

Aus dem Pathologischen Institut des Staatlichen Krankenhauses in Crownsville,  
Maryland, USA.

## Die fetale Atelektase und die Lungenschwimmprobe.

Von

Prof. Dr. HUGO VIKTOR RAUBITSCHKE †.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Januar 1955.)

Es ist die allgemeine Überzeugung der Geburtshelfer und Pathologen, daß es entscheidende strukturelle Unterschiede zwischen den Lungen totgeborener Kinder (am Ende der Schwangerschaft) und denen Neugeborener gibt, die vor dem Tod wenn auch nur wenige Atemzüge gemacht haben. Diese Differenz im mikroskopischen Bild soll die Frage, lebend oder tot geboren, eindeutig entscheiden können. Und diesen Standpunkt nehmen auch die bekannten Bücher der Geburtshilfe, gerichtlichen Medizin und die Hebammenlehrbücher ein. Neben der mikroskopischen Untersuchung wird noch die Schwimmprobe ausgeführt, die aber nur im Falle der Abwesenheit von Fäulniserscheinungen der Lunge verläßlich sein soll.

Vor einiger Zeit erhielt ich einen ausgetragenen Fetus zur Untersuchung, den ein Chirurg tot zwischen den Darmschlingen in der Bauchhöhle einer Frau gefunden hatte, die er wegen spontanem Querriß des Uterus vor innerer Verblutung retten wollte. Der Fetus kam in frischem Zustand noch vor der Beendigung der Operation in den Sezierraum. Die Lungen, sowie Teile derselben, sanken im Wasser; die mikroskopische Untersuchung jedoch zeigte mehr oder weniger entfaltete Alveolen, und bis auf wenige Stellen beider Spitzen klebten die Alveolarwände nirgends aneinander. Überall waren kleinere oder größere Lumina sichtbar, trotz der negativen Schwimmprobe. Keine Zeichen für aspiriertes Blut, Meconium oder Fruchtwasser waren zu finden.

Unter dem Druck anderer Arbeiten verlor man das Problem aus den Augen. Einige Zeit später jedoch erhielten wir die Leiche eines reifen totgeborenen Kindes. Der Fetus, bei Beginn der Wehen mit guter Herzaktivität, starb während einer normalen, nicht protrahierten Geburt und kam fast unmittelbar, nachdem er die mütterliche Vagina verlassen hatte, zur Sektion. Die Lungenschwimmprobe war negativ. Da es sich um ein ganz besonders frisches Material handelte, wurden die Lungen in Müller-Formol fixiert, um mikroskopische Schnitte einer fetalen Atelektase für die Sammlung zu erhalten. Die Schnitte von vielen Stellen der Lungen zeigten die Alveolen mehr oder minder entfaltet, fast

nirgends klebten die Alveolarwände aneinander, überall war ein kleineres oder größeres leeres Lumen sichtbar. Es waren keine Anhaltspunkte für aspiriertes Fruchtwasser oder Meconium vorhanden. Es wurden keine Wiederbelebungsversuche unternommen (künstliche Atmung, SCHULTZE'sche Schwingungen).

Die Verwunderung über den Widerspruch zwischen den mikroskopischen Bildern und dem Ausfall der Schwimmprobe veranlaßte vorerst ein Studium des einschlägigen Schrifttums. Die veröffentlichten Erfahrungen waren kümmerlich genug.

HAM und BALDWIN haben eine ganze Anzahl fetaler Schweinslungen unter genauer Beobachtung der Gestationsperiode untersucht und haben entfaltete Lungenalveolen weit vor dem Ende der Trächtigkeitsperiode gefunden, die von denen der Lungen normal geborener Jungschweine histologisch nicht verschieden waren. Später hat SHAPIRO (1947) ganz kurz auf die Differenz in den mikroskopischen Lungenschnitten und dem Ausfall der Schwimmprobe aufmerksam gemacht und hat (1954) diese Frage wieder berührt. Er bezeichnete die Annahme, daß es kennzeichnende mikroskopische Unterschiede zwischen den Lungen toter geborener und lebendgeborener Kinder gibt, als eine mystische Tradition der gerichtlichen Medizin.

FARBER und WILSON haben sich nach Besprechung einschlägiger Arbeiten mit den histologischen Bildern fetal atelektatischer Lungen und der lebendgeborener Kinder eingehend beschäftigt und die Dicke der Alveolarwände miteinander verglichen. Weiters sahen sie, daß ein ganz bedeutender negativer Druck notwendig ist, um die atelektatische Verklebung der fetalen Alveolarwände zu überwinden, ein Druck, den die ersten Inspirationen Neugeborener unmöglich ausüben können. Sie fanden eine Wassersäule von 35–40 cm Höhe notwendig, um die verklebten Alveolarwände zu lösen, während DRINKERs Respirator mit einem Druck einer Wassersäule von nur 13–16 cm arbeitet.

TREGILIUS beschrieb bei 35 lebendgeborenen, prämaturen Kindern, die unmittelbar nach der Geburt starben, die Bronchiolen, Alveolargänge und Alveolen mit einer hyalinen, mit Eosin gut färbbaren Membran ausgekleidet, die er als nekrotische Alveolarepithelien anspricht. Er fand, daß sich die übliche Verklebung der Alveolarwände normalerweise gelöst hatte, daß aber die endgültige Entfaltung der Alveolen, bedingt durch die ersten kindlichen Atemzüge, durch die Anwesenheit der hyalinen Membranen verhindert wird und die Erstickung der Neugeborenen verursacht.

Auch BEHRLE und Mitarbeiter haben ähnliche hyaline Membranen in den Lungen von Neugeborenen gesehen und glauben, daß ihre Anwesenheit mit dem Tod der Kinder während und unmittelbar nach der Geburt in Zusammenhang steht. Sie fanden, daß auch bei Abwesenheit dieser hyalinen Membranen ein Wasserdruck von durchschnittlich 35 cm notwendig ist, um eine fetal atelektatische Lunge zu entfalten, und viele Physiologen (z. B. SMITH) zweifeln, ob wirklich die ersten Atemzüge hinreichend sind, um diesen Druck auszuüben. Trotzdem vertraten viele Autoren (UNGAR, YLPPÖ) diese Auffassung, die aber von anderen wiederum (DOHRN, PEISER) energisch bekämpft wurde, zumal schon L. HERMANN im Jahre 1879 darauf hingewiesen hat, daß die atelektatische Verklebung der Alveolarwände einen ganz bedeutenden Widerstand gegen einen äußeren Druck entgegensetzen mußte.

Wenn man die vorstehenden dürftigen Beobachtungen ruhig überlegt, so kann man auf den Gedanken kommen, daß der Übergang von

der fetal atelektatischen Lunge zur funktionierenden Lunge in zwei verschiedenen Etappen verläuft: zuerst muß die Verklebung der Alveolarwände überwunden werden, und anschließend erfolgt die volle Entfaltung der Lunge durch die ersten Atemzüge. Berücksichtigt man aber die ungeheuere innere Oberfläche der zahllosen Alveolen, so versteht man, daß zur Lösung der Verklebung dieser riesigen Innenfläche ein großer Druck notwendig ist, falls er durch die Trachea gleichzeitig auf alle Alveolen wirken und die Verklebung dieser großen Oberfläche in einem einheitlichen Zeitpunkt lösen soll. Daß dies die ersten schwachen Atemzüge eines Kindes ausführen können, hat schon HERMANN mit Recht bezweifelt. Ist aber die Verklebung erst einmal gelöst — und dann mag die Lunge noch immer schwerer als Wasser sein — so können die ersten Inspirationen die völlige Entfaltung der Lunge wohl zur Folge haben — die Lunge schwimmt dann. Nimmt man aber an, daß die Lösung der Verklebung durch eine in jeder einzelnen Alveole wirkenden Ursache erfolgt, so kann der an der Alveole von innen nach außen wirkende Druck recht klein sein.

Es war uns von Anfang an klar, daß wir die hier in Betracht kommenden Fragen an menschlichem Material — wir bekommen nur selten Neugeborene oder Feten zur Sektion — nicht studieren können. Andererseits waren wir uns auch bewußt, daß die an Tieren gewonnenen Erfahrungen nur in einem gewissen, sehr beschränkten Ausmaß auf menschliche Verhältnisse übertragen werden können. Wir hielten aber eine Antwort auf diese Fragen für wichtig genug, um im großen Ausmaß *Versuche an trächtigen Mäusen* anzustellen, über die hier berichtet werden soll.

Schwangere Mäuse wurden, sobald der Geburtsakt eintrat, wenn die erste Frucht geboren war, erdrosselt, der Bauch unter Wasser geöffnet und die Feten, im Uterushorn befindlich, sofort entbunden. Alle so gewonnenen fetalen Lungen waren schwerer als Wasser, aber  $\frac{1}{4}$  aller Feten zeigte mikroskopisch eine fehlende Atelektase und mehr oder weniger gut entwickelte Alveolarlichtungen, die frei von zelligen Elementen oder fremden Bestandteilen waren. Die Lumina waren optisch leer (Abb. 1). Besonders bemerkenswert war aber die Tatsache, daß wenn die Lunge eines Fetus nicht verklebte Alveolarwände aufwies, derselbe Befund an allen im Uterus eines Muttertieres befindlichen Feten festzustellen war und umgekehrt, es war niemals der Fall, daß nur *ein* Fetus atelektatische Lungen hatte, die anderen aber nicht. Diese Beobachtung legt die Vermutung nahe, daß es innere, gemeinsame, mit dem Geburtsakt selbst verbundene Faktoren und nicht die ersten individuellen Atemzüge sein können, die die fetale Atelektase lösen, Faktoren, die auf alle Früchte eines Muttertieres in gleicher Weise wirken, ganz abgesehen von dem Umstand, daß unsere Mäusefeten im Uterushormon befindlich, unter Wasser erstickt wurden, also jede

Atmung ausgeschlossen war. Wurde der Versuch aber in der Weise angestellt, daß man etwa 15 min zwischen dem Tod des Muttertieres und der Entbindung der Feten unter Wasser und ihrer Fixierung in ORTHs Flüssigkeit verstreichen ließ, so fanden sich in allen Fällen atelektatische Lungen im mikroskopischen Schnitt.

Wenn man eine frische atelektatische Lunge eines Mäusefetus am Ende der Trächtigkeitsperiode durch ein in der Luftröhre eingebundenes Glasröhrchen mit dem Mund aufzublasen versucht, so ist man wirklich erstaunt, was für eine gewaltige Kraftanwendung dazu gehört. Ist

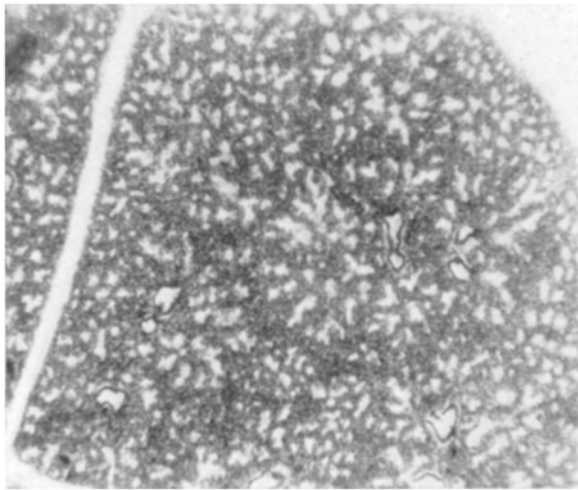


Abb. 1. Lunge eines intrauterin getöteten Mäusefetus, die schwerer als Wasser war, mit größtenteils entfalteten Alveolen.

aber die Lunge erst ein wenig ausgedehnt, so genügt ein leichter Hauch, um sie völlig zu entfalten. Wir waren bemüht, uns in einer ganz primitiven Versuchsanordnung zahlenmäßig von der Beobachtung zu überzeugen und konnten vielfach sehen, daß der Druck, der die Verklebung löst, etwa 10mal größer ist als der Druck, der notwendig war, die Lunge dann gänzlich zu entfalten.

Es ist unwahrscheinlich, daß bei diesen Vorgängen, vor allem bei dem Widerstand gegen die Verklebung fetaler Alveolen, die Lungenelastica einen Einfluß hat, zumal da bei neugeborenen Mäusen die elastischen Fasern der Lunge mit den üblichen Färbungen kaum darstellbar sind, während die Elastica in der Aorta und in den großen Gefäßen schon gut färbbar ist<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Unsere Kenntnisse über die Entwicklung der Elastica sind erstaunlich dürftig, obwohl sie leicht und fortlaufend in bebrüteten Hühnereiern studiert werden kann. Beim Hühnchen tritt die Elastica fast gleichzeitig in der Lunge und in den großen Gefäßen ungefähr in der 2. Woche auf.

Wenn es aber eines so gewaltigen Druckes von außen bedarf, um den Widerstand aller verklebten, fetalen Alveolarwände zu überwinden, so kann es sich unter natürlichen Verhältnissen nur um einen Druck handeln, der innerhalb der einzelnen verklebten Alveolarwände von innen nach außen wirkt und die Ausdehnung jeder einzelnen Alveole veranlaßt, nicht um einen äußeren Faktor — die ersten Atemzüge — der auf alle Alveolen gleichzeitig wirkt. Und dieser Faktor kann nur ein Gas sein, das die verklebten Alveolarwände einzeln löst, denn die entfalteten Alveolen sind optisch leer. Dann wäre der notwendige Druck, den FARBER und WILSON, oder BEHRLE und Mitarbeiter bestimmten, durch die Anzahl der in den Lungen befindlichen Alveolen zu dividieren, also sehr klein. Wenn weiter die verklebten Alveolarwände gelöst werden und die Alveolen ein klares, zellfreies, wenn auch kleines Lumen zeigen, die Lungen aber trotzdem im Wasser zu Boden sinken, so kann nicht Luft in den Alveolen vorhanden sein. Es muß sich vielmehr um ein Gas handeln, das 1. im Körper vorhanden ist und unter bestimmten Bedingungen in die späteren bereits geformten Alveolen austritt und die fetale Verklebung der einzelnen Alveolarwände trennt und 2. das Gas muß schwerer als Luft sein, sonst würden die Lungen im Wasser schwimmen, zumal das spezifische Gewicht des Lungenparenchyms von WATERS mit 1,062, von WILMART mit 1,068 bestimmt wurde. Beiden Bedingungen entspricht nur das Kohlensäuregas, das im Blut vorhanden und dessen spezifisches Gewicht 1,529 ist, verglichen mit Luft bei gleichem Druck und gleicher Temperatur = 1,000. Wenn also Kohlensäure in die einzelnen Alveolen austreten sollte und die Verklebung der Wände löst, so müssen die Alveolen im Mikroskop entfaltet erscheinen und die Lungen im Wasser sinken.

Der Nachweis, daß es Kohlensäure ist, die die Verklebung der Alveolenwände löst und daß es die ersten Atemzüge sind, die die Alveolen zur völligen Entfaltung bringen, ist sicherlich schwer überzeugend zu führen.

Wenn man atelektatische Lungenstückchen und etwa ähnlich große Stückchen von Lungen, deren Alveolen gut entfaltet sind, im Wasser sinken und von Tieren stammen, die sicher nicht geatmet haben konnten, in je einer Eprouvette mit 5 cm<sup>3</sup> Barytlauge mit einem Glasstab zerstampft, so sieht man ohne weiteres, daß die Flüssigkeit wesentlich trüber wird, in der sich Lungenstückchen mit entfalteten Alveolen befinden. Macht man allerdings denselben Versuch mit Lungenstückchen von entfalteten Alveolen von Tieren, die noch nicht und von Tieren, die sicher geatmet haben, so ist der Unterschied in der Trübung beider Flüssigkeiten nicht so groß.

Da wir beobachtet hatten, daß etwa  $\frac{1}{4}$  aller Mäusefeten am Ende der Gestationsperiode entfaltete Alveolen und  $\frac{3}{4}$  atelektatische Lungen

haben, daß aber die Lungen aller Feten im Wasser sinken, so haben wir versucht, den Nachweis, daß es  $\text{CO}_2$  ist, was die Verklebung fetaler Lungen löst, in einer anderen Weise zu führen. Wir haben schwangere Mäuse am äußersten Ende der Trächtigkeitsperiode mit Kohlensäuregas erstickt. Den Muttertieren wurde unter Wasser der Bauch geöffnet und die Feten im Uterus sofort erdrosselt und dann entbunden. Alle so gewonnenen Lungen sanken im Wasser, alle so gewonnenen Lungen hatten völlig entfaltete Alveolen. Die mikroskopischen Bilder waren die einer Lunge, die geatmet hatte (Abb. 2). Und — was besonders

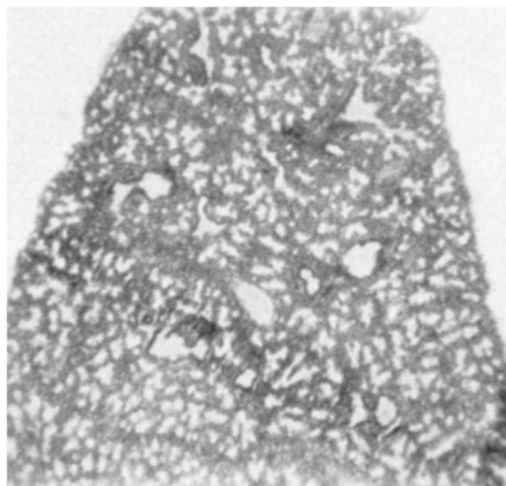


Abb. 2. Lunge eines intrauterin getöteten Mäusefetus, schwerer als Wasser, mit entfalteten Alveolen. Das Muttertier wurde unmittelbar vor der Entbindung mit Kohlensäuregas erstickt.

interessant ist — auch die Lungen der erstickten Muttertiere sanken im Wasser.

Wurde aber die mit  $\text{CO}_2$  erstickte Mutter durch etwa  $\frac{1}{2}$  Std im Wasser belassen, bevor die Feten dem Uterus entnommen wurden, so fanden sich ausnahmslos atelektatische Lungen.

Ähnliche Kontrollversuche mit Leuchtgas und Äther gaben ganz andere Befunde.

Man sollte daher berechtigt sein anzunehmen, daß der Übergang der fetalen Atelektase in die voll entfaltete Lunge wirklich in Etappen verläuft. Zuerst wird die fetale Verklebung der Lunge durch die aus dem Blut ausgetretene  $\text{CO}_2$  gelöst, und in einem zweiten Schritt wird die Lunge durch die ersten Atemzüge entfaltet. Wenn auch der erste Schritt immer erfolgen dürfte, entzieht er sich aus äußeren Gründen oft unserer Beobachtung, vielleicht weil nur unter ganz bestimmten Bedingungen (s. unseren ersten Fall) eine hochgradige Übersättigung des Blutes mit  $\text{CO}_2$  erfolgt, oder auch weil die Lösung der verklebten

Alveolen nur sehr kurze Zeit andauert und rasch durch die mit den ersten Atemzügen eingeatmete Luft ersetzt wird, oder auch, daß, im Falle dies nicht geschieht, die Kohlensäure vom Gewebe wieder resorbiert wird (wenn die Frucht abstirbt, die  $\text{CO}_2$ -Spannung sinkt) und die durch Kohlensäure entfalteten Alveolen meistens wieder kollabieren. Man erinnert sich an die Resorptionsatelektase, die FARBER und WILSON bei Neugeborenen fanden, die für kurze Zeit geatmet hatten. Wenn aber aus irgendeinem Grunde (TERGILIUS) die Atmung aufhört, wird die Luft innerhalb der Alveolen vom Lungenparenchym resorbiert, und man findet eine atelektatische Lunge, nur mit dem Unterschied, daß die abgeflachten Alveolarepithelien nicht mehr ihre ursprünglich hohe Form annehmen, wie man sie bei fetaler Atelektase findet.

Wir sind uns bewußt, daß die oben erwähnten Beobachtungen an Mäusen nicht ohne weiteres auf die Pathologie des Menschen übertragen werden dürfen, halten aber die Fragen für wichtig genug, um an einem menschlichen Material überprüft zu werden. Es ist vielfach festgestellt, daß in der letzten Phase vor der Geburt, vielleicht unter dem Einfluß der Wehentätigkeit oder durch den Geburtsakt überhaupt eine nennenswerte Überladung des kindlichen Blutes mit  $\text{CO}_2$  vorkommt. Die Kohlensäure tritt dann in die Alveolen aus und überwindet die fetale Verklebung der Wände und mag auch zentral die ersten Atemzüge anregen, die dann erst die völlige Entfaltung der Lungen bewirken. Stirbt aber das Kind vor diesen ersten Atemzügen, so kann man die Lungenalveolen durch die ausgetretene  $\text{CO}_2$  nicht mehr atelektatisch finden, die Lungen sind jedoch schwerer als Wasser. Die histologischen Bilder einer solchen Lunge zeigen entfaltete Alveolen, die aber kein Beweis dafür sind, daß das Kind geatmet hat, ebenso wie in Fällen von Resorptionsatelektase die kollabierte Lunge kein Beweis dafür ist, daß das Kind nicht geatmet hat. Die üblichen, manchmal phantastischen Erklärungsversuche für entfaltete Lungenalveolen eines totgeborenen Kindes, daß das Kind *doch* irgendwie geatmet haben *muß* oder daß unter geheimnisvollen Umständen Luft in die Lungen eingetreten sein *muß* (Schultze-Schwingungen), wären damit hinfällig.

#### *Zusammenfassung.*

Der manchmal vorkommende Widerspruch zwischen negativer Schwimmprobe und fehlender Atelektase wird auf Grund von Tierversuchen dahin geklärt, daß die fetale Verklebung der Alveolarwände nicht durch die ersten Atemzüge, sondern durch die aus dem Blut austretende Kohlensäure gelöst wird, daß aber infolge des hohen spezifischen Gewichtes von  $\text{CO}_2$  die Lungen schwerer als Wasser sind trotz entfalteter Alveolen.

Eine histologisch nachweisbare Entfaltung der Lunge muß daher kein Zeichen einer Lebendgeburt sein, ebensowenig wie eine atelektatische Lunge ein Beweis sein muß, daß das Kind nicht geatmet hat (FARBERS Resorptionsatelektase).

### Literatur.

BEHRLE, F. C. und Mitarb.: *Pediatrics* **7**, 782 (1951). — DOHRN, W.: *Verh. dtsh. Ges. Gynäk.* **3**, 102 (1890). — FARBES, M., and J. L. WILSON: *Amer. J. Dis. Childr.* **46**, 572, 590 (1933). — HAM, A. W., and K. W. BALDWIN: *Anat. Rec.* **81**, 363 (1941). — HERMANN, L.: *Arch. ges. Physiol.* **20**, 365 (1879). — PREISER, I.: *Jb. Kinderheilk.* **67**, 589 (1908). — SHAPIRO, H. A.: *Clin. Proc.* **6**, 149 (1947). — *J. of Forens. Med. (Cape Town)* **1**, 144 (1954). — SMITH, C. A.: *Phys. of newborn inf.* Springfield, Ill. 1945. — TREGILIUS, J.: *J. Obstetr.* **58**, 406 (1951). — UNGAR, E.: *Jb. Kinderheilk.* **69**, 505 (1909). — *Vjschr. gerichtl. Med.* **13**, 63, 86 (1897). — WATERS, A. T. H.: *Anatomy of human lung.* London 1860. — WILMART, L.: *Du poids spéc. du parench. pulm., Clinique Brux.* 1897. — YLPPÖ, A.: *Beitrag zur physikalischen Pathologie des Kindesalters.* Berlin: Springer 1919.

---