einer besonderen Herabsetzung des Widerstandes durch den Wegfall der Pulmonalströmung. Die Folge davon sind ein vermehrtes Druckgefälle und zugleich Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit. Weiterhin dürfen wir eine besondere Anpassungsfähigkeit des ausgeschalteten Gefäßgebietes an eine wesentlich geringere Blutmenge annehmen; denn dadurch wird einer für den Blutabfluß bedrohlichen Blutdrucksenkung entgegengearbeitet.

Außerdem vermuten wir, daß die besonderen physikalischen Druckverhältnisse des Thoraxraumes gleichfalls einen fördernden Einfluß für die Ausbildung des Seitenkreislaufes haben. Nur durch das Zusammenwirken dieser Faktoren wird ein wirksamer Kollateralkreislauf ermöglicht.

Kann nun durch das Ausschalten einer dieser Bedingungen eine wesentliche Störung hervorgerufen werden? Bei den Kollateralkreislaufbildungen des übrigen Körpers ist das experimentell nicht möglich; dagegen erschien es bei der Lunge ausführbar zu sein, und zwar durch Änderung der physikalischen Druckverhältnisse.

Der *Pneumothorax* war dafür das gegebene Verfahren.

## Versuch.

Es wurde also zunächst in der beschriebenen Weise ein Pulmonalishauptast eines Lungenlappens verlegt und die Lage des Embolus am Röntgenschirm festgelegt. Sofort anschließend wurde auf der betreffenden Seite ein Pneumothorax angelegt und täglich unter Steigerung des Druckes nachgefüllt. Auf diese Weise gelang es einmal bei einem Hunde einen Druck von  $\pm 2$  cm zu erzielen, ohne daß das Tier nennenswerte Atemstörungen erkennen ließ. Am dritten, vierten und achten Tage wurde der Brustkorb eröffnet.

Da zeigte sich nun bei der Thorakotomie der sonst anämische Lappen bläulich-rot vom Aussehen der übrigen Lappen und in seinem paravertebralen Teil blutig durchtränkt. Bei den anderen Tieren gelang es nur, den intrapleurale Druck auf  $\pm 0$  heraufzusetzen. Bei dem Versuch, den Druck noch mehr zu steigern, stellten sich infolge der anatomischen Eigenart des Hundemittelfells so schwere Atemstörungen ein, daß von einer weiteren Druckvermehrung Abstand genommen werden mußte. Jedesmal sah man aber bei der Thoraxeröffnung an den embolisierten Lappen mehrfache Infarzierungen und durch den Wechsel von anämischen mit bläulich roten Stellen hatte der Lappen ein fleckiges Aussehen bekommen. Die Blutungsherde werden später bindegewebig organisiert unter Schrumpfung des betreffenden Lappenteiles.

Die wirksame Ausbildung eines Kollateralkreislaufes war also durch Änderung der intrathorakalen Druckverhältnisse tiefgreifend gestört worden. Wie ist das zu erklären?

Die Lungendurchblutung wird bekanntlich durch den elastischen Zug der Lungen gefördert. Insbesondere werden im kleinen Kreislauf das Druckgefälle und damit die Strömungsgeschwindigkeit durch den negativen Druck günstig beeinflusst. Ist nun durch den embolischen Verschuß eines größeren Pulmonalisastes der kleine Kreislauf unterbrochen, so wird die Zirkulation, allerdings zunächst in dürftiger Weise, von den Kollateralen aus dem großen Kreislauf besorgt. Ihre kapilläre Aufteilung erfolgt innerhalb der Lunge, der Abfluß geht nach der Vena pulmonalis, zum Teil auch durch die Vena bronchialis zur Vena azygos. Der Kapillarstrom der Kollateralen steht somit unter den gleichen physiologischen Bedingungen wie der kleine Kreislauf, mit dem ja die Kollateralen durch reichliche Anastomosen in enger anatomischer Beziehung stehen. Was ist nun durch den Pneumothorax anders geworden? Der fördernde Einfluß des elastischen Zuges der

Lunge auf die Kapillarströmung ist infolge der Lungenretraktion verloren gegangen oder wesentlich vermindert worden. An den embolisch nicht verschlossenen Lungenteilen zeigt sich dabei wenigstens insofern keine Änderung, als es nicht zu infarktähnlichen Blutungen kommt. Das ist aber regelmäßig der Fall bei dem nur auf den zunächst spärlichen kollateralen Zustrom beschränkten Lappen. Dagegen fehlen Blutungsherde vollkommen, wie wir gesehen haben, trotz gänzlichen Verschlusses eines großen Lungenschlagaderastes, wenn die physiologische Druckdifferenz gewahrt bleibt. Aus diesem Unterschied zwischen embolisch verschlossenen Lungenteilen vor und nach Aufhebung des negativen Druckes darf somit geschlossen werden, daß das Zustandekommen des Lungenseitenkreislaufes an optimale Verhältnisse geknüpft ist. Wird aus der Kette der für die Entwicklung des Kollateralkreislaufes erforderlichen Bedingungen ein Glied gelöst, so tritt eine schwere Störung ein; ein wirksamer Seitenkreislauf ist nicht mehr möglich.

Wie sind nun die Blutungsherde entstanden? Durch Zurückströmen vom linken Vorhof? Oder sind sie mehr als Stauungsblutungen von seiten der Kollateralen aufzufassen? Wäre das Blut vom linken Vorhof zurückgeströmt, so müßte nach Aufhören der Pulmonalisströmung der ganze Lappen blutig infarziert sein. Das tritt aber nicht ein, da ja anämische Teile mit durchbluteten Bezirken wechseln. Die Blutungsherde sind also die Folge einer Zirkulationstörung im Sinne begrenzter Stauungen im verlegten Pulmonaliskreislaufgebiet. Haben sich demnach das Druckgefälle oder die Strömungsgeschwindigkeit geändert, oder ist der Widerstand in den Kapillaren vergrößert worden? Durch Aufhebung des negativen Druckes ist der allgemein anerkannte, fördernde Einfluß der Atmung auf die Blutströmung in der Lunge unterbunden, damit die Blutzufuhr zum linken Herzen in bestimmten Herzphasen geschwächt und als wichtigstes die inspiratorische Ansaugung aus den großen Körpervenien in das rechte Herz wesentlich behindert. Dem rechten Herzen fließt dadurch weniger Blut zu.

Nun haben allerdings die Untersuchungen *Straubs* gezeigt, daß bei verminderter Blutzufuhr, wie sie z. B. durch den Pneumothorax bedingt wird, der Aortendruck sinkt und damit natürlich auch der Druck in den aus dem großen Kreislauf kommenden Kollateralen der Lunge. Mit dem Herabgehen des Aortendruckes erfährt aber auch der Druck im linken Vorhof eine „gleichsinnige“ Senkung. Damit ist also ein Wechsel des Druckgefälles ausge-

geschlossen. Es bleibt somit nur übrig, vor allem eine Änderung der Strömungsgeschwindigkeit anzunehmen im Sinne einer Herabsetzung. Fernerhin ergibt sich daraus zwangsläufig, daß der verminderte Kapillarfluß nicht mehr wie bei voller Strömungsgeschwindigkeit imstande ist, die vorhandenen Widerstände zu überwinden. Es kommt dadurch zu einer weiteren Strömungsverlangsamung, ja schließlich zur Stase und als deren Folge zur Blutung ins umgebende Gewebe. Daß diese Widerstände nicht gleichmäßig zu sein scheinen, geht daraus hervor, daß im embolisierten Lappen anämische mit hyperämischen und hämorrhagischen Bezirken wechseln. Bei dem Hunde allerdings, bei dem eine Druckerhöhung bis auf 2 cm gelang, sahen wir in den paravertebralen Teilen einen großen Blutungsbezirk; dagegen war der übrige Lappen bläulich-livid und dunkler als die anderen offenen Lungelappen. Gewisse Unterschiede im Ablauf der kollateralen Strömung scheinen demnach zu bestehen. Ob durch die Lungenretraktion an sich die Widerstände erhöht werden, dürfte nach den *Cloettaschen* Ergebnissen fraglich erscheinen. Aus den angeführten Versuchen wäre demnach abzuleiten, daß durch den Wegfall des negativen Druckes vor allem die Strömungsgeschwindigkeit leidet.

Man kann geneigt sein, diese Ergebnisse auch auf die Durchblutungsverhältnisse der Kollapslung bei ungestörter Blutversorgung zu übertragen. Dagegen läßt sich jedoch manches einwenden. So sind durch die Ausschaltung der Pulmonalisströmung andere Bedingungen geschaffen wie bei der gewöhnlichen Kollapslung. Ferner ist durch den Wegfall der Pulmonalisdurchblutung dem kollateralen Zustrom eine größere Aufgabe erwachsen; denn eine zunächst recht bescheidene Blutmenge muß ein um das Vielfache vergrößertes Strombett durchfließen. Es ist nun denkbar, daß der Übertritt der kollateralen Strömung in das verlegte Pulmonalisgebiet auf dem Wege der vorhandenen Anastomosen mit gewissen Widerständen verbunden sein kann. Diese werden bei normalem Druck im Brustraum durch die an und für sich erhöhte Strömungsgeschwindigkeit, die unter anderem besonders vom elastischen Zuge der Lunge abhängig ist, spielend überwunden. Kommt nun dieser fördernde Einfluß nach Aufhebung des negativen Druckes in Wegfall, so kann der Widerstand, wie er vielleicht durch die notwendige Benützung der Verbindungsbrücken zwischen Pulmonalisgebiet und den Zuflußästen aus dem großen Kreislauf gegeben ist, so groß werden, daß ein geregelter Abfluß zum linken Vorhof nicht mehr möglich wird.

Damit erfolgt an verschiedenen Stellen Blutstillstand und als dessen Folge Blutaustritt ins umgebende Gewebe.

Dieser Einwand kann gegen die Deutung des Versuchsergebnisses oder gegen seine Anwendung auf die Durchblutungsvorgänge bei der Kollapslung gemacht werden. Ob er wirklich berechtigt ist, sei dahingestellt. Es sind eben durch den Wegfall der Pulmonalisströmung ganz eigenartige Verhältnisse geschaffen, die trotz der sichtbaren Durchblutungstörungen nach Aufhebung des negativen Druckes einen überzeugenden Schluß auf die Zirkulationsvorgänge der Kollapslung nicht ohne weiteres zulassen.

---

Im vorstehenden sollte durch das Experiment vor allem gezeigt werden, daß den besonderen Druckverhältnissen im Brustraum eine bedeutsame Förderung einer wirksamen Kollateralkreislaufbildung in der Lunge zukommt. Die Ergebnisse erscheinen jedoch nicht so ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden zu können, da die Anatomie des Mittelfells beim Hund und Menschen ganz wesentliche Abweichungen aufweist. Das Mediastinum des Hundes ist außerordentlich zart, so daß die Einblasung von Luft in eine Thoraxhälfte mit einem je nach der Luftmenge starken Ausweichen des Mittelfells beantwortet wird. Dadurch wird die andere Lunge zusammengepreßt. Oder bei weiterer Steigerung des Druckes reißt das zarte Mittelfell ein, und der Pneumothorax wird doppelseitig. Sind deshalb die oben auseinandergesetzten Versuchsergebnisse unbrauchbar? Ich glaube nicht. Denn durch starke Verdrängung des Mediastinums oder durch doppelten Pneumothorax leidet zunächst nur der kleine Kreislauf. Er bekommt zu wenig Blut. Nachträglich folgen auch Änderungen im großen Kreislauf. Es sinkt der Druck im linken Vorhof, aber auch „in gleichsinniger Weise“ in der Aorta (*Straub*). Die nämlichen Bedingungen sind nach den Untersuchungen *Straubs* am Menschen gegeben. Nur werden sie beim Hunde durch die Eigenart des Mediastinums um das Mehrfache übertrieben. Es bestehen also nur quantitative, aber keine qualitativen Unterschiede. Danach scheint es in der Tat berechtigt, die gewonnenen Ergebnisse bei der Einschätzung der einzelnen Bedingungen für das wirksame Zustandekommen eines Lungenkollateralkreislaufes zu verwerten.

Die Folge des embolischen Verschlusses eines Lungenarterienastes ist also, gesunde Herztätigkeit vorausgesetzt, Anämie des zugehörigen Lappens, die auch nach zehn Wochen noch vorhanden

sein kann, ohne daß dadurch der anatomische Bau des Lappens eine Änderung erfahren würde. Es dauert geraume Zeit, bis ein vollwertiger Kollateralkreislauf in der Lunge zustande kommt. Beim Hunde währtes in der Regel fast drei Monate, wenn man den Farbenunterschied als Maßstab heranzieht. Wie an anderen Körperteilen wird der Seitenkreislaufermöglicht durch Vermehrung des Druckgefälles von den Kollateralen zum linken Vorhof, Herabsetzung der Widerstände und Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit. Eine besondere Anpassungsfähigkeit des Gefäßkapillargebietes an die sich allmählich steigernde Blutfülle sorgt für den notwendigen Druckausgleich. Die besonderen Druckverhältnisse des Thoraxraumes unterstützen wesentlich den Blutablauf. Nach Aufhebung des negativen Druckes im Brustraum kommt ein ungestörter Kollateralkreislauf nicht mehr zustande.

---

Zu Beginn unserer Ausführungen wurde darauf hingewiesen, daß nach Unterbindung eines Pulmonalisastes sowohl unmittelbar wie vor allem in der Folgezeit tiefgreifende anatomische Veränderungen auftreten, die zu einer starken Bindegewebs-schrumpfung (*Bruns-Sauerbruch*) des unterbundenen Lappens führen. Neuerdings konnte gezeigt werden, daß nach embolischem Verschuß eines größeren Lungenarterienastes außer einer lange Zeit anhaltenden Anämie keine anatomischen Veränderungen des embolisch verschlossenen Lappens auftreten. Es besteht also zwischen den Folgen nach Unterbindung eines Lungenarterienastes und denen nach embolischem Verschuß an der gleichen Stelle ein Unterschied. Wie ist das zu erklären? In Bestätigung der *Virchowschen* Ergebnisse wurde dargetan, daß im Laufe der Zeit am Hilus des embolisierten Lappens viele und starke Gefäße sichtbar geworden sind. Es sind das die präexistenten, durch die besondere Inanspruchnahme hypertrophisch gewordenen Kollateralen des Bronchialgefäßsystems. Die Gefäßumbildung sieht man jedoch nicht nur auf dem Bronchus und in den zum embolisch verschlossenen Lappen ziehenden mediastinalen Blatt, sondern vor allem auch auf dem Pulmonalarterienaste selbst. Ein mikroskopischer Querschnitt dieser Hilusgegend z. B. drei Monate nach embolischem Verschuß eines Pulmonalisastes in der Adventitia und

im periadventitiellen Gewebe zwischen Arterie und Bronchus zahlreiche und starke arterielle Gefäße. Es ist das die gleiche Stelle, wo auch die A b s c h n ü r u n g vorgenommen wird.

Mit der Unterbindung werden demnach nicht nur der Pulmonalisast, sondern auch diese zunächst nur kleinen und kaum sichtbaren kollateralen Gefäße ausgeschaltet. Für eine wirksame Seitenkreislaufbildung werden aber alle vorhandenen Kollateralen herangezogen, wie ja an ihrer gewaltigen Hypertrophie später zu erkennen ist. Es ist daher begreiflich, daß eine Ausschaltung, selbst nur eines Teiles für eine wirksame Kollateralkreislaufbildung gerade dann verhängnisvoll werden kann, wenn ihre Mitarbeit am nötigsten ist; das geschieht im Augenblick der Unterbindung eines Astes der Art. pulmonalis und der um sie angeordneten kleinsten kollateralen Gefäße des Bronchialgefäßsystems. Die Folge davon ist in der Regel eine Störung der kollateralen Zuflüsse. Sie ist makroskopisch zu erkennen an den dunkelroten Stellen auf der Oberfläche des unterbundenen Lappens und den Fibrinniederschlägen dortselbst. Mikroskopisch sehen wir mehr oder minder ausgedehnte fleckförmige Blutungsherde im Lungengewebe. Dieser Vorgang ist wohl so aufzufassen, daß durch die Ausschaltung einer Reihe wichtiger Kollateralen die kollaterale Blutzufuhr ungleichmäßig geworden ist, und daß dadurch Lappenbezirke teils gut, teils ungenügend oder gar nicht von dem Seitenkreislauf versorgt werden. Das feine Anastomosennetz der Kollateralen hat ein Loch bekommen. Es entstehen dadurch unregelmäßige Strömungsgebiete, und mehr oder minder umschriebene Blutstauungen in Form von Blutungsherden sind die Folge. Die bindegewebige Organisation dieser ist die Ursache der späteren Schrumpfung. Die Auffassung, daß ein Lungenlappen nach Ausschaltung auch von kollateralen Ästen des großen Kreislaufes durch die Pulmonalisunterbindung ungleich durchströmt wird, wird gestützt durch das anatomische Untersuchungsergebnis eines in Schrumpfung befindlichen Lappens längere Zeit nach der Unterbindung. Wäre die Ausschaltung des Pulmonalisastes an und für sich Ursache der Schrumpfung, so müßte eine gleichmäßige bindegewebige Atrophie des Lappens die Folge sein. Das ist aber nicht der Fall; denn wir sehen Lappchenbezirke mit wohl erhaltenem alveolärem Bau neben Teilen, die durch eine Bindegewebswucherung vollkommen verödet sind. Hat nun einmal der Schrumpfungsvorgang eingesetzt, so kann dieser durch Zugwirkung auf seine Umgebung die dort nach Wegfall der Pulmonalisströmung an und für sich dürftige

Blutzirkulation weiterhin beeinträchtigen. Damit wird auch eine bindegewebige Atrophie dieser Teile eingeleitet. Demnach würden die Unterbrechung des kollateralen Zuflusses und die nachfolgende bindegewebige Schrumpfung in wechselseitiger Einwirkung eine fortschreitende Cirrhose des Lungenlappens nach sich ziehen.

Der ganze Vorgang läßt sich vielleicht mit gewissen Schrumpfformen bei bestimmten Nierenerkrankungen vergleichen, wobei auch eine immer mehr beschränkte Blutzufuhr zu fortschreitender bindegewebiger Atrophie des Organs führt.

Diese bindegewebige Schrumpfung eines Lungenlappens nach Unterbindung des zugehörigen Pulmonalisastes ist die Regel. Doch erlebt man es dann und wann einmal, daß trotz einwandfreier Unterbindung der zugehörige Lappen nach Monaten keine Veränderung seines normalen anatomischen Baues aufweist. Das erklärt sich wohl dadurch, daß die anatomische Anordnung der Kollateralen sowohl an Zahl wie auch ihre anastomotische Verbindung wechseln können. Das ist vom Bronchialgefäßsystem bekannt. Andererseits erscheint es denkbar, daß trotz Unterbindung einer Reihe von Kollateralen die anderen so stark entwickelt sind, daß sie den Ausfall jener ausgleichen können.

Für die praktische Verwendung der Methode ist belanglos, daß im Experiment die Schrumpfung des Lappens dann und wann einmal ausbleiben kann. Das liegt in der besonderen Anzeige des Eingriffes.

Wir verwenden die Pulmonalisunterbindung als selbständigen Eingriff bei Bronchektasien oder als Voroperation für eine spätere Exstirpation des erkrankten Lappens wegen Bronchektasen und umschriebenen Lungenkarzinoms. Das sind Erkrankungen, bei denen das Lungenparenchym, vor allem aber der Bronchialbaum, mehr oder minder in Mitleidenschaft gezogen sind. Dadurch sind jedoch gerade die am Bronchialbaum vorhandenen Anastomosen zwischen Art. pulmonalis und bronchialis (*Zuckerkanal*) auf schwerste gefährdet. Die Entwicklung eines wirksamen und geordneten Kollateralkreislaufes innerhalb der Lunge ist damit gestört. Wir haben denn auch bei diesen Erkrankungen eine Schrumpfung nach Pulmonalisunterbindung klinisch nie vermißt.

#### Zusammenfassung.

1. Zwischen den Folgen der Unterbindung eines Pulmonalisastes und denen eines embolischen Verschlusses an der gleichen Stelle besteht ein grundsätzlicher Unterschied.

2. Die Folgen des embolischen Verschlusses, geprüft am lebenden Tier mittels röntgenologischer Lokalisierung eines Baryum-Paraffinembolus und anschließender Brustkorberöffnung, bestehen bei gesunder Herztätigkeit in einer lange Zeit anhaltenden Anämie, ohne daß sich am anatomischen Bau des Lappens etwas ändert. Die Entwicklung des endgültigen Kollateralkreislaufes beansprucht beim Versuchstier durchschnittlich 3 Monate.

Ein embolisch verschlossener Lungenlappenbezirk wird nicht vom Pulmonalisgebiet (*Cohnheim*), sondern nur vom großen Kreislauf durch kollateralen Zustrom versorgt.

Die wirksame kollaterale Blutzufuhr aus dem großen Kreislauf wird durch die besonderen physikalischen Druckverhältnisse im Brustraum wesentlich gefördert. Aufhebung des negativen Druckes hat im embolisch verlegten Lappen infarktähnliche Blutungen zur Folge; sie werden später bindegewebig organisiert.

3. Die unmittelbaren Folgen der Unterbindung von Ästen der Art. pulmonalis bestehen in mehrfachen Blutungs-herden im zugehörigen Lappen. Die Blutungen sind bedingt durch Störung des kollateralen Zustroms; denn mit dem Pulmonalisast werden in der Regel für den Seitenkreislauf und die Ernährung bedeutungsvolle Äste des Bronchialisgefäßsystems unterbunden.

Die bindegewebige Organisation der Blutungsherde ist die Ursache der späteren Schrumpfung.

---

### Literaturverzeichnis.

1. *Benecke* in Krehl-Marchand. Handbuch d. allg. Path. 1913, II, 2.
- 2. *Bier*, A., Virchows Arch. 147, 153. — 3. *Bruns* und *Sauerbruch*, Mitteilung a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XVIII, 1911, H. 3. — 4. *Cloetta*, Arch. f. klin. Chir. 1912, 98. — 5. *Cloetta*, Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., 63, 1/2. — 6. *Cohnheim* und *Litten*, Virchows Arch., 65. — 7. *Fujiami*, Virchows Arch. 152, 2. — 8. *Kawamura*, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1913, 125. — 9. *Kossuchin*, Virchows Arch., 67, S. 491. — 10. *Küttner*, Virchows Arch. 73. — 11. *Latschenberger* und *Deahna*, zit. nach Bier. — 12. *Lichtheim*, Arch. f. exp. Path. 1878, 10. — 13. *Litten*, Zeitschr. f. klin. Med. 1879, 1. — 14. *Loewit*, Zeitschr. f. Heilkunde XXVII, 7, S. 243. — 15. *Marchand* in Krehl-Marchand. Handbuch d. allg. Path. 1912, II, 1. — 16. *Marchand*, Handbuch Krehl-Marchand 1912, III, 1, S. 279. — 17. *Oppel-Roux*, Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik 1910, H. 10. — 18. *Pannum*, Virchows Arch. 27, 29. — 19. *v. Recklinghausen*, Handbuch

d. allg. Path., Stuttgart 1883. — 20. *Sauerbruch*, Chirurgie der Brustorgane 1921, Bd. I, II. Aufl. — 21. *Sauerbruch*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 13, III. — 22. *Schumacher*, Arch. f. klin. Chir. 1911, Bd. 95. — 23. *Stefani*, zit. nach Bier. — 24. *Straub*, Arch. f. klin. Med. 1917, 121, H. 6. — 25. *Thoma*, Virchows Arch., Bd. 204, 1. — 26. *Tigerstedt*, Ergebn. d. Physiol., II. Jahrg., II. Abtlg. — 27. *v. d. Velden*, Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. 1905, 3, S. 432. — 28. *Virchow*, Gesammelte Abhandlungen 1856, S. 294 ff. — 29. *Zuckerkancl*, Sitz.-Ber. d. kaiserl. Akad. d. Wissenschaften. Wien 1883, Bd. 87, 1/3.

---