

Aus dem Pathologischen Institut (Direktor: Dozent Dr. med. habil. J. RAHN)  
des Krankenhauses StalinStadt (Ärztlicher Direktor: Dr. med. H.-J. LAPPE)

## **Zur Bedeutung der sektionsbedingten Lungenretraktion für die pathologisch-anatomische Beurteilung von Atelektase, Emphysem und normaler Lunge**

Von  
**J. RAHN**

Mit 6 Textabbildungen  
(Eingegangen am 30. Juni 1960)

Es ist eine bekannte Tatsache, daß sich die Lungen bis auf wenige Ausnahmen retrahieren, wenn die Capillarität des Pleuraspalts durch den Zutritt gasförmiger oder flüssiger Medien aufgehoben wird. Die Lungen erhalten dadurch ein anderes, und zwar geringeres Volumen, als sie es bei intaktem Pleuraspalt in situ besessen haben. Mit dieser mehr oder weniger erheblichen Retraktion ist nicht nur eine Veränderung der äußeren Form, sondern auch eine solche der Struktur des Organs verbunden.

Die sowohl während des Lebens als auch nach dem Tode unter den o. a. Bedingungen als organspezifische Besonderheit eintretende Retraktion der Lungen hat doppelte Bedeutung: Während die intravitale Retraktion dem Kliniker im allgemeinen zu therapeutischen Zwecken dient, ist die postmortal auftretende sektionsbedingte Retraktion (sR) hinsichtlich ihrer Bedeutung für die daraus resultierenden Veränderungen der Lungenstruktur zumeist unterschätzt oder sogar übersehen worden. Es seien daher hier Ursachen und Folgen der sR einer näheren Betrachtung unterzogen.

Bereits um 1900 sind Bemühungen zur pathologisch-anatomischen Darstellung nicht-retrahierter Leichenlungen unternommen worden (HAUSER, PONFICK u.a.), um den in situ vorhandenen Zustand der Lungen beurteilen zu können.

Im Jahre 1908 stellte PEISER in seinen pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die angeborene Atelektase fest, daß nach der Formalinfixation der Lungen in situ „die atelektatischen Bezirke niemals eingesunken“ waren. „Wird durch vorhergehende Fixierung der künstliche Lungenkollaps vermieden, so bleibt auch das Einsinken der atelektatischen Lungenteile aus. Nur durch dunklere Färbung unterscheiden sich diese vom lufthaltigen Gewebe.“

Zur histologischen Darstellung von Atelektasen bemerkte SCHÖNBERG 1916, daß die Lungen zur histologischen Verarbeitung in Celloidin eingebettet werden müssen, da Gefrierschnitte sich im Wasser rein mechanisch entfalten und dann das Bild einer lufthaltigen Lunge vortäuschen können. LOESCHKE stellte hierzu ergänzend fest, daß auch Paraffinschnitte „beim Aufaugen auf zu warmem Wasser eine gewisse Entfaltung erleiden“.

Über das Vorkommen von Atelektasen bei intaktem Pleuraspalt äußerte sich VON MÖLLENDORFF (1) bei der Kritik an den sog. physiologischen Atelektasen von VERZÁR: „Wir können vom anatomischen Standpunkt aus das Bestehen solcher Atelektasen nicht verstehen, es sei denn, daß pathologische Veränderungen vorhanden sind... Die Verzársche Hypothese beruht u.E. auf einer falschen anatomischen Vorstellung.“

Nach ihren experimentellen Untersuchungen bemerkten REINBERG, KOPZIOVSKAJA und ZATKIN 1933, daß es eigentlich schwer ist, „nach dem Sektionsbefund ein endgültiges Urteil über den wirklichen Zustand beider Lungen zu fällen, da doch die Lungen bei der Eröffnung des

Brustkorbes und beim Eindringen von Luft in den Pleuraraum sofort kollabieren; deshalb kann man sich durchaus nicht in allen Fällen eine Vorstellung davon machen, wie die Lungen im geschlossenen Brustraum lagen“.

Der Vergleich der histologischen Befunde mit Röntgenaufnahmen von Lungen mit einem sog. massiven Kollaps veranlaßte TAYLOR und ZWEIFEL 1934 zu der Erklärung, daß eine Differentialdiagnose aus der Art der Lungenverschattung allein nicht zu stellen ist, da nicht nur eine Luftleere, sondern auch eine erhebliche Blutfüllung der Lungencapillaren in Verbindung mit einem Ödem die Verschattung auf dem Röntgenbild bedingen würde.

MIDDELDORFF vermutete 1933, „daß Atelektasen entstehen können ohne auf dem Röntgenbild die bezeichnende Schattierung zu geben“.

DIEZ sah erst nach klinischem Abklingen von Atelektasen eine leichte diffuse Verschattung im Röntgenbild auftreten, die von ihm auf Blutaustritte zurückgeführt wurde.

In der wohl neuesten zusammenfassenden Darstellung der Atelektase erwähnt GIESE (3) die Retraktion der Lungen als Effekt der elastischen Faserkräfte, beschreibt auch die *sR*, läßt aber die Bedeutung der Retraktion für artefizielle Veränderungen des Lungengewebes unberücksichtigt. Seiner Beurteilung von Atelektase und Emphysem legt GIESE (3) offenbar die mehr oder weniger retrahierte Lunge zugrunde. Besondere Untersuchungen über die Retraktion der Leichenlunge wurden von GIESE (1, 2) und HARTUNG (1, 2, 3) lediglich zur Ermittlung der Funktion der elastischen Fasern und ihrer Bedeutung für das chronische Lungenemphysem durchgeführt.

Da bei den pathologisch-anatomischen Leichenöffnungen für gewöhnlich der Thorax sofort eröffnet wird, haben wir uns die Frage vorgelegt, ob und in welchem Maße das Bild der retrahierten Lungen mit den Lungenstrukturen übereinstimmt, die in situ vor Eröffnung des Thorax bestanden haben. Diese Fragestellung ist ein Teil des Problems der wirklichkeitsgetreuen Darstellung von Organen, das für die Lungen wegen der ihnen eigenen besonderen Retraktionstendenz wichtig ist.

Um die Retraktion der Lungen weitgehend auszuschalten, muß das zarte Maschenwerk des Lungengewebes mit besonderer Methode in situ so erhalten, d.h. fixiert, werden, daß die Lungen dem atmosphärischen Druck zu widerstehen vermögen. Erst dann kann man sich eine Vorstellung von dem tatsächlichen formalen Zustand des Organs während der letzten Lebensmomente machen.

Zur Erfüllung der Forderung nach einwandfreier Fixierung der Lungen in situ sind verschiedene Methoden angegeben worden. Sie sind jedoch alle nicht frei von zum Teil wesentlichen Nachteilen. Um diese zu vermeiden, haben wir die Methode von WURM modifiziert und die Fixierung der Lungen in der Leiche vorgenommen: Bei frischen Leichen wird von einem Türflügelschnitt des Oberbauches aus das Zwerchfell dargestellt und unter dem Herzen eröffnet. Sodann wird eine Kanüle durch den rechten Herzventrikel in die A. pulmonalis eingeschoben. Diese Maßnahmen müssen unter sorgfältiger Vermeidung einer Pleuraverletzung erfolgen. Als hierfür besonders geeignete Fixierungsflüssigkeit wird von uns folgendes Gemisch verwendet: 1000 ccm Aqua comm.; 30,0 Karlsbader Salz, künstl.; 20,0 Chloralhydrat, krist.; 400 cm<sup>3</sup> 30%iges Formol; 10 cm<sup>3</sup> Eisessig. Nach 3—4 Std sind mit diesem Gemisch die Lungen ausreichend fixiert, um bei vorsichtiger Abnahme der vorderen Thoraxwand ihre Form zu behalten. Anschließend werden die Lungen für 24 Std in die gleiche Fixierungsflüssigkeit eingelegt und dann in auf den Hilus gerichtete dünne Sagittalschnitte zerteilt. Außerdem ist dieses Fixierungsgemisch als Erstlösung zur Farbenerhaltung geeignet, was einen weiteren Vorteil darstellt. Als günstig hat sich die zusätzliche vorsichtige Einfüllung von Fixierungsflüssigkeit in den Bronchialbaum von einem hochgelegenen Trachealschnitt aus erwiesen.

Für die *Tierversuche*, die ausschließlich an Kaninchen vorgenommen worden sind, hat sich folgende Methode bewährt: Tötung der Tiere mittels Injektion von Hexobarbital, Evipan-Natrium oder Eunarcon in die Ohrvene. Sofortige Sektion: Vorsichtige subcutane Isolierung des Thorax unter größtmöglicher Erhaltung der kaudalen Anteile der Halsmuskulatur mit Durchtrennung der Halswirbelsäule kurz unterhalb des Schädels; sorgfältige Schonung des Zwerchfells, dessen dorsale Ansatzstellen in der Nierengegend gelegen sind; vorsichtige Entfernung von Magen, Darm und Milz unter Belassung von Leber, Nieren und Nebennieren; Durchtrennung der unteren Lendenwirbelsäule; Einlegen des Präparats entweder in 6%ige

(nicht neutralisierte) Formalinlösung oder in das o. a. Fixierungsgemisch. Nach 4—6 Tagen bzw. bei Verwendung des o. a. Fixierungsgemisches nach 2—3 Tagen vorsichtige Entfernung der vorderen Thoraxwand und Isolierung des Herz-Lungenpräparates.

Nachdem im Tierexperiment in mehreren Vorversuchen mit dieser Methode sichergestellt werden konnte, daß die so gewonnenen Lungenstrukturen infolge Ausbleiben der Retraktion dem tatsächlichen Zustand des Lungengewebes *in situ* entsprechen, wurde versucht, in vergleichenden Untersuchungen von retrahierten und *in situ* fixierten Lungen einen Überblick über die Veränderungen des Lungengewebes als Folge der sR zu erlangen. Hierbei zeigt die Erfahrung, daß bei Kaninchen Atelektasen an retrahierten Lungen relativ häufig zu beobachten sind, so daß allein schon eine geringere Zahl der Atelektasen bei *in situ* fixierten Lungen einen Aufschluß über die Bedeutung der sR für das Zustandekommen der Atelektasen zu geben vermag. Wir haben dann auch in den Vorversuchen an *in situ* fixierten Lungen von Kaninchen so gut wie keine Atelektasen mehr gefunden. Es erschien daher sinnvoll, zunächst Atelektasen unter dem Gesichtspunkt des Vergleichs von retrahierten mit *in situ* fixierten Lungen zu untersuchen, wozu wir Bronchusverstopfungen nach Tracheotomie vornahmen, die wohl als hauptsächliche Ursache von Atelektasen anzusehen sind.

Einschließlich der Vorversuche liegen dieser Mitteilung Beobachtungen an insgesamt 132 Kaninchen zugrunde. Die folgende Darstellung der Ergebnisse nach Bronchusverstopfung gründet sich auf Beobachtungen an 72 Kaninchen, die eine methodisch-vergleichbare Gegenüberstellung unter dem Gesichtspunkt der Überlebensdauer erlauben<sup>1</sup>.

In den ersten *Vorversuchen* wurden nach Tracheotomie in Polamivet- oder Pernocton-Narkose Kugeln aus Leim und Gelatine oder aus Blei in einen Hauptbronchus eingebracht. Bereits wenige Minuten danach waren die Kugeln nicht mehr im Bronchus nachweisbar, sondern ausgehustet oder verschluckt. Versuche mit Holundermark als Verstopfungsmasse haben nur in einem von zehn Fällen zum Erfolg geführt. Schließlich bewährten sich Verstopfungspfröpfe aus Plastilin oder PVC-Masse, so daß wir schließlich Pfröpfe aus einer knetbaren Mischung von Plastilin und PVC-Masse herstellten. Diese unter geringem Druck in den Hauptbronchus eingepreßten Pfröpfe blieben an dieser Stelle bis zu höchstens 4 Tagen, da die regelmäßige auftretende eitrig Bronchitis zur Lösung der Pfröpfe führt.

In jeweils einer Versuchsreihe wurden die Lungen sofort dem Thorax entnommen und in retrahiertem Zustand fixiert. In der anderen Versuchsreihe wurde der Thorax *in toto* gewonnen und in Fixierungsflüssigkeit eingelegt.

*Makroskopisch* sind in den Lungen beider Versuchsreihen sofort nach der Operation übereinstimmende Veränderungen an den Blutgefäßen nachzuweisen. Diese bestehen in Hyperämie, die sofort nach der Operation gering, nach 10 min stärker und nach 30 min erheblich ist. In diesem Zeitraum spielen sich an den *retrahierten* Lungen charakteristische Veränderungen des Volumens ab: Bereits nach 10 min sind die Alveolen der verstopften Lunge etwas und nach 30 min deutlich kleiner. Dementsprechend erscheint auch makroskopisch an den retrahierten Lungen die verstopfte Seite kleiner als die freie. Die *in situ* fixierten Lungen lassen dagegen bis zu diesem Zeitpunkt eine Volumendifferenz vermissen. 6 Std nach der Verstopfung sind retrahierte und nichtretrahierte Lungen gleichmäßig dunkelrot gefärbt. Während die retrahierten Lungen deutlich kleiner sind, ist ein derartiger Unterschied an den *in situ* fixierten Lungen nicht so augenfällig. Lediglich das

<sup>1</sup> Auszugsweise vorgetragen auf den Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Pathologie in Mannheim 1959.

Mediastinum ist in geringem Maße zur verstopften Seite verzogen. Erstmalig nach 6 Std greifen die örtlichen Kreislaufstörungen auch auf die nicht verstopften Lungen in Form von teils fleckförmigen geringen, teils massiven Rötungen über, wobei sich histologisch Hyperämie und Ödem nachweisen lassen. Auffälligerweise sind diese örtlichen Kreislaufstörungen an den retrahierten Lungen zumeist mit Atelektasen verbunden. Bronchialverschlüsse als Ursache für diese kontralateralen Kreislaufstörungen waren in keinem Falle nachweisbar (siehe Abb. 1).

*Histologisch* stehen die örtlichen Kreislaufstörungen völlig im Vordergrund. Auf die sofort nach der Verstopfung einsetzende Hyperämie folgt bereits nach 10 min eine eigenartige Aufquellung und Verbreiterung der Alveolarsepten. Diese

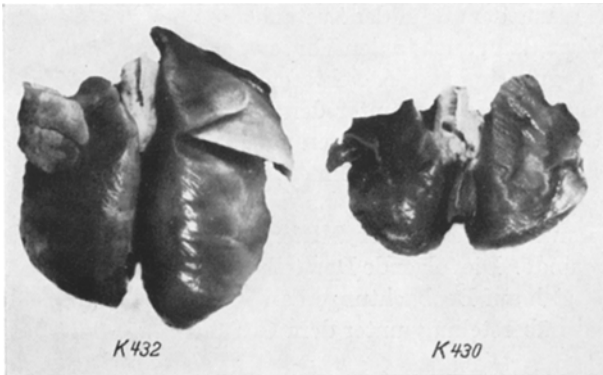


Abb. 1. Kaninchenlungen 30 min nach Verstopfung des linken Hauptbronchus, links in situ fixiert (K 432), rechts retrahiert (K 430)

Aufquellung wird durch eine in der HE-Färbung blaßrosa, in der Goldner Färbung blaugrau getönte durchsichtige Masse hervorgerufen, die zwischen den Zellen gelegen ist (Abb. 2). Schon bei der Lupenvergrößerung sind viel mehr Alveolenwände zu sehen als gewöhnlich. Bemerkenswert ist, daß dieses *interstitielle* Lungenödem vorwiegend an den in

situ fixierten Lungen zu beobachten ist. Die retrahiert fixierten Lungen weisen zum gleichen Zeitpunkt ein insgesamt geringes, intraalveoläres Ödem auf (Abb. 3). Veränderungen an den elastischen oder Gitterfasern sind nicht feststellbar. 30 min nach der Verstopfung liegt sowohl an den in situ fixierten als auch bei den retrahierten Lungen ein stärkeres intraalveoläres Ödem vor, das sich bis zu 6 Std nach dem Eingriff weiter ausbreitet. An den retrahierten Lungen sind 30 min nach der Verstopfung kleinflächige und dann in Zeitabständen von 1, 2, 3, 4, 5 und 6 Std zunehmend größer werdende Atelektasen feststellbar. Diese Bilder fehlen an den in situ fixierten Lungen völlig. In der Umgebung der Atelektasen liegen stärker lufthaltige Alveolengruppen vor, die mit zunehmendem Zeitabstand von der Operation auf Kosten der größer werdenden Atelektasen an Umfang abnehmen und schließlich ganz verschwinden. Nach 24 Std liegt in den meisten Fällen eine eitrig Bronchitis in der Umgebung des Verschlußpfropfes vor, die nach Art der peribronchialen Herdpneumonie auf das umgebende Lungengewebe übergreift. Während die retrahierten Lungen 24 Std nach der Verstopfung großflächige Atelektasen aufweisen, fehlen diese an den in situ fixierten Lungen völlig. Die Alveolen sind hier gegenüber der nicht verstopften Lunge etwas kleiner; hin und wieder sind auch lineare Verziehungen festzustellen, wie sie von WURM beschrieben worden sind. Die verkleinerten Alveolen der in situ fixierten Lungen entsprechen den von ST. ENGEL als Dysatelektase bezeichneten Bildern. Sie enthalten zumeist ein intraalveoläres Ödem, das sich in der HE-Färbung von Blaßrosa bis intensiv Rot und in der Goldner-

Färbung von Blaugrau bis stellenweise Rot anfärbt. In einigen Alveolen findet sich ein schalenförmiges Ödem, das die Alveolarwand überzieht und im Zentrum ein zumeist oval gestaltetes Luftloch frei läßt. Andere Alveolengruppen sind völlig

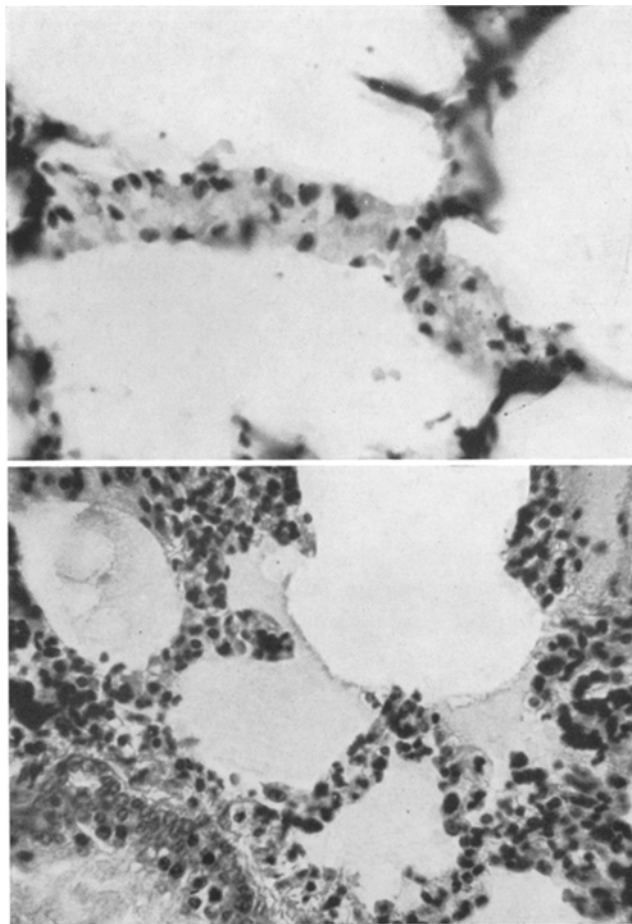


Abb. 2. Interstitielles Ödem 10 min nach Verstopfung des Hauptbronchus. Kaninchenlunge (K 429) in situ fixiert. HE 420 ×

Abb. 3. Geringes interstitielles und voll ausgebildetes intraalveoläres Ödem 10 min nach Verstopfung des Hauptbronchus. Meniscusartiger Ödemspiegel. Kaninchenlunge (K 292) retrahiert fixiert. HE 380 ×

mit Ödemflüssigkeit angefüllt. Hier lassen sich öfter in den zugehörigen Bronchiolen und Bronchien im Querschnitt Ödemmäntel nachweisen, die auf Längsschnitten einer zentralen meniscusartigen Einziehung der Ödemflüssigkeit entsprechen. 3 Tage nach der Verstopfung finden sich bei den in situ fixierten Lungen mehr subpleurale Dystelektasen und ganz vereinzelt kleinflächige Atelektasen. Bei einem Teil der Tiere nimmt vom 1. Tage an die bronchogene Herdpneumonie an Umfang zu und entsteht schließlich das Bild einer grobknotigen Herdpneumonie.

Aus dem eindeutigen Unterschied der Befunde dieser beiden Versuchsreihen ergibt sich, daß das gewöhnliche Bild der Atelektasen nach Bronchusverstopfung nicht vorhanden ist, wenn die Lungen in situ fixiert und dadurch an der sR

gehindert werden: Das gewohnte Bild der Atelektasen entsteht bis auf die erwähnten Ausnahmen erst infolge der Retraktion der Lungen bei der Sektion, ist aber in dieser Form nicht schon in situ vorhanden. In situ entsteht unter den o.a. Voraussetzungen lediglich die Dystelektase. Damit stellt sich die Atelektase als Ergebnis eines zweizeitigen Vorganges dar, dessen erster Teil in Form der Dystelektase dem tatsächlich in situ entstandenen Zustand entspricht, während der zweite Teil als Atelektase lediglich Folge der angewendeten Untersuchungsmethode ist. Es wird damit unterstellt, daß auch die Dystelektase ebenso wie die Atelektase die Folge einer, in diesem Falle allerdings nicht sektionsbedingten Lungenretraktion ist. Damit wird unter Vorwegnahme einzelner noch zu beweisender Besonderheiten die Lungenretraktion als ein durch den atmosphärischen Druck bedingtes physikalisches Problem unter Mitbeteiligung lungeneigener Kräfte definiert, die durch elastische und sonstige, bisher noch nicht näher bestimmte Faserkräfte sowie von Kräften der unter pathologischen Umständen wirksam werdenden, intrapulmonalen Oberflächenspannung und außerdem bei vorhandener Luftabsorption (WURM) mit dem atmosphärischen Druck unter normalen und pathologischen Pleuraverhältnissen in verschiedenen, z.T. recht komplizierten, gegenseitigen Beziehungen stehen. Dabei wird hier unter Vorbehalt der durch in situ-Fixierung gewonnene Lungenzustand dem zuletzt intravital bestandenen Zustand des Lungengewebes gleichgesetzt, obwohl verschiedene postmortale Vorgänge durchaus geeignet sind, eine Veränderung des intravitalen Zustandes herbeizuführen. Diese sind nach den eigenen Befunden und im Vergleich zu den zu späterem Zeitpunkt nach dem Tode besonders wirksam werdenden morphologischen Veränderungen als gering anzusehen. Sie bestehen in einer geringen Aufquellung der Zellen des Lungengerüsts beim Ödem, andererseits dürfte aber auch mitunter eine Zellschrumpfung im Rahmen der postmortal einsetzenden Verminderung des Wassergehalts der Gewebe auftreten können. — Aus diesen Gründen soll auf die Bedeutung dieser Untersuchungsergebnisse für den Vergleich von Störungen des Luftgehalts an retrahierten Leichenlungen mit „entsprechenden“ klinischen Befunden, Röntgenbildern usw. besonders hingewiesen werden.

Wenn man sich nun fragt, welche einzelnen Faktoren für diese sR verantwortlich zu machen sind, so ist es naheliegend, vom morphologischen Bilde der Lungen auszugehen. Wie eigene Untersuchungen an über 50 menschlichen Leichenlungen gezeigt haben, sind an in situ fixierten Lungen Atelektasen nur vorhanden, wenn die Lungen sich bereits in situ retrahieren konnten, z.B. bei Pleuraergüssen, bei einengenden Verformungen der Brustwand, bei Tumoren bzw. Infiltraten der Lungen oder der Pleura, bei Zwerchfellrelaxation usw. In allen anderen Fällen sind vollständige Atelektasen nur ganz vereinzelt und dann nur in kleinen Arealen festzustellen, wobei nicht mit Sicherheit auszuschließen ist, daß diese histologischen Bilder durch mechanische Einwirkungen oder Einflüsse unter der technischen Verarbeitung entstanden sind. Hinsichtlich des Alveolenvolumens finden sich an retrahierten Lungen etwa ebenso häufig wie Atelektasen bei den in situ fixierten Lungen Bilder der Dystelektase (ST. ENGEL) bzw. des Volumen pulmonum diminutum (GIESE).

Geht man von den Atelektasen in retrahierten Lungen aus, unter denen völlig „kollabierte“ Alveolen verstanden werden, so lassen sich dabei 2 Formen unter-

scheiden. Die eine zeichnet sich durch ein solides, ödematös durchtränktes Lungengewebe aus. In den zugehörigen Bronchiolen oder Bronchien finden sich häufiger Spiegel von Ödemflüssigkeit, die eine zentrale Einziehung nach Art eines Meniscus aufweisen. Die andere Form der Atelektase besteht aus zusammengefallenen Alveolarsepten, die bei Fehlen von Ödem und oft genug auch bei fehlender Hyperämie gut voneinander abzugrenzen sind. Bei der ödematösen Form der Atelektase geben oft erst Faserfärbungen Aufschluß über Lage und Zustand der einzelnen Alveolarsepten. Die ödematöse Form der Atelektase findet sich vorwiegend bei jüngeren Individuen, nach Operationen und bei plötzlichen Todesfällen, während die nichtödematöse Form öfter an Lungen mit chronisch-substantiellem Emphysem beobachtet wird.

Bei unseren Fixierungen menschlicher Leichenlungen in situ ist aufgefallen, daß in so vorbehandelten Lungen Infiltrate makroskopisch als Pneumonie imponierten, die sich dann bei der histologischen Untersuchung lediglich als Ödem herausstellten. Bei einem Vergleich der Ödemzustände an retrahierten und nicht-retrahierten Lungen waren bei ersteren niemals so weite ödematöse Alveolen zu sehen wie an den in situ fixierten Lungen. Dieser auffällige Unterschied hat die Frage nahegelegt, ob diesem Ödem u.U. nicht eine Bedeutung im Sinne einer Unterstützung der sR beizumessen ist. Das würde bedeuten, daß die Retraktionsfähigkeit der Lunge nicht allein auf ihrer elastischen Faserkraft, sondern zusätzlich noch auf anderen, in diesem Falle pathologischen Faktoren beruht. Wenn auch die in diesem Zusammenhang in Betracht zu ziehenden Untersuchungen von NEERGAARDS über die intraalveoläre Oberflächenspannung durch Nachuntersuchungen vielfach Skepsis und Ablehnung erfahren haben, so dürfte nach den eigenen Erfahrungen den Experimenten von NEERGAARDS weniger eine Bedeutung für die normale als vielmehr für die ödematöse Lunge zukommen, wenn auch keineswegs in allen Fällen von Lungenödem eine vollständige Retraktion bis zur Atelektase einzutreten pflegt. Nach eigener Auffassung stellen sowohl die Untersuchungen von NEERGAARDS als auch die diese einschränkenden Ergebnisse von KILCHES keinen Beweis für das Retraktionsvermögen der *normalen* Lunge dar. Auch scheinen dem Verfasser die von VERZÁR und JEKER inaugurierten „physiologischen“ Atelektasen in keiner Weise bewiesen zu sein, da, abgesehen von der zur Entscheidung dieser Frage wohl erforderlichen größeren Zahl beweiskräftiger Untersuchungen, die Lungen offensichtlich in retrahiertem Zustand untersucht worden sind. Es werden damit die eingangs zitierten Bedenken von MÖLLENDORFFS gegen eine Anerkennung der physiologischen Atelektasen nachdrücklich unterstützt, da in den eigenen Untersuchungen niemals Atelektasen nachweisbar waren, die als physiologische hätten aufgefaßt werden können. Dafür spricht auch die heute gültige Anschauung, daß sich normale Lungen höchstens um  $\frac{1}{3}$ — $\frac{2}{3}$  ihres Volumens, nicht aber weiter retrahieren. Dementsprechend werden Atelektase und Dystelektase als pathologische Zustände bewertet. — Nimmt man an, daß die elastischen Fasern auf Grund ihrer Faserverspannung (STERNBERG) normalerweise lediglich Volumenschwankungen, nicht aber eine völlige Retraktion herbeiführen können, so ergibt sich daraus die Aufgabe, das Verhalten der elastischen Fasern im Hinblick auf diese Fragestellung zu untersuchen. Wesentliche Erkenntnisse über die Retraktionskraft der elastischen Fasern unter Berücksichtigung des Emphysems verdanken wir GIESE und HARTUNG. Offen bleibt dabei

aber bisher die Frage, ob nicht der Schwund von elastischen Fasern zu einer Aufhebung der Faserverspannung führen und dadurch auch eine vollständige Retraktion der Lunge begünstigen kann.

Als Komponenten, die für das *Ausbleiben* der sR von Bedeutung sind, müssen lippenförmige Aufwulstungen der Bronchialschleimhaut angesehen werden, die

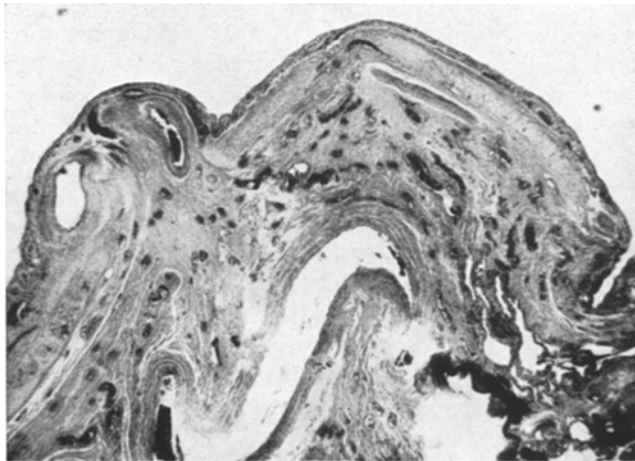
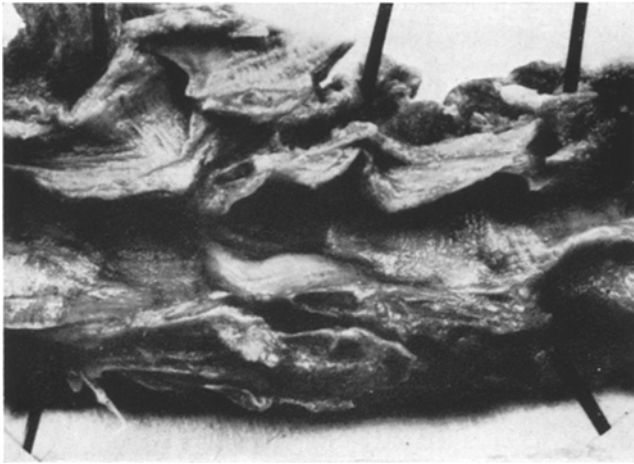


Abb. 4. Aufgeschnittener Bronchus mit retraktionsbedingter Lippenbildung der Bronchialwand bei akuter Lungenblähung. Menschliche Lunge, 45jährige Frau, Gliom des Kleinhirns. Makr. Befund.

Abb. 5. Histologischer Befund der Abb. 4

bei der Retraktion durch Verschiebung der Knorpelplatten gegeneinander entstehen und manchmal in Verbindung mit zähen Schleimpfropfen das Lumen verschließen (s. Abb. 4 und 5). Diese Vorwulstungen der Bronchialwand haben wir in Fällen akuter Lungenblähung mehrfach gesehen. Hierbei war durch eine Sondierung der Bronchien eine Retraktion des Organs zu erzeugen. Der gleiche Effekt kann durch sog. Alveolarhernien (VON HAYEK) eintreten, wenn Gruppen von lufthaltingen Alveolen zwischen zwei Knorpelplatten durch den Druck des



daruntergelegenen lufthaltigen Lungengewebes gegen das Lumen vorgewölbt werden (s. Abb. 6). Auch können zähe Schleimpfropfe allein durch Lumenverschluß eine Retraktion verhindern. Diese bronchialen Faktoren, die offenbar zuerst bei eintretender Retraktion wirksam werden und eine weitere Retraktion des Lungengewebes verhindern, führen zum Bilde der akuten Lungenblähung, stellen jedoch eigentlich gar keine Lungenblähung, sondern nur den *tatsächlichen* Entfaltungszustand bei ausgebliebener Retraktion dar.

Die Vielzahl der an der Lungenretraktion beteiligten Faktoren und vor allem ihr zeitliches Wirksamwerden geht auch daraus hervor, daß mit jedem Aufblasen einer retrahierten Leichenlunge diese Lunge „ein anderes Organ“ wird, da der

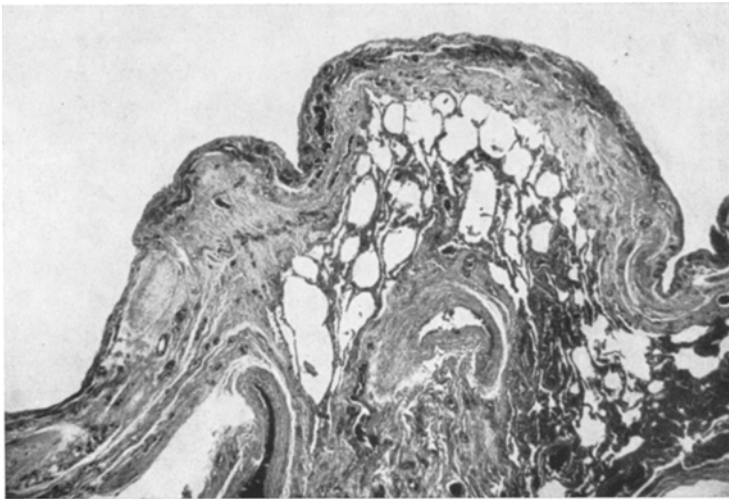


Abb. 6. „Alveolarhernie“ (VON HAYEK). HE 40 ×

Luftgehalt in den einzelnen Abschnitten jeweils wechselt. Es erscheint deshalb auch unzweckmäßig, Lungen mit sR durch Luft oder Fixierungsflüssigkeit wieder aufzublähen, da derartig vorbehandelte Lungen kein getreues Abbild des Entfaltungszustandes in situ darstellen.

Unter dem Gesichtspunkt der sR stellt demnach die *Atelektase* den Zustand nach völliger Retraktion, die *normale* Lunge den Effekt einer Teilretraktion um  $\frac{1}{3}$ — $\frac{2}{3}$  und die Lunge mit *Emphysem* oder *akuter Lungenblähung* den Zustand nach ausgebliebener Retraktion dar. Um derartige nach gewöhnlicher Sektionsmethode gewonnene Befunde mit den tatsächlichen Verhältnissen in situ in Übereinstimmung zu bringen, ist es erforderlich, zur Diagnose von Zuständen fehlenden oder stark verminderten Luftgehaltes Faktoren zu sichern, die eine Retraktion des Organs bereits in situ ermöglicht haben. Die ausgebliebene Retraktion gründet sich dagegen (abgesehen von Zuständen der Pneumonie) auf Veränderungen an den Fasersystemen der Alveolen einerseits und auf Veränderungen am Bronchialsystem in Form von Lumenverlegungen andererseits.

Betrachtet man die geläufige Diagnostik an retrahierten Leichenlungen, so ist der eigentliche Bezugswert dafür die sR. Es erhellt hieraus die Bedeutung der pathologisch-anatomischen Aussage von Lungenveränderungen an in situ fixierten Organen, deren Bezugswert den tatsächlichen Verhältnissen in situ entspricht.

### Zusammenfassung

Bericht über Versuche an Kaninchen mit Tracheotomie und Verstopfung eines Hauptbronchus, wobei durch Gegenüberstellung von in situ fixierten mit retrahiert fixierten Lungen nachgewiesen werden konnte, daß Atelektasen in der vom Menschen her bekannten Form nur dann auftreten, wenn die Lungen sich bereits in situ entsprechend retrahieren konnten. Sonst sind Atelektasen ein Effekt der durch die Sektionsmethode bedingten Retraktion. Gleiche Ergebnisse brachten Untersuchungen an menschlichen Leichenlungen, die nach besonderer Methode in situ fixiert worden sind. Dabei fallen Beziehungen zwischen Ödem und Atelektase auf, so daß für die „sektionsbedingte Retraktion“ zusätzlich zur elastischen Retraktionskraft noch unter pathologischen Umständen wirksam werdende Oberflächenspannungseffekte im Sinne von NEERGAARDs angenommen werden. Außerdem wird auf die Möglichkeit verwiesen, daß Faser Veränderungen der Alveolarsepten die Retraktion begünstigen. Als Ursache für das Ausbleiben der sektionsbedingten Retraktion konnten ebenfalls Veränderungen der Fasersysteme der Alveolen und bronchiale Verschlußmechanismen nachgewiesen werden.

### Summary

Experiments on rabbits are reported in which tracheotomy and occlusion of a main bronchus were performed. By comparing in situ fixed lungs with those fixed after retraction it could be shown, that atelectasis as seen in human lungs appeared only when the lungs were able to retract in situ. Otherwise, atelectasis was an effect of retraction due to the autopsy. Similar results were obtained from the investigations of human (autopsy) lungs, which had been fixed in situ by a special method. Relationships between edema and atelectasis consequently became apparent. Thus, for the "retraction due to autopsy", in addition to the elastic retractability, under pathologic conditions surface tension effects as described by VON NEERGAARD were assumed to exist. In addition, reference was made to the possibility that changes in the fibers of the alveolar septum favored the retraction. As cause of failure of the retraction due to the autopsy to appear, changes of the fiber system of the alveoli and bronchial sphincter mechanisms could also be demonstrated.

### Literatur

DIEZ: Zit. nach MIDDELDORFF.

ENGEL, St.: (1) Erkrankungen der Respirationsorgane. In PFAUNDLER-SCHLOSSMANNs Handbuch der Kinderheilkunde, 3. Aufl., Bd. 3. 1924.

— (2) Die Lunge des Kindes. Stuttgart: Georg Thieme 1950.

— (3) Die Muskulatur der Lunge. Tuberk.-Arzt 3, 63 (1949).

GIESE, W.: (1) Bronchiolitis, Bronchiektasen und Pneumonie. Dtsch. med. J. 259, 279 (1954).

— (2) Die morphologischen Grundlagen der Ventilationsstörungen bei Emphysem und Bronchitis und ihre Rückwirkungen auf den Kreislauf. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 62, 12 (1956).

— (3) Die Atemorgane. In E. KAUFMANN u. M. STAEMMLER, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. II, 5. Liefg. Berlin: W. de Gruyter & Co. 1960.

HARTUNG, W.: (1) Über die Bestimmung der Lungenelastizität an der isolierten Leichenlunge. Beitr. path. Anat. 117, 90 (1957).

— (2) Die Altersveränderungen der Lungenelastizität nach Messungen an isolierten Leichenlungen. Beitr. path. Anat. 118, 368 (1958).

— (3) Über Ausmaß und funktionelle Bedeutung des Elastizitätsverlustes bei verschiedenen Lungenerkrankungen. Beitr. path. Anat. 120, 178 (1959).

- HAUSER, G.: Über die Konservierung von Thoraxgefrierschnitten nach Kaiserlingscher Methode. Verh. Dtsch. Path. Ges. Erlangen 1910.
- HAYEK, H. v.: Die menschliche Lunge. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953.
- KILCHES, R.: Zur Frage der Retraktionskräfte der Lunge. Klin. Wschr. **19**, 695 (1940).
- LOESCHKE, H.: In HENKE-LUBARSCHS Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 3/I. Berlin 1928.
- In ABDERHALDENS Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. 8, Teil 1, S. 586.
- MIDDELDORFF, K.: Massiver Lungenkollaps. Dtsch. Z. Chir. **240**, 173 (1933).
- MÖLLENDORFF, W. v.: (1) Beiträge zum Verständnis der Lungenkonstruktion. Z. Anat. Entwickl.-Gesch. **111**, 224 (1942).
- (2) 7. Aschoff-Vorlesung 13. I. 1942. Freiburger Med. Ges., Reihe II, H. 1. Freiburg i. Br.: H. F. Schulz 1942.
- NEERGAARD, K. v.: Neue Auffassungen über einen Grundbegriff der Atemmechanik. Die Retraktionskraft der Lunge, abhängig von der Oberflächenspannung in den Alveolen. Z. ges. exp. Med. **66**, 373 (1929).
- PEISER, J.: Erwiderung auf den Aufsatz von E. UNGAR: Zur Lehre von der Lungenatelektase. Jb. Kinderheilk. **69**, 673 (1909).
- PONFICK, E.: Topographischer Atlas der med.-chirurg. Diagnostik. Jena: Gustav Fischer 1901—1905.
- REINBERG, H., L. KOPZIOVSKAJA u. S. ZATKIN: Massiver Lungenkollaps (experimentelle Untersuchungen). Dtsch. Z. Chir. **230**, 182 (1931).
- STERNBERG, C.: Über die elastischen Fasern. Virchows Arch. path. Anat. **254**, 656 (1925).
- TAYLOR, A., u. C. ZWEIFEL: Partielle Lungenatelektase als postoperative Komplikation. Fortschr. Röntgenstr. **49**, 157 (1934).
- VERZÁR, F., u. L. JEKER: Die physiologischen Atelektasen der Lunge. Pflügers Arch. ges. Physiol. **238**, 379 (1936).
- WURM, H.: (1) Eine neue Methode topographischer Lungenhärtung. Zbl. allg. Path. path. Anat. **57**, 52 (1933).
- (2) Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Kollapsbehandlung der Lungentuberkulose. In HEIN-KREMER-SCHMIDT, Kollapstherapie der Lungentuberkulose. Leipzig: Georg Thieme 1938.
- (3) Tuberkulose und Atelektase. Ergebn. ges. Tuberk.-Forsch. **12** (1954).

Dozent Dr. med. habil. J. RAHN  
Stalinstadt, Pathologisches Institut des Krankenhauses