

V.

Zur Genese des Lungenemphysems.

Von

Prof. Dr. Hugo Ribbert in Bonn.

(Hierzu 7 Textfiguren.)

In der Frage nach der Entstehung des Lungenemphysems stehen sich zwei Gruppen von Anschauungen gegenüber. Die eine leitet die Genese aus primären Veränderungen des Lungengewebes ab, die andere sieht in einem großen Teil der Fälle im Emphysem eine sekundäre Erscheinung, die sich an primäre Anomalien des Thorax anschließt. Ich habe mich mit der zweiten Anschauung nicht befrieden können. Denn abgesehen davon, daß sie keine einheitliche Erklärung liefert, da man das Emphysem zum Teil von Lungen-, zum andern von Thoraxveränderungen abhängig machen muß, bin ich der Meinung, daß die Lungen sich an die allmählich sich anschließende Deformierung des knöchernen Brustkorbes so anpassen würden, daß es höchstens zu einer gleichmäßigen und deshalb nicht hochgradigen Erweiterung aller Lufträume, nicht aber zu der ungleichmäßig verteilten, hauptsächlich die scharfen Ränder einnehmenden klein- und großblasigen Auftreibung käme. Daher müssen die Bedingungen für die Entstehung des Emphysems im Lungengewebe selbst gesucht werden.

Die gewöhnliche Erklärung läuft darauf hinaus, daß es sich um die Folgen einer durch zu reichliches Eindringen der Luft herbeigeführten und allmählich zunehmenden übermäßigen Ausdehnung der Lufträume handelt. Der unter höherem Druck erfolgende Eintritt der Luft aber wird in vielen Fällen dadurch bewirkt, daß bei sehr energischen Exspirationen, wie sie z. B. bei Instrumenten- und Glasbläsern stattfinden, die Luft zwar aus den der flachen Thoraxwand anliegenden Lungenabschnitten in die Bronchien hineingepreßt, dann aber, weil sie unter gesteigertem Druck steht, in die einem Ausweichen fähigen Teile, besonders in die scharfen Ränder hineingetrieben wird. Oder man denkt sich in andern Fällen, daß bei Bronchialkatarrhen, wie es z. B. Orth¹⁾ dargestellt hat, bei Verstopfung einzelner Bronchialäste die Luft nicht in sie, dafür aber mit um so größerer Energie in die freibleibenden Äste hineingelangt und die zu ihnen gehörenden Lufträume stärker als sonst anfüllt und ausdehnt. Und wenn nun die verstopften und die freibleibenden Äste miteinander abwechseln, so könnten größere Abschnitte des Lungengewebes emphysematos werden.

Nun bekommen aber unter den gleichen Verhältnissen nicht alle Menschen (also nicht alle Instrumentenbläser, nicht alle Individuen mit langdauernden Bronchialkatarrhen) Emphysem. Wir müssen also da, wo es entsteht, noch eine beson-

¹⁾ Lehrb. d. path. Anat.

dere Disposition voraussetzen, also etwa annehmen, daß die Lungen auf Grund ererbter oder angeborener Anomalien oder durch äußere Schädigungen, wie sie vor allem mit den Pneumonien verbunden sind, weniger widerstandsfähig wurden.

Das führt uns dann zu der weiteren Vorstellung, daß das Emphysem nicht nur bei erhöhtem Exspirationsdruck, sondern auch bei den gewöhnlichen oder vertieften Inspirationen zustande kommen kann, wenn das Lungengewebe abnorm nachgiebig ist und schon durch den normalen Luftdruck zumal in den Teilen übermäßig gedehnt wird, die am leichtesten ausweichen können. Diese Erklärung drängt sich ohne weiteres auf für das ohne Exspirationshindernis auftretende kindliche Emphysem, das nur auf Grund kongenitaler Anlagen verständlich gemacht werden kann. Darauf hat Orth¹⁾ hingewiesen. Aber weder das expiratorische noch das inspiratorische Emphysem ist mit diesen Überlegungen nach jeder Richtung geklärt. Es erhebt sich die Frage, weshalb das einmal entstandene, noch nicht sehr ausgeprägte Emphysem langsam, aber dauernd zunimmt und so die höchsten Grade erreicht. Wenn es freilich allein wegen abnormer Nachgiebigkeit des Lungengewebes zustande kommt, ist die Antwort leicht zu geben. Denn der immer wieder einwirkende Inspirationsluftdruck wird das nachgiebige Parenchym mehr und mehr dehnen.

Wenn aber in erster Linie ein Hineingepreßtwerden von Luft die Schuld trägt und dieser ätiologische Faktor aufhört, weshalb steigert sich auch dann noch der emphysematöse Zustand? In solchen Fällen denkt man mit Recht an eine Ausfüllung der zuführenden Bronchen mit Exsudat und mit Schleim, die beide es gestatten, daß bei der energischeren Einatmung durch sie und neben ihnen noch Luft eingezogen wird, die das Gas aber bei der mit geringerer Kraft erfolgenden Ausatmung nicht genügend wieder austreten lassen. Auf einen zu dem gleichen Ergebnis führenden ventilartigen Verschluß kleiner Bronchen durch tuberkulöse Veränderungen hat Orth²⁾ hingewiesen.

Nun läßt sich aber eine Bronchitis sehr oft nicht nachweisen. In vielen Fällen findet man die Kanäle nicht durch Schleim verlegt. Hier könnte man erwarten, daß der zusammensinkende Thorax den größten Teil der Luft wieder herauspreßte, so daß die emphysematösen Abschnitte schlaff zusammenfielen. Das geschieht aber nicht, die Räume bleiben gefüllt, sie verlieren nur wenig an Inhalt. Man muß daher annehmen, daß eine andere als die durch Schleim bedingte expiratorische Behinderung in Betracht kommt, die es mit sich bringt, daß die Räume nicht kollabieren und daß bei der nächsten Inspiration nur wenig Luft einzudringen braucht, um sie ad maximum zu dehnen und so langsam zu erweitern.

Wenn man nun nach der Art dieser Behinderung fragt, so können folgende Überlegungen etwas weiter helfen. Bei der Expiration lastet auf den nur wenig sich verkleinernden Räumen der zusammensinkende Thorax, und so steht das Gas

¹⁾ Berl. klin. Wschr. 1905.

²⁾ Ges. d. Char.-Ärzte, Berl. klin. Wschr. 1910.

in ihnen unter einem gewissen Druck. In den ausführenden Bronchen aber ist dieser Druck, da die Luft aus ihnen ohne Hindernis abfließen kann, geringer, und ist es so wahrscheinlich, daß sie durch die sie allseitig umgebenden, natürlich jedesmal zu andern Bronchen gehörenden, gespannten, erweiterten Infundibula bzw. Emphysembläschen komprimiert und verengt werden und dann keine Luft mehr durchlassen können. So würden sich diese Emphysembläsen durch ihren Druck auf die Bronchen selbst den Weg zu ihrer Entleerung verlegen.

Dabei darf man nicht vergessen, daß die Bronchen in dem ein wesentlich größeres Volumen einnehmenden Lungengewebe in die Länge gedehnt und dadurch, wie ein lang ausgezogenes Gummirohr, wenn auch nur in mäßigem Grade, verengt werden. Unter diesen Umständen kann die Kompression durch die Umgebung noch leichter als sonst zur Geltung kommen.

Die Befunde unter dem Mikroskop lassen sich diesen Überlegungen nicht ohne weiteres anpassen. Denn abgesehen davon, daß man, wenn das Inspirationsstadium fixiert wurde, die Lumina offen findet, muß man sich bei engen oder geschlossenen Bronchen stets erst klar darüber werden, ob sie deshalb diese Beschaffenheit zeigen, weil sie durch die Umgebung zusammengedrückt wurden, oder ob sie es deshalb tun, weil sie mit dem Ende der Exspiration ohnehin zusammensinken, wie es ja in normalen Lungen, wenigstens bei den Bronchiolen, auch der Fall ist. Findet man sie aber auch dann undurchgängig, wenn sie durch gut mit Luft gefülltes emphysematoses Gewebe verlaufen, in dem man sie eigentlich offen erwarten sollte, dann darf man daran denken, daß sie durch die umgebenden gespannten Lufträume komprimiert wurden. Und so treffen wir sie sehr gewöhnlich an.

Das zeigt zunächst die Textfig. 1. Der Bronchus *B*, der in den zu unterst gelegenen Abschnitten offen steht, teilt sich bei *A* in zwei Äste, die etwas gewunden bis zu den Infundibulis *JJ* verlaufen. Er ist unterhalb *A* und in seinen beiden Ästen ungleichmäßig zusammengedrückt. Dabei ist sein Lumen nicht einfach enger geworden, sondern die Schleimhaut ist zugleich in Falten gelegt. Das Bild spricht durchaus für eine Kompression des Bronchus. Ebenso darf man die Textfigur 2 deuten, in der die Längsfaltenbildung und die spaltenförmige Verengerung

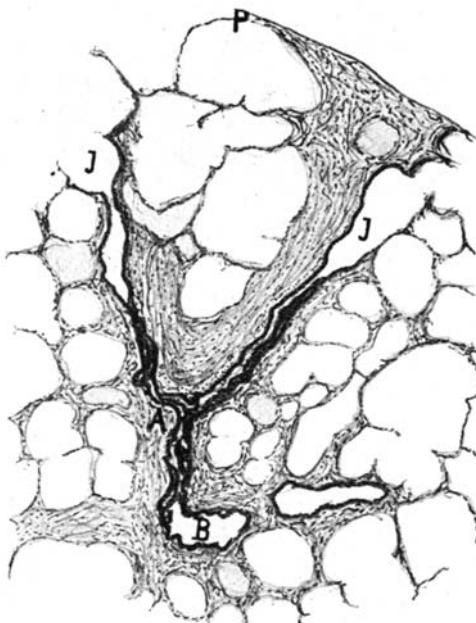


Fig. 1.

des Bronchiallumens klar hervortritt und auf den Druck durch die umgebenden sehr weiten Lufträume bezogen werden darf. Ähnliche Bilder kann man immer wieder zu Gesicht bekommen. Sie lassen sich um so mehr verwerten, je mehr

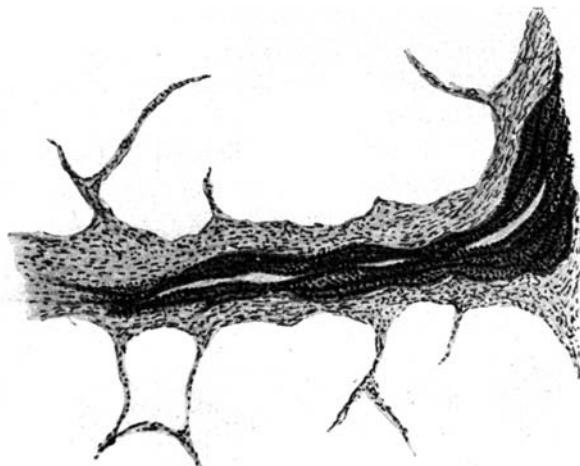


Fig. 2.

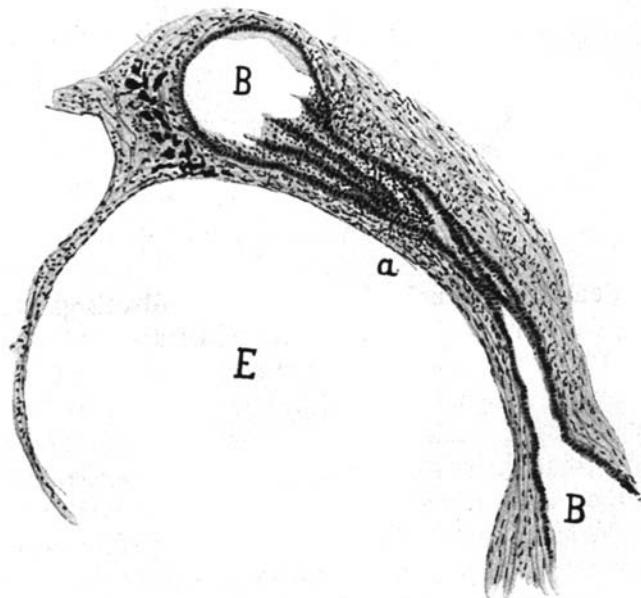


Fig. 3.

man den Bronchus auf lange Strecken getroffen hat oder in Serien verfolgen kann. So sah ich ihn gelegentlich in einer Ausdehnung von 1 cm durch das umhüllende, stark geblähte Gewebe unwegsam gemacht. Zuweilen bekommt man aber Bilder, die

noch beweisender sind. So gibt die Textfigur 3 ein charakteristisches Verhalten wieder. Der Bronchus *B* zeigt, wo diese Buchstaben stehen, sein Lumen, zwischen ihnen ist er leicht konkav eingebuchtet und dadurch hochgradig verengt durch die große rundliche Emphysemblase *E*. Um das Bild vollständig und beweiskräftig zu machen, muß natürlich hinzugefügt werden, daß es sich in den vorhergehenden und folgenden Schnitten in der Hauptsache ebenso darstellt wie in dem zur Zeichnung benutzten.

Außer der Verlegung der Bronchen durch Exsudat und außer der eben besprochenen Kompression der Bronchen durch das emphysematische Gewebe gibt es nun noch andere Zustände, die eine Entleerung des Emphysems bei der Exspiration erschweren oder unmöglich machen. Es handelt sich um Veränderungen, die sich

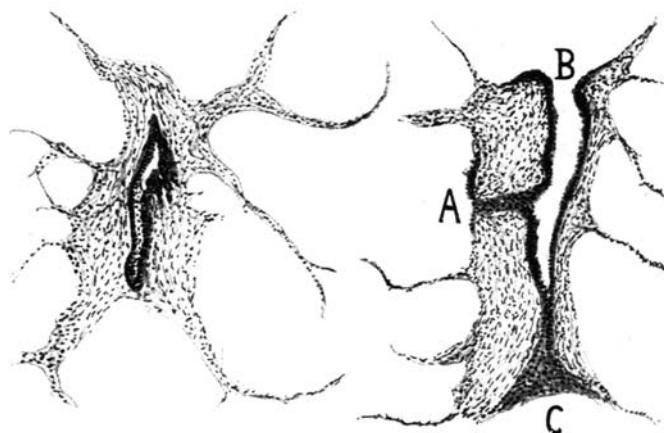


Fig. 4.

an den letzten Enden der Bronchiolen und an den Alveolargängen finden und darin bestehen, daß sich um diese Kanäle ein reichliches Bindegewebe entwickelt hat, das sie komprimiert und verengt und auch ihren Verlauf ändert.

Wir wissen, daß unter normalen Verhältnissen um die Enden der Bronchiolen und die Alveolargänge nur sehr wenig Bindegewebe vorhanden ist, und daß es sich in der Umgebung der letzteren auf der einen Seite etwas eher verliert als auf der andern, so daß der Gang etwas schräg in das Infundibulum ausmündet. Ich verweise wegen dieser Verhältnisse auf die schematische Figur 129 und außerdem auf die Figur 133 meiner Darstellung in dem zweiten Bande des Handbuches der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters. In einzelnen Fällen von Emphysem sehen wir nun das Bindegewebe an dieser Stelle erheblich vermehrt und dadurch jene Kanäle zu engen Röhrchen umgestaltet, die nun meist nicht mehr wie sonst unter leichter, trichterförmiger Erweiterung in das Lungengewebe sich öffnen, sondern gewöhnlich unvermittelt in den erweiterten Luftraum übergehen. Daher sind dann die Röhrchen teils kürzer, teils länger,

manchmal ungewöhnlich lang und oft geschlängelt. Einige Figuren werden das deutlich machen.

Die Textabbildung 4 zeigt in ihrer linken Hälfte den seitlich komprimierten und abgeplatteten Querschnitt eines kleinen Bronchus, in der rechten Hälfte, aus mehreren folgenden Schnitten der Serie kombiniert, seine drei Ausmündungen in die geblähten Infundibula. Bei A mündet ein feiner, enger, nur in einem Schnitt sichtbarer Alveolargang in einen erweiterten Luftraum, auf dessen Innenfläche

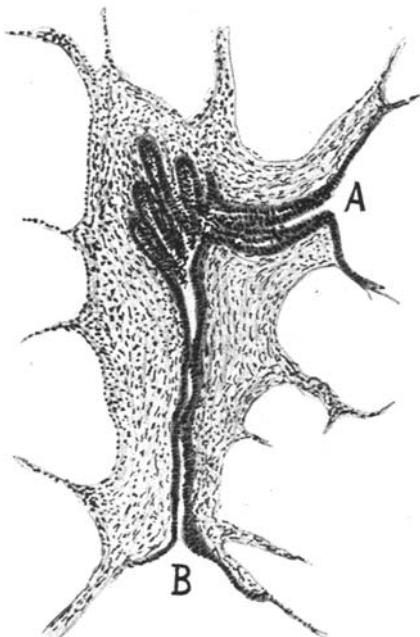


Fig. 5.

sich das Zylinderepithel neben der Mündung noch eine Strecke weit fortsetzt. Der nach B führende Ast des Bronchiolus ist hier nicht mehr verengt, sondern eher etwas weiter, ausgesprochen eng aber ist, wenigstens in seinem mittleren Teile, der Ast C, der sich hier trichterförmig in den zugehörigen Luftraum erweitert und hier mit dem von der Fläche gesehenen Epithel ausgekleidet ist.

Die Fig. 5 gibt die zweifache Ausmündung eines andern Bronchiolus des in der Fig. 4 gezeichneten Bronchus wieder. Der Bronchiolus selbst besitzt eine vielfach gefaltete Schleimhaut. Von ihm geht ein kürzerer Zweig nach rechts ab, um bei A auszumünden, ein längerer nach unten, um bei B das Infundibulum zu erreichen. Der nach A führende Alveolargang besitzt auch eine gefaltete Schleimhaut, ist also nicht deutlich verengt. Sein Zylinder-

epithel lässt sich beiderseits noch ziemlich weit auf die Innenfläche des erweiterten Infundibulums verfolgen. Der untere Ast stellt dagegen einen sehr engen und ungewöhnlich langen Kanal dar, aus dem das Epithel gleichfalls auf das Emphysembläschen übergeht.

Die Textfig. 6 endlich stammt aus einer andern Serie derselben Lunge. Man sieht den Querschnitt eines hier nicht zusammengefallenen Bronchiolus, aus dem drei Äste A, B, C in das emphysematöse Lungengewebe führen. Aus dem kürzeren engen Kanal A setzt sich das Zylinderepithel weiter als gewöhnlich auf die Innenfläche des Bläschens fort. Die Kanäle B und C sind wesentlich länger und relativ sehr eng. Sie verlaufen gewunden, fielen daher nicht in einen Schnitt, sondern müssten (den punktierten Linien entsprechend) kombiniert werden. Auch ihr Epithel lässt sich in die dilatierten Infundibula verfolgen.

Aus den Textfiguren 4, 5 und 6 kann man leicht die für den Luftwechsel maßgebenden Bedingungen ableiten. Die engen Alveolargänge sind für die Inspira-

tion noch durchgängig, wenn sie auch ihrem kleineren Lumen entsprechend weniger Luft als unter normalen Verhältnissen durchtreten lassen. Sind aber die geblähten Lufträume gefüllt, dann werden sie bei der Exspiration die engen Kanäle bis zur Unwegsamkeit zusammendrücken, so daß nun ein Entweichen der Luft nicht mehr möglich ist. So gelangt diese zwar immer aufs neue in die schon emphysematösen Abschnitte hinein und bläht sie weiter auf, aber sie kommt nicht oder nur unvollkommen wieder heraus. Die mechanischen Verhältnisse sind also hier in der Hauptsache dieselben wie in den zuerst beschriebenen Fällen, nur daß dort allein die Faltenbildung und die Kompression der Bronchen, hier daneben und vor allem die Verengerung der Alveolargänge die maßgebende Rolle spielt.

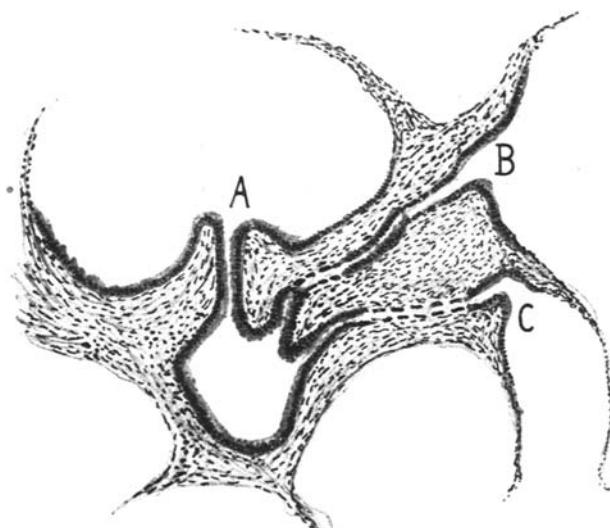


Fig. 6.

Aber wichtiger ist es, daß wir es in diesen Fällen nicht nur mit Befunden zu tun haben, die uns eine dauernde Zunahme des einmal vorhandenen Emphysems verständlich machen könnten, sondern daß es sich hier um seine Genese überhaupt handelt. Das Emphysem entsteht von vornherein, weil zwar die Inspiration noch möglich, die Exspiration aber erschwert ist. Die Verengerung der Bronchiolen und Alveolargänge ist also hier das ätiologische Moment, von dem das Zustandekommen des Emphysems abhängt.

Sehr gut lassen sich diese Verhältnisse unter Umständen an dem weiter vorgeschrittenen bullösen Emphysem demonstrieren. Aber natürlich nicht mit der gleichen Beweiskraft. Denn hier könnte man einwenden, daß die Befunde nicht, wie in den bisher besprochenen weniger hochgradigen Fällen, primärer, sondern sekundärer Natur, daß sie durch die langdauernden emphysematösen Prozesse hervorgerufen seien. Aber es gibt doch auch hier Beobachtungen, die man ver-

werten kann und bei denen das Verhalten der ausmündenden Bronchiolen so sehr mit dem eben beschriebenen übereinstimmt, daß man es in der gleichen Weise auffassen darf. Über einen derartigen Fall will ich noch berichten.

Die großen Blasen des bullösen Emphysems werden von durchlöcherten Membranen, den Resten der früheren Scheidewände und in den spätesten Stadien vorwiegend von Strängen und Fäden durchzogen. In diesen Zügen oder früher auch in den Membranen verlaufen die Gefäße und Bronchen, die als widerstandsfähigere Gebilde später als das alveolare Lungengewebe und die membranösen Septa der kleineren Blasen schwinden. Irgendwo im Verlauf der Stränge oder an den Flächen der Membranen müssen die Bronchen und ihre Äste einmünden, so wie sie vorher

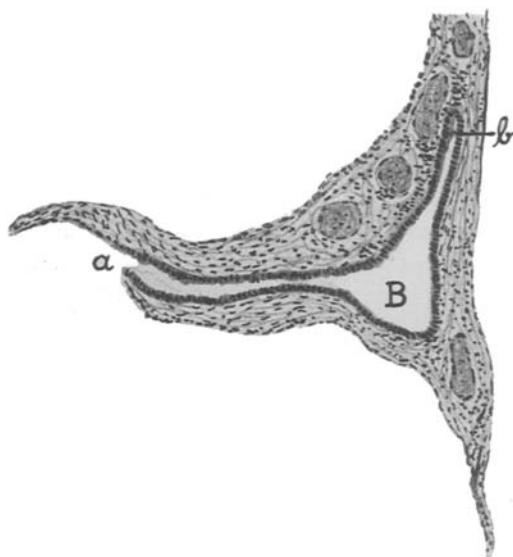


Fig 7.

in das allseitig sie umgebende, in geringerem Grade emphysematöse Gewebe sich öffneten. Danach müssen sie aber entsprechend der zunehmenden Ausdehnung der Räume noch mehr als damals in die Länge gezogen sein und zwischen den prallen Blasen stärker als früher zusammengedrückt werden.

Es erfordert unter diesen Verhältnissen natürlich etwas mehr Mühe, die Bronchen an ihrem Übergang in die Blasen aufzufinden. Auch hier sind zu einer übersichtlichen Darstellung Serienschnitte notwendig, die aber umfangreicher und zahlreicher als in den früheren Stadien sein müssen, weil alle einzelnen Teile weiter auseinandergerückt sind. In jenem Falle nun handelte es sich um eine taubenei-große Emphysemblase, die in einer sonst wenig veränderten Lunge subpleural gelegen war. Durch sie zog noch der membranöse Rest einer Scheidewand, und in ihm verlief ein Bronchus, um sich etwa in der Mitte der Blase in sie zu öffnen und damit zugleich sein Ende zu finden. Er zeigte hier drei in verschiedenen

Schnitten liegende Ausmündungen in Gestalt enger Kanäle, die zunächst in dem Septum der Länge nach verliefen und dann teils an der einen, teils an der andern Seite der Membran spaltförmig schräg in das Lumen übergingen. Ihr kubisches Epithel setzte sich noch eine kurze Strecke auf die Innenfläche der Blase fort.

Die Textfig. 7 zeigt dies Verhalten. Von dem Bronchus *B* gehen die beiden Kanäle *a* und *b* aus, während der dritte hier nicht sichtbar ist. Der Kanal *b* ist in einem der nächsten Schnitte fast doppelt so lang wie hier und mündet an der rechten Seite aus; *a*, nach links gehend, öffnet sich schräg bei *a* nach unten.

Der Bronchus selbst war, zum Teil wohl auch durch seine erhebliche Dehnung in die Länge, sehr eng, die Membran, in der er verlief, sehr zart, im Schnitt fadenförmig dünn. Er trieb sie, seiner Dicke und dem um ihn vermehrten Bindegewebe entsprechend, auf, wo er hindurchzog. Auch um jene Teilungsstelle des Bronchiolus ist die Bindesubstanz vermehrt, und so hat es bei der grundsätzlichen Übereinstimmung der Bilder keine Bedenken, anzunehmen, daß es sich auch hier um eine primäre Zunahme handelt.

Das Lumen des Bronchus war nicht offen, sondern bis in jene Kanälchen hinein fast ganz durch Leukozyten verlegt.

Das gesamte Verhalten gibt einen klaren Einblick in die mechanischen Bedingungen der Atmung. Bei der Inspiration wird noch etwas Luft in die Blase gelangt sein, aber es leuchtet ein, daß sie bei der Ausatmung den Weg nicht wieder zurückfinden konnte. Der Luftdruck in dem gespannten Raum mußte notwendig die an sich schon sehr engen, fast parallel zur Innenfläche verlaufenden und spaltförmig schräg mündenden Kanäle bis zur Verlegung komprimieren. Wir brauchen nicht auch noch die Ausfüllung der Kanäle durch Entzündungsprodukte heranzuziehen, wenn sie ja auch für sich allein in ähnlicher Weise das Wiederaustreten der Luft zu hemmen vermag. Die Kompression der Kanäle ist in diesem Falle das Entscheidende. Sie erklärt es ausreichend, daß die Emphysemblase prall gespannt war und daß man auch bei starkem Druck nichts aus ihr herauspressen konnte, Wenn man aber fragt, aus welchem Grunde die Bindegewebsvermehrung um die Bronchiolen zustande kam, so darf man an abgelaufene Entzündungen denken, die in dieser Gegend lokalisiert waren. Und da wird man an die Endperibronchitis bei Masern und Keuchhusten erinnert, die ja gerade an den Enden der Bronchen sich entwickelt, und man wird sich die Frage vorlegen dürfen, ob nicht die Entstehung des Emphysems manchmal bis in das Kindesalter, bis zu jenen Infektionskrankheiten zurückreicht. Eine Beweisführung ist freilich aus dem anatomischen Verhalten nicht abzuleiten. Aber auch Entzündungen anderer Ätiologie, auch bei Erwachsenen, können vielleicht dasselbe bewirken, und wenn sich zuweilen isolierte Emphysemblasen wie die oben beschriebene finden, darf man daran denken, daß die Peribronchitis sich im ganzen unschädlich zurückbildete und nur an dieser oder jener Stelle zu den besprochenen Folgezuständen führte.

Die Bindegewebszunahme muß aber für die Ausbildung des Emphysems nicht nur dann von Bedeutung sein, wenn sie in der Umgebung der Endäste statt-

gefunden hat. Denn auch wenn sie im Verlaufe der Bronchen erfolgte und deren Lumen verengte, wird sie die Exspiration erschweren können, weil in dem kolabierenden Lungengewebe die ohnehin schon engen Kanäle früher zusammenfallen und verschlossen werden, als unter normalen Verhältnissen. Solche Zustände aber lassen sich in diesem oder jenem Falle nachweisen, und auch in Textfigur 1 ist die Bindesubstanz so reichlich, daß man sie für die Einschränkung des Lumens des Bronchus neben dem Druck durch die Umgebung mitverantwortlich machen kann. Wenn man aber der Bronchitis in der Genese des Emphysems gern eine nicht geringe Rolle zuweist, dann braucht man nicht nur an den Verschluß des Lumens durch Exsudat zu denken, sondern man darf auch danach fragen, ob nicht neben der Entzündung der Schleimhaut auch eine Peribronchitis mit Bindegewebzunahme bestand.

Aber es ist doch nur in einem (kleineren?) Teil der Fälle so, daß sich das Emphysem von vornherein aus einer primären Verengerung der Bronchiolen und Alveolargänge (oder auch der Bronchen) ableiten läßt. In den übrigen müssen wir mit jenen mechanischen Bedingungen (und einer abnormen Nachgiebigkeit der Alveolarwände) rechnen, durch die das Lungengewebe gewaltsam gedehnt wird. Und hier hilft uns dann die bei der Exspiration erfolgende Kompression der Bronchen durch die gespannten Lufräume, die dauernde Zunahme des Emphysems bis zur Bildung der großen Blasen verständlich zu machen.

VI.

Allgemein ätiologische Betrachtungen mit besonderer Berücksichtigung des Lungenemphysems.

Von

D. von Hansemann.

Die vorstehende Arbeit von Ribbert gibt mir Veranlassung zu einigen allgemeinen Besprechungen mit besonderer Berücksichtigung des Themas, das Ribbert hier bearbeitet, nämlich in bezug auf das Lungenemphysem.

Es ist eine weit verbreitete Neigung in der modernen Medizin, die Krankheiten ätiologisch einheitlich erklären zu wollen. Dabei wird, wie ich meine, häufig ein Irrtum begangen, indem die anatomischen Erscheinungen oder auch gewisse klinische Symptome als einheitliche Krankheiten aufgefaßt werden. Bei vielen ist es schon lange bekannt, daß solche Symptome nicht einheitlich zu erklären sind, so z. B. Asthma, Chlorose, Apoplexie, Tetanie, Glykosurie. Einen besonderen Anstoß zu dieser Neigung geben unzweifelhaft die Infektionskrankheiten nach der Ent-