

(Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der Universität in Kopenhagen
[Vorstand: Prof. V. Ellermann].)

Lungenprobe und Fäulnisemphysem.

Von
M. Fenger.

Eing. 18. Sept. 1922.

Bekanntlich wird die Lungenprobe bei gerichtlichen Obduktionen am meisten durch Fäulnis beeinträchtigt, während die künstliche und die intrauterine Respiration nur selten dem Gerichtsarzt Schwierigkeiten verursachen. Es nimmt deshalb kein Wunder, daß schon die Forscher, die mit der Lungenprobe in deren Anfängen arbeiteten, mit der Verwesung gerechnet haben.

So ist sie auch in dem Gutachten der Wittenberger Fakultät vom Jahre 1683 erwähnt, indem die Fakultät bemerkt, daß nicht angenommen werden könne, daß die Luft während der Verwesung aus der Lunge verschwinde. Die ersten veröffentlichten Versuche erschienen erst 100 Jahre nach dem Gutachten der Wittenberger Fakultät. Sie beleuchten die andere und wichtigere Seite der Bedeutung der Verwesung für die Lungenprobe, nämlich die Frage, ob es möglich ist, daß eine Luftentwicklung in fötalen Lungen stattfinden könne, die es schwierig oder unmöglich macht, dieselben von Lungen, die geatmet haben und die in demselben Stadium der Verwesung sind, zu unterscheiden.

Die Fäulnis in entfalteten Lungen kann man ja in 3 Stadien teilen: 1. Überdehnung der Alveolen durch Zunahme des Luftgehalts (Emphysem). 2. Ansammlung verschieden großer Luftblasen unter der Pleura und im interstitiellen Gewebe, neben denen die respiratorische Luftfüllung noch erkennbar ist. 3. Durchsetzung der ganzen Lunge mit erbsen- bis stecknadelkopfgroßen Luftblasen, neben denen die respiratorische Luftfüllung nicht mehr erkannt werden kann. Da nun interstitielle Luftblasen in einer fötalen Lunge während der Verwesung entstehen können, so ist es in einem gewissen Stadium nicht möglich, diese von einer Lunge, die geatmet hat, zu unterscheiden.

Die ersten Versuche über das Fäulnisemphysem rühren von *Haller* her. Er ließ fötale Lungen 8 Tage faulen, ohne daß Luftentwicklung in ihnen entstand. Kurz darauf veröffentlichte *Camper* einige Untersuchungen, die ganz dasselbe Resultat ergaben: Er ließ die Leiche eines Kindes, das nicht geatmet hatte, faulen, bis die Glieder auseinander fielen, die Lungen zeigten sich aber völlig luftleer. Entgegengesetzte Resultate sollen von *Henke* erzielt worden sein, der deswegen 1811 einen heftigen Angriff gegen die Lungenprobe richtete. Seine Arbeit ist mir jedoch nicht zugänglich gewesen. Jedenfalls zeigten *Devergie*, *Liman*, *Falk* und *v. Hofmann* in der Mitte des vorigen Jahrhunderts, daß *Campers* und *Hallers* Resultate nicht absolute Gültigkeit hatten, da man zuweilen bedeutende Luftentwicklung in Lungen, die nicht geatmet haben, sehen kann. *Falk* formulierte seine Ansicht dahin, daß fötale Lungen langsamer faulen als Lungen, die geatmet

haben. *Devergie*, dessen Versuche mit herausgenommenen Lungen angestellt sind, wollte keine allgemeine Regel gelten lassen, da die Verwesung von verschiedenen Verhältnissen, u. a. von der Blutfüllung der Lungen beeinflusst werde.

Die Versuche aber, die die Grundlage aller späteren Untersuchungen bilden, rühren von *Bordas* und *Descoust* her. Die Schlüsse, die diese Schriftsteller aus ihren Versuchen ziehen, sind indessen so merkwürdig, daß man sich wundern muß, wie schwierig es für spätere Forscher gewesen ist, sie zu widerlegen.

Bordas und *Descousts* Theorie ist bekanntlich, daß die vom Kinde mit der Luftatmung in die Lungen eingesaugten Luftkeime Fäulnisemphysem in Lungen, die geatmet haben, entstehen lassen, wogegen dies in fötalen Lungen ausgeschlossen sei, weil sie steril sind.

Um diese Theorie zu beweisen, stellten sie zahlreiche Versuche mit Kalbsföten an, welche in den Schlächtereien tot aus dem Uterus genommen waren. Sie teilten die Tiere in 3 Gruppen ein: der ersten spritzten sie faules Blut in die Lungengefäße; der zweiten bliesen sie Luft in die Lungen, und endlich ließen sie die dritte Gruppe ganz unberührt. 8 Tage später schwammen nur die Lungen, die mit Luft-einblasen behandelt waren; die Lungen in den beiden anderen Gruppen waren völlig luftleer.

Daß die 2. Gruppe schwamm, kann nun nicht verwundern, weil ja die Verfasser selbst Luft eingeblasen hatten, und da nicht erwähnt wird, ob diese Gruppe Fäulnisblasen enthielt, gibt der Versuch keine brauchbaren Aufschlüsse. Wenn die Verfasser anderseits meinen, daß die Bakterien, die während der Respiration in die Luftröhre und in die Alveolen eingedrungen sind, Luft entwickeln können, so ist es merkwürdig, daß dies nicht ebensogut geschehen soll, wenn sie mit dem Blute eingespritzt wurden (1. Gruppe). Man müßte also, falls man Anhänger von *Bordas'* und *Descousts* Theorie wäre, erwarten, daß es zu Luftentwicklung — jedenfalls zu interstitiellem Emphysem — in den Lungen der Gruppe 1 gekommen wäre, was nicht der Fall war. Außerdem ließen *Bordas* und *Descoust* einige Leichen totgeborener Kinder faulen, aber in keinem einzigen Fall erschien Fäulnisemphysem in den Lungen.

Auf Grund dieses Materials stellten *Bordas* und *Descoust* die oben wieder-gegebene Theorie auf.

Nun ist es ja von vornherein wenig wahrscheinlich, daß ein Phänomen wie die Luftentwicklung bei der Verwesung davon bestimmt werden sollte, ob die Lungen vorher lufthaltig waren oder nicht. Man kann nicht erwarten, daß auf einen von so vielen Umständen abhängigen Prozeß, wie die Verwesung, apodiktische Regeln passen sollten. Es zeigte sich denn auch bald, daß die Versuche in anderen Händen ein wesentlich anderes Resultat ergaben. Der einzige, der unbedingt *Bordas* und *Descoust* gestützt hat, ist *Leubuscher*, dessen Versuchsmaterial 14 Leichen von Kindern umfaßte, von denen 9 sicher nicht geatmet hatten, und ferner einige Tierföten. Er hat, trotzdem die Verwesung weit fortgeschritten war, nicht in einem einzigen Falle Luftentwicklung gefunden. Alle anderen Schriftsteller fordern dagegen größere oder kleinere Änderungen der *Bordas'* und *Descousts*chen Theorie.

Die Frage hat, wie bereits erwähnt, eine ganz besondere Bedeutung in der gerichtlichen Medizin, weil so viele gerichtliche Sektionen erst unternommen werden können, wenn die Verwesung schon weit fortgeschritten ist. Um eine Vorstellung davon zu bekommen, eine wie große Rolle sie spielt, habe ich alle Sektionen neugeborener Kinder, die im Institute in den Jahren 1910—1917 vorgenommen wurden, nachgeprüft. Es zeigte sich, daß von den 66 Sektionen bei nicht we-

niger als 8, also 12%, es wegen Fäulnis nicht möglich war, zu entscheiden, ob das Kind geatmet hatte oder nicht. Obwohl das Material nicht besonders groß ist, scheint es mir doch die große Bedeutung der Fäulnis für die gerichtliche Sektion zu zeigen. Da ferner die Untersuchungen, auf welchen unsere gegenwärtige Auffassung von dem Verhältnis des Fäulnisemphysems zur Lungenprobe beruhen, sehr ungleichen Wertes sind, finde ich es angezeigt, auf die *früher veröffentlichten Versuche* ein wenig genauer einzugehen.

Diese können in zwei Gruppen eingeteilt werden, und zwar: 1. diejenigen, die mit *herausgenommenen Lungen* angestellt sind und 2. die, welche *ungeöffnete Leichen* umfassen.

Die Versuche der ersten Gruppe (von *Haller*, *Devergie* und *Ungar*) haben keinen großen Wert, weil die Lungen hier unter ganz anderen Verhältnissen faulen als Lungen *in situ*. Selbst wenn man zuweilen in den letzten Stadien der Fäulnis in den durch Maden eröffneten Thorax hineinschauen kann — gewöhnlich sind die Lungen dann verschwunden —, werden doch die Manipulationen an den Lungen bei der Herausnahme, der Eröffnung der großen Gefäße, und der Umstand, daß ihre ganze Oberfläche der atmosphärischen Luft ausgesetzt liegt, ganz andere und wesentlich günstigere Bedingungen für die Verwesung in den herausgenommenen Lungen als in Lungen *in situ* schaffen. *Ungar* benutzte eben diese geänderten Verhältnisse, um die einzigen seiner Fälle, die nicht zu *Bordas* und *Descousts* Theorie stimmten, zu erklären: er ließ Lungen von 42 Tierföten verfaulen. Eine nähere Untersuchung zeigte aber, daß die oberflächlichen Schichten des Lungengewebes zu einer festen Kruste eingetrocknet waren, die das Entweichen der Fäulnisluft verhinderte. Daß dies wirklich die Ursache war, zeigte *Ungar*, indem er eine fötale Lunge mit einer Paraffinschicht überzog und sie dann faulen ließ. Es bildeten sich zahlreiche Luftbläschen im Gewebe. Diese Versuche zeigen nach meiner Meinung weiter nichts, als daß unter ganz besonders günstigen Umständen eine von Luftentwicklung begleitete Verwesung auch in fötalen Lungen vor sich gehen kann, was auch früher von mehreren Seiten behauptet war und was, gegen *Bordas* und *Descouste* angewandt, jedenfalls nur Zweifel daran erwecken kann, inwiefern ihre Theorie auch für herausgenommene Lungen gilt.

Wichtiger ist die zweite Gruppe von Versuchen, die an *ungeöffneten*, totgeborenen Menschen- oder Tierföten angestellt sind. Aber auch aus dieser Gruppe müssen einige Versuche ausgeschaltet werden, und zwar diejenigen an Föten, die erst lange Zeit nach dem Tode der Mutter aus ihrem Uterus herausgenommen sind (Versuche von *Ipsen*, *Haberda*, *Ballhazar* und *Lebrun*, *Leers*). Diese Kindesleichen müssen nämlich mit Bezug auf die Verwesung jedem anderen Organ der Mutter

ganz gleichgestellt werden; man hätte, um es ein wenig auf die Spitze zu treiben, ebensogut die Versuche mit den Nieren oder dem Uterus der Mutter anstellen können. Selbst wenn das Kind, wie in *Haberdas* Fall, aus dem Uterus bereits 24 Stunden nach dem Tode der Mutter herausgenommen ist, ist es äußerst wahrscheinlich, daß die Invasion von Fäulnisbakterien in allen Organen, die gleich nach dem Tode anfängt, auch das Blut des Kindes erreicht hat; denn die feinen Scheidewände der Placenta zwischen dem Kreislaufe der Mutter und des Kindes gehen, wie alle Elemente dieser Art, sehr schnell nach dem Tode zugrunde. Diese Infektion des Blutes des Kindes wird dazu führen, daß die Fäulnis der Kindesleiche durch das Blut fortschreitet, und nicht wie sonst von der Oberfläche ausgeht. Und wenn man gegen *Bordas* und *Descoust* einen Fall anführt, wie den von *Ipsen* mitgeteilten, wo er bei einem schwangeren Weibe, dessen Leiche 3 Wochen im Wasser gelegen hatte, Fäulnisluft in den Lungen des Foetus fand, so wird dies nur, wie jeder unberechtigte Einwand, dazu beitragen, der bekämpften Theorie erneute Lebenskraft zu geben. Da die Theorie sicher unrichtig ist, ist es bedauerlich, daß ihre Gegner Fälle dieser Art gegen sie anführen.

Übrig bleiben also die Versuche, die mit totgeborenen Kindern und mit Tierföten angestellt sind, welche sofort nach dem Tode der Mutter aus dem Ei genommen wurden. Besonders die letzteren bilden ein vorzügliches Versuchsmaterial, indem man hier die Gewähr hat, daß keine Respiration stattgefunden hat. Dies gilt dagegen nicht für alle die Kinder, die als totgeboren angegeben werden. *Puppe* und *Ziemke* erwähnen ausdrücklich, daß sie bei einer Kontrolluntersuchung im Sektionsraum Luft in den Lungen fanden bei einem Teil der Kinder, die als totgeboren angegeben waren. Mit etwas Ähnlichem muß man deshalb rechnen im Material, das von Verfassern veröffentlicht ist, die sich durch eine solche Untersuchung nicht gesichert haben. Das Resultat der Versuche, die mit den Leichen neugeborener Kinder angestellt sind, ist folgendes:

Rühs fand Fäulnisluft in den Lungen bei 2 Fällen unter 10. 6 von diesen waren maceriert; inwiefern die beiden lufthaltigen innerhalb der macerierten fielen, ist nicht erwähnt.

Harbitz hat 6 Kindesleichen 1—7 Monate faulen lassen. Er fand Luft in den Lungen in einem Fall (die Mutter hatte in den letzten 14 Tagen vor der Geburt kein Leben gefühlt), und in diesem Falle waren die Lungen von Maden durchlöchert.

Molitoris stellte die Versuche mit Leichen von 5 Kindern an, „die nach den klinischen Aufschlüssen nicht geatmet hatten“. Während der Verwesung wurde Luft in den Lungen bei allen 5 entwickelt.

Ungar kam in seinen Versuchen zu dem entgegengesetzten Resultat; in keinem einzigen Fall fand er Luft in den Lungen.

Beumer wandte für die Versuche 10 macerierte Kinder an; 3 wurden begraben und nach Verlauf von 1—3 Wochen wieder ausgegraben (im Juli). Bei allen wurden

einzelne, subpleurale Luftblasen gefunden. 7 ließ er an der Luft faulen, indem er die Verwesung „so weit wie möglich fortschreiten ließ“. In keinem einzigen Fall wurden Fäulnisblasen gefunden.

Aus diesen Versuchen, besonders aus *Beumers*, ergibt sich mit Sicherheit, daß fötale Lungen während der Verwesung lufthaltig werden können. Dies wird ferner von den Tierversuchen bestätigt:

Beumer gebrauchte für diese Versuche 56 Tierföten, die sofort nach dem Tode des Muttertieres aus dem Uterus genommen waren. 23 von ihnen ließ er an der Luft faulen, 23 im Wasser und 10 in der Erde. Unter diesen 56 Fällen wurden in 6 Luftblasen gefunden, und diese 6 verteilten sich auf alle 3 Gruppen. Ferner stellte er Versuche an mit einigen Jungen, die geatmet hatten. Bei diesen wurde, wenn sie bis zu demselben Stadium wie in den früheren Fällen gelangt waren, interstitielles sowohl als alveoläres Emphysem gefunden; die Lungen waren in vielen Fällen mit zahllosen großen und kleinen Luftblasen übersät. *Beumer* behauptet deshalb, daß Fäulnisemphysem in jeder Lunge entstehen kann, es nimmt aber viel stärkere Formen in den Lungen an, die geatmet haben, als in den fötalen.

Rühs schließt sich ihm völlig an. Sein Material umfaßt auch 56 Tierföten: 23 ließ er an der Luft faulen, 23 im Wasser und 10 in der Erde. Unter denen, die im Wasser gelegen hatten, wurde bei 3 Luft in den Lungen gefunden, unter den begrabenen bei 2 — alle diese 5 waren von der entwickelten Luft stark aufgebläht —, und alle übrigen waren luftleer. Er bemerkt, daß er in den 5 Fällen mit lufthaltigen Lungen nur einzelne Luftblasen unter der Pleura fand, aber „keine Luft in den Alveolen oder in dem Lungengewebe selbst“ (?)

Kontrollversuche mit Tieren, die geatmet hatten, ergaben dasselbe Resultat wie in *Beumers* Fällen.

Schließlich hat *Ungar* Versuche mit 23 Tierföten angestellt; in einem Fall wurden einige Luftblasen in der einen Lunge gefunden, die 22 anderen waren luftleer. *Ungar* behauptet deshalb, daß *Bordas'* und *Descousts* Theorie nicht absolute Gültigkeit hat, daß er die Ausnahmen davon jedoch als sehr selten betrachtet.

Eine kleine Gruppe von Versuchen (*Molitoris*, *Puppe* und *Ziemke*) ist mit Kindesleichen ausgeführt, in welche Fäulnisbakterien künstlich eingeführt waren.

Molitoris brachte einige Tropfen einer Coliaufschwemmung in den Nabelschnurstumpf und fand nach Verlauf einiger Zeit ein mächtiges Fäulnisemphysem in den Lungen. *Puppe* und *Ziemke* spritzten Coli- und Proteusbakterien in die Luftröhre und unterbanden sie dann. Sie hatten sich vorher durch Öffnung des Brustkorbes überzeugt, daß die Lungen keine Luft enthielten; das Resultat war, daß ein mächtiges Fäulnisemphysem in den Lungen sich entwickelte. Dies wird aber nicht sonderbar erscheinen, denn es ist wohlbekannt, daß die Coligruppe Luft entwickeln kann, und da die Luftröhre unterbunden war, konnte die Luft leicht in die Alveolen eindringen und sie ausdehnen.

Das Resultat dieser Versuche ist deshalb, daß nur *Leubuscher* sich unbedingt *Bordas'* und *Descousts* Theorie anschließt, während alle anderen Forscher (außer den erwähnten noch *Vibert*, *Brouardel*, *Lacassagne*, *Dallemagne*, *Taylor*, *v. Hofmann*, *Strassmann*, *Haberda*, *Fritsch*, *Richter* und *Hirschmann* und *Lindenthal*) darüber einig sind, daß sich zuweilen auch in fötalen Lungen Luft während der Verwesung entwickeln kann. Diese Luftentwicklung kann durch Aspiration von den Geburtswegen begünstigt werden (*Haberda*) oder dadurch, daß die Leiche lange Zeit im Wasser liegt (*Strassmann*), wodurch Flüssigkeit in die Alveolen eindringen kann, und schließlich durch Blutüberfüllung der Lungen (fruströse Respirationsbewegungen, *Molitoris*, *Devergie*). Sie sind aber alle einig, daß fötale Lungen langsamer faulen als lufthaltige, und daß die Luftentwicklung deshalb

nie so stark in jenen wie in diesen wird. Dies wird von *Strassmann* besonders bestimmt hervorgehoben, er sagt: „luftleere Lungen faulen langsam; sind sie lufthaltig, faulen sie schnell und schneller als andere Organe“.

Die Luftblasenbildung wird also als Resultat einer besonders lebhaften Verwesung betrachtet. Auf den ersten Blick ist diese Anschauung nicht unnatürlich, weil ja unter besonders guten Verwesungsbedingungen Fäulnisemphysem selbst in Organen entstehen kann, die der Verwesung am längsten widerstehen. Jedenfalls müßte nach obiger Anschauung ein einziger Atemzug so günstige Bedingungen für die Verwesung der Lunge schaffen können, daß sie von einem der am langsamsten faulenden in eines der am schnellsten faulenden Organe verändert würde.

Sucht man nun nach dem Grunde hierfür, so findet man meistens keinen angegeben, vielleicht weil die meisten, wie z. B. *Leers*, sich *Bordas'* und *Descousts* und *Haberda's* Erklärung anschließen, daß die Bakterien mit der Atmung in die Lungen eingesaugt werden, während die fötale Lunge beim Tode des Kindes steril ist. Die Bakterieninvasion der fötalen Lungen geht dagegen nach *Balthazar* und *Lebrun* durch den Mund in die Luftröhre und von hier aus in das interstitielle Bindegewebe. Der Weg durch die Bronchien soll durch Flüssigkeit und abgestoßene Epithelzellen verlegt sein (?). Im Gegensatz zur entfalteten Lunge soll nach diesen Autoren die Fäulnis der fötalen vom Zwischengewebe ausgehen.

Hiergegen ist meiner Meinung nach einzuwenden, daß zahlreiche Untersuchungen gezeigt haben, daß das Gewebe in der Tiefe einer Lunge selbst bei Erwachsenen steril ist, weil die Atemluft vor dem Eindringen in die Alveolen sterilisiert wird. Ferner müßten nach dem Tode Bakterien weit leichter durch gefüllte Bronchien als durch luftleere eindringen können. Die Behauptung, daß Flüssigkeit und Epithel ihnen den Weg versperren, ist unverständlich. Die Bakterieninvasion durch die natürlichen Körperöffnungen geht jedoch sehr langsam vor sich, wie die Fäulnisverhältnisse im Magen-Darmkanal zeigen. Bei Kindern, die nicht geatmet haben, findet man hier Gasbildung doch erst bei weit fortgeschrittener Verwesung, und selbst dann als Regel nur in den allerobersten und tiefsten Teilen. Man muß deshalb davon ausgehen, daß die alte Ansicht richtig ist, daß die Leiche eines neugeborenen Kindes vorzugsweise von der Oberfläche aus fault. Die Oberfläche hat aber noch eine Stelle, an der die Bakterieninvasion besonders leicht vor sich geht, nämlich die Nabelschnur, von wo aus die Keime augenblicklich in die großen Gefäßstämme hineingelangen. Hierdurch erklärt sich, daß man Gasbildung in der Leber und der Milz eher als in den anderen Organen sieht.

Ich muß daher behaupten, daß alle theoretischen Erwägungen dagegen sprechen, daß der Keimgehalt in fötalen Lungen und in Lungen,

die geatmet haben, gewöhnlich verschieden sein sollte. Will man daran festhalten, daß Lungen, die geatmet haben, schneller faulen, so müßten diese theoretischen Erwägungen widerlegt werden, z. B. durch einen Beweis für den verschiedenen Keimgehalt. Da dies aber nicht geschehen ist, fehlt also eine Erklärung für die gewöhnlich so verschiedene Fäulnis in beiden Lungenarten.

Der einzige, der — obwohl indirekt — dies anerkennt, ist *Ungar*, insofern, als er eine neue Theorie aufstellt. Er behauptet, daß sich während der Verwesung Luft in jeder Lunge bilde, aber in Lungen, die präformierte Hohlräume enthalten, — also wo die Alveolen entfaltet sind —, werde die Luft nicht entweichen können; dies geschehe dagegen leicht in der fötalen Lunge, weshalb es hier nicht zu Luftblasenbildung komme.

Diese Erklärung stützt *Ungar* auf einen einzigen Versuch. Er machte die Thorakotomie bei einem Kaninchen und ließ den Schnitt offen, so daß ein Pneumothorax auf der betreffenden Seite entstand und die Lunge schnell zusammenfiel. Danach wurde das Tier getötet und der Fäulnis überlassen: — in der luftleeren Lunge entstanden keine, in der anderen, lufthaltigen Lunge dagegen zahlreiche Fäulnisblasen.

Gegen diesen Versuch wird man einwenden können, daß nicht mit Sicherheit beide Lungen mit Bezug auf Keimgehalt gleich gewesen waren. Geht man davon aus, daß mit jedem Atemzuge Keime von der Lunge eingesaugt werden, dann muß die Keimzuführung zu der luftleeren Lunge in dem Augenblick aufhören, in dem der Pneumothorax angelegt wird und die Respiration dieser Lunge stockt. In dem Zeitraum von dem Atemstillstand dieser Seite bis zur Tötung des Tieres hält jedoch der Blutumlauf in der kollabierten Lunge an, und dies kann bewirken, daß die eventuell anwesenden Keime unschädlich gemacht werden. Denn es ist ja eine wohlbekannte Erfahrung, daß apathogene Bakterien, die in ein gesundes, lebendes Gewebe eingeführt werden, sehr schnell getötet und fortgeschafft werden. Daß es sich jedenfalls um apathogene Bakterien handeln muß, ist Voraussetzung, weil ja der Keimgehalt nach der Theorie ein physiologischer Zustand sein soll. Es folgt also, daß bei der Tötung des Tieres die luftleere Lunge wahrscheinlich steril, die atmende, lufthaltige dagegen infiziert ist — immer unter der Voraussetzung, daß die Keimtheorie richtig ist.

Im Grunde ist ja *Ungars* Theorie belanglos, weil sie keine eigentliche Erklärung gibt. Denn warum sollen die Alveolen in ausgedehntem Zustande das Entweichen der neugebildeten Luft verhindern? *Ungar* selbst hat gezeigt, daß das Lungengewebe als solches für die gebildeten Luftarten permeabel ist, indem diese ja aus der fötalen Lunge entweichen. Wie kann dann eine andere Form der Alveolen das Gewebe

impermeabel machen? Dies ist nur ein Postulat, und *Ungar* führt nichts an, was es stützen könnte.

Bisher sind zwei Zustände erwähnt, die möglicherweise die Verwesung der Lungen beeinflussen könnten, der Keimgehalt und der Luftgehalt. Alle die anderen Faktoren aber, die eine große Rolle spielen müssen, z. B. die Temperatur, die Blutfüllung, die Verdunstung, die Zeit usw., sind in den meisten der angestellten Versuche ganz oder teilweise außer Betracht gelassen worden. Es wäre doch nötig gewesen, bei Prüfung des Einflusses eines bestimmten Faktors, wie des Keimgehaltes oder des Luftgehaltes, die anderen mitwirkenden Faktoren konstant zu halten. Das ist nicht geschehen. Da aber jedenfalls der geringe Einfluß der anderen Faktoren auf die Versuchsergebnisse dafür spricht, daß die Ursache des Fäulnisemphysems entweder im Keimgehalt oder in der Luftfüllung gesucht werden muß, und da ich, wie erwähnt, keinen Grund sehe, Verschiedenheiten der Bakterienflora in der fötalen und in der lufthaltigen Lunge anzunehmen, habe ich in meinen eigenen Versuchen *zuerst die Luftfüllung variiert*, während sämtliche andere Faktoren konstant blieben.

Dies habe ich auf folgende Weise erreicht: Wie *Lichtheim* gezeigt hat, aber den Physiologen schon bekannt war, wird eine mit Kohlensäure aufgeblasene fötale Lunge in 1½ Stunden wieder ganz luftleer, weil die Kohlensäure in die Gewebsflüssigkeit übergeht. *Lichtheims* Versuch ist an einer Lunge in situ, aber bei geöffnetem Thorax angestellt. *Hermann* und *Keller* haben gezeigt, daß dasselbe für herausgenommene Lungen gilt, die man unter Wasser hält. Um aber sicher zu sein, daß die Kohlensäureresorption auch in Lungen in situ bei geöffnetem Thorax vor sich geht, habe ich ihren Versuch folgendermaßen wiederholt:

Zwei erwachsene Kaninchen werden getötet und eine Kanüle in die Luftröhre eingeführt. Danach wird durch die Lungen Kohlensäure unter 20 cm Wasserdruk durchgeblasen, indem die Kanüle wechselweise in die Luftröhre hinein- und dann wieder herausgeführt wird. Man sieht den Thorax sich hierdurch heben und senken wie bei den Respirationsbewegungen. Bei dem einen Kaninchen wird die Luftröhre danach unterbunden, bei dem anderen nicht.

Bei der Sektion 24 Stunden nachher wurden die Lungen bei beiden Tieren luftleer gefunden, einige kleine Partien an den vorderen Rändern ausgenommen. Die Lungen in toto sanken; nachdem sie zerschnitten waren, schwammen nur einzelne Stücke der Randpartien. Das Aussehen der luftleeren Abschnitte war wie fötales, blutgefülltes Lungengewebe. Es muß erwähnt werden, daß der Thorax bei der Sektion unter Wasser geöffnet wurde, daß sich aber kein Pneumothorax fand, was auch nicht zu erwarten war, weil die Diffusionsgeschwindigkeit der Kohlensäure so gering ist, daß sie auf diese Weise nicht verschwunden sein kann; sie ist sicherlich, wie sowohl *Lichtheim* als *Hermann* und *Keller* meinen, in die Gewebsflüssigkeit übergegangen. Daß die vorderen Partien noch luftgefüllt waren, rührt gewiß davon her, daß die Kohlensäure bei der angewandten Form der künstlichen Atmung in die am schwersten zugänglichen Abschnitte der Lungen nicht

gelangt ist, so daß der Alveoleninhalt hier immer reine atmosphärische Luft gewesen ist.

Als Kontrolle wurden bei einem 3. Kaninchen die Lungen mit atmosphärischer Luft auf ganz dieselbe Weise durchlüftet; bei der Sektion 24 Stunden nachher waren die Lungen überall stark lufthaltig, eher ein wenig emphysematös.

Man kann also auf diese Weise einen wesentlichen Teil der Lungen luftleer machen. Da ich wegen der Futterknappheit nicht genügend Kaninchen zu meiner Verfügung hatte, habe ich für die Verwesungsversuche selber Ratten verwandt.

Die Versuche wurden folgendermaßen ausgeführt:

Versuch XXVI.

Verwesungsversuche mit kohlenensäure- und luftbehandelten Rattenlungen.

16 Ratten werden mit Chloroform getötet; dann wird sofort die Tracheotomie gemacht und bei 10 Tieren werden die Lungen auf die oben beschriebene Weise mit Kohlensäure unter 20 cm Wasserdruck durchlüftet, indem die Kanüle 150—200 mal ein- und ausgeführt wird. Bei den übrigen 6 Tieren werden die Lungen dagegen auf gleiche Weise mit atmosphärischer Luft durchlüftet. In einigen vorläufigen Versuchen hatte sich gezeigt, daß, falls die Ratten unbedeckt an der Luft faulten, die meisten von ihnen vertrockneten, andere teilweise von Maden verzehrt wurden. In den späteren Versuchen legte ich daher alle Ratten zusammen in einen mit einem Deckel verschlossenen Glaskasten, in den die ersten Tage eine Schale mit etwas verdünntem Formalin kam, um eine freilich unvollständige Desinfektion des Felles zu erreichen; der Kasten wurde im Stinkschrank bei Zimmertemperatur untergebracht.

In diesem Kasten befanden sich also nach Verlauf von 24 Stunden 24 Ratten, unter denen 10 überwiegend luftleere Lungen hatten, die übrigen völlig lufthaltige Lungen. In allen übrigen Beziehungen müssen diese Lungen denselben Verhältnissen unterworfen sein: Blutfüllung, Temperatur, Verdunstung und ganz besonders Keimgehalt müssen ganz dieselben sein.

Der Versuch ergab folgendes Resultat:

Nach Verlauf von 6 Tagen wurde 1 Tier jeder Gruppe sezirt. Keines von ihnen zeigte Fäulnisemphysem; bei dem mit Kohlensäure behandelten wurden die vorderen Randpartien der Lunge lufthaltig gefunden; der weit größte Teil der Lungen war aber luftleer. Impfungen von der luftbehandelten Lunge und von den atelektatischen Partien der kohlenensäurebehandelten gaben Wachstum eines kurzen, plumpen, gramnegativen Stäbchens sowohl auf Schrägagar als im Agarstich. Im letzteren (anaerob) war starke Luftentwicklung.

Am 10. Tage wurde wieder ein Tier von jeder Gruppe untersucht. Die kohlenensäurebehandelte Lunge zeigte einen schmalen lufthaltigen Saum an den vorderen Rändern. Hier wurden außer der alveolären Luftfüllung einzelne kleine interstitielle Luftblasen gefunden; der ganze übrige Teil dieser Lungen war absolut luftleer. Die Lungen der luftbehandelten Tiere waren überall stark luftgefüllt, etwas emphysematös, mit einzelnen kleinen interstitiellen Luftblasen. Impfung von beiden gab dasselbe Resultat wie oben.

Am 15. Tage wurden 2 luftbehandelte und 3 kohlenensäurebehandelte Lungen untersucht. In den kohlenensäurebehandelten wurden einzelne kleine, interstitielle Luftblasen in den vorderen Randpartien gefunden, wo man auch alveoläre Luftfüllung sehen konnte; der ganze übrige Teil der Lungen war luftleer. In den luftbehandelten wurden viele kleine Fäulnisbläschen und deutliche alveoläre Luftfüllung gefunden. Impfung gab dasselbe Resultat wie oben erwähnt.

Am 21. Tage wurden 2 luftbehandelte und 5 kohlenensäurebehandelte Lungen untersucht. In den luftbehandelten zahlreiche große und kleine interstitielle Luft-

blasen, deutliche alveoläre Luftfüllung; in den kohlenensäurebehandelten wurde ein schmaler, lufthaltiger Saum in den vorderen Rändern, dazu in 2 Fällen im aller-obersten Teil der einen Spitze gefunden; der übrige Teil der Lungen war in allen 5 Fällen völlig luftleer. Impfung gab genau dasselbe Resultat in allen diesen 7 Fällen: starke Luftentwicklung im Agarstich, Wachstum eines kurzen gramnegativen Stäbchens zusammen mit grampositiven Kokken.

Gegen den beschriebenen Versuch ließe sich einwenden, daß die Kohlenensäure-durchlüftung durch die von ihr bewirkte Vermehrung des Kohlenensäuregehaltes der Gewebe die Bakterien dergestalt beeinflusst habe, daß die Flora in den luftbehandelten und in den kohlenensäurebehandelten Lungen nicht die gleiche war. Ich glaube jedoch nicht, daß dies eine größere Rolle spielen kann, denn wenn die Tiere so lange wie in diesen Versuchen liegen, müssen Verschiedenheiten in der Verteilung der Luftarten durch die Diffusion, die immer im Kadaver vor sich geht, ausgeglichen werden können. Übrigens sind die Fäulnisbakterien gegen feinere Änderungen ihrer Lebensbedingungen wenig empfindlich, sie gehören nicht zu den Arten, die nur bei einer ganz bestimmten Sauerstoff- oder Kohlenäurespannung im Nahrungssubstrate wachsen. Um diese Fehlerquelle in den Versuchen jedoch zu eliminieren, habe ich einen Teil der Lungen mit Sauerstoff durchgeblasen. Auch die Sauerstoffbehandlung führt zu vollständiger Atelektase, indem der Sauerstoff teils aufgelöst wird, teils im Verlaufe einiger Stunden wegdiffundiert. Der Versuch wurde folgendermaßen ausgeführt:

Versuch XXVII.

Fäulnisversuche mit sauerstoff-, luft- und kohlenensäurebehandelten Rattenlungen.

12 Ratten werden mit Chloroform getötet. Bei 4 von ihnen werden die Lungen mit Sauerstoff, bei 4 mit Kohlenensäure und bei 4 mit atmosphärischer Luft auf die im vorigen Versuch angegebene Weise durchlüftet. Die Tiere werden in einem Glaskasten im Stinkschrank aufbewahrt und am 23. Tage sezziert.

Die sauerstoffbehandelten Lungen sind überall völlig luftleer.

Die kohlenensäurebehandelten Lungen sind im wesentlichen luftleer, nur in den Randpartien sieht man bei allen vieren einige interstitielle Luftblasen, dagegen keine sichere alveoläre Luftfüllung.

Bei den 4 luftbehandelten Lungen sieht man zahlreiche winzige atelektatische Partien und zwischen ihnen kleine interstitielle Luftblasen und an einzelnen Stellen alveoläres Emphysem.

Die eine Lunge von jedem Tier wird zur mikroskopischen Untersuchung verwendet, während von der anderen aerob auf Schrägagar und anaerob in Agarstich geimpft wird.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte folgendes: die sauerstoffbehandelten Lungen bilden eine kompakte, beinahe strukturlose Masse, in welcher man an einzelnen Stellen Zellkerne unterscheiden kann; man sieht keine Luftblasenbildung noch aufgeblähte Alveolen. In den kohlenensäurebehandelten Lungen werden einzelne Hohlräume von verschiedener Größe, alle viel größer als Alveolen, gesehen. Schließlich sieht man in den luftbehandelten Lungen zahlreiche große und kleine Hohlräume, die an mehreren Stellen Formen wie eine Gruppe von Alveolen ohne Scheidewände haben. Diese Hohlräume sind an mehreren Stellen dicht gestellt, an anderen Stellen sind sie durch atelektatische Partien getrennt. Das Aussehen des Gewebes ist sonst wie in den sauerstoffbehandelten.

Von sämtlichen Blöcken wurden außerdem Schnitte genommen, die nach Gram gefärbt wurden. Diese Bakterienfärbung gab genau dasselbe Resultat in allen 3 Gruppen, indem zahllose gramnegative und grampositive Stäbchen gefunden

wurden. Auch nicht in der Zahl der Bakterien in den Schnitten konnte man bei einer ganz vorurteilsfreien Beobachtung Verschiedenheiten finden.

Die Impfung auf Schrägagar gab in allen Fällen Reinkultur von Colibakterien. In den Agarstichen wurde Luftentwicklung aus sämtlichen luftbehandelten Lungen gefunden, und ebenfalls aus 3 der kohlenensäurebehandelten und aus 3 der sauerstoffbehandelten. In allen wuchs ein kurzes, plumpes, gramnegatives Stäbchen, während es zu keinem Wachstum in den beiden Agargläsern kam, in denen die Luftentwicklung fehlte.

Ich bin bei diesen Versuchen davon ausgegangen, daß, falls die Gasart einen wesentlichen Einfluß auf die Bakterienflora hätte, diese in den kohlenensäurebehandelten und in den sauerstoffbehandelten Lungen ganz verschieden werden müßte. Dies war nicht der Fall, und ich meine daher, daß es berechtigt ist zu behaupten, daß die Lungen in den drei Versuchsgruppen Verschiedenheiten nur im Luftgehalt dargeboten haben, während die anderen bei der Verwesung wirksamen Faktoren gleich gewesen sind.

Diese Versuche zeigen daher unzweifelhaft, daß, wenn luftgefüllte und luftleere Lungen unter gleichen Verhältnissen faulen und beide speziell luftentwickelnde Bakterien enthalten, Fäulnisemphysem in den luftgefüllten schon zu einem Zeitpunkt auftritt, wo die luftleeren noch frei davon sind. Da die Luftfüllung im Anfang des Versuches der einzige Unterschied zwischen den Gruppen ist, so muß die Ursache des Fäulnisemphysems hierin gesucht werden. Dann fragt sich, wie die Luftfüllung die Emphysembildung begünstigen kann. Daß der Grund der von *Ungar* angegebene sein sollte, daß die präformierten Hohlräume das Entweichen der Luft verhindern, ist nur eine Theorie, keine Erklärung; meiner Meinung nach muß die Erklärung in anderen Verhältnissen gesucht werden. Die Phänomene, die es zu deuten gilt, sind 1. das alveoläre Emphysem und 2. das interstitielle Emphysem, d. h. das Auftreten von Luftblasen außerhalb der Alveolen.

Zu 1. Wie erwähnt, ist das alveoläre Emphysem das erste Stadium der Verwesung und es tritt ganz konstant in Lungen, die geatmet haben, auf. Ich glaube, daß die Erklärung folgende ist: Die fötale Lunge kann während der Verwesung mit einem Gefäß verglichen werden, in welchem eine Flüssigkeit (Blut und Gewebsflüssigkeit) von festen Wänden (dem interstitiellen Gewebe) umgeben ist, so daß kein Zwischenraum zwischen der Oberfläche der Flüssigkeit und den Wänden ist. In der Flüssigkeit wird Luft entwickelt, diese Luft muß aber in der Flüssigkeit verbleiben, bis der Luftdruck in ihr die Widerstandskraft der Wände übersteigt. Falls dies geschieht, müssen die Wände bersten oder sich ausdehnen, und im zweiten Falle entsteht also ein Zwischenraum zwischen der Flüssigkeit und den Wänden des Behälters, ein Zwischenraum, der sofort von der aus der Flüssigkeit entweichenden Luft ausgefüllt wird; eine Luftblase ist also gebildet. In einer fötalen Lunge

werden daher interstitielle Luftblasen erst auftreten können, wenn der Druck der Luftarten in der Gewebsflüssigkeit die Kohäsionskraft des umgebenden Gewebes übersteigt. Wie groß diese Kohäsionskraft ist, weiß ich nicht, sie kann aber relativ beurteilt werden, da sie gewiß größer als die Adhäsion der fötalen Alveole ist. *Hermann* und *Keller* haben gezeigt, daß es, um eine atelektatische Alveole zu öffnen, eines Druckes von etwa 200 mm Wasser bedarf. Da nun die Luft bei der ersten Thoraxdehnung des Kindes in die Alveolen hinuntergesogen wird und nicht bis in das interstitielle Gewebe hinein, ist erwiesen, daß die Kohäsion des Zwischengewebes größer als diejenige der Alveolen sein muß, und daraus folgt wieder, daß der Druck der in der Gewebsflüssigkeit entwickelten Luft jedenfalls größer als der Druck von 200 mm Wasser sein muß, damit Luftblasen im interstitiellen Gewebe entstehen können.

Ganz anders dagegen eine Lunge, die geatmet hat. Sie muß mit einem Behälter verglichen werden, der teilweise mit Flüssigkeit gefüllt ist, während das übrige (die Alveole) mit Luft gefüllt ist und die Wände in diesem Teil elastisch sind und einen Druck von 6 mm Hg auf die Luft ausüben (die elastische Kraft der Lunge). Sobald die Luftentwicklung in der Flüssigkeit anfängt, steigt der Gasdruck in ihr und folglich diffundiert Luft in den elastischen Teil des Behälters, dessen Wände sich daher dem vermehrten Luftgehalt entsprechend ausdehnen werden, und zwar in einem solchen Grade, daß immer Gleichgewicht zwischen dem Druck der Wand auf die Luft und dem Gasdruck in der Flüssigkeit besteht. Steigt dieser Druck bis zu etwa 200 mm Wasser, wird der luftgefüllte Teil — die Alveole — so stark gedehnt sein, daß die Elastizität der Wand auch mit demselben Druck wirkt, und dies wird einer Blähung der Alveole beinahe wie bei der tiefsten Inspiration entsprechen. Während dieser ist nämlich der negative Druck in der Pleurahöhle — der gleich der elastischen Kraft der Alveolenwand ist — etwa 12—15 mm Hg. Hieraus folgt, daß eine Gasentwicklung, die in einer fötalen Lunge noch keine Luftblasen zu bilden vermag, in einer Lunge, die geatmet hat, eine bedeutende Erweiterung der im voraus lufthaltigen Alveolen hervorbringen wird.

Nun könnte aber in einer fötalen Lunge der Gewebszerfall durch Verwesung die Kohäsionskraft des Gewebes vermindern, so daß die Luftblasenbildung vielleicht leichter entstände. Dies ist jedoch nicht von Belang, weil das Stadium der Verwesung, von dem hier die Rede ist, sich nur über die ersten Tage nach dem Tode erstreckt. Das alveoläre Emphysem sieht man schon, wenn die Leiche ein paar Tage gelegen hat, und zu dieser Zeit sind noch keine größeren Veränderungen in dem sehr widerstandsfähigen interstitiellen Gewebe der Lunge ein-

getreten. Die fötale Lunge kann daher als Behälter mit „festen Wänden“ bezeichnet werden.

Zu 2. Was ferner die Erklärung von der Entstehung des interstitiellen Emphysems betrifft, so glaube ich, daß diese im folgenden gesucht werden muß:

Lichtheim hat gezeigt, daß eine herausgenommene Lunge, die gegen Eintrocknen und Verwesung geschützt wird — z. B. durch Behandlung mit einer Lysollösung — im Verlaufe von 8—10 Tagen völlig luftleer wird. Dies beruht darauf, daß die Lunge im ausgedehnten Zustande wie eine aufgeblähte elastische Blase ihrer Ruhestellung, nämlich dem atelektatischen Zustande zustreben wird, wodurch die Alveolenluft unter anhaltendem Druck langsam gegen die Lungenoberfläche hingetrieben wird. Daß die Luft durch die Oberfläche und nicht durch die Bronchien und die Luftröhre entweicht, ergibt sich daraus, daß die Lunge ebenso schnell luftleer wird, wenn die Luftröhre unterbunden ist, als wenn sie offen ist.

Dies Diffundieren der Luft aus der Lunge ist auch bei Lungen in situ beobachtet (*v. Hofmann, Falk*). Es geht leichter vor sich, falls sich freie Flüssigkeit in den Pleurahöhlen findet, z. B., wenn die Leiche längere Zeit im Wasser gelegen hat (*Straßmann*), selbst da langsamer bei Lungen in situ — im Verlaufe von 3—4 Wochen — als bei herausgenommenen Lungen, mutmaßlich, weil der starre Thorax darnach strebt, die Lungen ausgedehnt zu halten und dadurch der Diffusion entgegenwirkt.

Die Luft, die sich in den Lungen befindet, hat also eine Neigung, gegen die Lungenoberfläche hin zu entweichen. Auf die Versuche übertragen, bedeutet dies, daß aus den atelektatischen Lungen nur das neugebildete Fäulnisgas, aus den lufthaltigen dagegen eine weit größere Luftmenge entweichen muß, nämlich sowohl die Respirationsluft als die Fäulnisgase. Daß diese großen Luftmengen auf ihrem Wege gegen die Lungenoberfläche hin zur Blasenbildung neigen, erklärt sich folgendermaßen.

Während der Verwesung zerfallen, wie *Bordas* und *Descoust, Balthazar* und *Lebrun, Leers* u. a. gezeigt haben, die dünnen, gefäßgefüllten Septa zwischen den ausgedehnten Alveolen rasch. Dieser Zerfall darf meiner Meinung nach nicht nur als eine Auflösung des Gewebes aufgefaßt werden, sondern zum Teil als Sprengung durch das intraalveoläre Emphysem. Das Verschwinden der Septen läßt aus den Alveolen verschieden große, unregelmäßige Hohlräume entstehen. Da die Luft nun nach der Lungenoberfläche hinstrebt, wird man hier vorzugsweise diejenigen Luftblasen sehen können, welche gewöhnlich als interstitiell bezeichnet werden. Doch halte ich diesen Ausdruck nicht für ganz korrekt. Wenn man in einer Lunge Luftperlen von der Größe einer

normal weiten Alveole nicht erkennen kann, sondern vielfach so große Blasen, so hält man sie für interstitielles Emphysem; ist die Blase aber durch Zusammenfließen von 10—20 Alveolen und nicht durch Zersprengung im interstitiellen Gewebe entstanden, so ist die Bezeichnung „interstitiell“ nicht berechtigt. Der Ausdruck hat jedoch seine praktischen Vorteile als Gegensatz zu der „alveolären“ Luftfüllung, die das Bild der intakten, luftgefüllten Alveolen bezeichnet, und da er sich bewährt hat, würde es nur Verwirrung verursachen, ihn zu ändern.

Dagegen sind die Luftblasen, die man zwischen der Pleura und dem Lungengewebe sieht, gewiß interstitiell. Sie entstehen dadurch, daß die Luft auf ihrem Wege vom Innern der Lunge nach der Oberfläche hin von der gegen Fäulnis sehr widerstandsfähigen Pleura angehalten wird. In einer fötalen Lunge kann die Luftblasenbildung nur bei besonders lebhafter Verwesung stattfinden, so daß das Gas nicht in der Gewebsflüssigkeit gelöst gehalten werden kann, sondern sich Hohlräume im interstitiellen Gewebe sprengen muß.

Die Entstehung der Luftblasen in einer Lunge, die geatmet hat, rührt also teils davon her, daß besonders große Luftmengen entweichen sollen, und teils davon, daß Septa während der Verwesung zerfallen. Das sehr verschiedene Bild, das die Verwesung in einer fötalen Lunge und in einer Lunge, die geatmet hat, annimmt, rührt also ausschließlich von physikalischen Verhältnissen her und ist keineswegs ein Ausdruck für die Stärke der Verwesung.

Wenn es auch wichtig ist, eine Erklärung für die Entstehung des Fäulnisemphysems zu haben, so ist es natürlich in praxi von noch größerer Bedeutung, daß man unabhängig vom Fäulniszustande immer erkennen kann, ob eine Lunge geatmet hat — mit anderen Worten, ob man die Atemluft von der Fäulnisluft unterscheiden kann.

In den früheren Stadien kann man unschwer die alveoläre Luftfüllung neben der interstitiellen erkennen. Man hat nämlich in den zahllosen Versuchen an totgeborenen Tierföten nie eine intraalveoläre Luftfüllung sich während der Verwesung entwickeln sehen. Falls man daher luftgefüllte Alveolen als gruppierte, gleichartige Perlen der bekannten Größe nachweisen kann, ist dies beweisend dafür, daß die Luft nicht nur von der Verwesung herrührt. Es gibt jedoch hiervon eine Ausnahme: *Straßmann* hat gezeigt, daß, wenn Leichen lange Zeit im Wasser liegen, Flüssigkeit in die Lungen eindringen kann. Dadurch könnte sich Luft intraalveolär entwickeln. Wenn dies gewiß auch in erster Linie entfaltete Lungen betrifft, muß es doch zu einiger Vorsicht bei Wasserleichen mahnen, in denen alveoläre Luftfüllung nur in einzelnen Abschnitten besteht, während die anderen Alveolen und die Bronchien mit Flüssigkeit gefüllt sind. Findet man dagegen

keine alveoläre Luftfüllung, sondern nur interstitielles Emphysem, so kann die Lungenprobe allein nicht mit Sicherheit entscheiden, ob das Kind geatmet hat; denn teils ist sicher bewiesen, daß Fäulnisemphysem in fötalen Lungen entstehen kann, und teils liegt immer die allerdings schwache Möglichkeit vor, daß das Kind gasentwickelnde Keime aus den Geburtswegen aspiriert hat.

Die erste dieser Möglichkeiten — daß das Fäulnisemphysem in echt fötalen Lungen entstanden ist — wird gewöhnlich durch Vergleich zwischen den Lungen und den anderen Organen, so wie es von *Harbitz*, *Ungar* u. a. empfohlen wird, ausgeschlossen werden können. Die fötale Lunge fault bekanntlich langsamer als die Leber, die Milz oder der Darm, in denen sich deshalb schneller Luftblasen bilden. In den Versuchen mit sicher fötalen Lungen wird immer hervorgehoben, daß „die Leiche sehr aufgetrieben von Luft war“ oder daß „die Unterleibsorgane lufthaltig waren“. Hiervon bilden nur 2 Fälle von *Rühs* eine Ausnahme, in welchen „die Verwesung kolossal war, die Unterleibsorgane aber zerfließend“. Falls also Fäulnisemphysem in den Lungen, aber nicht in den anderen Organen besteht, gibt es nur zwei Möglichkeiten: entweder hat das Kind nach der Geburt geatmet, oder es ist totgeboren, hat aber vor der Geburt bakterienhaltige Bestandteile aus den Geburtswegen aspiriert. Die zweite Möglichkeit dürfte aber keine größere Bedeutung für den Gerichtsarzt haben. Denn bei schnellen unkomplizierten Geburten, wie den heimlichen, muß es als sehr selten bezeichnet werden, daß das Kind infiziertes Material in die Lungen einsaugt. Dies läßt sich eigentlich nur dann vorstellen, wenn es Gelegenheit zur intrauterinen Aspiration von infiziertem Fruchtwasser hat, denn die Wände der Geburtswege schließen so dicht, daß die Möglichkeit zur Atmung sehr klein ist. Der Gebärmutterinhalt müßte also vor dem Tiefertreten des Kopfes infiziert sein. Dies ist aber gewiß bei heimlichen Geburten ungeheuer selten.

Im letzten Stadium der Verwesung, wenn die meisten oder möglicherweise alle Organe zerfließlich und unerkennbar sind (4. Stadium), wird es immer unmöglich sein, aus dem Aussehen der Lungen zu entscheiden, ob das Kind geatmet hat.

Außer dem Vergleich mit den anderen Organen wird häufig empfohlen, alle sichtbaren Luftblasen mit einer Nadel anzustechen oder das Gewebstück energisch mit den Fingern zu kneten, und es dann auf Schwimffähigkeit zu prüfen. Fehlt diese, so soll die Luft ausschließlich von Fäulnis herrühren. Dieser Schluß ist meiner Meinung nach nicht berechtigt. Das Prinzip dieser Probe ist ja, daß eine alveoläre Luftfüllung wegen der zahlreichen Scheidewände zwischen den Alveolen nicht durch Nadelstiche oder Kompression beseitigt werden kann, jedenfalls nicht bis zum Verlust der Schwimffähigkeit des Gewebes.

Dies ist richtig bei frischen, lufthaltigen Lungen. Bei fortgeschrittener Verwesung, bei der die luftgefüllten Alveolen nicht mehr als solche erkannt werden können, weil sie zu den früher erwähnten, konfluierenden Hohlräumen, größeren Luftblasen geworden sind, die sich wegen der Zerstörung zahlreicher feiner Septen sowohl für das Auge als für die Behandlung mit Nadel und Fingern wie echte interstitielle verhalten werden, wird die Luft leicht hinausgedrückt werden können. Dann ist es also ganz unrichtig, aus dem Erfolg der Probe zu schließen, daß das Kind nicht geatmet hat.

Kann man die Alveolenzeichnung also nicht mehr erkennen, bleibt als einziges Hilfsmittel der Vergleich der Lungen mit den anderen Organen, und wenn der Zustand der Leiche diesen Vergleich nicht mehr erlaubt, versagt die Lungenprobe überhaupt zur Erkennung des Lebens nach der Geburt.

Das Resultat meiner Untersuchungen in Verbindung mit den früher veröffentlichten ist also folgendes:

Lungen, die geatmet haben, faulen unter gleichen Verhältnissen mit ganz derselben Schnelligkeit wie fötale Lungen. Daß das Fäulnisemphysem in Lungen, die geatmet haben, früher auftritt, beruht ausschließlich auf mechanischen und physikalischen Ursachen.

Die Lungen faulen langsamer als die meisten anderen Organe, aber auch in fötalen Lungen kann Fäulnisemphysem unter gewissen Umständen entstehen.

Falls Fäulnisemphysem in den Lungen, aber nicht in den anderen Organen, besonders nicht in Leber und Milz, gefunden wird, weist dies in der Regel darauf hin, daß das Kind während oder nach der Geburt gelebt hat.

Falls die Lungen nur Fäulnisemphysem, aber keine alveoläre Luftfüllung enthalten, und der Zustand der Organe einen Vergleich der Lungen mit den übrigen Organen ausschließt, ist es unmöglich, aus der Lungenprobe etwas über die Lebensäußerungen des Kindes nach der Geburt auszusagen.

Literatur.

Balthazar und *Lebrun*, Docimasia pulmonaire histologique. Ann.d'hygiène publique, **6**, 68. 1906. — *Balthazar* und *Lebrun*, La docimasia pulmonaire. Ann. d'hygiène publique, 1906, S. 290. — *Beumer*, Nochmals die Lungenfäulnis Neugeborener. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw., 1908, Supplement, S. 22. — *Bordas* und *Descoust*, De l'influence de la putrefaction sur la docimasia pulmonaire hydrostatique. Ann. d'hygiène pub. **33**. 1895. — *Casper*, Handbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin 1860. — *Devergie*, Médecine legale. 1836. — *Falk*, Über die verschiedenen Lebensproben bei Neugeborenen. Berl. klin. Wochenschrift 1888, Nr. 22. — *Haberda*, Zur Lehre vom Kindesmorde. Wien 1910. — *Harbitz*, Lungeprøven og dens Betydning ved legale Obduktioner af nyfødte Br n.

Norsk Magazin f. Laegevidenskab 1902, S. 1165. — *Harbitz*, Laerebok i Retsmedicin 1915. — *Hermann* und *Keller*, Über den atelektatischen Zustand der Lungen und dessen Aufhören bei der Geburt. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **20**, 365. — *Hitschmann* und *Lindenthal*, Zur Frage der Verwertbarkeit der Lungenschwimmprobe bei Keimgehalt der Uterushöhle. Arch. f. Gynäkol. **66**. 1902. — *Hofmann*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin 1895. — *Ipsen*, Diskussion, siehe *Beumer*. — *Leers*, Über die Fäulnis der Lungen Neugeborener. 16. Kongreß f. intern. Medizin. — *Lesser*, Statistisches zur Beurteilung der Stichhaltigkeit der Lungen- und der Magen-Darmprobe. Zentralbl. f. Gynäkol. 1890, S. 601. — *Leubuscher*, Lungenfäulnis und Schwimmprobe. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. **26**. 1903. — *Lichtheim*, Versuche über Lungenatelektase. Arch. f. exper. Pharmakol. **10**. 1789. — *Maschka*, Handbuch der gerichtlichen Medizin. Tübingen 1881. — *Molitoris*, Über die Fäulnis von Lungen Neugeborener. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. **31**, 334. 1906. — *Molitoris*, Experimentelle Beiträge zur Frage der Fäulnis von Lungen Neugeborener. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. 1907, Supplement, S. 211. — *Puppe* und *Ziemke*, Vortrag am 13. internat. medicin. Kongreß. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. 1908, Supplement, S. 33. — *Rühs*, Ein Beitrag zur Fäulnis der Lungen Neugeborener. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. **36**, 251. 1908. — *Strassmann*, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Stuttgart 1895. — *Ungar*, Über den Einfluß der Fäulnis auf die Lungenschwimmprobe. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. **21**. 1901. — *Ungar*, Die Bedeutung der Lebensproben und im speziellen der Magendarmprobe. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **314**. 1891. — *Ungar*, Der Kindesmord. Schmidtmanns Handbuch der gerichtl. Medizin 1907.
