

HANDBUCH DER ALLGEMEINEN PATHOLOGIE

DRITTER BAND / VIERTER TEIL

**DIE ORGANE
DIE ORGANSTRUKTUR
ALS GRUNDLAGE DER ORGANLEISTUNG
UND ORGANERKRANKUNG**

III



**SPRINGER-VERLAG
BERLIN · HEIDELBERG · NEW YORK**

HANDBUCH DER ALLGEMEINEN PATHOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

H.-W. ALTMANN · F. BÜCHNER · H. COTTIER · E. GRUNDMANN
G. HOLLE · E. LETTERER · W. MASSHOFF · H. MEESEN
F. ROULET · G. SEIFERT · G. SIEBERT · A. STUDER

DRITTER BAND

ZWISCHENSUBSTANZEN
GEWEBE · ORGANE

VIERTER TEIL



SPRINGER-VERLAG
BERLIN · HEIDELBERG · NEW YORK
1970

Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdruckes, der Entnahme von Abbildungen, der Funksendung, der Wiedergabe auf photomechanischem oder ähnlichem Wege und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten.

Bei Vervielfältigungen für gewerbliche Zwecke ist gemäß § 54 UrhG eine Vergütung an den Verlag zu zahlen, deren Höhe mit dem Verlag zu vereinbaren ist.

© by Springer-Verlag, Berlin·Heidelberg 1970

Library of Congress Catalog Card Number 56-2297

Printed in Germany

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinn der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Titel-Nr. 5664

DIE ORGANE

DIE ORGANSTRUKTUR ALS GRUNDLAGE DER
ORGANLEISTUNG UND ORGANERKRANKUNG

III

BEARBEITET VON

W. DOERR · H. OTTO

REDIGIERT VON

H. MEESEN · F. ROULET

MIT 327 ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN



SPRINGER-VERLAG
BERLIN · HEIDELBERG · NEW YORK

1970

Vorwort

Die Herausgeber des Handbuchs der Allgemeinen Pathologie haben es bei der Planung des Werks für notwendig und verlockend gehalten, im Band III das Thema „Die Organstruktur als Grundlage der Organleistung und der Organerkrankung“ gesondert zu behandeln. Sinn dieser Bände sollte es sein, die Bedeutung der orthischen Besonderheiten und Gesetzmäßigkeiten der Organstruktur für die Organleistung und für die besondere Anfälligkeit bestimmter Organstrukturen unter der Wirksamkeit pathogener Faktoren herauszuarbeiten. In diesem Sinne sind bereits die Teilbände 2 und 3 dieses Bandes erschienen.

Als Fortsetzung lassen wir den Teil 4 folgen, in dem eine allgemeine Pathologie der Atmungsorgane und der Organe des Kreislaufs abgehandelt wird. Wir sind Herrn H. OTTO (Erlangen) und Herrn W. DOERR (Heidelberg) besonders dankbar, daß sie die Aufgabe übernommen haben jeweils aus ihrem Spezialgebiet die besonderen Strukturfaktoren klar herauszuschälen, die einerseits für die normale Funktion der Atmungsorgane bzw. der Kreislauforgane von entscheidender Bedeutung sind, und die andererseits für Art und Ablauf krankhafter Prozesse in diesen spezialisierten Geweben als entscheidend für die morphologischen Veränderungen gelten können.

So hoffen wir, daß auch dieser Teilband III/4 nicht als eine Darstellung im Sinne einer speziellen Organpathologie, sondern als Erhellung eines wichtigen allgemeinpathologischen Prinzips verstanden und aufgenommen wird.

Im Namen der Herausgeber:

FRÉDÉRIC ROULET

Basel, im November 1969

Inhaltsverzeichnis

Die Atmungsorgane. Von Professor Dr. H. OTTO, Erlangen. Mit 84 Abbildungen	1
A. Die Lunge in der Entwicklungsgeschichte	1
a) Die Architektur der Lunge in der Phylogenese	1
1. Der Begriff „Atmung“	1
2. Fischlungen → Amphibienlungen → Urodelenlungen → Reptilienlungen	2
3. Die Säugerlunge als Endstufe einer Differenzierungsreihe	5
4. Elastische Eigenschaften und Oberflächenspannung	6
5. Die Vogellunge als neues Konstruktionsprinzip	9
6. Zusammenfassende Betrachtung	12
b) Die Architektur der Lunge in der Ontogenese	14
B. Die Bedeutung von Struktur- und Krankheitsfaktoren für den Luftgehalt	16
a) Die Altersentwicklung der Lunge	16
1. Der Strukturfaktor der inneren Oberfläche und der orthische Leistungsumfang	16
2. Die Alterungsprozesse des Bindegewebes	24
3. Die atrophische Alterslunge	27
b) Das Lungenemphysem	34
1. Morphometrie und Definition des Emphysems	34
2. Morphologische Klassifikation des Emphysems, Emphysem und Lungenarchitektur	41
3. Bedeutung und Folgen der verschiedenen Emphysemformen	52
4. Pathogenese des Emphysems: Materialinhomogenität und Belastung = Materialüberforderung, morphisch-pathogenetische Klassifikation	63
C. Architekturbedingte Faktoren für die Realisation und Lokalisation von Erkrankungsprozessen	74
1. Die Mangelbelüftung des alveolären Parenchyms	74
2. Die strukturbedingte Verteilung von bronchogen und hämatogen erworbenen Erkrankungen	83
3. Die Permeabilitätsstörungen des Capillarbettes (akute und chronische Formen mit persistierenden Ausscheidungsprodukten)	89
4. Die Reaktionsformen der Lunge bei rheumatischen Erkrankungen	97
D. Die Selbstreinigung der Lunge	104
1. Die Lungenreinigung und respiratorisches Epithel	104
2. Exogene Einwirkungen auf den Bronchialbaum unter Berücksichtigung allgemeiner Strukturfaktoren	109
3. Alveolarzellphagozytose und Reinigungsleistung der Lunge	112
4. Bronchialepithelregeneration	114
5. Lymphogener und hämatogener Staubtransport	116
E. Die allgemeine Pathologie der Staublungenerkrankungen	122
a) Die morphologischen Reaktionsformen der Lunge bei Staubbelastrung	122
1. Die Risiken des lymphogenen Staubtransportes bei erhöhter Staubzufuhr	122
2. Die Beziehungen von Qualität und Menge des Lungenstaubes zum morphologischen Bild	126
3. Regressive Veränderungen silikotischer Schwielen: Atelektasen — Erweichungen — Verkalkungen	135
4. Pleurabeteiligung	139
5. Sekundäre Emphysemformen bei Silikose und ihre Pathogenese	139
6. Die Störeffekte des silikotischen Knötchens	152

b)	Bedeutung des Lungenstaubes bei Staublungenerkrankungen	153
1.	Der Staubgehalt von Lungen	153
2.	Teilchenspektrum von Lungenstauben	161
3.	Qualitative Staubuntersuchungsmethoden und die Schadensspezifität	163
4.	Unspezifische Lungenfibrosen	169
c)	Silikosetheorien	171
	Literatur	175
Allgemeine Pathologie der Organe des Kreislaufes. Von Professor Dr. WILHELM DOERR,		
Heidelberg. Mit 243 Abbildungen 205		
A.	Einleitung	205
B.	Allgemeine Phylogenie	208
I.	Kiemenherz	210
II.	Kiemen-Lungen-Herz	211
III.	Kiemen-Lungen-Hautatmungsherz	212
IV.	Lungenherz bei verhältnismäßig geringer Atmungskapazität der Lungen	212
V.	Lungenherz mit voller Atmungskapazität	212
C.	Parallel- und Austauschschaltung der Blutsäule als phylogenetischer Erwerb	213
D.	Durchbrechung der Parallel- und Austauschschaltung der Blutsäule als Ursache pathologischer Kreislaufformen	215
E.	Über die allgemeinen Bedingungen der Ausbildung von Flüssigkeitsleitern	218
F.	Pathologie aus stammesgeschichtlichen Irrwegen	220
G.	Normale und pathologische Ontogenie.	222
I.	Grundzüge der normalen Entwicklungsgeschichte	222
II.	Allgemeine Typologie der Entwicklungsstörungen	237
1.	Entwicklungsstörungen des Herzens	237
a)	Scheidewanddefekte	240
b)	Syndrom der reitenden Gefäße	249
c)	Stenosen-Truncus-Gruppe	253
d)	Fehlerhafte Gewebereife im Herzen	256
e)	Abnormer Verlauf des Reizeitungssystems (RLS)	262
2.	Entwicklungsstörungen der Blutgefäße	272
a)	Mißbildungen der groben Form	272
b)	Mißbildungen des feineren Detail der Blutgefäßwände	287
H.	Bemerkungen zur Orthologie der Kreislauforgane	291
I.	Prämissen. Vergleichend-anatomische Bezüge	291
II.	Zur normalen Morphologie des Herzens	293
1.	Rechts-Links-Problem der Kammermuskulatur	294
2.	Formveränderungsarbeit, Verschiebeschichten des Myokard	296
3.	Reizeitungssystem mit Curranscher Scheide	300
4.	Feinbau des Myokard	316
III.	Zur normalen Morphologie der Blutgefäße	321
1.	Endothelfragen	322
2.	Strukturprinzipien sog. elastischer Schlagadern	326
3.	Strukturprinzipien sonstiger Schlagadern	335
4.	Zur Venenwandkonstruktion	339
5.	Arteriovenöse Anastomosen	342
6.	Terminale Strombahn	345

J. Allgemeine morphologische Pathologie	355
I. Myokard	355
1. Coronarinsuffizienz	355
a) Zum Begrifflichen	355
b) Bemerkungen zur Problemgeschichte	359
c) Coronarielle Voraussetzungen	360
d) Pathologie der coronariellen Versorgung	367
e) Herzmuskelveränderungen bei Coronarinsuffizienz	391
f) Kleinherdige Myokardnekrosen, „Infarct-like lesions“	405
g) Wertigkeit	410
2. Myocardie — Myokardose	413
a) Versuch einer Definition	414
b) Bemerkungen über einige Hauptformen metabolischer Myokardschäden	417
c) Topistische Ordnung metabolischer Myokardschäden	445
3. Myocarditis	450
a) Häufigkeit und Gliederungsprinzipien entzündlicher Myokarderkrankungen	450
b) Ausbreitungsformen der Myocarditis	453
c) Pathologische Leistung entzündlicher Läsionen	489
II. Endokard	496
1. Orthische Prämissen	496
2. Endokardose	501
3. Endocarditis	503
a) Bemerkungen über den Versuch einer Gliederung	503
b) Nosologische Entitäten	504
c) Pathogenese	524
d) Gestaltwandel und Häufigkeit	538
III. Angiopathien	544
1. Metabolische Erkrankungen der Gefäßwände	544
a) v. Pfaundler-Hurler-Syndrom	544
b) Dissezierende Arterienerkrankungen	546
c) Dyschorisch-perfusorische Gefäßwandschäden	555
d) Arteriosklerose	568
2. Entzündliche Erkrankungen der Gefäßwände	620
a) Banale, nichtspezifische Entzündungen	620
b) Generalisierende und nekrotisierende Entzündungen	621
c) Sogenannte spezifische Gefäßwandentzündungen	639
3. Schlußbemerkungen zum Kapitel „Angiopathien“	651
K. Anpassungserscheinungen	658
I. Kompensation traumatischer Läsionen	658
1. Skizzierung einiger regelhafter Vorgänge	658
2. Bemerkungen über besondere Situationen	671
II. Funktionelle Anpassung im engeren Sinne	673
L. Rückblick	686
Literatur	687
Nachtrag zur Literatur	753
Namenverzeichnis	756
Sachverzeichnis	800

Die Atmungsorgane

Von

H. Orro, Erlangen

Mit 84 Abbildungen

A. Die Lunge in der Entwicklungsgeschichte

a) Die Architektur der Lunge in der Phylogenese

1. Der Begriff „Atmung“

Die Lebensäußerungen aller Lebewesen haben energieliefernde chemische Umsetzungen zur Voraussetzung, die mit dem Begriff „Stoffwechsel“ gekennzeichnet werden. Nur selten erfolgt dabei die Energiefreisetzung aus irreversibel in einer Richtung ablaufenden chemischen Reaktionen. Eine Steuerung des Energiegewinns kann zwar nach dem Massenwirkungsgesetz auch mit der Menge der bereitgestellten Reaktionspartner erfolgen. Dieser Weg ist aber bei den energieliefernden Stoffwechselumsetzungen der Lebewesen kaum eingeschlagen. Die entscheidenden Stoffwechselprozesse sind vielmehr in sich umkehrbare Reaktionsketten, deren Einzelglieder aus Gleichgewichtsreaktionen bestehen. In qualitativer Hinsicht ergibt sich für alle Lebewesen die Erfahrung, daß neben flüssigen auch gasförmige Reaktionspartner für den Stoffwechsel benötigt werden oder als Abfallprodukte entstehen. Während bei den Einzellern, insbesondere bei den Bakterien, die Art der flüssigen und besonders aber auch der gasförmigen Reaktionsprodukte beträchtlich variiert (H_2S , CH_4 , N_2 , NH_3 , CO , CO_2 , O_2), tritt bei den höheren Lebewesen eine zunehmende Monotonie der flüssigen und auch der gasförmigen Reaktionspartner auf. Bei allen Tieren beschränkt sich der Gasstoffwechsel auf die Aufnahme von O_2 und die Abgabe von CO_2 .

Bei den Einzellern gestattet oft noch das günstige Verhältnis von Oberfläche zu Volumen einen Austausch aller Stoffwechselkomponenten durch die Körperoberfläche per diffusionem. Mit Zunahme des Körpervolumens ergibt sich aber notwendigerweise eine Korrelationsstörung: Bei einer sich vergrößernden Kugel wächst das Volumen in der dritten Potenz, die Oberfläche aber nur mit dem Quadrat des Radius. Demzufolge haben die Vielzeller für den Gasaustausch Organe mit Funktionsspezialisierung. Erst mit der Differenzierung von Organen für den Gasstoffwechsel ist — im Gegensatz zum Gasstoffwechsel der Einzeller — die Bezeichnung „*Atmung*“ im engeren Sinne gerechtfertigt.

Die Schlüsselstellung des Oxydationsvorganges für die Energielieferung bedingt, daß von der Größenordnung und der Leistungsbreite des Gasstoffwechsels schlechthin die energetische Leistungskapazität begrenzt wird. Die anaerobe Glykolyse ist für die Atmung nur eine Schuldenlast des Muskelstoffwechsels, die der Größenordnung nach gedeckt sein und nachträglich abgetragen werden muß. Die Phylogenese zeigt Strukturgewinne und Architekturänderungen mit dem Effekt der Leistungsverbesserung an keinem Organsystem so eingreifend¹, wie an den

¹ v. BUDDENBROCK 1939, MEESSEN 1962.

Atmungs- und Kreislauforganen. Das ist sicher nicht zufällig; der unverkennbare Hang einer ganzen Epoche der Entwicklungsgeschichte geht in Richtung einer systematischen Steigerung des energetisch-dynamischen Leistungsumfanges des Einzelindividuums. Jeder Zuwachs an Leistungsumfang muß aber in erster Linie „eratmet“ werden. Die beiden entscheidendsten Cäsuren in den Lebensbedingungen der Tierwelt, der Weg vom Wasser aufs Land und vom Land in die Luft, sind jeweils erst durch grundlegende Konstruktionsänderungen der Atemorgane und der Atemmechanik ermöglicht.

2. Fischlungen → Amphibienlungen → Urodelenlungen → Reptilienlungen

Während bei den Fischen der Gasaustausch im allgemeinen über die Kiemen erfolgt, tritt erstmals bei den Strahlflossern mit der dorsalen Luftblase ein Organ auf, das eine entwicklungsgeschichtliche Verbindung zwischen Fischen und Amphibien über den Lungenfisch wahrscheinlich macht. Diese Schwimmblase hat eine 200—300 μ dicke Wand aus zirkulär und längs verlaufenden Bindegewebsfaserbündeln, sie entwickelt sich als dorsaler Auswuchs des Vorderdarms. Bei einigen Arten dienen bestimmte capillarreiche Areale der Gasresorption, ohne höher differenzierte Strukturen aufzuweisen. Bei den Lungenfischen entspringt der Lungenstiel ventral, ein Ductus pneumaticus führt zu den dorsal gelegenen Lungen. Für die Entwicklung zusätzlicher Atemorgane sollen die Witterungsbedingungen jahreszeitlicher Trockenheit mit Stagnation und Austrocknung des Wassers von Bedeutung gewesen sein¹. Die rezenten Lungenfische leben in Gebieten mit tropischem Klima. Bei den meisten lebenden Arten wurden nachträglich mit der Klimaänderung die zusätzlichen Atemorgane überflüssig und in ein hydrostatisches Organ umgewandelt, das der Änderung des Auftriebes dient.

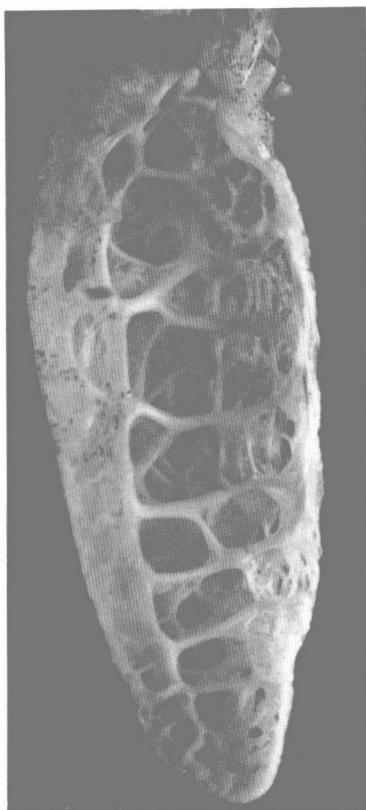
Die Lunge des *Neoceratodus* (australischer Lungenfisch) stellt eine Aussackung des Kiemendarmes dar. Als schmale längliche Blasen durchziehen diese Lungen den Fischkörper. An der dorsalen und ventralen Wand springt ein dickes Septum aus Bindegewebe mit reichlich eingelagerter glatter Muskulatur gegen das Lumen vor. Zwischen beiden spannt sich ein zarteres Septennetz, das hauptsächlich aus elastischem und kollagenem Bindegewebe besteht. Die damit entstehenden halb gekammerten Hohlräume werden von einem flach-kubischen Epithel ausgekleidet, das, ähnlich wie das Epithel der Mundhöhle des Frosches, zur Gasresorption fähig ist. Bei den höheren Wirbeltieren ist diese Fähigkeit auf den Eigenbedarf des respiratorischen Epithels beschränkt.

Die Amphibienlunge läßt sich von den Fischlungen ableiten. Entsprechend dem zur Fortbewegung auf dem Lande erhöhten Energie- und Sauerstoffbedarf ist die respiratorische Oberfläche durch weitere Septenbildung erhöht. Die Lungen der Anuren (Frosch, Kröte) sind kugelige oder ovale Säcke mit glattwandiger Oberfläche. Unmittelbar unterhalb des Kehlkopfes münden beide in einen kurzen unpaaren Raum. Im Querschnitt ziehen von der Lungenwand flache 1—2 mm hohe Septen gegen die Mitte, wo sie in einem dicken Balken enden. Durch Querverbindungen der Hauptsepten entstehen Abkammerungen 1. Ordnung, die in noch niedrigere Septen 2. und 3. Ordnung unterteilt werden. Diese „Lungenalveolen“ stehen aber alle noch in breiter Kommunikation mit der Lungenhöhle (Abb. 1). Die häufigen parasitären Besiedlungen der Lichtung zeigen schon die grundsätzlichen Konstruktionsprobleme und Nachteile dieses großen in das Körperinnere verlagerten Hohlraumes.

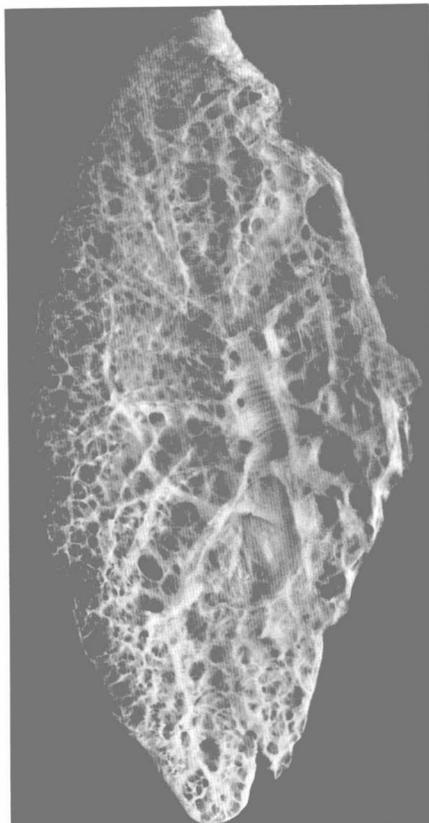
Mikroskopisch zeigt die äußere Lungenwand der Kröte eine Architektur aus breiten Bündeln glatter Muskelfasern, die von elastischen Fasern dicht durchsetzt

¹ ROMER 1959.

werden. Auch die Septen sind ähnlich aufgebaut. An der Septumbasis findet sich die muskulöse Lungenarterie; die kolbenartige Auftreibung am freien Septumende enthält die entsprechende Vene und eine mächtige Masse glatter Muskelfasern. Das Mittelstück ist eine dünne, im wesentlichen bindegewebige Platte mit vereinzelten Muskelfasern, die beiderseits vom Blutcapillarnetz und respiratorischen Epithel überzogen ist. Dicht unter der Capillarwand zeigt sich ein weitmaschiges Netzwerk feinsten elastischer Fäserchen. Kollagene Fasern finden sich nur in geringer Zahl, hauptsächlich als subseröser Lungenüberzug. Das elastische Ge-



Kröte (Vergr. ca. 1:5)



Leistenkrokodil (Vergr. ca. 1:2)

Abb. 1. Zunahme der Organisationshöhe in der Phylogenese mit Anwachsen der inneren Lungenoberfläche

webe bildet mithin einen wesentlichen Anteil am Aufbau der Architektur (Abb. 2). Die Atemmechanik wird von diesem Gehalt an elastischen Elementen bestimmt. Bei der Exspiration ist die Mundhöhle erweitert, die Atemritze des Kehlkopfes öffnet sich, die gespannten Fasern der luftgefüllten Lunge ziehen sich vermöge ihrer Elastizität zusammen und das Expirationsvolumen entweicht in die Mundhöhle. Es mischt sich hier mit Frischluft. Dieses Gemisch wird bei der sofort sich anschließenden Inspiration durch die Tätigkeit der Mundbodenmuskulatur bei geschlossener Nase und offenem Kehlkopf in die Lungen geworfen. Die Lufterneuerung der Mundhöhle erfolgt in den relativ langen Atempausen durch Kehloscillationen, so daß die Mundhöhle praktisch immer mit Frischluft gefüllt ist. Der Atemmechanismus ist eine reine Schluckatmung, da ein Zwerchfell fehlt und

die Rippen zu kurz sind, um für die Atmung eine Rolle zu spielen. Die Expiration erfolgt also bereits durch die Rückkehr des musculo-elastischen Stützgewebes in die Ruhedehnungslage.

Neben der Lungenatmung spielt die Hautatmung bei den Amphibien eine große Rolle. Voraussetzung für die Gasdiffusion durch das Oberflächenepithel ist, daß die Hautoberfläche hinreichend feucht ist. Im Vergleich beträgt die Hautoberfläche bei den Fröschen etwa das $1\frac{1}{2}$ -fache an Lungenoberfläche. Unter den Urodelen gibt es sogar eine ganze Reihe, die nur auf die Hautatmung angewiesen sind, da sie sekundär keine Lunge mehr besitzen.

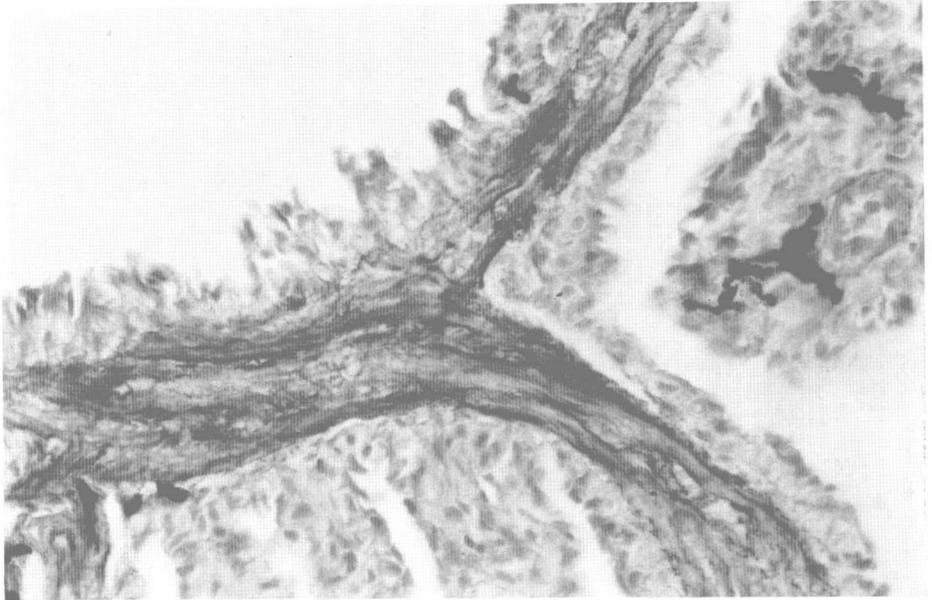


Abb. 2. Krötenlunge; Elastica-Färbung. Breite Septen aus glatter Muskulatur mit reichlich elastischen Fasern (Vergr. 400×)

Als Vertreter einer typischen Urodelenlunge hat der Salamander eine 2—3 cm lange, spitz auslaufende Lunge mit einer maulbeerartigen Oberfläche. Die gegenüber den Amphibien höhere Gliederung kommt dadurch zustande, daß die Luftkammern sich zwischen Längs- und Querbändern hervordrängen. Die gegen das Lumen vorspringenden Septen sind im hilusnahen Lungenanteil stärker ausgeprägt, so daß hier schon fast geschlossene Luftkammern entstehen, während distal nur niedrigere Septen ins Innere ragen. In diesen Septen finden sich histologisch reichlich glatte Muskelfasern, von einem elastischen Fasernetz umspannen; im proximalen Anteil sogar vereinzelt Knorpelspannen, so daß die Summe aller dieser verdickten Septenenden als Vorbronchus bezeichnet wird¹. Die freien Septenenden unterscheiden sich auch durch das sie überziehende Flimmerepithel von dem die sonstige Innenwand auskleidenden flachen Epithel. Im distalen Lungenabschnitt fällt ein Bezirk der Lungenwand dadurch auf, daß in ihm die Capillaren fehlen. Das Epithel sitzt hier dem Bindegewebe mit reichlich eingelagerten elastischen Fasern auf. Dieser nicht der Respiration dienende Abschnitt wirkt dadurch, daß er bei der Druckatmung dem Luftstoß einen stärkeren Widerstand entgegenstellt, wie ein Windkessel, der durch seine hohe Elastizität die einströ-

¹ MARCUS 1928.

mende Luft in die proximalen Luftkammern wirft. Diese distale Endblase ist möglicherweise als Vorläufer der bei Schlangen und Vögeln auftretenden Luftsäcke zu werten.

Durch die Verhornung der Körperoberfläche sind die Reptilien voll auf die Lungenatmung angewiesen. So treten auch die langen, die ganze Körperwand umfassenden Rippen in den Dienst der Atmungsmechanik. Die Schluckatmung wird zur Saugatmung. Aus den polygonalen Lungenkammern der Amphibienlunge bilden sich durch Schrägstellung der verdickten Septenenden spiralförmige Windungen, so daß der Luftstrom mit dem Effekt einer Richtungsänderung auf verschiedene Generationen von Septen trifft, durch die er vor der Endalveole mehrfach aufgeteilt wird. Gleichzeitig vereinigen sich die zentralen Septenenden mit ihren verstreuten Knorpel eingelagerungen zu Halb- und Ganzringen, so daß mehr oder weniger geschlossene Bronchusrohre entstehen¹. Da mit der zahlenmäßigen Zunahme der Bronchusgenerationen in der Phylogenese ein Kaliberverlust nicht synchron geht, bleibt die „engste“ Stelle des Bronchialbaumes im Gebiet der ersten „großkalibrigen“ Teilungsgenerationen.

Die Atembewegung besteht bei Eidechsen und Krokodilen in einer, ähnlich wie bei einem Blasebalg wirkenden, Annäherung von Bauch und Rücken. Dies wird durch die dreiteiligen Rippen ermöglicht, die gelenkig miteinander verbunden sind. Bei fast allen Reptilien läßt sich² ein dreiphasiger Atemrhythmus beobachten, weil die Expiration durch eine längere Pause in zwei Stufen unterteilt wird. Vielleicht liegt hier eine Differenzierung zwischen aktiver und passiv-elastischer Ausatmung zugrunde.

Die Saurierlunge (Eidechse) besteht aus zwei spitz auslaufenden zylindrischen Säcken, die ähnlich der Froshlunge, durch Septen 1. Ordnung mit Verdickung des freien Randes gegliedert sind. Diese sind netzförmig miteinander verbunden und werden durch niedere Leisten in Alveolen 2. und 3. Ordnung unterteilt.

Histologisch wird auch hier das Stützgewebe von glatten Muskelfasern und elastischem Bindegewebe gebildet. Die reichliche glatte Muskulatur wird systematisch von zahlreichen feinen elastischen Fasern durchzogen und umhüllt.

Die höchste Vollendung der Reptilienlunge zeigen die Krokodilier. Während bislang die Lungen sackförmige Gebilde mit Septenkammerung waren, zeigt sich hier eine Aufteilung in kleinere Alveolen, wobei aber die Septen überall noch Perforationen zeigen, so daß die Luft von einer Alveole in die andere treten kann. Diese Alveolenkommunikation persistiert auch noch beim Menschen als Kohnsche Poren. Die zunehmende innere Septierung bewirkt aber einen erheblichen Gewinn an Gasaustauschfläche.

Histologisch zeigt die Lunge des Leistenkrokodils in den Septen spangenförmige Knorpel eingelagerungen, sich spitzwinklig überkreuzende elastische Fasernetze und Bündel glatter Muskulatur. Vereinzelt zeigen sich zum ersten Mal in den Septengabelungen Lymphfollikel. Der Lungenbau hat schon sehr viel Ähnlichkeit mit dem Architekturprinzip der Säugelunge.

3. Die Säugelunge als Endstufe einer Differenzierungsreihe

Die Säugelunge ist gekennzeichnet durch ein sich weit verzweigendes Luftzufuhrsystem, den Bronchialbaum, und eine große Zahl endständiger, gleichmäßig kleiner Luftkammern, den Alveolen, deren Gesamtheit die gasaustauschende Grenzfläche bildet. Die Alveolen sind meist so klein, daß makroskopisch nicht mehr der Eindruck eines gekammerten Hohlraumsystems resultiert. Der Bronchialbaum ist funktionell Be- und Entlüftungsweg. Unzureichende Ventilation

¹ MARCUS 1928, LÜDICKE 1936.

² SAALFELD 1933, BERTRAND 1934.

entsprechend ausgedehnter Alveolaregebiete kann unter Umständen trotz Forcierung der Atmung zu dem Effekt eines kreislaufbelastenden Rechts-Links-Shunts führen, wenn das Capillargebiet im mangelventilierten Parenchym voll durchströmt wird (z.B. Pneumonie, Bronchusobstruktion). In der Phylogenese ist die Säugerlunge eine konsequente Weiterentwicklung der Reptilien-, insbesondere der Krokodilierlunge. Kongenitale Cysten- oder Wabenbildungen der Lungen werden deshalb als eine herdförmige Entwicklungsstörung angesehen¹. Die intrapulmonalen Bronchien der Säuger sind dabei ebenso ein Produkt der Lunge, wie bei den bisher besprochenen Tierstämmen, da die Leisten- und Septenenden mit ihrem Material an Knorpel, Muskulatur und Fasern lediglich zu einem sich aufteilenden Rohrsystem verschmelzen. Am Gesamtvolumen der Lunge gewinnt das für den Gasaustausch funktionstote System der luftleitenden Wege einen zunehmenden Anteil. Die Bronchialmuskulatur verläuft in scherenförmig sich kreuzenden Spiralen, so daß Verlängerungen bei der Inspiration und Verkürzungen bei der Expiration ohne Verlust an Querschnitt möglich sind. Durch synonyme Anspannung elastischer Fasernetze bei der Inspiration soll² die Lichtung kleinkalibriger Bronchien sogar erweitert werden. Bei manchen Säugern (z.B. Pferd, Reh) ist dieser Effekt einer Verringerung der intrapulmonalen Strömungswiderstände durch auffallend große Bronchuskaliber erreicht, die andererseits aber eine Vergrößerung des Totraumeffektes bedingen.

Ein besonderes Kennzeichen der Säugerlunge ist ihre Lappung. Sie ist notwendig aus dem Umstand, daß die Lunge keine Kugelform hat. Nur bei einem kugeligen Hohlkörper mit ähnlicher innerer Gliederung wie die Lunge würde eine homogene Dehnung zu gleichen Materialverschiebungen in allen Abschnitten führen. Durch das Abweichen von der Kugelform und dem damit entstehenden Effekt, daß die Materialverschiebungen parallel zur Körperachse in den hilusfernen Bezirken größer sind als senkrecht dazu, ergeben sich Tangentialverschiebungszonen, deren Funktion nur mit zusätzlichen Gleitflächen gewährleistet werden kann.

Bei den Urformen der Säuger (Faultier) finden sich noch ungelappte Lungen, während Nagetiere bis zu 12 Lappen besitzen.

Atemmechanisch tritt als Neuerwerbung das Zwerchfell in Erscheinung, das sich inspiratorisch abflacht und eine gleichmäßige Entfaltung der Lunge bei der inspiratorischen Belüftung gewährleistet. Mit Ausnahme des Wals, bei dem das Zwerchfell horizontal verläuft, so daß die Lungen gleichzeitig, wie bei den Fischen, als hydrostatisches Organ wirken, nimmt es eine zur Körperachse quere Lage ein. Das quantitative Verhältnis zwischen Rippen- und Zwerchfellatmung ist bei den einzelnen Arten sehr verschieden; so atmet von den Haustieren der Hund überwiegend costal, das Rind abdominal, das Pferd gemischt³. Mit Ausnahme der Lunge des Elefanten liegt die Säugerlunge frei in der Brusthöhle.

4. Elastische Eigenschaften und Oberflächenspannung

Histologisch gleichen sich die einzelnen Säugerlungen in ihren grundsätzlichen Architektureinheiten auffallend. Das Lungeninterstitium wird von Bindegewebe mit mehr oder weniger dicht eingelagerten elastischen Fasern gebildet. Die Lunge des Elefanten zeigt noch neben ihrer bindegewebigen Fixierung an die Thoraxwand auffallend breite Septen aus glatter Muskulatur mit elastischen Fasern. Bei den relativ weiten Alveolarlichtungen sind die Dehnungswiderstände der Elefantenlunge aber trotzdem relativ gering, die Elefantenlunge ist — im Gegensatz z. B. zu der des Rehs mit hohen Dehnungswiderständen — eine physiologisch „schlaffe

¹ HEISS 1922, LÜCHTRATH 1951.

² ROHRER 1925.

³ FORSTER 1935.

Lunge“. Beim Reh sieht man außerhalb der Gefäße und Bronchien fast nur elastisches Fasergewebe das Stroma bilden, so daß die Alveolen vollkommen in elastisches Material eingebettet erscheinen. Erhöhte Atemkapazität führt in der Phylogenese offenbar zu einer vermehrten Faserbildung und damit zu einer erhöhten Lungenelastizität. Die auch noch innerhalb der Säugetierreihe unverkennbare Tendenz zu einer Erhöhung der Gasstoffwechselquote induziert außerdem eine zunehmende alveoläre Septierung, so daß die Fledermaus als fliegendes Säugetier fast dieselbe Alveolengröße erreicht wie die Vögel. Der Typ dieser Lungen bedingt schon in Ruhe eine hohe Atemfrequenz, entsprechend dem auch meist hohen Ruhestoffwechsel. Der Strukturgewinn wird aber durch den Faktor Atemarbeit im oberen Leistungsspielraum frühzeitig unökonomisch, die Leistungsreserven sind deshalb relativ gering. Abhängigkeit der Alveolengröße vom steigenden Sauerstoffbedarf gibt folgende Tabelle 1 wieder¹.

Tabelle. 1. *Verhältnisse der respiratorischen Oberfläche zum Körpergewicht*

Tier	Gewicht in g	Lungen- oberfläche in cm ²	Volumen in cm ³	Alveolen- \varnothing μ	Respiratorische Oberfläche/g Tier in cm ²
Lungenfisch	600	40			0,25
Salamander	20	25			0,66
Kröte	15	5			1
Varan	380	30			1
Alligator	3750		50	1000	5
Faultier	2900		180	400	6,2
Mensch	70000		1880	150	7
Pferd	450000		17500	140	11
Katze	2900		180	100	28
Fledermaus	50		3	25	100
Taube	330		12	(12)	175
Kolibri	6		0,3	(3)	666

Die eingeklammerten Werte bei den Vögeln beziehen sich auf die Luftcapillaren. Da die Lungen der niedrigen Wirbeltiere überwiegend Hohlorgane darstellen, wurde die Organoberfläche angegeben, während bei den mehr parenchymatösen Lungen der höheren Tiere das Volumen angeführt wurde.

Für die Atemmechanik aller Säuger hat der Einbau der elastischen Fasern in die Lungentextur eine ausschlaggebende Bedeutung. Am Ende der Inspiration steht die zur Volumenvergrößerung der Lunge aufgewendete Atemarbeit als potentielle Energie im gedehnten elastischen Fasersystem für die Expiration wieder zur Verfügung. Das System der elastischen Fasern spart expiratorische Atemarbeit. Manche überlieferte atemmechanische Vorstellung ist durch die Analyse der Lungenelastizität ergänzt oder ersetzt worden². Bei der normalen Ruheatmung des Menschen ist die Expiration praktisch eine Funktion der Materialeigenschaften der Lunge.

Neben der Bedeutung der elastischen Fasern für die Retraktionskraft der Lunge wurde auf die Oberflächenspannung des die Alveolenwand zur Lichtung hin auskleidenden Flüssigkeitsfilmes aufmerksam gemacht³. Die Vorstellungen von einer entscheidenden Bedeutung dieser Kräfte an der Grenzfläche zwischen Luft und der die Alveolenwand benetzenden Flüssigkeit werden dadurch wieder

¹ BOLK, GÖPPERT 1937.

² TENDELOO 1910, HARTUNG 1957a und b, 1959a und b, 1960b, 1963a und b (Literatur), GIESE 1956a, 1959a und b, 1960a und b (Literatur) d, 1961 (Literatur).

³ v. NEERGARD und WIRZ 1929, v. HAYEK 1953, RADFORD 1963, CLEMMENTS u. Mitarb. 1961.

fragwürdig, daß auch nach experimenteller Ausschaltung der Oberflächenspannung¹ ein praktisch unveränderter Spontankollaps der Lunge zu beobachten war. Die Rolle und die Größenordnung des Faktors „Oberflächenspannung“ sind vorerst nicht hinreichend bekannt, und die Übertragung experimenteller Befunde auf die Verhältnisse in vivo wurde dadurch noch problematischer, daß für die native Lunge ein die Oberflächenspannungskräfte reduzierender bzw. aufhebender Faktor (Anti-Atelektase-Faktor) in Form eines von den Alveolardeckzellen produzierten Lipoproteins angenommen wurde². Auch bei freien Luftwegen kollabiert die Leichenlunge bei eröffnetem Thorax nie völlig, lediglich die dem elastischen System innewohnenden Spannkraften gleichen sich aus. Aus dem Kurvenabstand eines Druck-Volumen-Diagramms bei Luft- und bei Flüssigkeitsfüllung der isolierten Leichenlunge (nach Entfernung des Anti-Atelektase-Faktors durch Spülungen) wurde auf die Größenordnung der durch intraalveoläre Oberflächenspannungen bedingten Kräfte geschlossen³. Es fanden sich zwischen 13—15 cm H₂O bei 40—50 μ Alveolardurchmesser (Frühgeborene) und 3,5—6 cm H₂O bei 300 μ Alveolardurchmesser (Alterslungen) alle Übergänge, dabei ist aber der Faktor der unterschiedlichen inneren Reibung der zur Ausfüllung verwendeten Materialien (Luft/Flüssigkeit) nicht berücksichtigt. Er muß in gleichem Sinne mit der Verkleinerung der passierten Querschnitte zunehmen. Würden die Retraktionskräfte des Flüssigkeitsfilmes auf der Alveolenwand, verglichen mit den elastischen Materialeigenschaften, absolut größer sein, so müßten sie auch die Richtung der Volumen-Dehnungskurve und nicht nur deren Lage beeinflussen, da mit zunehmender expiratorischer Volumenverkleinerung der Lunge eine stärkere Meniscuskrümmung und damit auch ein Anstieg dieser Kräftekomponente gegeben ist. Da in vitro und in vivo die größten expiratorischen Reserven am Anfang und nicht am Ende der expiratorischen Phase vorhanden sind, erscheint die Schlußfolgerung gerechtfertigt, daß die Oberflächenkräfte des Flüssigkeitsfilmes in der Alveolarlichtung, jedenfalls in der normalen Lunge, gegenüber der Bedeutung der elastischen Materialeigenschaften der Lunge stark zurücktreten. Es muß dabei die Frage offengelassen werden, ob dies mehr durch die Architektur der Lunge bedingt ist, die in der Anordnung der zahlreichen Alveolen-Menisci die Oberflächenkräfte sich gegenseitig aufheben läßt, oder mehr durch einen dem Flüssigkeitsfilm innewohnenden Anti-Atelektase-Faktor.

Das System der elastischen Fasern und der Oberflächengewinn durch zunehmende Gliederung bilden fraglos die entscheidenden Konstruktionsgewinne der Lungenatmer gegenüber den viel einfacheren Bauprinzipien der kiemenatmenden Fische. Ein ausreichender Gasaustausch mit dem die Kiemen durchströmenden Wasser ist technisch von vornherein unkompliziert. Hinzu kommt, daß der Energiebedarf zur Fortbewegung einer Masse im Wasser wesentlich niedriger liegt als zur Fortbewegung der gleichen Masse auf dem Lande. Die Existenz außerhalb des Wassers hat eine grundlegende Änderung der Atmungsorgane zur Voraussetzung, die die gasdiffusionsfähige Fläche in das geschütztere Körperinnere verlagert und die Kapazität des Gasaustausches vervielfacht. Die fortlaufenden weiteren Architekturverbesserungen in der Phylogenese bringen zwar eine stetige Zunahme der Leistungsbreite mit sich, grundsätzlich ist aber das Konstruktionsprinzip der Lunge bis hin zur Säugerylunge nicht geeignet, einem steigenden Bedarf durch zunehmende innere Gliederung *uneingeschränkt* folgen zu können. Durch eine zunehmende Vergrößerung der inneren Oberfläche wird zwar eine wachsende Gasaustauschleistung erzielt. Bei allen Säugern mit einer hohen Stoffwechsellistung pro Zeiteinheit ist der mittlere Alveolendurchmesser kleiner als bei stoff-

¹ KILCHES 1940.

² CLEMMENTS u. Mitarb. 1961, GRUENWALD 1963.

³ KLUGE 1964.

wechselträgen Species. Die relative Alveolaroberfläche pro Volumeneinheit Lunge ist proportional dem Ruhesauerstoffbedarf pro Körpergewichtseinheit¹. Die menschliche Lunge nimmt in der phylogenetischen Entwicklungsreihe eine Mittelstellung ein. Bei zunehmender Verkleinerung der Alveolarräume wird der Zuwachs an gasaustauschfähiger Oberfläche aber immer problematischer nutzbar. Der Gliederungsgewinn erschöpft sich schließlich durch Zunahme der Atemarbeit von selbst, weil er in ein Mißverhältnis gerät zu der gleichzeitig notwendig werdenden Steigerung der Atemfrequenz, da in der zu kleinen Alveole das Gasdiffusionsgefälle sich zu rasch erschöpft. Die Ventilation kann der Diffusion bei zu kleinem Alveolardurchmesser nicht folgen. Gerade für die Bereitstellung großer Reserven hat das Konstruktionsprinzip der Alveolenverkleinerung seine Grenzen, da eine zunehmende Leistungsanforderung an den Gasstoffwechsel von seiten der Arbeitsmuskulatur frühzeitig mit einer unökonomischen Hypothek der Atemmuskulatur belastet wird. Der tragende Konstruktionseffekt, die Einsparung von Atemarbeit in der Expiration durch die Fähigkeit der elastischen Fasern, Formänderungsarbeit in umkehrbarer Weise zu speichern, ist mit Gewinn nur im Rahmen bestimmter Atemfrequenzen ausnutzbar. Mit der ausgeprägtesten alveolären Septierung, etwa der Fledermaus, ist bei den Säugern die ökonomische Endstufe dieses Konstruktionsprinzips erreicht.

5. Die Vogellunge als neues Konstruktionsprinzip

Demgegenüber erscheint die Vogellunge als wesentliche Weiterentwicklung mit grundsätzlich neuen, leistungssteigernden Merkmalen. Im Gegensatz zu den Säugern, bei denen sich die Bronchien über die Bronchiolen bis zu den Ductus alveolares unter Kaliberverlust aufteilen und mit den Alveolen blind endigen, durchziehen bei den Vögeln die Bronchien im gleichen Kaliber die ganze Lunge, kommunizieren vielfach miteinander und laufen als Bronchi recurrentes zurück. Eine weitere Besonderheit sind die in der Regel paarigen der Lunge nachgeschalteten Luftsäcke, die durch Bronchi afferentes und efferentes als Lungenanhangsorgan mit der Lunge verbunden sind und die Atemmechanik maßgeblich mitgestalten. Das Volumen der Luftsäcke beträgt bei der Taube mit ca. 64 ml das Achtfache des Lungenvolumens. Im Verhältnis zum Körpervolumen ist die Vogellunge ohne Luftsäcke erheblich kleiner als die Lunge des gleich großen Säugers.

In den sagittal die Lunge durchziehenden Hauptbronchus, der weiter in den abdominalen Luftsack führt, münden bei der Taube 11 Bronchien 2. Ordnung, von denen die miteinander anastomosierenden Parabronchien abgehen. Von diesen Parabronchien oder Lungenpfeifen entspringen, von einem Vestibulum ausgehend, eine Vielzahl dünnwandiger, röhrenförmiger Luftcapillaren, die den Alveolen der Säugelunge entsprechen, aber offenbar nicht blind endigen, sondern über Querverbindungen mit Nachbarröhrchen in Verbindung stehen. Die Blutcapillaren verlaufen unmittelbar neben den etwa gleichkalibrigen Luftcapillaren, lichtmikroskopisch ist eine besondere Zelltapete der Capillarwand gegen die Luftcapillarlichtung nicht nachweisbar, elektronenoptisch² ließ sich aber ein sehr dünnes Cytoplasmahäutchen als Ausläufer von spärlichen Alveolardeckzellen mit einer Schichtdicke von 200—400 Å nachweisen. Zwischen dieser dünnen Alveolardeckzelltapete und der gleichfalls sehr schichtdünnen Zelltapete der Capillar-endothelien liegt meist nur eine 600—1000 Å breite Basalmembran, so daß die Luft/Blutshranke in der Vogellunge eine merkliche Reduktion gegenüber der

¹ TENNEY und REMMERS 1963.

² SCHULZ 1959, POLICARD u. Mitarb. 1962, NAGAISHI, OKADA und ISHIKO 1964.