

hier bedeutend geringer entwickelt und umgiebt nicht primäre Sehnenbündelchen, sondern bereits ganze Sehnenbündel. Freilich trifft man hier keine Atrophie der Sehnenfasern an. Dafür ist hier eine andere Erscheinung interessant: nemlich Anwesenheit der Leprastäbchen in den Kernen der Sehnenzellen, welche theils vacuolisirt, theils nicht vacuolisirt sind.

Erklärung der Abbildung.

Taf. VI. Fig. 3.

Querschnitt eines Muskels (Hartnack, Linse 4, Ocular 3). A. Muskelfasern von normaler Grösse, von Leprastäbchen umgeben. B. Muskelfasern, etwas dünner in Folge des Drucks durch das Stäbchen enthaltende Bindegewebe. C. Neuentstandenes Bindegewebe an Stelle der zu Grunde gegangenen Muskelfasern. Am Original sind Muskeln und Bindegewebe violett-blau, die Heerde von Leprastäbchen roth gefärbt.

2.

Ueber den intrapleurale Druck beim Ventil-Pneumothorax.

(Aus dem Krankenhause der jüdischen Gemeinde zu Berlin,
Abtheilung des Herrn Sanitätsrathes Dr. Lazarus.)

Von Dr. E. Aron, Assistenten.

(Hierzu Taf. VI. Fig. 4.)

Am 31. Juli 1892 war es mir möglich, bei der Punction eines Pneumothorax eine weitere, intrapleurale Druckmessung beim Menschen vorzunehmen. Während ich bei einer früheren Gelegenheit¹⁾ die Druckverhältnisse bei einem geschlossenen Pneumothorax zu analysiren und graphisch darzustellen in der Lage gewesen war, handelte es sich in diesem Falle um einen Ventil-Pneumothorax. Die bei dieser Punction nach der gleichen Methode, wie in dem ersten Falle, erhaltene Curve illustirt in exquisitester Weise einerseits, welcher Druck vor der Luftentleerung in der Brusthöhle unseres Individuums geherrscht hat, andererseits, wie sich dieser gestaltete, nachdem aus der Pleurahöhle Luft entwichen war. Wurde dann der Schlauch, aus welchem die Luft ausströmte, zugeklemmt, so trat momentan ganz regelmässig wieder neue Luft in die Brusthöhle durch die ventilartige Perforationsöffnung ein, und sofort stieg der Druck innerhalb der Pleurahöhle wie-

¹⁾ Aron, dieses Archiv Bd. 126. Heft 3. S. 526. 1891.

der an, ohne jedoch, wenigstens in der kurzen Zeit, während welcher die Beobachtung fortgesetzt wurde, den Anfangsdruck wieder zu erreichen. Wurde der Schlauch wieder frei gegeben, so sank der intrapleurale Druck unter Entweichen von Luft aus der Brusthöhle abermals um ein Gewisses. Es konnte jedoch nicht erreicht werden, dass der intrapleurale Druck trotz Anwendung von Heberwirkung auf Null, d. h. auf den der Atmosphäre, oder gar unter den Nullpunkt sank und sich dem Normalen näherte.

Das Ergebniss der Section, welche am 1. August ausgeführt wurde, nachdem Patient bereits am 31. Juli Abends seiner vorgeschrittenen Phthisis pulmonum erlegen war, dürfte uns wohl in befriedigender Weise über die anatomischen, zu Grunde liegenden Verhältnisse belehren. Die linke Lunge war nemlich (der Pneumothorax betraf diese Seite), so weit dieselbe überhaupt noch erhalten war, mit der Brustwand durch aussergewöhnlich dicke Schwarten so fest verwachsen, dass dieselbe sich nur mit dem Messer von dem Thorax loslösen liess. An der unteren Fläche des restingen Unterlappens fand sich die Perforationsöffnung, welche in eine mit käsigem Eiter gefüllte Excavation des Lungenparenchyms führte. Die Verhältnisse der Lunge waren augenscheinlich derartige, dass eine Wiederentfaltung derselben selbst nach completer Entleerung der Luft aus der Pleurahöhle schlechterdings ein Ding der Unmöglichkeit war. Die massigen und ausgedehnten pleuralen Verwachsungen allein mussten schon einer Entfaltung der Lunge, abgesehen von dem Befunde des in toto bis zum Aeussersten erkrankten und zum grossen Theil zerstörten Lungengewebes selbst, einen unüberwindlichen Widerstand entgegen setzen. Dass unter diesen Umständen der intrapleurale Druck nicht, auch nicht vorübergehend, wieder ein negativer werden konnte, ist leicht verständlich.

Wir haben es in dem concreten Falle mit einem Ventil-Pneumothorax auf tuberculöser Basis zu thun und an eine nennenswerthe Besserung in dem Befinden des äusserst collabirten und elenden Patienten war bei dem Lungenbefund selbst nach einer Luftentleerung aus der Brusthöhle, welche nur ganz vorübergehenden und nicht einmal complete Erfolg hatte, natürlich nicht zu denken.

Die Curve (Taf. VI. Fig. 4), welche die intrapleuralen Druckverhältnisse unseres Individuums illustriert, wurde mittelst eines Glycerin-Manometers gewonnen und ist von rechts nach links zu lesen.

Aus unserer Curve ergibt sich, dass vor der Entleerung von Luft in der Pleurahöhle auf der Höhe der Inspiration (Mittelwerth aus 12 Messungen) ein Druck von $+7,93$ mm Quecksilber geherrscht hat, auf der Höhe der Expiration ein solcher von $+10,48$ mm Quecksilber. Nachdem dann möglichst viel Luft entwichen war, stellte sich ein intrapleuraler Druck von $+2,85$ mm Quecksilber auf der Höhe der Inspiration (Mittel aus 26 Messungen) her, auf der Höhe der Expiration ein Druck von $+3,39$ mm Quecksilber. Wurde dann der luftableitende Schlauch zugeklemmt, so dass also keine weitere Luft mehr aus der Brusthöhle entweichen, während solche

jedoch wieder in dieselbe durch die Perforationsöffnung einströmen konnte, so änderte sich naturgemäss der Druck innerhalb der Pleurahöhle abermals. Derselbe betrug nun auf der Höhe der Inspiration +2,42mm Quecksilber (Mittel aus 7 Messungen) und stieg auf der Höhe der Expiration auf +6,65mm Quecksilber an. Sobald der luftableitende Schlauch wieder frei gegeben wurde, sank der intrapleurale Druck momentan wieder, um jedoch beim Zuklemmen des Schlauches sofort von Neuem anzuwachsen.

In folgender Tabelle theile ich die Werthe mit, welche ich aus der erhaltenen Curve von dem intrapleuralen Drucke bei unserem Patienten vor und nach der Luftentleerung abstrahiren konnte. In der zweiten Columnne derselben nach dem Entweichen von Luft bei offenem Schlauch habe ich nur 12 Respirationen aufgenommen, um die Tabelle nicht zu gross werden zu lassen. Die Zahlen bedeuten Millimeter Quecksilber.

Vor		Nach		Nach	
dem Entweichen von Luft					
bei offenem Schlauch				bei geschl. Schlauch	
Insp.	Exsp.	Insp.	Exsp.	Insp.	Exsp.
+8,61	+10,57	+2,95	+3,29	+2,11	+6,57
+8,48	+11,47	+2,83	+3,37	+2,24	+6,07
+8,68	+10,62	+2,79	+3,35	+2,12	+6,52
+8,39	+10,25	+2,48	+3,60	+2,21	+6,39
+7,85	+9,90	+2,81	+3,44	+2,48	+6,52
+7,76	+10,13	+2,47	+3,60	+2,70	+7,25
+7,47	+10,26	+2,41	+3,65	+3,06	+6,59
+7,83	+10,28	+2,47	+3,56		
+7,69	+10,53	+2,61	+3,51		
+7,76	+10,01	+2,23	+3,58		
+7,45	+10,80	+2,56	+3,55		
+7,88	+10,98	+2,52	+3,60		
Mittelwerthe aus					
12		26		7	
Einzelmessungen					
+7,93	+10,48	+2,85	+3,39	+2,42	+6,65

Wir werden zur Erklärung der abnormen, intrapleuralen Druckverhältnisse bei unserem Patienten einen Ventil-Pneumothorax annehmen müssen. Bei jeder Inspiration trat bis zu einer gewissen Zeit durch die Perforationsöffnung Luft in die Pleurahöhle hinein, so dass schliesslich ein recht bedeutender, positiver, intrapleuraler Druck erreicht wurde. Dieser positive Druck selbst muss die Perforationsöffnung ventilartig verschlossen haben, so dass bei der Expiration keine Luft aus der Brusthöhle ausgetrieben werden konnte. Nachdem ein gewisser, hoher Druck in der Pleurahöhle erreicht war, wurde die Perforationsöffnung dauernd verschlossen, so dass nunmehr weder bei der Inspiration frische Luft nachströmen, noch auch bei der Expiration Luft heraustreten konnte. Nur auf diese Weise ist es denkbar und

erklärlich, dass der Druck in der Brusthöhle einerseits überhaupt ein so hoher werden konnte, wie er beim Beginn der Beobachtung vorgelegen hat, andererseits bei den auf einander folgenden Respirationen ungefähr die gleiche Höhe behalten konnte (vergleiche Beginn der Tabelle und Curve). Dann entleerten wir mittelst Punctionsnadel in Combination mit einer Heberdrainage aus der Pleurahöhle ein gewisses Quantum Luft. Dem entsprechend musste der intrapleurale Druck um ein gewisses Etwas sinken, konnte jedoch nicht einmal gleich Null, geschweige denn negativ gemacht werden. Wir werden uns diese gewiss interessante und zunächst auffällige Erscheinung wohl mit der Annahme erklären müssen, dass nunmehr nach Sinken des positiven, intrapleuralen Druckes der Ventilverschluss wieder frei gegeben wurde und nunmehr abermals in Function treten konnte. Während das Ventil vorher durch den stärkeren positiven Druck selbst ausgeschaltet worden war, konnte dasselbe jetzt, nachdem der Druck in der Brusthöhle gesunken war, sich wieder bei der Inspiration öffnen und Luft in die Pleurahöhle hineinstören lassen, während es sich bei der Expiration automatisch schloss. Es war also ein ganz vergebliches Bemühen, den Pneumothorax beseitigen zu wollen. Das Einzige, was wir erreichen konnten, war das, dass wir den positiven, intrapleuralen Druck um ein Geringes herabsetzen konnten. Dieser Effect war jedoch nur ein mässiger, so dass wir uns davon in therapeutischer Beziehung nicht recht etwas versprechen konnten. Dazu kam noch der gravirende Umstand, dass, wenn der luftabführende Schlauch auch nur vorübergehend zugeklemmt wurde, der intrapleurale Druck momentan sich wieder hob, ohne jedoch freilich wenigstens während der kurzen Beobachtungsdauer die gefundenen Ausgangswerthe zu erreichen, obwohl es wohl keinem Zweifel unterliegen dürfte, dass sich diese Anfangszahlen nach einiger Zeit wieder hergestellt haben würden, wenn die Ventilwirkung nur etwas länger zur Beobachtung gekommen wäre.

Ich möchte das Studium des Ventil-Pneumothorax schon deshalb einer Beachtung empfehlen, da es ja bekanntermaassen keine Frage ist, dass gerade diese Form des Pneumothorax die bei weitem häufigste ist und schon daher unser besonderes Interesse beanspruchen muss. Zudem ist diese Art Pneumothorax auch deshalb besonders für den Organismus gefährlich, weil bei ihr begreiflicherweise der intrapleurale Druck eine Höhe erreicht, wie er bei dem offenen wohl nie und in den meisten Fällen wohl auch nicht bei dem geschlossenen Pneumothorax zur Beobachtung kommen kann. In wiefern diese intrapleurale Druckänderung sowohl für die Athmung, wie auch insbesondere für den Circulationsapparat des Organismus, von Bedeutung sein muss, liegt klar auf der Hand. Aus dem Ventil-Pneumothorax kann wohl später ein geschlossener Pneumothorax entstehen, Verhältnisse, wie sie auch in unserem Falle im Beginn der Beobachtung vorgelegen haben mögen. Haben diese besonderen Bedingungen längere Zeit bestanden, ohne dass der Tod eingetreten ist, so kann sich wohl auch das Ventil dauernd verschliessen. Dann ist es recht wohl denkbar, dass durch Luft-Resorption der anfangs

hohe, positive, intrapleurale Druck sinkt und schliesslich sogar eine Spontanheilung zu Stande kommen kann, Dinge, welche ja zur Genüge bekannt sind.

Für die Möglichkeit therapeutischer Erfolge beim Ventil-Pneumothorax erscheint das Ergebniss der Analyse der intrapleuralen Druckverhältnisse vor, während und nach der Punction bei diesem nicht gerade einladend. Wir bewegen uns hier in einem ewigen, nicht zu vermeidenden *Circulus vitiosus*. Einerseits musste es unsere Aufgabe sein, den intrapleuralen Druck herabzusetzen, und andererseits reissen wir, sobald wir dieses ausführen, das Ventil wieder auf und können daher keine auch nur annähernd normalen Druckbedingungen in der Brusthöhle zu Wege bringen. Dazu kommt noch, dass wir die Möglichkeit einer Spontanheilung stören.

Es erübrigt mir noch, meinem hochverehrten Chef, Herrn Sanitätsrath Dr. Lazarus, für die freundliche Erlaubniss, diese Untersuchung auf der Abtheilung ausführen zu dürfen, meinen besten Dank an dieser Stelle auszusprechen.

Erklärung der Abbildung.

Taf. VI. Fig. 4.

Die Curve ist von rechts nach links gezeichnet, und kam ein Glycerin-Manometer zur Verwendung. Die ersten 12 Respirationen wurden vor der Entleerung von Luft aufgenommen. Der plötzliche Abfall der Curve erfolgte bei dem Entweichen von Luft aus der Pleurahöhle. Die folgenden, ersten Athemzüge waren recht oberflächlich und vertieften sich erst allmählich wieder etwas mehr. Der hierauf folgende Curvenanstieg wurde erzielt, als durch Zuklemmen des luftableitenden Schlauches eine weitere Luftentleerung aus der Brusthöhle inhibirt wurde, während wieder neue Luft durch die Perforationsöffnung in die Pleurahöhle übertrat.

3.

Zur Entstehung und Heilung des Aneurysma dissecans aortae.

Von Prof. Eduard Rindfleisch in Würzburg.

Im Folgenden möchte ich den Fachgenossen einen Fall von Aneurysma dissecans aortae vorlegen, welcher einerseits als seltenes pathologisch-anatomisches Object ihre Beachtung verdient, andererseits werthvolle Rückschlüsse auf die Entstehung, den Verlauf und die mechanischen Ursachen der dabei auftretenden Aortenruptur gestattet.