



46263

II

Herrn H. Grille
21
W. J. J.

Der haemoptoische Infarct der Lunge.

Von Prof. Richard Heschl in Krakau.

Maizp...

2292.

46263 II

Herzkrankte pflegen während ihrer letzten Lebenstage, manche an einer reichlichen, manche an spärlicherer Hämoptoe zu leiden. Der *dieser* Hämoptoe fast ausschliesslich zu Grunde liegende Zustand ist jene Veränderung des Lungengewebes, welche man heutzutage den hämoptoischen Infarct nennt. Wie es aber Fälle gibt, in denen Hämoptoe da war, und kein Infarct gefunden wird, so kommt das Gegentheil auch vor, ein Infarct und keine Hämoptoe. Die Bedeutung des Infarctes für den Bluthusten ist somit, obwohl das obige Verhältniss zwischen beiden längst bekannt ist, nicht im Klaren, und es haben die pathologischen Anatomen über den Abgang der Hämoptoe beim Infarct diverse Vermuthungen gehegt, ohne jedoch, wiewohl es sich um eine Texturstörung handelt, den gehörigen d. i. den mikroskopischen Nachweis dafür zu geben. Eine neuerliche Untersuchung zu diesem Zwecke schien mir um so mehr am Platze, als die verschiedenen Autoren den Infarct ganz allgemein als Lungenblutung bezeichnen und ihn trotzdem einen ganz eigenthümlichen Zustand zu nennen gezwungen sind. Im Nachfolgenden soll der Versuch gemacht werden, den Infarct seiner sonderbaren Aussenseite zu entkleiden und ihn an der Hand neuer Untersuchungen in seiner wahren Beschaffenheit darzustellen, woraus sich dann eine von der bisherigen etwas abweichende Ansicht ergeben wird.

Der hämoptoische Infarct wurde nebst so vielen anderen bei Weitem wunderbareren und wichtigeren Bereicherungen unserer Kenntnisse unter dem Namen Apoplexie pulmonaire von dem unsterblichen Laënnec in unsere Wissenschaft eingeführt, und man muss Virchow Recht geben, wenn er sagt, dass dessen Beschreibung seither kaum verbessert worden sei. Diese ist denn auch, wie die späteren Beschreibungen von Rokitansky, Bochdalek, Dittrich, Virchow, Förster sammt den Abbildungen von Cruveilhier und Albers, so wohl bekannt, dass eine neuerliche Darstellung des für das freie Auge sichtbaren Befundes hier umso mehr umgangen werden kann, als einerseits eines oder das andere der genann-

1291

ten Werke in Jedermanns Händen ist, und anderer Seits der Infarct selbst als ein häufiger Befund leicht beobachtet werden kann.

Laënnec's Darstellung, welche sich fast ganz auf die Erkrankungsherde der Lungen beschränkte, ist im Verlaufe der Zeit um einige Dinge bereichert worden, welche allmählig neben dem Infarct gefunden, und der Reihe nach mit diesem in ursächlichen Zusammenhang gebracht wurden. Diese müssen, um den heutigen Standpunct in seiner Entwicklung aufzufassen, vorgeführt werden. Laënnec, in seinem, wie Cruveilhier sagt, „sehr guten“ (très bon) Capitel über die *Apoplexie pulmonaire* führt über die Beschaffenheit der übrigen Lungentheile bloß an, dass die Venen in der angeschopperten Partie und in ihrer Nähe manchmal mit einem sehr festen und halb trockenen Blute erfüllt seien, und bezeichnet diese Anfüllung als einen *Infarctus*, den er, wegen der vorhandenen Hämoptoe, als *hämoptischen* *) dem *entzündlichen gegenüberstellt*.

Genauer ist die Darstellung Cruveilhier's **). Dieser geht von der übrigens etwas mangelhaften Erzählung eines von ihm beobachteten Falles von *Apoplexie pulmonaire* aus, eines Falles, welcher mit einer Stenose der Mitralis verbunden, so zu sagen als Normalfall betrachtet werden kann, da er sich seitdem in der gleichen Weise so oft den Augen nachkommender Beobachter dargeboten hat, und knüpft hieran einige Bemerkungen, welche sich den Angaben Laënnec's anschliessen, und nur das von ihm über Laënnec's Abhandlung geäußerte Bedauern erwecken, dass keine weiteren Special-Beobachtungen angeführt werden, deren weitläufiges Detail nothwendig ermüdende Monotonie herbeigeführt haben würde. Das erste, was aus der Beschreibung als neu hervorgeht, ist das von Cruveilhier betonte Zusammentreffen der *Apoplexie pulmonaire circonscrite* mit einem Hinderniss des Blutlaufs durch das Herz. Ein zweiter Umstand, welcher nachher durch Bochdalek eine so auffallende Deutung erhalten hat, ist die Anwesenheit zahlreicher Gerinnungen in den *Arterien*-Aesten der Lunge; diese Gerinnungen werden genau beschrieben, und sind in gleicher Weise nachher gewöhnlich als Begleiter

*) R. T. H. Laënnec's Abhandlung von den Krankheiten der Lungen und des Herzens etc., übersetzt von F. L. Meissner, Leipzig 1832. 1. Theil S. 298.

***) *Traité d'anatomie pathologique; avec planches. Livr. III. p. 1 sqq.*

von Infarctus gefunden worden. Ihre Beschreibung stimmt mit der unten aufgeführten von Bochdalek überein, so dass wir hier nicht weiter auf sie einzugehen brauchen. — Ueber das Verhältniss der Lungenapoplexie zur Hämoptoe äussert sich Cruveilhier dahin, dass die letztere durchaus nicht das constanteste Merkmal der ersteren sei, dass letztere ohne erstere, und umgekehrt da sein könne. Schliesslich, indem er sagt, dass die Aetiologie des Zustandes noch zu machen sei, ist zu bemerken, dass Cruveilhier durchaus der Bezeichnungweise Laënnec's folgt, indem er, wie dieser, den in Frage stehenden Zustand durchaus als *Apoplexie pulmonaire* benennt. Von seinem Nachfolger Rokitansky an aber wird derselbe Zustand durchaus als hämoptoischer Infarct, sogar als Laënnec'scher Infarct bezeichnet, während Laënnec mit *seinem* Infarct offenbar die von ihm beobachtete Anschoppung der Lungenvenen mit Gerinnungen meint!

Rokitansky in seinem Handbuche (III. B. S. 75) beschreibt den Infarct als eine Lungenapoplexie, die in mindestens vasculär, in höherem mit Blutaustritt ins Parenchym der Lunge verbunden sei. Von Lungenkrankheiten neben dem Infarct führt er als präexistent Tuberculose und Pneumonie, als consecutiv emphysematöse Aufgedunsenheit, Oedem an. Die von Cruveilhier *) schon besprochenen Gerinnungen in der Lungen-Arterie werden von Rokitansky gar nicht erwähnt, ebenso wenig die Venen-Gerinnsel Laënnec's. Dagegen führt er das häufige Zusammentreffen der Infarcte mit einem Zustand von activer Erweiterung des rechten Herzens an, und erkennt darin ein Verhältniss, was der Combination von Gehirnblutung und activer Erweiterung des linken Herzens entspricht. Ueberdies spricht sich Rokitansky noch aus Billigkeitsrücksichten gegen die Ansicht aus, dass der Infarct in der Regel eine Blutung in die feinere Bronchialverzweigung, d. i. Gerinnung des aus den Bronchien in die Lungenbläschen gedrungenen Blutes sei; es sei nämlich unwahrscheinlich, dass eine Bronchialblutung ohne Hämoptyse stattfinde, während der Infarct oft ohne Hämoptyse gefunden werde, und die Hypertrophie des rechten Herzens geeigneter erscheine, Lungen- als Bronchialblutung herbeizuführen. Das ist wohl der schwächste Punct in diesem ätiologischen Ver-

*) Bouillaud's Angaben sind mir in Originali nicht zugänglich, ich übergehe sie, da sie mir nach dem, was ich darüber weiss, nichts wesentlich Abweichendes zu enthalten scheinen.

suche Rokitansky's, da er eine offenbare *petitio principii* enthält. Noch bespricht Rokitansky die Apoplexie mit Zerreissung und spielt auf den von Laënnec erzählten Corvisart'schen Fall an, in welchem durch einen Riss der Pleura das Blut in den Brustraum strömte, Pneumothorax entstand, und der Kranke in kürzester Zeit unterlag.

Nach Rokitansky kam Bochdalek. Er hatte die von Rokitansky übergangenen Gerinnungen der Lungen-Arterie gefunden, vermuthlich ohne von seinen französischen Vorgängern etwas zu wissen, und brachte sie mit dem Infarct in Zusammenhang, indem er *) behauptete: das Wesen des Infarctes bestehe in einer Entzündung desjenigen Theiles der Lungen-Arterie, welcher sich in der so erkrankten Lungenportion verzweige; und zwar ist es vornehmlich Entzündung der kleinen und kleinsten Verzweigungen, nicht selten aber auch der Aeste von $\frac{1}{2}$ —1—3''' , ja in seltenen Fällen bis in den Hauptast der Lungenarterie hinein; dazu ist noch zu bemerken, dass diese besagte Entzündung meistens von den feinen und kleinen Aestchen und Zweigen, ja mit *hoher Wahrscheinlichkeit* von den capillären Gefässen der Lungenarterie ausgeht und sich von da nach den grösseren Aesten und Zweigen u. s. w. fortpflanzt. — Von der Beschaffenheit der übrigen Lunge beim Infarct sagt er (S. 4): „Doch erscheint die Substanz beider Lungenflügel, im Fall der Infarctus Laënnec's mit Herzfehlern vorkommt, mehr oder weniger verdichtet,“ und fährt dann fort: „Um sich von dem Vorhandensein der Lungen-Arterienentzündung beim Infarctus Laënnec's zu überzeugen, verfolge man vom Stamme oder dem Hauptast desselben jenen Ast oder Zweig, welcher nach jener Partie, wo der Infarct sitzt, oder in denselben selbst verläuft. Man wird auf diesem Wege nicht selten schon in den grösseren Aesten die innerste Membran derselben blass oder schmutzig rothgefleckt, oder zuweilen auch gleichförmig geröthet, getrübt und aufgelockert finden, und früher oder später wird man auf mehr oder minder grosse, graurothe oder schwärzlichrothe, derbe oder auch mürbe, in manchen Fällen in der Mitte eitrig zerfallende, blutige, plastische Lymphfröpfe stossen, die mehr oder weniger der Lungenarterienwand anhängen, und das Lumen dieser Gefässe ganz oder zum Theile ausfüllen und sich verschieden weit erstrecken. Ist der Infarctus Laënnec's frisch, d. i. erst kürzlich entstanden und

*) Prager Vierteljahrschrift für prakt. Heilkunde 9. Band (1846) S. 1 sq.

daher weniger derb, so findet man die plastischen Lymphpfröpfe vorerst in den feinen Gefässzweigen, oder selbst hier noch nicht, da sie erst in den feinsten Lungenarterienzweigen sich zu bilden anfangen. Dieser letzte Umstand gibt noch keineswegs den Beweis ab, dass wenn man mit dem anatomischen Messer beim Spalten der Lungenarterienzweige in denselben keine plastischen Lymphpfröpfe darthun kann, hier nicht von einer Lungen-Arterienentzündung die Rede sein könne. Die weitere Fortpflanzung der Entzündung der kleineren Zweige der Lungen-Arterien in die grösseren hängt oft von dem Grade der Ausdehnung des Infarctus Laënnec's ab, doch nicht immer; denn man trifft denselben in seltenen Fällen von namhafter Grösse ohne eine entsprechende Ausdehnung der Entzündung der Lungenarterie und nicht selten umgekehrt.“

Bochdalek war mit seiner Behauptung, der Infarct sei eine Entzündung der Lungenarterie schon aus zwei Gründen nicht glücklich; erstens nämlich war die Anwesenheit der Pfröpfe, des damaligen Zeichens der Gefässentzündung, in den kleinsten und capillären Aesten blos angenommen und nicht erwiesen, und zweitens machte er in seiner Arbeit leider keinen Versuch, aus der von ihm angenommenen Veränderung der Arterienästchen die Erscheinungen des Infarctes abzuleiten. Hiezu kam noch, dass Virchow bald darauf den Nachweis führte, dass Pfröpfe, welche sich in einer Arterie, und insbesondere der Pulmonalis finden, *nichts* mit einer Entzündung der Arterie zu thun hätten. So musste Bochdalek's Ansicht verlassen werden, und es war Dittrich, welcher alsbald die von Virchow erhaltenen Resultate ausdrücklich gegen Bochdalek geltend machte.

Dittrich*) führte in die Geschichte des Infarctes ein neues Moment ein, indem er im weiteren Verlaufe seiner angeführten Arbeit auf die Häufigkeit des sogenannten Auflagerungsprocesses in der Lungenarterie aufmerksam machte, und, immer ausgehend von dem Grundsätze, dass der Infarct eine Lungenapoplexie sei, zu zeigen suchte, wie die Fettartung kleinerer Gefässe 2. 3. und 4. Ordnung mit der dadurch bedingten Brüchigkeit des Gefässes die Hauptursache der Blutung in jenen Fällen darstelle, für welche man bisher die

*) Beiträge zur pathol. Anatomie der Lungenkrankheiten. Erlangen 1850. S. 1 seq.

Hypertrophie des rechten Herzventrikels als alleinigen Grund aufgestellt habe. Leider ist auch dieser Grund nicht stichhältig, wie wir später sehen werden. Seither ist die Lehre vom Infarct nicht wesentlich gefördert worden, insbesondere deshalb nicht, weil es bisher nicht glückte, den Infarct experimentell hervorzurufen.

Virchow hat in seinen gesammelten Abhandlungen S. 447 die in seinem Archiv I. 374 gemachten Angaben wiederholt und (Abhandlungen S. 374) erwähnt, dass er bei seinen Experimenten mit Einbringung von diversen Dingen in den kleinen Kreislauf wohl mehrere Male dem Infarctus ähnliche, aber nie ganz gleiche Zustände erhalten habe.

Förster *) schliesst an den eigentlichen Infarct der Lungen die Fälle von Metastasen, deren erste Stadien allerdings den Anschein jener haben, wohin auch Allen nach jene eben erwähnten von Virchow erhaltenen Resultate gehören. Die allergrösste Aehnlichkeit mit den Infarcten hat aber jene Anfüllung der Lungenzellen, welche bei heftiger Bronchialblutung beobachtet wird; man findet ein grösseres Gefäss, z. B. ein erweitertes Aestchen der Lungenarterie in eine tuberculöse Caverne, ein Aortaaneurysma in die Luftröhre, oder einen ihrer Aeste eröffnet, und dabei nebst der Lichtung dieser auch andere kleinere und kleinste Aestchen mit Coagulis erfüllt. Diese Anfüllung der Bronchialverzweigung beschränkt sich allermeistens nicht auf jene Lunge, in welcher die Blutung Statt hat, sondern man sieht sie ebenso in der anderen Lunge, bei Blutungen in die Luftröhre aber in den Bronchis beider Lungen auf gleiche Weise. Auf dem Durchschnitte zeigt sich das sonst meistens blutarme Parenchym der Lunge — abgesehen von anderweitigen Leiden und mit blosser Beziehung auf den in Frage stehenden Zustand — an scharfbegrenzten, bald zahlreichen, bald mehr vereinzelt Stellen dunkelblutroth, körnig, dicht und luftleer, und geradezu mit Blut erfüllt. Ein schmaler, dunkler Imbibitionssaum fasst diese Stellen ein. Bei weiterer Untersuchung finden sich die zuführenden Bronchi auf grösseren oder kleineren Strecken mit Gerinnseln erfüllt, und kann sonach, bei dem Zusammenhang dieser mit einer der eben angeführten Quellen von Blutung kein Zweifel sein, dass das Blut in den Lungenzellen seinen Weg aus jener Quelle durch die genannten Canäle in diese gefunden hat, und darin

*) Handbuch der speciellen path. Anatomie.

geronnen ist; ob es dahin durch allmähliges Herabsickern*) oder wie wahrscheinlicher ist, dadurch gelangt ist, dass es durch die Inspiration gewaltsam hineingepresst wurde, braucht weiter nicht entschieden zu werden. Diesen Zustand werde ich weiterhin als *blutige Obstruction* der Lungen (-Alveolen) bezeichnen, da mir nicht bekannt ist, dass er schon einen Namen erhalten hat. — Die blutige Obstruction, sowie der Infarct stets auf einzelne *Läppchen* beschränkt, ist in Allem diesen letzteren am ähnlichsten, und ich war eine Zeit lang geneigt, beide geradezu zu identificiren, da ja auch dem Infarct, wenn er mit Hämoptoë verbunden ist, die Erfüllung der zuführenden Bronchi mit Blut zukommt, und es nicht erklärlich schien, wie eine Gruppe von Alveolen sich auf andere Art mit Blut füllen sollte, als von dem zugehörigen Bronchus aus, wenn die Wände der Alveolen nicht schon früher erkrankt sind. Die weitere Nachforschung ergab aber ein anderes Resultat, was nach den bekannten klinischen Erfahrungen leicht voraussehen war. Ich suchte nämlich in den Bronchis die Quelle der Blutung, fand sie aber niemals, so dass die Blutung offenbar von den ergriffenen Lungenzellen ausging, und wurde somit, — obwohl es immer Schwierigkeiten macht, wie denn so viele nebeneinander liegende Lungenzellen jede in gleicher Weise an Hämorrhagie leiden sollen, — wieder auf die Dittrichsche Annahme einer Fettmetamorphose der Gefässe und dadurch herbeigeführte Brüchigkeit zurück gedrängt.

Dittrich zeigt in seiner angeführten Abhandlung die Erkrankung der Lungenarterie und ihrer Aeste, leider ohne sich genau über die Grenze auszusprechen, bis zu welcher herab, von den grossen Stämmen ausgehend, er dieselbe insbesondere die von ihm so sehr urgirte Morschheit gefunden hat. Nach den von ihm dort gemachten Andeutungen scheint man zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass er keine kleineren Zweige, als solche von $\frac{1}{2}$ “ Durchmesser in Fettmetamorphose gesehen hat; denn dort, wo er von der gleichen Erkrankung der Capillaren sprechen soll, geht er plötzlich auf die Capillaren des Gehirnes über und führt Paget's Beobachtung ihrer Fettmetamorphose an. Hätte Dittrich jetzt seine Abhandlung geschrieben, so würde gewiss das Verzeichniss der Capillaren, welche in Fettmetamorphose

*) „Durch das nach den Bronchial-Enden und Lungenbläschen herabgesunkene Blut.“ Rokitansky, Handbuch III. S. 17.

gefunden worden sind, um ein Bedeutendes haben grösser ausfallen können; ohne dass es deshalb gestattet sein könnte, darum allein, d. i. so lange der directe Nachweis nicht geliefert ist, das Vorkommen der gleichen Krankheit auf die Lungencapillaren auch nur überhaupt, geschweige denn für den speciellen Fall ausdehnen, oder gar die vorgefundene Blutung davon ableiten zu dürfen. Der Grund ist, man darf wohl statt eines *Vorganges*, aber niemals statt eines *Factums*, das man nicht kennt, eine Vermuthung einsetzen.

Ein guter Theil der Unklarheit und Verwirrung, in denen unsere edle Wissenschaft schmachtet, wird verschuldet durch allzueilige Generalisation von Beobachtungen, welche zwar an sich, aber nur für gewisse Fälle richtig sind. Mit jeder solchen Verallgemeinerung, dem falsch angewendeten Schlusse per analogiam wird eine kleinere oder grössere Menge Schutt auf die Baustelle geworfen, welchen der weiter Bauende aufräumen und bei Seite schaffen muss, bevor er daran denken kann, das Werk selbst in Angriff zu nehmen.

Der Schluss per analogiam ist an sich schon kein eigentlicher Schluss, da er kein endgiltiges Resultat gibt, sondern nur das Ende des Anfangs darstellt; sein wissenschaftlicher Werth besteht offenbar darin, dass er fähig ist, zum Ausgangspunct neuer Untersuchungen zu werden, zu denen er als solcher gleichsam auffordert; es heisst ihn verkennen, wenn man ihn zu mehr als *zeitweiligem* Ruhepunct nimmt. Hat man die Fettdegeneration der Hirngefässe als Grund mancher Hirnhämorrhagien gefunden, und weiss man, dass auch in der Lunge Fettdegeneration grösserer Gefässe mit Blutungen zugleich vorkommt, so ist der daraus zu ziehende Schluss kein *Resultat*, sondern eine *Frage*: Hängt hier auch die Hämorrhagie von der Morschheit der fettig degenerirten Gefässe ab? Die Antwort hierauf erfordert directe Untersuchung. Hiernach hätte sich bald ergeben, dass in der Lunge *keine Laesio continui* an jenen Gefässen zu zeigen ist, an denen Fettdegeneration vorkommt, dass dagegen die zerrissenen Gefässe ungleich denen des Gehirnes von *unbekanntem* Verhalten, möglicherweise sogar normal seien. Dieses Resultat ist somit dem ex analogia vermutheten gerade *entgegengesetzt*. Es ergibt sich somit, dass die von Dittrich ausführlich dargestellten Veränderungen der Lungenarterie, so wichtig sie an sich sind, doch weit davon entfernt sind, den berührten Gegenstand zu erschöpfen, sogar erweislich nicht einmal den von ihm postulirten Zusam-

menhang damit haben; es ist unser aufrichtiges Bedauern, was wir aussprechen, wenn wir sagen, es hätte dem emsigen und gründlichen Forscher wohl mögen vergönnt gewesen sein, den Gegenstand ad extrema zu verfolgen.

Mit der Entdeckung der bezeichneten Veränderung in der Lungenarterie war die Reihe der den Infarct begleitenden Zustände vor der Hand geschlossen. Zuerst die Gerinnungen in den Lungenvenen, dann die Herzfehler, dann die Gerinnungen in der Arterie, dann Fettmetamorphose der Gefässe, sie alle wurden mit dem Infarct in ursächlichen Zusammenhang gebracht, ohne sich bleibend in dieser Causalitäts-Stellung erhalten zu können.

Fast alle Beobachter sind darüber einig, dass die *Gerinnungen* in der *Lungenarterie* in näherer Beziehung zum Infarct stehen, und in Bezug hierauf meint Virchow (Ges. Abhandl. S. 447): „Ein Extravasat geschieht evident ins Parenchym; es gerinnt, und es folgt dann in vielen Fällen Brand, in vielen Arterienobliteration, in vielen beides. Combinirt man diese Thatsachen, so kann man, wie mich dünkt, keinen anderen Schluss ziehen, als dass das Extravasat die Bedingung sowohl des Brandes, als der Obliteration ist, und dass der Eintritt dieser beiden Dinge von dem Quantum des in einen gegebenen Raum des Lungenparenchyms abgesetzten Extravasates und von der Dichtigkeit seines Gerinnsels abhängig ist.“ Bei Virchow ist somit der Infarct das primäre, die Gerinnung das secundäre. Man muss es Virchow lassen, seine Schlüsse sind bündig und klar; aber freilich nicht bündiger als die Thatsachen, worauf sie sich stützen. Bezüglich dieser ist vor Allem zu sagen, dass die Gerinnungen seither von Virchow selbst als Emboli erkannt worden sind, die somit nichts *mehr* mit dem Infarct zu thun haben, als in so ferne beide eben bei Herzfehlern nicht ungewöhnlich sind; sonst ist gegen den obigen Schluss noch einzuwenden, dass eine seiner Prämissen nicht erwiesen ist, nämlich die, dass der Infarct eine Apoplexie, richtiger eine Hämorrhagie, man verstehe wohl, *blos* Hämorrhagie ist. Aber ausser der mangelhaften Begründung des Infarctes überhaupt, waren es noch insbesondere *gewisse* Schwierigkeiten und Widersprüche in der Erscheinung des Infarctes, welche den Beobachtern viel zu schaffen machten.

Laënnec stand formell auf ganz gutem Boden. Seine Gründe, den Infarct (d. h. was wir so nennen) als Apoplexie zu deuten, oder mit anderen Worten: eine Lungenblutung anzu-

nehmen; sind stichhältig; er sieht die Hämoptoe, die Lungen-substanz zerrissen, und fand eine, nach seiner Auffassung von der Gerinnung des in den Lungenzellen enthaltenen Blutes abhängige granulirte Beschaffenheit der erkrankten Stellen. Er hält sie sonach scharf von der rothen Hepatisation getrennt. Es scheint, als ob ihm die Obstruction — der Infarct — der Venen Veranlassung zur Entstehung der Blutung wäre.

Cruveilhier findet schon, dass, bei dem ihm bekannten, eben angeführten Verhältnisse zwischen Infarct und Hämoptoe, die von Laënnec für den Infarct angegebenen physikalischen Zeichen ihm a priori construirt schienen, und sowohl ihm als Anderen ohne allen Nutzen bei der Untersuchung von Kranken gewesen seien. Seither ist die Diagnostik der Brustorgane soweit ausgebildet worden, dass Niemand mehr an diesen Worten Cruveilhier's zweifelt, und darauf ausgeht, einen Infarct aus den Zeichen der Percussion und Auscultation diagnosticiren zu wollen.

Rokitansky sucht den Umstand, dass der Infarct vorhanden sein kann, ohne Hämoptoe daraus zu erklären (l. c. S. 76), dass die Blutung wenigstens ursprünglich nicht in den Raum der Lungenbläschen geschieht, wozu (S. 78) noch kommt, dass der Erguss alsbald und allenthalben in den Lungenzellen gerinnt. Es sind das gewiss Möglichkeiten, aber keine Beobachtung wird von dem grossen Forscher dafür angeführt, daher sie nur als Vermuthungen gelten können.

Bochdalek nimmt blos, wie oben ersichtlich, die Frage der Gerinnungen wieder auf, und Dittrich macht keinen Versuch, das auffallende Verhältniss zu lösen, welches übrigens für ihn, der den Infarct selbst nicht sorgfältig untersuchte, sondern den Befund mehr auf Autorität hin annimmt, keine Wichtigkeit hat.

So stehen die Sachen. Der Infarct ist eine Lungenapoplexie, die Gerinnungen sind einer anderen Ursache zuzuschreiben, und selbst nicht Ursache des Infarctes, das Fehlen der Hämoptyse ist nicht erklärt.

Aber es gibt Thatsachen, welche den Infarct und zugleich sein Verhältniss zur Hämoptyse vollständig erläutern. Vorerst muss ich noch eines Umstandes gedenken, den ich bisher nur oben, als ich Bochdalek's Ansicht darstellte, berührte. Dieser führt nämlich, ihm fast unbewusst ein neues Moment ein, nämlich die *Verdichtung* der Lunge neben dem Infarct. Diese Verdichtung ist es, welche von Škoda als

Hypertrophie, von Rokitansky, der sie übrigens beim Infarct nicht erwähnt, ebenso, von Virchow aber, welcher die gleichzeitig vorkommende Pigmentirung mehr ins Auge fasst, als Pigment-Induration bezeichnet wird. Nur letzterer hat sie vollständig beschrieben, ohne jedoch des Infarctes dabei mehr als nur vorübergehend zu gedenken. Lungen dieser Art sind es nun, in welchen Infarcte vorzüglich häufig, ja wahrscheinlich ausschliesslich vorkommen; in solchen Lungen aber findet sich ausser den vielerwähnten begleitenden Umständen noch einer, welcher bisher, wie mich dünkt, übersehen worden ist.

Oftmals hatte sich neben den exquisiten Infarcten meine Aufmerksamkeit lobulären Entzündungsherden zugewandt, welche sich neben jenen in der gleichen oder der der anderen Lunge vorfanden. Es waren ihrer meist wenige, einer bis vier, nicht unter erbsen-, nicht über wallnussgross, scharf begrenzt und granulirt, von graulich rother, oder bei gleichzeitiger *starker* Pigment-Induration von gelblichgrauer Farbe; darin war die Lunge leicht zerreisslich, mit einem dicken, rahmähnlichen Fluidum von eben bemerkter Farbe infiltrirt. Bei mikroskopischer Untersuchung fanden sich die Epitelial-Zellen der pneumonischen Stellen vergrössert, grösstentheils in Körnchenzellen verwandelt, in den Fällen stärkerer Pigmentinduration zum Theile, und meist gleichförmig gelblichbraun gefärbt, seltener mit wirklichen Pigmentkörnchen versehen. Daneben finden sich wohl auch vergrösserte mehrkernige Epitelialzellen, Eiterkörperchen, beide letzteren immer so sparsam, dass sich die Haupterkrankung auf Fettdegeneration der Epitelien und vielleicht auch Abscheidung einer geringen Menge freien Exsudates zurückführen lässt. In den Alveolenwänden ist keinerlei Abweichung von der normalen Textur zu erkennen; die elastischen Elemente sind ganz die gewöhnlichen, die Gefässe sind etwas schwieriger zu erkennen als gewöhnlich, und nur selten mit Blut erfüllt. Diese Partien finden sich oftmals gegen den Hylus hin, zwischen den grösseren Bronchis, hie und da auch anderwärts, und werden überhaupt kaum in einem Falle neben den Infarcten vermisst werden, und es ist zu wundern, dass sie in den bisherigen Beschreibungen der Fälle von Infarct zu fehlen scheinen; man hat sie entweder übersehen, oder nicht beachtet und übergangen. Wir wollen diese Stellen solche von *der ersten Art* nennen.

Ein im *Wesentlichen ganz gleiches* Bild erhält man bei der Untersuchung vieler Infarcte, und vieler Stellen der übrigen. Auch hier ist der Raum der Alveolen vorwiegend mit *fettig degenerirendem Epitel gefüllt*, welches sich von dem vorhin beschriebenen *nur durch den weiter gediehenen Grad desselben* und noch dadurch unterscheidet, dass es gewöhnlich pigmentreicher ist. Der höhere Grad der Fettdegeneration gibt sich durch *Undeutlichwerden der Zellmembran*, wohl auch durch leichtes Auseinanderfallen der Körnchenhaufen zu erkennen, während diese selbst fast sämmtlich zugleich eine bei Körnchenzellen sonst nicht gewöhnliche, und nie so deutliche und intensive *bräunliche Färbung* zeigen. Diese ist bei einigen minder degenerirten Zellen mehr gleichförmig, bei den anderen aber findet sich neben dem molecularen Fett körniges röthlichgelbes Pigment in gleicher oder grösserer Menge als vorhin. Die Wände der Alveolen sind noch intact, und der einzige grössere Unterschied von den Stellen der *ersten Art* besteht *in der strotzenden Anfüllung sämmtlicher Gefässe mit Blut*, so dass das Capillarnetz manchmal aufs Schönste in seiner Form verfolgt werden kann, ohne dass ein einziges Blutkörperchen im Raum der Alveolen vorhanden wäre. Das sind die *Stellen der zweiten Art*. Aus der Beschaffenheit der in den Lungenalveolen vorhandenen Textur-Elemente ergibt sich, dass *diese Stellen das zweite weiter vorgerückte Stadium jener vorherbeschriebenen lobulären Infiltrationen darbieten*, zu welchen, um den Infarct hervorzubringen, Hyperämie getreten ist. *In solchen Fällen enthalten die Bronchi kein Blut*, und wenn *blos solche Infarcten sich finden*, so war während des Lebens keine Hämoptyse vorhanden.

Weiterhin finden wir Stellen, welche sich den vorher beschriebenen in ihrer Beschaffenheit anschliessen, in soweit es ihre scharfe Abgrenzung, Luftleere, Derbheit betrifft. Dagegen ist ihre rothe Farbe allmählig braun, ja hefengelb geworden, der Infarct ist weicher, zerreisslicher, und mikroskopisch untersucht ist derselbe in allen seinen Textur-Elementen in völliger Auflösung begriffen. Die Theile erscheinen nicht mehr mit ihren scharfen Contouren, sind feinkörnig, ja stellenweise zur „Punctmasse“, dem feinsten Detritus geworden, die zahlreich vorhandenen Körnchen sind grossentheils fett, und körniges röthliches Pigment; es sind die *Stellen der dritten Art*. Niemand wird zweifeln, dass es Stellen sind, welche im ersten Stadium des Brandes stehen, in jenem nämlich, welcher noch nicht durch Fäulniss, sondern mehr anatomisch durch Zer-

setzung der Textur erkannt werden mag. Und von hier ausgeht der Process unaufhaltsam der eigentlichen circumscribten Gangrän entgegen, wie ich nicht weiter auszuführen brauche, da über diesen endlichen Ausgang des Infarctes die Schriftsteller einig sind, und sich auch Virchow schon vor längerer Zeit dahin ausgesprochen hat.

Um dies deutlich zu erkennen, möge man folgende Daten würdigen. Wir sagten: Zu der schon bestehenden Entzündung gesellt sich Hyperämie; dieser Satz dürfte einige Verwunderung erregen; erstes Stadium: Entzündung, zweites Hyperämie; das scheint allen Erfahrungen zu widersprechen; aber man sehe genauer zu; es ist hier nirgends die Rede von entzündlicher Hyperämie, von einer Gefässinjection, welche zu *Exsudation*, sondern von einer, welche zum Brande führt. Die Hyperämie ist hier nicht das Zeichen einer im Leben bestandenen Congestion, sondern jenes der Blutstockung. Es ist *keine* eigentliche *Hyperämie*, sondern die *absolute Stase*, welche die Fälle der zweiten Art charakterisirt. Man bedenke, dass wir es mit Leichentheilen zu thun haben, für welche eine vorgefundene Hyperämie so lange ohne Bedeutung ist, bis unwidersprechliche Merkmale uns von ihrem Vorhandensein während des Lebens überzeugen. Eines dieser Merkmale ist aber die röthlichgelbe Pigmentirung, welche wir als Eigenthümlichkeit der in den Alveolen vorhandenen Substanzen getroffen haben. Diese Pigmentirung entsteht durch Umwandlung des Blutfarbestoffes; es ist hierzu einige Zeit, gewiss von 8—10 Tagen erforderlich. Der Blutfarbestoff verlässt aber, so lang das Blut in Bewegung ist, die Blutkörperchen nicht, sondern tritt erst dann aus ihnen, wenn das Blut, sei es in den Gefässen, sei es extravasirt, stockt. Folglich, wenn neben mit Blut erfüllten Gefässen eine frische Pigmentirung der Nachbartheile vorhanden, jenes Blut, so wie diese Pigmentirung allmählig in körniges Pigment übergehen, so ist jene Anfüllung der Gefässe als *Blutstockung* und nicht als *Congestion* zu nehmen; woraus eben die Nothwendigkeit der oben gegebenen Deutung erhellt. Eine weitere Bestätigung, wenn es deren bedürfte, wird dieser Thatsache der Stockung in der Alveolarwand dadurch, dass man den Infarct so gewöhnlich den Ausgang in Brand nehmen sieht, wobei nicht jedesmal schon Fäulniss und damit die am Lebenden wahrnehmbaren Zeichen desselben eingetreten sein müssen.

Und wo bleibt jetzt der Infarct? wird vielleicht der geehrte Leser fragen; was hier mit seinem Ausgange in den Brand

beschrieben wurde, ist ja nichts als eine lobuläre Lungenentzündung, und hat nichts mit dem Infarct gemein, der ja bekanntlich eine Lungenapoplexie ist, und seit Laënnec auch so bezeichnet wird. — Ich antworte: Allerdings ist, was ich beschrieb, eine lobuläre Lungenentzündung, es gibt aber ein Stadium derselben, und das ist das zweite, worin dieselbe für das freie Auge alle Eigenschaften des Infarctes hat, nur dass das Mikroskop keine Extravasate nachweisen kann, und bekanntlich gibt es ja Fälle, in welchen beim Bestehen des Infarctes keine Hämoptyse beobachtet wurde.

Gut, wird man mir erwidern, so sind das keine eigentlichen Infarcte, sondern es sind Hepatisationen, und als solche wären sie mittelst einer besonders gewählten Bezeichnung von den wahren Infarcten zu trennen. — Gewiss muss man Infarcte mit blosser Stockung und solche mit Extravasat scheiden, aber zugleich erkennen, dass die Fälle mit Extravasation sich regelmässig aus den anderen hervorbilden.

Jeder weiss es, die in Brand übergehenden Stellen überhaupt, nicht blos jene in der Lunge führen gerne zu Blutungen, die gewöhnlich sehr profus sind; wie denn, wenn der ganze Infarct nicht überall gleichmässig erkrankt wäre? wenn er trotz seines gleichförmigen Aussehens doch kleine Unterschiede in der Beschaffenheit seiner einzelnen Stellen zeigte? wenn einige von diesen im Prozesse weiter fortgeschritten, schon im molecularen Zerfallen, andere noch in einem früheren Stadium wären? Kaum vermag man hieran, selbst bei nur oberflächlicher Kenntniss der Sachlage zu zweifeln; haben wir ja doch Beispiele genug, dass *keine* Entzündung durchaus gleichmässig in allen ergriffenen Stellen abläuft, so dass mit dem Mikroskop keine Unterschiede zwischen ihnen aufzufinden wären. Ist eine Niere in noch so hohem Grade brightisch erkrankt, so wird man dem freien Auge nicht wahrnehmbare, mit dem Mikroskop stets noch gesunde Haarcapillaren neben destruirten finden, und so überall. In Fällen der zweiten Art findet sich für gewöhnlich *kein Blut* in den Alveolen. Aber oft sieht man in der Mitte oder sonst wo in einigen Alveolen Blut extravasirt, d. i. Blutkörperchen zwischen und neben den Elementen, welche sonst diesem Stadium entsprechend darin zu finden sind, an allen übrigen Stellen des gleichen Herdes aber kein Blut extravasirt, sondern blos jene oben als Stockung charakterisirte, das Capillarnetz verdeutlichende Hyperämie; so dass also die Blutung, welche von den Alveolen aus die

Bronchi mit ihrem Producte füllt, als ein zufälliges Ergebniss auch schon des zweiten Stadiums des Infarctes eintritt, und sich über einen grösseren Theil desselben ausbreitet, wodurch jene Fälle erscheinen, die gewöhnlich als Infarcte bezeichnet werden; und nach denen durch ein sehr einseitiges Verfahren gewöhnlich die Beschreibungen dieses Zustandes entworfen werden, weil man leichter sogenannte exquisite Fälle beschreibt, als jene geringeren Grades, wiewohl letztere die Entwicklungsgeschichte enthalten, nach der man sich in jenen vergeblich umsieht. Für den Nachkommenden ist es dann der einmal festgewurzelten Vorurtheile halber ausserordentlich schwer, den „dogmatischen Kram“ zu durchschauen und unschädlich zu machen, indem man den Fall in seiner eigentlichen Gestalt nur mühsam den Augen Anderer sichtbar machen kann.

Es käme nun darauf an, die Quelle der Blutung zu ermitteln. Bekanntlich ist dies nur soweit möglich, als man mit dem freien Auge oder einer schwachen Loupe ausreicht. Mit dem Mikroskope eine Blutung zu suchen, ist uns nur verlorene Zeit; deshalb kann man hier nur darauf ausgehen, im Grossen die Stelle, wo die Blutung Statt hat, und die Gefässe theoretisch zu bezeichnen, aus denen das Blut geflossen sein muss. Allem nach findet die Blutung in die Lungenalveolen Statt; so lange die Blutung klein, d. i. auf wenige Alveolen beschränkt ist, sind ohne Zweifel die eigentlichen *Capillaren* der *Vasa publica* betheilig, später sind es gewiss sowohl grössere Stämmchen des gleichen Gefässsystems, als auch wenn Blutungen in die Bronchi stattfinden, jene der *Vasa privata*, welche das Materiale der Lungenblutung liefern.

Die Ursachen der Blutung liegen aber in dem Zusammenreffen von mehreren Umständen. Vor Allem ist hervorzuheben, dass Lungen, in welchen sich der Infarct findet, den oben erwähnten Zustand der Pigmentinduration, und zwar meist in hohem Grade zeigen. Da nun die Pigmentirung solcher Lungen auf Rechnung kleiner Extravasate zu setzen ist, so ist klar, dass eine Disposition zu Extravasaten überall in der ganzen Lunge bestehen muss; und da bei dem erwähnten Hinderniss der Circulation im linken Herzen (Stenose des Ostiums der Mitralis) offenbar auch eine Verlangsamung der Blutbewegung durch die ganze Lunge Statt haben muss, so ergibt sich, dass der Infarct, wie er in derlei Lungen vorkommt, die Bedeutung hat, dass *in ihm diese beiden Circulationsstörungen, Stase und Blutung, zu ihren höchsten Graden, erstere zum*

Brande, letztere zur Hämoptoë gediehen sind, welche letztere in manchen Fällen (z. B. in dem Corvisart's bei Laënnec und Cruveilhier) rasch tödtlich werden kann.

Wir haben demnach die Aetiologie dieser allgemeinen Disposition der Lunge, und jene ihrer örtlichen Steigerung zu entwickeln. Wir wissen, dass die Pigmentinduration die stete Begleiterin der Infarcte stets mit habitueller Hyperämie der Lungen vorkommt. Wir wissen, dass es in der Regel Stenosen der Mitralis sind, welche diese Lungenhyperämie begleiten; diese Stenosen haben nothwendig Rückstauung des Blutes, d. i. habituelle Hyperämie der Lunge im Gefolge, welche um so mehr wachsen wird, je weniger das verengerte Ostium es gestattet, dass das von dem hypertrophischen rechten Herzen mit grösserer Gewalt in die Lunge getriebene Blut sich in die linke Kammer entleere. Daraus werden nun gewisse Veränderungen in den Gefässen und dem Lungengewebe entstehen. Die Gefässe werden sich erweitern; ihre Ernährung wird alienirt, bekanntlich unter der von Dittrich genauer auseinandergesetzten Form; ihre Wände werden einen stärkeren Druck auszuhalten haben, als im Normalzustand; ein Theil des Plasma wird transsudiren, theils in die Lungenzellen gelangen, um von dort nach vorgängiger Veränderung der Epithelien expectorirt zu werden, theils aber von dem Gewebe aufgenommen und assimilirt werden. Ist nun einmal Entzündung gegeben, und sind im Umfang derselben die Gewebe, welche sich auflösen sollen, zerreisslicher, so würde ja schon der gewöhnliche Blutdruck, um so viel mehr der gesteigerte hinreichend, wirklich Zerreiſsung der Gefässe und damit Infiltration der Lungenzellen mit Blut herbeizuführen.

Der Infarct geht somit aus den allgemeinen Dispositionen der Lungenblutung dadurch hervor, dass zu diesen eine Entzündung tritt, in deren Verlaufe eine den Brand vorbereitende Stockung des Blutes in den Capillaren erscheint — *einfacher Infarct*, und als solcher nicht nothwendig mit Hämorrhagie verbunden — welche Stockung aber im weiteren Verlauf durch Destruction des Gewebes zur Blutung führt, wodurch der eigentliche *hämoptoische Infarct*, die *Lungenapoplexie* zu Tage tritt.

Auch die Entzündungserscheinungen in solchen Herden sind keine ganz lokalen, sondern eben auch Steigerungen allgemein die Lunge betreffender Ernährungsstörungen, welche als Hypertrophie, d. i. Verdichtung und Massenzunahme des eigentlichen Lungengewebes erscheint, was offenbar anfänglich auch dem

Epitel der erkrankten Stellen in gleicher Weise zukommt; nur dass die Ernährungsstörung hier — bei zelligen Elementen — viel rascher zu deren Untergang ausschlägt, als bei dem derben elastischen Gewebe der Lungen. Der Infarct stellt somit nur die entzündlichen und hämorrhagischen Vorgänge des gesamten übrigen Lungengewebes neben ihm in den höchsten Graden ihrer Ausbildung dar, und hängt somit aufs Genaueste mit der Beschaffenheit dieser zusammen. Damit ist aber auch noch ein anderes Räthsel gelöst, welches den Infarct betrifft. Allgemein wird nämlich gesagt, dass man die Ausgänge des Infarctes so selten zu Gesicht bekomme und dies dahin ausgelegt, dass eben der Infarct stets erst in der letzten Lebenszeit zu Stande komme, ohne dass man den Grund davon angeben konnte. Dem Gesagten zufolge ist es nur natürlich, dass der Infarct so auftritt, denn die höchsten Grade des Leidens entsprechen der längsten Dauer desselben, und zugleich dem baldigen Ende des Leidenden.

Aus der ganzen Darstellung ist auch zu entnehmen, dass die grosse Aehnlichkeit zwischen Infarct und blutiger Obstruction der Lungenalveolen eine bloß äusserliche und zufällige ist, da in dieser die Lungenalveolen nebst dem geronnenen Blut durchaus unversehrte Epitelien enthalten, und die Gefässe ihrer Wände blutarm sind, während der Infarct wesentlich mit einer Veränderung der Epitelien beginnt.

Was die von mehreren Autoren hervorgehobene Aehnlichkeit der metastatischen Processe der Lunge betrifft, so ist sie etwas näher; denn auch bei dieser ist Exsudat in den Lungenzellen; aber nur ausnahmsweise kommt es zu Hämorrhagien, sehr gewöhnlich zu Bildung von Abscessen. Veranlassung dazu ist wahrscheinlich meistens capillare Embolie, es muss aber der Zukunft vorbehalten bleiben, sowohl über die Richtigkeit dieser von Virchow für andere Localitäten bereits bewiesenen Ansicht, so wie über die Art und Weise, wie sich die Gewebe dabei verhalten, Licht zu verschaffen.

Ebensowenig kann man seit den Nachweisen Virchow's die Infarcte der Leber, Milz und Nieren, von denen besonders die beiden letzteren bei Herzfehlern überaus häufig sind, mit *unseren* Infarcten der Lunge parallelisiren, sondern muss sie eben auch dem Gebiete capillärer Embolie, der schönsten Entdeckung unserer Tage, zuweisen.

BIBLIOTEK



1882

BOOKKEEPER 2012



0010168746