Aus der Medizinischen Klinik in Marburg a. L.
(Direktor: Geheimrat Matthes.)

Die Blutzirkulation in atmenden und atelektatischen Lungen.¹⁾

Von Prof. Dr. Oskar Bruns.

M. H.! In einer der Sitzungen des letzten Jahres konnte ich berichten über systematische Untersuchungen der Blutgase bei den verschiedenen Affektionen der Atmungsorgane, insbesondere beim offenen und geschlossenen Pneumothorax. Diese aus anderen Gründen vorgenommenen Untersuchungen wiesen nun darauf hin, daß die Durchblutung der erkrankten Lungenpartien hinter der atmenden, normaler Lungenabschnitte zurücksteht; eine Beobachtung, die dann durch die Blutgasanalysen von Morawitz und Hess bestätigt wurde.

Um nun aber exakt zu bestimmen, wieviel Blut sich in einem gegebenen Zeitmoment in einer normal ausgedehnten, atmenden Lunge und wieviel in einer atelektatischen Lunge befindet, habe ich folgende Versuchsanordnung gewählt. Zur wirklich exakten Bestimmung der Blutmenge in normal ausgedehnten Lungen ist es eine Vorbedingung, daß die spontane Atmung bis zum letzten Augenblick erhalten bleibt und die Pleurahöhlen bis dahin absolut intakt gelassen werden.

Das ist nur am Kaninchen durchzuführen. Nur bei diesem Tiere kann man die Herzgefäße innerhalb des Herzbeutels momentan abklemmen und dadurch die Zirkulation in einem gegebenen Zeitmoment unterbrechen, ohne die spontane Atmung vorher alteriert zu haben.

Ist der Kreislauf unterbrochen, so wird der Lungenhilus rechts und links ligiert, die Lungen einzeln herausgenommen, gewogen, beide getrennt nach der Vorschrift von Cloetta mit Sand zerrieben und die blutig gefärbten Lungenbreie mit Wasser vermennt. Diese beiden Spülflüssigkeiten werden nun mit einer aus der V. cava gewonnenen Normal- und Kontrolllösung kolorimetrisch verglichen, und daraus wird die in der einzelnen Lunge befindliche Blutmenge bestimmt. Diese Untersuchungen ergaben, daß sich der Blutgehalt der rechten zur linken Lunge wie 3 : 2 verhält. (Siehe Tabelle 1.)

Nunmehr ging ich dazu über, einmal die rechte und dann die linke Lunge der Tiere durch Anlegung eines offenen bzw. geschlossenen Pneumothorax in atelektatischen Zustand zu

¹⁾ Vortrag, gehalten im Aerztlichen Verein in Marburg.

Tabelle 1. Normale Lungen.

Versuchsanordnung	Gewicht des Tieres g	Gewicht der Lungen g	Blutmenge g
Beide Lungen normal . . .	3300	R. 26,78 L. 19,18	R. 16,99 L. 10,08
Beide Lungen normal . . .	2040	R. 12,3 L. 8,15	R. 5,77 L. 3,74
Normale Lungen	2800	R. 14,8 L. 9,88	R. 9,24 L. 4,84

versetzen. Hierbei ergab die kolorimetrische Untersuchung des Blutgehaltes der Lungen mit absoluter Regelmäßigkeit ein Plus von Blut in der ausgedehnten, atmenden Lunge. Die Tabellen geben darüber an einigen Beispielen näheren Aufschluß.

Ein Tier hatte mehrere Tage unter einem rechtseitigen geschlossenen Pneumothorax gestanden. Bei der darauf folgenden Blutmengenbestimmung zeigte sich die normalerweise blutreichere rechte Lunge infolge der Atelektase sogar blutärmer als die kleinere, aber atmende linke Lunge.

Tabelle 2. Offener einseitiger Pneumothorax.

Versuchs- anordnung	Gewicht des Tieres g	Gewicht der Lungen g	Blutmenge g	Da das Verhalten des Blutgehaltes von $\frac{R}{L}$ normaliter $\frac{3}{2}$ ist, so müßte sich bei intakten Lungen die Blutmenge verhalten:
R. Lunge kollabi- ert	2225	R. 7,81	R. 1,94	statt $\frac{R}{L} = \frac{1,9}{3,1}$ vielmehr wie $\frac{1,9}{1,1}$
L. Lunge nor- mal		L. 6,6	L. 3,15	bzw. $\frac{R}{L} = \frac{3,1}{1,9}$ vielmehr wie $\frac{3,1}{4,6}$
R. Lunge kollabi- ert	2320	R. 6,51	R. 2,40	statt $\frac{R}{L} = \frac{2,4}{2,6}$ vielmehr wie $\frac{2,4}{1,6}$
L. Lunge nor- mal		L. 5,28	L. 2,63	bzw. $\frac{R}{L} = \frac{2,6}{2,4}$ vielmehr wie $\frac{2,6}{3,4}$
L. Lunge kollabi- ert	3220	L. 7,0	L. 1,562	statt $\frac{R}{L} = \frac{1,5}{5,0}$ vielmehr wie $\frac{1,5}{2,4}$
R. Lunge nor- mal		R. 9,739	R. 5,04	bzw. $\frac{R}{L} = \frac{5,0}{1,5}$ vielmehr wie $\frac{5,0}{3,3}$

Tabelle 3. Geschlossener Pneumothorax.

Versuchs- anordnung	Gewicht des Tieres g	Gewicht der Lungen g	Blutmenge g	Da das Verhalten des Blutgehaltes von $\frac{R}{L}$ normaliter $\frac{3}{2}$ ist, so müßte sich bei intakten Lungen die Blut- menge verhalten:
R. geschlossener Pneumothorax	2020	R. 6,95	R. 3,784	statt $\frac{R}{L} = \frac{3,7}{3,1}$ vielmehr wie $\frac{3,7}{2,4}$
		L. 4,88	L. 3,153	bzw. $\frac{R}{L} = \frac{3,1}{3,7}$ vielmehr wie $\frac{3,1}{4,6}$
R. geschlossener Pneumothorax	1800	R. 10,40	R. 5,61	statt $\frac{R}{L} = \frac{5,6}{4,2}$ vielmehr wie $\frac{5,6}{3,7}$
		L. 7,41	L. 4,21	bzw. $\frac{R}{L} = \frac{4,2}{5,6}$ vielmehr wie $\frac{4,2}{6,5}$
R. geschlossener Pneumothorax mit 4 ccm H ₂ O Druck im Pn- thorax	2620	R. 8,61	R. 4,01	statt $\frac{R}{L} = \frac{4,0}{3,0}$ vielmehr wie $\frac{4,0}{2,6}$
		L. 5,93	L. 3,09	bzw. $\frac{R}{L} = \frac{3,0}{4,0}$ vielmehr wie $\frac{3,0}{4,5}$
R. dreitägiger Pneumothorax mit 2 maliger Nachfüllung	3700	R. 14,0	R. 6,135	statt $\frac{R}{L} = \frac{6,1}{7,1}$ vielmehr wie $\frac{6,1}{4,0}$
		L. 13,6	L. 7,166	bzw. $\frac{R}{L} = \frac{7,1}{6,1}$ vielmehr wie $\frac{7,1}{10,6}$

Die Ergebnisse stimmen überein mit den Angaben von Gerhardt, de Jager, Heger und Spehl, stehen aber im Gegensatz zu Resultaten, die Cloetta neuerdings publizierte. Nun hätte man mir einwenden können, daß in der ausgedehnten Lunge wohl in einem gegebenen Augenblick sich mehr Blut befindet als in der kollabierten atelektatischen, daß damit aber noch nicht bewiesen sei, daß durch die ausgedehnte Lunge in der Zeiteinheit auch mehr Blut durchfließe. Ich ging deshalb dazu über, die während eines bestimmten Zeitraumes durch die atmende und atelektatische Lunge fließende Blutmenge zu messen.

Ich entschloß mich zu Durchströmungsversuchen. Zu diesem Zwecke wurde, wiederum unter absoluter Schonung der Pleurahöhlen und der physiologischen Ausspannung der Lungen im Brustkorb, der kleine Kreislauf von der A. pulmonalis aus mit körperwarmem Kaninchenblut durchströmt, dem etwas

Atropin zugesetzt war, und nun die in je 15 Sekunden aus dem linken Herzen ausfließende Blutmenge bestimmt.

Nunmehr wurde bald die rechte, bald die linke Lunge durch Eröffnung der Pleurahöhle von außen zum Kollaps gebracht und Veränderungen der in 15 Sekunden ausfließenden Blutmenge notiert. Dabei stellte sich heraus, daß, wie die Tabelle 4 zeigt, infolge einseitiger Lungenatelektase in der Zeiteinheit weniger Blut durch die Lungengefäße fließt, als wenn beide Lungen sich in normaler Ausdehnung im Thorax befinden. Die Durchströmungs-

Tabelle 4.

	In 15 Sekunden fließen durch die Lungengefäße								
	Versuch								
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
1. Normale Ausdehnung der Lungen im Brustkorb. Herz unter atmosphärischem Druck. Blut in ccm	25				22,8	24	22	24	27
2. Normale Ausdehnung der Lungen im Brustkorb. Herz ebenfalls unter dem physiologischen intrathorakalen Negativ- druck	25	20	19	24	23	26	22,5	24,3	27,2
Bei ccm H ₂ O Unterdruck extrathorakal	Unter druck	24	24		25	29	20	20	
3. Dehnung der Lungen und des Brustkorbs durch Unterdruck über der Außenseite des Thorax. Blut in ccm		22	22	25	27,8	28,5	25,5	27	
4. Normale Ausdehnung der Lungen im Brustkorb. Gleichzeitig intrapulmonale Luftverdünnung von minus 7 ccm H ₂ O					24	28,3			29
5. Einseitiger Pneumothorax. Kollaps einer Lunge	20			20,8	21	21	19	22	24,2
6. Doppelseitiger Pneumothorax. Kollaps beider Lungen		17	14	20	20	20	18	21,3	22

versuche wurden unmittelbar nach Tötung des Tieres, also an überlebenden Lungen ausgeführt. Dehnte ich durch extrathorakalen Unterdruck (siehe unten) die kollabierte Lunge wieder aus, so kehrte die in je 15 Sekunden aus dem linken Herzen ausfließende Blutmenge zur ursprünglichen Größe zurück. Dieser Vorgang ließ sich beliebig oft wiederholen. Aber noch zwei weitere Untersuchungsreihen sprechen für die ausgiebigere Durchblutung der atmenden Lunge. Erstens der regelmäßige Sektionsbefund einer Hypertrophie des rechten Herzens bei Tieren, die mehrere Monate unter der Wirkung eines einseitigen Pneumothorax mit Lungenkollaps standen. Das beweist, daß die Lungenatelektase eine Strombahneinengung und Widerstandserhöhung für das rechte Herz bedeutet. Zweitens habe ich Tiere längere Zeit unter der Wirkung eines einseitigen Lungenkollapses gehalten und dann unmittelbar nach der Tötung die Lungen, ohne Eröffnung des Thorax, noch lebenswarm gehärtet. Die histologische Untersuchung ergab, daß die Kapillaren der ausgedehnten normalen Lunge stark mit roten Blutkörperchen gefüllt sind, während die Gefäßschlingen der kollabierten, atelektatischen Lunge meist nicht mehr zu erkennen und blutleer sind. Es ist also der Beweis erbracht, daß die Durchblutung normal ausgedehnter Lungen größer ist als die kollabierter atelektatischer Lungen, ebenso wie ja auch die Blutmenge, die sich in einem gegebenen Augenblick in ausgedehnten, atmenden Lungen befindet, nach meinen Untersuchungen größer ist als die in kollabierten. Je intensiver der Lungenkollaps, je ausgesprochener die Luftleere der Alveolen, desto kleiner ist die Blutmenge und die Stromgeschwindigkeit. Die Art der Ausschaltung der Atemfunktion spielt keine Rolle. Meine Resultate sind daher auf alle Formen der Atelektase anzuwenden (Atelektase durch Pneumothorax, Pleuraergüsse, Pleuraschwarten, Kypho-Skoliose, Verstopfungsatelektase). Da die Lungen namentlich in ihren unteren Partien während der Expirationsphase durch Hochsteigen des Zwerchfelles und Kontraktion der expiratorisch wirkenden Muskeln in einen mehr oder weniger atelektatischen Zustand kommen, so können meine Befunde wohl auch auf die Lunge im Expirationszustand angewandt werden. Man darf also wohl annehmen, daß die Lunge während der Einatmungsbewegung reichlicher durchblutet wird als während der Expirationsphase.

Außerdem ergeben die Durchströmungsversuche das inter-

essante Resultat, daß eine energische Thorax- und damit Lungendehnung die in der Zeiteinheit durchfließende Blutmenge nicht nur nicht verringert, sondern sogar noch etwas erhöht. Es ist also eine Ueberdehnung und damit Einengung des Kapillarsystems der Lungen bei Dehnung des Thorax von außen nicht zu befürchten. Die Zunahme der Durchströmungsgröße bei Lungendehnung dürfte dadurch zu erklären sein, daß die auf die Außenseite des Thorax wirkende dehnende Kraft außer den mehr oberflächlich gelegenen, nun auch die zentralgelegenen, normaliter luftärmeren Lungenbezirke entfaltet. Diese Dehnung des Brustkorbs erreichte ich dadurch, daß ich das Tier in einen luftdicht schließenden Glaskasten brachte, in diesem die Luft um 30 cm H₂O mittels einer Saugpumpe verdünnte und nur die Trachea des Tieres durch eine Kanüle mit der Außenluft kommunizieren ließ.

Erzeugte ich während der Durchströmung der Lungengefäße mit Blut eine Luftverdünnung im Lungeninnern selbst, wie das der von mir zu therapeutischen Zwecken angegebenen „Unterdruckatmung“ entspricht, so nahm die Durchblutungsgröße in der Zeiteinheit deutlich zu. Analoge Untersuchungen von Gerhardt und Morawitz bestätigen dies. Es ist das wohl sicher so zu erklären: Die die Lungenbläschen umspinnenden Kapillaren werden durch die Luftverdünnung im Alveolarinnern nach dorthin ausgedehnt. Ihre Kapazität nimmt zu, und so kommt es zu einer Erweiterung der Strombahn des kleinen Kreislaufs. Die Zunahme der Durchblutungsgröße bei Unterdruckatmung legt es nahe, sie bei Kreislaufstörungen anzuwenden, und zwar speziell da, wo der Rückfluß des Venenblutes von der Peripherie bis zum linken Herzen gestört ist, also in erster Linie bei Schwächezuständen des rechten Herzens, wie wir sie z. B. beim Asthma und Emphysemherz so häufig beobachten.

Für die Klinik sind die Ergebnisse vorliegender Untersuchungen aber noch in folgenden weiteren Punkten von Interesse. Da die atelektatische Lunge schwächer durchblutet wird, ist es nicht erstaunlich, daß trotz des Kollapses einer ganzen Lunge das Körperarterienblut weder O₂-ärmer noch wesentlich CO₂-reicher wurde, wie ich das in einer früheren Arbeit nachweisen konnte.¹⁾ Hürter hat diesen Befund bestätigt.

Noch viel mehr als beim frischen Lungenkollaps wird die Durchblutung der Pneumothoraxlunge eingeschränkt bei der Pneumothoraxtherapie der Lungentuberkulose. Hier steht nach der heute üblichen Methode die erkrankte Lunge dauernd unter leichtem Ueberdruck oder wenigstens Atmosphärendruck. Dabei sind die Lungenkapillaren, soweit nicht Pleuraverwachsungen die Lunge am Kollaps verhindern, fast völlig blutleer. Es liegt also auf der Hand, daß die Pneumothoraxtherapie ihre notorisch günstigen Resultate keinesfalls einer Hyperämisierung der Lungengefäße verdankt. Die Widerstände im kleinen Kreislauf sind erhöht, sodaß es nach meinen früheren experimentellen Untersuchungen, die von klinischer Seite inzwischen bestätigt wurden,²⁾ häufig zu Hypertrophie des rechten Herzens kommt.

Daß ein untätiges Organ im Gebiet des großen Kreislaufes schwach durchblutet wird, ist allgemein bekannt. Es ist das auf die Tätigkeit der Vasomotoren zurückzuführen. Nach neueren Untersuchungen besitzen auch die Lungengefäße vasomotorische Eigenschaften. Auch mir ist es gelungen nachzuweisen, daß die kleinsten Lungengefäße zu recht energischen Kontraktionen fähig sind, sodaß der Blutstrom dann fast völlig aufgehoben ist. Setzt man nun der Durchströmungsflüssigkeit Atropin zu, das allerdings auch die Bronchialmuskeln lähmt, so nimmt die Durchflußmenge wieder um das Vielfache zu. Ohne auf diese Beobachtungen näher einzugehen, möchte ich hier nur folgendes betonen: Der Nachweis eines Tonus in den kleinen Lungengefäßen läßt es recht wahrscheinlich erscheinen, daß die relative Blutarmut atelektatischer Lungenpartien nicht allein auf der Schlingelung und Aufknäuelung der Alveolargefäße, also auf mechanischer Widerstandserhöhung, sondern auch zugleich auf vasokonstriktischen Vorgängen beruht. Man muß ferner

daran denken, daß wie die Bronchialmuskulatur bei normaler Respiration spontanen rythmischen Tonusschwankungen unterworfen ist (Einthoven), so auch die kontraktile Elemente der Lungengefäße bei der Inspiration einen Tonusnachlaß erfahren und dadurch die inspiratorische Blutansaugung erleichtert wird.

Literatur: O. Bruns, diese Wochenschrift 1911, Nr. 48. — Carlström, Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1912, Bd. 22. — Cloetta, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 1912, Bd. 63 und 66. — Gerhardt, Sitzungsbericht Basel, 1910. — de Jager, Archiv für Physiologie 1879, Bd. 20. — Hess, Archiv für klin. Medizin, Bd. 106, S. 478. — Hürter, Archiv für klin. Medizin, Bd. 108

¹⁾ Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 107, S. 468 ff., siehe aber auch S. 479. — ²⁾ Waller, Carlström.