Zur Frage des künstlichen Pneumothorax.

Von

A. Kakowski (Kiew).

Die Frage der Veränderung des Blutdrucks beim Pneumothorax ist von den meisten Autoren — trotzdem sich sehr viele Forscher mit dem Pneumothorax beschäftigt haben — mit Stillschweigen übergangen worden. Gewöhnlich wurden nur die Veränderungen der Atmung berücksichtigt. Aber auch die Arbeiten, die sich mit den Blutdruckveränderungen befassen, bieten widerspruchsvolle Ergebnisse.

Cohn¹⁾, der allerdings die uns interessierende Frage nur nebenbei berührt, kommt ebenso wie Rosenbach²⁾, Lieven³⁾ und Gilbert et Roger⁴⁾ zu dem Schluss, dass das Eintreten des Pneumothorax keinerlei Veränderungen des arteriellen Blutdrucks hervorruft. Nur die letztgenannten Autoren sahen eine vorübergehende Verlangsamung der Herzkontraktionen beim Eindringen der Luft in die Brusthöhle.

Auch Sackur⁵⁾ kommt zu dem Schluss, dass der Pneumothorax keinen Einfluss auf die Höhe des arteriellen Drucks ausübt. Zwar beobachtete er im Beginn seiner Versuche mit dem offenen Pneumothorax bedeutende Erhöhung des arteriellen Blutdrucks, doch ging diese Erhöhung nach Vornahme künstlicher Atmung fast bis zur Norm zurück.

Im Gegensatz dazu konstatieren andere Autoren eine ausgesprochene Steigerung des arteriellen Drucks, die auch im wesentlichen konstant blieb. Von diesen Autoren sind zu nennen: Aron⁶⁾

1) Pflüger's Arch. Bd. 37.

2) Virchow's Arch. Bd. 105.

3) Dissertation. Dorpat 1893.

4) Rev. de méd. no. 233. Nov. 12.

5) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 29. Virchow's Arch. Bd. 150.

6) Virchow's Arch. Bd. 145.

(die Erhöhung ging etwas zurück, der Druck blieb aber doch über der Norm), Knoll¹⁾, Hnatek²⁾ (Drucksteigerung, Pulsverlangsamung) und namentlich Sauerbruch³⁾, der eine grosse Anzahl von Versuchen hauptsächlich an Kaninchen ohne Narkose mit künstlicher Atmung ausgeführt hatte und stets Steigerung des arteriellen Drucks beobachtete. Ähnliche Versuche führte Taljanzew⁴⁾ aus und gelangte zu denselben Resultaten.

Während also fünf Autoren jeglichen Einfluss des Pneumothorax auf die Höhe des arteriellen Drucks bestreiten, kommen fünf andere Autoren zu dem Schluss, dass der Pneumothorax eine Drucksteigerung bewirkt.

Im Gegensatz zu diesen beiden Gruppen von Forschern findet Klemensiewicz⁵⁾, dass der arterielle Druck unter dem Einfluss des Pneumothorax sinkt.

Die Resultate dieser wenigen Arbeiten sind also so widerspruchsvoll wie möglich, und weitere Versuche sind demnach sehr angebracht.

Um zur Lösung dieser strittigen Frage beizutragen, stellte ich Versuche an Hunden bei folgendem Verfahren an:

Nachdem ich den Hund auf dem Operationstische festgebunden hatte, verband ich eine A. carotis mit dem Quecksilbermanometer des Hering'schen Kymographen. Alsdann machte ich ohne Narkose in einem Interkostalraum (VI—VIIIten) mit dem Messer einen breiten Einschnitt (von etwa 6—7 cm), wobei ich zugleich Haut, Unterhautzellgewebe, Muskeln und Pleura spaltete. Auf diese Weise gelangt die Luft momentan in die Brusthöhle, und die entsprechende Lunge kollabiert rasch. Sofort nach dem Eintritt des Pneumothorax hört das Tier einen Moment (2—4 Sekunden) völlig zu atmen auf, dann treten alle Respirationsmuskeln in Funktion, und es beginnen bei heftiger Unruhe verzweifelte Atmungsbewegungen. Bleibt die Öffnung im Thorax ungeschlossen, so tritt nach etwa 1—2 Minuten eine allmähliche Abschwächung der Atmungsbewegungen ein, bis der Atem völlig aussetzt, worauf auch die Herztätigkeit aufhört.

1) Sitzungsber. d. Wiener Akad. Bd. 97.

2) Allgem. Wiener med. Zeitschr. 1898.

3) Mitt. a. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chir. 1904.

4) Arbeiten des Instituts für allgem. Pathologie an der kaiserl. Universität zu Moskau Bd. 1 (russisch).

5) Sitzungsber. der Wiener Akad. Bd. 94. 1886.

Der arterielle Druck nimmt einige Sekunden nach Eintritt eines aussen offenen Pneumothorax immer stark (um mehr als die Hälfte) zu. Der Druck wurde gewöhnlich so stark, dass gesättigte $\text{SO}_4\text{-Mg}$ -Lösung, die sich in dem mit der A. carotis verbundenen Schenkel des Quecksilbermanometers befand, in den anderen Manometerschenkel getrieben wurde und sowohl oberhalb wie unterhalb des Schwimmers zu finden war, weshalb es auch nicht möglich war, die Drucksteigerung genau zu bestimmen.

Erzeugte ich nach dem oben beschriebenen Verfahren mittelst gleich grosser Einschnitte in den Interkostalräumen einen beiderseitigen Pneumothorax und liess die Öffnungen klaffen, so traten dieselben Erscheinungen auf wie bei einseitigem Pneumothorax und endeten ebenso, nur noch rascher, mit dem Tode der Tiere. Übrigens wird jeder einseitige Pneumothorax bei Hunden durch Zerreissung des äusserst feinen Mediastinum anticum bald zu einem doppelseitigen. Daher bemerkte auch Sauerbruch, dass Hunde die Pneumothoraxoperation schlechter aushalten als Kaninchen.

Alle oben beschriebenen Erscheinungen, die nach einem aussen offenen Pneumothorax auftreten, waren schwächer ausgeprägt, wenn ich den Einstich in den Interkostalräumen mit einem Skalpell ausführte, und noch schwächer, wenn ich mich eines Troikarts bediente. So steigerte sich der arterielle Druck z. B. in einem Versuche nach dem Einstich mit einem feinen Troikart nur um ein Sechstel der ursprünglichen Höhe, und auch das nur allmählich (doppelseitiger Pneumothorax). Dieser Zusammenhang zwischen der arteriellen Drucksteigerung und der Grösse und Ausführungsart des Einstichs erklärte mir einerseits die Abweichungen in den Resultaten einiger Autoren, welche verschiedene Verfahren angewandt hatten (Gilbert et Roger: Troikart, Sauerbruch und Hnatek: breite Schnitte), und brachte mich andererseits auf den Gedanken, dass bei der Druck-erhöhung die Reflexe eine nicht unwesentliche Rolle spielen. Auf Grund meiner mit den Schlüssen der beachtenswerten Arbeiten übereinstimmenden Beobachtungen unterliegt es für mich keinem Zweifel, dass der arterielle Druck bei aussen offenem Pneumothorax zunimmt. Es erübrigt sich, auf diese Frage näher einzugehen.

Welches sind nun die Ursachen der Drucksteigerung bei Pneumothorax?

In den oben zitierten Arbeiten ist über diese Frage sehr wenig zu finden. Die meisten Autoren haben sich gar nicht mit ihr be-

schäftigt, und manche haben wenig begründete Vermutungen über die Ursachen der Druckänderungen ausgesprochen. So sagt z. B. Taljanzew: „Es ist offenbar, dass die Ursache der Drucksteigerung in der raschen Veränderung der allgemeinen mechanischen Blutzirkulationsbedingungen liegt. Das Volumen des ganzen in der Brusthöhle eingeschlossenen Teils des Gefäßsystems verringert sich bei der Parazentese plötzlich, und diese Verringerung des Volumens des Gefäßbettes muss bei unveränderter Blutmenge im Gefäßsystem und ungeschwächter Herztätigkeit naturgemäss eine Steigerung des Blutdrucks im ganzen Gefäßsystem zur Folge haben.“ Ganz umgekehrt: Sackur hat experimentell bewiesen, dass „durch die kollabierte Lunge mehr Blut fliesst als durch dieselbe Lunge vor dem Pneumothorax“. Manche Autoren sehen in der Verschiebung des Herzens und der Gefässe die Ursache der Blutzirkulationsveränderungen bei Pneumothorax, aber die wunderbare Elastizität des Herzens spricht für sich schon gegen diese Annahme, und auch die klinische Erfahrung lehrt uns, der Herzverschiebung keine solche Bedeutung beizulegen. Sackur nimmt richtig an, dass die artielle Drucksteigerung bei Pneumothorax eine Folge der Dyspnöe, und vor allen Dingen der Verwundung ist, beweist seine Annahme aber nicht experimentell. Hnatek — und besonders eingehend Sauerbruch — erklären die Drucksteigerung bei Pneumothorax durch Sättigung des Bluts mit Kohlensäure und Reiz der Vagi. Trotzdem er aber durch künstliche Atmung die Dyspnöe beseitigt hatte, beobachtete Sauerbruch doch eine arterielle Drucksteigerung. Durchschnitten er aber die Vagi am Halse der Tiere, so hatte die Pneumothoraxoperation keinen Einfluss auf die Druckhöhe. Obgleich der Autor durch seine Versuche die unzweifelhafte Bedeutung der Vagi bei Pneumothorax nachgewiesen hat, ist er doch auf halbem Wege stehen geblieben und uns die Erklärung schuldig geblieben, auf welche Weise die Vagi den Druck erhöhen.

Wir sehen also, dass die Frage nach den Ursachen der arteriellen Drucksteigerung bei Pneumothorax bisher offen geblieben ist; weitere Untersuchungen sind um so notwendiger, als eine spezielle Arbeit über diese Frage nicht vorhanden ist.

Auf Grund theoretischer Erwägungen sind als Ursachen der Druckerhöhung bei Pneumothorax anzunehmen:

1. Dyspnöe. Bekanntlich ist das Atmen nur bei negativem Druck in der Brusthöhle möglich; bei freiem Luftzutritt in dieselbe

wird der negative Druck durch Atmosphärendruck ersetzt, und der Atem stockt. Alsdann erregt das mit Kohlensäure gesättigte Blut das vasomotorische Hauptzentrum (im verlängerten Mark), und die peripheren kleinen Arterien des ganzen Körpers verengern sich, was natürlich eine arterielle Drucksteigerung nach sich zieht.

2. Heftige und ausgedehnte Muskelkontraktionen des Tiers bewirken ebenfalls eine arterielle Druckerhöhung, und

3. erregt ein Schnitt im Interkostalraum (der Haut, der Muskelschicht und der Pleura) reflektorisch die Vasomotoren und bewirkt eine arterielle Drucksteigerung.

Da der Einfluss des mit Kohlensäure gesättigten Bluts auf das vasomotorische Zentrum keinem Zweifel unterliegt, so wandte ich in allen meinen technisch verschiedenartigen Versuchen künstliche Atmung an, wozu ich natürlich bei allen Tieren Tracheotomie vornahm. Ausserdem hat die künstliche Atmung den Vorzug, dass die bei Pneumothorax eintretenden Veränderungen der Blutzirkulation länger und besser beobachtet werden können.

Um die zweite unleugbare Ursache der Druckerhöhung — die Muskelkontraktionen des Tiers —, auszuschalten, wandte ich verschiedene pharmakologische Mittel an.

Meine Versuche verfolgten also den Zweck, die Bedeutung des dritten Faktors der Drucksteigerung bei Pneumothorax — des vasomotorischen Reflexes — aufzuhellen, wie aus folgenden Protokollen ersichtlich ist.

Versuch 1.

Ein 7 kg schwerer Hund wurde zunächst durch eine Einspritzung von 0,2 Morphium narkotisiert. Nach der Operation am Halse (Tracheotomie, Einführung der Kanüle usw.) wurde der sechste Interkostalraum bis zur Pleura in der Axillarlinie (zur Beseitigung des Hautreflexes) abpräpariert. Dabei erwachte der Hund. Nachdem sich das Tier beruhigt hatte, wurde die Pleura in der Ausdehnung von 6 cm rasch geöffnet und gleichzeitig mit der künstlichen Atmung begonnen. Der arterielle Druck stieg rasch von 130 bis 164 mm Hg., d. h. fast um ein Viertel der ursprünglichen Höhe.

Da Morphium in kleineren Dosen den Tieren nicht die erforderliche Ruhe verschafft, in grossen Dosen aber die Reflexe hemmt, so wandte ich in den folgenden Versuchen intravenös das Grubler'sche Curare an, wobei ich die Vorsicht übte, die Dosis so abzumessen,

dass die peripheren Enden der vasomotorischen Nerven nicht gelähmt wurden. Die infolge der kleinen Curaredosen eintretende Druckabnahme durch vorübergehende Depression der Vasomotoren gleicht sich bald aus. Aus meinen weiteren Versuchen ist ersichtlich, dass bei sehr allmählicher Zuführung kleiner Curaremenen die Curarisierung des Tiers erreicht werden kann, ohne dass dadurch der Druck sinkt.

Versuch 2.

Der Hund wiegt 8,2 kg. Operationen: In die V. cruralis d. wird eine Kanüle eingeführt, die A. carotis sin. mit dem Kymographen verbunden. Tracheotomie. In die V. cruralis d. wird 0,025 Curare injiziert.

Keine willkürlichen Bewegungen des Tiers, Atmung schlecht, Beginn der künstlichen Atmung. In 15 Sekunden sank der arterielle Druck von 124 auf 56 mm Hg und nach weiteren 30 Sekunden bis auf 34 mm Hg. Während zweier Minuten blieb der Druck unverändert, dann begann er allmählich zu steigen und blieb 7 Minuten nach der Curareinspritzung auf seiner ursprünglichen Höhe, nämlich 122 mm, stehen. Darauf wurde ein linksseitiger Pneumothorax durch eine zwar rasche Resektion der sechsten Rippe herbeigeführt, die aber doch so viel Zeit in Anspruch nahm, dass der Hautreflex nicht ausgeschaltet wurde. Augenblicklich stieg der arterielle Druck bis auf 158, dann allmählich bis 164 und sogar 174 und hielt sich dann auf dieser Höhe. Nach 7 Minuten wurde der Versuch eingestellt. Aus diesem Versuche ist ersichtlich, dass eine auf einmal injizierte gehörige Dosis Curare eine beträchtliche und ziemlich anhaltende Parese der gefässverengernden Nerven hervorruft, welche jedoch danach fast in ihren normalen Zustand zurückkehren. Der einseitige Pneumothorax rief, wie wir gesehen haben, eine arterielle Druckerhöhung hervor; der Druck stieg nicht mit einem Male bis zur Maximalhöhe, weil die Öffnung des Brustkastens nicht rasch genug ausgeführt wurde, und die Vasomotoren wahrscheinlich nacheinander Reflexerregungen vom Brustkasten und von der Pleura erhielten.

Versuch 3.

Gewicht des Hundes 14 kg. Dieselben Operationen wie im vorigen Versuch. In die V. cruralis d. wurde innerhalb 22 Minuten in 10 Dosen 0,05 Curare eingespritzt. Da die Respiration aufhörte, wurde mit künstlicher Atmung begonnen, 10 Minuten später wurde

äusserst schnell (Haut- und Pleurareflexe deckten sich fast) ein Pneumothorax herbeigeführt. Der arterielle Druck stieg ebenso rasch von 166 bis 210 mm Hg. Nach 5 Minuten wurde der Versuch eingestellt. Der darauf herbeigeführte linksseitige Pneumothorax übte auf den Druck keinerlei Wirkung aus (205). Wie wir sehen, entspricht die Eintrittszeit der Maximalhöhe des Drucks der Schnelligkeit der Reflexerregung der Vasomotoren. Dieser Versuch beweist unter anderm, dass der einseitige Pneumothorax bei Hunden tatsächlich schon ein doppelseitiger ist.

Versuch 4.

Gewicht des Hundes 9,4 kg. Unter tiefer Chloroformnarkose wurden alle vorbereitenden Operationen ausgeführt und die Interkostalräume bis zur Pleura auf beiden Seiten abpräpariert. Dann wurde mit Chloroformieren aufgehört, und der Hund schlief eine Stunde ruhig. Sobald er erwachte, wurde 0,02 Curare in die V. cruralis eingespritzt. Sofort trat heftiges Sinken des arteriellen Drucks und völlige Curarisierung des Tieres ein. Künstliche Atmung. Nach 10 Minuten glich sich der Druck aus. Rasch wurde die linke Pleura durchschnitten, allein der Druck stieg nur träge von 80 bis 100 und dann allmählich bis 120. Die Ursache der trägen Reaktion der Vasomotoren und der starken Wirkung des Curare auf diese lag wohl in der Depression des vasomotorischen Zentrums durch das Chloroform; eine Rolle spielt dabei auch die schwächere — nur von der Pleura ausgehende — Erregung.

Versuch 5.

Gewicht des Hundes 6,5 kg. Operationen. Curare 0,04. Starkes Sinken des Drucks. Künstliche Atmung. Nachdem der Druck stationär geworden war, wurde längs der fünften linken Rippe nur die Haut 7 cm lang durchschnitten. Der arterielle Druck steigerte sich und stieg nach der Durchschneidung der Pleura noch höher. Aus diesem Versuch geht hervor, dass die Drucksteigerung von der Erregung des vasomotorischen Zentrums abhängt, die nicht nur von der Pleura, sondern auch von der Haut ausgeht.

Versuch 6.

Gewicht des Hundes 8,5 kg. Nachdem alle Operationen ausgeführt waren, wurde der Hund durch 0,03 Curare in 2 Dosen curarisiert. Künstliche Atmung. Ein Einstich in die vorher ab-

präparierte rechte Pleura erhöhte den Druck nur von 146 bis 150. Zweiter Stich: Druck 152. Resektion einer rechten Rippe: Druck 161. Nach 3 Minuten wurde die linke abpräparierte Pleura durchschnitten, worauf der Druck bis 170 stieg. In diesem Versuch war der Hautreflex ausgeschaltet. Wiederholte kleine Reize verschiedener Pleura-bezirke bewirkten kleine Erregungen des vasomotorischen Zentrums und entsprechend kleine Druckerhöhungen.

In allen meinen dargelegten Versuchen waren die ersten beiden Faktoren der arteriellen Druckerhöhung bei aussen offenem Pneumothorax — Dyspnoë und Muskelkontraktionen der Tiere — ausgeschaltet. Dennoch ergab jeder Versuch eine arterielle Drucksteigerung. Hieraus folgt logisch die Bedeutung des dritten Faktors, des vasomotorischen Reflexes, durch den sich der beobachtete Effekt denn auch lediglich erklären lässt. Der Reflex geht, wie wir gesehen haben, sowohl von der Haut als von der Pleura aus. Die Summierung von Reizen ruft ebenso wie ein rascher und heftiger Reiz raschere und stärkere Druckerhöhung hervor; schwächere und langsamere sowohl als in Intervallen erfolgende Reize bewirken entsprechend kleinere und stufenartige Druckerhöhung. Curare und Morphinum schwächen den Erfolg des Versuchs wenig, Chloroform etwas mehr ab.

Durch welche Bahnen wird nun die reflektorische Erregung der Vasomotoren geleitet?

Sind diese Bahnen nicht vor allen Dingen in den sensiblen Fasern der Vagi zu suchen?

Zu meinen Versuchen, welche die Lösung dieser Frage bezweckten, durchschnitt ich vorher beide Vagi am Halse des Versuchstieres; um den Hautreflex auszuschalten, präparierte ich den Interkostalraum bis zur Pleura ab.

Versuch 7.

Gewicht des Hundes 11 kg. Operationen. 0,02 Curare. Der Druck sank und blieb dann stationär. Durchschneidung beider Vagi. Der Druck stieg von 120—215 und sank dann auf 203. Da der Hund sich bewegte, wurden noch 0,015 und nach 4 Minuten weitere 0,01 Curare injiziert. Als der Druck auf 185 stehen blieb, wurde ein rechtsseitiger Pneumothorax herbeigeführt. Der Druck änderte sich aber nicht.

Dieser Versuch beweist deutlich, dass der Pleuraschnitt bei abpräparierter Pleura und durchschnittenen Vagi keine Reflexerregungen

der Vasomotoren hervorrufft. Da bei den vorhergehenden Versuchen, in denen, abgesehen von der Durchschneidung der Vagi, die gleiche Technik angewandt wurde, der Druck immer stieg, so ist es offenbar, dass dieser Durchschneidung grosse Bedeutung und zwar als Unterbrechung des Reflexbogens beizulegen ist. Unzweifelhaft bedeutet es, dass die Reflexerregung der Vasomotoren durch die sensiblen Fasern der Vagi geleitet wird. Diese Annahme wird auch durch den folgenden Versuch bestätigt.

Versuch 8.

Gewicht des Hundes 11,0 kg. Vorsichtige Curarisierung: 0,08 innerhalb 20 Minuten. Zehn Minuten später hielt sich der Druck ohne Schwankung auf 138. Sobald die Vagi durch vorher untergelegte Ligaturen gespannt wurden, stieg der Druck momentan auf 186. Darauf wurden die Vagi durchschnitten. Der Druck stieg. 20 Sekunden hielt er sich auf 210, 15 Sekunden auf 240, dann sank er allmählich bis 177 und blieb auf dieser Ziffer stehen. Als danach die Pleura auf der linken Seite durchschnitten wurde, änderte sich der Druck absolut nicht. Die Ursache war unzweifelhaft die Durchschneidung der pressorischen Vagusfasern.

Um mich davon zu überzeugen, ob nicht in diesem Versuche die Ermüdung der Vasomotoren irgendeine Rolle gespielt haben konnte, erzeugte ich bei einem Hunde 6 Minuten später einen rechtsseitigen Pneumothorax nach raschem Verfahren. Der Druck stieg zwar träge, aber hoch; der Zustand der Vasomotoren hatte also in der ersten Hälfte des Versuchs die Druckerhöhung nicht hindern können. Während 30 Sekunden stieg der Druck bis 234, und nach weiteren 40 Sekunden bis 240, auf dieser Höhe hielt er sich eine Minute und sank dann allmählich, in 4 Minuten bis 188, nach 5 Minuten bis 50, nach weiteren 1½ Minuten bis auf 40. Versuch abgebrochen. Die zweite Hälfte des Versuchs beweist den Anteil der sensiblen Nerven des Brustkastens an der arteriellen Drucksteigerung bei Pneumothorax; sie spielen auch die Rolle der Reflexbahn.

Alle oben beschriebenen Versuche beweisen, dass die Steigerung des arteriellen Drucks bei offenem Pneumothorax mit Ausschaltung der Dyspnoë und der Muskelkontraktionen der Tiere ausschliesslich von der reflektorischen Erregung der Vasomotoren abhängt.

Um die Richtigkeit der Annahme eines reflektorischen Gefäss-

krampfes zu prüfen, rief ich in den folgenden Versuchen eine Depression der Vasokonstriktoren durch Chloralhydrat (5 % in physiologischer Lösung) hervor.

Versuch 9.

Gewicht des Hundes 7,5 kg. Nach den üblichen Operationen: arterieller Druck 140. In die V. cruralis d. 0,5 Chloral hydr. injiziert; rasches Sinken des Drucks bis 78 und rasches Steigen bis 126. Wiederum 0,25 Chlor. hydr.; Sinken des Drucks bis 98 und Steigen bis 126. Chlor. hydr. 0,25, Druck 80—110. Chlor. hydr. 0,25, Druck 70—88. Chlor. hydr. 0,25, Druck 65—94. Chlor. hydr. 0,25, Druck 54—94. Der Hund atmete schlecht, deshalb wurde mit künstlicher Atmung begonnen. Nochmals 0,25 Chlor. hydr. eingespritzt; Druck 52—84. Chlor. hydr. 0,25, Druck 55—79. Auf dieser Höhe hielt sich der Druck. Im ganzen waren 2,25 Chlor. hydr. während 13 Minuten in 8 Dosen injiziert worden. Zwar war, wie wir gesehen haben, eine absolute Lähmung der Vasomotoren nicht eingetreten, allein aus Furcht, das Tier zu verlieren (etwa in diesem Stadium hatte ich bereits drei Hunde eingebüsst), wagte ich nicht mehr Chloralhydrat einzuspritzen. Rasch wurde auf die schnellste Art ein rechtsseitiger Pneumothorax herbeigeführt. Der arterielle Druck änderte sich während 4 Minuten absolut nicht. Darauf wurde wieder 0,5 Chlor. hydr. in 2 Dosen eingespritzt; der Druck hielt sich ungefähr in den Grenzen zwischen 54—60. Auch der rasch herbeigeführte linksseitige Pneumothorax beeinflusste die arterielle Druckhöhe fast gar nicht ($D = 60$). Um einen Stillstand der Herz-tätigkeit zu veranlassen, injizierte ich 0,5 Chlor. hydr. Der Druck sank von 62 auf 34, die systolischen Erhebungen stiegen um das Vierfache (von 4 mm bis 17 mm). Noch einmal wurden 0,75 Chlor. hydr. in 2 Dosen eingespritzt und darauf beide Vagi durchschnitten. Allein die Herzschläge setzten erst aus, nachdem nochmals 2,0 (also von Anfang an gerechnet 6,0) Chlor. hydr. injiziert worden waren.

Der nächste Versuch lieferte die gleichen Resultate.

Versuch 10.

Gewicht des Hundes 7,1 kg. Im Laufe von 15 Minuten wurden in 8 Dosen 3,0 Chlor. hydr. in die V. cruralis d. injiziert. Der arterielle Druck sank allmählich von 114 bis 59, mit Schwankungen nach jeder Injektion, mit Ausnahme der letzten. Als der Druck auf 59 stehen blieb, wurde rasch ein rechtsseitiger Pneumothorax, und

3 Minuten später auch ein linksseitiger herbeigeführt, der Druck änderte sich jedoch gar nicht. Nach 4 Minuten wurden die systolischen Erhebungen dreimal so hoch (statt 9,28 mm), D. = 66. Die minimale Druckerhöhung konnte auf die Wiederherstellung einer geringen Erregbarkeit der Vasomotoren hindeuten, deshalb wurde nochmals 0,25 Chlor. hydr. injiziert. Die Reizung der Vagi durch Anziehen der Ligaturen rief nur Arrhythmie hervor. Die Durchschneidung des linken Vagus veränderte weder den Druck noch die Amplitude; als aber der rechte Vagus durchschnitten wurde, sank die Amplitude jäh auf 8 mm, die Pulsation wurde frequenter (von 54—130), der Druck erfuhr aber keine Änderung (D. = 68). Wieder 1,0 Chlor. hydr. injiziert: D. = 40, Amplitude = 5 mm. Chlor. hydr. 1,0 — D. = 34, Amplitude = 4 mm. Versuch abgebrochen.

Aus diesen beiden Versuchen geht hervor, dass, wenn auch keine Hemmung, sondern nur ein heftiges Sinken der Reflexerregbarkeit der Vasokonstriktoren stattfindet, das Auftreten eines aussen offenen Pneumothorax keine arterielle Drucksteigerung hervorruft, wodurch die Bedeutung des reflektorischen Krampfes der Gefässe deutlich bewiesen wird. Daher hat wohl auch Cohn, welcher in seinen Versuchen Chlor. hydr. anwandte, keine Druckerhöhung beobachtet. Die Herzschwäche hatte in meinen Versuchen keine wesentliche Rolle spielen können, da selbst sehr grosse Dosen Chlor. hydr. keinen Stillstand der Herztätigkeit bewirkten. So wurden im ersteren Versuche vor dem Pneumothorax 2,25 Chlor. hydr. injiziert; die danach erfolgte Einspritzung von 3,75 (im zweiten Falle 2,25) Chlor. hydr. verursachte keine Herzlähmung.

Um mich endgültig davon zu überzeugen, dass das vasomotorische Zentrum bei meiner Untersuchungsmethode von ausschliesslicher Bedeutung sei, machte ich einen Versuch mit vorhergehender Durchschneidung des Rückenmarks an der Oblongata. Durch dieses Verfahren wird bekanntlich eine völlige Lähmung der Vasomotoren erreicht, so dass irgendwelche Reflexerregung ausgeschlossen ist.

Versuch 11.

Gewicht des Hundes 7,5 kg. Tracheotomie. Die A. carotis wird mit dem Kymographen verbunden. Unter beide Vagi werden Ligaturen gelegt. Durchschneidung des Rückenmarks an der Oblongata und sofortige künstliche Atmung. Der arterielle Druck

ist sehr niedrig — 27 mm Hg., hochgradige Bradykardie, etwa 24 pro Minute. Rechts- und linksseitiger Pneumothorax, die sehr rasch hintereinander (in 85 Sek. Abstand) herbeigeführt wurden, erhöhten den arteriellen Druck nicht. Das Tier wurde durch Einstellung der künstlichen Atmung getötet, wobei die Asphyxie den arteriellen Druck absolut nicht steigerte.

Ich darf wohl annehmen, dass die oben dargelegten Versuche, insbesondere die letzten, die Bedeutung der Vasomotoren für die arterielle Druckerhöhung beim Pneumothorax mit voller Deutlichkeit beweisen.

Ausserdem wurden von mir noch vier Kontrollversuche angestellt, wobei ich mich der plethysmographischen Kurve der Niere, des Onkogramms, bediente. Stimmt die Annahme, dass alle Arterien des Tieres beim Pneumothorax sich verengern, so muss das auch für die Arterie der Niere gelten; wir müssen also beim Pneumothorax fast gleichzeitig mit dem Steigen des arteriellen Drucks ad maximum ein Sinken des Onkogramms ad minimum beobachten.

Die diesbezüglichen Versuche ergaben folgende Resultate:

Versuch 12.

Gewicht des Hundes 8,8 kg. Sämtliche Operationen wurden ohne jede Narkose ausgeführt. Arterieller Druck 154. Das Onkogramm in einer Distanz von 67 mm von der Druckkurve. Pneumothorax sinistr. Die Pleura war nicht vorher abpräpariert worden, der Schnitt in den Interkostalraum wurde schichtweise und langsam ausgeführt, weshalb der Druck auch langsam stieg und bis 190 kam. Das Onkogramm sank fast bis zur Berührung mit der Druckkurve.

Versuch 13.

Gewicht des Hundes 9,5 kg. Unter absoluter Chloroformnarkose wurden die Operationen ausgeführt. Arterieller Druck 142; das Onkogramm in Distanz von 65 mm von der Druckkurve. Pneumothorax sinistr. herbeigeführt, der Schnitt schichtweise und langsam gemacht. Der arterielle Druck stieg langsam auf 190, das Onkogramm sank auf Null, so dass beide Kurven zusammenfielen.

Versuch 14.

Gewicht des Hundes 15,0 kg. Narkose: Morphinum subkutan 0,1 g und darauf Chloroform. Die Pleura vorher abpräpariert.

Rasche Herbeiführung eines rechtsseitigen Pneumothorax. Der arterielle Druck stieg rasch von 150—210, das Onkogramm sank bis zur Abszisse.

Versuch 15.

Gewicht des Hundes 10,5 kg. Narkose: Morphinum 0,08 g subkutan. Operationen. Pleura abpräpariert. Linksseitiger Pneumothorax. Der arterielle Druck stieg mit einem Male von 120—150, und das Onkogramm begann sich sofort der Abszisse zu nähern, nach 28 Sekunden verlief es schon in gerader Linie. Der arterielle Druck stieg aber bis 160, nach 30 Sekunden bis 180, nach weiteren 10 Sekunden bis 190 und dann sogar noch etwas höher.

Wie wir aus den letzten vier Versuchen ersehen, beweist die plethysmographische Kurve der Niere in glänzender und anschaulicher Weise unsere Behauptung, dass beim Pneumothorax ein Krampf der Arterien eintritt, infolgedessen der Druck erhöht wird.

Es sei mir gestattet, das oben Dargelegte kurz zusammenzufassen: Ein aussen offener Pneumothorax ruft bei Tieren stets eine starke arterielle Drucksteigerung hervor, und zwar kommen hier folgende ursächliche Momente in Betracht: 1. Die direkte Erregung des vasomotorischen Zentrums durch stark mit Kohlensäure gesättigtes Blut; 2. kräftige Muskelkontraktionen des Tieres und 3. die reflektorische Erregung der Vasokonstriktoren seitens der Haut und der Pleura. Auf den ersten und zweiten Faktor der Druckerhöhung haben auch andere Autoren hingewiesen; die Bedeutung dieser Momente ist ausserdem theoretisch so zweifellos, dass ich sie in meinen Versuchen durch künstliche Atmung und pharmakologische Mittel ausschaltete. Den Hautreflex beseitigte ich in manchen Fällen durch vorheriges Abpräparieren der Pleura. Nichtsdestoweniger erwies sich eine arterielle Druckerhöhung bei Pneumothorax, und zwar infolge des Pleurareflexes längs der pressorischen Fasern der Vagi, da bei vorhergehender Durchschneidung der letzteren der Druck nicht erhöht wurde. Die Vagi spielen also beim Pneumothorax nur in der Eigenschaft als sensible Nerven eine Rolle. Um nachzuweisen, dass in meinen Versuchen eben der vasomotorische Reflex die Druckerhöhung verursacht hatte, beseitigte ich den Tonus der Gefässe durch Chloralhydrat und lähmte die Gefässe durch hohe Durchschneidung des Rückenmarks, worauf die Drucksteigerung beim Pneumothorax ausblieb. Endlich bestätigten

sich alle meine Schlüsse durch Versuche mit dem Onkogramm, welche den Krampf der Gefäße bei Pneumothorax und seinen ursächlichen Zusammenhang mit der Druckerhöhung glänzend bewiesen.

Diese Arbeit wurde im Laboratorium des Herrn Professor W. Lindemann ausgeführt, dem ich für seine Anregung und freundliche Unterstützung auch an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank ausspreche.