

Aus dem Pathologischen Institut der Medizinischen Akademie Düsseldorf
(Vorstand: Prof. Dr. HUEBSCHMANN).

Die akute Lungenblähung und das interstitielle Emphysem bei intrakraniellen Prozessen.

Von

JAKOB SCHOENMACKERS.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Juni 1949.)

In meiner Arbeit über die Folgen der Luftinjektion in die linke Herzkammer des Kaninchens¹⁸ habe ich darauf verwiesen, daß ich auf die Lungenblähung (Lb.) und das interstitielle Emphysem (i. E.), die als extracerebrale Veränderungen sehr häufig intrakranielle Prozesse begleiten, näher eingehen würde. Ich hatte am Sektionstisch den Eindruck gewonnen¹⁷, daß die Lb. und das i. E. in dem einen Falle Folge eines intrakraniellen Prozesses und in dem anderen Falle vielleicht Ausgangspunkt einer arteriellen Luftembolie mit Veränderungen des Gehirns sein können. RÖSSLE¹⁶ ist dieser letzten Frage nachgegangen und sagte dazu abschließend „ . . . , daß weder das Emphysem noch die Hämorrhagie als solche die Entstehung der Luftembolie zu erklären vermögen.“ Bei RÖSSLE¹⁵ finden wir Veränderungen des Gehirns und der Gehirngefäße nach arterieller Luftembolie, die dem Grade nach wesentlich schwerer sind als die von mir¹⁸ beschriebenen. In der gleichen Arbeit RÖSSLES zeigt die Abb. 10 eine schwere akute Lb. und ein ballonartiges i. E., wie ich es in Abb. 6 dieser Arbeit wiedergegeben habe. Meine Abbildung stammt aber von einer Lb. und i. E. bei einer verdrängend wachsenden Narbe mit Abscessen im Bereich der rechten Augenhöhle mit Kompression der Basis des 3. Ventrikels.

Mit dieser Untersuchung soll die Gruppe der Lb. und i. E. abgegrenzt werden, die zum Krankheitsbilde eines intrakraniellen Prozesses gehört. Ich habe bei Kaninchen in einer Versuchsreihe von 15 Tieren Hirnschädigungen durch Luftinjektion in die linke Herzkammer hervorgerufen. Obwohl die Gefahr bestand, daß Luft das Versuchsergebnis verwischen könne, habe ich trotzdem Luft gewählt, da es mir besonders darauf ankam, Hirnschädigungen mit einem Mittel zu erreichen, das keine bekannten toxischen bzw. pharmakologischen, sondern nur mechanische Wirkungen hat. Die Luftmengen (s. Tabelle 1) waren so gering, daß sie kaum zur Ursache der Lb. und des i. E. durch Übertritt von Luft aus dem großen in den kleinen Kreislauf werden konnten.

In der Literatur waren Störungen der Lungenfunktion — und um diese handelt es sich hier — bisher vorwiegend Zufallsbeobachtungen bei experimentell

hervorgerufenen Hirnschädigungen. Die erste Beobachtung geht auf BROWN-SÉQUARD² zurück, der bemerkte, daß bei Quetschung oder Durchschneidung der Hirnschenkel ein schweres Emphysem der Lunge mit diffuser Auffüllung der Lunge mit Blut, Blutaustritten und Ödem auftrat. KLEE⁷ beschrieb eine hochgradige Blähung der Lungen nach Durchschneidung des Mittelhirns; REINHARDT¹³ fand nach intravenöser Adrenalininjektion inspiratorischen Atemstillstand mit Erweiterung der Lungen und ihrer Alveolen. BÖHMIG⁴ beobachtete nach experimentell hervorgerufenem zentralem Morphintod neben einer Blutüberfüllung Blutaustritte und ein beträchtliches Lungenemphysem. STURM¹⁹ faßt eine Auffassung über die Entstehung des Lungenemphysems, wie folgt, zusammen: „Die zum Lungenkrampf antagonistische und ihn bisweilen als sekundäre Phase ablösende Reaktionsform ist die Lungenblähung, das funktionelle Lungenemphysem.“

Eine allgemeine Übersicht über Ätiologie und Pathogenese der akuten Lb. kann ich mir ersparen, da sie unserer Betrachtung keine wesentlichen Gesichtspunkte bringen kann.

Bevor ich auf die einzelnen Untersuchungsreihen eingehe, darf ich schon jetzt darauf verweisen, daß die Lungenveränderungen bei Kindern ausgesprochener sein können als bei älteren Individuen. Es hat auch den Anschein, daß Lb. und i. E. bei Kindern leichter auftreten bzw. in altersemphysematösen Lungen schwerer zu erkennen und zu beurteilen sind.

Wie bedeutsam der Befund der Lb. und des i. E. sein kann, hat sich mir am Sektionstisch oft erwiesen. Manchmal habe ich mich allein durch Lb. und i. E. leiten lassen, bei sonst negativem Befunde auf die Eröffnung des Schädels zu dringen, wenn gleichzeitig eine Hyperämie der Bauchorgane und besonders der Nieren vorlag. Es hat sich dann fast immer ein intrakranieller Prozeß gefunden.

Um den Zusammenhang von Lb. und i. E. mit intrakraniellen Prozessen zu klären, habe ich folgende Untersuchungen herangezogen:

- I. Lungendichtebestimmungen,
- II. Luftinjektionen in die linke Herzkammer bei 15 Kaninchen,
- III. Ausgewählte Sektionsfälle und
- IV. klinische Untersuchungen über das Verhalten der Lunge bei Kopfverletzungen.

Tabelle 1. *Daten der*

	1	2	3	4	5
1. Nummer des Kaninchens	1740	1700	2500	1690	1700
2. Gewicht in g	4,5	1,0	0,5	0,5	0,5
3. Luftmenge in ccm (1. Injektion) . . .	—	—	270	—	—
a) 2. Injektion nach (Minuten) . . .	—	—	2,0	—	—
Luftmenge in ccm	—	—	285	—	—
b) 3. Injektion nach (Minuten) . . .	—	—	3,0	—	—
Luftmenge in ccm	—	—	—	—	—
4. Dauer der Injektion in (Minuten). . .	1,0	2,0	1,0	4,0	1,0
5. Versuchsdauer in (Minuten)	2,0	4,0	—	8,0	—
6. Tötung nach 5 Stunden	—	—	+	—	+

I. Auf meine Veranlassung und unter meiner laufenden Kontrolle hat CLÖSGES⁵ die Lungendichte (das spezifische Gewicht der Lungen) an 200 Fällen bestimmt. Er stellte fest, daß bei intrakraniellen Prozessen die Lungen eine geringere Dichte aufweisen. Die Durchschnittsdichte der Lungen aller Fälle betrug 0,751 gegenüber 0,667 bei intrakraniellen Prozessen. Das ist deshalb besonders bemerkenswert, da die Lungenödeme bei den intrakraniellen Prozessen häufiger waren als in den anderen Fällen.

CLÖSGES hat aus der Differenz zwischen spezifischem Gewicht der atelektatischen Lunge Totgeborener und beatmeter Lungen einen Luftgehalt von 0,288 cm³ je Kubikzentimeter Lunge berechnet und diese Größe als Luftgehaltkoeffizienten bezeichnet. Die Minimalluft, die Luftmenge, die herausgenommene Lungen enthalten, ist das Produkt aus Lungenvolumen und Luftgehaltkoeffizient (s. Tabelle 3). Dieser Luftgehaltkoeffizient erreicht im Durchschnitt der Fälle mit intrakraniellen Prozessen 0,367 und bei Schädelbrüchen 0,43, d. h. der Luftgehalt der Lungen bei Schädelbrüchen ist um 49,5% des Ausgangswertes von 0,288 erhöht. Mit diesem Wert ist durch die Untersuchung CLÖSGES die Lungenblähung bei intrakraniellen Prozessen am anatomischen Präparat bewiesen.

Diese Untersuchung allein konnte aber nicht genügen, um Lb. und i. E. mit Sicherheit bei intrakraniellen Prozessen als deren Folge anzusprechen.

II. Bei Hirnschädigungen, die ich an 15 Kaninchen durch Luftinjektion in den linken Ventrikel hervorrief und über die ich¹⁸ berichtet habe, wurden folgende Befunde erhoben. Die Daten habe ich in der Tabelle 1 zusammengefaßt.

Als Folge der Luftinjektion in die linke Herzkammer traten zwei für unsere Betrachtung wichtige Veränderungen auf: 1. Die andernorts beschriebene Veränderung des Gehirns nach einer Luftdosis von 0,5 bis 3,0 cm³ bei 13 Tieren, bei Kaninchen 1 nach 4,5 cm³ und bei Kaninchen 11 nach 6,0 cm³ neben morphologisch faßbaren Veränderungen des Herzmuskels, der Leber und Nieren; 2. eine schwere akute Lb. Kaninchen 6

Kaninchenversuche.

6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1940	1700	2150	1770	2300	3500	2260	1780	1865	2750
0,5	0,5	0,75	2,0	1,0	6,0	3,0	3,0	1,0	1,0
—	270	—	—	—	—	—	—	—	—
—	2,0	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1,0	1,0	3,0	1,0	0,5	1,5	1,0	1,0	2,0	2,0
7,0	—	6,0	4,0	—	3,0	2,0	2,5	4,0	4,0
—	+	—	—	+	—	—	—	—	—

und 12 zeigten daneben ein i. E. Alle Lungen waren ausgesprochen blutarm, Blutaustritte waren nur höchst selten nachzuweisen. Ob diese Blutaustritte Folgen einer Veränderung des Gefäßinhaltes oder der Gefäßwand bzw. als neurotische Blutaustritte aufzufassen sind, ist, wie ich¹⁸ schon betonte, für den einzelnen Blutaustritt nicht zu entscheiden.

Sieht man von dem Befunde bei Kaninchen 1 und 11 ab, so können wir besonders für die Tiere mit 0,5 cm³ Luftinjektion in die linke Herz-

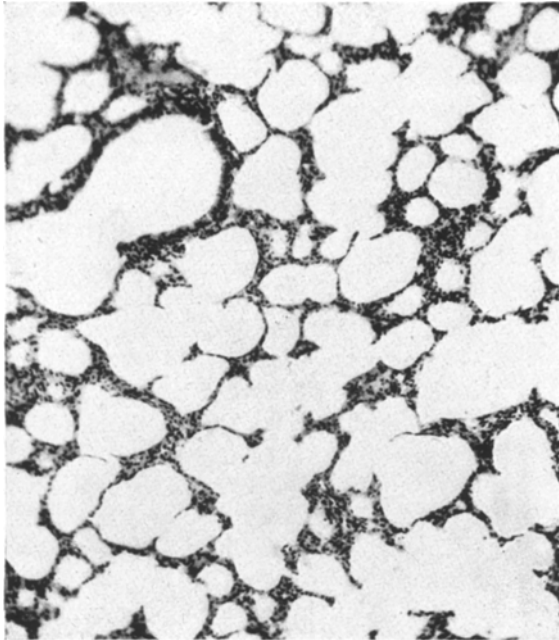


Abb. 1. Akute Lungenblähung. Tier 12; Luftdosis: 3,0 cm³; Versuchsdauer: 2 min; Paraffin; Färbung: Hämalaun-Eosin. Vergr.: 1:95.

kammer mit Sicherheit sagen, daß die Lb. nicht Folge dieser Luftinjektion, sondern nur Folge der Hirnveränderungen sein kann. Daß ein zentraler Reiz vorgelegen hat, zeigen uns die morphologischen Befunde des Gehirns.

Aus der tierexperimentellen Versuchsreihe gebe ich zwei Abbildungen wieder, die die Wirkung der kleinen Luftdosis über das Gehirn auf die Lungen zeigen.

In der Abb. 1 erkennen wir eine akute Lb. nach einer Luftinjektion von 3 cm³. Wie in den anderen Fällen findet man keine Blutaustritte und kein Ödem. Der Lufröhrenast in der linken oberen Ecke des Bildes ist wie auf fast allen Schnitten sehr weit. Dieser morphologische Befund sagt natürlich nichts über die intravitale Weite aus.

Wesentlich deutlicher und schwerer ist die Lb. in Abb. 2, die von der Lunge eines Kaninchens stammt, das mehrmaliger Luftinjektion unterzogen wurde und schon ausgedehnte Hirnnekrosen aufwies.

In keinem der Lungenschnitte waren Veränderungen der Gefäße oder der Gefäßumgebung nachzuweisen, wie sie RÖSSLE¹⁵ in Abb. 1—5, 8 und 9 und in¹⁶ in Abb. 19 zeigt. Die schwere Lb. ist bei Kaninchen 3 sowohl als Folge der ersten als auch der wiederholten Injektionen aufzufassen.

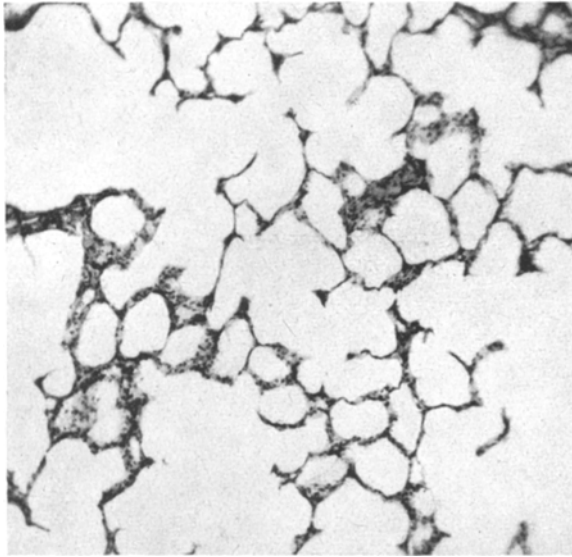


Abb. 2. Schwere akute Lungenblähung. Tier 3; Luftdosis: 0,5; 2,0; 3,0; Versuchsdauer: 5 Std; Paraffin; Hämalaun-Eosin. Vergr.: 1:95.

In keiner Lunge konnte ein Ödem nachgewiesen werden. Das widerspricht der Beobachtung am Menschen und erklärt sich zum Teil aus dem Unterschied der Reaktion von Tier und Mensch, durch die „Versuchsdauer“ usw.

Ich glaube, daß die Lb. mit Sicherheit als Folge des zentralen Reizes angesprochen werden kann, da 9 Tiere 1 cm³ Luft und weniger erhielten. Auf keinen Fall spielt ein Luftübertritt vom großen in den kleinen Kreislauf eine Rolle. Andererseits möchte ich mit RÖSSLE die Hirnveränderungen nicht als Folge einer von den geblähten Lungen ausgehenden Luftembolie ansprechen.

III. Ich lasse einige Beispiele intrakranieller Prozesse folgen, bei denen wir eine akute Lb., ein i. E. und gelegentlich auch das Übergreifen auf das Mediastinum mit beträchtlichem Mediastinalemphysem beobachten konnten. Die Fälle sind so ausgewählt, daß von mehreren intrakraniellen Prozessen je ein Beispiel angeführt ist.

1. Sekt.-Nr. 177/49, 40jähriger Mann. Anamnese (A.): Unfall, Schädelbruch, Tod nach 11 Std. Anatomische Diagnose (A.D.) (gekürzt): Schädelgrundbruch, beiderseitige frische Trepanation, ausgedehnte Rindenzertrümmerung des rechten Schläfenlappens, Hirndruckzeichen... akute Lungenblähung mit interstitiellem Emphysem.

Die Abb. 3 vermittelt eine Vorstellung vom Grade der akuten Lungenblähung.

Die Abb. 4 zeigt das interstitielle Emphysem des gleichen Falles.

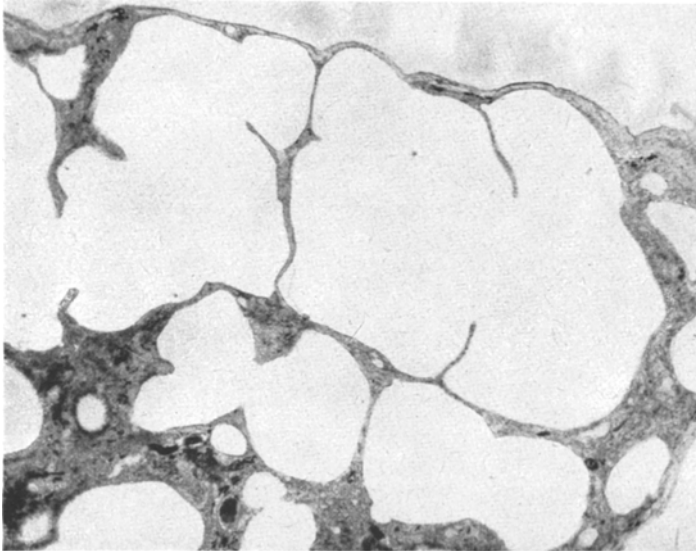


Abb. 3. Akute Lungenblähung. Sekt.-Nr. 177/49; 40jähr. Mann; Hirntrauma; Gelatine; Hämalalaun-Sudan; Vergr.: 1:26.

2. Sekt.-Nr. 1023/48, 19jähriger Mann. A.: Sturz von der Leiter, Schädelbruch, Tod nach ungefähr 14 Std. A.D. (gekürzt): Schädelgrundbruch, große blutige Kontusionsherde der rechten Kleinhirnhälfte und des vorderen Stirnpols, Hirndruckzeichen... schwere akute Lungenblähung, interstitielles Emphysem und Mediastinalemphysem.

3. Sekt.-Nr. 1037/48, 26jähriger Mann. A.: Kopfverletzung, Tod am 6. Tage nach dem Unfall. A.D. (gekürzt): Quer- und Stückbruch der vorderen Schädelgrube, blutige Rindenkontusion, frische eitrige *Leptomeningitis*... schwere akute Lungenblähung und interstitielles Emphysem, Mediastinalemphysem bis zur Halshaut.

Die histologische Untersuchung der übrigen Organe ergibt nur eine minimale Fettembolie der Lunge. Bei den Fällen 2 und 3 konnten keine Befunde erhoben werden, die auf eine arterielle Luftembolie hinweisen, obwohl gerade diese beiden Fälle eine arterielle Luftembolie vom interstitiellen Emphysem der Lungen und vom Mediastinalemphysem ausgehend möglich erscheinen ließen. Wir fanden zwar im Gehirn Blutaustritte, die nicht als Folge einer Luftembolie gedeutet werden können, solange nicht der Nachweis erbracht ist, daß sie nicht mit dem Schädeltrauma entstanden sind. Im Falle der eitrigen *Leptomeningitis* nach

Schädelgrundbruch (Fall 3) ist die Beurteilung von Gehirnveränderungen noch schwieriger, da schon zwei Veränderungen innerhalb des Schädels vorliegen.

Auch in den folgenden Fällen ist es mir nicht gelungen, trotz der schweren Veränderungen der Lungen arterielle Luftembolien nachzuweisen. Das stimmt mit den Ergebnissen RÖSSLES vollauf überein.

4. Sekt.-Nr. 80/49, 56jährige Frau. A.: Durch das Scheunendach gefallen, Schädelbruch, Tod nach ungefähr 10 Std. A.D. (gekürzt): Schädelgrundbruch, ausgedehnte Rindenkontusion, Hirndruckzeichen, Zustand nach Trepanation ... Blähung der Lungen mit sehr geringem interstitiellem Emphysem, grobe neurotische Blutaustritte beiderseits.

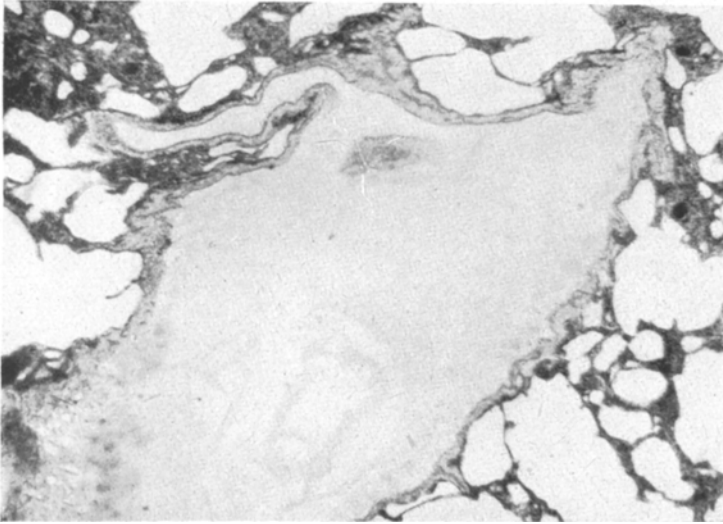


Abb. 4. Interstitielles Emphysem. Sekt.-Nr. 177/49; 40jähr. Mann; Hirntrauma; Gelatine; Hämalan-Sudan; Vergr.: 1:26.

Einen Ausschnitt aus dieser Lunge zeigt die Abb. 5.

5. Sekt.-Nr. 851/48, 43jährige Frau. A.: Über Monate sich entwickelnder Hirntumor. A.D. (gekürzt): Hühnereigroßes polymorphzelliges Gliom des rechten Schläfenlappens, Zeichen schweren älteren Hirndruckes ... akute Lungenblähung.

6. Sekt.-Nr. 267/49, 10jähriges Mädchen. A.: Vor Monaten wegen eines Tumors des Nervus opticus operiert, Rezidiv? A.D. (gekürzt): Große Schwielenbildung mit zahlreichen kleinen und einem großen Absceß in der rechten Orbita, Arrosion des Augenhöhlendaches und Verdrängung des Chiasma opticum. Zeichen alten Hirndruckes ... segmentäre Hypostase im Bereich des Unterlappens der rechten Lunge, schweres interstitielles und Lungenvorderrandemphysem.

Ein Bild des schweren Emphysems mit Kompression der Lungenanteile der Umgebung vermittelt die Abb. 6.

7. Sekt.-Nr. 954/48, 20jähriges Mädchen. A.: Seit längerer Zeit Mittelohrbeschwerden. A.D. (gekürzt): Polio-Myelo-Encephalo-Meningitis, linksseitige Mittelohroperation ... akute Lungenblähung und interstitielles Emphysem.

8. Sekt.-Nr. 113/49, 7 Monate altes Mädchen. A.: Ernährungsstörung A.D.: Allgemeine Dystrophie ... Hirnschwellung ... schwere akute Lungenblähung, interstitielles Emphysem.

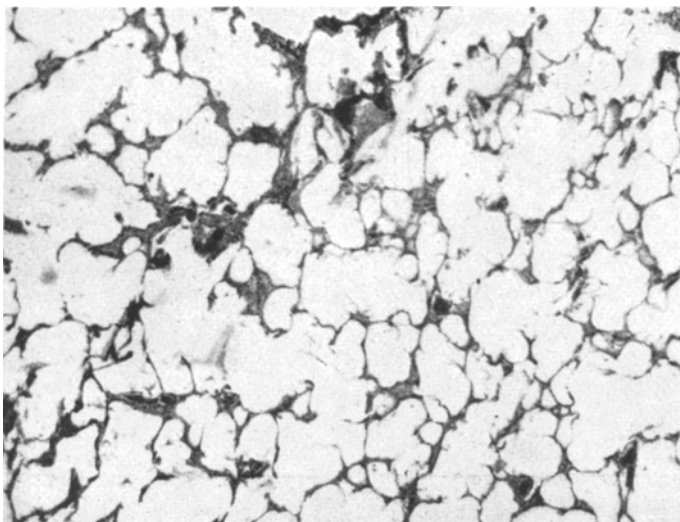


Abb. 5. Akute Lungenblähung. Sekt.-Nr. 80/49; 56jähr. Frau; Hirntrauma; Gefrierschnitt; Hämalaun-Eosin; Vergr.: 1:26.

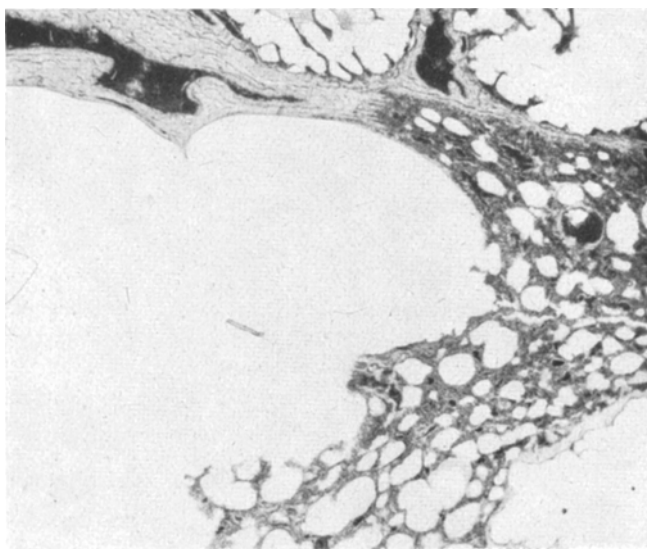


Abb. 6. Großblasige akute Lungenblähung. Sekt.-Nr. 267/49; 10jähr. Mädchen; s. oben; Gelatine; Hämalaun-Sudan; Vergr.: 1:26.

Der Abb. 7 ist die Schwere der akuten Lungenblähung zu entnehmen.

9. Sekt.-Nr. 54/49, 5 Monate alter Junge. A.: Zunahme des Kopfumfanges seit Monaten, A.D. (gekürzt): Hydrocephalus internus 3. Grades . . . akute Lungenblähung, interstitielles Emphysem.

Wenn wir das Gemeinsame der Fälle zusammenfassen, so finden wir, daß bei allen intrakraniellen Prozessen, sofern sie mit einem Hirndruck einhergehen, ein extracerebraler Befund erhoben werden kann: *Eine akute Lungenblähung und ein interstitielles Emphysem*. Dieser Befund ist zumeist begleitet von einem Blutreichtum der Bauchorgane, besonders der Nieren. Blutaustritte und ein Ödem der Lungen können, müssen aber nicht auftreten. Um zu zeigen, daß es gleichgültig ist, um welche intrakranielle Veränderung es sich handelt, wenn sie nur einen Hirndruck aufweist, habe ich aus allen Krankheitsgruppen (Schädelbruch, Leptomeningitis, Hirntumor, Polio-Myelo-

Encephalo-Meningitis, Hirnschwellung, Hydrocephalus) ein Beispiel gewählt. Entscheidend für das Auftreten der Lb. und des i. E. ist der Hirndruck. Es ist aber zu bedenken, daß die gleichen Lungenveränderungen auftreten können, wenn kein Hirndruck vorhanden ist, aber die Hirngebiete, die die Lb. und das i. E. auslösen oder genauer die Expiration

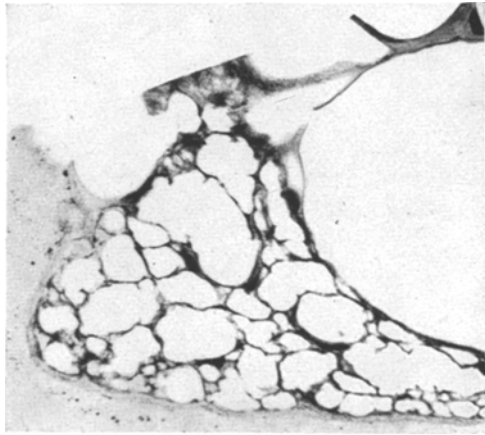


Abb. 7. Großblasige akute Lungenblähung. Sekt.-Nr. 113/49; 7 Monate altes Mädchen; Hirnschwellung; Gelatine; Hämalaun-Sudan; Vergr.: 1:26.

einengen, entweder unmittelbar oder von der Umgebung gereizt werden. Ebenso kann keine Lb. und kein i. E. auftreten, wenn der Reiz nicht groß genug ist. Das erklärt die Beobachtung, daß einerseits nicht alle Fälle die beschriebenen Lungenveränderungen aufweisen, die einen Hirndruck zeigen und andererseits Fälle ohne Hirndruck die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Lunge finden ließen. Beim Tierversuch ist es verständlich, daß sowohl die unmittelbare Schädigung der in Frage kommenden Hirngebiete als auch ein Hirndruck den Reiz zur Lb. gegeben haben, während beim Menschen die Reizung der die Lb. und das i. E. auslösenden Hirngebiete seltener ist.

Es lag nahe, der Störung der Lungenfunktion bei intrakraniellen Prozessen auch klinisch nachzugehen. Wenn die Folgerungen aus den tierexperimentellen Untersuchungen, den Bestimmungen der Lungendichte und den Beobachtungen am Sektionsgut richtig waren, dann mußte man auch bei intrakraniellen Prozessen am Lebenden eine Funktionsstörung der Lungen nachweisen. Es war naheliegend, Fälle auszuwählen, bei denen die Hirnschädigungen plötzlich auftraten und

sich in einer nicht zu langen klinischen Beobachtungszeit zurückbilden konnten. Dafür stellte der Schädelbruch bzw. die schwere Commotio cerebri das geeignete Material.

IV. KONERT¹¹ untersuchte auf meine Veranlassung im Knappschachtskrankenhaus in Bottrop (Chefarzt: Doz. Dr. BLUMENSAAT, dem ich auch an dieser Stelle für das Entgegenkommen danke) bisher 34 Patienten mit Schädelbrüchen und Commotio cerebri vom Tage der Einlieferung bis zur Entlassung. Er bestimmte, ohne daß er selbst die Fragestellungen kannte, täglich den Brustumfang, die Atemamplitude, den Rippenbogenwinkel, Puls, Temperatur und klinisches Befinden usw. Er stellte fest, daß sich im Laufe der Behandlung der inspiratorische Brustkorbumfang nicht änderte, daß aber die Expiration unter Verringerung der Atemamplitude verkleinert war. Bei gleichbleibendem inspiratorischem Brustumfang wurde im Laufe des Krankenhausaufenthaltes der expiratorische Brustumfang kleiner, d. h. die Differenz zwischen dem Brustumfang bei der Ein- und Ausatmung — die Atemamplitude — wurde größer.

Aus den Fällen, die dem Bilde des Gesamtmaterials entsprechen, wähle ich drei Fälle aus und fasse sie tabellarisch zusammen (Tabelle 2).

Wir ersehen aus dieser Tabelle, daß sich nur die Expirationsmaße, nicht die Inspirationsmaße ändern. Die Atemamplitude steigt von ungefähr 2 cm auf ungefähr 7 cm.

Wir müssen nun, um den Luftgehalt, dem unsere morphologischen Bilder entsprechen, zu analysieren, mit Hilfe des Luftgehaltkoeffizienten (L.K.) die Luft berechnen, die jeweilig in der Lunge vorhanden ist. Aus den Werten CLÖSGES habe ich folgende Daten errechnet (Tabelle 3).

Nehmen wir eine mittlere Luftkapazität der Lungen von 3700 cm³ ohne Einrechnung der Komplementärluft beim Lebenden an, so würde die Minimalluft der Lungen, die nicht gebläht sind, ungefähr 15% und die einer geblähten Lunge ungefähr 20% betragen. Im pathologisch-anatomischen Präparat der Lunge haben wir den gleichen Unterschied des Luftgehaltes zwischen geblähter und nicht geblähter Lunge, wie ihn KONERT mit der Verringerung der Atemamplitude auf Kosten der Ausatmung am Lebenden nachgewiesen hat. Auch am

Tabelle 2. *Brustumfangsbestimmungen nach Kopfverletzung.*

Nr.	Alter in Jahren	Geschlecht	Brustumfang bei der			
			Einlieferung		Entlassung	
			Einatmung cm	Ausatmung cm	Einatmung cm	Ausatmung cm
8	29	♂	94	92	94	86,5
10	28	♂	88	85,5	87	79
12	23	♂	88	87	88	82

Tabelle 3. *Minimalluft der Lungen.*

	Gesamtdurchschnitt		Luftgehalt- koeffizient	Intrakranielle Prozesse	
	Lungen- volumen cm ³	Luftgehalt cm ³		Luftgehalt cm ³	Luftgehalt- koeffizient
I	1613	501	0,31	595	0,367
II	1814	463	0,26	665	0,367
III	1866	559	0,295	682	0,367
Durchschnitt		507		644	

Anm.: I = 20—39 Jahre, II = 40—59 Jahre und III = älter als 60 Jahre.

anatomischen Präparat ist die Retraktion der Lunge bei intrakraniellen Prozessen vermindert und der Luftgehalt um ein Wesentliches vermehrt. Der pathologisch-anatomische vom Präparat abgeleitete Begriff der Lb. ist also nur symptomatisch für eine intravitale Lb. und das makroskopische sowie mikroskopische Präparat vermitteln nicht annähernd ein morphologisches Bild der lebenden und tätigen Lunge. Wir erkennen die Lb. nur an der vergrößerten Minimalluft, die selbst bei der Lb. nur 20% der intravitalen Lungenluftmenge beträgt. Die beim Lebenden beobachtete Verminderung der Expirationsgröße drückt sich am anatomischen Präparat durch Verminderung der Retraktion aus.

Beim chronischen Emphysem beträgt der L.K. ungefähr 0,6 und der mittlere Minimalluftgehalt ungefähr 1057 cm³. Da sich das Volumen nur unwesentlich (um 10%) vergrößert hat, ist aus diesem hohen Luftgehalt der Substanzverlust abzulesen, da bei fast gleichem Volumen weniger Lungengewebe im Raum verteilt sein darf, um der Luft Platz zu schaffen. Dieser Substanzverlust macht sich auch an der Erniedrigung des spezifischen Gewichtes bemerkbar. So ist unter Verwendung des Lungenvolumens, ihres spezifischen Gewichtes und des L.K. eine Trennung von Lb. und chronischem Emphysem ohne weiteres möglich.

Wenn wir mit dem Nachweis der Expirationsminderung am Lebenden und der Retraktionsminderung der Lungen am anatomischen Präparat wenigstens den morphologischen Befund der Lb. zu erklären vermögen, so muß die Frage nach der Entstehung des i. E. weitgehend offen bleiben. Die Verringerung der Expirationsgröße deutet die Möglichkeit an, daß die gestörte Expiration über eine Erhöhung des intrapulmonalen Druckes (?) zum i. E. führen kann. Wodurch aber die Erhöhung des intrapulmonalen Druckes auftritt, ob durch Verengung der Bronchiolen bzw. Bronchialäste oder durch Steigerung des Expirationsdruckes, muß offen bleiben.

Wenn wir uns mit der Pathogenese des Lungenemphysems bei intrakraniellen Prozessen, die mit einem Hirndruck einhergehen, beschäftigen, so finden wir in der Literatur neben den oben angeführten

Autoren eine andere Gruppe, die das Entstehen der Lb. auf vegetative Störungen zurückführen wollen.

TUCZEK²⁰ sowie KREDEL⁹ führen die akute Lb. auf Affektionen des Vagusstammes zurück und zwar auf einen Vagusreiz, wobei TUCZEK sich auf die Größe der Reizbarkeit des Lungenvagus stützt, während KREDEL sich die Entstehung der Lb. durch einen vom Vagus ausgelösten Bronchialkrampf vorstellt. VERZAR²¹ hielt die Reizung des Sympathicus für die Ursache der Lb., als er sie im Adrenalinversuch durch Lähmung der glatten Muskulatur zustande kommen sah. BRECHT-FRAESSLE³ glauben auch an die Wirkung des Vagus bzw. Sympathicus, aber RIEGEL-EDINGER¹⁴ konnten bei peripherer Reizung des Vagus eine Lb. nicht hervorrufen und schließen, daß eine akute Lb. dadurch entsteht, daß die zentrale Reizung des N. phrenicus mit Zwerchfellkrampf einhergeht. BÖHMIG⁴ zeigte die Wirkung des Morphins, indem er bei zentralem Morphintod eine Lb. beobachtete.

Es wäre aber auch auf ZIETMANN²² hinzuweisen, der angibt, daß Angstzustände Geisteskranker Lungenblähungen über einen vom Vagus ausgelösten Bronchialkrampf hervorrufen können. Er verlegt das Angstzentrum in die Medulla oblongata nahe dem Vasomotorenzentrum und dem Vagus Kern. Er diskutiert dann noch eine Großhirnrindenreizung, die über die Zentren im Bereich des 3. Ventrikels wirksam werden soll, und die in der Angst auftretende Blutdruckerhöhung mit Liquorhypersekretion im 3. und 4. Ventrikel mit Reizung der den Ventrikeln anliegenden Zentren.

Ob der N. vagus im Tierversuch oder beim Sektionsmaterial Veränderungen gezeigt hat, können wir nicht sagen, da wir den N. vagus nicht untersucht haben. Nur eine erschöpfende Untersuchung des Nerven hätte Endgültiges aussagen lassen. Wir müssen aber annehmen, daß N. vagus und Sympathicus neben dem N. phrenicus als leitende Fasern eine Rolle spielen, Reiz und Reizbeantwortung aber in das Zentralnervensystem verlegen und nicht in periphere Anteile der Reflexbahn, obwohl man daran denken muß, daß eine solche Entstehung einmal möglich wäre.

Wir können auf Grund unserer morphologischen Befunde nur sagen, daß intrakranielle Prozesse, die entweder mit einem Hirndruck einhergehen, oder sich im Bereich der in Frage kommenden Zentren oder deren Umgebung befinden, eine Lb. und ein i. E. hervorzurufen imstande sind.

Zusammenfassung.

Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen intrakraniellen Prozessen und der akuten Lungenblähung mit und ohne interstitiellem Emphysem muß auf Grund der Untersuchung der Lungendichte unter Verwendung des Luftgehaltkoeffizienten, experimenteller Hirnschädigungen durch arterielle Luftembolie beim Kaninchen, ausgewählter Sektionsfälle und der klinischen Untersuchung des Verhaltens der Lunge bei Schädelbrüchen und Commotio cerebri, wie folgt, beantwortet werden.

1. Eine akute Lungenblähung mit und ohne interstitielles Emphysem kann durch alle intrakraniellen Prozesse hervorgerufen werden, die

mit einem Hirndruck einhergehen oder sich im Bereich der Hirngebiete befinden, die reflektorisch eine Lungenblähung hervorrufen.

2. Die Lungenblähung bzw. das interstitielle Emphysem kann experimentell durch Hirnschädigungen hervorgerufen werden.

3. Selbst bei schwerster Lungenblähung und interstitiellem Emphysem, die noch durch ein Mediastinalemphysem kompliziert sein können, haben wir den Nachweis einer arteriellen Luftembolie nicht führen können und stimmen in dieser Beobachtung mit RÖSSLE überein. Die Lungenblähung und das interstitielle Emphysem sind in unserem Beobachtungsgut Folge, nicht Ursache der Hirnveränderungen.

4. Klinisch besteht eine Verringerung der Atemamplitude auf Kosten der Expiration bei normalem Inspirationsumfang des Brustkorbes. Mit der Heilung der Schädelhirnveränderungen kehrt die Atemamplitude zur normalen Größe zurück.

5. Beim pathologisch-anatomischen Bilde der Lungenblähung liegt entsprechend dem klinischen Bilde eine Retraktionsminderung der Lungen vor. Die Minimalluft der unveränderten Lunge beträgt bei der Annahme eines intravitalen Luftgehaltes von 3700 cm³ 15%, bei der akuten Lungenblähung ungefähr 20% des intravitalen Luftgehaltes, d. h. die Luftmenge des pathologisch-anatomischen Präparates der Lungen verhält sich zum intravitalen Luftgehalt bei der unveränderten Lunge ungefähr wie 1 : 6,6 und bei der geblähten Lunge wie 1 : 5.

Damit ist aus dem Gesamtbilde der akuten Lungenblähung und des interstitiellen Emphysems eine Gruppe herausgenommen, die mit Sicherheit durch zentral angreifende Reize hervorgerufen wird.

Literatur.

- ¹ BRAUER: Kongreßzbl. inn. Med. **30**, 397 (1913). — ² BROWN-SÉQUARD: Lancet **1871**, 6. Zit. nach STURM. — ³ BRECHT u. FRAESSLE: Pflügers Arch. **247**, 649 (1944). — ⁴ BÖHMIG: Verh. dtsch. path. Ges. **1930**. — ⁵ CLÖSGES: Inaug.-Diss. Düsseldorf 1949. — ⁶ GUTTMANN: Virchows Arch. **59**, 51 (1874). — ⁷ KLEE: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1929**, 256. — ⁸ KREMER u. BOTKE: Ärtzl. Wehr. **1946**, 275. — ⁹ KREDEL: Arch. inn. Med. **1880**. — ¹⁰ KÖBKE: Das Schädelhirntrauma. Leipzig: Georg Thieme 1944. — ¹¹ KONERT: Inaug.-Diss. Düsseldorf 1949. — ¹² LIDWIN: Inaug.-Diss. Düsseldorf 1949. — ¹³ REINHARDT: Virchows Arch. **292**, 322 (1934). — ¹⁴ RIEGEL-EDINGER: Z. inn. Med. **5**, 413 (1882). — ¹⁵ RÖSSLE: Virchows Arch. **313**, 1 (1943). — ¹⁶ RÖSSLE: Virchows Arch. **314**, 32 (1944). — ¹⁷ SCHOENMACKERS: Ärtzl. Forsch. **2**, 337 (1948). — ¹⁸ SCHOENMACKERS: Die Folgen intrakardialer Injektion kleiner Luftmengen im Kaninchenversuch. Virchows Arch. (im Druck). — ¹⁹ STURM: Die klin. Pathologie der Lunge. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft 1948. — ²⁰ TUCZEK: Dtsch. Arch. klin. Med. **21**, 102 (1878). — ²¹ VERZAR: Pflügers Arch. **232**, 322 (1933). — ²² ZIETMANN: Med. Wsch. **1894**.

Dr. JAKOB SCHOENMACKERS, Düsseldorf,
Pathologisches Institut der Medizinischen Akademie.