Über den interpleuralen Druck.

Von

Dr. Johannes Roth.

Die vorliegende Arbeit hat den Zweck, die Druckverhältnisse zwischen den Pleurablättern zu behandeln. Der erste Teil gibt eine Übersicht über die historische Entwicklung der verschiedenen Theorien, während der zweite eine Kritik, besonders der Dondersschen Lehre vom negativen Druck und der modernen Adhäsionstheorie unter Zuhilfenahme von Experimenten enthält.

In der ältesten Zeit war man der Ansicht, dass die Lungen den zur Atmung nötigen Eintritt und Austritt der Luft durch aktive Kontraktionen bewirkten. Man stellte sich die Tätigkeit der Lungen etwa wie die des Herzens vor. Es war dies die allgemein verbreitete Anschauung in jener Zeit, bis im zweiten Jahrhundert n. Chr. Galenus (24) feststellte, dass eine solche aktive Tätigkeit der Lungen in Wahrheit nicht existiere, dass die Lungen vielmehr passiv den Bewegungen des Thorax folgen. Auch die muskuläre Kontraktion des Zwerchfelles hat er zuerst erkannt und gelehrt. Die äusseren Erscheinungen der Atembewegungen waren also Galen bekannt. Doch war er nicht imstande, eine Erklärung dafür abzugeben. Ebenso beschreibt Borelli (8) die passiven Bewegungen der Lungen bei der Atmung sehr deutlich, indessen behaupten doch nach diesen Autoren verschiedene Physiologen, unter andern auch Hamberger (26), dass zwischen der Pleura costalis und visceralis eine Luftschicht sich befinde und dass die Lungen sich aktiv kontrahieren. Diese Irrtümer beseitigte Haller (28, 29), indem er ausdrücklich in Abrede stellte, dass die Pleurahöhle Luft normaliter enthalte. Die Galensche Lehre von der Passivität der Lungenbewegungen bestätigte er, jedoch ohne eine genügende Begründung oder eine ausreichende Er-

klärung dafür zu finden. Zu seinen Resultaten war Haller auf Grund folgenden Versuches gekommen. Er befreite an einem lebenden Tiere in den Interkostalräumen die Pleura costalis, ohne sie irgendwo zu verletzen, von den darüber liegenden Weichteilen, so dass die Lunge durchschimmerte, und bewies, dass sie sich während der Inspiration erweiterte, indem sie passiv den Bewegungen des Thorax und des Zwerchfelles (30) folge und infolge ihrer Elastizität sich während des Stadiums der Expiration wieder zusammenziehe. Auch erwähnt Haller, dass die grossen Venenstämme bei der Expiration anschwellen und dass das Blut bei der Inspiration leichter zum rechten Herzen ströme.

Diese Anschauungen erlitten einen grossen Umschwung durch die bahnbrechenden Arbeiten von Donders (15—19). Er war folgendermassen vorgegangen: Er isolierte die Luftröhre am Halse, brachte einen Faden zwischen Ösophagus und Trachea und eröffnete die letztere durch einen transversalen Schnitt, ohne den hinteren membranösen Teil zu trennen. Dann brachte er einen durchbohrten Stopfen mit gläserner Röhre in die Trachea, befestigte sie durch Zuziehen des Fadens und verband das Glasrohr durch einen Gummischlauch mit einem mit Wasser gefüllten Manometer. Darauf eröffnete er den Brustkasten an irgend einer Stelle, ohne die Lungen zu verletzen. Die Lungen kollabierten. Stand nun vorher das Wasser in beiden Schenkeln der Röhre in gleicher Höhe, so war es nach Eröffnung des Thorax in dem absteigenden Arme des Manometers gesunken, in dem aufsteigenden in demselben Masse gestiegen. Er fand bei diesem Versuche einen Ausschlag von 30—80 cm Wasser. Um den Druck zu messen, der infolge der durch eine tiefe Inspiration hervorgerufenen grösseren Erweiterung des Brustkastens und der Lungen zustande kommt, blies er eine grössere Menge Luft in die Lungen ein. Die Folge war ein bedeutend grösserer Ausschlag im Manometer, bis zu 30 mm Hg. Wie erklärt nun Donders dieses Resultat und was schliesst er daraus?

Die Funktion der Lungen wird ermöglicht durch den Gehalt derselben an elastischen Fasern, die infolge ihrer Anordnung stets ein Zusammenschrumpfen der Lungen nach dem Hilus hin anstreben. Die Kraft dieser elastischen Fasern muss bei der Einatmung überwunden werden, bei der Ausatmung dient sie jedoch als förderndes Moment. Nun sagt Donders (15) zur Erklärung seines Versuches: „Fortwährend, sowohl bei der Aus- als bei der Einatmung, liegt die Lungenoberfläche an den Wänden der Brusthöhle. Nach der Ausatmung ist die Luft in den Lungen im Gleichgewicht mit der Atmosphäre, sie hat gleiche Tension. Der Druck auf die inwendige Fläche

der Brustwände ist geringer als auf die auswendige Fläche, weil die elastischen und kontraktile Lungen der in ihnen enthaltenen Luft Widerstand bieten; dadurch tragen sie den Druck für einen Teil und verhindern dadurch, dass der Druck in seiner Totalität auf der Lungenfläche der Brustwand ruhe. Der Unterschied im Druck auf die in- und auswendige Brustwand ist gerade so gross als die manometrische Kraft, womit die freien Lungen die Luft austreiben würden, d. i. womit sie Widerstand bieten. Wir haben sie auf $7\frac{1}{2}$ mm Quecksilber nach gewöhnlicher Ausatmung, auf 9 mm nach gewöhnlicher Einatmung, auf mehr als 30 mm nach der tiefstmöglichen Einatmung geschätzt. Gerade so gross ist nun der Druckwiderstand zwischen der inneren und äusseren Brustwand in den genannten verschiedenen Zuständen.“

Dieser Druckunterschied zwischen dem Pleuraraume und der in den Lungen und ausserhalb der Thoraxwände herrschenden Atmosphäre entsteht also dadurch, dass die Lungen in ihrer Statik im Thorax über ihre normale Grösse weit ausgedehnt sind. Dadurch sind die elastischen Fasern stark angespannt. Wenn nun die Pleurahöhle eröffnet wird, so kollabiert die Lunge, d. h. sie zieht sich auf ihre normale Gleichgewichtslage zurück. Denn, wenn auf die Aussenfläche der Lungen nicht mehr der durch die Kraft der elastischen Fasern verminderte Druck, sondern nach Eröffnung des Thorax der volle atmosphärische Druck einwirkt, so wird die Statik der Lungen allein durch diese elastische Kraft bedingt und die Lungen ziehen sich zum Hilus zusammen.

Diese Lehre Donders, dass im Pleuraraum ein Druck herrsche, der kleiner sei als die Atmosphäre, oder, wie man sich später bis in die neueste Zeit ausdrückte, ein „negativer Druck“, wurde von ihm selbst nun weiter verfolgt, namentlich in bezug auf den Einfluss dieses Druckunterschiedes auf die Zirkulation. Er sagt: „Auch selbst bei der Ausatmung sind das Herz und die Gefässe in der Brusthöhle unter geringerem Drucke als die übrigen im Körper verteilten Gefässe, das Venenblut wird also fortwährend nach der Brusthöhle aufgesogen.“ Ferner führt er aus, dass, da die Aa. und Vv. pulmonales unter demselben Druck wie die übrigen im Thorax gelegenen Gefässe, die Kapillaren jedoch unter dem vollen in den Lungen herrschenden Luftdruck stehen, in den Arterien und Venen ein geringerer Druck herrsche als in den Kapillaren. Bei starkem Expirationsdruck ist der Druck in den Kapillaren grösser als der in den Gefässen, bei starkem Inspirationsdruck ist der Druck auf das Kapillarsystem um den Widerstand der Lungen grösser als der Druck auf die ausserhalb der Lungen in der Brusthöhle gelegenen Teile.

Also kann das Blut stets sowohl bei Inspiration wie bei Expiration nach den Vv. pulmonales und dem Herzen abfließen.

Diese Donderssche Lehre von dem im Pleuraraum herrschenden negativen Druck ist bis jetzt fast allgemein verbreitet und gültig, und zahlreiche Autoren haben sich bemüht, sie durch andere Versuchsanordnungen zu kräftigen, und auf ihr weiterbauend immer tiefer in die Physiologie der Lungenbewegungen einzudringen oder durch sie die klinischen Bilder der Lungen- und Thoraxerkrankungen zu erklären.

Schon einige Jahre vor der Veröffentlichung von Donders hatte Ludwig (39) auf eine andere Weise ein ähnliches Ziel zu erreichen versucht. Bei seinen Versuchen über die Beeinflussung der Zirkulation durch die Respiration war Ludwig zu der Überzeugung gekommen, dass der Druck in der Pleurahöhle bei den Respirationsbewegungen nicht unbeachtet bleiben könnte, und er machte verschiedene Versuche, ihn zu gleicher Zeit mit dem Druckunterschied des Blutes bei In- und Expiration zu bestimmen. Zu diesem Zwecke brachte er ein mit Flüssigkeit gefülltes Bläschen in die Pleurahöhle und verband dieses mit einem Manometer. Diese Versuche haben jedoch keine wesentlichen Resultate geliefert.

Der Donderssche Versuch wurde später oft wiederholt, unter andern von Carson (14), Hutchinson (33) und Harless (27). Hutchinson fand dabei ähnliche Werte wie Donders, nämlich 13,5 mm Hg im Mittel. Um die Werte für eine möglichst tiefe Inspiration zu finden, ging Hutchinson ebenso vor wie Donders; er blies die Lunge stark auf und fand dann Werte bis zu 37,6 mm Hg.

Donders selbst spricht schon von einer andern Methode, den interpleuralen Druck zu messen, nämlich direkt durch die Pleura hindurch eine Verbindung zwischen der Pleurahöhle und einem Manometer herzustellen. Aber für ihn bot die Ausführung dieses Versuches „unüberwindliche Schwierigkeiten“. Mit diesen Schwierigkeiten hatten die späteren Forscher viel zu kämpfen, aber mit Hilfe besonderer Apparate, wie dem Manometer von Büdinger (10), gelang der Versuch schliesslich doch. So ist dieser Versuch in der Folge von verschiedenen Autoren, unter andern von Ewald (23), Eindhoven (21) und Weil (57) oft gemacht worden, zunächst an Leichen, wie denn auch Donders und die übrigen genannten Autoren nur an menschlichen Leichen gearbeitet hatten. Später wurden diese direkten Messungen auch an Tieren erfolgreich ausgeführt, und das Resultat bot eine Bestätigung der Dondersschen Ergebnisse. Diese Forscher gingen so vor, dass sie in einem Interkostalraum eine Hohl- nadel luftdicht soweit einstiessen, bis sie die Pleura costalis durch-

bohrt hatten, und mittelst eines mit einer Klemme versehenen Gummischlauches an diese Nadel ein Manometer anfügten. Wurde nun die Klemme geöffnet, so sank die Flüssigkeit in dem offenen Schenkel des Manometers, und es konnte so direkt der Druck in der Pleurahöhle gemessen werden.

Auf diese Weise fanden Einthoven und sein Schüler van der Bruck (13) einen Druck von -162 mm H_2O bei der Inspiration und -80 mm H_2O bei der Expiration. Liessen diese Forscher Luft in bestimmten Mengen in die Pleurahöhle ein, so nahm der negative Druck ab, woraus klar hervorgeht, dass er von dem Grade der Anspannung der elastischen Fasern abhängig ist.

An lebenden Menschen waren diese Versuche bisher nicht ausgeführt worden, bis in neuester Zeit Aron (2) auf den Gedanken kam, diesen Druck bei einem lebenden, gesunden Menschen zu bestimmen. Von 36 Messungen fand er als Mittelwerte für den interpleuralen Druck auf der Höhe der Inspiration $-4,64$, auf der der Expiration $-3,02$ mm Hg. Dass diese Zahlen kleiner sind als die von Donders gefundenen, hat seinen Grund darin, dass der zu diesen Versuchen benutzte Mann nur oberflächlich atmete, da jede tiefere Inspiration ihm Schmerzen verursachte durch das Streifen der Pleura pulmonalis an der Kanüle.

Auch auf anderem Wege versuchte Aron zum Ziele zu gelangen. Er wollte die zur Behandlung des Pleuraempyems gebräuchliche Bülausche Heberdrainage zur direkten Bestimmung des Druckes im Pleuraraume benutzen. Er hat dies auch öfters ausgeführt, indem er in den Heberschlauch durch ein T-Rohr eine Nebenleitung anbrachte, die zu einem Manometer führte. Er erhielt als Mittelwert $-1,9$ bis $-6,85$ mm Hg.

Um genaue zahlenmässige Werte für den negativen Druck zu erhalten, schlägt Rosenthal (44) einen anderen Weg ein. Er macht den Vorschlag, die zu anderen, therapeutischen Zwecken vorgenommene Eröffnung einer Pleurahöhle zur Bestimmung des negativen Druckes in derselben zu benutzen. Nach seiner Ansicht könnte man so zu Werke gehen, dass man in die Brustwand eine Kanüle, wie sie Ludwig, Hering und andere benutzt haben, luftdicht einfügt, mit dieser eine Saugvorrichtung und ein Manometer verbindet und dann durch Ansaugen der Luft die Lunge wieder zur Anlagerung an die Brustwand bringt. Er meint, sobald dies erreicht wäre, würde der Stand des Manometers den gesuchten Wert des negativen Druckes angeben.

In neuester Zeit ist von Sauerbruch (47) die Anregung ausgegangen zu einer neuen Methode, den Druck im Pleuraraume zu

messen. Er ist zu seiner Versuchsanordnung gekommen durch die Arbeiten in der von ihm zur Vermeidung des Pneumothorax und seiner Folgen erfundenen Kammer. Er fand, dass die Druckverminderung, deren er bedurfte, um die Lungen wieder zur engen Anlagerung an die Brustwand zu bringen, für die Expirationsstellung geringer sein müsse als für die Inspirationsstellung.

Dadurch nun, dass er den Druck in der Kammer für beide Phasen so gering macht, dass die Lunge der Innenwand des Brustkorbes eng anliegt, glaubt er die Möglichkeit zu haben, genau den unter normalen Verhältnissen bestehenden negativen Druck der Brusthöhle zu messen. So fand er Werte, die von den auf die anderen, vorher erwähnten Arten gewonnenen dadurch abweichen, dass sie stets grösser waren. Er fand bei Kaninchen einen negativen Druck von etwa 4—6, bei kleineren Hunden 6—8, bei mittleren von 7—9, bei grösseren von 9—15 mm Hg. Beim Kaninchen fand er als Minimum der Verdünnung in der Operationskammer einen Wert von —10 bis —15 mm Hg.

Die Schwierigkeiten aller dieser Methoden bewog andere Physiologen immer wieder, an die Lösung dieses Problems heranzutreten und womöglich genauere Versuche zu erdenken. Sie gingen dabei von dem Grundgedanken aus, dass es möglich sei bessere Resultate zu erzielen, wenn man es vermied, die Pleura zu verletzen, was bei allen anderen Versuchsmethoden mit alleiniger Ausnahme der Dondersschen geschehen war. Sie kamen zu der Überzeugung, dass es sehr wohl möglich sei, auch ausserhalb der Pleurahöhle den in ihr herrschenden Druck zu messen, aus folgender Überlegung heraus. Der durch die elastischen Fasern der über ihre normale Grösse ausgedehnten Lunge bewirkte Zug wird durch die Pleurae weitergeleitet und wird schliesslich durch die Elastizität der umgebenden Gebilde, besonders der Brustwände aufgehoben. Es stehen also alle in dem Thorax befindlichen Organe unter der Wirkung dieser elastischen Kraft. Es waren Adamkiewicz und Jacobson (1), die zuerst diesen Weg betraten. Sie wählten zu ihren Versuchen das Perikard und gingen sonst ähnlich vor wie Einthoven und Bruck. Sie stiessen bei Schafen, Kaninchen und Hunden einen Troikart in den vierten Interkostalraum links unmittelbar neben dem Sternum ein und verbanden es mit einem Manometer. Der auf diese Weise erlangte Druck schwankte zwischen —3 und —5 mm Hg und sank bei heftiger Dyspnoe des Versuchstieres auf —9 mm Hg.

Die Versuchsanordnung unterschied sich doch nur wenig von denen der erwähnten Autoren und barg auch dieselben Fehlerquellen in sich wie jene. Daher wurde in der Folge versucht, auf ganz neue

Weise zum Ziele zu kommen, und zwar ohne blutigen Eingriff. Luciani (37) benutzte zuerst zu seinen Messungen den Ösophagus. Dieser sollte als ein intrathorakales, mit der Aussenluft kommunizierendes Hohlorgan infolge des im Innern des Brustkorbes herrschenden negativen Druckes einen gewissen Grad von Ausdehnung erfahren, aber seine Höhlung ist nur virtuell, sie entsteht nur dann, wenn Fremdkörper wie die Nahrungsbissen den Kanal passieren. Normalerweise liegen die Wände des Ösophagus so eng aneinander, dass ihr Lumen verschlossen bleibt, und der negative intrathorakale Druck ruft keine Luftaspiration in das Innere hervor, sondern bewirkt nur noch ein engeres Aneinanderlagern der Wände infolge des atmosphärischen Druckes, der auf die Aussenflächen des Ösophagus in dem extrathorakalen Teile desselben einwirkt (Luciani [38]). Wenn er jedoch eine Hohlsonde in den Ösophagus einführte, so verwandelte er diesen in eine intrathorakale, mit der Aussenwelt kommunizierende Höhle, und diese unterliegt allen Änderungen des interpleuralen Druckes. Fast zur selben Zeit, aber unabhängig von Luciani, war Rosenthal (44) auf denselben Gedanken gekommen, den Ösophagus zur Messung des interpleuralen Druckes zu verwerten. Er führte die Sonde geschlossen in den Ösophagus ein, stellte dann die Verbindung mit dem Manometer her und erhielt so Werte von -40 bis -60 mm H_2O , bei tiefster Inspiration sank der Druck auf -100 bis -120 mm H_2O . Ähnliche Resultate erzielte auch Schreiber (49). Emminghaus (22), der den Einfluss der Atembewegungen auf die Luft in der Schlundsonde genauer studierte, fand Werte von -20 bis -40 mm H_2O , bei tiefer Atmung einen Inspirationsdruck von 220, Expirationsdruck von 160 mm H_2O . Martius (40), der die respiratorischen Schwankungen zur Diagnose einer Fistula broncho-oesophagealis zu verwerten suchte, erhielt bei einem gesunden Manne während ruhiger Atmung einen negativen Inspirationsdruck von 4 mm Hg und einen positiven Expirationsdruck von 1 mm Hg. Bei forcierter Atmung wurden als höchste Werte für die Inspiration -10 , für die Expiration $+4$ mm Hg von ihm gefunden. Schlippe (48) führte eine montierte Sonde in den Ösophagus ein und mass so den intrathorakalen Druck gleich von oben her. In einer andern Versuchsreihe führte er nach dem Vorschlage Rosenthals (l. c.) die Sonde geschlossen bis in den Magen ein, stellte darauf die Verbindung mit dem Manometer her und zog dann die Sonde langsam zurück. In dem Momente, wo die Sonde das Zwerchfell passierte, stellte sich plötzlich die Manometerflüssigkeit, bei ihm Hg, auf den intrathorakalen Druck ein. Auf beide Arten des Versuches erhielt er annähernd dieselben Werte, nämlich für die Höhe der Inspiration -8 mm Hg, für die der Expiration $+0,35$ mm Hg.

Schliesslich hat Meltzer (41) den intrathorakalen Druck und seine respiratorischen Schwankungen dadurch gemessen, dass er einen Nélaton-Katheter luftdicht in das retroösophageale Gewebe eines Hundes einführte. Er fand für den Druck ähnliche Werte, die respiratorischen Schwankungen waren in der Höhe der vierten Rippe fast gleich 0, nahmen jedoch kaudalwärts erheblich zu.

Man sieht, auf wie verschiedenen Wegen versucht worden ist, die Frage nach dem interpleuralen Druck zu lösen, und kann daraus auf die Schwierigkeiten schliessen, die sich diesen Versuchen entgegenstellten. Zugleich geht aber aus dieser grossen Zahl von ganz verschiedenartigen Experimenten hervor, dass man die einzelnen Versuchsanordnungen doch nicht als ganz einwandfrei ansah, und dass ihnen nur bedingte Verwertbarkeit zugeschrieben wurde. Was die Gültigkeit und Beweiskraft dieser einzelnen Versuche anbetrifft, so verweise ich auf eine spätere Stelle dieser Arbeit, wo sie kritisch betrachtet werden sollen.

Im gleichen Verhältnis wie die Untersuchungsmethoden und Anordnungen immer genauer wurden, vertiefte sich auch das Verständnis und die Würdigung der durch diese Druckdifferenz bedingten und hervorgerufenen Konsequenzen auf die Mechanik der Atmung und der Zirkulation.

An erster Stelle sind hier die Veröffentlichungen Herrmanns zu nennen in seiner Diskussion mit Bernstein (3), die zu sehr wichtigen Resultaten führte. Bernstein stellte fest, dass bei Neugeborenen vor dem ersten Atemzuge keine Aspiration des Thorax, mithin keine Druckdifferenz bestehe. Blies er nun solchen' totgeborenen Früchten Luft in die Lungen „bis eine sichtbare Ausdehnung des Thorax stattfand“, so konnte er konstatieren, dass die Lungen, die vorher nach Eröffnung des Thorax ihre Lage an der Thoraxwand nicht veränderten, jetzt kollabierten. Wenn er dann nachher ein Manometer in die Trachea einband, so stieg die Manometerflüssigkeit um 6 bis 7 mm Hg, ganz wie bei dem oben erwähnten Versuche von Donders. Nach der Aufblasung sanken die Lungen wohl zusammen, jedoch nicht auf ihr anfängliches Volumen. Als Grund dafür nimmt Bernstein entweder eine Überdehnung der Lungen oder eine besondere Beschaffenheit der Kostovertebralgelenke an, die sperrzahnartig die einmal gehobenen Rippen nicht mehr ganz in ihre frühere Lage zurücksinken lassen sollen.

Gegen diese Deutung der Versuchsergebnisse haben Herrmann und Keller (31) Einwände erhoben. Sie glaubten diese Erscheinungen mit dem Umstand erklären zu können, dass der Thorax der Neugeborenen an sich schon das Bestreben habe sich auszudehnen, dass

dies jedoch durch die Adhäsion der aneinander liegenden Wände der Bronchiolen und Alveolen verhindert werde. Diese Anschauungen haben sie durch eine Reihe von Versuchen gestützt. Bernstein (4) liess diese Entgegnung nicht unwidersprochen und es knüpfte sich daran eine Diskussion, in deren Verlauf Herrmann sehr wichtige Tatsachen fand. Er wendet sich in seiner nächsten Veröffentlichung (32) gegen die Angabe Bernsteins, dass nach dem ersten Atemzuge eine Aspiration des Thorax, d. h. ein negativer Druck zwischen den Pleurablättern bestehe. Herrmann machte seine Versuche an Leichen von Kindern, die schon einige Zeit kräftig geatmet hatten. Das jüngste war eine Stunde post partum, andere vier und acht Tage nachher gestorben. Er band in die Trachea eine Kanüle ein und eröffnete dann den Thorax. Ein Kollabieren der Lungen fand nicht statt, ebensowenig war am Manometer ein Druckunterschied zu bemerken. Er sagt: „Der sehr geringe Raum zwischen Brustwand und Lunge, der schon bei völlig abgeschlossener Trachea vorhanden ist, erklärt sich einfach aus dem Einfluss der Schwere, welchen die weichen Eingeweide stärker unterliegen als die starre Brustwand.“ Das Abweichen seiner Resultate von denen Bernsteins erklärt er dadurch, dass durch das Aufblasen der vorher atelektatischen Lungen, wie es Bernstein vor seinen Messungen machte, die Lungen stark überdehnt würden, weit über das Mass der bei dem ersten Atemzuge erreichten Ausdehnung hinaus. Als Bernstein (5) dann diese Versuche seinerseits nachprüfte und zu Resultaten kam, die von denen Herrmanns teilweise abzuweichen schienen, hat dieser durch seinen Schüler Lehmann (36) eine grosse Reihe von Versuchen anstellen lassen, die ergaben, dass gleich nach der Geburt ein negativer Druck zwischen den Pleuren nicht existiere, dass dann in demselben Verhältnis wie die Lebensdauer auch der Wert des negativen Druckes wachse. Er fasst seine Resultate in die Worte zusammen: „Der Donderssche Druck entwickelt sich beim heranwachsenden Tiere allmählich. Noch nach Wochen hat er — bei Ziegen, wahrscheinlich auch bei Menschen — erst ungefähr die Hälfte desjenigen erreicht, den wir beim erwachsenen Tiere beobachten.“ Als Grund für diese Erscheinung nimmt er an, dass der Thorax schneller wächst als die Lungen, und dass diese, da sie beim Wachstum stets den Brustwandungen eng anliegen, ausgedehnt werden müssen. Durch dieses Missverhältnis also zwischen dem Wachstum des Thorax und der Lungen entsteht der negative Druck in der Pleurahöhle. Neuerdings hat Placzek (43) diese von Herrmann entschiedene Frage wieder angeschnitten. Er gibt eine neue Methode an, um zu untersuchen, ob ein neugeborenes Kind geatmet habe. Er geht davon aus, dass die Lungen nach dem

ersten Atemzuge stets lufthaltig bleiben und folgert, dass sogleich nach dem ersten Atemzuge ein negativer Druck bestehe, da die elastischen Fasern der Lungen nicht mehr die Fähigkeit hätten, den auf der Innenfläche der Lungen lastenden Atmosphärendruck zu überwinden. Das Retraktionsbestreben derselben erzeuge nun den negativen Druck, der messbar sei, „wenn man, wie Donders tat, ein Manometer luftdicht durch den Interkostalraum in den Brustraum einführt.“ Diese Angabe steht im Gegensatze zu den Versuchsergebnissen von Herrmann und Lehmann, die bewiesen haben, dass ein negativer Druck zwischen den Pleurablättern auch nach dem ersten Atemzuge nicht besteht, sondern sich erst später entwickelt.

Auch scheint die Erwähnung der Dondersschen Versuchsordnung auf einem Irrtum zu beruhen. Denn an der zitierten Stelle und auch in den übrigen in Betracht kommenden Arbeiten von Donders findet sich keine Angabe darüber, dass dieser den Druck im Pleuralraume direkt durch die Brustwand gemessen habe.

Wie bereits oben gesagt, hat schon Donders selbst auf die Bedeutung des negativen Druckes für die Zirkulation hingewiesen. Da selbst bei der Expiration das Herz und die grossen Gefässe in der Brusthöhle unter geringerem Druck stehen, als die übrigen im Thorax verteilten Gefässe, zog er den Schluss, dass das Venenblut fortwährend auch während der Expiration nach der Brusthöhle gesogen werde. In der Folge wurde nun über die Beeinflussung der Zirkulation durch den negativen Druck viel gearbeitet und geforscht. Niemand leugnete die Bedeutung dieses Einflusses, nur über die Grösse desselben bestanden verschiedene Ansichten. Ich will nur wenige der grundlegenden Arbeiten auf diesem Gebiete anführen, eine genauere Würdigung würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen.

Zunächst behauptete de Jager (34) im Gegensatz zu Donders, dass eine Ansaugung in den intrathorakalen Venen nur dann stattfände, wenn sie sich erweiterten, das ist nur während der Inspirationsbewegung. Wenn das Venenlumen auf der Höhe der Inspiration konstant geworden sei, sei allerdings der in ihnen herrschende Widerstand geringer, es komme jedoch keine wirkliche Ansaugung zustande.

Luciani (38) hält den negativen intrathorakalen Druck nicht für genügend, um die Saugkraft des Herzens zu erklären und Tigerstedt (52 und 54) sagt: „Auf die grossen Venen ausserhalb der Brusthöhle wirkt fast der gesamte Blutdruck. Freilich wird ein Teil desselben von der Haut und von den Organen, welche zwischen dieser und den Venen liegen, getragen. Jedoch kann als sicher angenommen werden, dass der Druck der Luft auf die extrathorakalen Venen

grösser ist als der Druck, welcher auf die Organe der Brusthöhle durch die Lungen hindurch ausgeübt wird. Infolgedessen werden bei statischer Stellung des Brustkastens die intrathorakalen Venen und das Herz selbst in einem gewissen Grade ausgedehnt. Dies ist zwar von keiner besonderen Bedeutung für die linke Kammer, deren Wände sehr dick sind, für die rechte Kammer dagegen und noch mehr für die Vorhöfe ist dies indessen sehr wichtig.“ Und an anderer Stelle (53) sagt er: „Ein statischer negativer Druck in der Brusthöhle kann nur insofern auf die Blutströmung befördernd wirken, als die Diastole des Herzens immerhin dadurch erleichtert wird.“

So ist diese Donderssche Lehre ausgebaut worden. Sie bildet die Grundlage der heutigen Physiologie der Atembewegungen, das Fundament, auf dem das grosse Gebäude der Lehre vom Mechanismus der Lungen und ihrer Beziehungen zu dem anderen intrathorakalen Organ, besonders des Herzens, aufgebaut ist. So ist sie noch in letzter Zeit von Du Bois-Reymond (7), Boruttau (9) und Luciani (38) in ihren Werken niedergelegt worden. Niemand hat sie in Zweifel gezogen oder modifiziert. War sie doch von den grössten Autoren auf dem Gebiete der Physiologie durch einwandfreie Versuche bewiesen worden. Aber sind diese oben erwähnten Versuche und ihre Resultate wirklich so einwandfrei?

Ich will in folgendem versuchen, die einzelnen Experimente auf ihre Beweiskraft hin zu prüfen.

Zunächst der eigentliche Donderssche Versuch: Wenn man in die Trachea eines Tieres ein Manometer einfügt und die Pleurahöhlen beiderseits eröffnet, so sucht die Lunge sich nach dem Hilus zusammenzuziehen. Sie kollabiert erst etwas und bringt dadurch die in den Lungen vorhandene Luft in eine höhere Spannung. Wenn der in der Lunge herrschende Druck gleich ist ihrem elastischen Zuge, so herrscht Gleichgewicht. Donders setzte nun den am Manometer abgelesenen Wert gleich der Spannung, die im Brustkorbe herrsche. Dies ist jedoch nicht richtig, denn dadurch, dass die Lungen sich erst etwas kontrahieren müssen, um die in ihnen enthaltene Luft in Spannung zu setzen, geht ein Teil ihrer elastischen Kraft verloren. Es wird also am Manometer ein Wert angezeigt, der kleiner ist als der elastischen Kraft der normal ausgedehnten Lunge entspricht (Brauer [12]).

Ludwig brachte ein mit Flüssigkeit gefülltes Bläschen in die Pleurahöhle und las den Druck an einem damit verbundenen Manometer ab. Wie gesagt, haben seine Versuche keine nennenswerten Resultate geliefert, denn einmal ist es technisch sehr schwer, ja wohl fast unmöglich, ein solches Bläschen in die Pleurahöhle einzuführen,

ohne dass etwas Luft mit eindringt, wodurch natürlich ein unrichtiges Resultat erzielt wird. Andererseits erhält man auf diese Weise wohl relative aber keine absoluten Werte über den in der Pleurahöhle herrschenden Druck. So hat Ludwig nicht viel mehr gezeigt, als dass dieser Druck bei der Expiration grösser, bei der Inspiration kleiner wird.

Die Hauptstütze der Dondersschen Lehre vom negativen Druck im Pleuraraum bilden die anfangs von Ewald, Einthoven und Weil, in letzterer Zeit von Aron angestellten Versuche der direkten Messung. Allerdings sind dabei die technischen Schwierigkeiten bedeutend geringer als bei dem Ludwigschen Experiment. Aber trotzdem sind diese Versuche nicht einwandfrei. Denn mag man die Kanüle und den Manometer mit Wasser oder Luft, oder wie Aron tat, mit Glyzerin füllen, immer wird, wenn die Lungen beginnen sich zu kontrahieren und da im freien Schenkel des Manometers die Flüssigkeit sinkt, ein Teil der Luft oder der Flüssigkeit in die Pleurahöhle hineingesogen werden. Es liegen also niemals bei allen diesen Versuchen der direkten Messung normale Verhältnisse vor, sondern es handelt sich stets entweder um einen geschlossenen Pneumothorax oder um eine Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraum. So gering die Mengen dieser Luft oder Flüssigkeiten sind, die in die Pleurahöhle hineingesogen werden, sie werden doch stets einen Einfluss auf die Lungenelastizität im Sinne einer Entspannung derselben ausüben. Was die Messungen Arons mit der Bülauschen Heberdrainage anbelangt, so ist dagegen einzuwenden, dass es sich in allen Fällen um Patienten mit einem Pleuraempyem, also nie um normale Verhältnisse handelte. Daher ist diesen Versuchen nur eine bedingte Beweiskraft zuzuerkennen. Denn infolge des Exsudates befindet sich ein Teil der Lungen nicht mehr in seiner normalen Ausdehnung, die elastischen Fasern haben bereits einen Teil ihrer Spannung verloren und suchen nicht mehr mit ihrer normalen Kraft die Lungen zu kontrahieren. Daraus resultieren vielleicht die kleineren Werte, die Aron im Vergleich zu Donders und den übrigen Forschern fand. Ausserdem ist es nicht ausgeschlossen, dass Verwachsungen zwischen den beiden erkrankten Pleurablättern bestanden haben, durch die die Resultate natürlich fehlerhaft werden müssen.

Über die von Rosenthal vorgeschlagene Versuchsanordnung sagt Aron: „Der Rosenthalsche Vorschlag, die durch Operation eröffnete Brusthöhle zur Bestimmung des negativen Druckes in derselben an lebenden Menschen zu verwerten, mag ja sehr verlockend klingen . . . , gegen die praktische Ausführung dieses Experimentes dürften jedoch Bedenken recht schwerwiegender Natur erhoben werden.

Ich glaube kaum, dass sich ein Arzt, der aus irgend welchen Gründen beim Menschen eine Pleurahöhle eröffnet hat, finden wird, welcher seinen Patienten der recht grossen Gefahr des „Luftsaugens aus der Pleurahöhle“ aussetzen möchte. Denn, dass diese Prozedur keine ganz gleichgültige für die noch dazu kranke Lunge des Patienten (um eine solche dürfte es sich ja wohl meist handeln) sein würde, darf man sich nicht verhehlen. Gar leicht könnte eine Ruptur der betreffenden Lunge an irgend einer schon vorher affizierten Stelle derselben erfolgen oder auch nur die Berstung eines Gefässes mit sekundärem Blutergüsse in die Pleurahöhle und ihren unberechenbaren Konsequenzen.“

Sauerbruch will mit seiner Kammer den negativen Druck messen durch den Grad der Luftverdünnung, die nötig ist, um die Lungen zu engem Anlagern an die Brustwand zu bringen. Doch auch dieser Versuch gibt unrichtige Resultate. Denn wenn man den Thorax eröffnet, so ziehen sich nicht nur die Lungen zusammen und das Zwerchfell rückt kaudalwärts, sondern die Rippen erfahren (zu gleicher Zeit eine nach auswärts gehende Bewegung, wie dies die Registrierungen Berts (6) gezeigt haben. Wenn Sauerbruch nun solange die Luft in der Kammer verdünnt, bis die Lungen wieder an der Brustwand anliegen, so bringt er sie nicht in ihre normale Stellung, sondern er überdehnt sie. Sauerbruch erhält also stets zu grosse Werte, und zwar handelt es sich dabei keineswegs um minimale Grössen, denn da die Lungen schon normalerweise über ihre Gleichgewichtslage hinaus ausgedehnt sind, so ist ihre Elastizität nicht mehr so beanspruchbar, und es bedarf einer grösseren Kraft um den höheren Dehnungsgrad zu erreichen, wie überhaupt nach dem Gesetze Ed. Webers (61) der Elastizitätskoeffizient organisierter Körper mit den Dehnungsgrössen zunimmt.

Gegen die Versuchsanordnungen von Adamkiewicz und Jacobson, Luciani und Rosenthal ist einzuwenden, dass sie nicht direkt sondern indirekt im Perikardialraum und im Ösophagus ihre Messungen anstellten; es muss also der Zug der elastischen Fasern der Lungen erst durch verschiedene Medien übertragen werden, bevor die Wirkungen an den betreffenden Stellen gemessen wurde. Es ist sicher, dass beim Ösophagus durch das Mediastinalgewebe und die verschiedenartig zusammengesetzten Wandungen der Speiseröhre eine gewisse Menge von elastischer Kraft verloren geht, so dass auch auf diesem Wege keine absolut einwandfreien Zahlenwerte erzielt werden können.

Auch beim Perikard sind die Druckverhältnisse, wenn auch günstiger als beim Ösophagus, so doch keineswegs unbeeinflusst, denn

es spielen ausser der wechselnden Spannung des perikardialen Gewebes selber die durch Auxo- und Meiokardie bedingten niemals gleichen Druckschwankungen mit. Und wenn auch annähernde Werte erzielt worden sind, so haben doch diese Autoren wohl den Druck im Thorax allgemein, nicht jedoch die Druckverhältnisse im Pleura-raum zu bestimmen versucht. Dass das nicht identisch ist, wird aus den späteren Ausführungen hervorgehen.

Aus diesen kritischen Betrachtungen erhellt also, dass die Beweise für die Donderssche Lehre vom negativen Druck in der Pleuraspalte alle nicht ganz einwandfrei sind.

Dieser ganzen Anschauung und allen Versuchen liegt der Gedanke zugrunde: Die Statik der Lungen wird beherrscht durch die infolge des verschieden schnellen Wachstums des Thorax und der Lungen entstandene Dehnung der elastischen Fasern der Lungen. Es ist das Verdienst Tendeloo's (51), zuerst darauf hingewiesen zu haben, dass diese Anschauung einseitig und daher unzulässig ist. Er lehrt, dass nicht nur die Lungen, sondern auch der Brustkorb, das Zwerchfell, die Gefässe infolge ihrer Elastizität unter der Druckdifferenz Dimensionsveränderungen erleiden, denen sie sich widersetzen. Wenn nach Eröffnung des Thorax diese Organe die Dimensionsveränderungen ausgleichen, so folgen sie ebensogut wie die Lungen ihrer eigenen Elastizität der durch die Dimensionsveränderungen in ihnen angehäuften potentiellen Energie. Tendeloo sagt: „Die nach der Eröffnung der Brusthöhle beobachteten Erscheinungen sind also nicht nur von der Lungenelastizität abhängig, sondern untereinander gleichwertige Folgen des durch Wachstum entstandenen Missverhältnisses zwischen Gesamtvolumen der intrathorakalen Organe und der Thoraxkapazität.“ Alle diese Dimensionsveränderungen beeinflussen sich einander und zwar dergestalt, dass ihre Summe stets dieselbe ist, solange die Pleurablätter sich berühren. Ferner hat Tendeloo darauf hingewiesen, dass lokale Veränderungen der Thoraxkapazität auch lokale Veränderungen der Dehnungsgrössen zur Folge hat. Er konnte zeigen (p. 18 l. c.):

1. dass eine örtlich beschränkte primäre Änderung der Dehnungsgrösse der Brustwand oder Lunge entsprechende, aber gleichfalls nur örtlich beschränkte Änderung der übrigen Dehnungsgrössen zur Folge hat;

2. dass eine örtlich beschränkte primäre Erhöhung des intrathorakalen Druckes einen nur örtlich beschränkten Einfluss auf die Dehnungsgrössen der Lunge und Brustwand, bezw. auch des Zwerchfelles ausübt.

Damit hat Tendeloo für die Mechanik der Lungen bewiesen, dass die Anspannung der Lunge und damit nach der seitherigen Auf-

fassung der sogenannte negative Druck nicht in allen Teilen der Lungen und der Brusthöhle den gleichen Wert hat. Dass auch der permanente, von der Atmung unabhängige Wert des negativen Druckes nicht überall derselbe ist, bezeichnet er als sehr wahrscheinlich. Ich habe in einer grösseren Reihe von Versuchen diesen Druck im Pleura-raum unter statischen Verhältnissen an verschiedenen Stellen gemessen und habe gefunden, dass er keineswegs überall gleich ist. Über diese Versuche werde ich weiter unten berichten.

In letzter Zeit weist Tabora (50) auf eine neue Erscheinung hin, zur Diagnose der Pleuritis exsudativa, und zwar auf eine Einschränkung des Krönigschen Schallfeldes an der erkrankten Seite. Als Erklärung nimmt er eine Behinderung der Aktion der Atemmuskulatur an, die seiner Ansicht nach zusammen mit dem intrabronchialen Druck dem Zuge der elastischen Fasern das Gleichgewicht halten und dadurch die Statik der Lungen bedingen. Durch die Schädigung der Inspirationsmuskulatur wird dieses Gleichgewicht gestört und die Lunge zieht sich infolgedessen vermittelt ihrer Elastizität etwas zum Hilus hin. Diese Vorstellung über die statischen Verhältnisse im Thorax steht in schroffem Gegensatze zu Tendeloos Befunden, der klar beweist, dass lokale Veränderungen der Dehnungsgrösse der Brustwand auch nur einen örtlich beschränkten Einfluss auf die Dehnungsgrössen der intrathorakalen Organe hervorruft.

Aber bei fast allen Autoren, die über den Druck in der Pleurahöhle gearbeitet haben, ist ein Faktor unberücksichtigt geblieben, der unserer Meinung nach von grosser Bedeutung ist. Ich meine die Adhäsion der beiden Pleurablätter aneinander. Und wenn auch einzelne Autoren diese Kraft erwähnt haben, so haben sie sie doch nicht voll gewürdigt und mit ihren Folgen für den zwischen den Pleurablättern herrschenden Druck in Rechnung gezogen.

Schon Donders (15) erwähnt die Adhäsionskraft. Er spricht davon, dass eine Verwachsung der Pleuren ein lokales Emphysem hervorbringen könne, was er häufiger beobachtet hat. Es sind ihm jedoch auch Fälle vorgekommen, bei denen ohne jede Verwachsung an den vorderen Rändern der Lungen ein Emphysem bestand. Er sagt dazu: „Wäre es nicht vielleicht denkbar, dass irgend eine physikalische Adhäsion, die auch ohne Verwachsung bestehen kann, der bei tiefer Einatmung erforderlichen Verschiebung, bei sonst gesunden Lungen und Herzen, einen solchen Widerstand leiste, dass dadurch die meist verschiebbaren Ränder sehr ausgedehnt würden und so die Entstehung des so häufig vorkommenden Emphysems an den Rändern veranlassen? (l. c. p. 51.)

Donders hat dabei über die physikalischen Verhältnisse bei der Adhäsion offenbar eine nicht ganz richtige Vorstellung. Denn es ist gerade das Wesen der zwei Körper mit feuchter Oberfläche aneinander haltenden Adhäsionskraft, dass sie eine seitliche Verschiebung der einzelnen Körper leicht gestattet, dass sie aber dem Versuche, die beiden Körper in der Richtung senkrecht zur Berührungsfläche voneinander zu trennen, einen grossen Widerstand entgegenstellt.

Der erste, der nachwies, dass die zwischen den beiden Pleuren bestehende Adhäsion eine beträchtliche Kraft darstelle, war Samuel West (56). Er kam durch verschiedene Beobachtungen am Krankenbette auf den Gedanken, dass die Adhäsion ein wichtiger Faktor sei, denn er hatte häufiger Gelegenheit zu sehen, dass bei penetrierenden Brustwandverletzungen kein Pneumothorax, sondern Hautempysem eintrat. Zwei von diesen Fällen führt er an. Der erste betrifft einen Drechsler, der sich mit einem Meissel eine Thoraxwunde beigebracht hatte, in deren Grunde man die blutende Lunge sehen konnte. Der zweite Fall betrifft ein Mädchen, das überfahren worden war und verschiedene Rippenfrakturen erlitten hatte. Sie hatte häufige Hämoptysen. In beiden Fällen war kein Pneumothorax sondern Hautempysem entstanden, trotzdem beide Male die Pleurahöhle in Verbindung mit der Aussenluft stand. In dem letzten Falle konnte West auch bei der Autopsie nachweisen, dass keine Verwachsungen bestanden hatten.

Die einzige Erklärung, die West für diese Erscheinung sich geben konnte war die, dass die zwischen den Pleuren bestehende Adhäsion das Eindringen von Luft verhindert habe. Er versuchte daraufhin, diese Adhäsion zahlenmässig festzustellen und wandte dazu verschiedene Versuchsanordnungen an. Zunächst bespannte er zwei Holzplatten mit Magenwand und legte sie mit der serösen Seite aufeinander. Darauf bestimmte er das Gewicht, dessen er bedurfte, um die beiden Platten senkrecht voneinander zu reissen. Er fand ein Gewicht von 325 g. In einer anderen Versuchsreihe wies er nach, dass es nicht nur der Luftdruck sei, der die Platten aneinander hielt, und konnte schliesslich noch beweisen, dass die Adhäsionskraft unter sonst gleichen Verhältnissen mit der Spannung der betreffenden Häute wächst. Berechnete er die von Donders als Wert für den interpleuralen Druck gefundenen HgS-äule von 7 mm auf die Fläche seiner Scheiben um, so fand er ein Gewicht der Säule von 185,6 g. Er hatte 325 g gefunden als das Gewicht, dessen er zur Trennung seiner Scheiben benötigte. So fand er einen Restbetrag von 139,8 g zugunsten der Adhäsion, das sind 11,5 mm Hg gegenüber den 7 mm Hg, mit denen nach Donders die elastischen Fasern

der Lungen ziehen. So erhielt er einen Überschuss von 4,5 mm Hg für die Adhäsion. Allerdings legt er selbst auf die von ihm erzielten Zahlenwerte kein Gewicht, sondern begnügt sich damit, die Existenz einer Kraft zwischen den beiden Pleuren gezeigt zu haben, die eventuell imstande sein kann, dem elastischen Zuge der Lungen Widerstand zu leisten.

Später hat Tendeloo (51) die Adhäsion der beiden Pleuren erwähnt, aber er hat sie eben nur erwähnt, er hat sie nicht experimentell nachgewiesen und sie nicht mit in Rechnung gezogen als einen Faktor, der die Druckverhältnisse im Pleuraraum wesentlich beeinflusst.

Sonst findet man in der Literatur keine Angaben darüber, bis dann Brauer diese Idee wieder aufgriff und mit allen Konsequenzen ausarbeitete (s. Bericht der 2. Tagung der deutschen Physiologischen Gesellschaft Marburg 1905 und seine neueste Veröffentlichung [12]).

Dass überhaupt eine gewisse Adhäsion zwischen den beiden Pleuren herrscht, wird wohl von niemand bestritten werden, nur wird diese Attraktion der beiden Pleurablätter aneinander meist als eine ganz geringe, für die Spannungsverhältnisse gleichgültige Kraft angesehen. Ich werde weiter unten die Versuche aufzählen, aus deren Resultaten hervorgeht, dass diese Annahme eine irrige ist, und dass diese Adhäsion eine Kraft ist, die für die Druckverhältnisse im Pleuraraume von grosser Bedeutung ist.

Zunächst sind die Ausdrücke: Pleuraraum, Pleurahöhle, Pleuraspalte nicht sehr glücklich gewählt, da sie die Ansicht entstehen lassen können, als handle es sich wirklich um einen Raum. Diese Vorstellung ist falsch. Wir haben es mit zwei feuchten, im engsten Kontakt miteinander stehenden glatten Flächen zu tun. Eine Spalte zwischen ihnen besteht unter normalen Verhältnissen nie, sie ist rein virtuell. Die beiden Flächen stehen miteinander durch eine kapilläre Flüssigkeit in Verbindung. Eine Attraktion besteht nun einmal zwischen den Molekülen der Pleurablätter und denen der Flüssigkeit, das ist in physikalischem Sinne eine Adhäsion. Ferner besteht eine Anziehung zwischen den Molekülen der Flüssigkeit untereinander, eine Kohäsion. Schliesslich üben aber auch die beiden Pleuraflächen aufeinander eine Anziehung aus, da die Flüssigkeitsschicht nur eine kapilläre ist. Man muss sie auch wohl als Adhäsion bezeichnen. Auf die Bedeutung dieses letzteren Umstandes hat Brauer (12, p. 765) ganz besonders hingewiesen. Für uns kommt von diesen drei Faktoren der Attraktion nur die erste und dritte in Betracht, da bei der Trennung zweier durch Adhäsion verbundener, feuchter Flächen die Adhäsion, nicht die Kohäsion überwunden wird. (Gay

Lussac in Wüllners Lehrbuch (60). Auf die speziellen physikalischen Verhältnisse einzugehen, verbietet der Umfang der Arbeit; ich verweise auf das erwähnte Lehrbuch von Wüllner (l. c.).

Wie bereits oben erwähnt, hat Tendeloo bewiesen, dass bei der Mechanik der Lungenbewegungen die Dehnungsgrössen keineswegs in allen Teilen der Lungenoberfläche die gleichen sind. Für die Statik hält er dies auch für wahrscheinlich. Ebenso schliesst Sahli (46) auf Grund klinischer Beobachtung aus der Unregelmässigkeit des Lungenbaues, dass die Elastizität nicht an allen Teilen der Oberfläche gleich ist, und dass infolgedessen auch der Wert des sog. negativen Druckes im Pleuraraume nicht überall derselbe ist.

Ich habe nun die Annahmen dieser beiden Autoren experimentell geprüft, indem ich den Druck im Pleuraraume an verschiedenen Stellen gemessen habe. Ich ging dabei folgendermassen vor:

Ich liess mir eine Kanüle herstellen mit einem Lumen von 2—3 mm. Diese Kanüle war vorn schräg zugespitzt und die äusserste Spitze etwas abgerundet. Die ganze Spitze war sehr scharf. Dann liess ich mir eine U-förmige gebogene Glasröhre von derselben Weite anfertigen und verband dieses einfache Manometer mit der Kanüle durch einen kurzen auch 2—3 mm weiten Gummischlauch. Darauf füllte ich das Ganze mit Wasser, bis es aus der Kanülemündung herauslief, und klemmte dann den Schlauch ab. Nun wurde das betreffende frisch durch Chloroform getötete Versuchstier — ich verwandte zu diesen Experimenten meist grosse oder mittelgrosse Hunde — derart präpariert, dass die Haut am Thorax entfernt wurde, ohne irgendwo die Kontinuität der Thoraxwandungen zu verletzen; die Bauchhöhle wurde so weit eröffnet, dass ein Überblick über das Zwerchfell ermöglicht war, um jede Veränderung der Dehnungsgrössen im Thorax durch die Bewegungen — Tiefertreten — des Zwerchfelles beobachten zu können. Dann wurde die Kanüle nacheinander in verschiedenen Interkostalräumen unter Verschiebung der Muskelschichten eingestossen, die Höhe des Manometers so eingestellt, dass der Wasserspiegel im offenen Schenkel möglichst genau in der Höhe der Kanülemündung stand und dann die Klemme entfernt. Sofort sank das Wasser im freien Schenkel des Manometers und stellte sich bald ein. Der Wert wurde an einer hinter dem Manometer angebrachten mm-Skala abgelesen und nebst dem Punkte der Messung — Zahl des Interkostalraumes und Entfernung des Einstiches von der Mitte des Sternums — notiert. Dann wurde die Kanüle herausgezogen und an anderen Stellen derselbe Versuch wiederholt. Obgleich ich anfangs mit der Schwierigkeit, die Kanüle luftdicht einzuführen und besonders sie herauszuziehen, ohne dass Luft eindrang, viel zu kämpfen hatte,

gelang es doch im Verlaufe einer grösseren Anzahl von Versuchen immer besser, bis es uns schliesslich bei einer Reihe von Versuchen absolut sicher gelang, die Messungen auszuführen, ohne dass irgendwelche Luft in den Thorax eingedrungen wäre.

Ich will aus dieser Reihe von Versuchen nur einen anführen, da alle mit ganz geringen Abweichungen, wie sie durch die Ausführung, besonders infolge nicht ganz genauen Einstellens des Manometers, bedingt sind, dieselben Resultate geliefert haben.

Versuch Nr. XVII. 13. Juli 1905.

Mittelgrosser Hund.

Zahl der Interkostalräume	Entfernung des Einstiches vom Sternum in cm	Ausschlag in cm H ₂ O
Links:		
3	5	9,6
3	10	2,6
4	5	5,5
4	10	5,1
4	15	4,6
6	10	8,0
6	15	3,0
8	15	4,2
Rechts:		
3	5	6,3
3	10	4,5
5	5	5,7
5	10	5,0
5	15	4,9
7	5	7,5
7	10	5,9
7	15	5,1
9	15	3,5

Die nach den Messungen vorgenommene Eröffnung des Thorax ergab, dass nirgends Verwachsungen bestanden und dass die Lungen gesund waren. In den Pleurahöhlen fand sich eine ganz geringe Menge Wasser.

Es sollen diese Zahlenwerte nun keineswegs einen absoluten Wert über den negativen Druck an den verschiedenen Stellen darstellen. Dazu ist die Versuchsanordnung selbstverständlich nicht fein genug. Es lag mir nur daran, zu beweisen, dass in der Tat die Annahme Tendeloos und Sahlis das Richtige getroffen haben, dass der Zug der elastischen Fasern der Lunge, — es ist das doch das einzige,

was man dadurch messen kann, — keineswegs in allen Teilen der Lungenoberfläche denselben Wert hat. Vielmehr entsprechen unsere Zahlenwerte der Theorie Tendeloos, dass die Dehnungsgrösse der Lungen lateral- und kaudalwärts zunimmt. Es geht also hieraus hervor, dass die Versuche, wie sie von Einthoven, Weil und Aron zur Messung des interpleuralen Druckes ausgeführt wurden, keine befriedigende Resultate bringen können, da schon normalerweise bei diesen Messungen verschiedene Werte entstehen je nach dem Orte des Einstiches.

Bei einer zweiten grossen Reihe von Versuchen, die den Zweck hatten zu untersuchen, ob die Adhäsion imstande sei, unter bestimmten Verhältnissen den Zug der elastischen Fasern der Lungen in seiner Wirkung auf den Druck zwischen den beiden Pleuren aufzuheben, gingen wir von folgenden Überlegungen aus. Die Druckverhältnisse an dieser Stelle werden nach der bisher üblichen Anschauung beeinflusst 1. durch den Zug der Lungen, der nach Donders Messungen dem Druck von 7 mm entspricht, 2. durch die elastische Anspannung des Brustkorbes, der durch die Elastizität jenen Zug aufhebt, 3. durch den Druck von einer Atmosphäre, die auf der Innenfläche der Lungen sowie auf der Aussenseite des Thorax lastet. Die unter 1 und 2 angeführten Faktoren wirken in trennendem, der unter 3 angeführte in vereinigendem Sinne auf die beiden Pleurablätter ein. Zwischen diesen beiden Pleurablättern müsste also hiernach ein Druck herrschen, der um den Wert des Zuges der Lungen und Brustkorbes kleiner wäre als der atmosphärische Druck, ein negativer, d. i. subatmosphärischer Druck. Dazu kommt die nach unserer Ansicht sehr wichtige Adhäsion der beiden Pleurablätter aneinander — wir wollen der Einfachheit halber nur von Adhäsion sprechen, statt von Adhäsion und Kohäsion —, sie wird ebenfalls in vereinigendem Sinne auf die Pleurablätter wirken. Die Statik der Lungen wird demnach nach Einsetzen dieses Faktors in die Rechnung bedingt einerseits durch den atmosphärischen Druck und die Adhäsion, die beide in vereinigendem Sinne, oder, um den Ausdruck Tendeloos zu gebrauchen, positiv wirken, andererseits durch den Zug der elastischen Fasern der Lungen und den elastischen Zug der Brustwand, die in trennendem, negativen Sinne wirksam sind. Es wird also die Differenz des interpleuralen Druckes von der Atmosphäre jedenfalls kleiner durch die Adhäsion, wenn sie nicht ganz verschwindet. Das würde der Fall sein, wenn es sich herausstellte, dass die Adhäsion eine Kraft darstellte, die gleich wäre dem Zuge der Lungen und des Brustkorbes zusammen. Auf jeden Fall ist die Adhäsion für den Wert des Druckes im interpleuralen Raume von der höchsten Bedeutung.

Bei der Überlegung, wie man die Adhäsion als eine exakt messbare Kraft darstellen könnte, kamen wir auf den Gedanken, den Luftdruck in seiner Wirkung auszuschalten. Theoretisch liess sich annehmen, dass, wenn die Druckverhältnisse nur mehr von der Adhäsion auf der positiven, und dem Zuge der Lungen und des Brustkorbes auf der negativen Seite bedingt seien, man zu einer klaren Einsicht über die Verhältnisse gelangen könne. Denn, wenn dann noch die beiden Pleuren in ihrer Lage eng aneinander verharrten, so wäre erwiesen, dass dieses nicht durch den Luftdruck, dem nach der sonst üblichen Anschauung diese Wirkung zugeschrieben wird, sondern durch die Adhäsion bewirkt worden wäre. Wir stellten also die Versuche unter dem Rezipienten einer Luftpumpe an.

Die Versuche wurden anfangs unter gütiger Hilfe des Herrn Dr. Settig im physikalischen Universitätsinstitut, in der Folge in der medizinischen Poliklinik ausgeführt, wobei uns Herr Dr. Schenk in überaus liebenswürdiger Weise behilflich war.

Benutzt wurden zu diesen Experimenten meistens Kaninchen und kleinere Hunde. Sie wurden durch Chloroform getötet und folgendermassen präpariert: Zunächst wurde ein langer Hautschnitt gemacht vom Kopfe bis zur Symphyse und die Haut nach beiden Seiten völlig abpräpariert. Dann wurden die Muskeln am Halse und die Halswirbelsäule durchtrennt. Nach Eröffnung des Abdomens gingen wir anfangs so vor, dass wir den Magen und den Darm vorsichtig lospräparierten und den Ösophagus eben oberhalb der Cardia abschnitten. Da es uns jedoch trotz sorgfältigster Präparation häufig nicht gelang, das Zwerchfell intakt zu erhalten, so modifizierten wir später die Präparate dahin, dass wir zuerst den Magen in der Mitte quer durchschnitten und den unteren Teil mit dem Darm zurückschlugen. Darauf durchtrennten wir die Muskeln und die Wirbelsäule der Lendengegend. Hierbei ist besonders darauf zu achten, dass nicht die ziemlich weit kaudalwärts reichenden Zwerchfellschenkel verletzt werden, was sehr leicht eintreten kann, wenn der Schnitt durch die Muskeln der Lendengegend zu hoch angelegt wird. Auch muss vermieden werden, an dem Gewebe einen Zug auszuüben, da die sehr zarten Gewebe leicht einreissen und dadurch einen Pneumothorax entstehen lassen, wie es bei uns öfters vorgekommen ist. Die Präparation der Leber machte uns die grösste Schwierigkeit. Ausser ganz seltenen Ausnahmen ist es uns nie geglückt, die Leber zu extirpieren, ohne das Zwerchfell zu verletzen und einen Pneumothorax zu schaffen. Bei den feinen Verhältnissen des Kaninchens genügte oft schon ein blosses Emporheben der Leber, um Einrisse in die Pars lumbalis des Zwerchfelles hervorzubringen. Darum gingen wir später so vor, dass wir ohne zu heben, von den einzelnen Leberlappen, immer im Lebergewebe bleibend, soviel mit der Cooperschen Schere entfernten, dass wir eine genügende Übersicht über das Zwerchfell, besonders über das Centrum tendineum desselben, erhielten. Den Rest der Leber liessen wir ruhig stehen. Schliesslich wurde von dem Teile des Magens, der im Präparat noch geblieben war, mit der Cooperschen Schere soviel entfernt, dass eine gute Übersicht gesichert wurde, der Rest blieb am Präparat. Dann wurde der so präparierte Thorax auf einem zu diesem Zwecke angefertigten Stahlgestell befestigt und zwar mit der kaudalen Apertur nach oben, und unter den Rezipienten gestellt.

Bei den ersten Versuchen störte das reichlich ausfliessende, brodelnde Blut die Übersicht. Daher liessen wir die Tiere erst ausbluten, bevor wir sie unter den Rezipienten brachten. Wir versuchten dies durch Eröffnung beider Karotiden gleich nach dem Tode zu bewirken, und da es, wie der Erfolg zeigte, genügte, so sahen wir von weiteren Massnahmen, wie Durchspülung des ganzen Tieres mit evakuiertem Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung ab. Um die aus dem noch vorhandenen Blute und den Geweben austretenden Flüssigkeitsdämpfe teilweise zur Absorption zu bringen, stellten wir das Präparat in eine Schale mit Calciumchlorid. Ausserdem wurde zu demselben Zwecke in die Leitung der Luftpumpe — wir benutzten eine Wasserstrahl- und eine Quecksilberluftpumpe — eine U-förmig gekrümmte Glasröhre mit Phosphorsäureanhydrit eingeschaltet.

Wenn nun das Präparat mit dem Zwerchfell nach oben unter dem Rezipienten stand, konnte man deutlich im Centrum tendineum die Lungen durchschimmern sehen; es war dadurch eine genaue Kontrolle über die Lage der Lungen ermöglicht.

Es mögen nun einzelne aus der grossen Zahl der Versuche folgen.

I. Versuch Nr. 4. 13. März 1905.

(Kühler Tag.)

Ein Kaninchen wurde getötet und nach der üblichen Methode präpariert, ohne die Kontinuität der Thoraxwandungen irgendwie zu unterbrechen. Darauf wurde der Thorax unter den Rezipienten gebracht und die Luft ausgepumpt. Bis zu einem Druck von 10 mm Hg sank das Manometer. Dann blieb es auf diesem Punkte stehen. Während des Pumpens hatten die Lungen ihre Lage im Thorax nicht verändert, wie durch das Centrum tendineum hindurch deutlich beobachtet werden konnte. Nachdem der Druck unter dem Rezipienten eine halbe Stunde lang auf der Höhe von 10 mm Hg gehalten war, ohne dass sich eine Veränderung in der Lage der Lungen gezeigt hätte, wurde die Luft wieder in den Rezipienten hineingelassen. Dann wurde das Präparat herausgenommen und der Thorax eröffnet. Es fanden sich nirgends Verwachsungen der beiden Pleuren.

II. Versuch Nr. 18. 16. Juni 1905.

Ein kleiner Hund wurde getötet. Die Präparation wurde wie gewöhnlich ausgeführt. Der Thorax wurde nirgends verletzt. Das Präparat wurde unter den Rezipienten gebracht und die Luftpumpe in Tätigkeit gesetzt. Bei einem Druck von 21 mm Hg war keine Veränderung zu bemerken. Das ausgeflossene, blasige Blut störte etwas die Übersicht. Einzelne kleine Gefässe sprangen im Gewebe, so dass das Blut an den Rezipienten spritzte. Als unter dem Manometer ein Druck von 20 mm herrschte, begann sich das Zwerchfell vorzubuchten. Es wurde wie ein meteoristisch geblähter Darm stark aus dem Thorax herausgedrängt und an die Wand des Rezipienten angepresst. Nach längerem Pumpen trat keine Veränderung mehr ein. Verwachsungen zwischen den beiden Pleuren bestanden nicht, wie sich nach Eröffnung des Thorax später ergab.

III. Versuch Nr. 17. 19. Juni 1905.

Ein Kaninchen wurde getötet und der Thorax frei präpariert. Als das Präparat mit dem kranialen Teile nach oben gehalten wurde, sah man durch das Zwerchfell deutlich, dass eine ziemlich beträchtliche Menge Blut in dem linken Pleura-raume war. Es musste ein Gefäss während der Präparation in die Pleuraspalte hinein geplatzt sein, trotz aller Vorsicht, die bei der Präparation beobachtet war.

Trotzdem wurde das Präparat unter den Rezipienten gebracht. Anfangs veränderte es sich gar nicht. Bei einem Druck von 18 mm Hg buchtete sich jedoch die linke Hälfte des Zwerchfelles stark vor. Die rechte Hälfte dagegen blieb unverändert. Es wurde bis zu einem Druck von 15 mm Hg gepumpt. Ein niedrigerer Druck konnte nicht erreicht werden. Die Verhältnisse am Thorax blieben dieselben. Die linke Hälfte des Zwerchfelles blieb stark vorgebuchtet, die rechte blieb in ihrer normalen Lage. Nach Herausnahme des Präparates aus dem Rezipienten und Eröffnung des Thorax ergab sich eine Blutmenge von 4–5 ccm Blut im linken Pleuraraume. Verwachsungen bestanden nicht.

IV. Versuch Nr. 22. 27. Juni 1905.

Ein Kaninchen wurde getötet und präpariert; während der Präparation der Brustdecken durchdrang die Spitze des Skalpells die Muskeln und eröffnete für einen Augenblick die rechte Pleurahöhle. Sofort hielt der Kollege, der mir assistierte, den Finger auf die Stelle und verschob die Muskelschichten, so dass der Abschluss wieder hergestellt war. Da die rechte Lunge nicht kollabiert war und auch in der Folge in ihrer normalen Lage verblieb, wie wir deutlich durch das Centrum tendineum beobachten konnten, konnte nur eine ganz geringe Menge Luft eingedrungen sein. Der durch die Verschiebung der Muskelschichten herbeigeführte Abschluss war demnach ein vollkommener. Wir brachten das Präparat unter den Rezipienten und beobachteten bei einem Druck von 10 mm Hg ein kraftvolles Vorbuckeln der rechten Zwerchfelhälfte. Die linke blieb jetzt sowohl anfangs wie auch bei längerer Einwirkung der Druckverminderung in ihrer normalen Stellung. Die nach dem Versuch unternommene Untersuchung des Thorax-Innern ergab keine pathologischen Veränderungen.

V. Versuch Nr. 19. 21. Juni 1905.

Ein Kaninchen wurde getötet und 18 Stunden p. m. zum Präparat verarbeitet. Es entleerte sich nur wenig Blut. Es wurde die sonst stets ausgeübte Präparationsmethode dahin modifiziert, dass nur der Hals durchtrennt und die Bauchhöhle ausgeräumt wurde, während das Fell am Thorax stehen blieb. Nur an einem Teile der linken unteren Thoraxseite vom Rippenbogen aufwärts, ca. $\frac{1}{2}$ Handteller breit wurde das Fell fortgenommen, die Brustmuskulatur jedoch am Thorax gelassen. So wurde das Präparat unter den Rezipienten gebracht. Anfangs zeigten sich keine Veränderungen. Es wurde bis zu einem Druck von 15 mm Hg gepumpt, das Zwerchfell bauchte sich nicht vor, dagegen wurde an der Stelle, wo das Fell abgetrennt war, eine Muskelschicht stark vorgebuckelt. Als der Druck unter dem Rezipienten wieder erhöht wurde, legte sich die Muskelschicht wieder eng an. Später gelang es leicht, die Muskelschicht, die in breiter Fläche abgelöst war, abzutrennen. Darunter traten die Rippen und die Musculi intercostales zutage, deren Kontinuität nirgends unterbrochen war. Verwachsungen waren nicht vorhanden.

VI. Versuch Nr. 20. 22. Juni 1905.

Ein Kaninchen wurde getötet und wie gewöhnlich präpariert, mit der einzigen Modifikation, dass die Thoraxmuskulatur bis auf die Musculi intercostales mit fortgenommen wurden. Die Lungen waren durch das Centrum tendineum deutlich zu sehen. Unter dem Rezipienten wurde der Luftdruck erniedrigt bis zu einem Druck von 14 mm Hg. Es trat keine Veränderung in der Lage der Lungen ein,

auch nicht als der Rezipient mit dem Präparat heftig geschüttelt wurde. Nach Eröffnung des Thorax fanden sich keine Verwachsungen.

Diese Versuche waren, wie gesagt, von dem Gedanken geleitet, dass wir einen richtigen Einblick in die Druckverhältnisse, wie sie zwischen den Pleurablättern bestehen, nur gewinnen könnten, wenn es uns gelänge, den Luftdruck völlig auszuschalten. Jeder Teilstrich, um den wir unter den Wert des elastischen Zuges von Lungen und Brustkorb kämen, ohne dass die Lungen ihre Lage veränderten, würde dann zugunsten der Adhäsionskraft zu rechnen¹ sein. Wie aus den angeführten Versuchsbeispielen hervorgeht, ist es uns jedoch nie gelungen, auch nur einen Druck zu erreichen, der der Kraft gleich wäre, die durch den elastischen Zug ausgeübt wird, sondern die Druckverminderung hörte viel früher auf, und es war dann trotz langdauernden Pumpens nicht zu erreichen, dass der Druck unter dem Rezipienten sich auch nur um einzelne Millimeter Hg veränderte. Das hatte seinen Grund darin, dass der Druck erreicht war, der der Dampfspannung der Körperflüssigkeit bei der während des Versuches herrschenden Temperatur entsprach. Es schien also auf den ersten Blick, als ob es unmöglich sei, auf diesem Wege zur klaren Einsicht in die Druckverhältnisse zwischen den Pleuren zu gelangen. Denn der Druck, der auf der Innenfläche der Lungen lastete, war auch bei den niedrigsten von uns erreichten Werten stets um die Differenz zwischen diesem Druck und der Kraft des elastischen Zuges grösser als die Elastizitätswirkung von Lungen und Brustwand. Es schien also die Frage ungelöst zu bleiben, durch welche Kräfte das Aneinanderliegen der beiden Pleuren bedingt sei. Bei näherer Überlegung zeigte es sich jedoch, dass die Verhältnisse, wie sie in dem Moment, wo der Dampfspannungsdruck erreicht ist, liegen, sehr wohl eine Antwort auf diese Frage ermöglichen. Denn in dem Augenblick, wo der Druck unter dem Rezipienten der Dampfspannung der Körperflüssigkeit des Präparates entspricht, wird überall die Gewebsflüssigkeit unter dem niedrigsten Druck stehen, der für sie nach ihrer chemischen Zusammensetzung und bei der herrschenden Temperatur überhaupt erreichbar ist. Ein weiteres Pumpen wird nur ein Verdunsten der Flüssigkeit aber keine Druckverminderung bewirken. Da nun die Körperflüssigkeit überall im Präparat vorhanden ist, andererseits aber überall fast dieselbe chemische Zusammensetzung hat, so wird überall im Präparat in dem Moment, wo der Dampfspannungsdruck erreicht ist, derselbe Druck herrschen. Abweichungen können nur an Stellen bestehen, wo durch das Gewebe selbst, in denen die Flüssigkeit sich befindet, ein Druck nach der positiven oder nach der negativen Seite hin ausgeübt wird.

Wenn die alte Anschauung über die die Statik der Lungen bedingenden Faktoren richtig wäre, würden unsere Versuche das Resultat gehabt haben, dass in dem Moment, wo der Druck unter dem Rezipienten der betreffenden Dampfspannung entsprach, die Lungen sich nach dem Hilus hin zusammengezogen hätten.

Die alte Lehre besagt, dass die Lungen an der Brustwand festgehalten werden durch die Differenz zwischen dem interpleuralen Druck und der auf der Innenfläche der Lungen lastenden Atmosphäre, eine Differenz, die durch das verschiedene schnelle Wachstum der Lungen und des Brustkorbes und der dadurch allmählich bewirkten Überdehnung der Lungen entstanden ist. Es ist hierdurch also der Luftdruck, der die beiden Pleuren aneinander presst. Wenn nun unter dem Rezipienten diese Differenz zwischen dem intrapulmonalen und dem interpleuralen Druck verschwindet, so hat auch der Luftdruck die auf diesem Unterschiede beruhende Fähigkeit verloren, die Lungen ausgedehnt, an der Brustwand anliegend, zu erhalten. Der Erfolg wird sein, dass in dem Moment, wo diese Druckdifferenz verschwindet, die Lungen kollabieren. Das wird sogar schon eintreten, bevor der für die unter normalem Druck stehenden Flüssigkeitsteile gültige Dampfspannungsdruck erreicht ist, denn zwischen den beiden Pleurablättern soll ja ein niedrigerer, subatmosphärischer Druck herrschen. Die Flüssigkeitsteile, die zwischen den Pleuren sich befinden, werden also früher unter Dampfspannungsdruck stehen als die übrigen Flüssigkeitsteile des Präparates.

Ein Kollabieren der Lungen ist aber bei unseren Versuchen (s. Beispiel I) nicht eingetreten. Man könnte dies so erklären: Es handelt sich bei dem Spalt zwischen den Pleurablättern um einen kapillären Raum, und in solchem gewinnt die Flüssigkeit an Stabilität. Infolgedessen könnte es sich um ein Siedewerkzeug handeln. Da jedoch ein kräftiges Schütteln (cf. Beispiel VI) keine Veränderung in der Lage der Lungen bewirkte, so ist diese Annahme wohl auszuschliessen.

Es bleibt also nichts weiter übrig als in dem System von Kräften, wie es zwischen den Pleuren besteht, noch einen Faktor anzunehmen, der ein Zusammenhalten der Pleurablätter entgegen dem Zuge von Lungen und Brustwand bewirkt, und als solcher kann nur die Adhäsion zwischen den beiden Blättern in Betracht kommen.

Nun zeigt aber Versuchsbeispiel III, dass das Zwerchfell sich bei manchen Versuchen bei einer gewissen Druckverminderung vorbuckelt. Wie ist das zu erklären? Zunächst ist darauf hinzuweisen, dass es sich hier keinesfalls um eine durch die Wirkung der elastischen Faktoren hervorgerufene Erscheinung handelt. Wenn nach dem Wegfall des Luftdruckes die elastischen Faktoren keinen Widerstand fänden,

so würden die Lungen kollabieren aber nie das Zwerchfell so kräftig vorbuckeln. Es muss sich um eine erhebliche, auseinander treibende Kraft handeln, die aber nur zufällig in dem System vorhanden ist, da wir diesen Befund nur bei einer gewissen Anzahl von Versuchen, zumal bei Hundepräparaten zu verzeichnen haben, während eine grosse Reihe anderer ohne diese Erscheinung verliefen. Die einzige Erklärung liegt meines Erachtens darin, dass Luft oder Gas aus dem Blut durch eine geplatzte Kapillare oder aus den Geweben in den Pleuraraum hineingelangt ist. Es wird ja aus dem Blut unter dem Einfluss der Druckverminderung massenhaft Gas frei, wie wir es auch an dem ausgeflossenen Blute stets beobachten konnten.

Diese Ansicht wird auch bekräftigt durch Versuchsbeispiel III, bei dem durch irgend ein Trauma, durch das Töten — wir wandten in diesem Falle den Schlag auf den Nacken an — oder durch die Präparation ein grösseres Gefäss geplatzt war, und eine grössere Blutmenge sich in den linken Pleuraraum ergossen hatte. In der Folge zeigte sich ein Vorbuckeln nur an der linken Zwerchfellseite während die rechte Hälfte unverändert in ihrer Stellung verblieb.

Für diese Auffassung spricht ferner das Beispiel IV, wo etwas Luft in den rechten Pleuraraum eingedrungen war. Auch hier bauchte sich nur die rechte Zwerchfelloberfläche vor.

Bei dem Versuchsbeispiel V, gingen wir von der Ansicht aus, dass es vielleicht gelingen könne, den Austritt von Gasen in die Pleuraplatte dadurch zu vermeiden, dass wir an der Aussenfläche des Präparates einen *Locus minoris resistentiae* schufen. Wir legten also ein Fenster an, indem wir das Fell nur an einer Stelle fortnahmen, im übrigen jedoch am Präparat liessen. Es hatte dieses Vorgehen auch den erwünschten Erfolg, denn an der Stelle des Fensters fand der Gasaustritt statt, während das Zwerchfell ohne Veränderung in seiner alten Lage blieb.

Darauf nahmen wir in Beispiel VI alle Muskulatur der Brustwandungen fort, um erstens weniger Flüssigkeit enthaltendes Gewebe zu erhalten, andererseits den sich eventuell in den noch vorhandenen Gewebsteilen entwickelnden Gasen einen möglichst leichten Austritt nach aussen zu gestatten. Es fand keine sichtbare Veränderung an dem Präparate statt.

Es ist somit wohl erwiesen, dass die bisherige Annahme, zwischen den Pleurablättern bestände ein Druck, der um die Kraft des Zuges der Lungen geringer sei als der atmosphärische Druck, auf einem Irrtum beruht. Wie aber lässt sich damit der Befund vereinigen, der bei direkter Messung dieses interpleuralen Druckes einen negativen Wert ergab?

Jene Forscher haben eben nicht den Druck zwischen den Pleuren, wie er normalerweise vorhanden ist, gemessen, sondern den Zug der Lungen an der Stelle des Einstiches. Denn dadurch, dass sie eine Kanüle einführten, haben sie die Adhäsion an dem betreffenden Punkte durch die Kanüle selbst oder durch die Manometerflüssigkeit aufgehoben, sie haben einen, wenn auch nur ganz geringen Hydro- oder Pneumothorax geschaffen, und dabei wird die Lage der Lungen nur durch den noch verfügbaren Zug der Lungen beeinflusst, da ja die Adhäsion ganz oder teilweise aufgegeben ist. Beim Pneumothorax, wenigstens bei denen kleineren Grades, herrscht allerdings ein negativer Druck zwischen den Pleuren, aber nicht unter normalen Verhältnissen.

Der Umstand, dass die Lunge kollabiert, sowie von innen oder von aussen Luft zwischen die Pleuren eindringt, ist auch kein Gegenbeweis dagegen, dass zwischen den Pleuren ein negativer Druck normalerweise nicht existiert, denn an der Stelle, wo die Luft eintritt, muss notwendigerweise die Adhäsion aufgehoben sein.

An der der Öffnung gegenüberliegenden Stelle buckelt sich die Lunge zunächst ein. Dann aber ist es dem elastischen Zuge der Lungen einerseits und des Brustkorbes andererseits ein leichtes, die Adhäsion auch an den anderen Stellen zu überwinden.

Die beiden Pleurablätter werden voneinander abgerollt. Aber es ist diese Abrollung etwas absolut anderes als ein Abreißen zweier durch Adhäsion verbundener feuchter Platten, und man darf von der Leichtigkeit der Abrollung nicht auf eine geringe Kraft der Adhäsion schliessen. Dazu kommt noch, dass es sich nicht um feste Platten, sondern um zwei biegsame Membranen handelt, bei denen die Abrollung noch leichter ist. Brauer hat die Verhältnisse, die bei der Abrollung in Frage kommen, in seiner schon öfters zitierten Arbeit an einer Figur klar dargelegt. Das Kollabieren der Lungen bei Luft-eintritt zwischen den Pleuren spricht also nicht gegen unsere Annahme, dass zwischen den Pleuren ein negativer Druck nicht vorhanden sei.

Die Annahme, dass nach Perforation einer Pleura ein Pneumothorax entstehen muss, ist übrigens nicht unwidersprochen geblieben. Abgesehen von West (l. c.) spricht noch Turner (55), Eichhorst (l. c.), Karewski (35), Quinke (25), Mosheim (42) u. a. von der Möglichkeit, dass trotz Bestehen der Perforation einer Pleura ein Pneumothorax ausbleiben kann. Ja, Eichhorst gibt sogar an, dass es, wie Experimente von Wintrich gezeigt haben, relativ schwierig sei, durch Stichverletzungen einen Pneumothorax zu erzeugen, selbst wenn man ausser der Thoraxwand noch die Lungen selbst verletzt

hat. Ebenso wie West führt auch Mosheim diesen Umstand darauf zurück, dass durch die Adhäsion die Entstehung eines Pneumothorax verhindert sei.

Dass in der Statik der Lungen ein negativer Druck nicht vorhanden ist, dürfte aus dem vorhergehenden wohl erwiesen sein. Wenn er bei der Mechanik entstände, wenn also der elastische Zug der Lungen und der Brustwand grösser würde als die Adhäsionskraft, so könnte dies nur bei den tiefsten Inspirationen eintreten. Diese Möglichkeit kann nicht geleugnet werden. Aber auch hier wird der negative Druck bedeutend geringer sein, als früher angenommen wurde, denn wie aus den Abreissversuchen Wests (l. c.) hervorgeht, nimmt die Adhäsionskraft *ceteris paribus* mit der Spannung der Membranen zu.

Schliesslich sei noch darauf hingewiesen, dass der Behauptung, zwischen den Pleurablättern bestehe kein negativer Druck, keineswegs das Bestehen eines solchen subatmosphärischen Druckes ausserhalb des Pleuraraumes im Thorax geleugnet werden soll. Denn die intrathorakalen Hohlorgane stehen nicht mehr unter der Wirkung der Adhäsion. Die Wirkung des elastischen Zuges wird durch die Adhäsion nur lokal, nur zwischen den beiden Pleurablättern, aufgehoben. Die beiden Pleuren werden fest aneinandergedrückt und leiten den elastischen Zug auf die umgebenden Gebilde weiter. Dies sind einerseits der Brustkorb und das Zwerchfell, andererseits aber die andern intrathorakalen Organe.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Brauer für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die überaus lebenswürdige Förderung, die er mir dabei hat zuteil werden lassen, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Adamkiewicz und Jacobson, Über den Druck im Herzbeutel. Zentralbl. für die med. Wissenschaften. XI. Jahrg. 1873.
2. Aron, E., Die Mechanik und Therapie des Pneumothorax. Hirschwald, Berlin. 1902.
3. Bernstein, Über die Entstehung der Aspiration des Brustkorbes bei der Geburt. Pflügers Archiv. XVII. 1878.
4. Derselbe, Zur Entstehung der Aspiration des Thorax bei der Geburt. Pflügers Archiv. XXVIII. 1882.
5. Derselbe, Weiteres über die Entstehung der Aspiration des Thorax nach der Geburt. Pflügers Archiv. XXXIV.

6. Bert, P., Leçons sur la physiologie comparée de la respiration. Paris 1870.
7. Du Bois-Reymond, Ergebnisse der Physiologie. I. Jahrgang. 2. Abt. Wiesbaden 1902.
8. Borelli, De motu animalium 1743.
9. Boruttau, H., Die Atembewegungen und ihre Innervation. Handb. d. Phys. des Menschen von Nagel. Berlin. I. Bd., 1. Hälfte. 1905.
10. Büdinger, Experimentelle Untersuchungen der normalen und pathologisch beeinflussten Druckschwankungen im Brustkasten. Arch. f. experiment. Path. Bd. 39.
11. Brauer, Die Ausschaltung der Pneumothoraxfolgen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten etc. Bd. XIII. 3. Heft. Jena 1904.
12. Derselbe, Der Druck zwischen den beiden Pleurablättern. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie. 7. Suppl. 1905.
13. van der Bruck, Nieuwe metingen der interpleurale drukking. Onderzoekingen gedaan in het Physiol. Lab. d. Un. te Leyden. Uitg. d. W. Einthoven II. III. 1898.
14. Carson, Philosophical Transactions. 42. 1820.
15. Donders, F. C., Die Bewegungen der Lungen und des Herzens bei der Respiration. Zeitschr. f. rat. Med. Neue Folge. 3. Bd. 1853.
16. Derselbe, Beiträge zum Mechanismus der Respiration und Zirkulation im gesunden und kranken Zustande. Zeitschr. f. rat. Med. Neue Folge. 3. Bd. 1853.
17. Derselbe, Physiologie des Menschen. I. Leipzig 1856.
18. Derselbe, Physiologie des Menschen. Übersetzt von Theile. I. Bd. Leipzig 1859.
19. Derselbe, Dublin Quarterly Journal. XIII. 1868.
20. Eichhorst, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. I. Band. Kap. II. Abschn. VI. Wien u. Leipzig 1892.
21. Einthoven, Der Dondersche Druck und die Gasspannung in der Pleurahöhle. Pflügers Archiv. LIV. 1889.
22. Emminghaus, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XIII. 1874.
23. Ewald, zit. nach Du Bois-Reymond, Ergebnisse etc. I. Jahrg. II. Abt. Wiesbaden 1902.
24. Galen, zit. nach Boruttau, Atembewegungen etc. Handbuch der Physiologie von Nagel. Bd. I. 1. Hälfte. 1905.
25. Garré und Quinke, Grundriss der Lungenchirurgie. Kap. X. pag. 103. Fischer, Jena 1903.
26. Hamberger, G. E., Physiologia medica seu de actionibus corporis humani etc. Jenae 1751.
27. Harless, Archiv für physiol. Heilkunde. XIII. 1854.
28. Haller, De respiratione experim. anatomica. Pars I. Göttingen 1746.
29. Derselbe, De resp. experim. anatomica. Pars II. Göttingen 1747.
30. Derselbe, De diaphragmate. Göttingen 1741.
31. Herrmann, Über den atelektatischen Zustand der Lungen und dessen Aufhören bei der Geburt. Pflügers Archiv. XX. 1879.
32. Derselbe, Das Verhalten des kindlichen Brustkastens bei der Geburt. Pflügers Archiv. XXX.
33. Hutchinson, Art. Thorax. 8. 1898.
34. De Jager, Über die Saugkraft des Herzens. Pflügers Archiv. XXX.
35. Karewski, F., Chirurgie der Lungen und der Pleura. Die deutsche Klinik am Ende des XX. Jahrh. Bd. VIII. 14. Vorlesung.

36. Lehmann, Beiträge zur Kenntnis des Donderschen Druckes etc. Pflügers Archiv. XXX.
 37. Luciani, E., Archivio per le scienze mediche. II. 1878.
 38. Derselbe, Physiologie des Menschen. Bd. I. Jena 1905.
 39. Ludwig, Müllers Archiv. 1847.
 40. Martius, Charité-Annalen. 1887.
 41. Meltzer, S. J., Journal of Physiology. Vol. XIII. 1892.
 42. Mosheim, Die Heilungsaussichten der Lungentuberkulose bei spontanem und künstlichem Pneumothorax. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 3. Bd. 1905.
 43. Placzek, Eine neue Lungenprobe. Münch. med. Wochenschr. Nr. 7. 1902.
 44. Rosenthal, Die Physiologie der Atembewegungen und die Innervation derselben. Herrmanns Handb. d. Physiolog. Bd. IV. 2. Abt. Leipzig 1882.
 45. Derselbe, Arch. f. Anat. u. Phys. 1882. Abt. Suppl.-Bd.
 46. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Leipzig u. Wien. 1905. p. 195.
 47. Sauerbruch, Zur Pathologie des offenen Pneumothorax und die Grundlagen meines Verfahrens zu seiner Ausschaltung. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. Bd. XIII. 3. Heft. Jena 1904.
 48. Schlippe, Physikalische Untersuchungen bei der Anwendung des Magenschlauches. Deutsch. Archiv f. klin. Med. LXXVI.
 49. Schreiber, Archiv f. experim. Pathologie. X. 1878.
 50. Tabora, Zur physik. Diagnostik der Pleuraexsudate. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 52.
 51. Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. I. Teil. Wiesbaden 1902.
 52. Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes. Leipzig 1893.
 53. Derselbe, Ergebnisse der Physiologie. II. Jahrg. 2. Abt. Wiesbaden 1902.
 54. Derselbe, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. I. Bd. Leipzig 1897.
 55. Turner, Pneumothorax and Hydropneumothorax following fractures of the ribs. Lancet, March 9. 1889.
 56. West, S., The Bradshawe lecture on Pneumothorax. The British Medical Journal. Vol. II. London 1887.
 57. Weil, Zur Lehre vom Pneumothorax. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. XXV.
 58. Derselbe, Zur Lehre vom Pneumothorax. Exper. u. klin. Untersuchungen. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXI.
 59. Derselbe, Zur Lehre vom Pneumothorax. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXIX.
 60. Wüllner, Experimentalphysik. Bd. I. Leipzig 1895.
 61. Weber, Ed., zit. nach Tendeloo, Studien über die Ursachen etc.
-