

Über Emboliebildung bei der Behandlung mit künstlichem Pneumothorax.

Von

Dr. van Voornveld,

Leitender Arzt im Sanatorium Turban, Davos-Platz.

Mit 3 Abbildungen im Text.

„Non vi sed arte!“

Die grösste Gefahr bei der Behandlung der Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax ist ohne Zweifel die der Emboliebildung. Man darf wohl annehmen, dass gerade die glücklicherweise doch selten vorkommenden sehr ernsten Zustände und Todesfälle nach der Operation oder Nachfüllung noch viele Ärzte von dieser sicher sehr segensreichen Behandlungsmethode mehr oder weniger zurückhalten.

Bei richtiger Technik ist die Gefahr der Embolie an sich sehr gering. Aber jeder, der Pneumothoraxtherapie treibt, sollte möglichst genau über die Ursachen der Emboliebildung unterrichtet sein. Wenn man die Fälle von mehr oder weniger plötzlichem Tode nach Pneumothoraxbehandlung liest, die in löblich ehrlicher Weise von verschiedenen Autoren beschrieben wurden, oder wenn man von Fällen hört, die nicht beschrieben wurden, dann kommt man doch zur Überzeugung, dass oft mit nicht genügender Sachkenntnis und Vorsicht operiert wird und dass eine Anzahl von Todesfällen hätte vermieden werden können¹⁾.

¹⁾ Ein Kollege, der mich besuchte, erzählte mir, dass er die Pneumothoraxtherapie aufgegeben habe, weil er bei 12 Patienten 3 Todesfälle durch Embolie hatte!

Für ausführliche Krankengeschichten und Literatur verweise ich auf die bekannten Arbeiten von Forlanini, Brauer, Spengler, Saugmann, Wolf u. a., und namentlich auch auf die Arbeit von Brauers Assistent Wever, der auch die Frage tierexperimentell eingehend untersucht hat.

Die „üblen Zustände“, welche bei Anlegung oder Nachfüllung eines Pneumothorax entstehen (Krämpfe, Übelkeit, Lähmung, Erblindung, plötzlicher Tod), sind sicher alle, oder doch fast alle, Folge von Embolie, wie dies auch aufs entschiedenste von Brauer immer wieder betont worden ist, und nicht von Pleuraeklampsie im Sinne Forlaninis.

Wenn ein Patient bei der Anlegung eines Pneumothorax oder bei einer Nachfüllung schwindlig wird oder eine Ohnmacht bekommt, so handelt es sich natürlich nicht immer um Embolie! Ein Mensch, dem überhaupt bei jedem instrumentellen Eingriff schlecht wird, wie z. B. bei Eröffnung eines Abszesses, oder Stich für Blutentnahme etc., ein solcher Mensch wird natürlich bei einer Pneumothoraxoperation auch leicht ohnmächtig werden; aber jeder erfahrene Arzt sieht sofort, dass es sich dabei um einen ungefährlichen Zustand psychogener Natur bei dafür disponierter Person handelt.

Dass ein „Pleurareflex“ besteht, wird wohl von niemand bestritten. Sauerbruch hat diesen Reflex genau beschrieben, und ein klassisches Beispiel ist wohl der folgende von Brauer mitgeteilte Fall: „In einem andern Falle trat bei Berührung der freigelegten Pleura costalis mit der Kanüle infolge reflektorischen Glottiskrampfes ein Erstickungsanfall auf, verbunden mit mühsamer ächzender Inspiration. Dieser Anfall dauerte etwa 5 Minuten. Ein Kollaps oder Bewusstseinsverlust trat nicht ein. Nach abermaligem Tuschieren der Pleura wiederholte sich das gleiche Bild; nunmehr wurde die freiliegende Pleura mit Novokain betupft und jetzt mit dem stumpfen Instrumente gesprengt. Der nun folgende Anfall, der wieder den gleichen Charakter trug, war weit milder.“

Aber diese sicher reflektorischen Zustände kommen doch wohl selten vor und sind dann noch nie lebensgefährlich! Die von Forlanini beschriebene, oft tödlich verlaufende Pleuraeklampsie, ist ein ganz anderer Symptomenkomplex, welcher allein durch eventuell nur transitorisch auftretende Embolie logisch erklärt werden kann. Gegen die Pleuraeklampsie-Theorie spricht auch sehr, dass es nie gelungen ist, im Tierexperiment selbst durch starke mechanische, chemische oder elektrische Reizung der Pleura einen gleichen Symptomenkomplex hervorzurufen (v. Saar, Forlanini, Wever u. a.). Die Versuche Cordiers sind nicht beweisend für Pleura-

reflex als Todesursache. Brauer sagt mit Recht, es sei auffallend, dass bei Zerrung und Reizung am Peritoneum nie eine „peritoneale“ Eklampsie auftritt. Alle bekannten Todesfälle nach Anlegungsversuch eines Pneumothorax oder nach Nachfüllung können sehr gut durch Embolie erklärt werden.

Saugmann erwähnt als Pleurareflex den Fall von Forlanini, bei dem die Punktion und Luft Einführung durch ein Exsudat geschah, „wo also jegliche Läsion der Lunge ausgeschlossen war“.

Ich bin noch keineswegs sicher, dass nicht auch in diesem Falle Embolie vorlag, denn Forlanini kann eventuell durch eine minimale Bewegung mit der Nadel sehr wohl eine Vena in einer quer durch das Exsudat verlaufenden Verwachsung angespiess, oder er kann doch durch eine kleine Bewegung die durch einen Strang dicht bei der Pleura fixierte Lunge verletzt haben, oder endlich es kann die Embolie auch an einer von dem Einstich ganz entfernt gelegenen Stelle entstanden sein als Folge einer durch den erhöhten Druck hervorgerufenen Sprengung einer Verwachsung, ein Modus, der weiter unten genauer erwähnt werden wird.

Dass man bei einer Sektion nach Embolietod nicht immer Gas in Gehirngefässen oder in der Arteria coronaria cordis nachweisen kann, beweist nichts, denn die Sektion wird fast nie unmittelbar nach dem Tode und fast nie unter Kautelen gegen Eindringen von Luft vorgenommen. Wever konnte bei seinen Tieren auch nur Gasblasen in den Gehirnarterien nachweisen, wenn das Tier gleich nach der Luftinjektion getötet wurde; sonst konnte er oft makroskopisch oder mikroskopisch gar nichts mehr finden. Findet man aber wirklich beim Menschen Gas in den Blutgefässen, dann sagt der Patholog-Anatom noch (Dr. Ellermann zitiert bei Saugmann Fall 2): „Dem Nachweis von Gas in den Gehirnarterien kann keine Bedeutung beigemessen werden, da es sich um durch Verfaulung entwickelte Luft handeln kann.“ Auch Wolf teilt diese Meinung.

Man sollte auch nicht vergessen, dass für tödliche Embolie nur sehr wenig Gas notwendig ist; alles hängt nur davon ab, wohin das Gas gelangt. Ruediger hat mittelgrossen Hunden bis 200 ccm Luft auf einmal unter sehr erheblichen Druckwerten in die Vena cava eingespritzt, und trotzdem erholten sich die Tiere vom Schock. Die Stelle, wo eine Kugel trifft, nicht ihr Gewicht ist entscheidend!

Saugmann erwähnt einen ihm von einem Kollegen zur Verfügung gestellten Fall, bei dem Einblasung von 10 ccm Stickstoff

in wenigen Minuten den Tod verursachte, und es sind andere Todesfälle durch Embolie veröffentlicht worden, wo wahrscheinlich noch viel weniger Gas genügte. Ich teile vollkommen die Meinung von Saugmann und Ruediger, dass unter unglücklichen Umständen die kleine in der Kanüle vorhandene Luftmenge hinreicht, um eine lebensgefährliche Luftembolie zu erzeugen.

Die Möglichkeit ist nicht ganz ausgeschlossen (Brauer, Geckler), dass der Emboliezustand durch Losreissen eines in einer Lungenvena befindlichen Thrombus hervorgerufen wird. Ein solcher Thrombenembolismus dürfte vielleicht noch am häufigsten vorkommen bei der sog. „Pleuraepilepsie“, welche nach energischen Empyemspülungen auftritt; Orłowski weist in seinem Falle die Möglichkeit von freigewordenen Blutthromben auch nicht von der Hand.

Aber gewöhnlich wird bei der Pneumothoraxbehandlung der gefürchtete Embolus doch wohl durch Gas verursacht werden.

Die Meinung, dass es sich bei Gasembolie bei Pneumothoraxbehandlung immer um Gaseintritt in die Lungenvenae handeln muss, ist sicher nicht richtig, denn erstens kann eine Gasembolie auch in einer Arteria intercostalis auftreten. Diese Möglichkeit wird z. B. von Zink in seinem Falle von tödlicher Embolie erwähnt. Aber Gaseintritt in eine Arteria intercostalis wird bei Pneumothoraxbehandlung doch wohl äusserst selten sein, und auch dann kann man kaum annehmen, dass dabei lebensgefährliche Störungen auftreten. Noch seltener wäre wohl, dass durch die Punktionsnadel Gas in eine Arteria bronchialis käme und Störungen verursachte. Aber Gaseintritt in die Venae des grossen Kreislaufes (also Venae von Pleura costalis und damit verwachsenen Strängen) dürfte bei der Pneumothoraxbehandlung gar nicht so selten vorkommen.

Wenn Gas (oder auch Fett bei Knochenbruch) in die Venae des grossen Kreislaufs kommt, so ist nach den Untersuchungen von Wolf, Kleinschmidt u. a. das Resultat, dass kleine Quantitäten Gas oder Fett die Lungenkapillaren sehr gut passieren können. Dann ist also entschieden die Möglichkeit vorhanden, dass sie nach Lungen- und Herzpassage noch Embolie im Gehirn verursachen, da die Gehirnkapillaren enger sind als die Lungenkapillaren. Wenn Todesfälle nach Knochenbruch eintraten, wurde öfters Fettembolie im Gehirn nachgewiesen.

Kommen aber durch eine Venenwunde grosse Quantitäten Gas oder Fett in den grossen venösen Kreislauf, so werden plötzlich

so viele Lungenkapillaren verlegt, dass Tod durch Erstickung eintritt, sog. Lungentod. Natürlich wird gelegentlich auch beides der Fall sein: Tod durch Verstopfung von Kapillaren in den Lungen und im Gehirn, wenn nämlich das Emboliequantum nicht ausreicht, um sofort so viele Äste der Arteria pulmonalis zu verstopfen, dass direkt Lungentod eintritt, und wenn das kräftige Herz noch Zeit genug hatte, den Embolus durch die Lungen und schliesslich ins Gehirn zu treiben. Ferner ist es auch nicht ausgeschlossen, dass die Punktionsnadel eine Arteria pulmonalis anspiesst und dass auf diese Weise Gas in den kleinen Kreislauf gepresst wird, die Lungenkapillaren passiert und schliesslich doch noch Schaden im Gehirn oder in der Arteria coronaria cordis verursacht. Aber diese Möglichkeiten von Embolie in der Arteria costalis, Arteria bronchialis oder Arteria pulmonalis sind so gering, dass sie praktisch ausser acht gelassen werden können.

Bei weitem in der Mehrzahl der Fälle wird es sich bei Pneumothorax um Embolie in den Lungenvenen oder in den Venae der Pleura costalis oder der etwa vorhandenen Verwachsungen handeln.

Bekanntlich hat Deneke empfohlen, bei Anlegung eines Pneumothorax Sauerstoff statt Stickstoff zu verwenden, aber dieser Vorschlag wird von Brauer nicht unterstützt, weil Brauer, natürlich mit Recht sagt, dass das Blut in den Venae pulmonales doch arteriell sei und deshalb Sauerstoff nicht aufnehme. Dagegen ist erstens einzuwenden, dass das arterielle Blut nur zu $\frac{9}{10}$ (Pflüger) bis $\frac{14}{15}$ (Hüfner) mit O_2 gesättigt ist und also auch in einer Gehirnarterie immer noch Sauerstoff zu resorbieren imstande ist. Zweitens aber besteht, wie oben schon mitgeteilt, die nicht geringe Möglichkeit, dass das Gas in das venöse Blut einer Vena der Pleura costalis oder einer Verwachsung (von Arteria pulmonalis noch nicht zu sprechen) kommt und von da aus das Leben bedrohen kann. In diesem letzteren Falle wäre es durchaus nicht gleichbedeutend, ob Sauerstoff oder Stickstoff ins Blut kommt.

Der Nachteil, dass Sauerstoff bei Anlegung eines Pneumothorax schneller als Stickstoff resorbiert wird, ist minimal gegenüber dem ganz sicher bestehenden Vorteil, dass die Lebensgefahr bei event. auftretender Embolie herabgesetzt wird.

Wenn wir den Vorgang bei der Entstehung einer Embolie bei Pneumothoraxbehandlung näher untersuchen, dann finden wir in den meisten Fällen als sehr begünstigendes Moment die Lage des Patienten während der Operation.

Es ist ziemlich allgemein Brauch, den Patienten bei der Anlegung oder Nachfüllung eines Pneumothorax auf die gesunde Seite,

und zwar derartig auf ein Kissen zu legen, dass die Stichstelle der höchste Punkt des Thorax ist, damit eine Gasblase oben bei der Nadel bleibt und nicht entweicht. Durch diese stark konvexe Dehnung der äusseren Thoraxseite entsteht natürlich auch eine starke Dehnung der Pleura costalis, sowie event. damit verwachsener peripherer Lungenteile und von Verwachsungen. Infolge dieser Dehnung werden alle dort event. verletzten Blutgefässe mehr als normal klaffen und leicht Gas aufnehmen. Auf diese Weise kann es sogar vorkommen, dass ein Gefäss bei der Operation infolge der Lage klafft und Embolie aufnimmt, bei der Sektion aber, in gewöhnlicher Lage, nicht mehr offen steht und übersehen wird. Diese Disposition, Embolie aufnehmen zu können, wird noch dadurch erhöht, dass bei der genannten Operationslage die kranke Seite tiefer als normal atmen muss (weil die gesunde komprimiert ist), wodurch das inspiratorische Ansaugen in den Venae erhöht wird.

Bedenkt man nun, dass in einem Bezirk der adhärenenten Lunge, wenn der zuführende Bronchus durch Schleim, Blut etc. verstopft ist, ganz erhebliche negative Druckwerte, besonders bei der Inspiration, entstehen können (Kjer-Petersen zitiert bei Saugmann), so ist es klar, dass man da sehr „schöne“ Manometerausschläge bekommt, aber auch, dass jede Gefässverletzung in diesem Gebiete, namentlich bei der erwähnten Lage des Patienten, leicht Gasaspiration ins Blut geben kann. Als einen weiteren Embolie begünstigenden Faktor — aber gleichzeitig als einen Kunstfehler — muss man es betrachten, wenn der Operateur, um gute Manometerausschläge zu bekommen, den Patienten veranlasst, bei der Operation tief zu atmen.

Welche der beiden Operationsmethoden; Schnittmethode nach Brauer oder Stichmethode nach Forlanini-Saugmann ist nun die beste?

Es ist noch sehr fraglich, ob die Emboliegefahr bei Anlegung eines künstlichen Pneumothorax nach Brauer geringer ist als bei einer Operation nach Forlanini-Saugmann, wenn der Operateur die Technik beherrscht. Die Methode Forlanini-Saugmann hat aber so viele Vorteile gegenüber der Brauerschen, dass jetzt doch wohl bei weitem die meisten Lungenspezialisten mit der Stichmethode operieren. Da aber die Nachfüllungen bei beiden Methoden doch gleich sind, und da man gerade der Stichmethode die höhere Emboliegefahr vorwirft, so werde ich in dieser Arbeit nur die Stichmethode nach Saugmann berücksichtigen.

Bei der Anlegung oder Nachfüllung eines Pneumothorax kann Embolie entstehen:

1. Lokal, in der Nähe der Nadel oder des Stichkanals.

- a) Gas aus der Nadel $\begin{cases} \alpha & \text{vom Schlauch} \begin{cases} \text{Manometer} \\ \text{Gasbehälter} \end{cases} \\ \beta & \text{von der Aussenluft beim Reinigen} \\ & \text{der Nadel mit dem Stilett.} \end{cases}$

b) Gas aus Alveolarluft.

c) Gas aus Pneumothorax.

2. An einer von der Nadel entfernten Stelle.

a) Gas aus Alveolarluft.

b) Gas aus Pneumothorax.

Betrachten wir die verschiedenen Eventualitäten näher und nehmen wir dabei an, wenn das Gegenteil nicht ausdrücklich gesagt wird, dass in der Nadel kein Überdruck vorhanden ist.

Wenn die Nadelspitze in einem Gefäss steckt, welches im Innern auch nur inspiratorisch negativen Druck hat, dann wird natürlich Gas aus der Nadel und dem Schlauch direkt ins Gefäss aspiriert. Deshalb soll man, wie auch Saugmann empfiehlt, den Gasgehalt von Nadel und Schlauch bis Manometer möglichst gering machen, d. h. der Verbindungsschlauch zwischen Manometer und Nadel soll sehr kurz sein und ein dünnes Lumen haben. Würtzen (zit. Saugmann) hat deshalb empfohlen ein kleines Wassermanometer unmittelbar nach der Nadel einzuschalten.

Wenn bei der Operation keine Ausschläge vorhanden sind und Verdacht besteht, dass die Nadel unten durch irgend ein Partikelchen verstopft ist, muss man das Stilett oben einführen und vorsichtig durchstossen. Dabei kommt für kurze Zeit die Nadellichtung in Verbindung mit der Aussenluft, und wenn sich die Nadelspitze tatsächlich in einem Gefäss befindet, so ist in diesem Moment, wo die Lichtung durch das Stilett frei gemacht wird, die sub 1 a β angegebene Möglichkeit vorhanden, dass Embolie von der Aussenluft entnommen wird. Um diese Gefahr zu umgehen, hat Saugmann eine Nadel nach Art des Potainschen Troikarts angegeben, bei der das Stilett luftdicht durch einen Stöpsel läuft, also keine Kommunikationen zwischen Nadellichtung und Aussenluft eintreten kann.

Die sub 1 b angegebene Möglichkeit kann eintreten, wenn durch die Nadel oder das Stilett ein Gefäss mit negativem Druck im Lungengewebe selbst verletzt wurde und Nadel und Stilett entfernt sind. Diese Art von Embolieentstehung gewinnt noch an Wahrscheinlichkeit, weil viele Venae in der kranken Lunge durch Infiltration der Umgebung ihre Elastizität verloren haben und daher

nach Verletzung offen stehen bleiben, oder auch, weil sie wegen der umgebenden Gewebsverdichtung einer kommenden Nadelspitze nicht ausweichen können, wie das bei normalen Lungen wohl der Fall ist. Experimentell gelingt es (Brauer u. a.) nicht, in normalen Lungen durch Nadelstich mit Stickstoffeinblasung Gasembolie zu erzeugen: Die Gefässe weichen einfach in der normal elastischen Lunge aus.

Die Emboliegefahr durch die im infiltrierten Lungengewebe befindlichen verletzten Lungenvenae wird natürlich noch erheblich erhöht infolge der Dehnung der peripheren Lungenteile bei der oben erwähnten Operationslage: Dadurch wird die Venenwand noch stärker klaffen, und der Patient kann seiner eigenen Alveolarluft Gas entnehmen und sogar grosse Quantitäten Emboliegas in eine Vena saugen. Saugmann meint, dass dieser Entstehungsmodus von Gasembolie wahrscheinlich am häufigsten ist, und auch Brauer und Spengler erwähnen seine Möglichkeit in ihrem Fall 17. Darüber lässt sich streiten; aber ich glaube wohl, dass es, richtige Technik vorausgesetzt, bei Erstoperationen die Hauptursache von Embolie sein wird, bei Nachfüllungen dagegen nicht. Die meisten Fälle, in denen bei Erstoperationen „üble Zustände“ auftraten, ehe noch das Gas eingelassen wurde, müssen wohl auf diese Weise und nicht als Pleurareflex erklärt werden.

Eine Gasembolie kann auftreten nach 1 c, wenn ein vielleicht noch kleiner Pneumothorax besteht und durch Nadel oder Stilet eine Vena in der Pleura costalis oder Pleura pulmonalis (resp. der Lungenperipherie) oder in einer Verwachsung verletzt wird. In der Hauptsache geht es dann hier, wie oben sub 1 b beschrieben, nur entnimmt der Patient durch die Venenwunde (welche auch wieder infolge der Operationslage abnorm stark klafft) das Emboliegas dem Pneumothorax. Die Sache kann hier noch gefährlicher werden als oben, wenn der Pneumothorax unter positivem Druck steht und das Gas infolgedessen noch in die klaffende Wunde gepresst wird.

Dass die Verletzung einer Vena in der Pleura costalis, also einer dem grossen Kreislauf angehörenden Vena, durch Gasembolie lebensgefährlich werden kann, habe ich oben schon erwähnt; wir kennen ja viele Todesfälle durch Luftembolie bei Verletzung der Venae des Halses, Uterus etc. Eine Embolie in einer Vena der Pleura costalis kann doch öfters vorkommen, weil sich dort nicht selten stark varikös erweiterte Venae vorfinden. Forlanini beschreibt solche Gefässknäuel und sinuösen Erweiterungen in den zirkumskripten Pleuritiden.

Bei unseren Pneumothoraxoperationen haben wir es nur zu oft mit mehr oder weniger verwachsenen Lungen zu tun, und es liegen dabei die Verhältnisse häufig sehr günstig für Emboliebildung in der Pleura oder event. vorhandenen, oft sehr gefässreichen Verwachsungen. Die Druckverhältnisse in den Pleuravenae können dann aber sehr kompliziert werden.

Gyot-Bourg und auch Ackermann haben in Verwachsungen bisweilen Kommunikationen zwischen Gefässen der Pleura costalis und der Lunge nachgewiesen; auch Forlanini erwähnt diese Kommunikationen. Ob dies begünstigend für Embolieentstehung ist oder nicht, scheint mir noch eine offene Frage. Saugmann, der wohl mit Recht in diesen Kommunikationen eine Entlastung des Lungenkreislaufes sieht (in dem Sinne, wie es auch bei Aszites zwischen Peritoneum und Bauchdecken vorkommt), hält sie nicht für emboliebegünstigend. Aber man kann auch sagen, dass diese von der Natur so gut gemeinten Heilmittel doch nicht für so abnorme Dinge wie mechanische Verletzung und frei vorhandenes Gas berechnet sind, und im allgemeinen wird man doch anerkennen müssen, dass je mehr Gefässe (und namentlich Venae) vorhanden sind, um so grösser auch die Emboliegefahr wird.

Normal befindet sich zwischen den beiden Pleurablättern eine Spur von Flüssigkeit, welche bei der Atmung ständig in die sich erweiternden und verengernden interkostalen Lymphbahnen gepumpt wird. Das gleiche findet bei den Venae der inneren Thoraxwand statt. Nicht nur die diastolische Saugkraft des Herzens und die durch Inspiration hervorgerufene Herabsetzung des Druckes im Thorax, sondern auch die rhythmischen Atmungsbewegungen der Thoraxwand wirken wie eine Pumpe auf den venösen Blutstrom der Pleura costalis.

Wenn nun bei der Pneumothoraxbehandlung eine Venenverletzung in der Pleura costalis oder einer damit verbundenen Verwachsung erfolgt, dann haben wir nicht nur rhythmisches Ansaugen durch Herz und Thoraxbewegung, sondern auch ein durch die Thoraxbewegungen hervorgerufenen rhythmisches Klaffen der Wunden, welches natürlich noch erhöht wird durch die schon wiederholt erwähnte Dehnung der Pleura infolge der Operationslage. Nach alledem ist die Emboliegefahr durch Verletzung einer Vena in der Pleura costalis oder einer Verwachsung keineswegs minimal.

Zink beschreibt einen Todesfall nach einer Nachfüllung und erklärt ihn durch Gefässverletzung der Thoraxweichteile; beweisend sind seine Argumente aber nicht, und die Embolie kann da auch sehr gut an ganz anderer Stelle erzeugt worden sein als dort,

wo die Punktion ausgeführt wurde. Durch den für eine zweite Nachfüllung ziemlich hohen Druck $+ 12$ (Wasser?) kann sehr wohl eine Verwachsung losgerissen und an der Reissstelle die Embolie entstanden sein. Dafür spricht auch, dass die Patientin erst 10 bis 15 Sekunden nach dem Herausziehen der Nadel die ersten Embolieerscheinungen gezeigt hat.

Die sub 1 b und c erwähnten Möglichkeiten der Embolieentstehung sind nicht immer zu vermeiden; aber bei vorsichtigem Vorgehen werden sie doch nur selten auftreten.

In erster Linie muss man versuchen, eine Lungenverletzung dadurch zu vermeiden, dass man, namentlich bei Erstoperationen, nicht zu tief mit der Nadel oder dem Stilett vordringt. Saugmann hat bei mehr als 100 Fällen, in denen die Anlegung eines Pneumothorax gelungen ist, die Tiefe bis zum Pleuraspalt notiert und kam nie über 3 cm, gewöhnlich noch bedeutend weniger tief. Bei Nachfüllungen wird die freie Pleura costalis mitunter stellenweise erheblich verdickt oder bekommt Auflagerungen; daher kommt es, dass man bisweilen den Pneumothorax, welcher früher auf $2\frac{1}{2}$ cm tief lag, später erst bei $3\frac{1}{2}$ —4 cm erreicht und dass man ihn vielleicht noch später, wenn die Verdickung geschwunden ist, wieder in geringerer Tiefe findet.

Zweitens darf ein Stilett nicht oder fast nicht (1 mm) die Nadelspitze überragen und das Durchstossen der Nadel mit dem Stilett soll nur mit äusserster Vorsicht vorgenommen werden. Es handelt sich doch nur darum, ein äusserst kleines Gewebsteilchen, welches die Nadellichtung unten verstopft, event. hinauszuschieben. Kraft ist dabei gerade so wenig am Platze, wie bei einer Iridektomie; man braucht bei Pneumothoraxoperationen sein Gehirn und nicht seinen Bizeps.

Drittens muss man darauf achten, dass die Nadel (auch bei Nachfüllungen!) nicht in allen Richtungen Bewegungen machen kann. Der Patient muss vollkommen ruhig liegen und sein nach oben geschlagener Arm soll bei Erstoperationen immer, und bei unruhigen Menschen auch bei Nachfüllungen durch einen Assistenten fixiert werden.

Auch darf man nur äusserst langsam und mit grossen Zeitunterbrechungen und immer nur in einer Richtung mit der Nadel in die Tiefe dringen, und die Nadel muss zwischen den sehr kleinen Tiefebewegungen mauerfest mit der Hand fixiert sein. Um das zu erleichtern, habe ich an meiner Nadel (welche, wie die Saugmannsche Nadel, ein Stilett nach Potainschem Prinzip hat) eine Stützplatte anbringen lassen.

Viertens soll der Patient möglichst gleichmässig und ruhig atmen, ihn tief atmen zu lassen ist ein Kunstfehler, wenn man nicht absolut sicher ist, dass man sich mit der Nadel in einem bestehenden Pneumothorax befindet, und auch dann noch ist es sehr selten wünschenswert. Aus den gleichen Gründen ist es auch falsch, künstliche Atmung durch Thoraxkompression oder Armbewegung zu machen, wenn bei einem „Unglück“ bei Pneumothoraxbehandlung Asphyxie auftritt. In einem solchen Falle muss man vielmehr durch Faradisation der Nervi phrenici oder durch rhythmisches Hervorziehen der Zunge versuchen, normale Atemzüge hervorzurufen.

Fünftens soll man, wenn irgend möglich, jeden Stich für Nachfüllung immer ganz genau dort machen, wo die Anlegung und die vorhergehenden Nachfüllungen geschahen. Damit wird die Möglichkeit geringer, dass man in eine Verwachsung kommt. Ich habe Fälle gehabt, bei denen ich noch viele Monate nach der Anlegung jede Nachfüllung ganz genau durch den Stichkanal ausführte, durch den die Anlegung gelungen war. Man soll nicht vergessen, dass man durchaus nicht immer sicher ist, ein paar Millimeter von der früheren Stichstelle entfernt einen Strang zu treffen. Es sind oft, sogar gewöhnlich, viel mehr Verwachsungen vorhanden als man auch mit genauester Röntgenuntersuchung vermuten kann. Und weiss man aus Erfahrung, dass an einer Stelle keine Verwachsung vorhanden ist, dann soll man nicht an einer anderen Stelle probieren. Jede neue Stichstelle erhöht die Gefahr.

Sechstens kommt als allerhöchstes Gebot hinzu, dass man nie Gas einfliessen lassen soll, wenn man nicht absolut sicher ist, sich in dem freien Pleuraspalt zu befinden. Bei der Erstoperation müssen die Manometerausschläge ganz deutlich und auch im Expirium absolut negativ sein, bevor man Gas einlässt. Bei Nachfüllungen kann es natürlich vorkommen, dass ein früher positiver Druck durch Gasresorption soweit herunter geht, dass eine Mittelstellung um den Nullpunkt herum im Pneumothoraxraum entsteht. Aber bei diesen Manometerschwankungen um Null herum muss man stets sehr aufpassen. Das gilt besonders für Erstoperationen, aber auch für Nachfüllungen, denn man sitzt dann oft mit der Nadel in der Lunge.

Arthur Mayer beschrieb neulich einen Fall, welcher nicht gut zu beurteilen ist, weil die Druckwerte nicht genau angegeben sind, aber welcher doch lehrreich ist. Mayer spricht nur von „Enddruck“ 5 mm. Die Sektion ergab: „Beiderseits eine sehr feste Verwachsung beider Pleurablätter. Nur die linke Spitze ist frei;

die rechte Lunge ist mit der Brustwand und dem Herzbeutel vorn fest verwachsen.“

„Bei dem Versuch, einen Pneumothorax rechts anzulegen, war zu Beginn geringer negativer Druck, am Ende und nachdem 1000 ccm Stickstoff eingeflossen sind, geringer, aber deutlicher positiver Druck.“ Das werden also wohl Lungenausschläge gewesen sein.

„1. Nachfüllung 1000 ccm Enddruck 5 mm

2. „ 1000 „ „ 4 „

3. „ 1000 „ „ 5 „

4. „ beim Einstossen der Nadel ist ein deutlicher

Druck von 4 mm nachweisbar. Es strömen etwa 250 ccm Stickstoff ohne Schwierigkeit ein. Da machte Patient eine tiefe Atemexkursion, durch die die Nadel ein klein wenig gezerzt wird. Im selben Augenblick bricht Patient wie vom Blitz getroffen zusammen. Drei Stunden später Tod.“ Hier ist wahrscheinlich, wie auch die Sektion erwies, nie ein Pneumothorax von irgend welcher Bedeutung vorhanden gewesen, und die „Nachfüllungen“ von jeweiligen 1 Liter Stickstoff wurden ebenso wie bei der Erstoperation immer in die Lunge gespritzt, bis einmal der Stickstoff nicht durch die Bronchien entwich, sondern ganz oder zum Teil in eine verletzte Vena geriet und den Embolietod verursachte. Der Fehler ist also hier, dass man Stickstoff, und sogar grosse Quantitäten, eingelassen hat, ohne durch Röntgenuntersuchung sich versichert zu haben, dass überhaupt ein Pneumothorax bestand, und ohne durch einwandfreie Manometerausschläge gefunden zu haben, dass man sich in der freien Pleuraspalte befand.

Es ist mittelst Perkussion und Auskultation gar nicht immer leicht, ja sogar oft unmöglich, einen kleinen Pneumothorax nachzuweisen (Fall 17 Brauer-Spengler und die Fälle von Mayer, Orłowski etc.). Röntgenuntersuchung ist da absolut unumgänglich.

Absolut falsch ist es natürlich, wenn man, trotzdem man keine Ausschläge hat, unter Druck Gas einlässt, um die „verstopfte“ Nadel frei zu machen oder die beiden Pleurablätter auseinanderzutreiben, denn kein Mensch kann mit der Nadel oder dem Stilet mit Sicherheit „fühlen“, ob die Nadelspitze zwischen den Pleurablättern, in der Lunge oder in einer Pleuraschwarte sitzt.

Wellmann schreibt: „Treten die Schwankungen der Nadel aber nicht sofort ein, so hat sich uns auch folgendes Verfahren bewährt. Man stellt die Verbindung mit dem Tonometer ab und lässt eine kleine Menge, etwa 50 ccm, Stickstoff unter geringem Druck einlaufen. Verbindet man jetzt wieder mit dem Tonometer,

so zeigt die Nadel Schwankungen. Mitunter hilft auch ein geringes Verschieben der Kanüle.“ Nach dem oben Gesagten ist ein solches Vorgehen nicht erlaubt. Es kann einmal, es kann zehnmal gut gehen, aber es muss Todesfälle geben.

Es bleiben jetzt noch die sub 2 a und b angegebenen Möglichkeiten der Embolieentstehung zu besprechen, d. i. die Embolie, welche an einer von der Stichstelle entfernten Stelle eintritt. Ich bin davon überzeugt, dass gerade auf diese Weise die meisten Emboliefälle, namentlich bei den Nachfüllungen, entstehen. Es ist merkwürdig und ganz sicher auch für die wissenschaftliche Forschung nachteilig, dass die Kliniker und Patholog.-Anatomen, die Embolieentstehung hauptsächlich nur in der Umgebung des Stichkanals gesucht haben.

Schon der Umstand, dass die meisten Emboliefälle bei Pneumothoraxbehandlung nicht bei den Erstoperationen, sondern bei Nachfüllungen auftreten, sollte darauf hinweisen, dass die Embolieursache gewöhnlich nicht in der Verletzung der Lunge oder der Pleura costalis durch die Nadel liegt, denn bei Erstoperationen nach Forlani-Saugmann ist doch die Möglichkeit einer Lungenverletzung viel grösser als bei einer Nachfüllung!

Gewöhnlich haben wir es bei Pneumothoraxbehandlung doch mit mehr oder weniger verwachsenen Lungen zu tun, und die ganze Behandlung ist ein allmähliches Ruhigstellen der Lunge durch allmähliches Lösen der Verwachsungen. Dass starke Verwachsungen durch Gasdruck gesprengt werden können, ist natürlich ausgeschlossen. Man denke einmal an die Kraft, welche man oft braucht, um bei einer Sektion die Lunge heraus zu nehmen! Leichte oder mittelstarke Verwachsungen werden jedoch durch ständig wirkenden positiven Druck doch noch sehr oft gelöst; aber auch das bleibt immer noch ein mehr oder weniger langsam und vorsichtig ausgeübter Gewaltakt, und wenn nun dort, wo die Verwachsung gerissen ist, eine nicht thrombosierte Vena liegt, dann ist die Möglichkeit einer Embolie vorhanden. Gerade diese gerissenen Wunden sind viel grösser und deshalb auch die Venenverletzungen dabei viel bedeutender als diejenigen, welche durch Nadelstich entstehen.

Aber die Sache wird dadurch noch viel gefährlicher, dass ein Verwachsungsstrang nicht immer an der kostalen Seite oder in der Mitte zerreisst, sondern oft an der pulmonalen Seite, oder dass, vielleicht noch öfter, die Lunge selbst an der Basis der Verwachsung einreisst. Denkt man sich (Fig. 1) in einer kranken Lunge bei A einen peripheren Krankheitsherd, dann wird erst recht in der Nähe bei B durch reaktive Entzündung eine zirkumskripte Pleuritis

entstehen, welche, wie auch Forlanini betont, oft eine sehr gefäßreiche Schwarte verursachen kann. Wird nun ein künstlicher Pneumothorax angelegt, dann wird die Verwachsung A, B in Fig. 1

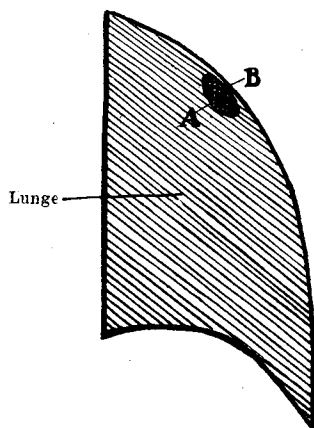


Fig. 1.

zu einem Strang A, B (Fig. 2) ausgezogen werden, und wenn nun der Druck im Pneumothoraxraum hoch genug ist, dann kann dieser Strang losgerissen werden bei B oder Einreißen bei C; aber es

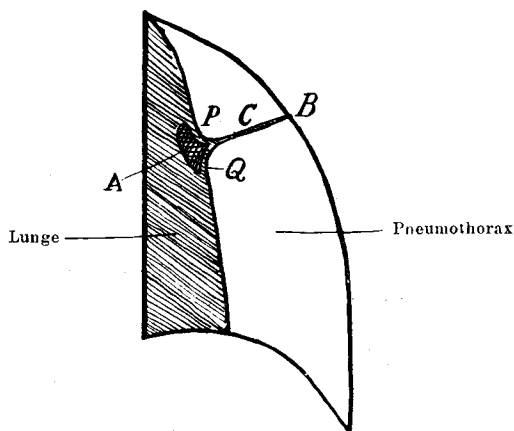


Fig. 2.

kann auch (da die Pleuraadhäsionen gewöhnlich sehr zäh sind) sehr leicht vorkommen, dass das morsche, kranke Lungengewebe in der Umgebung des Krankheitsherdes A, also bei P oder Q einreißt. Dass ein solcher Riss im kranken Lungengewebe (wir haben oben gesehen, wie an solchen Stellen die Venae wegen der um-

liegenden Infiltration schlecht kollabieren können), namentlich bei positivem Pneumothoraxdruck grosse Emboliegefahr bringt, ist ohne weiteres klar.

Da die Verwachsungen a priori leicht (nach dem hier angegebenen Modus) von der Pleura costalis nach der Umgebung eines Krankheitsherdcs gehen und dann nur zu oft das kranke Lungengewebe an der Basis des Stranges schwächer ist als der Strang selbst, so wird es wahrscheinlich öfters vorkommen, dass ein Strang an der pulmonalen Insertion abbricht als an der kostalen Seite oder in der Mitte.

Würtzen und Kjer-Petersen (zit. v. Muralt) beschreiben einen Fall, in welchem während der Einfüllung der Druck nach 400 ccm 58, nach weiteren 100 ccm nur 13 betrug. „Gleichzeitig spürte der Patient, wie ihm Gas durch die Nase entwich. Durch den hohen Druck war die Wand einer Kaverne eingedrückt worden.“ Die Erklärung halte ich nicht für richtig; es wird da vielmehr wohl in der Nähe einer Verwachsung ein Lungenriss, event. mit Eröffnung einer Kaverne, entstanden sein, weil infolge des hohen Druckes nicht der Strang, sondern das morsche Lungengewebe nachgegeben hatte. Falls bei A (Fig. 2) eine Kaverne sitzt, ist bei hohem Druck nicht nur die Emboliegefahr gross, sondern es besteht auch die weitere grosse Gefahr, dass im Pneumothoraxraum eine Kaverne durchbricht.

Wenn bei einer Erstoperation oder einer Nachfüllung durch „energisches“ Vorgehen der Druck zu schnell und zu stark erhöht wird, dann kann das immer gefährliche Losreissen von Verwachsungen während der Operation stattfinden (plötzliches Sinken des Druckes) und unter Umständen die Embolie direkt hervorgerufen werden.

Es kann aber auch vorkommen, dass durch höheren Druck eine Verwachsung wohl maximal gespannt ist, aber noch nicht reisst, und dass dieses Zerreißen erst später infolge von Lagewechsel des Patienten, Husten, Niesen, Pressen bei Defäkation etc. erfolgt. Auf diese Weise sind dann häufig die Fälle zu erklären, in denen erst längere Zeit nach der Operation die Embolieerscheinungen auftraten. Der Fall 2 von Sundberg, in dem drei Stunden nach der 19. Nachfüllung der Tod erfolgte und 2—3 Minuten nach der Beendigung der Operation die ersten Störungen auftraten, ist wahrscheinlich auch durch das Zerreißen eines Stranges oder der Lunge an einer von der Punktionsstelle entfernten Stelle zu erklären.

Gerade weil plötzliche Drucksteigerungen gefährlich sein können, darf ein Patient auch während oder kurz nach einer Operation oder Nachfüllung nicht husten.

Dass bei Lösung von Verwachsungen nicht öfters, oder sogar gewöhnlich, Embolie entsteht, ist dadurch zu erklären, dass die Venae in den gezerzten Verwachsungen und in den entsprechenden Abschnitten der Lunge und Pleura schon vorher thrombosieren oder atrophisch werden. Gerade deshalb soll man bei Erstoperationen wie bei Nachfüllungen nicht zu viel Gas geben und nicht zu viel Druck anwenden. Es ist besser, nicht zu grosse Quantitäten und öfters, als auf einmal viel zu geben.

Man muss ja häufig, um störende Verwachsungen zu beseitigen, höheren Druck anwenden, aber das soll man ja nicht zu gewaltsam tun, indem man in einer Sitzung viel Druck und viel Gas gibt. Es ist in solchen Fällen besser, den Pneumothorax durch öfter wiederholte Nachfüllungen ständig unter positivem Druck zu halten. Wenn das nach längerer Zeit nicht genügt, muss man, bei jeder Nachfüllung, sehr vorsichtig den Druck ein wenig steigern. Durch diesen ständig wirkenden, erhöhten Druck gibt man den Venae in den gezerzten Teilen Gelegenheit, zu atrophieren oder zu thrombosieren. Ausserdem kann man auf diese Weise oft noch viele Verwachsungen langsam und ohne Nachteil brechen, die bei schneller und erheblicher Drucksteigerung einreissen würden. Man sollte immer bedenken, dass jede Verwachsungslösung die Möglichkeit von Gefässverletzungen mit sich bringt, und dass jedes verletzte Blutgefäss, welches mit Gas in Berührung kommt, eine Lebensgefahr für den Patienten bedeutet. Leider wird gerade in dieser Hinsicht noch viel gesündigt und bei Pneumothoraxbehandlung oft „non arte sed vi“ operiert.

Dagegen geht K n o l l entschieden zu weit, wenn er das Sprengen von Verwachsungen unter Druck für einen Kunstfehler hält. Nicht der positive Druck ist die grosse Gefahr, sondern das zu schnelle Steigern des Druckes, wobei dem Körper nicht die Zeit gegeben wird, sich durch Thrombosieren der gefährdeten Venae etc. zu akkomodieren. S a u g m a n n hat vollkommen recht, wenn er sagt: Überhaupt hat mich die Erfahrung gelehrt, dass man in der Pneumothoraxbehandlung nur bei milden Mitteln etwas erreicht. Kommt man nicht mit vorsichtigen sanften Versuchen vorwärts, gelingt es auch nicht durch Gewalt, mit dieser kann man aber sehr leicht Schaden anrichten.“

Daher halte ich auch mit R u e d i g e r H o l m g r e n s V o r s c h l a g für nicht richtig, dort, wo ein freier Pleuraspalt nicht ge-

funden wird, durch kräftiges Einspritzen von Kochsalzlösung zu versuchen, die Lunge wegzupressen und auf diese Weise einen lokalen Hydrothorax zu bilden, aus welchem man dann später einen Pneumothorax machen kann. Man kann auf diese Weise, wie auch Fall 3 von Sundberg lehrt, doch an irgend einer Stelle die kranke Lunge verletzen und diese Verletzung kann die Ursache von Embolie aus Alveolarluft oder aus dem nachfolgenden Pneumothorax werden. Ausserdem dürfte es wohl nur sehr selten gelingen, einen Pneumothorax nach Holmgren anzulegen, wenn es nach Forlanini-Saugmann nicht möglich war.

Wir können das vorher Gesagte kurz dahin zusammenfassen, dass die Embolie bei technisch gut ausgeführten Erstoperationen nach Forlanini-Saugmann am häufigsten durch Lungenverletzung mit nachfolgendem Luftansaugen aus Alveolarraum entsteht, aber dass bei Nachfüllungen die meisten Embolien an einer vom Stichkanal entfernten Stelle auftreten durch Losreissen von Verwachsungen mit nachfolgender Gasaspiration in noch nicht atrophische oder thrombosierte Venae. Diese letzte Entstehungsart einer Embolie kann natürlich bei der Sektion nur zu leicht übersehen werden.

Nebenbei möchte ich noch bemerken, dass das Losreissen von Verwachsungen auch wohl die Hauptursache für die Entstehung von Exsudaten bei Pneumothorax sein wird. Die bis dahin eingekapselten tuberkulösen Herde an der Lungenperipherie oder auf der Pleura costalis und pulmonalis werden aufgerissen, und die mobilisierten Tuberkelbazillen verursachen durch Aussaat auf die Pleura das Exsudat.

Wieviel Druck man nun eigentlich beim Pn̄umothorax anwenden darf, lässt sich im voraus und im allgemeinen nicht sagen. Es gibt Fälle, in denen $+6$ cm Wasser zu viel ist, und es gibt Fälle, in denen man ruhig $+30$ cm Wasser überschreiten kann.

Knoll meint, dass dort, wo unter geringem Druck (theoretisch ± 0 cm Wasser) der totale Kollaps der Lunge nicht zustande kommt, eine intrathorakale Kollapstherapie ausgeschlossen ist, und dass man dann zu operativen Massnahmen schreiten muss. Diese Auffassung halte ich, und wahrscheinlich auch die meisten Spezialkollegen mit mir, entschieden für unrichtig. Man kommt in vielen Fällen sicher nicht aus, ohne ständig mehr oder weniger positiven Druck anzuwenden. Die Gefahren bei extrapleuralen Operationen sind doch viel grösser als diejenigen eines mit Mass angewendeten positiven Druckes in der Pleurahöhle.

Brauer und Spengler warnen auch vor übermässig hohem Druck, aber sie sagen doch, dass man bis 45 mm Hg und mehr allmählich applizieren kann, wenn man einen abgesackten Pneumothoraxraum vor sich hat, und wenn man Verwachsungen lösen will. Bei der Erstoperation geben diese Autoren $\frac{1}{2}$ —1 Liter und bei der ersten und zweiten Nachfüllung oft anstandslos 1— $1\frac{1}{2}$ Liter.

v. Muralt teilte früher einen Fall mit, in dem er bei der Erstoperation gleich 2 Liter Stickstoff einfüllte. Jetzt gibt er gewöhnlich bei Erstpunktionen 300 bis höchstens 500 ccm und lässt dabei den Druck noch negativ bleiben. Nachfüllungen betragen bei ihm gewöhnlich 200 bis 400, nur selten bis 600 ccm, wobei der Druck nur schwach positiv (einige ccm Wasser) werden soll. Bei partiellem Pneumothorax kommt er nur selten bis \pm 40 cm Wasser.

Bosshart erwähnt mehrere Fälle, in denen ein ziemlich starker positiver Druck notwendig war, um das gewünschte Resultat zu erhalten, z. B. einen Fall, in dem die Patientin immer fieberte, bis sie endlich bei Druck von 40—50 cm Wasser fieberfrei wurde. Mehrere Kollegen geben unter Umständen sehr hohen Druck; einer erzählte mir, dass, als einmal bei einer Nachfüllung das Quecksilbermanometer eingeschaltet wurde, das Quecksilber aus dem offenen Schenkel spritzte, und dass dabei der Patient ruhig atmete! Saugmann gibt bei Erstoperationen 200—250 ccm, nie aber mehr als 300 ccm; bei inkomplettem Pneumothorax geht er gelegentlich bis zu \pm 30 und \pm 40 cm Wasser.

Forlanini gibt bei Erstoperationen 200—300 ccm, Zinn und Geppert 500—600 ccm.

Bei Fall 3 von Sundberg wurde bei der Anlegung des Pneumothorax nach Holmgren ein „freier Pleuraraum nicht angetroffen und doch mit grosser Schwierigkeit 30 ccm physiologische Kochsalzlösung eingeführt“. „Danach mit Doppelballon 200 ccm Stickstoff; dazu war ein Druck von 20 cm Hg erforderlich.“ Patientin ist darauf noch nicht gestorben, sondern 15 Minuten nach einer vierten Nachfüllung, wobei auch „freie Pleura“ nicht angetroffen wurde.

Bei Anlegung eines Pneumothorax gebe ich auch (Blutung als Indikation natürlich ausgenommen) selten mehr als 300 ccm und steigere bei den Nachfüllungen (welche gewöhnlich 150—400, nur selten bis 700 ccm betragen) auch nur langsam den Druck.

Das zu schnelle Steigern des Druckes ist natürlich nicht nur dadurch gefährlich, dass Verwachsungen schroff losgerissen werden können und dadurch die Gefahr der Embolie, des Kavernendurch-

bruches und eines Exsudats entsteht, sondern auch durch den Druck auf Herz und Mediastinum (man denke an die „schwachen Stellen“ im Mediastinum von Nitsch) und durch die Gefahr der Sputum-aspiration durch die gesunde Seite (zu starkes Auspressen der kranken Lunge).

Schliesslich möchte ich noch zwei Sachen erwähnen, die zwar von nebensächlicher Bedeutung sind, in der Fachliteratur aber doch Verwirrung stiften können.

Einmal vergessen die Herren Autoren in ihren Publikationen häufig mitzuteilen, ob sie Wasser- oder Quecksilbermanometer gebrauchen: sie schreiben einfach $+1$ und $-1\frac{1}{2}$, und niemand kann wissen, ob es sich um Wasserzentimeter oder um Quecksilber-

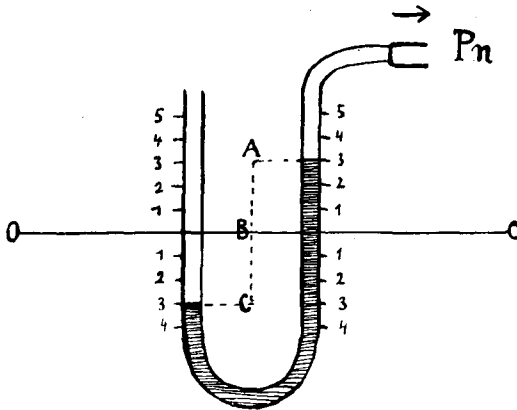


Fig. 3.

zentimeter oder Millimeter handelt. Diese Unsicherheit macht es oft unmöglich, einen Fall richtig zu deuten.

Sodann ist mir bekannt, dass es Kollegen gibt, die den Manometerstand unrichtig ablesen resp. deuten. Man gebraucht gewöhnlich ein Manometer, wie nebenbei skizziert. Steht nun das Wasser bei A auf 3, dann steht es in dem andern Schenkel natürlich auch auf 3 unterhalb 0, wenn, wie es sein sollte, das Wasser beiderseits auf 0 steht, so lange beide Seiten des Manometers mit der Aussenluft kommunizieren. Aber wenn das Wasser bei A auf 3 steht, ist der Druck im Pneumothoraxraum nicht -3 (wie viele Kollegen angeben), sondern -6 , denn der Druck wird natürlich durch die Niveaudifferenz (A C) bestimmt und nicht durch die Entfernung A B, die Entfernung des Wassers vom Nullstrich. Die Kollegen, welche die Entfernung A B als Druck angeben, irren sich um 100 %: sie geben nur die Hälfte an.

Hat man die Skala, wie es gewöhnlich der Fall ist, in Zentimeter eingeteilt, dann soll man also beim Ablesen immer die Ziffer verdoppeln, oder, wenn man das nicht will, die Skala in halbe Zentimeter einteilen, wie ich es habe machen lassen. Dann entspricht jede halbe Zentimeterziffer dem tatsächlichen Druck in Zentimeter Wasser.

Literatur.

- Ackermann, Die Pseudoligamente der Pleura und ihre Bedeutung für die Zirkulation. Tagblatt der 62. Versammlung der Naturforscher und Ärzte zu Heidelberg 1889.
- J. Bossart, Künstlicher Pneumothorax bei einem Fall von Lungentuberkulose, kompliziert mit Diabetes und Albuminurie. Korrespondenz-Blatt f. Schweizer Ärzte 1914. Nr. 49.
- Brauer, Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 12.
- Brauer und Spengler, Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 14. 1909.
- Brauer, Behandlung der einseitigen Lungenphthise mit künstlichem Pneumothorax. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 7.
- Derselbe, Die Behandlung chronischer Lungenkrankheiten durch Lungenkollaps. Therapie der Gegenwart 1908.
- Deneke, Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 17.
- Dluski, Beitrag zum künstlichen Pneumothorax. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 33.
- Forlanini, Versuche mit künstlichem Pneumothorax der Lungenphthise. Münch. med. Wochenschr. 1894. Nr. 5.
- Derselbe, Zur Behandlung der Lungenschwindsucht durch künstlich erzeugten Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 35.
- Derselbe, Die Medikationen und Technik des künstlichen Pneumothorax bei Behandlung der Lungenschwindsucht. Therapie der Gegenwart 1908.
- Holmgren, Ein Beitrag zur Technik der Kompressionsbehandlung bei Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 36.
- Kleinschmidt, Experiment. und klinische Untersuchungen über Luftembolie. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1912. 41 Kmp.
- Knoll, Betrachtungen zur intra- und extrapleurale Kollapstherapie bei Lungenphthise. Korrespondenz-Blatt f. Schweizer Ärzte 1914. Nr. 27.
- Arthur Mayer, Über einen Todesfall bei der Nachfüllung eines künstlichen Pneumothorax durch Luftembolie in eine eigenartig konfigurierte Lunge. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 33. Heft 1.

- L. v. Muralt, Die Behandlung schwerer einseitiger Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 50—51.
- Derselbe, Manometrische Beobachtungen bei der Ausübung der Therapie des künstlichen Pneumothorax. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 18.
- Nitsch, Die „schwachen Stellen des Mediastinums etc.“ Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 18.
- W. Orłowski und Fofanow, Zur Pathogenese der pleuralen Eklampsie bei Anlegung eines künstlichen Pneumothorax. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 30.
- Ruediger, Zur Kollapstherapie der Lungentuberkulose. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 18.
- Sauerbruch, Zur Pathologie des offenen Pneumothorax und die Grundlagen zu seiner Ausschaltung. Mitt. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 13. 3.
- Saugmann, Zur Technik des künstlichen Pneumothorax. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 13. Heft 3.
- Sundberg, Drei Todesfälle mit Obduktion nach Behandlung von Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 26.
- Wellmann, Klinische Erfahrungen in der Behandlung mittelst künstlichen Pneumothorax. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 18.
- Wever, Zerebrale Luftembolie. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 31.
- Würtzen und Kjer-Petersen, Traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. La Revue internationale de la tuberculose. Vol. 16. Nr. 5. 1909.
- Wolf, Über Luftembolie. Virchows Archiv Bd. 147.
- Zink, Über einen in seiner Entstehungsweise eigenartigen Fall von Stickstoffembolie. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 25.
- Zinn und Geppert, Beitrag zur Pneumothoraxtherapie der Lungentuberkulose. Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 33.