

(Aus dem Institut für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der  
Düsseldorfer Akademie für praktische Medizin [Direktor: Prof. H. Beitzke].)

## Studien über den Pleuradruck.

Von

Dr. Heinrich Müller,  
Prosektor.

(Eingegangen am 18. Februar 1922.)

### I. Die Entstehung der Thoraxaspiration.

Es gilt als physiologische Tatsache, daß in der Pleurahöhle des Foetus und des Neugeborenen sich eine *Donderssche* Druckdifferenz nicht findet (*Boruttau*). „Vor der Geburt kann innerhalb des Thorax kein negativer Druck herrschen, weil ein solcher Flüssigkeit aus dem Fruchtwasser in die Lungen einsaugen und sie zur Atmung unfähig machen würde“ (*Bernstein*). Und auch nach *Hermann* ist „beim Menschen weder vor noch nach der ersten Atmung Aspiration des Thorax (in der Leichenstellung) vorhanden“.

Man versteht bekanntlich unter der *Dondersschen* Druckdifferenz die Tatsache, daß in der Pleurahöhle ein geringerer Druck herrscht als der auf die Außenfläche des Brustkastens und der auf die Innenfläche der Lungenbläschen wirkende Druck. Diese Druckdifferenz läßt sich durch die *Dondersschen* Versuche auf zweierlei Weise nachweisen.

Entweder man sticht eine Hohnadel, die durch Schlauch mit einem Heberbarometer verbunden ist, in die Pleurahöhle ein. Man sieht alsdann, wie das Quecksilber oder das Wasser in dem mit der Pleurahöhle verbundenen Schenkel des U-Rohres steigt, „angesogen“ wird.

Oder man verbindet an der Leiche das Manometer luftdicht mit der Luftröhre und eröffnet die Pleurahöhle. Sofort fällt das Niveau in dem der Luftröhre zugekehrten Manometerschenkel, die Lunge zieht sich zusammen und preßt ihren Inhalt in das Manometer hinein.

Aus diesen Versuchen hat man den Schluß gezogen, daß die Lunge im Brustkorb über ihre Elastizität hinaus angespannt, ausgedehnt gehalten wird. Dieser Aspirationszustand besteht auch in tiefster Expirationsstellung. Die Lunge ist überhaupt nicht in der Lage, sich bis zur völligen Entspannung zu entleeren. Daran wird sie gehindert durch ihre Befestigung an der Innenfläche des Brustkorbs durch den allseitig geschlossenen Pleurasack. Durch den Zug des elastischen

Lungengewebes nach innen und den dadurch ausgelösten Gegenzug des federnden Brustkastens nach außen entsteht zwischen den Pleurablättern ein Druck, der um so viel geringer ist, als der äußere Luftdruck wie die dem äußeren Luftdruck entgegenwirkende Elastizität der Lunge ausmacht. Physikalisch richtiger würde man sagen: Auf den beiden Pleurablättern lastet ein Druck von der Größe des äußeren Luftdrucks, vermindert um die dem äußeren Luftdruck entgegenwirkende elastische Spannung des Brustkastens bzw. elastische Kraft der Lunge. Weil der Druck in der Pleurahöhle geringer ist als der äußere Luftdruck, nennt man ihn negativ. Der Unterschied beträgt im Ruhezustand des Brustkastens etwa 6 mm Hg.

Beim Neugeborenen soll, wie gesagt, dieser Druckunterschied noch nicht bestehen. Wir wissen ja auch, daß die Lunge des Ungeborenen und des Neugeborenen, bevor er geatmet hat, luftleer, atelektatisch ist. Es steht darum auch außer allem Zweifel, daß die elastischen Kräfte einer unentfalteten Lunge noch nicht in Anspruch genommen sind. Würde man also nach *Donders* ein Manometer mit der Luftröhre eines solchen Kindes verbinden und dann die Pleurahöhle eröffnen, so würde sich selbstverständlich an dem Manometerstand nichts ändern können. Die Lunge ist luftleer, sie vermag also auch keinen Druck zu erzeugen.

Diese heute gültigen und anerkannten Anschauungen gründen sich auf Untersuchungen, die *Hermann* und *Bernstein* über die Frage der Entstehung der Aspiration des kindlichen Brustkastens anstellten und die zu einer heftigen literarischen Fehde zwischen den beiden Physiologen führten. Beim Studium dieser Arbeiten gewinnt man den Eindruck, daß die polemisierende Absicht mancher Untersuchungen und Versuche nicht ohne Einfluß auf die Beurteilung der Ergebnisse und ihre Einfügung in den Rahmen der gestellten Aufgabe geblieben ist. Andererseits wird man ohne ein kritisches Studium der verdienstvollen Arbeiten der beiden Autoren sich ein Urteil über die zum Teil sehr verwickelten Verhältnisse kaum bilden können.

Den Ausgangspunkt bildet die Frage, wie denn die *Donderssche* Druckdifferenz, die bei jedem atmenden Menschen (physiologische Verhältnisse vorausgesetzt) besteht, zustande kommt.

*Julius Bernstein* stellte seinen Untersuchungen den Satz voran, den wir oben wörtlich wiedergaben, daß eine *Donderssche* Druckdifferenz vor der Geburt nicht bestehen könnte, weil dann ja eine Aspiration von Fruchtwasser die Folge sein müßte. Zur Entscheidung der Frage, ob sich diese Thoraxaspiration *sofort* mit dem Beginn der Atmung beim Neugeborenen einstellt oder ob sie sich in der frühesten Lebenszeit *allmählich* entwickelt, sah *Bernstein* zwei Wege. Der erste bestand in der Untersuchung des Druckes im Thorax von solchen

Neugeborenen, welche kurz nach der Geburt gestorben waren; der zweite Weg bestand darin, an Totgeborenen die Lunge künstlich aufzublasen und dann festzustellen, ob durch diese Aufblasung eine Aspiration des Thorax hergestellt wurde. *Bernstein* wählte den zweiten Weg, weil er sich dadurch eine Erklärung des *Vorgangs* der Entstehung dieser Aspiration versprach und weil er glaubte, daß der positive Ausfall seines Versuchs sich ohne weiteres auf die Beurteilung des natürlichen Vorgangs übertragen ließ. An 2 totgeborenen Kindern wurde mittels Blasebalgs Luft durch die Trachea in die Lungen eingeblasen, so daß sichtbare Ausdehnungen des Thorax stattfanden. Dann wurde ein Hg-Manometer in die Trachea eingebunden. Wurde jetzt die Pleurahöhle beiderseits eröffnet, so zeigte sich eine Drucksteigerung, die in dem einen Fall 6, in dem anderen 7 mm betrug. Aus diesem Versuch zieht *Bernstein* den Schluß, „daß die künstliche Einblasung an Totgeborenen einen negativen Druck im Thoraxraum erzeugt, der vorher nicht vorhanden sein konnte“. Die Aspiration des Thorax kann also nur durch den Beginn der Atmung nach der Geburt erzeugt werden. *Bernstein* kam damit zur zweiten wichtigeren Frage, wie wir uns den Mechanismus dieses Vorgangs zu erklären haben. Auf eine erste Möglichkeit, daß etwa ein Quantum Blut, das in der atelektatischen Lunge noch kreiste, plötzlich aus dem Thoraxraume austrete und durch luftgefülltes Lungengewebe ersetzt werde, geht *Bernstein* nicht näher ein. Er wendet sich vielmehr einer zweiten Möglichkeit zu, wonach der Thoraxraum infolge der Inspirationsbewegungen eine plötzliche dauernde Vergrößerung erfahren soll. Er stellt seine Untersuchungen in der Weise an, daß er durch Hebelmessung einmal die Vergrößerung des Thorax im horizontalen Durchmesser und in weiteren Versuchen die Hebung der Rippen feststellte, die er als dauernde Veränderung nach künstlichem Aufblasen der vorher atelektatischen Lunge erzielte. Seine Messungen ergaben eine bleibende Thoraxerweiterung nach einer künstlichen Lungenaufblähung, die er in der Wirkung den ersten natürlichen Inspirationszügen gleichstellt. Die Inspiration beginnt also weiterhin von einer höheren Gleichgewichtslage aus. Diese dauernde Änderung in Form einer bleibenden Rippenhebung könnte nach *Bernstein* entweder dadurch bedingt sein, daß infolge einer Überdehnung der expiratorisch wirkenden, rippensenkenden, elastischen Apparate, der Muskeln und Bänder, die Senkung der Rippen zu der vor der ersten Atmung bestehenden Tiefe ausbleibt, wodurch eine Verschiebung der Gleichgewichtslage zugunsten der inspiratorischen Kräfte erfolgen würde. Oder aber die Rückkehr in die ursprüngliche Ausgangsstellung bleibt deshalb aus, weil die Rippen bei den ersten Atemzügen nach Art eines Sperrzahnmechanismus festgehalten werden. *Bernstein* hat die zweite Erklärungsart fallen gelassen, weil, wie er in einer späteren

Arbeit mitteilt, für die Annahme einer Sperrzahneinrichtung sich kein Anhaltspunkt fand. Die weiteren Untersuchungen beziehen sich darum lediglich auf die Stütze der ersten Hypothese.

Gegen diese sog. „Überdehnungstheorie“ *Bernsteins* nahm *Hermann* Stellung. *Bernsteins* Voraussetzung, der kindliche Thorax besitze vor der Geburt deshalb keine Aspiration, weil sein Vorhandensein zu Fruchtwasseraspiration führen müsse, sei unhaltbar. *Hermann* wies durch Aufblähen von künstlich atelektatisch gemachten Lungen nach, daß zur Aufblähung einer luftleeren Lunge ein viel höherer Druck (140–200 mm H<sub>2</sub>O) erforderlich ist als zur Aufblähung einer nicht-atelektatischen Lunge (90–50 mm H<sub>2</sub>O). Diesen Widerstand, den die luftleere Lunge der Entfaltung entgegenstellt, glaubt *Hermann* in der Adhäsion und Verklebung der Bronchialwände sehen zu müssen. Diese Versuche berechtigen *Hermann* zu dem Schluß, daß die elastischen Kräfte, mit denen der Thorax nach Beseitigung des intrauterinen Druckes in seine natürliche Inspirationsstellung überzugehen strebt, zur Entfaltung von Lunge und Thorax nicht genügen, daß vielmehr zur Erzielung der Aspiration größere Kräfte, wie sie in der Kraft der Aspirationsmuskeln gegeben sind, notwendig sind. *Hermann* nimmt also an, daß das natürliche Bestreben des Thorax durch die Adhäsion und Verklebung der Bronchialwände verhindert werde. Die Wirkung des intrauterinen Druckes will *Hermann* nach einer späteren Arbeit so verstanden wissen, „daß die durch ihn bedingte Lage des Foetus mit über der Brust gekreuzten Armen und gekrümmter Wirbelsäule eine extreme expiratorische Thoraxstellung bedingt, welche mit der Geburt durch Wegfall des Uterusdruckes aufhört“.

In einer Entgegnung wird das Vorhandensein einer elastischen Spannung des Thorax, die ihn auszudehnen strebt, von *Bernstein* bestritten. Bestände ein solches Bestreben, dann müßte die Thoraxerweiterung sofort eintreten, wenn wir Luft in die Pleurahöhle einlassen und dadurch die Lungen, deren verklebte Bronchien die Erweiterung verhindern sollen, ausschalten. Einer Verklebung der Bronchialwände als inspiratorischem Hindernis möchte *Bernstein* jeden Wert absprechen, da sich zwei aneinandergelegte Membranen unter Wasser, hier Fruchtwasser, ganz von selbst lösen. Selbst durch eine gewisse, nicht bewiesene Zähigkeit des Fruchtwassers würde die Adhäsion sich nicht merklich erhöhen können. Auch ein Trachealverschluß durch den Kehldeckel komme nicht in Betracht, da der Kehldeckel beim Foetus, der ja doch Schlingbewegungen macht, nicht ruhig steht. Zur Stütze seiner Behauptung, daß vor der Geburt Aspiration nicht bestehen kann, macht er die in der Tabelle I aufgeführten Versuche.

Die Bedenken *Bernsteins* gegen die Wirkung des intrauterinen Druckes, der *Hermann* eine besondere Bedeutung beimißt zur Verhin-

derung der Aspiration im Uterus, sind zum größten Teil hinfällig durch die oben mitgeteilte Definition des Begriffes Uterusdruck.

*Tabelle I.* Pleuradruckmessungen durch intrapleurale Messung an Neugeborenen, die vor oder unter der Geburt gestorben waren.

Nr.	Autor		Ergebnis	
1.	<i>Bernstein</i> (Pflügers Arch. 28. 1882.)	Perforierte Kindesleiche, ohne Lebenszeichen geb.	Keine Druckschwankung	
2.	Dgl.	Neugeborenes, intrauterin durch Nabelschnurvorfall abgestorben	Keine Druckschwankung	<i>B.</i> hält die Lungen für nicht ganz atelektatisch infolge vorzeitig. Atembewegungen
3.	Dgl.	Neugeborenes	—	Versuch durch Verstopfung der Einstichkanäle vereitelt
4.	<i>Placzek</i> (Münch. med. W. 1902.)	Anzahl der Versuche nicht angegeben	Keine Druckschwankung	
5.	<i>Wachholz</i> (Münch. med. W. 1902.)	Totgeburt	Negativer Druck von 1 cm H <sub>2</sub> O (Pleurahöhle nicht angeg.)	Die vorderen Ränder der Oberlappen waren infolge künstl. Atmung lufthaltig

*Hermann* verlangt für die Behauptung *Bernsteins*, daß ein vor der Geburt bestehender Aspirationszustand zur Ansaugung von Fruchtwasser führen müsse, einen direkten Versuch. Jedenfalls könnte von Ertrinken im eigenen Fruchtwasser, wie sich *Bernstein* ausdrückt, nicht die Rede sein, da ja Erstickung nicht in Frage komme.

Durch die weiteren Versuche *Hermanns* wird nun die ganze Fragestellung umgestaltet. Nach diesen Versuchen soll nämlich der Thorax des Neugeborenen auch *nach* der ersten Atmung keine Aspiration in der Leichenstellung besitzen. Bei diesen Versuchen wurde der tracheale Druck nach Eröffnung der Pleurahöhlen gemessen. Nach der ausführlich mitgeteilten Versuchstechnik stand die Trachealkanüle durch ein Gabelrohr mit einem Hg- und einem Wassermanometer in Verbindung. Zwischen Kanüle und Manometer waren eingeschaltet nächst der Kanüle ein Hauptglashahn und weiterhin ein T-Rohr, an dessen offenen Schenkel sich ein durch Seitenglashahn verschließbarer Schlauch anschloß. Dieser offene Schenkel sollte die Herstellung von äußerem Luftdruck im ganzen Schlauchsystem vor dem Versuch ermöglichen. Nach Herstellung des Luftdrucks wurden beide Pleuren eröffnet und damit die Verbindung zwischen Lunge und Manometer hergestellt. Es konnte weder hierbei das geringste Ansteigen des Manometers noch bei Eröffnung des Seitenhahns, also bei Kommunikation von äußerer Luft mit der Trachea, ein Zurücksinken der Lunge festgestellt werden. Der Versuch wurde angestellt an Leichen, von denen

die jüngste in der ersten Stunde, die älteste 4 Tage nach der Geburt gestorben war. Die Anzahl der Versuche wird von *Hermann* nicht angegeben. In der Nachschrift wird ein weiterer Versuch an einem 8 Tage alten Kind mitgeteilt. Die Versuche sind auf Tabelle II verzeichnet.

*Tabelle II.* Pleuradruckmessungen an Neugeborenen, die kurze Zeit nach der Geburt gestorben waren und zweifellos geatmet hatten.

*a) Tracheale Messung.*

Nr.	Autor		Ergebnis	
1.	<i>Hermann</i> (Pflügers Arch. <b>30</b> . 1883)	Anzahl nicht angegeben. Alter: 1 Stunde bis 4 Tage	Keine Druckschwankung	
2.	Dgl. (L. c. Nachschrift)	8 Tage alt. (An Coccygealtumor gestorben)	+6 mm H <sub>2</sub> O	
3.	<i>Bernstein</i> (Pflügers Arch. <b>34</b> . 1884)	♂ 8--9 Tage alt	+26 mm H <sub>2</sub> O	
4.	<i>Lehmann</i> (Pflügers Arch. <b>33</b> . 1884)	♂ Frühgeburt im 9. Monat, 25 Stunden alt	+3—4 mm H <sub>2</sub> O	
5.	Dgl.	♂ 4½ Tage alt	+20 mm H <sub>2</sub> O	
6.	Dgl.	♂ 3 Wochen alt	+16 mm H <sub>2</sub> O	

*b) Intrapleurale Messung.*

7.	<i>Placzek</i> (Münch. med. W. 1902)	Anzahl nicht angegeben. Neugeborene	—54,4 bis —816 mm H <sub>2</sub> O	
8.	<i>Wachholz</i> (Münch. med. W. 1902)	42 cm groß, 3 Tage alt	L: —60 mm H <sub>2</sub> O R: 0	Beide Lungen luft-haltig
9.	Dgl.	Ausgetragenes Kind	Einseitig negativer Druck (Höhe nicht angegeben)	Auf der anderen Seite Lungenverletzung bei der Messung

Nach diesen *Hermanns*chen Versuchen besitzt also die Lunge des Neugeborenen als Luftgehalt nur die Minimalluft, d. i. die Luftmenge, welche auch nach Herstellung eines Pneumothorax nicht ausgetrieben werden kann. Wie *Hermann* gelegentlich früherer Versuche nachwies, kann eine einmal lufthaltige (aus dem Körper entfernte) Lunge auch bei stundenlang wirkendem bis zu 840 mm Hg. hohem Druck nicht luftleer gemacht werden, und zwar werden noch vor der Entleerung der Alveolen die Bronchiallumina abgeklemmt. (Diese Feststellung benutzt übrigens *Bernstein* für die Widerlegung des etwa gegen seine Überdehnungstheorie erhobenen Einwands, daß starke Expiration zu einer Überdehnung der inspiratorischen Kräfte führen könnte.) Die Lunge des Erwachsenen besitzt nach *Hermann* außer der Minimalluft noch Kollapsluft, die nach stärkster Expiration nur durch den Pneumothorax entleert werden kann. Die Kollapsluft, deren Vorhandensein sich in den angeführten Versuchen durch Druckerhöhung angezeigt

haben würde, fehlt nach *Hermann* in der Lunge des Neugeborenen. Es herrscht demnach in der Pleurahöhle des Neugeborenen nach der ersten Atmung bzw. nach Aufnahme der Minimalluft, in der Leichenstellung, Druckgleichgewicht.

*Hermann* empfindet hier selbst eine Unklarheit: Die Aufnahme der Minimalluft durch die bis dahin luftleere Lunge müßte mit der Lungenvolumvergrößerung einen geringen positiven Druck im Pleuraraum erzeugen, vorausgesetzt, daß auch vor der ersten Atmung vollkommenes Gleichgewicht bestand. Eine Entscheidung dieser Frage, ob nun wirklich Druckgleichgewicht oder erhöhter Druck in der Pleurahöhle nach Aufnahme der Minimalluft herrscht, durch die *Dondersschen* Versuche herbeizuführen, hält *Hermann* für unmöglich, weil das Ansaugen von Luft bei Messung des Trachealdrucks durch die Adhäsion der Bronchialwände verhindert würde, falls nicht das Manometer direkt mit den Alveolen kommuniziere, und weil das Fehlen von Pleuraflüssigkeit die direkte Messung des Pleuradruckes unmöglich mache. *Hermann* kündigte Untersuchungen über diese Frage an, die aber offenbar nicht zustande kamen.

Eine Ergänzung der *Hermannschen* Untersuchungen stellen die Versuche seines Schülers *Lehmann* dar. Sie sind insofern von Bedeutung, als sie bei der trachealen Messung des *Dondersschen* Druckes das Vorhandensein eines, wenn auch geringen positiven Druckes ergaben. Die Versuche sind auf der Tabelle II mit verzeichnet. Die Kontrolle der *Bernsteinschen* Methode der trachealen Druckbestimmung nach vorausgegangener Lungenaufblasung ergaben gegenüber den hohen, von *Bernstein* gefundenen Werten Drucke von 14, 15 und 35 mm. Hier ist zu bemerken, daß *Lehmann* vorsichtig, *Bernstein* mit Absicht stark die Lungen aufblähte. Eine ganz besondere Bedeutung legt *Hermann* den *Lehmannschen* Tierversuchen bei, die an Ziegen, Katzen, Hunden und Kaninchen ausgeführt wurden. Aus der Tatsache, daß die trachealen Druckwerte bei jüngeren Tieren geringer sind als bei älteren, daß also die Aspiration des Thorax mit dem Alter zunimmt, wird der Schluß gezogen, daß der Thorax schneller wächst als die Lungen. Sie dient zur Begründung der *Wachstumstheorie*, die *Hermann* der *Bernsteinschen* Überdehnungstheorie gegenüberstellt. Übrigens können nur die Versuche an Ziegen und Katzen für diese Frage verwertet werden, da es sich bei Hunden und Kaninchen nur um fast oder ganz ausgewachsene Tiere handelt. Nebenbei scheinen *Lehmann* selbst die Versuche nicht so ganz einwandfrei vorgekommen zu sein, denn je ein unerwartet hoher und niedriger Druck sind mit Fragezeichen versehen. Die gleichzeitigen Feststellungen über Minimal- und Maximalluftgehalt kommen für unsere Frage nicht in Betracht.

In einer letzten Arbeit sucht *Bernstein* seine Überdehnungstheorie durch theoretische Erwägungen und neue Experimente zu stützen. Wenn nun auch wirklich beim Menschen in den ersten Tagen keine Aspiration bestehe, so könne ja doch eine Überdehnung bewirkt werden durch die andauernde normale Atmung und durch gelegentliche verstärkte Atembewegung. Jedenfalls lasse sich die Tatsache, daß 2 Stunden bis 5 Tage alte Ziegen bereits tracheale Drucke von

22—44 mm H<sub>2</sub>O aufweisen, unmöglich mit der *Hermannschen* Wachstumstheorie erklären, da von Wachstum ja noch gar keine Rede sein könne. Dem widerspreche auch der Vergleich der Verhältniszahlen zwischen Thorax und Lungenvolumen. Dieses Verhältnis müsse nach *Hermann* mit zunehmendem Alter zunehmen, während es nach den Untersuchungen *Bernsteins* an Ziegen nach der Geburt ebensoviel beträgt wie nach mehreren Tagen. *Bernstein* glaubt, daß die Entwicklung der elastischen Gewebelemente in den Lungen mit dem Wachstum parallel gehe und die bei erwachsenen Tieren höheren Werte für den Lungen- druck bedinge. Er vergleicht das Verhalten der Lungen mit einer dünn- und einer dickwandigen Kautschukblase, deren gleich starkes Auf- blähen einen der Wanddicke entsprechend hohen Druck erfordern würde, der auch beim Zusammenfallen in entsprechender Größe wieder- gegeben werden müsse. Die Versuche an 2 Schafen hatten das gleiche Ergebnis wie die Versuche an Ziegen. Daraus zieht *Bernstein* den Schluß, daß bei den untersuchten Tieren (Ziege und Lamm) die Aspiration des Thorax infolge der ersten kräftigen Atembewegungen und unmittelbar nach der Geburt entsteht. Er vermutet das gleiche Verhalten auch beim Menschen. Jedenfalls konnte *Bernstein* bei einem 8—9 Tage alten Kinde einen trachealen Druck von 26 mm Wasser nachweisen. Die geringe Größe des Drucks führte er auf die größere Dehnbarkeit des fötalen Ge- webes zurück. Der Elastizitätskoeffizient sei offenbar geringer als der des älteren Gewebes. Das Ansteigen des Druckes mit dem Alter gehe parallel einer Dicken- und wahrscheinlich auch numerischen Zunahme des Lungengewebes.

In einem Schlußwort faßt dann nochmals *Hermann* die gemachten Tatsachen zusammen, nachdem er die Einwände *Bernsteins* zurück- gewiesen hat, soweit sie gegen das verwandte Material und die Technik gerichtet waren, die *Bernstein* als zu kompliziert bezeichnete. Aus dem Vergleich zwischen den Experimenten am Menschen und am Tier müsse man den Schluß ziehen, daß beim Menschen die Aspiration im ganzen später entstehe als beim Tier. Bei beiden entwickle sich die Aspiration erst allmählich. Die natürlichste Erklärung scheine ihm darin zu liegen, daß der Thorax schneller wachse als die Lungen, womit nicht gesagt sein soll, daß dieses Wachstum parallel dem absoluten Körperwachstum gehe. Doch möchte *Hermann* seine Wachstums- theorie nicht als endgültige Lösung der Frage hinstellen:

Aus dieser kurzen Übersicht ergibt sich, daß ein eindeutiges Ergebnis, wie die Entstehung der Aspiration zu erklären ist, nicht erzielt wurde. Von beiden Autoren werden zahlreiche Argumente für ihre Erklärungs- versuche, sowohl für die Überdehnungs- wie die Wachstumstheorie, angeführt, so daß die Entscheidung durchaus nicht so leicht ist, welche



Theorie den Vorzug verdient. Bei der Bewertung darf man nicht vergessen, daß es sich bei den Versuchen um eine zum Teil mit leidenschaftlicher Heftigkeit geführte Polemik zweier angesehenen Physiologen handelt, die sich durch spekulative Erwägungen um so weniger überzeugen ließen, als ihre Versuchsergebnisse auseinanderwichen.

So wurde nicht nur keine Einigung darüber erzielt, *wie* die Aspiration des Thorax entsteht, nein auch die Frage, *wann* diese Aspiration eintritt, deren sichere Beantwortung man als Ausgangspunkt der Erklärungsversuche gern erwartet hätte, bleibt unentschieden. Denn während *Hermann* das Vorhandensein der Aspiration auch *nach* der Geburt noch leugnet, entsteht sie nach *Bernstein* nach (post et propter) der ersten Atmung. Einigkeit besteht nur darüber, daß *vor* der Geburt noch keine Aspiration vorhanden ist. Während aber *Bernstein* das Bestehen eines Aspirationszustandes vor der Geburt deshalb für unmöglich hält, weil sonst Fruchtwasseraspiration eintreten und das Kind in seinem eigenen Fruchtwasser ertrinken (!) müsse, lehnt *Hermann* diesen Zustand vor der Geburt nur deshalb ab, weil er auch nach der Geburt nach Einsetzen der Atmung noch nicht besteht.

Beide Begründungen erscheinen nicht beweiskräftig; daß Fruchtwasseraspiration das Leben des Kindes im Uterus gefährden müsse, ist eine durchaus unberechtigte Annahme. Von Erstickung kann selbstverständlich keine Rede sein, da ja die Lungen zur Atmung noch nicht gebraucht werden und auch sonst eine Behinderung des fötalen Kreislaufs nicht anzunehmen ist. Daß selbst schwere Lungenveränderungen für das *intrauterine* Leben von geringer Bedeutung sind, ergibt sich aus den zahlreichen Beobachtungen, daß Kinder mit Hypoplasie einer Lunge, mit weißer Pneumonie und Lungengeschwülsten lebend geboren werden. Inwieweit diese Lungenveränderungen das *extrauterine* Leben gefährden, ist natürlich eine Frage, die mit der Atmungsbehinderung und sonstigen Störungen zusammenhängt. Daß insbesondere die Fruchtwasseraspiration, mag sie vor oder unter der Geburt eintreten, nicht notwendig eine Dauerschädigung bedeutet, wissen wir aus den Beobachtungen der Geburtshelfer. Auch ohne Kunsthilfe werden zweifellos häufig durch kräftige Expirationen die eingeatmeten Massen herausbefördert und die Atemwege freigemacht. Das Fehlen des negativen Pleuradrucks vor der Geburt stellt also keine unerläßliche Forderung für das intrauterine Gedeihen des Kindes dar. Dazu kommt, daß nach den mitgeteilten Versuchen *Hermanns* eine bestehende Aspiration überhaupt nicht zu einer Ansaugung von Fruchtwasser zu führen braucht, da die elastischen Kräfte des Thorax gar nicht ausreichen, die Widerstände, die die Adhäsion der Bronchialwände der Lungenentfaltung entgegensetzen, zu überwinden.

Dem Fehlen der Aspiration nach der Geburt, wie es *Hermann* annimmt, würde durchaus nicht das Vorhandensein der Aspiration vor der Geburt widersprechen. Angenommen, es besteht vor der Geburt Unterdruck in der Pleurahöhle, so kann doch die durch die Luftfüllung der Lungen erzeugte Druckerhöhung den negativen Druck in der Pleurahöhle verringern oder gar zum Verschwinden bringen. *Hermann* macht den prinzipiell gleichen Gedankengang, wenn er bei dem von ihm angenommenen vor der Geburt bestehenden Druckgleichgewicht nach der ersten Atmung in der Pleurahöhle einen positiven Druck erwartet.

Man sieht, mit theoretischen Erwägungen allein kommt man nicht zum Ziel. Weder das Fehlen noch das Vorhandensein einer Aspiration läßt sich dadurch beweisen oder ablehnen.

Zum Beweis seiner Annahme, daß vor der ersten Atmung eine Aspiration noch nicht besteht, hat *Bernstein* an 2 Totgeborenen den Druck in der Pleurahöhle gemessen. Das Resultat war in beiden Fällen das Fehlen einer jeden Druckschwankung. Nun ging *Bernstein* in der Weise vor, daß er das eine Ende seines offenen Manometers mit einer Stichkanüle verband und das Manometer soweit mit Lackmuslösung füllte, daß auch die Kanüle ganz gefüllt war, während er an dem anderen, freien (II) Manometerschenkel ein Gummirohr anfügte und abklemmte. Nach dem Einstich in die Pleurahöhle wurde die Klemme gelöst und der Manometerstand beobachtet. Diese Versuchsanordnung ist nun nicht einwandfrei. Das Abklemmen soll natürlich verhindern, daß die Flüssigkeit aus der Stichkanüle ausfließt, verhindert aber auch, daß sie zurückfließt; damit bleibt jede Niveauänderung aus, selbst wenn der Druck sich im Manometer vor Lösung der Klemme ändert. Welche Fehlerquelle das bedeutet, möge folgende Überlegung zeigen. Der 1. Manometerschenkel ist um die angeschlossene Stichkanüle verlängert. Die Spitze dieser wassergefüllten Stichkanüle stellt den Wasserstand des zugehörigen Manometerschenkels dar. Wird die Spitze gehoben, so fällt der Wasserstand. Es kommt zu einem Ausgleich, worauf der Wasserspiegel in beiden Schenkeln wieder gleich hoch steht. Ist aber der 2. Schenkel abgeklemmt, dann ist ein Ausgleich nicht möglich. Es steigt der Druck im Manometer um den Betrag der Niveauerhöhung, ohne daß diese Druckänderung äußerlich zu erkennen ist. Löse ich jetzt die Klemme, dann wird die Flüssigkeit in der Stichkanüle sinken, in dem vorher abgeklemmten 2. Schenkel steigen, bis beiderseits gleicher Stand hergestellt ist. Ganz anderes verhält sich die Sache aber, wenn unter den gleichen Bedingungen (Druckerhöhung im Manometer durch Hebung der Spitzenkanüle bei abgeklemmtem 2. Schenkel) die Stichkanüle in die Pleura eingestochen wird, in der ein negativer Druck herrscht. Wird dann die Klemme an dem 2. Schenkel gelöst, so wird bei dem eintretenden Druckausgleich der negative Druck der

Pleurahöhle, die durch Heben der Spitzenkanüle erzeugte Drucksteigerung ausgleichen und dabei eine um so verhängnisvollere Rolle spielen, je mehr sich die sich begegnenden Druckunterschiede die Wage halten. Betrug beispielsweise die Druckerhöhung vor Lösung der Klemme im Manometer 10 mm, beträgt der negative Druck in der Pleurahöhle ebenfalls 10 mm, so erfolgt gleich nach dem Einstich der Stichkanüle in die Pleurahöhle Druckausgleich und nach Lösung der Klemme bleibt der Manometerstand unverändert, obwohl oder besser, weil in der Pleurahöhle negativer Druck herrscht. *Bernstein* nimmt als Maßstab für den positiven Ausfall seines Versuchs, also das Bestehen eines negativen Druckes in der Pleurahöhle, das Ausfließen von Lackmuslösung aus der Stichkanüle nach Einstich in die Pleurahöhle und erfolgter Lösung der Klemme. Dieses Ausfließen muß ausbleiben, die fehlerhafte Druckerhöhung vor dem Einstich auf nur 10 mm angenommen, bei jedem Pleuradruck, der weniger als 10 mm H<sub>2</sub>O beträgt. Wahrscheinlich ist die Druckerhöhung, wie sie beim Einstich durch Strecken der Kanüle unvermeidlich ist, noch größer. Ein Vergleich mit den tatsächlichen von uns festgestellten Druckwerten ergibt ohne weiteres, daß die angeführte Fehlerquelle eine Druckmessung nicht nur sehr ungenau, sondern in vielen Fällen unmöglich machen muß. Die von *Bernstein* beabsichtigte Art der Messung könnte man sehr wohl in der Weise ausführen, daß man Manometer einschließlich Stichkanüle fest auf ein Brett montiert und dann das Manometer bis zur Spitze der Stichkanüle füllt, dabei aber den 2. Schenkel offen hält, um sofort jede schon durch Schiefhalten erzeugte Druckänderung zu erkennen. Stößt man mit dieser Vorsichtsmaßregel die Stichkanüle in die Pleurahöhle, dann ist wenigstens der ersten Vorbedingung, Druckgleichgewicht vor dem Versuch, genügt. *Bernstein* hat nun freilich seinen Versuch an einem frisch getöteten Kaninchen erprobt. Daß er positiv ausfiel, ist kein Beweis für die Zuverlässigkeit der Methode beim Neugeborenen, bei dem bereits ein geringer Fehler den Versuch entscheidend beeinflussen kann. Bei dem Probeversuch am Kaninchen fand *Bernstein* einen negativen Druck von 44 mm Wasser. Daß sich hierbei der beschriebene Versuchsfehler nicht besonders geltend macht, ist nach unseren Auseinandersetzungen klar. Jedenfalls hat *Bernstein* mit diesem Fehler nicht gerechnet, ihm sicher keine Bedeutung beigelegt. Andererseits befürchtete er ein Ausfließen von Flüssigkeit aus der Stichkanüle (also eine Druckänderung) während des Versuchs, sonst würde er keine Abklemmung vorgenommen haben, die ja ohne diese Besorgnis keinen Sinn hätte.

Aus diesen Erwägungen ergibt sich zur Genüge die Unstimmigkeit zwischen *Bernsteins* und unseren auf Tab. III zusammengestellten Resultaten.

Tabelle III.

Pleuradruckmessungen durch intrapleurale Messung an Neugeborenen, die vor oder unter der Geburt gestorben waren und deren Lungen bei der Obduktion völlig luftleer gefunden wurden.

Nr.			Rechte Pleurahöhle	Linke	Bemerkungen
1.	S. 9/20	♀ 52 cm 3,7 kg	—6 mm H <sub>2</sub> O	—4 mm H <sub>2</sub> O	Vor der Geburt abgestorben.
2.	15. I. 20	♂ 20 cm 115 g	—2 mm	—	Vor der Geburt abgestorben.
3.	S. 38/20	♀ 50 cm 2450 g	—4 mm	—5 mm	Vor der Geburt abgestorben.
4.	S. 331/20	♂ 50 cm 3 kg	—6 mm	—6 mm	<i>Klin. Angaben:</i> Totgeburt, Nabelschnurvorfall. (Mutter starb am Tag der Geburt an Sepsis.)
5.	S. 337/20	♂ 39 cm 1,2 kg	—6 mm	—6 mm	<i>Klin. Angaben:</i> Frühgeburt, 7. Monat. Unter der Geburt infolge Nabelschnurvorfall abgestorben.
6.	S. 348/20	♂ 50 cm 2,5 kg	—10 mm	—13 mm	<i>Klin. Angaben:</i> Unter der Geburt abgestorben. Perforation. <i>Sektionsdiagnose:</i> Perforierter Foetus. Fruchtwasseraspiration in Trachea und Bronchien. Keine Mißbildungen. Keine Lues.
7.	S. 360/20	♀ 38 cm 620 g	—16 mm	—56 mm	<i>Klin. Angaben:</i> Frühgeburt, 6.—7. Monat. Tiefer Sitz der Placenta. Querlage. Wendung.
8.	S. 388/20	♀ 49 cm 3470 g	—35 mm	—55 mm	<i>Sektionsdiagnose:</i> Fruchtwasseraspiration, vollkommene Atelektase der Lungen. Subperikardiale Blutungen. Erstickungsstellung des Kehlkopfes. Duboissche Abscesse im Thymus. Keine Zeichen für Syphilis.
9.	S. 395/20	♂ 39 cm 1190 g	—22 mm	—4 mm	Frühgeburt, 7.—8. Monat.
10.	S. 394/20	♀ 55 cm 4400 g	—8 mm	—3 mm	Maceriert. <i>Obduktion:</i> Kein Anhaltspunkt für Lues.
11.	S. 411/19	♀ 38 cm 800 g	—10 mm	—12 mm	Frühgeburt, 7. Monat. Wegen Placenta praevia Extraktion. Perforation am nachfolgenden Kopf.
12.	S. 517/20	♀ 42 cm 2,3 kg	—6 mm	—11 mm	<i>Sektionsdiagnose:</i> Lues congenita. Pneumonia alba. Lebersyphilis. Milzschwellung. Osteochondritis syphilitica.
13.	S. 674/20	♀ 48 cm 2,8 kg	—25 mm	—10 mm	Vor der Geburt abgestorben.
14.	S. 448/21	♀ 35 cm 1,8 kg	—9 mm	—	Frühgeburt. Tiefer Sitz der Placenta. Fruchtwasseraspiration.

Wir benutzten zur Messung des intrapleuraleu Drucks ein einfaches, offenes Manometer, dessen U-förmig gebogene Glasschenkel einen inneren Durchmesser von  $2\frac{1}{2}$  mm aufweisen. Das Manometer ist auf einem Brettchen befestigt, in das eine mm-Skala eingelassen ist. Die 25 cm langen Schenkel werden so hoch mit Wasser gefüllt, daß auch Drucke von 100 mm abgelesen werden können, ohne daß das Wasser überfließt. Der eine Schenkel bleibt offen, an das andere Ende wird mittels eines 20 cm langen Gummirohrs, in das ein gut und leicht schließender Glashahn eingeschaltet ist, eine starke Punktionsnadel angeschlossen.

Bei den untersuchten totgeborenen Kindern wurde über der 5. oder 6. Rippe in der Mamillarlinie ein querer, 2 cm langer, Einschnitt bis auf die Rippe gemacht, die Weichteile etwas zurückgeschoben und dann die Kanüle unter den Weichteilen über die nächsthöhere Rippe hinweg in den 4. bzw. 3. oder gar in den 2. Intercostalraum eingestoßen. Sticht man direkt von außen durch Haut und Unterhautfettgewebe hindurch, dann verstopft sich fast regelmäßig die Kanüle durch einen Fettpfropf. Dieses Mißgeschick erlebte auch *Bernstein*, als er einen 3. Versuch ausführen wollte. Vor dem Einstich überzeugt man sich, daß die Flüssigkeit in beiden Schenkeln gleich hoch steht und schließt dann den Glashahn. An der freien Beweglichkeit der Kanülenspitze läßt sich mit Leichtigkeit erkennen, ob man sich in der Pleurahöhle befindet. Öffnet man dann den Glashahn, so sieht man eine schlagartige Änderung des Manometerstandes.

Die Versuche ergeben für die Mehrzahl der Fälle das Bestehen eines Unterdrucks in der Pleurahöhle vor der ersten Atmung. Nur in 2 Fällen, bei einer 20 cm langen Frucht und einer 35 cm langen Frühgeburt bestand in *einer* Pleurahöhle Druckgleichgewicht. In dem 2. Fall fand sich eine Fruchtwasseraspiration in beiden Lungen, wobei die Bronchien bis tief hinunter mit einer schleimigen, meconiumhaltigen Masse gefüllt waren. Es ist sehr wohl möglich, daß die dadurch bewirkte Volumsvermehrung einen Druckausgleich herbeiführte. Ein 3. Fall wurde nicht in die Tabelle aufgenommen, weil die Lungen herdweise, ausgedehnter am vorderen Rand der rechten Lunge, luftgefüllte Alveolen aufwiesen. Hier ließ sich ebenfalls kein Unterdruck nachweisen. Es handelt sich um ein ausgetragenes, männliches Kind (S. 596/21) von 54 cm Länge und 4350 g Gewicht, das nach künstlicher Extraktion bei Steißlage leblos geboren wurde und bei dem längere Zeit hindurch künstliche Atmung durch Thoraxkompression ausgeführt wurde. Sicher wird sich aus verschiedenen Gründen der Unterdruck ausgleichen oder gar ein Überdruck entstehen können. Nach dem Ergebnis der vorliegenden Untersuchungsreihe muß man aber den Unterdruck vorerst als das gewöhnliche Verhalten ansehen.

Die Versuche, die Entstehung dieses negativen Druckes zu erklären, haben nur die Verhältnisse vor Luftfüllung der Lungen zu berücksichtigen. Das bedeutet scheinbar insofern eine Vereinfachung der ganzen Frage, als damit die Elastizität der Lungen und ihre verschieden starke Inanspruchnahme durch den wechselnden Luftgehalt bei der Beurteilung ausscheidet. In Wirklichkeit liegen bei Luftfüllung der Lungen und dadurch hergestellter Verbindung mit dem äußeren Luftdruck die Verhältnisse günstiger, da wir dabei mindere Größen außer acht lassen dürfen, deren Wert gegenüber den Hauptfaktoren, äußerer Luftdruck sowie Elastizität von Lungen und Brustraum, nicht in die Wagschale fällt. Wir kommen so zu einer Gleichung, deren einzelne Faktoren bekannte oder errechenbare Größen darstellen. Bei dieser Vereinfachung müssen wir nur berücksichtigen, daß in Wirklichkeit alle Thoraxorgane, von *Tendeloo* Dehnungsgrößen genannt, vor allem Herz, große Gefäße und das Zwerchfell an dem Spannungsausgleich beteiligt sind. Den Spannungsausgleich in der Pleurahöhle vor Luftfüllung der Lungen durch Gegenüberstellung der einzelnen physikalisch wirkenden Kräfte zu erklären, führt nicht zum Ziel, da uns die Einzelwerte nicht bekannt sind. Wir müssen zwar annehmen, daß der auf die äußere Brustwand wirkende äußere Luftdruck an der Elastizität der äußeren Brustwand eine Verminderung erfährt und daß einen gleichgroßen vermindernenden Einfluß der auf die innere Pleurafläche wirkende Luftdruck erfahren muß durch die Elastizität der Brusteingeweide; aber wir wissen nicht bis zu welcher Tiefe der Luftwege der äußere Luftdruck ungehemmt wirkt. *Bernstein* glaubt zwar, daß die Bronchien bis zu großer Tiefe lufthaltig sind und zwar schließt er das aus der Tatsache, daß ein in die Trachea eingeführtes Manometer auf leichten Druck auf den Brustkasten mit einem Ausschlag antwortet. Diesem Experiment fehlt deshalb die Beweiskraft, weil die beim Totgeborenen abgeplattete Trachea durch das Einbinden der Kanüle eröffnet wird und möglicherweise erst dadurch lufthaltig wird, und vor allem deshalb, weil die Thoraxorgane doch auch unabhängig vom Luftgehalt der Lungen an dem Druckausgleich beteiligt sind.

Wir können den Pleuradruck nur in der Weise erklären, daß wir ohne Rücksicht auf den Anteil, den die einzelnen Organe an diesem Ausgleich haben, die Thoraxwand und den Thoraxinhalt gegenüberstellen, und kommen so zu dem Ergebnis, daß der in der Pleurahöhle sich äußernde Spannungszustand auf einem Mißverhältnis zwischen der Größe des Brustkastens und der Größe seines Inhalts beruht. *Hermann* nahm an, daß sich dieses Mißverhältnis erst allmählich im Verlaufe des extrauterinen Lebens einstellt. Dieses Mißverhältnis muß sich nach unseren Untersuchungen bereits während des fötalen Lebens ausbilden, und zwar kann es naturgemäß nur die Folge eines ungleichmäßigen Wachstums

sein. Ungleichmäßiges Wachstum braucht nun nicht notwendig zu einem Spannungszustand zwischen 2 Geweben oder Organen zu führen, sofern ein Ausgleich möglich ist. Als ein solches spannungsausgleichendes Moment haben wir die Schlingenbildung in die Länge wachsender Organe und die Fältelung der Oberfläche anzusehen. Zur Erzielung eines Spannungszustandes ist also notwendig, daß neben dem ungleichmäßigen Wachstum ein Spannungsausgleich nicht möglich ist. Dieses Ausgleichshindernis kann für unseren Fall bei der schneller wachsenden Thoraxwand nur in seiner Unnachgiebigkeit bzw. Festigkeit bestehen. Daraus können wir umgekehrt wieder den Schluß ziehen, daß sich ein Spannungszustand in der Pleurahöhle keinesfalls ausbilden kann, bevor der Brustkasten eine gewisse Festigkeit erlangt hat. Der naheliegende Vergleich der entsprechenden Vorgänge zwischen Schädel und Gehirn zeigt, daß hier die Verhältnisse wesentlich anders liegen. Hier zeigt das Gehirn das lebhaftere Wachstum, das ersehen wir aus der starken Fältelung der Oberfläche. Andererseits stellt der durch dieses Wachstum erzeugte Spannungsdruck einen Wachstumsreiz für die knöcherne Schädelwand dar, der auch dann nicht nachläßt, wenn er über die physiologische Grenze hinaus (Hydrocephalus) weiter wirkt.

Diese Feststellung ist auch von praktischer Wichtigkeit. Kommt der Festigkeit der Brustwand wirklich die von uns angenommene Bedeutung für die Entstehung der Thoraxaspiration zu, dann wird sie auch maßgebend sein müssen für die Lebensfähigkeit zu früh geborener Kinder. Ein nicht wandfester Thorax wird dem Inspirationszug der Inspirationsmuskeln gar nicht folgen können, die Erniedrigung des Pleuradruckes über das angeborene Maß der Druckerniedrigung hinaus, die notwendige Voraussetzung für eine inspiratorische Lungenfüllung, bleibt aus. „Lebensschwäche“ wäre hier gleichbedeutend mit Thoraxwandschwäche. Ist die Brustwand eben fest genug, daß sie bei ihrer Nachgiebigkeit nur in Verbindung mit sehr ausgiebigen Inspirationsbewegungen die nötige Druckerniedrigung erzeugen kann, so bedeutet das eine Kraftaufwendung, die ein Neugeborenes nur kurze Zeit zu leisten imstande sein wird. Hierbei darf natürlich nicht die Bedeutung kräftiger Atemmuskeln für das Zustandekommen wirkungsvoller Einatmungen außer acht gelassen werden. Es ist ohne weiteres verständlich, daß schwache Atemmuskeln den, wie wir von *Hermann* wissen, hohen Anforderungen der ersten Einatmung nicht genügen können. Inwiefern wir aber ganz oberflächliche Atembewegungen und solche mit den Erscheinungen der inspiratorischen Dyspnöe (Geradestreckung der Wirbelsäule, Rückwärtsbeugen des Kopfes) auf die Schwäche der Atemmuskeln beziehen dürfen (*Ungar*), dafür fehlen uns zwingende Anhaltspunkte.

Gleich verhängnisvoll werden die Verhältnisse, wenn der Thorax die erlangte Festigkeit aus irgendeinem Grund wieder verliert. Das

sehen wir bei der Rachitis. Infolge der übermäßigen Bildung von osteoider Substanz und der mangelnden Verkalkung sind die rachitischen Knochen weicher und weniger widerstandsfähig. Der rachitische Thorax folgt dem Zuge der Inspirationsmuskeln nur unvollkommen, nicht mit voller Wölbung. In schweren Fällen von Rachitis kann sich das schon in der Ruhe in einer Vertiefung der respiratorischen Furchen und in Flankenatmen äußern, so daß „solche Kinder auch ohne Fieber und ohne Lungenaffektion unausgesetzt mehr oder weniger hochgradig dyspnoisch“ sind (*Heubner*). Besonders auffällig, ja charakteristisch sind die tiefen inspiratorischen Einziehungen, die man bei der Capillärbronchitis der Rachitischen beobachtet. Es erscheint uns danach ohne weiteres verständlich, wenn Rachitische höheren Grades bei der Bronchopneumonie besonders gefährdet sind (*Heubner*). Wir müssen auch wohl die durch die Rachitis bedingte Erschwerung der Thoraxerweiterung zur Erklärung der von *Heubner* mitgeteilten Tatsache heranziehen, „daß die überwiegende Zahl aller Kinder, die in den ersten 2 Lebensjahren an Capillärbronchitis und Lobulärpneumonie, sei es primär, sei es im Anschluß an Masern, Keuchhusten und anderen Infektionskrankheiten zugrunde gehen, Rachitiker sind“.

## II. Das Verhalten der Thoraxaspiration nach der Geburt.

Es erhebt sich nun die weitere Frage, wie verhält sich die Thoraxaspiration nach der ersten Atmung, bestehen beim Atmen der Neugeborenen die gleichen Verhältnisse wie bei Erwachsenen, fehlt eine Aspiration, oder bildet sich der Aspirationszustand allmählich aus? *Hermann* hat, wie wir hörten, diese Frage dahin beantwortet, daß auch nach der ersten Atmung ein Aspirationszustand nicht besteht, daß er sich erst mit dem weiteren Wachstum langsam ausbildet. Er stützt sich dabei auf wenige Versuche an Kindern, die von ihm, *Bernstein* und *Lehmann*, angestellt wurden und die auf Tab. II (Nr. 1—6) zusammengestellt sind, sowie auf Versuche an Ziegen, die *Lehmann* ausführte. *Hermann* faßt das Ergebnis dahin zusammen, „daß beim Menschen weder vor noch nach der ersten Atmung Aspiration des Thorax (in der Leichenstellung) vorhanden ist, und daß sich dieselbe nur sehr langsam, in Wochen entwickelt, daß also beim Neugeborenen die Kollapsluft und die Residualluft gleich der Minimalluft ist. Sollte jemand bei einzelnen Neugeborenen den *Dondersschen* Druck, statt wie ich gleich Null, zu einigen Millimetern Wasser finden, so würde das am Resultat so gut wie nichts ändern; bis jetzt liegt auch mit Einschluß der *Bernsteinschen* Versuche kein solcher Fall vor“.

An der Beweisführung ist zu bemängeln, daß einmal das Ergebnis so weniger Fälle, die zudem in ihrer Folge steigende Werte gar nicht ergaben, zu so weitgehenden Schlüssen herangezogen wird, und daß



2. die Versuche *Bernsteins* den *Hermannschen* widersprachen. *Bernstein* fand bei 6 Ziegen, die ein Alter von 2 Stunden bis 5 Tage aufwiesen, bereits Lungendrucke von 22—44 mm Wasser, bei einem wenige Minuten alten Schaf 46 und bei einem  $1\frac{1}{4}$  Stunden alten Tiere 19 mm Wasser. *Bernstein* glaubt sich nach diesen Versuchen zu dem Schluß berechtigt, daß bei den untersuchten Tieren die Aspiration infolge der ersten kräftigen Atembewegungen unmittelbar nach der Geburt entsteht und er vermutet das gleiche Verhalten beim Menschen.

Um den Widerspruch, der zwischen den Ergebnissen dieser beiden Autoren besteht, zu lösen, wurden bei zahlreichen Kindern, namentlich solchen, die nur Stunden und Tage gelebt hatten, Druckmessungen vorgenommen. Vor Messung des intrapleurale Druckes, der in der oben, bei den früheren Versuchen beschriebenen Weise festgestellt wurde, wurde in den meisten Fällen in die freipräparierte Trachea eine Glaskanüle eingebunden. Solche Kanülen wurden entsprechend der Weite der Trachea in verschiedenen Größen vorrätig gehalten; sie bestanden aus einem 10 cm langen, in der Mitte rechtwinkelig umgebogenen Glasröhrchen, das an jedem Ende, um eine zuverlässige Abdichtung zu erzielen, 2—3 hintereinanderliegende olivenähnliche Ausbuchtungen aufwies. Zudem wurde die Trachea über der eingeführten Kanüle zugeschnürt. Eine gleich zuverlässige Abdichtung wird sich natürlich auch mittels durchbohrter Korken verschiedener Größe erzielen lassen. An das offene Ende der Kanüle wurde mittels eines kurzen Gummirohres ein Glashahn angefügt. Dieser Glashahn blieb während der Bestimmung des intrapleurale Druckes geschlossen, so daß während eines ungewollten Pneumothorax ein Druckausgleich durch Kollaps der Lunge nicht eintreten konnte. Nach Bestimmung des intrapleurale Druckes wurde das Manometer an das offene Ende des Glashahns mittels kurzen Gummirohres befestigt. Bei diesem Anschließen des Manometers läßt sich auch mit der größten Vorsicht Gleichgewicht im Manometer nicht erhalten. Es kommt unweigerlich zu einer Drucksteigerung in dem dem Glashahn zugekehrten Schenkel des Manometers. Druckgleichgewicht läßt sich aber mit Leichtigkeit dadurch herstellen, daß man zwischen Glashahn und übergeschobenem Gummie eine feine Sonde schiebt und nach Eintritt des Gleichgewichtsdruckes wieder entfernt. Dann erst wurde rechterseits entsprechend dem Pleuraeinstich die Pleura durch einen etwa 2 cm langen Einschnitt eröffnet, eventuell auch, um die Pleura gut übersehen zu können, ein gleich großes Stück Rippe herausgeschnitten. Öffnet man jetzt den Glashahn, so sieht man einen plötzlichen Ausschlag am Manometer, der sich in den nächsten Sekunden meist ganz langsam noch etwas vergrößert. Nach Schließen des Glashahns verfährt man in der gleichen Weise für die linke Seite. Das Ergebnis dieser Druckmessungen ist auf Tab. IV zusammengestellt.

Tabelle IV.

Nr.	Sekt.-Nr.	Alter und Geschlecht	Intrapleuraler Druck		Trachealer Druck		Bemerkungen
			R.	L.	R.	L.	
1	275.20	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Std. ♀	-13	-9	+7	+8	Frühgeburt 7. M., 37 cm, 1,1 kg.
2	233.20	3 Std. ♂	-7	-10	+4	+6	50 cm, 2,5 kg. Fruchtwasseraspiration. Bronchopneumonische Herdchen bds.
3	326.20	3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Std. ♀	-23	-10	+12	+12	Hinteren Abschnitte der Unterlappen nicht entfaltet.
4	341.20	9 Std. ♂	-36	-8	+9	+5	Frühgeb., 46 cm, 2,1 kg. Fast völlige Atelektase der Lungen. Erstickungsblutungen.
5	21.20	1 Tag ♂	-12	-6	+14	+14	52 cm, 3,9 kg. Klin.: Schädelbruch bei hoher Zange. Anat.: Lungen lufthaltig.
6	28.20	1 Tag ♂	-6	-4	+30	+32	Frühgeburt, 36 cm, 810 g. Hinteren Abschnitte der Unterlappen nicht entfaltet.
7	31.20	1 Tag ♂	-4	-3	+20	+20	Frühgeb., 36 cm, 1800 g. Lung. gut entfaltet.
8	52.20	1 Tag ♂	-8	-4	+16	+18	Frühgeburt, 34 cm, 750 g. Die hinteren Abschnitte der Unterlappen luftleer.
9	302.21	3 Tage ♂	-14	-8	—	—	Frühgeb., 38 cm, 1,6 kg. Lung. gut lufthaltig.
10	304.20	3 Tage ♀	-18	-24	+2	+3	Frühgeburt, 35 cm, 0,9 kg.
11	303.20	3 Tage ♀	-33	-8	+2	+3	Frühgeburt, 41 cm, 1,5 kg. Teilweise Atelektase der Lungen.
12	60.20	4 Tage ♀	-30	-32	+34	+37	54 cm, 3,1 kg. Klin.: Asphyxie durch Fruchtwasseraspiration. Path.: Fruchtwasseraspiration. (Kein Emphysem.)
13	27.20	5 Tage ♂	-10	-16	+38	+38	Frühgeb., 46 cm, 1580 g. Lung. gt. lufthaltig.
14	273.20	6 Tage ♂	-3	-4	+5	+8	Frühgeburt, 43 cm, 1740 g. Bronchopneum. Herde i. beid. Unterlappen u. r. Mittell. Vikariierendes Emphysem d. Oberl. Geringe fibrin. Pleuritis.
15	271.20	10 Tage ♀	-5	-7	0	0	Frühgeburt, 48 cm, 2200 g. Bronchopneum. beider Lungen. Oberlappenemphysem. Bronchitis. Suffokationsstellung der Epiglottis, Lungen nicht zurückgesunken.
16	18.20	10 Tage ♀	-5	0	+12	+18	48 cm, 2 kg. Lues cong. Weiße Pneumonie im l. Unterlappen.
17	13.20	1 Monat ♀	-22	-2	+28	+32	Frühgeb., 7. M., 48 cm, 2 kg. Bronchopneum. d. Unterlapp. Emphysem d. Oberlappen.
18	237.20	1 Monat ♂	-25	-4	+5	+7	Hypostase u. Bronchopneumonie d. Unterlappen. Klin.: Erysipel.
19	24.20	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Jahr ♀	-6	-20	0	0	Schwere Ruhr. Lungen i. g. etwas gebläht. Sinken nicht zurück.
20	238.20	1 Jahr ♀	-8	-5	+5	+11	65 cm, 5 kg. Bronchopneumonische Herdchen bds. u. fibrin. Pleuritis.
21	282.20	1 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> Jahr ♂	-21,5	-26	+5	+6	70 cm, 6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> kg. Bronchopneumonie d. Unterlappen. Fibrin. Pleuritis. Emphysem d. Oberlappen. Rachitischer Rosenkranz.
22	281.20	1 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> Jahr ♀	-10	-33	+2	+6	Klin.: Keuchhusten. Path.: Ausgedehnte Bronchopneum. bds. Emphysem. Fibrin. Pleuritis. Erweiterung d. r. Herzens.

Aus dieser Zusammenstellung ersieht man, daß zunächst der intrapleurale Druck gegenüber dem Druck vor der ersten Atmung keine wesentlich anderen Zahlen ergibt. Das ist insofern bemerkenswert, als doch die Entfaltung der Alveolen eine Volumvergrößerung bedeutet, die wiederum den Druck in der Pleurahöhle erhöhen muß. Wie groß diese Volumsvergrößerung ist, ob sie überhaupt nennenswert ist, darüber besitzen wir zahlenmäßige Angaben nicht. Die Volumsverminderung durch Atelektase, etwa infolge obliterierender Bronchitis oder Druck eines Exsudates bei älteren Kindern und Erwachsenen können wir als Anhalt für diese Größe nicht verwerten, da einmal die Kreislaufverhältnisse in den Lungen vor und nach der Atmung wesentlich verschieden sind und da ferner nach *Kölliker* die Lungenalveolen Neugeborener einen 3–4 mal geringeren Durchmesser besitzen als die Erwachsener, worauf bekanntlich die Anschauung sich gründet, daß die Lungenvolumszunahme von der Geburt bis zur Beendigung des Körperwachstums lediglich auf Wachstum der bei der Geburt vorhandenen Gewebelemente beruht. Dabei ist der Durchmesser der Capillaren in den Lungen größer als bei Erwachsenen. Wir können uns danach sehr wohl vorstellen, daß die eingeatmete Luft lediglich an die Stelle eines gleichgroßen Quantums Blut tritt, das vor der Geburt in den Lungen kreiste. Der Vergleich der Druckwerte, wie sie die intrapleurale Messung ergibt, kann uns naturgemäß nur dann eine sichere Aufklärung über diese Frage geben, wenn diese Werte bei demselben Individuum bestimmt sind. Solche Bestimmungen verbieten sich beim neugeborenen Kind von selbst, aber auch beim Tier dürften sie auf unüberwindbare Schwierigkeiten stoßen. Jedenfalls läßt der Vergleich der Druckwerte vor und nach der ersten Atmung bei *verschiedenen* Kindern den Wahrscheinlichkeitsschluß zu, daß die Unterschiede keine erheblichen sind.

Entgegen den Ergebnissen *Hermanns* ließ sich nun bei Kindern, die nur wenige Stunden und Tage gelebt hatten, ein zum Teil nicht unerheblicher trachealer Druck feststellen. Unsere größere Versuchsreihe erweist aufs neue die Unhaltbarkeit des Schlusses, den *Hermann* aus den wenigen ihm bekannten Messungen zog, daß die Thoraxaspiration sich nach der Geburt allmählich als Folge eines ungleichmäßigen Wachstums von Thorax und Lungen einstellt. Aus den Werten läßt sich irgendeine Gesetzmäßigkeit nicht ersehen, wir sehen erhebliche Unterschiede bei gleichaltrigen Kindern, ein regelloses Durcheinander, wenn wir die Werte nach der Altersreihe, wie sie in der Tabelle zusammengestellt sind, betrachten. Die Werte sind von Fall zu Fall verschieden, doch sind sie im allgemeinen im Vergleich zu den Druckwerten bei Erwachsenen kleiner. *Donders* fand bei der trachealen Druckmessung Werte von 30 bis 70 mm Wasser, bemerkt aber, daß er unter den 11 Leichen, die er untersuchte, keine gesunden Lungen antraf. Für die Elastizität von

gesunden Lungen vermutet *Donders* einen Wert von 80 mm Wasser. Einen Vergleich mit unseren Zahlen erlaubt die Untersuchungsreihe, die *Perls* anstellte. Seine zahlreichen (100) Messungen wurden angestellt an Leichen, von denen die jüngste ein 14 Tage altes Mädchen, die älteste ein 84jähr. Fräulein betraf. Er fand in über der Hälfte (53) seiner Fälle Druckwerte über 30 mm, davon in 26 Fällen Werte über 40 mm. Sein höchster Wert betrug 66 mm, und zwar fand er ihn bei einem 64jähr. Phthisiker (Fall 100). Dabei wurde der Druck fast ganz von der linken Lunge aufgebracht, da die rechte Lunge überall durch derbe Schwielen verwachsen war, ihr Oberlappen fast nur aus alten Kavernen bestand, der Unterlappen käsig und schiefrig induriert war.

Jedenfalls dürfen wir aus dem Vergleich den Schluß ziehen, daß bis 1 Jahr alte Kinder einen geringeren Trachealdruck nach Pleuraeröffnung aufweisen als Erwachsene. Übrigens betrug das Alter der von *Perls* untersuchten Personen meist zwischen 20 und 60 Jahren, abgesehen von dem 14tägigen Mädchen waren nur fünf 1–10, und nur 6 mehr als 60 Jahre alt. Bevor wir auf die Gründe eingehen, auf die wir das unterschiedliche Verhalten zwischen kindlichen und erwachsenen Lungen zurückführen, dürfte es zweckmäßig sein, eine Erörterung über die allgemeine Bewertung des trachealen Druckes vorzuschicken.

Es besteht kein Zweifel darüber, daß der nach Eröffnung der Pleurahöhlen gemessene tracheale Druck durch die elastische Kraft der Lungen erzeugt wird. Die Größe des gefundenen Druckwertes hängt somit in erster Linie von der Größe der elastischen Kraft ab. Dabei müssen wir aber wohl bedenken, daß praktisch in vielen, wenn nicht in allen Fällen, Hindernisse bestehen, die der Auslösung der elastischen Lungenkraft im Wege stehen, also die restlose Messung unmöglich machen. Es sind das naturgemäß die gleichen Hindernisse, die wir bei der Obduktion für das mangelhafte oder ganz ausbleibende Zurücksinken der Lungen nach der Brustkorberöffnung verantwortlich machen. Sie können bedingt sein durch Brustfellverwachsungen, durch Anfüllung der Lungenbläschen mit Exsudat oder durch Verlegung der gröberen oder feineren Luftröhrenäste.

Totale Synechie der Pleurablätter gestattet eine Messung des trachealen Lungendrucks nur bei ausgedehnter Brustkorberöffnung, sonst wird stets ein großer Teil der Lungenelastizität ungelöst bleiben. Das hängt vor allem davon ab, ob die Verwachsung durch eine unnachgiebige Schwarte oder durch ein lockeres verschiebliches Bindegewebe bedingt ist. Eine unnachgiebige Pleura kann die Lösung der Lungenelastizität völlig verhindern. Die Lunge bleibt nach der Brustkorberöffnung starr und gespannt liegen; eine dicke Schwarte kann sogar den Ausgleich ganz erheblicher Druckunterschiede verhindern. So fand *Gerhardt* in einem Falle von chronischer Perikarditis die Perikardial-

flüssigkeit (es wurden 900 ccm entleert) unter einem Druck von 240 mm Wasser, während das kurz vorher und nachher entleerte Pleuraexsudat unter einem Druck von — 75 mm Wasser stand. Hier hatte eine 1 cm dicke Schwarte den Ausgleich verhindert. Von ganz besonderem Wert kann die Bedeutung der Pleuranarbe sein, namentlich soweit sie die Pleura mediastinalis betrifft, falls operativ oder spontan ein Pneumothorax hergestellt wird, da es von der mehr weniger großen Festigkeit der Pleura mediastinalis abhängt, wie weit der Pleuradruck der anderen Seite durch den Pneumothorax beeinflußt wird. In diesem Falle steht die Spannung der direkt nicht betroffenen Lunge unter dem Einfluß des Pleuradrucks der anderen Seite. Bei einem Pneumothorax wird stets das Mediastinum herübergedrängt, da die Stellung der beweglichen mediastinalen Gebilde durch den Druck bedingt ist, der auf seine beiden Seiten lastet. Die gewöhnliche Stellung ist durch den im allgemeinen nicht wesentlich unterschiedenen Druck bedingt. Wird der Druck einseitig, z. B. durch Pneumothorax, erhöht, so erfolgt eine Verlagerung im Sinne der Druckwirkung, vorausgesetzt, daß das Mediastinum nicht starr ist. Der Druck in der freien Pleurahöhle muß dadurch zunehmen, die Thoraxaspiration hier also geringer werden. Durch die tierexperimentellen Untersuchungen von *Riva-Rocci* und *Cavallero* wissen wir, daß bei einem Pneumothorax, der zur Immobilisierung einer Lunge geführt hat, die Lunge der anderen Seite die chemischen Atmungsprozesse in völlig normaler Weise unterhalten kann, vorausgesetzt, daß die Atmungsfläche dieser Lunge nicht bis auf ein Drittel herabgesetzt ist. Wird diese Grenze überschritten, dann treten Zeichen der Lungeninsuffizienz auf, die nach *Forlanini* in einer Verminderung der Beweglichkeit, sowie in einer Verengerung und fortschreitenden Verlegung der Luftwege bestehen.

In diesem Zusammenhang dürfte folgende vielleicht einzigartige Beobachtung lehrreich sein, die die Abhängigkeit der Lungenspannung von dem Druck der gegenüberliegenden Pleurahöhle zeigt, durch dessen plötzliche Steigerung sich eine akute, bis zur Erstickung sich steigernde Lungeninsuffizienz einstellte.

Sie betrifft einen 57jährigen Mann, der am 13. IV. 1920 stark dyspnoisch in die medizinische Klinik (Geheimrat *Hoffmann*) aufgenommen wurde. Über den Unterlappen beider Lungen wird Dämpfung, Bronchialatmen, Rasselgeräusche festgestellt. Die am 14. IV. vorgenommene Röntgendurchleuchtung zeigt eine Verschattung des rechten Lungenfeldes in aufsteigender Linie bis zur Höhe des zweiten Intercostalraumes sowie eine *starke* Verdrängung des Herzens und des Mediastinums nach links.

Am 15. IV. werden durch Punktion im Gebiet der Dämpfung über dem rechten Unterlappen 300 ccm einer klaren, grüngelben Flüssigkeit entleert. 16. IV. unverändert starke Cyanose und Dyspnöe. 17. IV. Dämpfung unten rechts in gleicher Ausdehnung. Starke Verdrängungserscheinungen nach links. Die Röntgenplatte zeigt Herzverlagerung nach links. Bei einer erneuten Punktion (1 cm

oberhalb der zuletzt vorgenommenen) kollabiert der Patient, bevor etwas abgelassen ist. Punktion wird unterbrochen, Pat. bekommt bei unverändert gutem Puls keine Luft mehr. Unter zunehmender Dyspnoë und Cyanose tritt trotz Campher- und Adrenalininjektion Herzstillstand und Exitus ein.

Vor der Obduktion wird von mir der Pleuradruck bestimmt. Er beträgt rechts  $+105$  mm, links  $-5$  mm Wasser.

Die Obduktion (S. 246/20, Dr. *Höfeld*) ergab einen rechtsseitigen Pneumothorax, eine tuberkulöse, serofibrinöse Pleuritis rechts mit 700 ccm Exsudat. Eine Kompressionsatelektase der rechten Lunge. Die linke Lunge zeigt schwere tuberkulöse Veränderungen (chronische kavernöse Tuberkulose im Oberlappen, käsige Pneumonie des Unterlappens und cirrhotische Tuberkulose des Mittellappens). Tbc.-Geschwüre im Ileum etc. . . . . Es besteht keine mediastinale Schwarte. Das Mediastinum ist frei beweglich.

Die sehr seltenen Todesfälle während oder kurz nach einer Pleurapunktion werden auf ein plötzliches Versagen des Herzens, namentlich wenn dies schon vorher geschädigt war, bezogen, oder man nimmt eine akute allgemeine Kreislaufstörung an, die mit dem Ablassen einer größeren Flüssigkeitsmenge aus der Brustfellhöhle verbunden ist. Diese Erklärungen fallen hier weg, da einmal der Tod nicht durch Versagen des Herzens erfolgte (der Puls blieb gut, während schon Erstickung drohte) und da ferner eine Flüssigkeitsentziehung gar nicht erfolgte. Die Deutung dieses Falles ist nur unter Berücksichtigung des Ergebnisses der Pleuradruckmessung möglich. Die Messung ergab zunächst, daß rechterseits kein einfacher Pneumothorax unter atmosphärischem Druck, sondern ein Überdruck von  $+105$  mm Wasser bestand. Ein Überdruck bestand in der wassergefüllten Pleurahöhle vor dem Pneumothorax mit größter Wahrscheinlichkeit nicht, sicher nicht in dieser Höhe. Freilich wird noch vielfach angenommen, daß Pleuraexsudate unter einem positiven Druck stehen. Der Grund liegt offenbar in der falschen Art der Messung. Nach *Hoppe-Seyler* mißt man den Druck in der Weise, daß man zunächst am tiefsten Punkt des Exsudates, etwa im 9. oder 10. Intercostalraum in der Scapularlinie einsticht und an die Punktionsnadel mittels Gummischlauch ein Glasröhrchen anschließt. Durch Heben oder Senken kann in diesem Röhrchen der Flüssigkeitsspiegel eingestellt werden. Der Abstand zwischen Einstichstelle und Flüssigkeitsspiegel soll dann dem Druck entsprechen. „Ist der Druck negativ, so sinkt der Flüssigkeitsspiegel unter das Niveau der Einstichstelle.“ Das gleiche Verfahren empfiehlt auch *von den Velden*. Daß hier ein Trugschluß vorliegt, wird sofort klar, wenn man bedenkt, daß Pleurahöhle, Punktionsnadel, Gummischlauch und angeschlossenes Glasröhrchen ein Manometer darstellen, in dem die *Flüssigkeitsspiegel* den Druckunterschied zwischen innen und außen anzeigen, und nicht ein beliebiger Punkt des einen Schenkels (Einstichstelle) mit dem Flüssigkeitsspiegel des anderen, äußeren Schenkels in Beziehung gesetzt werden darf. *Gerhardt* hat unter Vermeidung

dieses Fehlers in 40 Fällen von Pleuritis den Pleuradruck gemessen, indem er vorher durch Auscultation, Perkussion oder Röntgendurchleuchtung den Stand des Pleuraexsudates feststellte. 38 mal fand er negativen Druck zwischen  $-20$  und  $-200$  mm Wasser. Bei einem mittel großen Exsudat  $\pm 0$ , bei einem großen hämorrhagischen Exsudat  $+45$  mm Wasser. Es sei da besonders bemerkt, daß die gefundenen Druckwerte weder der Größe der Exsudate noch dem Grad der Dyspnöe parallel gehen.

Neuerdings wird von *Flurin* und *Rousseau* der Druck in Pleuraexsudaten, den sie mittels eines Aneroidmanometers von *Claude* maßen, als stets positiv angegeben. Er soll bis 20 cm Wasser betragen und nach der Entleerung auf ungefähr normale negative Werte heruntergehen. Die genaue Methodik ist in dem mir allein zugänglichen Referat nicht angegeben.

Der Spannungspneumothorax in unserem Fall ist offenbar so zustande gekommen, daß nach dem Einstich der Punktionsnadel durch eine ausgiebige Inspirationsbewegung, der die luftleere durch den länger bestehenden Hydrothorax zusammengedrückte Lunge nicht folgte, Luft in die Pleurahöhle eingesogen wurde. Da darauf die Punktion gleich unterbrochen wurde, wurde die Luft in der Pleurahöhle gefangen und mußte in der Expirationsstellung unter erhöhtem Druck stehen. Der Entstehungsmechanismus ist also der gleiche wie bei einem Ventilpneumothorax mit nur einer oder wenigen Inspirationsphasen, mit dem Unterschied, daß die Luft nicht durch einen Lungenriß, sondern durch eine Thoraxwunde einströmte. Nun ist der festgestellte Überdruck von 105 mm Wasser an sich nicht so hoch, daß seine Höhe ohne weiteres den Tod erklären könnte. *Brunner* konnte bei einem spontanen (nicht tuberkulösen) linksseitigen Pneumothorax (sein Fall Nr. 3) der über 1 Jahr beobachtet werden konnte, zeitweise auch einen expiratorischen Druck von 100 mm Wasser feststellen. Durch die Erfahrung beim künstlichen, therapeutisch angewandten Pneumothorax wissen wir ferner, daß weit höhere Drucke, bis 500 und 600 mm Wasser vertragen werden können, ohne daß echte Dyspnöe auftritt (*Forlanini*). Allerdings besteht insofern ein wesentlicher Unterschied, als einmal beim künstlichen Pneumothorax der Pleuradruck ganz allmählich in Tagen und Wochen gesteigert wird und als ferner eine Steigerung bei Eintritt von Insuffizienzerscheinungen von seiten der anderen Lunge ausgesetzt wird. Und vor allem kann auch bei voller Gesundheit der anderen Lunge nur dann eine höhere Drucksteigerung erreicht werden, wenn Verwachsungen oder eine mediastinale Schwarte die beiden Pleurahöhlen scheidet und eine Druckübertragung auf die gesunde Pleurahöhle ausschließt. Fehlt eine mediastinale Schwarte, dann kann unter Umständen der Spannungspneumothorax nicht einmal bis zur beabsichtigten

Immobilisierung der betreffenden Lunge gesteigert werden, weil vorher die andere Lunge intolerant wird (*Forlanini*). In unserem Falle haben wir eine Häufung nachteiliger Momente: Der Spannungspneumothorax entstand sehr schnell, die mediastinale Scheidewand war nicht verdickt, sie war beweglich, infolgedessen der Pleuradruck in der anderen Pleurahöhle erheblich beeinflußt werden konnte, die andere Lunge war bereits vor dem Pneumothorax insuffizient, einmal infolge der röntgenologisch festgestellten Verdrängungserscheinungen und dann wegen der ausge dehnten tuberkulösen Erkrankung.

Einen gleichen Mechanismus können wir annehmen für die Entstehung eines Pneumothorax, über den der erfahrene frühere Straßburger Kliniker *Cahn* in einer sehr lesenswerten Arbeit berichtet. Hier entstand bei der Punktion eines Hydrothorax, die ein Kollege mit einfachem Troikar vornahm, und bei der wenige 100 ccm Wasser abgelassen wurden, ein Spannungspneumothorax, der zu einer erheblichen Herzverdrängung führte und eine bedrohliche, erst nach mehreren Tagen abnehmende Atemnot erzeugte.

Der Umstand, daß in unserem Fall eine erhebliche Herabsetzung des negativen Pleuradrucks in der an sich unbeteiligten Höhle auf 2 mm Wasser festgestellt werden konnte (*Cahn* gibt den normalen Unterdruck während der Expiration mit — 48 bis — 72 mm Wasser an), die sicher an der tödlichen Lungeninsuffizienz nicht unbeteiligt war, legt den Gedanken nahe, ob nicht die Messung des Drucks in der anderen Pleurahöhle in geeigneten Fällen als Indicator dienen kann, wie hoch im Einzelfall der Pneumothorax ohne schädliche Beeinflussung der anderen Lunge gespannt werden darf.

Im allgemeinen muß natürlich auch dem Einfluß auf Herz und Gefäße ein erheblicher Einfluß an dem Zustandekommen derartiger Todesfälle eingeräumt werden. *Gräff* hat diesen Einfluß, den durch Exsudate oder Gasansammlung bedingter gleichmäßig verstärkter Druck auf Herz und Gefäße ausübt, an großen Frontalschnitten durch den vollständigen in situ fixierten Thorax studiert. Da fand sich nun, daß der Druck ganz verschieden zu bewerten ist, je nachdem er von der linken oder rechten Pleurahöhle aus erfolgt. Ein rechtsseitiges Exsudat trifft die beiden Hohlvenen, von denen vor allem die untere beim Durchtritt durch das Zwerchfell stark abgelenkt werden kann, links werden die erheblich stärkerwandigen Arterien (Aorta und Pulmonalis) betroffen, während das Herz weniger verlagert als vielmehr im Sinne des Uhrzeigers um seine Längsachse gedreht wird. Den wesentlichen Einfluß bei dem Zustandekommen der plötzlichen Todesfälle räumt *Gräff* der Abknickung der unteren Hohlvene ein, den Tod durch eine völlige Verlegung der beiden Arterien hält er für unmöglich. In unserem Fall dürfte nach der klinischen Beobachtung die direkte Herz- und Gefäßschädigung nicht erheblich gewesen sein.



Eine durch Pleuraschwarte völlig starre auch nach Wegnahme des Sternums nicht zurücksinkende Lunge beobachtet man bei der Obduktion äußerst selten. Umschriebene Verwachsungen werden bei längerem Bestand, sofern nur sonst kein Atmungshindernis besteht, zu bandartigen Strängen ausgezogen und behindern die Verschiebung der Lunge überhaupt nicht mehr. In diesen Fällen wird eine Pleuraverwachsung auf das Ergebnis der trachealen Druckmessung keinen Einfluß haben. Wir können also abgesehen von ausgedehnteren Schwarten, die auch klinisch ein Atmungshindernis darstellen, den Einfluß von Pleuraverwachsungen für unsere Messungen nicht hoch bewerten. Dabei pflegen jene schwartigen Verwachsungen auch stets mit mehr oder weniger erheblichen Lungenerkrankungen vergesellschaftet zu sein, deren Einfluß auf die Messungsergebnisse schon allein sehr erheblich sein kann.

Die Anfüllung der Lungenbläschen mit einem mehr oder weniger fibrinreichen Exsudat wird die Lösung der elastischen Kraft der befallenen Lungenbläschen gänzlich unmöglich machen. Die Größe der Verminderung des tracheal gemessenen Druckes wird abhängig sein einmal von der Zahl der befallenen Lungenbläschen und dann von ihrer Lage. Liegen die hepatisierten Lungenbläschen in einer Lunge zerstreut, so wird die Folge eine vikariierende Erweiterung der gesunden Alveolen sein, deren stärkere elastische Spannung bis zu einem gewissen Grade den Ausfall zu kompensieren vermag. Überschreitet allerdings diese Erweiterung eine obere Dehnungsgrenze, dann wird eine Schädigung, also Abnahme der elastischen Kraft, die Folge sein. Bei der Obduktion beobachten wir diesen Zustand gar nicht so selten, indem kompensatorisch geblähte Lungenpartien beim Einscheiden nicht einsinken. Doch geht es nicht an, dieses postmortale Verhalten akut geblähter Partien ohne weiteres auch schon während des Lebens anzunehmen. Sicher ist die Elastizität des lebenden Lungengewebes vollkommener als die des toten. Die kompensatorische Erweiterung von Lungenbläschen wird um so größer und vollkommener sein, wenn sie von physiologisch hochwertigeren Lungenabschnitten, also den mehr mediastinalen und unteren Lungenabschnitten verlangt wird. Die Richtigkeit dieser Folgerung erhellt aus den hohen trachealen Druckwerten, die *Perls* bei bzw. trotz ausgedehnter Hepatisation der Oberlappen feststellte (Fall 3 und 8).

Verstopfung der Trachea wird die Lösung des elastischen Druckes der ganzen Lunge, Verschluß eines Bronchus des zugehörigen Lungenabschnittes unmöglich machen. Ein kompensatorischer Ausgleich durch Blähung nicht betroffener Lungenabschnitte ist erst bei länger dauerndem Verschluß möglich und tritt ganz allmählich ein, entsprechend der langsam eintretenden Atelektase der abgeschlossenen Lungenab-

schnitte. Es ist anzunehmen, daß die Schädigung der Lungenelastizität durch stärkere Dehnung, sofern sie nur langsam erfolgt, wegen der dadurch ermöglichten Anpassung eine sicher geringere ist, als bei dem akuten Emphysem, das ja sogar zu Zerreißung von Alveolarsepten führen kann.

Die Erörterung der besprochenen Hindernisse bei der trachealen Druckmessung sollte uns den Schlüssel zum Verständnis geben für das unterschiedliche Verhalten der kindlichen Lunge gegenüber der Lunge des Erwachsenen, kurz für den geringeren Druck beim Kind. Die Entscheidung wäre natürlich sehr leicht, wenn wir nur gesunde Lungen miteinander zu vergleichen hätten. Das ist unmöglich, da wir praktisch bei allen Lungen irgendeine Veränderung aufdecken können, die die Druckmessung beeinflußt. Sind dann etwa die Veränderungen beim Kind und beim Erwachsenen verschieden zu beurteilen?

Pleuraverwachsungen spielen bei Kindern eine so untergeordnete Rolle, daß sie bei der Besprechung ganz ausscheiden. Unter unserer Beobachtungsreihe befand sich kein einziger Fall. Es bleibt also nur ein verschiedenes Verhalten der Lunge selbst übrig. Für die Größe des trachealen Druckes ist der Ausfall an elastischer Kraft durch pneumonisch infiltrierte oder atelektatische Lungenbläschen beim Kind nicht wesentlich anders zu beurteilen, wie beim Erwachsenen; etwas ungünstiger liegen beim Kind die Verhältnisse nur für die Kompensation durch gesunde Lungenbläschen aus Gründen, die, wie wir noch sehen werden, mit der physiologisch geringeren Elastizität der kindlichen Lunge gegeben sind. Eine prinzipielle Bedeutung aber kommt m. E. unter den pathologischen Ursachen des Druckunterschieds beim Kind und Erwachsenen der Bronchitis zu, die bei der relativen Enge der kindlichen Bronchien unverhältnismäßig schneller bei gleich schwerer Erkrankung zu einem Bronchialverschluß beim Kind führt als beim Erwachsenen. Vergleichende Messung über die Weite der Bronchien beim Kind und Erwachsenen waren in der Literatur nicht aufzufinden. Einen Anhaltspunkt geben aber die Zahlen, welche *Sée* über den Durchmesser der Trachea gibt. Der beträgt beim Neugeborenen 4,12–5,6 mm, beim erwachsenen Mann 16–22,5 und bei der erwachsenen Frau 13 bis 16 mm. Der Durchmesser der Trachea beträgt also beim Neugeborenen nur  $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{5}$  des Durchmessers der ausgewachsenen Trachea, der Querschnitt nimmt also um das 9–25fache bis zur Beendigung des Wachstums zu. Ob daneben ein wesentlicher Unterschied in der Zusammensetzung des bronchitischen Sputums beim Kind und Erwachsenen besteht, ob insbesondere der Schleimgehalt, auf dem vorwiegend die Zähigkeit beruht, verschieden ist, oder der Gehalt an proteolytischen Fermenten, die eine schnelle Verflüssigung bewirken würden, ist nicht bekannt. Tatsache ist jedenfalls, und die ist schon

durch die Enge der Bronchien erklärt, daß es bei der kindlichen Bronchitis sehr gern zum Bronchialverschluß kommt. Doch fällt nicht nur der durch den bronchitischen Verschluß abgetrennte Lungenabschnitt bei der Messung des trachealen Druckes aus. Bei der Entstehung des Verschlusses vermögen anfangs noch starke Inspirationen das Hindernis zu überwinden und Luft in die Alveolen hineinzuziehen, die erheblich schwächeren vorwiegend passiven Ausatmungsbewegungen reichen aber zu einer Entleerung der Alveolen nicht aus. Die starke Blähung wirkt so auch noch beengend auf benachbarte direkt nicht ergriffene Bronchien. *Perls* gibt uns in seinen Beobachtungen einen schönen Beweis für die Richtigkeit unserer hohen Bewertung des Bronchialverschlusses bei der kindlichen Bronchitis. Unter 18 Fällen von starker Bronchitis fand sich nur 1 Fall, bei dem Anfüllung der Bronchien mit Sekret ein Hindernis für die Messung des trachealen Druckes abgab. Der Druck war gleich Null und es war ein starker Druck auf die Lunge nötig, um die Manometersäule überhaupt zum Steigen zu bringen. Dieser eine Fall betraf ein 5jähriges Mädchen, während die 17 übrigen Fälle, bei denen Bronchitis die Messung nicht beeinflusste, sämtlich Erwachsene betrafen. Bei unseren Fällen spielt Bronchialverschluß entweder durch entzündliches Exsudat bei gleichzeitiger Bronchopneumonie oder durch Aspiration aus den oberen Luftwegen eine große Rolle. Auf die Bedeutung des Bronchialverschlusses für die Entstehung eines pleuralen Überdrucks werden wir noch zurückkommen.

Daneben haben wir aber noch einen physiologischen Unterschied zwischen der Lunge des Kindes und des Erwachsenen für die Bewertung des Trachealdruckes zu berücksichtigen. Wir haben bisher stillschweigend angenommen, daß die Elastizität der Lunge an sich eine feststehende, für Kinder und Erwachsene gleiche Größe darstellt. *Hermann* spricht in diesem Zusammenhang direkt von einer „Konstante der elastischen Reaktion“. Demgegenüber vergleicht *Bernstein* die Lunge des Neugeborenen mit einer dünnwandigen, die des Erwachsenen mit einer dickwandigen Kautschukblase. Ihre Ausdehnung würde in einem thoraxartigen Raum bei ersterer eine kleine Kraft erfordern und mit einem Manometer verbunden bei Eröffnung des Raumes einen kleineren Druck anzeigen als die letztere. Die ersten Untersuchungen über den Unterschied im geweblichen Aufbau der Lunge des Neugeborenen gegenüber der Lunge des Erwachsenen stammen von *Köstlin* aus dem Jahre 1849. Er beschreibt die Lungen von Kindern, die entweder tot zur Welt kamen oder am ersten oder zweiten Tage nach der Geburt starben. Dabei konnten die Formelemente, wie sie von der Lunge des Erwachsenen bekannt waren, wieder festgestellt werden. „Am auffallendsten endlich unterschieden sich durch matten Glanz und weniger scharfe Grenzen die Stränge von elastischen und Bindegewebs-

fasern in den Wandungen der Lungenbläschen. Die elastischen Fasern insbesondere setzten sich nicht auf längere Strecken mit scharfen ununterbrochenen Grenzlinien fort, sondern an ihrer Stelle fanden sich schmale und lange, locker untereinander zusammenhängende Kerne, welche durch die Lage ihres größten Durchmessers auf die Richtung des späteren Faserzugs deutlich hinweisen.“ *Köstlin* hält diese Gebilde für eine Entwicklungsstufe der elastischen Fasern, deren „vollständige Entwicklung erst derjenigen Zeit vorbehalten bleibt, wo schon die Lungenatmung begonnen hat“. Man wird diese Untersuchungen erst recht zu würdigen wissen, wenn man bedenkt, daß sie zu einer Zeit erfolgten, wo grundlegende Untersuchungen über die Lungenanatomie noch nicht bestanden, da noch die von *Remak* beschriebene epitheliale Auskleidung der Lungenbläschen nicht als gesichert galt, ja von einzelnen der Übergang der feinen Bronchien in Bläschen bestritten wurde. Neuerdings hat dann *Sudzuki*, der bei seinen Studien über das Lungenemphysem eine Norm des elastischen Fasergerüsts der gesunden Lunge aufzustellen versuchte, gefunden, daß bei einem Foetus von 15 cm Kopf-Steißlänge zwar die elastischen Fasern der Lungengefäße in voller Ausdehnung vorliegen, während die elastischen Fasern der Alveolenwandungen noch gar nicht und auch bei einem 25 cm langen Foetus noch schwach entwickelt sind. Doch war das elastische Lungengerüst bei Kindern von einem Monat fast völlig ausgebildet. Eingehende Untersuchungen über den Bau und die Entstehung des elastischen Lungengewebes verdanken wir dann *Linser*. Er fand, daß die elastischen Fasern der Lunge menschlicher und Säugetierembryonen bereits im 3. Monat an den Gefäßen sichtbar sind, daß sie erst anfangs des 4. Monats an den größten Bronchien und erst um die Mitte des 5. Monats an den Alveolen, im 7. Monat im Stroma zu erkennen sind. Das nur schwach durch Elasticafärbung gefärbte Gewebe ist als Vorstufe des elastischen Gewebes aufzufassen. Auch *Linser* stellte fest, daß beim Menschen nach einem Monat das elastische Fasergerüst der Lunge den endgültigen Stand erreicht hat. Dem Schluß, den *Linser* aus seinen Untersuchungen zieht, daß die Ausbildung des elastischen Fasergerüsts der Lunge den erhöhten Anforderungen an ihre Leistungsfähigkeit entspricht, können wir nur zustimmen. Er steht durchaus im Einklang mit den Anschauungen, die wir uns über die Entstehung, Wachstum und Vermehrung der elastischen Fasern unter pathologischen Bedingungen gebildet haben. Es sei dann noch erinnert an Versuche von *Schiffmann*, der die Bildung elastischer Fasern in künstlich durch Injektion von Aleuronatbrei erzeugten pleuritischen Auflagerungen anregte, und dabei reichlichere Bildung elastischer Fasern am Diaphragma als auf der Pleura costalis fand. Er erklärt diesen Umstand aus der größeren Inanspruchnahme des Zwerchfells bei der Atmung.

Die gleiche Deutung verdienen wohl auch die Untersuchungsergebnisse von *Woltke*, der die elastischen Fasern in der Gebärmutter untersuchte und eine erhebliche Vermehrung der elastischen Fasern während der Schwangerschaft feststellte. Und zwar begleitete diese Vermehrung die gleichzeitige Zunahme der Uterusmuskulatur, die im 4. Schwangerschaftsmonat ihre größte Dicke erreicht. In späteren Schwangerschaftsmonaten beobachtete *Woltke* eine Abnahme der elastischen Fasern.

Diese mit der physiologischen Inanspruchnahme wachsende Elastizität der Lunge haben wir als die eigentliche, physiologische Ursache für den geringeren trachealen Druck der kindlichen gegenüber der erwachsenen Lunge aufzufassen. Daß diese Zunahme der Elastizität bereits mit der histologisch festgestellten Ausbildung des endgültigen elastischen Netzes beim 1 Monat alten Kind abgeschlossen ist, ist von vornherein unwahrscheinlich. *Tendeloo* hat an der Aorta eine Zunahme der Elastizität bis zum 20. Lebensjahr festgestellt. Ähnliche Ergebnisse vermutet er auch von der Lunge. Doch wird es kaum möglich sein, diese Annahme durch eine Untersuchungsreihe von ähnlicher Beweiskraft zu erhärten, wie sie *Tendeloo* für die Aorta aufstellte, der seine Bestimmungen an 387 ausgesuchten, möglichst normalen Aorten machte. Die wesentlichste Forderung „möglichst normal“ müssen wir für die Lunge gänzlich fallen lassen, da, wie wir sahen, zahlreiche Momente die Druckmessungen zu beeinflussen imstande sind. *Hermann* nahm als Ursache der zunehmenden Thoraxaspiration ein schnelleres Wachstum der Thoraxwandung gegenüber den Lungen an. Durch Messungen ist dieses schnellere Wachstum nicht bewiesen und aus der Tatsache, daß wirklich der tracheale Druck des Erwachsenen größer ist als der des Kindes, läßt sich ein solch unterschiedliches Wachstum nicht erschließen. Die Zunahme der Aspiration ist vollauf erklärt durch die Zunahme der Elastizität infolge stärkerer physiologischer Beanspruchung.

### III. Die Placzeksche Lungenprobe.

Die bisherigen Ergebnisse unserer Untersuchungen entziehen einer forensischen Lungenprobe, die im Jahre 1902 von *Placzek* veröffentlicht wurde, ihre physiologische Grundlage. *Placzek* empfahl die Messung des Pleuradruckes zur Feststellung, ob ein Neugeborenes geatmet hatte oder nicht. Nach *Placzek* „zwingt die Tatsache, daß in einem Brustraume, der lufthaltige Lungen enthält, ein negativer Druck herrscht mit Notwendigkeit zu dem einfachen weiteren Schlusse, daß in dieser Körperhöhle der Druck gleich Null sein müsse, wenn die Lungen fötal sind, daß also nur der Nachweis des im Brustraum vorhandenen Manometerdruckes von Nöten ist, um über stattgehabte oder nichtstattgehabte Atmung zu unterscheiden“. *Placzek* benutzte für seine Versuche einen

Troikart, dessen Kanüle durch einen Hahn verschließbar war. Nach dem Einstich wurde der Troikart vorsichtig bis zur Höhe des Hahns zurückgezogen, der Hahn geschlossen, dann der Troikart ganz entfernt. Darauf wurde das freie Ende der Kanüle mit einem Hg-Manometer verbunden und nach Öffnung des Hahns der Druck abgelesen. *Placzek* erzielte mit diesem Verfahren, das er an gerichtlichem Leichenmaterial und an Totgeburten der Frauenklinik erprobte, stets ein eindeutiges Ergebnis. „Übereinstimmend stieg das Quecksilber in dem zugewandten Manometerschenkel, und zwar um 2–30 mm, wenn die Lungen lufthaltig waren und blieb unberührt, wenn die Lungen fötal waren.“

*Wachholz* unterzieht die neue Probe, die sich auf „unerschütterliche physiologische Tatsachen“ stütze, einer kritischen Betrachtung und vergleicht sie vor allem mit der alten *Schreyerschen* Schwimmprobe. Die Mängel, die dieser Probe anhafteten, fehlten auch der neuen Probe nicht. Sie vermöge nicht zu entscheiden, ob eine lufthaltige Lunge ihren Luftgehalt vor oder nach der Geburt, ob durch natürliche oder künstliche Atmung oder gar durch Fäulnis erhalten habe; eine wieder luftleer gewordene Lunge würde bei beiden Proben ein negatives Ergebnis zeitigen. Bei eigenen Versuchen, die *Wachholz* mit einem Wasser-Manometer anstellte, fand er bei einem 42 cm großen Kind, das 3 Tage gelebt hatte, links einen Druck von 6 cm Wasser, rechts einen Druck von Null, obwohl beide Lungen lufthaltig waren. Bei einem ausgetragenen Kind war nur einseitig der Druck negativ. Den fehlenden Ausschlag an der anderen Seite schob er auf eine Verletzung der Lunge. Aus einem 3. Versuch, bei dem er bei einem totgeborenen Kind einen negativen Druck von 1 cm feststellte, schloß *Wachholz* auf die hohe Empfindlichkeit der neuen Probe, da nur die vorderen Ränder der Oberlappen und zwar wie sich nachträglich herausstellte, infolge künstlicher Atmung lufthaltig waren. Die Versuche sind auf Tab. II verzeichnet.

Die von *Placzek* mitgeteilten Versuchsergebnisse und die daraus gezogenen Schlüsse müssen zum berechtigten Widerspruch herausfordern. Zunächst muß es überraschen, daß *Placzek* es als „übereinstimmende Lehre der Physiologen“ bezeichnet, daß bei lufthaltigen Lungen der intrapleurale Druck negativ ist, da sich gerade in der von ihm aus anderen Gründen zitierten Arbeit von *Hermann* (*Pflügers Archiv* Bd. 30, S. 285), der Satz findet daß „im Thoraxraum des Neugeborenen, welcher geatmet hat, in der Leichenstellung, soweit nachweisbar, *Druckgleichgewicht*“ herrscht. Auf den Widerspruch zwischen der von *Placzek* angenommenen physiologischen Grundlage und den von *Hermann* und *Bernstein* mitgeteilten Versuchen weist in einer ausführlichen kritischen Abhandlung *Ungar* mit besonderem Nachdruck hin und verlangt hierüber zunächst mal Klarstellung. Aus unseren Versuchen

ergibt sich, daß auch in der Pleurahöhle des Neugeborenen, der nicht geatmet hat, ein negativer Druck herrscht, daß ferner in der Pleurahöhle trotz lufthaltiger Lunge Druckgleichgewicht und, wie wir noch sehen werden, sogar Überdruck bestehen kann. Da sich der negative Pleuradruck unabhängig vom Luftgehalt der Lungen entwickelt, da auch lufthaltige Lungen durchaus nicht immer einen negativen Pleuradruck bedingen, kann die Bestimmung des Pleuradruckes zur Entscheidung der Frage, ob ein Neugeborenes geatmet hat oder nicht, nicht herangezogen werden. Nun stützt sich aber *Placzek* auf eindeutige Versuche. Seine Resultate können nur auf einem Versuchsfehler beruhen. Anders läßt sich schon gar nicht die Höhe der gefundenen Druckwerte verstehen. Sein niedrigster Druckwert, in Wasser umgerechnet, beträgt — 54,4 mm, sein höchster gar — 816 mm Wasser. So hohe Werte sind m. W. überhaupt noch nicht beobachtet worden. Diese Höhe ist vielleicht darauf zurückzuführen, daß *Placzek* zum Einstich einen Troikart benutzt, den er nach Art eines Spritzenstempels aus der Kanüle zurückzieht. Die Größe der dadurch erzielten Druckerniedrigung ist abhängig von der Größe des Kanülenraumes und von der Abschlußdichte. Ist diese vollkommen, dann kann die Druckerniedrigung eine sehr erhebliche sein, ist sie unvollkommen, dann wird die künstlich in der Kanüle erzeugte, aber auch die in der Pleurahöhle bestehende Druckerniedrigung infolge der Kommunikation mit der äußeren Luft sich ausgleichen. Noch eine zweite Fehlerquelle ist zu berücksichtigen. *Placzek* verbindet die in der Kanüle steckende, durch einen Hahn abgeschlossene Kanüle mit dem zum Manometer führenden Schlauch. Ohne besondere Vorsichtsmaßnahmen sind dabei Druckänderungen im System unvermeidbar. Man muß entweder, wie dies *Hermann* angab, in den zum Manometer führenden Schlauch noch ein mit der äußeren Luft kommunizierendes, verschließbares T-Stück einschalten, oder man bedient sich des von uns angewandten einfacheren Verfahrens, indem man zwischen Glasende des Manometers und Gummischlauch eine feine Sonde einfügt. Sofort tritt Druckausgleich ein, der auch durch Zurückziehen der Sonde nicht wieder gestört wird. Übrigens würden sich selbst bei sonst einwandfreier Technik mit einem Hg-Manometer geringe Druckerniedrigungen kaum feststellen lassen. Drucke von wenigen Millimeter Wasser würden bei einem Hg-Manometer keinen meßbaren Ausschlag mehr ergeben, namentlich wenn man, wie es *Placzek* fälschlicherweise tut, den Ausschlag nur an einem Manometerschenkel abliest.

#### IV. Entstehung und Bedeutung eines Überdrucks in der Pleurahöhle.

Unter unseren zahlreichen Druckmessungen fand sich eine Reihe von Fällen, in denen in einer oder gar beiden Pleurahöhlen ein positiver

Druck festgestellt werden konnte, ohne daß dabei ein Pneumothorax bestand. Diese Fälle sind mit kurzen klinischen und pathologisch-anatomischen Bemerkungen versehen in Tab. V zusammengestellt. Die Entstehung und Bedeutung der Druckerhöhung wird uns verständlich sein, wenn wir im Anschluß an eine Betrachtung der physikalischen Grundlagen des Pleuradruckes seine Abweichung vom physiologischen Verhalten erörtert haben.

Unter physiologischen Verhältnissen herrscht in der Pleurahöhle ein Druck, der geringer ist als der äußere Luftdruck ( $A$ ). Der auf die äußere Brustwand wirkende atmosphärische Druck erhält einen Gegendruck von der Brustwand, der ihm das Gleichgewicht hält. Dieser Gegendruck wird gebildet von der Elastizität des Thorax ( $T$ ) und von dem auf die Innenwand des Thorax wirkenden Druck. Dieser auf die Innenwand des Thorax wirkende Druck setzt sich wieder zusammen aus dem atmosphärischen Druck ( $A$ ) und der diesem Druck entgegenwirkenden Elastizität der Lunge ( $E$ ). Durch Gegenüberstellung der auf die Außen- und Innenwand wirkenden Kräfte kommen wir zu der Gleichung

$$A = T + (A - E)$$

Aus dieser Gleichung folgt  $T = E$ ; d. h. die dem äußeren Luftdruck entgegenwirkende Elastizität des Thorax ist ebensogroß wie die Elastizität der Lunge. Daß die Elastizität des Thorax tatsächlich in Anspruch genommen ist, dieser theoretische Schluß wird schon bewiesen durch eine Beobachtung, die *Weil* im Jahre 1880 bei dem Studium der Atembewegungen bei künstlichem Pneumothorax machte. Er übertrug die Atembewegungen auf einen rotierenden Zylinder mittels einer auf die Brustwand aufgesetzten Pelotte, an die ein Schreibhebel ansetzte. Dabei sah er, daß in dem Moment, in dem durch Pleuraeröffnung Druckgleichgewicht auf beiden Seiten der Brustwand eintrat, Pelotte und Schreibhebel vertikal in die Höhe gehoben wurden, so daß die Abszisse der weiteren Kurve über, aber parallel der alten, verlief.

Aus der Gleichung  $A = T + (A - E)$  können wir ferner den Schluß ziehen, daß der Hauptanteil des Gegendruckes, der dem auf die Außenwand des Thorax wirkenden atmosphärischen Druck entgegengestellt wird, dem atmosphärischen Druck zukommen muß, der durch Vermittlung der luftgefüllten Lunge auf die innere Thoraxwand einwirkt, denn  $T$  ist kleiner als  $A$ . Daß der Lungen- und luftleere Thorax dem atmosphärischen Druck nicht standhalten kann, daß er also eingedrückt würde, davon überzeugt die einfache Überlegung, daß dabei jedes Quadratzentimeter ein Gewicht von rund 1 kg zu tragen hätte. Eine sehr anschauliche Illustration gibt dazu ein Versuch von *P. Bert*. Er verband die Trachea eines Hundes plötzlich für wenige Augenblicke mit einer Flasche, in der die Luft auf 6 cm Hg verdünnt war. Sofort wur-



den durch das Übergewicht des auf die äußere Thoraxwand wirkenden Luftdrucks sämtliche Rippen frakturiert, und zwar nur einseitig, die Thoraxseite, auf der das Tier auflag, blieb verschont. In gleicher Weise sehen wir bei Atelektasen, namentlich infolge ausgedehnter mit Verödung des Lungengewebes einhergehenden phthisischen Prozessen, ein Eingesunkensein der befallenen Thoraxseite. Gegenüber dem äußeren Luftdruck kommt dem Schrumpfungsprozeß, insbesondere dem Zug der Pleuranarbe, nur eine nebensächliche Bedeutung bei. Wir sehen ja auch, daß bei Obliteration eines Bronchus die zugehörige Thoraxpartie einsinkt. In diesem Sinne spricht also *Drachter* mit Recht von einer thoraxwandstützenden Funktion der Lunge. Der Widerspruch *Brunners* gegen diese Betrachtungsweise ist nur von seinem anders gewählten Gesichtspunkt aus zu verstehen. Freilich den Druck auf die innere Brustwand übt in letzter Linie der äußere Luftdruck aus, das geschieht aber doch nur durch Vermittlung der Lunge. Demgegenüber verschlägt es gar nichts, daß in den meisten, nicht allen Fällen die angespannte Elastizität der Lunge bei dieser Übertragung des äußeren Luftdrucks auf die innere Thoraxwand den Druck um höchstens  $\frac{1}{25}$ , meist nur um ein Vielfaches weniger vermindert. Von einem wirklichen Zug kann man nur im Innern der Lunge sprechen, indem die angespannten elastischen Fasern in ihre Ausgangsstellung zurückstreben. *Becher* versucht einen vermittelnden Standpunkt einzunehmen, indem er sagt, daß der elastische Zug an der Thoraxwand dadurch eine Thoraxwandform erhaltende und festigende Wirkung ausübe, daß er auf die kugelige Oberfläche bezogen, radiär gegen den Hilus gerichtet sei. Er läßt die Thoraxwand zusammengesetzt sein aus kleinen Stückchen, die er als die Basis eines Keiles auffaßt, deren Spitze gegen den Hilus zeigt entsprechend dem dorthin gerichteten Lungenzug. Bei dieser Zugrichtung üben die Seitenflächen des Keils einen Druck auf die Umgebung aus, wodurch die Festigkeit der Wand erhöht werden müßte. *Becher* berechnet diese „nicht unbeträchtliche“ Kraft nach dem Keilgesetz. Um zu diesem Resultat zu gelangen, muß *Becher* aber doch von dem überwertigen Luftdruck abstrahieren. Der Umstand, wie der Lungenzug angreift, kann doch nichts an dem Ergebnis ändern, daß nach Abzug der entgegenwirkenden Kräfte ein erheblicher Druck übrigbleibt, mit dem das innere Pleurablatt an das äußere angepreßt wird. Aus demselben Grund kann auch der Adhäsionskraft irgendeine Bedeutung für das Aneinanderhalten der beiden Pleurablätter nicht zukommen, eine Anschauung, die nach den Experimenten von *S. West* eine große Anzahl von Anhängern gefunden hat und der man allenthalben auch in der neueren Literatur begegnet. *v. Wyss* hat dagegen eine ausführliche und sehr überzeugende Widerlegung geschrieben. Er kommt zu dem Schluß, daß die Adhäsion, die zu den „sog. molekularen latenten Kräften gehört“, „als Kraft

überhaupt erst zum Vorschein kommen kann, wenn die 750 mm Hg pro qcm wegfallen und der Zug der Lunge tatsächlich einsetzt“. „Die Adhäsion, mag sie so groß sein wie sie will, ist als latente Kraft gar nicht imstande, an den Druckverhältnissen im Thorax das geringste zu ändern.“

Die Tatsache, daß der geschlossene Pleurasack die Lunge in Spannung erhält, daß also die Thoraxwand selbst als Trägerin des äußeren Pleura-blattes bei der Übertragung des Druckes durch die Lunge mitwirkt, zeigt nur die Abhängigkeit der hier herrschenden Kräfte voneinander, ohne die Richtigkeit der von *Drachter* vertretenen Anschauung in Frage zu stellen.

Die physikalischen Verhältnisse der Atmung, wie sie uns unter physiologischen Verhältnissen und beim Druckdifferenzverfahren entgegen treten, sind in mustergültiger Weise dargelegt in einer Arbeit von *Burckhardt*, die weitgehende Beachtung verdient. Von seinen Sätzen können wir ausgehen, wenn wir die Änderung der geschilderten Druckverhältnisse unter abnormen Bedingungen betrachten.

*Burckhardt* stellt als erste Gleichung auf  $A - T = A - E$ , wobei die einzelnen Bezeichnungen den bereits oben gewählten entsprechen. Daraus folgt wieder wie oben:  $T = E$ .

Diese beiden Größen sind veränderlich, sie sind von dem Volum des Brustkorbs abhängig, und zwar gehen sie ihm parallel, sie wachsen bei der Inspiration, verkleinern sich bei der Expiration. Diese Gleichungen gelten aber nur unter der Voraussetzung, daß physiologische Bedingungen vorliegen, daß insbesondere die in den Lungen enthaltene Luft mit der Außenluft in Verbindung steht. Ist diese Verbindung behindert oder aufgehoben, dann sind die Verhältnisse durchaus andere.

Nehmen wir den einfachen Fall, daß die inspirierte Luft durch Trachealverschluß völlig abgeschlossen ist; den Druck der eingeschlossenen Luft dürfen wir dann natürlich nicht mehr mit dem äußeren Luftdruck identifizieren. Der Druck ändert sich mit jedem der eingeschlossenen Luft gegebenen Volumen. Bei der Inspiration nimmt er ab, bei der Expiration wieder zu. Dem wechselnden Druck der eingeschlossenen Luft ( $A_1$ ) entspricht eine wechselnd starke Anspannung der Lungenelastizität. Nun stellt aber die Elastizität der Lunge eine Eigenschaft von beschränkter Größe dar. Überschreitet die Spannung einen gewissen Grad, dann wird die elastische Nachwirkung (*Tendeloo*), die Verkürzung auf den Anfangswert, unvollkommen. Dieser Grad kann sowohl durch die Dauer wie die Intensität der Überspannung erreicht werden. Wir wissen durch die Untersuchungen von *Bohr*, daß jede Erhöhung der respiratorischen Funktion mit einer Erhöhung der Mittelkapazität verbunden ist, also einer Zunahme der Residualluft und daß dieses „normale, temporäre Emphysem“ rasch schwindet,

wenn die Ursache der erhöhten Atemtätigkeit, z. B. erhöhte Muskelarbeit, nur kurze Zeit eingewirkt hat, daß andererseits die Erhöhung der Mittellage länger bestehen bleibt, sich langsam zurückbildet, wenn die Atemsteigerung durch eine anstrengende und zugleich langwierige Arbeit bedingt war. *Bohr* verweist dabei auf einen Versuch von *Durig*, der bei zwei Personen nach einer anstrengenden 19stündigen Bergwanderung eine Zunahme der Residualluft um 200 ccm feststellte, die sich erst nach einigen Tagen verlor. Eine länger dauernde Schädigung der Lungenelastizität durch Überdehnung läßt sich auch aus den Untersuchungen von *Liebermeister* erschließen, die er bei diphtherischen Larynxstenosen anstellte. Er diagnostizierte die Lungenblähung an dem Tiefstand des Zwerchfells, der sich perkutorisch und röntgenologisch erkennen ließ und bei hochgradigen Stenosen 3–4 cm betrug. In seinem Fall Nr. 2 war nun die Lungenblähung an dem tief (an der 7. Rippe) stehenden Zwerchfell noch 4 Monate nach Beseitigung des Atmungshindernisses nachweisbar.

Der Wert des auf die innere Brustwand wirkenden Druckes wird bestimmt durch den Druck der eingeschlossenen Luft  $A_1$ , vermindert um die entgegenwirkende Elastizität der Lunge  $E$ . Dem Druck  $A_1 - E$  hält wieder die Wage der auf die äußere Thoraxwand wirkende äußere Luftdruck  $A$  vermindert um die Elastizität des Thorax  $T$ . Wir haben also die Gleichung:  $A_1 - E = A - T$ . Die gleichgestellten Werte geben den Druck in der Pleurahöhle an. Der auf das innere Pleurablatt wirkende Druck kann 3 prinzipiell verschiedene Größen besitzen:

$A_1 - E$  ist gleich dem äußeren Luftdruck  $A$ . Dann muß auch in der Pleurahöhle Druckgleichgewicht bestehen wie bei einem offenen Pneumothorax. Da aber immer die Gleichung  $A_1 - E = A - T$  zu Recht besteht, muß  $T = 0$  sein, mit anderen Worten: Die Thoraxelastizität  $T$  ist gar nicht in Anspruch genommen. Im Gleichgewichtszustand muß ein solcher Thorax weiter sein als ein Thorax, dessen Wandspannung beansprucht wird, er muß eine Erweiterung erfahren haben so, wie das *Weil* beim Experimentieren am künstlichen offenen Pneumothorax aus der Hebung der Pelotte schloß. Wir können weiterhin den Schluß ziehen, daß die Thoraxspannung auch in all den Fällen wegfallen muß, in denen bei offener Verbindung der Lungen mit der Außenluft der Druck in der Lunge keine Verminderung durch die Lungenelastizität erfährt, so daß also der äußere Luftdruck in voller Kraft auf dem inneren Pleurablatt lastet, mag es sich dabei nun um ein Emphysem handeln mit erkennbarer Zerstörung oder Rarefizierung des elastischen Faser-netzes oder um eine funktionelle Schädigung der Lungenelastizität. Auch eine solche funktionelle, vielleicht toxische Schädigung der Lungenelastizität dürfen wir a priori nicht ablehnen, wenn auch ihr Nachweis schwierig ist. Mir ist wiederholt bei der Obduktion eine starke allgemeine

Lungenblähung, namentlich bei infektiösen Leichen, aufgefallen, die durch bronchitische oder pneumonische Prozesse nicht erklärt schien.

Bei weiterer Steigerung des Luftdrucks in der Lunge wird  $A_1 - E$  größer als  $A$ : in der Pleurahöhle herrscht ein positiver Druck. Dieser tritt bei der Expiration ein, falls die eingeschlossene Luft in der Mittelstellung unter dem gewöhnlichen atmosphärischen Druck stand. Bei der Expiration wird die Luft in der Lunge zusammengepreßt.  $T$  muß dann kleiner als Null sein, die Thoraxwand muß dem auf die Innenwand wirkenden stärkeren Druck nachgeben und sich im Ganzen oder in den nachgiebigeren Teilen nach außen vorwölben.

Wird die abgeschlossene Luft bei länger bestehendem Trachealverschluß resorbiert, dann wird der intrapulmonale Druck kleiner als  $A$ . Die Folge ist eine Vergrößerung von  $T$ . Die Thoraxwand wird nach innen gedrückt.

Diese physikalischen Überlegungen gelten nicht nur für den angenommenen Fall, daß die Trachea plötzlich vollständig verschlossen wird, dieser Fall wird abgesehen von gewaltsamen Todesarten durch Erhängen und Erdrosseln höchstens durch aspirierte Fremdkörper zustande kommen, sie gelten auch für die weit häufigeren unvollständigen oder allmählich zunehmenden Verschlüsse der größeren oder feineren Luftwege, und hier sind für das Zustandekommen einer Druckerhöhung in der Lunge alle die Stenosierungen der Luftwege von besonderer Bedeutung, bei denen das Hindernis die Atmung in seinen beiden Phasen nicht gleichmäßig behindert, sondern die Expiration stark hemmt oder gar aufhebt, während die Inspiration weniger beschränkt ist. Auf diese „expiratorische Ventilatmung“ hat nach einer vorläufigen Mitteilung *Pfanner* sein besonderes Augenmerk gerichtet. Er kam dabei zu bemerkenswerten Ergebnissen. Kaninchen, Hunde und Katzen, die er durch eine in die Trachea eingebundene Ventilkantile (mit erheblicher expiratorischer Lumenverengung) atmen ließ, gingen durchweg in 18—24 Stunden an Erstickung zugrunde. Bei der Sektion fand er stets eine hochgradigste Lungenblähung, mediastinales, evtl. auch in die Muskulatur, unter die Haut, unter die parietale Pleura fortgeleitetes Emphysem, allgemeine venöse Stauung. *Pfanner* erklärt den Entstehungsmechanismus so, daß bei jeder Inspiration mehr Luft eingeatmet wird, als ausgeatmet werden kann. Infolgedessen nähme mit jeder Inspiration die Residualluft zu. Die parallel mit der intrapulmonalen Druckerhöhung gehende Abnahme der negativen Druckschwankung im Thorax führe schließlich zur Erstickung. In dem klinischen Abschnitt seiner Mitteilung weist *Pfanner* darauf hin, daß diese ventilartigen Verschlüsse an jeder beliebigen Stelle des Luftschlauches sitzen können. Den peripher in den kleinen oder kleinsten Bronchien gelegenen Ventilmechanismus hält er für die häufigste Ursache des „spontanen Pneumo-

thorax“ bei „gesunder Lunge“. Bemerkenswert ist noch, daß Pfanner diese Verschlüsse zur Erklärung mancher Fälle von plötzlichem Kropftod und des Asthma thymicum heranzieht.

*Tabelle V.*

**1.** S. 12/20. 15jähriges ♀. Pleuradruck rechts + 36, links + 30 mm H<sub>2</sub>O.

Klinisch: Schwerste toxische Diphtherie. Mit röchelnder, nicht stenotischer Atmung eingeliefert. Am folgenden Tage Anfälle von schwerster Atemnot, dabei zuletzt aussetzender Puls.

Path.-anat.: Absteigende Rachen- und Kehlkopfdiphtherie. Die Lungen sinken bei der Brustkorboffnung nicht zurück. Sie bleiben auch nach der Herausnahme gebläht. Rachenschleimhaut von schmutziggrauen Membranen bedeckt. Ödem des Larynx. In Kehlkopf und Trachea gelbe, abziehbare Membranen, ebenso in den größeren, stark geröteten Bronchien. Die kleineren Bronchien mit Eiter gefüllt.

**2.** S. 588/19. 2½jähriges ♀. Rechts + 12, links + 8.

Klinisch: Aufnahme mit Stenose ersten Grades. Starke Einziehungen am Thorax. Lungen o. B. Am 2. Tage wegen hochgradiger Stenose Tracheotomie, die nur wenig Erleichterung bringt. Viele Membranen aus der Kanüle ausgesogen. Ab und zu geringe Einziehungen. Am 3. Tage morgens stärkste Atemnot, tiefste Einziehungen, Cyanose, Exitus.

Path.-anatom.: Diphtherie von Rachen, Kehlkopf und Trachea. (Die Schleimhaut von Kehlkopf und Trachea ist stark geschwollen und von schmutzig graugelblichen, auf der Unterlage größtenteils festsitzenden Membranen bedeckt. Einzelne lose haftende Beläge ziehen sich bis zur Bifurkation herunter). Doppelseitige eitrige Bronchitis; Bronchopneumonie in beiden Unterlappen. Vesiculäres Emphysem der vorderen Lungenränder. Interstitielles Emphysem im rechten Unterlappen. Trübe Schwellung der Nieren. Knötchenschwellung im unteren Ileum.

**3.** S. 590/19. 55jährige ♀. Rechts + 16, links - 30.

Path.-anatom.: Genuine Pneumonie (graue Hepatisation der gesamten rechten Lunge mit fibrinöser Pleuritis und Rippendruckfurchen. Verkalkter Primärherd im rechten Oberlappen mit verkalktem Hiluslymphknoten. Pneumonischer Herd in der linken Spitze und Lungenödem. Embolus in dem zum linken Unterlappen führenden Ast der A. pulmon. (Quelle war nicht aufzufinden.)

(Nebenbefunde sind weggelassen.)

Die auffallend voluminöse rechte Lunge mißt 30 : 18 : 12 cm, wiegt 2100 g.

**4.** S. 50/20. Rechts + 6, links + 3. ♂ Neugeborenes, 10 Stunden alt, 48 cm; 2,7 kg.

Klin.: Bei der Geburt Geschrei kräftig. Wird später mehrfach blaß, zuletzt cyanotisch.

Path.-anatom.: Beiderseits ausgedehnte Lungenentzündung. Aus dem Bericht: Lungen sinken bei der Brustkorberöffnung nicht zurück. Rechte Lunge ist an der Unterfläche mit der Pleura diaphr. verwachsen. Die Oberfläche beider Lungen ist glatt, blaurot. Konsistenz ist derb, leberartig. Auf Druck nirgends Knistern. Schnittfläche beider Lungen glatt, dunkelgraurot, entleert auf Druck wenig blut-untermischten grauen, trüben Saft. Bronchien enthalten wenig hellgrauen Schleim. Bronchialschleimhaut gerötet. Rachenorgane o. B. Kehlkopf und Trachea ohne fremden Inhalt. Schleimhaut hellgrau. Mikroskopisch zeigen beide Lungen eine fast gleichmäßige Anfüllung der Alveolen mit Leukocyten, desquamierten Epithelien und reichlichen roten Blutkörperchen, stellenweise etwas Fibrin. Dazwischen Gruppen nicht entfalteter Alveolen, in den feineren Bronchien leukocytäres Exsudat, ebenso ihre Wand entzündlich infiltriert.

**5.** S. 119/21. ♀, 3 Tage alt. Rechts + 6, links + 8. Frühgeburt, 42 cm, 1800 g. (Ausführliche Krankengeschichte und Sektionsbefund in meiner Arbeit: Zur Frage der Melaena neonatorum. Zeitschr. f. Kinderheilk. **30.** 1921. Fall Nr. 3, S. 253.) Am dritten Tage blutiges Erbrechen und pechschwarzer Stuhl. Aussetzende unregelmäßige Atmung.

Path.-anat.: Aspiration von Blut in die Lungen und beginnende Bronchopneumonie. Mikr.: Alveolen und kleine Bronchien sind in ganzen Läppchen mit roten Blutkörperchen angefüllt. Dazwischen finden sich andere Alveolen, die mit zellfreier, ronnener Flüssigkeit, andere, die mit desquamierten Epithelien und spärlich Leukocyten angefüllt sind; gleichartiges Exsudat enthalten auch vereinzelt kleine Bronchien.

**6.** S. 397/21. ♂, 2 Tage alt. 36 cm, 900 g. Rechts + 5, links — 11.

Klin.: Frühgeburt. Tod an Lebensschwäche.

Path.-anatom.: Bronchopneumonische Herde in der rechten Lunge. Vesiculäres und interstitielles Emphysem. (Lungenbefund: Die Lungen sinken bei der Brustkorböffnung nicht zurück. Sie sind stark gebläht und berühren einander in der Mittellinie. Die Alveolen sind als stecknadelkopfgröße Luftbläschen erkennbar. Hier und da perlschnurartig aneinander gereihte Luftbläschen entsprechend den interlobulären Septen. Die Schnittfläche der Lungen ist rötlichgelb, entleert auf Druck nur wenig feinschaumige Flüssigkeit. Von zahlreichen Stellen abgeschnittene Stückchen sinken im Wasser nicht unter. Die Schleimhaut der Bronchien ist hellgrau. In den größeren Bronchien ein Minimum hellgrauer Schleim. Verdichtete Lungenpartien sind makroskopisch nirgends festzustellen. Beide Oberlappen zeigen je drei deutliche Rippendruckfurchen. Kaum erkennbare Furchen finden sich über dem rechten Unterlappen. Den Furchen entsprechend sieht man eine schleierartige Pleuraverdickung.)

Auf einem gefärbten Paraffinschnitt (schräg von hinten lateral nach vorn und medial geführt) sieht man mit bloßem Auge in einem geblähten Lungengewebe einzelne kleine stecknadelkopfgröße Verdichtungsherde, die sich auf die mehr mittleren Abschnitte des Oberlappens und die oberen Abschnitte des Unterlappens, nahe der hinteren Lungenoberfläche, verteilen. Ein etwas größerer Verdichtungs-herd liegt der Zwerchfellfläche des Unterlappens an, in der Nähe ihres lateralen Randes. Mikroskopisch umfassen die Verdichtungs-herde ganze oder Teile eines Läppchens und bestehen aus pneumonisch vornehmlich mit Leukocyten infiltrierten und kollabierten Alveolen. Darin sieht man einzelne komprimierte, andere mit desquamierten Epithelien und Leukocyten angefüllte kleine Bronchien. Stellenweise schließt sich an einen derartig verschlossenen kleinen Bronchus ein Bronchiolus respiratorius an, der mitsamt den zugehörigen Alveolen stark erweitert ist. Derartige weite Alveolen durchsetzen auch vielfach die Verdichtungs-herde, rings umschlossen von pneumonisch infiltrierten Alveolen. Die Wand der kleineren Bronchien ist kleinzellig infiltriert, die der größeren fast durchweg frei. Am Oberlappen ist die Pleura vielfach in Gestalt kleiner Bläschen abgehoben.

**7.** S. 274/20. ♂, 4 Tage alt, 40 cm, 1,2 kg. Rechts + 5, links — 7.

Klinisch: Tod an Lebensschwäche.

Path.-anatom.: Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen.

**8.** S. 393/20. ♀, 1 Tag. Rechts + 6, links — 11.

Klin.: Frühgeburt im 8. Monat. Vollkommene Fußlage. Extrak-tion. Leicht apnoisch geboren.

Path.-anatom.: Milch-aspiration (Mikroskopisch: In den kleinen Bronchien und Alveolen reichlich feinverteilte Fetttröpfchen.)

**9.** S. 628/19. ♀, 4 Tage alt. 40 cm, 1200 g. Rechts + 55, links — 28.

Klinisch: Frühgeburt im 7. Monat. Am Tage vor dem Tode aufgenommen. „Sehr kleines, elendes Kind.“ „Atmung schnappend.“

Path.-anatom.: Bronchopneumonische Herde im rechten Unterlappen. Pleuritis serofibrinosa dextra. (Auszug aus dem Protokoll: Die Lungen sinken bei der Brustkorberöffnung kaum zurück. Die vorderen Ränder, namentlich der rechten Lunge, sind stark gebläht. In der rechten Pleurahöhle finden sich einige Kubikzentimeter einer trüben, wässerigen, gelblichen Flüssigkeit. Der linke Oberlappen zeigt in seinem paravertebralen Abschnitt drei tiefe Rippendruckfurchen. Die Oberfläche beider Lungen ist in den hinteren und unteren Abschnitten dunkelrot, zeigt über dem rechten Unterlappen feinfädige, abstreifbare Auflagerungen. Die oberen und namentlich vorderen Lungenabschnitte sind hellrosa, lassen deutlich, vor allem an der rechten Lunge, die über stecknadelkopfgroßen Lungenbläschen erkennen. Die Schnittfläche ist dunkelrot an den Unterlappen, sonst hellrot, wenig feucht, entleert auf Druck kaum blutig gefärbten Schaum. Auf der Schnittfläche des rechten Unterlappens überragen mehrere hanfkorngroße und ein pfennigstückgroßer Herd von hellgrauer Farbe und zum Teil feinkörniger Beschaffenheit die Umgebung. Die Schleimhaut der Bronchien ist wenig gerötet, von eitrigem Schleim bedeckt. Auf Druck entleeren sich aus den feineren Bronchien eitrig-pfropfe.

10. S. 51/20. ♂, 3 Tage alt, 44 cm, 2 kg. Rechts + 40, links - 2.

Klinisch: Tod an Lebensschwäche.

Path.-anatom.: Geringfügige bronchopneumonische Herdchen in der rechten Lunge mit Emphysem.

Wir können *Pfanner* nur beipflichten, wenn er den Ventilverschlüssen eine so hohe Bedeutung in der menschlichen Pathologie beimißt. Unter unseren Fällen mit positivem intrapleuralem Druck müssen wir die Fälle 1, 2 sowie 6—10 auf einen solchen Ventilverschluß beziehen. Die flottierenden diphtherischen Membranen in Kehlkopf und Trachea legen sich bei der Inspiration der Wand an und lassen so die Lichtung einigermaßen frei, bei der Expiration verlegen sie das enge Lumen der schon durch entzündliches Ödem verengerten Stimmritze fast ganz. Die entzündlichen, das Lumen fast völlig verschließenden verschieblichen Exsudate in den mittleren und feineren Bronchien wirken dadurch als expiratorische Stenose, daß die kräftigen Inspirationen das Hindernis überwinden, während die schwächeren expiratorischen Kräfte einmal dem Hindernis nicht gewachsen sind, andererseits durch Druckerhöhung in den Alveolen und deren Aufblähung noch dazu kleine Bronchien abquetschen und so neue expiratorische Hindernisse schaffen. Da eine Lufterneuerung in der Lunge nur dadurch möglich ist, daß in der Lunge ein Unterdruck erzeugt wird, liegt das Deletäre dieses Zustandes auf der Hand. Ein wirksamer Inspirationszug beginnt erst bei der Thoraxerweiterung, bei der in der Pleurahöhle Druckgleichgewicht herrscht. Unter gewöhnlichen Verhältnissen ist der Pleuradruck auch bei tiefster Expirationsstellung negativ, auch eine geringe Thoraxerhebung, eine schonende abgeflachte Atmung, fördert den Luftwechsel. Demgegenüber bedeuten die Atembewegungen bei Erhöhung des intrapulmonalen Druckes eine große Arbeitsleistung mit geringem Nutzeffekt. Gleichzeitig wird auch die Arbeit des rechten Herzens durch den erhöhten

Expirationsdruck erschwert ganz entsprechend den Versuchsergebnissen von *Ebert*, der die Atmungsphasen durch Atmung in verdünnter bzw. verdichteter Luft nachahmte und dabei ein Ansteigen des Ventrikeldruckes bei Überdruckatmung, Sinken bei Unterdruckatmung feststellte. Die Erschwerung der Atmung muß sich bis zur Erstickung steigern, wenn die wirksame Inspiration erst von einer sehr hohen Ausgangsstellung aus beginnt. M. E. ist diese expiratorische Dyspnöe die Ursache des „hochgewölbten Thorax“, den *Bartenstein* und *Tada* als so charakteristisches Anfangssymptom für die Pneumonie der Säuglinge beschreiben, sie dürfte auch die auffallende Starre des Thorax, seine dauernde Inspirationsstellung bedingen, wie sie bei der akuten Bronchitis der mittleren Bronchialäste und namentlich bei der chronischen asthmatischen Bronchitis beobachtet wird (*Heubner*). Ob diese intrapulmonale Druckerhöhung sich in einer Erhöhung des intrapleurale Druckes äußert, hängt natürlich von der Ausdehnung des ursächlichen Prozesses ab. Denn wir müssen mit *Tendeloo* annehmen, daß örtlich beschränkte Druckerhöhungen in der Lunge auch nur einen örtlich beschränkten Einfluß auf die Dehnungsgrößen der übrigen Lunge, Brustwand und Zwerchfell ausüben und daß das *Donderssche* Ideal, daß einer Vergrößerung oder Verkleinerung der Brusthöhle die Größe jedes Lungenbläschens gleichsinnig beeinflußt, nicht zu Recht besteht. Andererseits wird der Wirkungskreis mit der Zunahme der örtlichen Druckerhöhung wachsen, die wiederum nicht nur durch den Grad der Stenose, sondern auch durch die expiratorische Kraft, die dem Hindernis begegnet, bedingt ist. Darum ist es wohl kein Zufall, wenn sich unter unseren Beobachtungen mit positivem Pleuradruk gerade eine Reihe „lebensschwacher“ Frühgeburten fand, bei denen weder die Lungenelastizität noch die Kraft der Expirationsmuskeln dem Hindernis wirksam zu begegnen vermochten.

M. E. spielt die intrapulmonale Druckerhöhung in der Pathologie der kindlichen Bronchopneumonie eine große Rolle, vor allem weil die relative Enge der Bronchien der Entstehung einer expiratorischen Stenose Vorschub leistet. Darauf hatten wir ja schon oben bei der Besprechung der Hindernisse der trachealen Druckmessung hingewiesen.

Der lufthaltigen, durch Trachealverschluß von dem äußeren Luftdruck abgeschnittenen Lunge können wir als äußersten Gegensatz gegenüberstellen die pneumonische Lunge, deren Alveolen völlig durch ein entzündliches Exsudat angefüllt sind. Hier fällt die Wirkung des intrapulmonalen Luftdrucks *A* gänzlich weg und wird durch den verschieden großen Druck des Exsudates ersetzt. Die Spannung hängt, wie die des ödematösen Gewebes ab von der Menge des Exsudates, von der Schnelligkeit seiner Anhäufung, von der ursprünglichen Elastizität des Gewebes und schließlich von der Dauer. Je größer diese



Faktoren sind, um so unbedeutender ist die druckvermindernde elastische Kraft des Lungengewebes. Der makroskopisch sichtbare Ausdruck der bestehenden Spannung in der pneumonischen Lunge ist ihre pralle, voluminöse Beschaffenheit. Schneiden wir eine solche Lunge ein, so werden die durch ihren Fibringehalt selbst elastischen Exsudatpfropfe aus dem gespannten Gewebe herausgepreßt und verursachen die bekannte feinkörnige Beschaffenheit der Schnittfläche. Wir wissen aus der allgemeinen Pathologie der Entzündung, daß die entzündliche Gewebsspannung ganz erhebliche Grade erreichen, den Blutkreislauf und selbst die Lymphströmung aufheben und dadurch gelegentlich den Gewebstod herbeiführen kann.

Eine Pleuradruckerhöhung, die auf einer Anfüllung der Alveolen mit entzündlichem Exsudat beruhte, konnten wir in den Fällen 3 und 4 feststellen, einseitig bei einer die gesamte rechte Lunge betreffenden Lungenentzündung, doppelseitig bei einer beiderseitigen ausgedehnten Bronchopneumonie. Diesen beiden Beobachtungen können wir gleichstellen einen 3. Fall (Nr. 5), bei dem es durch Blutaspiration bei Nasenbluten zu einer Anfüllung der Alveolen mit Blut gekommen war. Bei gleicher Druckerhöhung in der Pleurahöhle ist die Wirkung natürlich nicht die gleiche, ob die Alveolen mit flüssigem bzw. festem oder mit gasförmigem Inhalt gefüllt sind. In diesem Fall haben wir bei den Atembewegungen mit Druckschwankungen zu rechnen, da die Luft jeden ihr zugewiesenen Raum ausfüllt. Bei der Hepatisation fallen die Druckschwankungen fast völlig weg. Die Folge muß eine weit hochgradigere Störung der Blut- und Lymphzirkulation sein, die wir wohl mit Recht als die Ursache des Verfalls des pneumonischen Exsudats und der damit eingeleiteten Verflüssigung ansehen dürfen.

Es wäre natürlich verfehlt, aus diesen wenigen Fällen von intrapleuralem Überdruck zu weitgehende Schlüsse ziehen zu wollen. Davon können wir um so eher absehen, als uns Druckmessungen am Lebenden einen tieferen Einblick in das pathologische Geschehen ermöglichen können. Nach der großen Verbreitung zu schließen, die der therapeutische künstliche Pneumothorax in den letzten Jahren genommen hat, dürfen wir einen nicht geringen Grad von Erfahrung in der Technik der intrapleurales Druckmessung voraussetzen, da ja die Lufteinlassung unter Kontrolle des Manometers geschehen soll. Selbst einer fortlaufenden Messung dürften kaum ernstliche Bedenken entgegenstehen, wenn es sich darum handelt, einen drohenden, mit der weiteren Atemtätigkeit unvereinbaren Überdruck schon bei seiner Entwicklung rechtzeitig zu erkennen und nach Möglichkeit zu verhindern. Den Eindruck von der Harmlosigkeit des Eingriffes gewinnt man auch aus den ersten Versuchen der intrapleurales Druckmessung am lebenden Menschen, die vor 30 Jahren Aron unternommen hat. Übrigens

sei auch auf eine Arbeit von *Büdingen* hingewiesen, in der er einen eigens erfundenen Thoraxdruckmesser angibt, der sich ihm für seine Messungen im Tierversuch deshalb als besonders dienlich erwies, weil er Verletzungen der Lungenpleura gänzlich ausschließt. Die Gefahr der Lungenverletzung bei der Pleurapunktion dürfen wir zwar nach den tiereperimentellen Untersuchungen von *Forlanini* als äußerst gering betrachten. Auch beim Menschen konnte er unter 149 Fällen von künstlichem Pneumothorax weder bei noch nach dem Einstich irgendeine Erscheinung beobachten, die auf eine Lungenverletzung hingewiesen hätte.

Immerhin kann man aus den mitgeteilten Untersuchungen selbst bei vorsichtiger Bewertung der Ergebnisse den Schluß ziehen, daß wir auch von der Pleuradruckmessung an der Leiche wichtige Aufklärungen erwarten dürfen.

#### Literaturverzeichnis.

- Aron*, Über einen Versuch den intrapleurale Druck am lebenden Menschen zu messen. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **126**. 1891. — *Aron*, Der intrapleurale Druck beim lebenden gesunden Menschen. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **160**. 1900. — *Bartenstein* und *Tada*, Beiträge zur Lungenpathologie der Säuglinge. Leipzig 1907. — *Becher, E.*, Betrachtungen über die Frage, warum die Lunge trotz des von ihr ausgeübten Zuges an der Brustwand auch eine thoraxwandstützende Funktion hat. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* **33**, 257. 1921. — *Bernstein, J.*, Über die Entstehung der Aspiration des Brustkorbs bei der Geburt. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* **17**. — *Bernstein, J.*, Zur Entstehung der Aspiration des Thorax nach der Geburt. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* **28**. 1882. — *Bernstein, J.*, Weiteres über die Entstehung der Aspiration des Thorax nach der Geburt. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* **34**. 1884. — *Bert, P.*, *Leçons sur la Physiol. comp. de la Respiration*. Paris 1870; zit. nach *Ungar*. — *Bohr, Ch.*, Die funktionellen Änderungen in der Mittellage und Vitalkapazität der Lungen. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* **88**, 385. 1906. — *Büdingen, Th.*, Experimentelle Untersuchungen der normalen und pathologisch beeinflussten Druckschwankungen im Brustkasten. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol.* **39**, 245. 1897. — *Boruttau, H.*, Die Atembewegungen und ihre Innervation in *W. Nagel*, *Handbuch der Physiologie des Menschen*. Bd. I. 1909. — *Brunner*, Lungenstützfunktion. *Münch. med. Wochenschr.* 1920, S. 938. — *Brunner*, Zur Pathogenese und Therapie des spontanen Pneumothorax. *Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg.* **33**, 124. 1921. — *Burckhardt, Hans*, Physikalisches über Atmung unter normalen und pathologischen Verhältnissen, Druckdifferenzverfahren und Blutbewegung. *Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg.* **110**, 595. 1918. — *Cahn, A.*, Über allerlei Zufälle bei der Punktion des Thorax. *Festschrift für Madelung*. Tübingen 1916. S. 284. — *Donders*, Beiträge zum Mechanismus der Respiration und Zirkulation im gesunden und kranken Zustande. *Zeitschr. f. rationelle Med.*, N. F. **3**. 1853. — *Durig*, *Zentralbl. f. Physiol.* **17**, 258. 1903.; zit. nach *Bohr*. — *Drachter*, Die Bedeutung der Interkostalmuskeltrophie bei Raumausgleich im Thorax und der Begriff der Lungenstützfunktion. *Münch. med. Wochenschr.* 1919, S. 485. — *Drachter*, Lungenstützfunktion. *Münch. med. Wochenschr.* 1920, S. 1322. — *Ebert*, Über den Einfluß der In- und Expiration auf die Durchblutung der Lunge.

Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **75**, 391. 1914. — *Flurin* und *Rousseau*, Les tensions intra-pleurales dans les épanchements liquides de la plèvre. Ann. de méd. **7**. 1920. Ref. Berichte über die gesamte Physiologie usw. **4**, 243. 1920. — *Forlanini*, C., Die Behandlung der Lungenschwindsucht mit dem künstlichen Pneumothorax. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **9**. 1912. — *Gerhardt*, D., Über den Druck in Pleuraexsudaten Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Spl. 1908, S. 228. — *Gräff*, S., Über den Situs von Herz und großen Gefäßen bei einseitiger Druckerhöhung im Pleuraraum. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **33**, 232. 1921. — *Hermann*, L., Über den atelektatischen Zustand der Lungen und dessen Aufhören bei der Geburt. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **20**, 365. 1879. — *Hermann*, L., Das Verhalten des kindlichen Brustkastens bei der Geburt. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **30**, 276. 1883. — *Hermann*, L., Noch einmal das Verhalten des kindlichen Brustkastens bei der Geburt. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **35**, 26. 1885. — *Heubner*, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 3. Aufl. Leipzig 1911. — *Hoppe-Seyler*, Technik der Pleurabehandlung in *Schwalbe*, Therapeutische Technik. 3. Aufl. 1912. — *Kölliker*, A., Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. 2. Aufl. Leipzig 1879. — *Köstlin*, Zur normalen und pathologischen Anatomie der Lungen. Arch. f. physiol. Heilk. **8**, 139. 1849. — *Lehmann*, Karl B., Beiträge zur Kenntnis der Entwicklung des Dondersschen Druckes, nebst Untersuchungen über die Größe der Minimalluft. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **33**, 198. 1884. — *Liebermeister*, Zur normalen und pathologischen Physiologie der Atmungsorgane. II. Studien über die Atmungsmechanik bei plötzlich auftretender Larynxstenose (nach Beobachtungen an Diphtherie). Dtsch. med. Wochenschr. **34**, Nr. 39, S. 1669. 1908. — *Linser*, P., Über den Bau und die Entwicklung des elastischen Gewebes in der Lunge. Anatom. Hefte **13**. 1900. — *Perls*, M., Über die Druckverhältnisse im Thorax bei verschiedenen Krankheiten. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **6**. 1869. — *Pfanner*, W., Über Ventilatum. Med. Klinik **16**, 1221. 1920. — *Placzek*, Eine neue Lungenprobe. Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 266. — *Riva-Rocci* und *Cavallero*, La funzione respiratoria negli individui affetti da riduzione di area polmonare respirante. Giorn. intern. di scienze med. Napoli 1890; zit. nach *Forlanini*. — *Schiffmann*, Josef, Die Histogenese der elastischen Fasern für die Organisation des Aleuronatexsudates. Zentralbl. f. Pathol. **14**, 833. 1903. — *Sée*, Marc, Du calibre de la trachée et des bronches. Bull. de l'Acad. de méd. de Paris. 3. VII. 1891. Ann. 66. Zit. nach *Merkel*, Atmungsorgane in Bardelebens Handbuch der Anatomie. Bd. VI. 1902. — *Sudzuki*, Über Lungenemphysem. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **157**, 438. 1899. — *Tendeloo*, N. Ph., Studien über die Ursache der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902. — *Tendeloo*, N. Ph., Allgemeine Pathologie. Berlin 1919. — *Ungar*, Können die Lungen Neugeborener, die geatmet haben, wieder vollständig atelektatisch werden? Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw. N. F. **39**, 12. 1883. — *Ungar*, Bemerkungen zu der von *Placzek* angegebenen neuen Lungenprobe. Zeitschr. f. Medizinbeamte. 1902. — *Ungar*, Der Kindesmord, in *Schmidtman*, Handbuch der gerichtlichen Medizin. 9. Aufl., Bd. II, Kap. 4. 1907. — *Velden*, von den, Die Behelfstechnik in der inneren Medizin, in *Frhr. von Saar*, Ärztliche Behelfstechnik. Berlin 1918. — *Wachholz*, Über die Lungenprobe. Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 1617. — *Weil*, Zur Lehre vom Pneumothorax. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **25**. 1880. — *West*, S., British med. journ. 1887; zit. nach v. *Wyss*. — *Woltke*, Beiträge zur Kenntnis des elastischen Gewebes in der Gebärmutter und im Eierstock. Zieglers Beitr. z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **27**. 1900. — *Wyss*, H. v., Über den negativen Druck im Thorax. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **109**, 395. 1913.