

Die Bedeutung des funktionellen und nutritiven Lungenkreislaufs für vitale Reaktionen in Form von Embolien*

Gustav Adebahr

Institut für Rechtsmedizin, Klinikum der Universität Essen-GHS,
Hufelandstrasse 55, D-4300 Essen 1, Bundesrepublik Deutschland

The Significance of Functional and Nutritive Circulation in the Lungs for Vital Reactions in the Form of Embolisms

Summary. The functional and nutritive circulation in the lungs is connected by anastomoses between the pulmonary and bronchial arteries. The anastomoses have the structure of blocked arteries from which arteriovenous anastomoses proceed to the peribronchial plexus. The pulmonary artery is provided with a flow impulse by the anastomoses, and oxygen-containing blood is admixed with the venous blood, thus forming an "aortalization" in the lungs. By diverting the bloodstream, venous blood can reach the bronchial artery. The peculiarities of the lung circulation are important for vital reactions in the form of macro- and microembolisms. Macroembolisms prove the functionality of the system if branches of the pulmonary artery are closed before the arteries are blocked. A hemorrhagic infarction either arises or does not arise, and the hemorrhagic infarction cannot exceed a certain limit. A microembolism is over and above the anastomoses. If the microembolism is greater, pressure in the arteria pulmonaris can cause blood from the pulmonary artery to overflow into the bronchial artery. Because arteriovenous anastomoses arise from the blocked arteries, microemboli can now reach the systemic circulation. Thus, the system described can explain the passage of microemboli into the systemic circulation, avoiding the capillaries of the lungs; on the other hand, larger microembolisms can prove the functionality of the system.

Key words: Circulation of the lungs anastomoses, importance of embolism – Vital reactions, circulations of the lungs anastomoses

Zusammenfassung. Funktioneller und nutritiver Lungenkreislauf sind durch Anastomosen zwischen Arteria pulmonaris und Arteria bronchialis verbun-

* Referat, gehalten auf der 66. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Rechtsmedizin Bonn (8.–12. September 1987)

den. Diese Anastomosen haben die Struktur von Sperrarterien, von denen arterio-venöse Anastomosen in den Plexus peribronchialis ausgehen. Über die Anastomosen wird der Arteria pulmonalis Strömungsenergie zugeführt und arterielles Blut dem venösen beigemischt. Dadurch ist eine „Aortalisation“ der Lunge möglich. Bei einer Strömungsumkehr gelangt venöses Blut in die Arteria bronchialis. Die Besonderheiten des Lungenkreislaufs haben für die vitalen Reaktionen in Form von Embolien Bedeutung. Dies gilt für die Makroembolie und für die Mikroembolie. Die Makroembolie beweist die Funktionalität des Systems, wenn die Arteria pulmonalis vor dem Abgang der Anastomosen verschlossen ist einmal dadurch, daß unter bestimmten Bedingungen kein Infarkt, zum anderen dadurch, daß unter gewissen Gegebenheiten ein Infarkt entsteht und der Infarkt hämorrhagisch ist und eine bestimmte Größe nicht überschreitet. Die Mikroembolie liegt jenseits der beschriebenen Anastomosen. Steigt bei Mikroembolie stärkeren Grades der Druck in der Arteria pulmonalis, kann Blut aus der Arteria pulmonalis in die Arteria bronchialis übertreten. Da von den Sperrarterien auch arterio-venöse Anastomosen abzweigen, können so Mikroemboli in den großen Kreislauf gelangen. Demnach erklärt das beschriebene System den Übertritt von Mikroemboli in den großen Kreislauf, ohne daß das Kapillarfilter der Lunge passiert wird, eine stärkere Mikroembolie ihrerseits wiederum beweist die Funktionalität des Systems.

Schlüsselwörter: Lungenkreislauf, Bedeutung für Makro- und Mikroembolie – Sperrarterien, Bedeutung für Embolien

Atmung ist Grundlage des Lebens. Zahlreiche zelluläre Leistungen und integrierte Systemleistungen des Organismus müssen zusammenwirken, wenn wir atmen. Daher wird mit gutem Grund die Atmung als sicheres Zeichen des Lebens beim Neugeborenen angesehen.

Bis zur Geburt besteht für die Lunge eine Nebenschlußsituation. Erst mit der Umschaltung des Kreislaufs bei der Geburt kommt der Lungenkreislauf in einen Hauptschluß zwischen dem venösen rechten und dem arteriellen linken Herzen. Die Nebenschlußversorgung durch die Arteriae bronchiales bleibt aber erhalten und gibt die Möglichkeit einer über die Ernährung des Gewebes hinausgehenden zusätzlichen Leistung der Zirkulation mit Zuwachs von Strömungsenergie, vor allem unter pathologischen Bedingungen. Im Extrem kann das zu einer „Aortalisation“ der Lunge führen (Giampalmo und Schoenmackers 1952). Dafür muß der nutritive Kreislauf aber ausgebaut werden.

Mit der Geburt erfolgt in der Lunge fast momentan eine Umstellung von funktioneller Ruhe zur spezifischen Funktion. Dazu ist eine schnelle, für die zu übernehmende Funktion stattfindende Änderung von Organstrukturen, nämlich der Bronchien und Alveolen in eine neue, der Funktion gerecht werdenden Form notwendig. Daneben läuft der langsamere Prozeß einer Rückbildung von für vorangegangene funktionelle Erfordernisse wichtig gewesenen Strukturen, speziell der Abbau der Wandstärke der kleinen Arterien. Zusätzlich müssen für die Lungenfunktion erforderliche reflektorische Prozesse in Gang gesetzt und im Ablauf gesichert werden. Genannt sei hier speziell der von v. Euler und Lilje-

strand (1946) und von v. Euler (1951) beschriebene reflektorische Vorgang, der dafür sorgt, daß der Blutstrom beim Absinken der Sauerstoffspannung auf der venösen Seite „automatisch“ zu denjenigen Teilen der Lunge geleitet wird, in denen der Gasaustausch am effektivsten ist. Dadurch wird verständlich, auf welche Weise der Blutstrom sich den verschiedenen Belüftungsbedingungen im Bereich der Lunge anpaßt und daß die Kreislaufleistung hier in erster Linie der Atmung dient. Unter normalen Bedingungen unterhält das venöse Lungenarterienblut eine konstante Dilatation der Arteriolen. Nach der Sauerstoffbeladung in den Alveolen erfolgt dann eine Dilatation der Venolen, und der Blutstrom fließt ruhig ab. Eine Senkung des Sauerstoffdrucks bzw. eine Erhöhung der Kohlendioxid-Spannung in den Alveolen hat eine Zunahme des Strömungswiderstandes zur Folge. Das führt dazu, daß schlechter belüftete Alveolarbezirke weniger durchströmt werden und die Blutmenge in der Lunge sich so verteilt, daß ein größerer Anteil in den Bereich besser belüfteter Alveolen gelangt. So wird eine Anpassung der Blut-Durchströmung an die Ventilation unter stark wechselnden Bedingungen erreicht und bei verminderter Ventilation einzelner Lungenanteile eine zu starke Beimischung venös gebliebenen Blutes zum arteriatisierten Blut verhindert. Im Lungenkreislauf kommt es darauf an, daß möglichst jeder Erythrozyt zur Aufladung mit Sauerstoff eine große Kapillaroberfläche bestreicht. Die Kapillaroberfläche der Lunge muß möglichst groß, der Strömungswiderstand niedrig sein. Er ist unter normalen Verhältnissen auch konstant niedrig. Die Lungengefäße sind weit und leicht dehnbar. Diese große Dehnbarkeit bedingt, daß bei Zunahme des Blutausschusses aus dem rechten Herzen die Lungengefäße druckpassiv erweitert werden, so daß der Druck nur wenig ansteigt – falls die Bedingungen nicht besonders oder gar extrem ungünstig sind. Im großen Kreislauf dagegen müssen die einzelnen Organe je nach ihrem Blutbedarf in unterschiedlichem Ausmaß mit Blut versorgt werden. Das ist dadurch möglich, daß der Strömungswiderstand in einzelnen Kreislaufgebieten stark variieren kann. Demnach unterscheiden sich die Druckverhältnisse im großen und kleinen Kreislauf nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ. Das steile Druckgefälle der Arteriolenstrecke des großen Kreislaufs fehlt im kleinen Kreislauf. Wegen der hohen Druckdifferenz zwischen Arteriole und Kapillare kann sich eine Erhöhung des venösen Drucks im großen Kreislauf praktisch niemals auf das arterielle System rückwirkend übertragen. Dagegen kann im kleinen Kreislauf wegen des Fehlens dieses starken Druckgefälles eine erhebliche Erhöhung des Druckes im venösen Anteil auch rückwirkend den Druck im arteriellen Anteil steigern.

Neben der starken Dehnbarkeit der Lungengefäße ist die Verbindung des nutritiven und funktionellen Kreislaufs durch Anastomosen in der Lunge von besonderer Bedeutung. Die Anastomosen sind dadurch ausgezeichnet, daß die Schlagadern eine starke innere Längsmuskelschicht und eine relativ dünne äußere Ringmuskelschicht haben (Abb. 1, 2). Die innere Längsmuskelfaserschicht kann von elastischen Fasern oder Membranen durchflochten oder fast frei davon sein. In diesem Fall haben die Längsmuskelfasern ein epitheloides Aussehen. Die Längsmuskelfasern sind nicht selten exzentrisch angeordnet. Die Anastomose selbst geht aus der Schicht der Längsmuskelfasern hervor und ist fast frei von Ringmuskelfasern (Verloop 1948). Die Struktur des Anastomo-

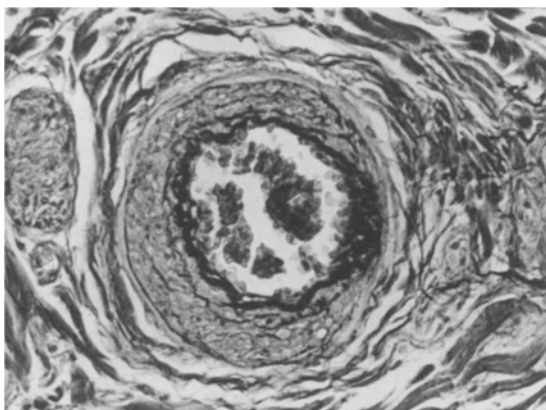


Abb. 1. Sekt.-Nr. 174/84. Sperrarterie mit kräftig ausgebildeter innerer Längsmuskelschicht. Elastica van Gieson

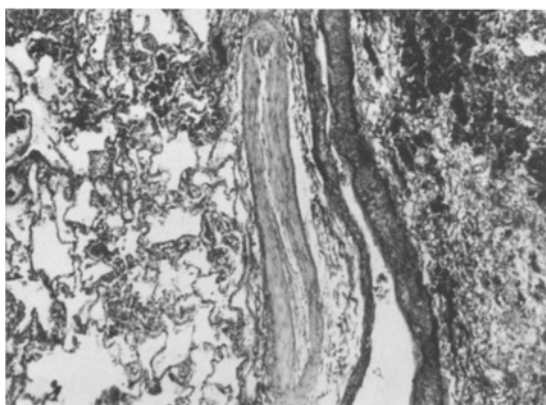
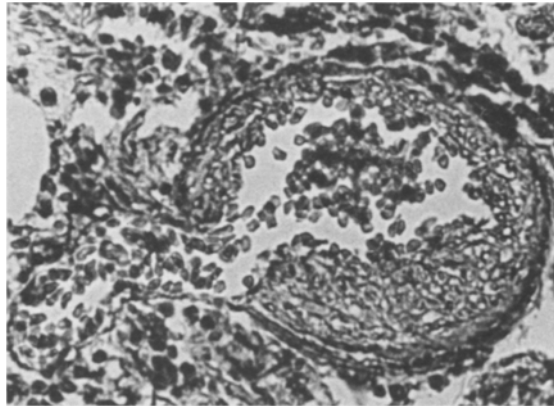


Abb. 2. Sekt.-Nr. 188/84. In Längsrichtung getroffene Sperrarterie. Elastica van Gieson

senbereichs hat zum Begriff der Sperrarterie geführt (von Hayek 1940, 1951, 1952, 1970; Verloop 1948; Lapp 1951; Rotter 1952; Adebahr 1955; Könn 1955; Clara 1956; Bargmann 1959; Töndury und Weibel 1965). Die Sperrarterien liegen im Bereich der intralobulären Bronchien, die noch Knorpelspangen und Bronchialdrüsen haben. In jedem Lobulus sollen nach Lapp (1951) drei bis fünf solcher Anastomosen vorhanden sein. Weibel (1959) hält die Zahl für geringer. Auch unter der Pleura finden sich Sperrarterien. Von den Sperrarterien gehen unter hochgradigem Kaliberabbruch arterio-venöse Anastomosen ab (Abb. 3), die in den peribronchialen Venenkomplex einmünden, hier in den venösen Abschnitt des großen Kreislaufs übergehen oder Anschluß an die Vena pulmonalis bekommen (von Hayek 1940, 1951, 1952, 1970; Könn 1955; Clara 1956; Bargmann 1959; Adebahr 1979). Nach Untersuchungen von von Hayek (1940) sind Sperrarterien bereits in der Lunge des Neugeborenen vorhanden. Längsmuskelfasern bzw. epitheloide Zellen unter der Intima von Pulmonalarterien-Ästen und/oder Ästen der Arteria bronchialis lassen sich schon beim Neugeborenen nachweisen (von Hayek 1970; Adebahr, unveröffentlichte Untersuchungen).

Abb. 3. Sekt.-Nr. 709/76. Arteriovenöse Anastomose, von einer Sperrarterie ausgehend, die subintimal exzentrisch in Längsrichtung angeordnete, zum Teil epitheloid umgewandelte Muskelfasern aufweist.astica van Gieson



Verloop (1948), Rotter (1952) und Weibel (1958) vertreten die Auffassung, daß sich die Sperrarterien erst nach der Geburt entwickeln.

Wichtig sind die Anastomosen zunächst für die Ernährung des Lobulus. Schon unter normalen Bedingungen werden nicht alle Lungenabschnitte gleichmäßig stark beatmet. Wenn bei vorübergehender Abschaltung eines Lungenläppchens von der Atmung aus diesen „Reserveläppchen“ sauerstoffarmes Blut abfließt, werden die Venolen eng gestellt. Diese Engstellung wird dadurch vermieden, daß über die erwähnten arterio-venösen Anastomosen etwas sauerstoffreiches Blut in die Venolen gelangt. Demnach haben die beschriebenen Anastomosen zunächst die Funktion, die Bildung von „Reserveläppchen“ zu ermöglichen (von Hayek 1970). Unter mannigfaltigen pathologischen Umständen können größere Lungenanteile, ja ganze Lungenlappen und mehr von der Beatmung ausgeschlossen sein, zum Beispiel bei einer Lappenlungenentzündung. Die Sauerstoffversorgung der Alveolarwände – wenn sie nicht für den Gasaustausch tätig sein können – ist nur möglich mit sauerstoffhaltigem Blut aus dem großen Kreislauf, das auch über die Anastomosen in den Lobulus gelangt. Es ist dann eine gewisse „Aortalisation“ der Lunge vorhanden. Das Durchflußvolumen der Anastomosen ist abhängig vom Sauerstoffbedarf des Lobulus-Gewebes und von dem Bedarf an zusätzlicher Strömungsenergie. Beides aber sind mittelbare Funktionen der Atmung. Beide Komponenten können gleichsinnig und entgegengesetzt gesteigert oder herabgesetzt sein. Der Anastomosenquerschnitt muß dazu sehr variabel sein und in feinsten Weise sich all den wechselnden Erfordernissen anpassen können. Das wird morphologisch in dem besonderen und komplizierten Wandaufbau sichtbar.

Der im Begriff der Sperrarterie zum Ausdruck kommende Gedanke, sie hätte für die Zirkulation eine regulatorische Funktion, ist nicht unwidersprochen geblieben. Weibel (1958) führt die Entwicklung der inneren Längsmuskelfasern darauf zurück, daß die Schlagaderäste in Längsrichtung stark beansprucht werden, wobei die Beanspruchung rhythmisch zu- und abnimmt. Weibel (1958) folgert aus eigenen Untersuchungen, daß es in der Lunge des Menschen keine Sperrarterien, sondern nur Arterien mit einer kräftig ausgebildeten inneren Längsmuskelfaserschicht gäbe. Diese Ansicht steht aber im Wider-

spruch zu Befunden aus der pathologischen Anatomie. Liebow et al. (1949) fanden bei Bronchiektasie eine Erweiterung der Bronchialarterien und ihrer Anastomosen mit der Arteria pulmonalis. Lapp (1951), Adebahr (1955) sowie Cain (1958) sahen bei pulmonaler Hypertonie bzw. bei Bronchiektasie, Silikose sowie Lungenzirrhose vermehrt Sperrarterien und schließen daraus auf eine stärkere Anbindung der Blutversorgung der Lunge an die Aorta.

Die Wertigkeit der Bronchialarterien für die Vaskularisation der Lunge und implizit auch für die Entstehung eines Lungeninfarktes wurde schon von Virchow (1847, 1851) klar erkannt. Wood und Miller (1937) sahen bei Verlegung eines Astes der Arteria pulmonalis mit Infarkt erweiterte Bronchialarterien. Nach Verloop (1948) übernimmt bei Verschluß eines Astes der Arteria pulmonalis die Arteria bronchialis die Versorgung. Marchand et al. (1950), Lapp (1951), Shedd et al. (1951) sowie Tsao et al. (1982) messen den Anastomosen zwischen Arteria pulmonalis und Arteria bronchialis große Bedeutung dafür bei, ob bei Lungenembolie ein hämorrhagischer Infarkt entsteht oder nicht.

Durch die Öffnung der als Sperrarterien ausgebildeten Anastomosen wird die Strömungsenergie in der Arteria pulmonalis erhöht, zum anderen arterialisierendes Blut herangeführt. Das ist nur dann möglich, wenn ein Druckgefälle – wie es die Regel ist – von der Arteria bronchialis zur Arteria pulmonalis hin besteht und die Anastomosen nicht krankhaft verändert sind. Wird ein größerer Ast der Arteria pulmonalis – nach Tsao et al. (1982) meistens Arterien mit einem Durchmesser von 3 mm oder etwas weniger – diesseits der Anastomosen-einmündung verschlossen, so strömt unter höherem Druck stehendes Blut aus der Arteria bronchialis über die Anastomosen in die pulmonalen Arterienäste jenseits des Verschlusses und weiter auf dem üblichen Weg in den von der Zirkulation abgeschnittenen Lungenbezirk.

Ist ein erhöhter Widerstand vom linken Vorhof her (z. B. bei einem dekompensierten Vitium) vorhanden, so reicht die Strömungsenergie des Blutes in der Arteria bronchialis nicht aus, die Zirkulation wieder in Gang zu bringen. Stase und Blutaustritt in die Alveolen sind die Folge, es entsteht ein hämorrhagischer Infarkt. Ist der Widerstand nicht erhöht, so genügt der arterielle Druck in der Bronchialarterie, das Blut durch den von der Arteria pulmonalis abgeschnittenen Bezirk durchzutreiben, der hämorrhagische Infarkt bleibt aus. Er bleibt ferner aus, wenn bei erhöhtem Widerstand im kleinen Kreislauf die Blutzufuhr aus der Arteria bronchialis gedrosselt oder unterbrochen wird.

Die praekapillären arteriellen Anastomosen sind also Ursache dafür, daß in der Lunge nach embolischem Verschluß eines Lungenarterienastes bei gleichzeitiger Stauung im kleinen Kreislauf ein hämorrhagischer Infarkt und nicht ein anämischer Infarkt entsteht, wie nach dem Verzweigungstyp der Lungenarterien zu erwarten wäre. Weiter ist durch die Anastomosen geklärt, warum sich kein hämorrhagischer Infarkt bildet, wenn der Widerstand im kleinen Kreislauf nicht erhöht ist. Schließlich ist die Lokalisation der Anastomosen an den intra-lobulären Hauptbronchien Grund dafür, daß ein hämorrhagischer Infarkt nur eine bestimmte Größe hat (Lapp 1951). Tsao et al. (1982) sehen das ähnlich. Somit ist die Funktionalität der morphologisch darstellbaren, als Sperrarterien ausgebildeten Anastomosen zwischen funktionellem und nutritivem Kreislauf in der Lunge durch den pathologischen Vorgang in Form der Makroembolie in

mehrfacher Hinsicht bewiesen: Ein hämorrhagischer Infarkt kann entstehen oder nicht entstehen, und der hämorrhagische Infarkt kann eine bestimmte Größe nicht überschreiten. Auf der anderen Seite wird durch die Funktion der Anastomosen die Folge der vitalen Reaktion – Makroembolie – in Form eines hämorrhagischen Infarktes erkennbar.

Für die Makroembolie, die in der Regel eine Thromboembolie ist, für die Entstehung oder Nichtentstehung sowie für die Größe eines hämorrhagischen Infarktes sind demnach vornehmlich die Sperrarterien entscheidend. Die von den Sperrarterien abgehenden arterio-venösen Anastomosen, die Anschluß an den Plexus peribronchialis und auch an die Vena pulmonalis gewinnen, spielen offenbar eine größere Rolle für die Mikroembolie. Die in diesem Zusammenhang interessierenden Mikroembolien sind die, die meistens diffus, wenn auch unterschiedlich intensiv sind. Erwähnt seien solche aus körpereigenen Bestandteilen wie Zellverbände, Fetttropfen und Knochenmarksbestandteile, in Form von Fruchtwasser, Galle – nach Knüpfper und Helpap (1987) sind in der Literatur bisher 12 Galle-Emboliefälle beschrieben – und Myokardteilchen. Einen solchen seltenen Fall beschreibt Lie (1987). Bei einem 20 Jahre alten Patienten, der wegen Pulmonalatresie und Ventrikelseptumdefekt operiert worden war, waren kleine Myokardteilchen in die pulmonale Strombahn gelangt, die mikroskopisch nachgewiesen wurden und offenbar auch – nach Verlegung etwas größerer Schlagaderäste – zu hämorrhagischen Infarkten geführt hatten. Mikroembolie durch körperfremde Bestandteile liegen beispielhaft vor bei Embolien von Bakterien, Bestandteilen, die versehentlich injizierten Stoffen beigemischt sind und in Form von Gas, speziell bei Dekompressionskrankheit.

Unter normalen Bedingungen sind die Sperrarterien enggestellt. Entsprechend den Druckverhältnissen erfolgt ein Zustrom von den Bronchialarterien zu den Pulmonalarterien, oder es werden die Kurzschluß-Verbindungen von der Sperrarterie zum peribronchialen venösen Plexus oder auch zur Vena pulmonalis eröffnet. Bei anhaltender Druckerniedrigung im kleinen Kreislauf kommt es zu einer Weitstellung der Sperrarterien mit starkem Zustrom aus der Arteria bronchialis zur Arteria pulmonalis. Druckerhöhung im kleinen Kreislauf (oder in einem Teil desselben) geht mit einer Strömungsumkehr aus der Arteria pulmonalis in die Arteria bronchialis und darüber hinaus mit einer Eröffnung der arterio-venösen Anastomosen einher. Drucksteigerung im kleinen Kreislauf liegt bei pulmonaler Hypertonie, aber auch bei Mikroembolie stärkeren Grades vor. Mikroembolien finden sich in den feinen Gefäßverzweigungen jenseits der die Pulmonalarterien und Bronchialarterien verbindenden Anastomosen in Form der Sperrarterien. Bei entsprechendem Ausmaß der Mikroembolie erhöht sich über den Rückstrom aus der Arteria pulmonalis durch die Anastomose in die Arteria bronchialis der hier herrschende Druck. Auf diesem Kurzschlußweg können nun Mikroemboli in den Bronchialkreislauf und damit wiederum in einen praekapillären oder kapillären Filterraum gelangen und hier durch Verlegung solcher Gefäßabschnitte erneut drucksteigernd wirken (Müller 1953; Adebahr 1957). Dann wird auch die zweite Teilstrecke, nämlich die arterio-venöse Anastomose eröffnet. Daher wird in der Literatur die Bedeutung der genannten Gefäßverbindungen für Fettembolie (Müller 1953; Adebahr 1957; Cain 1958; Wehner 1968; Sevitt 1962, 1973; Holczabek 1978),

für die Fruchtwasserembolie (Müller 1964), für die schnelle Entstehung von Metastasen im großen Kreislauf (Müller 1953; Cain 1958) und auch für die generalisierte Luftembolie (Müller 1953) betont. Cain (1958) sowie Wehner (1968) kommen aufgrund ihrer Untersuchungen zu dem Schluß, daß bei starker Stenosierung der terminalen Strombahn durch rezidivierende Mikroembolie die Sperrarterien von der Arteria pulmonalis durchströmt werden und daß Blut aus den Sperrarterien über arteriovenöse Anastomosen in den Plexus peribronchialis bzw. in die Lungenvene fließt. Auf diese Weise könnten auch Mikroemboli, nicht allein Fetttropfen, auch Bestandteile des Knochenmarks, kleine Zellverbände, in den großen Kreislauf befördert werden.

Bemerkenswert ist eine Beobachtung von Holczabek (1968). Er sah schon bald nach Verletzung sudanophile Substanzen und Knochenmarksbestandteile in arterio-venösen Anastomosen der Lunge. Dieser Befund ist jedoch nicht durch Abbildungen belegt. Dagegen ist es Adebahr (1979) gelungen zu dokumentieren, daß Fettbestandteile bei Fettembolie in die Sperrarterien der Lunge gelangen. Somit ist die Einbeziehung der Sperrarterien und offenbar auch die der arterio-venösen Anastomosen in die bei Fettembolie stärkeren Grades veränderte Zirkulation in der Lunge bewiesen.

Es wurde versucht, auch andere Mikroemboli in den Anastomosen histologisch zu erfassen. Bei Fruchtwasserembolie (2 Fälle) versprachen die Untersuchungen kaum Erfolg, da es schnell zu einer disseminierten intravasalen Gerinnung mit Verbrauchskoagulopathie gekommen war. Intravasale disseminierte Gerinnung in der Lungenstrombahn tritt auch bei Gewebstrümmer-Embolie schon nach kurzer Zeit ein, wie Voigt (1962) im Experiment zeigen konnte.

Nun ist die Verfolgung von Sperrarterien und/oder arterio-venöser Anastomosen in histologischen Schnittserien schwierig, die Chance, Mikroemboli in diesen Gefäßabschnitten nachzuweisen, gering. Trotzdem ist der morphologische Nachweis dafür, daß kleine Emboli Sperrarterien und arterio-venöse Anastomosen passieren, für die Fettembolie und auch für die Luftembolie – unter besonderen Bedingungen – gelungen (Adebahr 1979, 1987). Luft passiert im Gegensatz zu Fett das Lungenfilter nach Ansicht der meisten Autoren nicht und gelangt auch nur in Ausnahmefällen bis in die terminale Strombahn der Lunge. Daher ist die Voraussetzung für die Drucksteigerung im kleinen Kreislauf durch Verlegung der terminalen Strombahn bei Luftembolie in der Regel nicht gegeben, eine Strömungsumkehr von der Arteria pulmonalis zur Arteria bronchialis nicht zu erwarten. Anders ist es, wenn eine Dekompressionskrankheit vorliegt oder die Menge der in die Lungenstrombahn embolierten Luft nicht sehr groß ist, Luftblasen bis in die praeterterminale Strombahn transportiert werden und der Druck in der Arteria bronchialis abfällt. Das kann bei Schnittverletzungen des Halses gegeben sein.

Nach dem Gesagten erklärt das System von Sperrarterien und arterio-venösen Anastomosen nicht nur den Übertritt von Mikroemboli in den großen Kreislauf, ohne daß das Kapillarfilter der Lunge passiert wird, vielmehr auch einen schnellen Übertritt, eine stärkere Mikroembolie ihrerseits wiederum beweist – wie der haemorrhagische Infarkt bei der Makroembolie – die Funktionalität des Systems.

Literatur

- Adebahr G (1955) Befunde bei Bronchiektasen nach Untersuchungen an Operationsmaterial. *Frankf Z Pathol* 66:29–47
- Adebahr G (1957) Blutungen in der Lunge bei Fettembolie. *Zentralbl Allg Pathol Pathol Anat* 96:267–274
- Adebahr G (1979) Die Bedeutung von Sperrarterien für die Entstehung von Blutungen und kleinen hämorrhagischen Infarkten in der Lunge des Menschen bei Fettembolie. *Z Rechtsmed* 83:291–302
- Adebahr G (1987) Die Bedeutung der Anastomosen in der Lunge bei Mikroembolie. *Z Rechtsmed* 98:33–38
- Bargmann W (1959) Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen, 3. Aufl. Thieme, Stuttgart
- Cain H (1958) Neben- und Kurzschlüsse im Lungenkreislauf des Menschen. *Klin Wochenschr* 36:321–325
- Clara M (1956) Die arterio-venösen Anastomosen, 2. Aufl. Springer-Verlag, Wien
- Euler US v (1951) Physiologie des Lungenkreislaufs. *Verh Dtsch Ges Kreislaufforsch* 17:8–16
- Euler US v, Liljestrand G (1946) Observations on the pulmonary arterial blood pressure in the cat. *Acta Physiol Scand* 12:301–320
- Giampalmo A, Schoenmackers J (1952) Die Lunge bei Morbus caeruleus. *Beitr Pathol Anat Allg Pathol* 112:387–405
- Hayek H v (1940) Über verschlußfähige Arterien in der menschlichen Lunge. *Anat Anz* 89:216–219
- Hayek H v (1951) Über die funktionelle Anatomie der Lungengefäße. *Verh Dtsch Ges Kreislaufforsch* 17:17–25
- Hayek H v (1952) Die menschliche Lunge und ihre Gefäße, ihr Bau unter Berücksichtigung der Funktion. *Ergeb Anat Entwicklungsgesch* 34:144–249
- Hayek H v (1970) Die menschliche Lunge, 2. Aufl. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York
- Holczabek W (1968) Das Verhalten der arterio-venösen Anastomosen bei der Lungenfettembolie. *Z Gesamte Gerichtl Med* 62:170
- Knüpfner J, Helpap B (1987) Galleembolie der Lunge. Komplikation einer postoperativen Cholecystitis. *Ber Pathol* 104:9
- Könn G (1955) Über eine Erkrankung der Sperrarterien und der arterio-venösen Anastomosen der Lunge. *Beitr Pathol Anat* 115:295–312
- Lapp H (1951) Über die Sperrarterien der Lunge und die Anastomosen zwischen A. bronchialis und A. pulmonalis, über ihre Bedeutung, insbesondere für die Entstehung des hämorrhagischen Infarktes. *Frankf Z Pathol* 62:537–550
- Lie JT (1987) Myocardium as emboli in the systemic and pulmonary circulation. *Arch Pathol Lab Med* 111:261–264
- Liebow AA, Hales MR, Lindskog GF (1949) Enlargement of the bronchial arteries and their anastomoses with the pulmonary arteries in bronchiectasis. *Am J Pathol* 25:211–231
- Marchand P, Gilroy JC, Wilson VH (1950) An anatomical study of the bronchial vascular system and its variations in disease. *Thorax* 5:207–221
- Müller E (1953) Zur Funktionellen Pathologie der Sperrarterien und der arteriovenösen Kurzschlüsse der Lunge am Beispiel der Geschwulstzell-Embolie. *Frankf Z Pathol* 64:459–474
- Müller P (1964) Akute und subakute Fruchtwasserembolien, ihre Häufigkeit, ihre Ausbreitungswege und ihre Folgen. *Beitr Pathol Anat Allg Pathol* 130:262–294
- Rotter W (1952) Zur pathologischen Anatomie der arterio-venösen Anastomosen, epitheloiden Gefäßwandzellen und Sperrarterien. *Verh Dtsch Ges Kreislaufforsch* 18:278–288
- Sevitt S (1962) Fat embolism. Butterworths, London
- Sevitt S (1973) Hypoxämie nach Frakturen. Die Rolle der Lungenfettembolie. In: Haberland GL, Lewis DH (Hrsg) *Neue Aspekte der Trasytol Therapie. Die Schocklunge*. Schattauer, Stuttgart New York, S 87–104

- Shedd DP, Alley RE, Lindskog GF (1951) Observations on the haemodynamics of bronchial-pulmonary vascular communications. *J Thorac Surg* 22:537–548
- Töndury G, Weibel E (1965) Über das Vorkommen von Blutgefäßanastomosen in der menschlichen Lunge. *Schweiz Med Wochenschr* 86:265–269
- Tsao MS, Schraufnagel D, Wang NS (1982) Pathogenesis of pulmonary infarction. *Amer J Med* 72:599–606
- Verloop MC (1948) The arteriae bronchiales and their anastomoses with the arteria pulmonalis in the human lung; a micro-anatomical study. *Acta Anat* 5:171–205
- Voigt GE (1962) Experimentelle pulmonale Gewebstrümmerembolie. *Dtsch Z Gesamte Gerichtl Med* 52:558–570
- Virchow R (1847) Über die Standpunkte in der wissenschaftlichen Medizin. *Arch Pathol Anat Physiol Klin Med* 1:3–19
- Virchow R (1851) Über die Erweiterung kleinerer Gefäße. *Arch Pathol Anat Physiol Klin Med* 3:428–462
- Wehner W (1968) Die Fettembolie. Volk und Gesundheit, Berlin
- Weibel E (1958) Die Entstehung der Längsmuskulatur in den Ästen der A. bronchialis. *Z Zellforsch* 47:440–468
- Weibel E (1959) Die Blutgefäßanastomosen in der menschlichen Lunge. *Z Zellforsch* 50:653–692
- Wood DA, Miller M (1937) The role of the dual pulmonary circulation in various pathologic conditions of the lungs. *J Thorac Surg* 7:649–670

Eingegangen am 7. September 1987