

(Aus der medizinischen Klinik [Prof. L. Brauer], und dem physiologischen Institut [Prof. Kestner] der Universität Hamburg [Eppendorfer Krankenhaus].)

Respiratorischer Gasaustausch und Lungendurchblutung unter normalen und krankhaften Zuständen der Atmungsorgane. Untersuchungen am arteriellen und venösen Blut von Mensch und Tier.

Von

Privatdozent Dr. E. Le Blanc,
Sekundärarzt der I. medizinischen Abteilung¹⁾.

Mit 12 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 5. 9. 1921.)

Inhaltsübersicht.

	Seite
I. Physiologie der Atmung und des respiratorischen Gaswechsels	22—38
Voraussetzungen für den normalen Ablauf des respiratorischen Gaswechsels	22—24
Atemregulation; Kompensationseinrichtungen der Atmung	22—24
Wechselbeziehung zwischen Atmung und großem Kreislauf	24—25
Brauers Kritik des negativen Druckes im Pleuraspalt	25—27
Änderung der Lungendurchblutung während der In- und Expiration . .	27—28
Erörterung diesbezüglicher Streitfragen. Bedeutung für die pathologische Physiologie der Atmung	28—29
Bisherige physiologische und klinische Anschauungen und Untersuchungen (Kurzschlußtheorie Sauerbruchs, Lungenplethysmographie von Cloetta)	29—38
Kritik der bisherigen Untersuchungen	29—38
II. Eigene Untersuchungen	38—89
Fragestellung der Versuche; Versuchstechnik (Blutgasanalyse des arteriellen und venösen Blutes) Versuchsanordnung	38—39
A. Tierversuche	39—49
Änderung der arteriellen und venösen Blutgase nach Bronchialverschuß — nach einseitigem geschlossenem Pneumothorax	40—45
Rückschluß auf die Blutzirkulation in den Lungen	45—49
B. Untersuchungen am Menschen	49
Technik der arteriellen Blutentnahme	49—60
a) Bestimmung der arteriellen und venösen Blutgase vor und nach ein- seitigem geschlossenem Pneumothorax	50—59
Gleichzeitige Respirationsbestimmungen mit dem Benediktschen Respirationsapparat	60
Rückschlüsse auf die Veränderung der Lungendurchblutung	59—64
Zusammenfassung	64—65

¹⁾ Habilitationsschrift.

	Seite
b) Bestimmung der arteriellen und venösen Blutgase bei krankhaften Veränderungen der Atmungsorgane	65—88
Normale Blutgaswerte. Bestimmung des O ₂ -Defizits	66—67
Verhalten des respiratorischen Gaswechsels:	
1. Bei einseitigen Pleuraergüssen	67—73
Pleuritis exsudativa, Empyem der Pleura mit funktionstüchtigen und insuffizienten Kompensationseinrichtungen der Atmung.	
2. Bei raumbeengenden Prozessen im Thorax	73—76
Pericarditis haemorrhagica, Hypertrophie und Dilatation des Herzens, kardiale Stauung.	
3. Bei Veränderungen der luftzuführenden Wege	76—78
Lungenödem, Verlegung der Trachea, Morphinumvergiftung, Leuchtgasvergiftung.	
Wirkung trachealer O ₂ -Insufflation auf den respiratorisch. Gaswechsel	77—78
Lungenemphysem	79
Gleichzeitige Blutgasanalyse und Respirationsbestimmungen . . .	80
4. Bei Pneumonien	80—85
Beziehung zwischen Gaswechselstörung u. pneumonischer Infiltration	84—85
5. Bei chronischen Erkrankungen der Lunge	85—88
Bronchialkarzinom, Lungentuberkulose	86—88
III. Epikrise; Zusammenfassung der Ergebnisse	89—91

I.

Für die Gestaltung des respiratorischen Gasaustausches in den Lungen sind in erster Linie bestimmend die Größe der respiratorischen Oberfläche, die Austauschfläche, und die Menge des ihr zugeführten Blutes. Die Atmung sichert die genügende Luftzufuhr und ihre Erneuerung und unterliegt hierbei der Regulierung durch die Größe der Oxydationsvorgänge im Organismus und nervöser Einflüsse. Die Physiologie erklärt das Zustandekommen der chemischen Regulation der Atmung in neuester Zeit nach der „Reaktionstheorie“. Diese Reaktionstheorie der Atemregulation besagt, daß weder Sauerstoffmangel als solcher noch eine spezifische Wirkung der Kohlensäure, sondern die Wasserstoffionen-Konzentration die chemische Regulierung der Atmung besorgt (Winterstein). Die automatische rhythmische Erregung der Atemzentren erfolgt unter einer normalerweise konstant erhaltenen Reaktion, d. h. Wasserstoffionenkonzentration in den Zentren. Jede Steigerung der Wasserstoffzahl bewirkt eine Verstärkung, jede Verminderung derselben eine Abschwächung der Lungendurchlüftung. Die Änderung der Wasserstoffionenkonzentration in den Atemzentren hängt ab von den in ihnen selbst sich abspielenden Stoffwechselvorgängen und von der Wasserstoffionenkonzentration des Blutes. Die durch Steigerung der Wasserstoffionenkonzentration bedingte Verstärkung der Lungenventilation, Hyperpnoe, kann daher zentrogen und hämatogen bedingt sein. Primär zentrogen ist die Hyperpnoe bei Sauerstoffmangel des Blutes bzw. der Atemzentren. Infolge des großen O₂-Bedürfnisses des Zentralnervensystems treten in diesen Zentren eher als in anderen Geweben bei O₂-Mangel Störungen des Stoffwechsels ein, die mit Steigerung der Wasserstoffionenkonzentration einhergehen. Die Wasserstoffzahl des Blutes wird dabei durch die verstärkte Lungenventilation herabgesetzt. Primär hämatogen ist die Hyperpnoe bei primärer Steigerung der Wasserstoffzahl des Blutes (Einatmung kohlenensäure-

reicher Gasgemische, Injektion von Säuren in die Blutbahn, Ansammlung von Milchsäure infolge starker Muskelarbeit, pathologischer Säurebildung, Azetonkörper). Entsprechend ist umgekehrt eine zentrogene und hämatogene Hypopnoe möglich. Zentrogen, wenn die Erregbarkeit der Atemzentren so stark herabgesetzt ist (Narkotika), daß die Regulierung der Wasserstoffzahl auf einem höheren Niveau erfolgt. Hämatogen, wenn reichlich Alkali in die Blutbahn gelangt (Alkalosis) (Winterstein). — Der experimentelle Nachweis der Erhöhung der Wasserstoffionenkonzentration in den Zentren bei O-Mangel Hyperpnoe ist wegen der geringen Konzentrationsgröße nicht möglich. Ihre Annahme bietet nach Winterstein aber eine bessere Erklärung der Vorgänge als das „respiratory-X“ Hendersons. Dieses Atmungs-X bezeichnet den unbekanntem Zustand des Blutes, durch den die O-Tension ihren Einfluß auf die Atemzentren ausübt. Es würde sich in seiner Wirkung zur Wasserstoffzahl hinzuaddieren bzw. die Atemzentren für die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes empfindlicher machen.

Neben dieser chemischen Regulation wirken nervöse Einflüsse regulierend auf die Atmung ein. Zentrifugal verlaufende erregende und hemmende Einwirkung höher gelegener Hirnteile, inspiratorisch und expiratorisch fördernde und hemmende Reflexe auf dem Wege des Vagus, Phrenicus, Trigeminus, Laryngeus, Glosso-pharyngeus, sympathische und sensible Reize machen hierbei ihren Einfluß geltend.

Ist so die Beschaffenheit des Blutes nicht das einzige Regulationsmittel für die Atmung, so zeigt doch die Reaktionstheorie, wie außerordentlich fein die Lungenventilation durch den chemischen Zustand des Blutes reguliert wird.

Sauerstoffmangel und Kohlensäureüberladung des Blutes gehören zu den regulierenden Faktoren der Reaktionstheorie. Sauerstoffsättigung des Blutes entsprechend dem Bedürfnis des Organismus und Kohlensäureabgabe entsprechend der Überproduktion des Organismus sind der Endzweck der Atemregulation. Erreicht wird dieser Zweck durch die Anpassung der respiratorischen Leistungen an den Bedarf. Die Mehrleistung erfolgt durch stärkere Lungenventilation, mag sie zur Befriedigung von erhöhten Anforderungen des respiratorischen Stoffwechsels oder zum Ausgleich von pathologischen Störungen des Gasaustausches nötig sein. Steigerung der Atemgröße durch Zunahme der Atemtiefe und Frequenz, Änderung des Atemrhythmus dienen als Kompensationsmittel bei erhöhtem Bedarf. Sie erzielen eine stärkere Durchlüftung der Lungen, so daß sich die Zusammensetzung der Alveolarluft der Zusammensetzung der atmosphärischen Luft nähert, und eine Vergrößerung der Austauschfläche. Die Vertiefung der Atmung kommt dabei durch Verstärkung der Inspiration zustande.

Die Förderung des respiratorischen Gasaustausches ist aber auch bei verstärkter Lungenventilation nur möglich bei gleichzeitig gesteigerter Lungendurchblutung bzw. unter pathologischen Veränderungen der Lunge bei gesteigerter Blutzufuhr zu der besser ventilierten Austauschfläche. Für die Sauerstoffsättigung des Blutes ist die Verstärkung der Ventilation von geringerem Einfluß als für die Kohlensäureabgabe, da das Hämoglobin sich schon bei verhältnismäßig geringer Sauerstoffspannung der Alveolarluft völlig sättigt.

Das Sauerstoffbindungsvermögen des Blutes entspricht unter normalen Verhältnissen genau seinem Hämoglobingehalt (Hüfner, Morawitz). Das Hämoglobin ist dabei ein Körper von konstanter Zusammensetzung und konstantem Sauerstoffbindungsvermögen. Die Ansicht von Bohr, daß es nicht ein Hämoglobin von konstanter Zusammensetzung gibt, sondern daß schon unter normalen Verhältnissen verschiedene Hämoglobine vorkommen. — jedes Hämoglobin also seine spezifische Sauerstoffkapazität besitzt — kann als widerlegt betrachtet werden (Hüfner, Kran, Morawitz).

Der Gasaustausch zwischen Blut und Alveolarluft erfolgt nach der heutigen Ansicht der Physiologen nur nach dem Gesetze der Diffusion. Eine sekretorische Tätigkeit der Lungen, wie sie von Bohr angenommen ist, wird heute so gut wie allgemein abgelehnt (Douglas, Haldane, Krogh, du Bois Reymond, Hartridge, Lundsgaard).

Welche Bedeutung für den Ablauf des Gaswechsels die Beschaffenheit der austauschenden Membran, ihr chemischer und physikalischer Zustand, hat, ist bisher nicht weitgehend untersucht. Die Frage ob durch eine Verdünnung der trennenden Schicht eine Erleichterung des Gasaustausches bewirkt wird, ist noch nicht geprüft. Der Dickenzunahme der trennenden Schicht, bei entzündlicher Schwellung, seröser Durchtränkung, wird man eine Erschwerung des Gasaustausches zusprechen können. Brauer hat in neuester Zeit die Ansicht vertreten, daß vitale Veränderungen der Alveolarepithelien (trübe Schwellung, Verfettung) durch toxische und infektiöse Einflüsse, Gasvergiftung, Grippe, eine weitgehende Behinderung des respiratorischen Gasaustausches verursachen. Das Auftreten von Zyanose bei solchen von ihm als Pneumonose bezeichneten Lungenveränderungen führt er auf die Erschwerung der Sauerstoffsättigung des Blutes durch die pathologische Veränderung des Alveolarepithels zurück.

Es ist demnach auch bei erhöhter Lungenventilation neben der Menge des im Blut enthaltenen Hämoglobins — normale Beschaffenheit der Austauschmembran vorausgesetzt — die Menge des in der Zeiteinheit die Lunge bzw. den ventilierten Lungenabschnitt durchströmenden Blutes für die Förderung des respiratorischen Gasaustausches ausschließlich maßgebend.

Die Förderung des Blutumlaufs durch die Atembewegungen und durch die regulierenden Kompensationsmittel bei insuffizienter Atmung ist nun aber weit weniger geklärt als ihr fördernder Einfluß auf die Lungenventilation.

Bekannt ist nach den Untersuchungen von Kraus, Mohr, Loewy, von Schrötter und insbesondere auch von Plesch und von Bergmann an gesunden und kranken Menschen, daß die Anpassung der Blutzirkulation an die Bedürfnisse des respiratorischen Stoffwechsels neben einer besseren Ausnutzung des Sauerstoffgehaltes des Blutes durch eine Beschleunigung der Blutzirkulation und eine Vergrößerung des Schlagvolumens des Herzens erfolgt. Plesch fand die Umlaufsdauer von 55 Sekunden auf 13,5 Sekunden verkürzt und das Schlagvolumen des Herzens bis zum $2\frac{1}{2}$ fachen gegen die Norm erhöht bei gleichzeitiger Erhöhung der Atmungsarbeit.

Proportional der Beschleunigung des gesamten Blutumlaufs wird auch die Lungendurchblutung bei solchen Zuständen beschleunigt werden. Der Reiz für die gesteigerte Tätigkeit des Herzens kann hierbei wie für die Atemzentren

in der Veränderung der Blutbeschaffenheit gesucht werden. Reflektorische Einflüsse der Atembewegung auf die Schlagzahl spielen dabei mit.

Über den unmittelbaren Einfluß der Atembewegungen, insbesondere auch der vermehrten und vertieften Atembewegungen auf die Blutzufuhr zu den Lungen und auf ihre Blutdruckströmung ist eine einheitliche Klärung bis heute noch nicht erfolgt.

Hierbei sind die beiden Hauptfragen, verändert der Rhythmus der Atembewegungen den Blutzustrom aus den Körpervenen zum Herzen und die Widerstände für die Lungendurchblutung durch Kapazitätsschwankungen der Lungenkapillaren.

Mit der bekannten Lehre Donders über den „negativen Druck“ im Thorax bzw. im intrapleuralem Spaltraum war es die fast allgemein gültige und auch heute noch nicht völlig verlassene Ansicht, daß dieser negative Druck im Thorax durch Ansaugung des Blutes aus der Peripherie die Blutzirkulation zum Herzen befördere. Wirksamer wird dieses schon physiologische Hilfsmittel für die Blutzirkulation bei verstärkter Atemtätigkeit. Die Annahme eines negativen Druckes im Pleuraspalt ergab sich aus der Vorstellung, daß die Lunge durch den von den Luftröhren her auf ihre innere Oberfläche wirkenden Atmosphärendruck in ausgedehntem Zustand erhalten werde. Hierbei hat der Atmosphärendruck, der demnach die Lunge nach außen und die Thoraxwand nach innen drängt, deren elastische Widerstände zu überwinden. Aus der Differenz des Atmosphärendrucks und der Größe der elastischen Widerstände von Lunge und Brustwand, also Atmosphärendruck minus elastische Anspannung resultiert der negative Druck im Pleuraspalt. Die Zunahme des negativen Druckes im Thorax bei verstärkter Inspiration erhöht seine ansaugende Wirkung.

Diese von Hofbauer noch heute in seinem letzten Buch über Atmungs-pathologie und -therapie 1921 vertretene Vorstellung über den negativen Thoraxdruck „intrathorakale Saugkraft (Hofbauer)“ hat durch Brauer eine energische Ablehnung erfahren.

Brauer vertritt auf Grund experimenteller Untersuchungen und kritischer physiologisch-physikalischer Überlegung die Ansicht, daß es einen negativen Druck im Pleuraspalt nicht gibt. Die zwischen den aneinander liegenden Pleurablättern herrschenden kapillaren Kräfte sind so groß, daß der elastische Zug der Lunge und des Thorax von diesen Kräften vollkommen aufgewogen wird. Die kapillaren Kräfte setzen sich zusammen aus der Adhäsion der dicht anliegenden Membranen, der Kohäsion in der die beiden Flächen verbindenden Flüssigkeitsschicht und der Adhäsion der Flüssigkeit an den beiden Pleurablättern. „Der sog. negative Druck ist kein realer, er tritt vielmehr erst als Pneumothoraxsymptom, d. h. nach Zerstörung der Adhäsion durch die Versuchsanordnung zutage.“ Da die Adhäsion der Pleurablätter den Gegenzug der elastischen Anspannung der Lunge völlig aufhebt, kommt eine Herabsetzung des Atmosphärendrucks nicht zustande und demnach steht das gesamte Gefäßgebiet innerhalb der Lungenpleura unter vollem Atmosphärendruck. Im Mediastinalraum herrscht dagegen ein unteratmosphärischer Druck, die Außenfläche des Herzens und die im Mediastinum verlaufenden Gefäße stehen unter negativem Druck. Bei Atemruhe, Ruhelage, bewirkt dieser statisch latente negative Druck eine Wandversteifung der Gefäße entsprechend der Größe des elastischen

Gegenzugs der Gefäßwand und auch eine konstante Gefäßweite. Ein Einfluß auf die Blutzirkulation fehlt bei Ruhelage. Auch die Herzwand erfährt eine Wandversteifung durch den negativen Druck, die die Herzsystole überwinden muß. Dadurch gewinnt der passive Teil der Diastole Spannkraft, die eine Verstärkung der „Elastizitätsdiastole“ bedingen. Den daraus sich ergebenden dynamischen Effekt für die Herzarbeit schätzt Brauer nicht allzu hoch ein. Bei Gleichgewichtslage und Atemruhe sind demnach die Druckverhältnisse im Thorax ohne Einfluß auf die Luft- und Blutbewegung in der Lunge und im Mediastinum und von geringer Wirkung auf die Herztätigkeit. Bei Atembewegung ist die Förderung der Luft- und Blutbewegung innerhalb der Lungen nicht durch dabei entstehende Druckschwankungen, sondern durch die Volumänderungen und Schwankungen der Spannungswerte bedingt. Die inspiratorische Verminderung des auf den mediastinalen Gefäßen lastenden Druckes ist nach Brauer auch nur von „außerordentlich geringer“ Bedeutung für die Blutzirkulation, da die Inhaltsvermehrung der großen Hohlvenen hierdurch nur wenige Kubikzentimeter beträgt. Brauers Kritik geht also dahin: „Die vielfach verbreitete Annahme, dem negativen Druck im Thorax käme ein nennenswerter zirkulatorischer Nutzeffekt zu, ist irrig. Für die Zirkulation von Nutzen sind nur die respiratorischen Volumschwankungen der Lunge und die respiratorischen Druckschwankungen im Gebiete der Luftwege. — Mit dem ruhenden oder schwankenden „negativen Druck im Thoraxraum haben diese beiden Dinge aber absolut nichts zu tun“. Die meisten späteren Bearbeiter dieser Verhältnisse haben sich der Gültigkeit der Brauerschen Kritik nicht verschließen können. Der aber von Brauer auch zugegebene doch nur gering bewertete Einfluß des negativen Druckes auf die Blutzirkulation in den mediastinalen Hohlvenen und auf die Herztätigkeit wird von anderer Seite weit höher geschätzt. Minkowski hält bei der leichten Dehnbarkeit des diastolisch erschlafften Herzens selbst einen geringen die Diastole verstärkenden negativen Druck für wesentlich geeignet die Herzkraft zu fördern, weil das Schlagvolumen durch Erleichterung der Diastole ganz besonders vergrößert wird. Tigerstedt bewertet ihn als den wichtigsten Faktor bei der Beeinflussung des Kreislaufes durch die Atmung. Ihm folgt auch Staehelin. Hofbauer hat, wie gesagt, selbst an der Existenz des negativen Druckes im Pleuraspalt als Folge der „Lungenspannung“ sowie des elastischen Zuges der Brustwände festgehalten. Relativ kleine negative Druckgrößen bedingen für ihn schon eine wesentliche Förderung der Zirkulation und ihr Fortfall eine „übermäßige“ Belastung für das Herz. Eine große Bedeutung schreibt er zudem der „Lungenspannung“ für physiologische und pathologische Zustände zu. „Die beim Gesunden über ihren Gleichgewichtszustand bis zum Optimum ausgedehnte Lunge hält vermöge der konsekutiv in ihr aufgestapelten Spannung die Blutgefäße weit offen und verringert dadurch die dem Blutlauf gegenüberstehenden Widerstände.“ Diesen fördernden Einfluß der Lungenspannung auf den Blutgehalt wie die Blutströmung in der Lunge bei der Atembewegung hat schon Brauer ausdrücklich hervorgehoben, dabei aber die Unabhängigkeit der Lungenspannung vom intrathorakalen Druck besonders betont. Befördernd wirken die mit der Atmung einhergehenden Schwankungen der Spannungswerte. Die mit der inspiratorischen Dehnung der Lunge einhergehende Senkung des intrapulmonalen Druckes im

Alveolargebiet bewirkt die Ansaugung des Blutes in die Lungenkapillaren, der in der Expiration eine Auspressung des Blutes folgt. In der Bewertung der Bedeutung der Lungenspannung folgt demnach Hofbauer der Brauerschen Anschauung und hat ihre Tragweite für pathologische Verhältnisse in seinem neuesten Werk besonders hervorgehoben. Seine abweichende Bewertung der Wirkung des negativen Drucks auf Herz und große Gefäße beeinträchtigt nicht die Bedeutung der Lungenspannung. Es ist nach Brauers Auseinandersetzungen gleichgültig, die Ursache der Lungenspannung in einem intrapleuralem negativen Druck oder in der Adhäsionskraft der beiden Pleurablätter zu sehen. Hofbauer bezeichnet zudem auch selbst an anderem Ort die Inspirationsmuskulatur als die eigentliche Kraftquelle.

Einheitlicher als die mechanischen Einwirkungen im Thoraxinnern wird der befördernde Einfluß der Zwerchfelltätigkeit bei der Atmung und der expiratorisch wirkenden Bauchmuskulatur auf den großen Kreislauf beurteilt. Experimentelle Untersuchungen und vor allen die klinischen Untersuchungen Wenkebachs und Hofbauers haben hierfür zwingende Beweise erbracht. Das Auspressen der Leber durch den inspiratorischen Druck des Zwerchfelles und der abdominalen Gefäße durch die expiratorische Bauchpresse sind schon allein bedeutende Hilfskräfte für die Blutzufuhr zu Herz und Lungen.

Die wesentliche Wirkung dieser vorhin gewürdigten Verhältnisse liegt mehr in der Förderung des großen Kreislaufs als der Lungendurchblutung. Ihr Einfluß auf die Größe der Lungendurchblutung ist sekundärer Art. Die engen Beziehungen zwischen Blutzufuhr, Austauschfläche und Respirationsluft liegen erst in der Lunge selbst. Deshalb hat man den größeren Einfluß auf die Durchströmungsgröße der Lunge und somit auf den Ablauf des respiratorischen Gasaustauschs den Kapazitätsänderungen der Lungengefäße bei den respiratorischen Volum- und Spannungsschwankungen der Lunge beigemessen. Indessen herrschen auch über diese Abhängigkeitsverhältnisse bis jetzt noch weit auseinandergehende Ansichten. Letzten Endes handelt es sich um die Entscheidung, in welchem Zustand die Lunge besser durchblutet ist, während der inspiratorischen Blähung oder im Kollaps.

Neben dem reinphysiologischen Interesse bekam die Frage in neuerer Zeit besondere pathologisch-physiologische und klinische Bedeutung. Die Einführung der Lungen-Kollapstherapie, künstlicher Pneumothorax, das Druckdifferenzverfahren in der Thoraxchirurgie machten eine genaue Kenntnis der Durchblutung normal ausgedehnter, sowie kollabierter und künstlich aufgeblähter Lungen wünschenswert. Therapeutische Wirkungen des Lungenkollapses, sowie die beobachteten Störungen der Atmung und des Kreislaufs beim Pneumothorax, insbesondere beim offenen, werden der hierbei veränderten Blutdurchströmung der Lunge zugeschrieben. Die therapeutische Anwendung des künstlichen Lungenkollapses bei Lungenblutung hat auch nur dann erst Berechtigung, wenn die geringere Durchblutung der kollabierten, ruhig gestellten, gegenüber der inspiratorisch geblähten, tätigen Lunge erwiesen ist. Die Beziehungen der Frage zu pathologischen Veränderungen der Atmungsorgane liegen auf der Hand. Krankhafte Veränderungen der Brustwand, der Pleura und der Lungen selbst, die mit Veränderung des Lungenvolumens, ihrer elastischen Spannung und mit Behinderung ihrer rhythmischen Volumschwankungen einhergehen, können

entsprechende Widerstandsänderungen für die Durchlässigkeit der Gefäße zur Folge haben. Störungen des respiratorischen Gasaustausches, der Atmung und des Kreislaufs können durch veränderte Durchlässigkeit der Lungengefäße bedingt sein.

Die Entscheidung der strittigen Frage ist demnach von besonderer Tragweite für die normale und pathologische Physiologie der Atmung.

Dem neueren durch Einführung der Lungenkollapstheorie wieder aufgenommenen Studium der Frage sind zahlreiche experimentelle Untersuchungen durch Physiologen vorausgegangen. Die Prüfung der Durchblutungsgröße erfolgte dabei einerseits durch Durchspülung der kollabierten wie der von der Trachea inspiratorisch aufgeblähten Lunge, andererseits durch Studium der respiratorischen Blutdruckschwankungen und Pulsveränderungen. Gegenüber den Versuchsergebnissen von Pousseuille, Quinke und Pfeiffer, Funke und Latschenberger, die eine geringere Durchblutung der normal im Thorax ausgedehnten Lunge als der kollabierten annahmen, haben sich Lichtheim, Arsonval, Zuntz und besonders de Jager dahin ausgesprochen, daß während der Inspiration durch die Dehnung der Lungensubstanz die Widerstände in der Gefäßbahn geringer werden, also eine Kapazitätsvergrößerung der Lungengefäße eintrete. Tigerstedt hat in seiner Abhandlung über den kleinen Kreislauf das bis dahin vorhandene Untersuchungsmaterial einer eingehenden Kritik unterworfen und glaubte unter Verwertung eigener Versuchsergebnisse es als nunmehr festgestellt erachten zu können, daß sich die Lungengefäße bei der natürlichen Inspiration erweitern und bei der natürlichen Expiration verengern. Seine Abhandlung enthält eine umfassende Übersicht der Literatur. Zu dieser schon statisch d. h. bei ruhig stehender Atmung bedingten Änderung der Blutfülle der Lungen kommt die Wirkung der respiratorischen „Pumparbeit der Lungen“ (Brauer). Mit der inspiratorischen Dehnung der Lungen geht eine vorübergehende Senkung des Druckes im Alveolargebiet einher. Diese interalveoläre Druckerniedrigung verbunden mit der durch die Inspirationsstellung bedingten Lungengefäßerweiterung hat eine Ansaugung des Blutes nach den Lungenkapillaren zur Folge. Bei vertiefter Inspiration tritt nach Hofbauer eine Überfüllung der Lunge mit Blut ein, was er einen zirkulatorischen Sumpf nennt. Die Ausatmungsbewegung und expiratorische Verengung der Lungenkapillaren preßt das Blut wieder aus, das infolge des rückwärtigen Klappenschlusses der Pulmonalis zum linken Herzen abfließt. Die respiratorische Volum- und Spannungsschwankungen der Lungen wirken wie eine Saug- und Druckpumpe, die unabhängig von der Herztätigkeit das Blut in der Richtung des linken Herzens weitertreibt.

Die pathologische Physiologie folgt derselben Anschauung über die Förderung des Blutlaufes durch die Atembewegungen. Als Kompensationsmittel bei insuffizienter Atmung leistet die Steigerung der Ventilationsgröße durch Vertiefung der Atmung für die Verbesserung der Gasspannung in den Alveolen und der Lungendurchblutung mehr als eine gleichgroße Zunahme der Ventilationsgröße durch die Erhöhung der Atemfrequenz. Die Vertiefung der Atmung entsteht durch eine Verstärkung der Inspiration. In der Inspirationsstellung müssen demnach die Verhältnisse am günstigsten für Gasaustausch zwischen Blut und Alveolarluft sein. Das Optimum der Ventilierung und Durchblutung fallen

hierbei zusammen. Vielfache Krankheitszustände des Zirkulationsapparates erklären sich pathogenetisch als Folgezustände einer Behinderung der Atembewegungen infolge pathologischer Veränderungen der Atmungsorgane.

Eine ganz besondere und ausschlaggebende Bedeutung hat die stärkere Blutfüllung der inspiratorisch geblähten Lungen für die Unterbrechung des fötalen Kreislaufs bei der Geburt. Diese Tatsache ist bisher in der Diskussion über die bessere Durchblutung der geblähten oder kollabierten Lunge völlig unberücksichtigt geblieben. Vielfach wird die Wirkung des ersten Atemzuges auf die Entstehung des negativen Drucks im Pleuraspalt und Thoraxinnern erörtert, sein entscheidender Einfluß auf die Umstimmung der fötalen Blutzirkulation aber unerwähnt gelassen. Während des intrauterinen Lebens des Kindes sind die Lungen funktionslos. Das Blutgefäßsystem in den Lungen ist unentwickelt, die Blutzirkulation auf die Zufuhr derjenigen geringen Blutmenge eingeschränkt, welche für Ernährung und Wachstum des Lungengewebes erforderlich ist. Es gibt keinen getrennten großen und kleinen Kreislauf. Mit dem ersten tiefen Atemzuge nach der Geburt des Kindes vollzieht sich die Umwandlung des intrauterinen Kreislaufs in den extrauterinen. Die mit dem ersten Atemzuge inspiratorisch geblähten Lungen saugen das Blut aus dem rechten Herzen in die gewaltig sich erweiternden Lungenkapillaren. Der Blutzufuß aus der arteria pulmonalis durch den Ductus Botalli in die Aorta hört auf. Die Menge des inspiratorisch angesaugten Blutes ist so groß, daß der Druck in der Aorta sinkt. Die Pulsation der Nabelarterien schwinden. Im linken Vorhof steigt der Druck durch vermehrten Blutzufuß aus den stärker durchströmten Lungen und schließt die Klappe des Foramen ovale. Die Verbindung zwischen beiden Vorhöfen ist aufgehoben. Der Druck im rechten Herzen sinkt durch die Ansaugung der erweiterten Lungenkapillaren. Damit sind jene Verhältnisse der Blutzirkulation hergestellt, wie sie im extrauterinen Leben bestehen bleiben. Aus dieser Wirkung der ersten inspiratorischen Blähung auf die Umbildung des intrauterinen Kreislaufs ist klar ersichtlich, daß die Inspiration mit einer stärkeren Füllung der Lungen mit Blut und einer Erweiterung der Lungenkapillaren einhergeht. Der Zustand der fötalen Lungen vor der ersten inspiratorischen Blähung, wird dabei dem Zustand einer kollabierten Lunge gleichen, da in der letzten Zeit des Fötallebens sich mit dem stärkeren Wachstum der Lungen auch schon die Pulmonalbahnen erweitern.

Nach dem Gesamtergebnis der physiologischen und klinischen Untersuchungen hätte die Frage nach dem Blutgehalt der Lunge bei In- und Expirationsstellung endgültig dahin beantwortet werden können, daß die Lungengefäße sich bei der Inspiration erweitern und mit Blut füllen, bei der Expiration verengern und ihr Blut entleeren.

Demgegenüber zog jedoch Sauerbruch aus seinen klinischen Beobachtungen und experimentellen Versuchen über die Folgen des Pneumothorax den Schluß, daß die kollabierte Lunge besser durchblutet sei als die normal geblähte. Hierdurch wurde bei der Wichtigkeit der Fragestellung für Klinik und Therapie das Studium der anscheinend entschiedenen Frage von vielen Seiten wieder aufgenommen. Als Resultat der vielgestaltigen Versuchsanordnungen ist der bisherige Zwiespalt der Ansichten über die Blutfülle der Lungen in In- und Expiration geblieben. Diese neuzeitigen Arbeiten sind der Anlaß zu den folgenden

eigenen Untersuchungen geworden. Sie bedürfen daher einer näheren Erörterung.

Die engen Beziehungen des behandelten Gegenstandes zu der heute im Mittelpunkt der Tuberkulosebehandlung stehenden Lungenkollaps-therapie berechtigen zu der weiteren Verfolgung der umstrittenen Fragen.

Nach Sauerbruch liegt der Grund für die bei einseitigem offenem Pneumothorax auftretenden Veränderungen des Atemtypus in der Hyperämie, der stärkeren Durchblutung der Kollaps- lunge. Es handelt sich bei den Sauerbruchschen Versuchen immer nur um den breit offenen Pneumothorax. Der größte Teil des Lungenblutstromes fließt durch die untätige kollabierte Lunge und gelangt somit unarterialisiert zum linken Herzen. Die gesunde Lunge empfängt nur den kleineren Teil des Lungenblutstromes, kleiner als in der Norm, und vermag trotz ihrer respiratorischen Mehrarbeit nur diesen kleinen Teil zu arterialisieren. Das Gesamtblut, die Mischung aus beiden Lungen, bleibt dadurch ungenügend arterialisiert. Der Sauerstoffmangel bedingt eine Reizung des Atemzentrums und hierdurch die Dyspnoe. Bei künstlicher Aufbläsung der kollabierten Lunge und anschließenden Abklemmung ihres Hauptbronchus werden die Gefäßquerschnitte kleiner und dadurch wachsen die Widerstände in den Lungen. Die gesunde Lunge bekommt jetzt mehr Blut, sie kann infolgedessen mehr arterialisieren. Die Dyspnoe nimmt ab und kann sogar verschwinden. Die Einschränkung der ventilierenden Lungenoberfläche durch den Lungenkollaps und der behindernde Einfluß der Mediastinalverschiebung auf die Tätigkeit der linken Lunge beim offenen Pneumothorax erklären nach Sauerbruchs Ansicht die Entstehung der Dyspnoe nicht. Er bezieht sich dabei auf die klinische Erfahrung, daß selbst relativ kleine Teile einer Lunge für den Bedarf des Organismus genügen, ohne daß Dyspnoe eintritt. Die Behinderung der gesunden Lunge durch die Mediastinalverschiebung bewertet er nur gering, da bei seinen Versuchstieren mit offenem Pneumothorax die Atemgröße gegen die Norm nur gering herabgesetzt war. Brauer bezeichnet die Sauerbruchsche Theorie als Kurzschlußtheorie, und zwar deshalb, weil hierbei die nicht atmende, kollabierte Lunge wie ein Nebenschluß an elektrischen Leitungen wirkt. Die kollabierte Lunge nimmt den größeren Teil des Lungenblutstromes auf und gibt ihn unarterialisiert dem linken Herzen zurück. Die atmende Lunge bekommt nicht genügend Blut. Die Kurzschlußtheorie ist dann von Brauer im einzelnen überzeugend widerlegt worden. Deshalb soll hier nur noch auf einige Punkte eingegangen werden, die Bezug haben auf unsere eigenen Untersuchungen und die in den Brauerschen Ausführungen nicht eingehend erörtert worden sind.

Warum bei den klinischen Fällen, in denen „selbst relativ kleine Teile einer Lunge“ den respiratorischen Austausch bestreiten, die Dyspnoe ausbleibt, erörtert Sauerbruch nicht. Bei Einschränkung der Lungenoberfläche durch Retraktion des größeren Teils der Lunge infolge pleuraler oder perikardialer Ergüsse würden die retrahierten Teile der Lunge nach Sauerbruch ebenfalls stärker blutgefüllt sein müssen. Die Ventilation des Blutes müßte demnach in solchen Fällen in gleicher Weise leiden und Dyspnoe in entsprechendem Grade auftreten.

Die Vergrößerung des Atemvolumens der gesunden Lunge bis fast zur Norm wird bei seinen Versuchstieren durch Vertiefung der Atmung erreicht. Die Atmung ist dabei gleichzeitig durch Verlängerung der Expirationsphase verlangsamt. Eine vertiefte Atmung erfolgt ausschließlich durch die Inspiration. Die Inspiration geht zudem einher mit einer Vergrößerung der respiratorischen Austauschfläche, umgekehrt die Expiration. Bei Aufblähung der vorher kollabierten Lunge würden also in der Inspirationsphase die Widerstände

in beiden Lungen wachsen. Die durch die Einstellung der kollabierten Lunge in Inspirationsstellung angeblich bedingte vermehrte Blutverschiebung nach der gesunden Lunge würde also der gesunden tätigen Lunge nur in der Expirationsphase ganz oder doch zum größten Teil zugute kommen können. Die mit Verkleinerung der ventilierenden Austauschfläche einhergehende Expirationsphase der tätigen gesunden Lunge ist aber zudem verlängert. Die Bedingungen für den Gasaustausch sind demnach schlechtere als bessere. Das Schwinden der Dyspnoe ist dadurch nicht zu erklären.

Diesem Einwande scheint Sauerbruch dadurch begegnen zu wollen, daß er einen Unterschied annimmt zwischen der in Inspiration geblähten und der in normaler Inspirationsstellung befindlichen Lunge, sowie zwischen der Kollaps- und der in normaler Expirationsstellung befindlichen Lunge. Die Durchströmung der Lunge unter normalen Bedingungen ist nach seiner Ansicht abhängig von der Kraft der rechten Herzkammer, von der Druckdifferenz zwischen Lungenarterie und Lungenvene, die sich mit der Vergrößerung des negativen Drucks im Brustkorb steigert, ferner von dem Druck in den Lungen und der Veränderung des Gefäßquerschnittes bei der Veränderung des Lungenvolumens. Bei einer jeden Inspiration tritt eine Zunahme des negativen Druckes, somit eine Vergrößerung der Druckdifferenz zwischen der Lungenarterie und Vene ein. Es entsteht gleichzeitig eine Verdünnung der Luft in den Lungen und damit eine Abnahme des Druckes in denselben. Die Alveolargefäße vermögen sich durch die Abnahme des Druckes freier zu entfalten und ihr Querschnitt wächst dabei. Daraus folgt für die Inspiration eine Zunahme der Kapazität und der Geschwindigkeit des Blutes in den Lungen. Die Expiration bedingt durch Steigerung des intrathorakalen Druckes eine Verringerung des Druckunterschiedes zwischen der Arteria und Vena pulmonalis, eine Zunahme des Druckes in den Lungen und eine Verkleinerung des Gefäßquerschnittes. Daraus folgt für die Expiration eine Abnahme der strömenden Blutmenge. „In der Inspiration findet man in der Tat eine Zunahme, in der Expiration eine Abnahme des Gefäßquerschnittes.“ Die Verkleinerung des Querschnittes der Gefäße gilt aber nur für die Expirationsstellung der Lunge, solange sie unter normalen Verhältnissen in der Pleura liegt. Beim offenen Pneumothorax tritt nun ein Druckausgleich zwischen der „äußeren und inneren“ Lungenoberfläche ein. Dadurch fällt nach Sauerbruchs Ansicht die Druckdifferenz zwischen Arteria und Vena pulmonalis fort, es stehen die Alveolargefäße nicht mehr unter einem wechselnden, sondern unter einem gleichmäßigen Druck von einer Atmosphäre und es kommt zu einer bedeutenden Vergrößerung des Gefäßquerschnittes. Seine physikalischen Überlegungen führen ihn dabei anschließend zu dem Schluß: „Normalerweise stehen die Gefäße von der Lunge her unter dem Druck von einer Atmosphäre. Je größer der Unterschied zwischen Bronchial- und Pleuradruk ist, desto stärker werden die Alveolargefäße komprimiert. Bei vollständigem Druckausgleich zwischen Lungeninneren und Pleurahöhle entfalten sich die Gefäße bis zur Erreichung der Elastizitätsgrenze d. h. der Querschnitt wird größer, die Widerstände werden geringer und die Durchströmungsverhältnisse leichter.“ Dadurch kommt es beim offenen Pneumothorax zum Abfluß des Blutes zur kollabierten Lunge. Diese Erklärung Sauerbruchs enthält einerseits die in der Literatur so häufige fälschliche Vorstellung vom negativen Druck in der Pleurahöhle und seiner Wirkung auf die intrapleurale Organe, sowie Widersprüche in sich. Nach den Brauerschen Auseinandersetzungen ist der negative Druck zwischen den Pleurablättern nur ein virtueller d. h. er tritt erst durch die Einführung der zur Messung dienenden Luftblase zwischen den Pleurablättern auf, existiert in Wirklichkeit nicht. Die Adhäsion und Kohäsion zwischen den viszeralen und parietalen Pleurablatt heben den elastischen Gegenzug der Lunge auf und halten die Lunge in ihrer jeweiligen Stellung. Druckschwankungen im Pleuraspalt sind daher bei den Atembewegungen nicht vorhanden und ohne Einfluß auf die intrapleurale Lunge. Aber selbst wenn man anstatt der Kohäsion den negativen Druck im Pleuraspalt als die haltende Kraft zwischen den beiden Pleurablättern annimmt, so ist dies, wie aus den Brauerschen Überlegungen zwingend hervorgeht, auch für die Atembewegung gleichgültig. In den Endstellungen der Inspiration und der Expiration herrscht in den Alveolen unverminderter Atmosphärendruck. Ein Einfluß des wechselnden negativen Drucks im Pleuraspalt auf das Gefälle zwischen Lungenarterie und Vene durch Veränderung der Druckdifferenz zwischen Lungenarterie und Vene ist nicht vorhanden. Beide Gefäßsysteme stehen in Inspiration- wie Expirationsstellung unter Atmosphärendruck. Von einem Wegfall dieser Druckdifferenz beim offenen Pneumothorax kann demnach nicht die

Rede sein, da sie nicht vorhanden war. Es können deshalb während der Atembewegung neben den vorübergehenden intraalveolären Druckschwankungen nur die elastischen Spannungsschwankungen der Lunge verändernd auf die Gefäßquerschnitte und somit auf die Blutfülle wirken. Sauerbruch hat in seiner obigen Erklärung der normalen Verhältnisse zugegeben, daß während der Inspiration eine Zunahme, in der Expiration eine Abnahme des Gefäßquerschnittes eintritt. Da hierbei die Wirkung eines negativen intrapleurales Druckes wegfällt, so kann die Veränderung des Gefäßquerschnittes nur bedingt sein durch die Veränderung des elastischen Zuges der Lungen auf die Gefäßwandung, während ihres Volumenswechsels bei den Atembewegungen. Die bei den Atembewegungen vorübergehenden interalveolären Druckschwankungen wirken entsprechend unterstützend, d. h. also die Widerstände im Gefäßgebiet sind in der Expiration gegen die Inspiration vermehrt und umgekehrt. Aus dieser Überlegung der eigenen Sauerbruchschen Ausführungen ist schon seine Angabe wenig annehmbar, daß allein die Inspirationsstellung die Widerstände für die Blutdurchströmung erhöhen soll. Ferner sagt Sauerbruch bei Druckausgleich zwischen Lungeninnerem und Lungenoberfläche entfalten sich die Gefäße bis zur Erreichung der Elastizitätsgrenze, der Querschnitt wird größer. In der Expirationsstellung stehen die Lungengefäße ebenfalls unter gleichem Druck zwischen Lungenoberfläche und Lungeninnerem, nämlich Atmosphärendruck. Nur hält die Kohäsion und Adhäsion zwischen den beiden Pleurablättern oder, wenn man will, der negative Druck im Pleuraspalt, die Lunge auch in der Expiration noch in einem gewissen elastischen Spannungszustand, der auf die Gefäße wirkt und sie dehnt. Der elastische Zug in der Expiration ist aber geringer als in der Inspiration, der Gefäßquerschnitt in der Expiration, wie Sauerbruch selbst betont, demnach gegenüber der Inspiration kleiner. Durch die Lösung der Lunge im offenen Pneumothorax von dem parietalen Pleurablatt vermindert sich ihre elastische Spannung noch gegenüber der Expirationsstellung und geht nach längerem Bestehen des Kollaps ganz verloren. Demnach hört auch dann ein elastischer Zug auf die Gefäße auf. Die Gefäßweite geht auf den Elastizitätsruhezustand zurück. Beim Eintritt eines Lungenkollapses kollabiert die Lunge nicht völlig bis zum Verlust ihrer Elastizität. Durch das Zusammenfallen der feinsten Broncheoli wird das Entweichen der Alveolarluft verhindert und so auch die Kollapslunge noch in einem gewissen Blähungszustand erhalten. Die Lunge ruht auf einem Luftkissen (Brauer). Erst die Resorption der Alveolarluft erzielt den Zustand der Atelektase und des Elastizitätsverlustes. Wenn demnach mit Abnahme der elastischen Spannung der Lunge aus der Inspirationsstellung in die Expirationsstellung auch eine Abnahme des Gefäßquerschnittes einhergeht, wie Sauerbruch zugibt, so muß bei der weiteren Abnahme der elastischen Lungenspannung aus der Expirationsstellung in die Kollapsstellung auch eine weitere Verkleinerung des Gefäßquerschnittes eintreten. Hierin liegt also ein Widerspruch und die Überlegungen der Sauerbruchschen Ausführungen führen daher zu einem seinem eigenen entgegengesetzten Schluß. Brauer ist geneigt die Kapazitätsänderung der Lungenskapillaren durch den vorübergehenden interalveolären negativen Druck und auch durch die elastischen Spannungsschwankungen der Lungen relativ gering zu bewerten. Im Experiment war der Lumenzuwachs der Vene unter negativem Außen- oder positivem Innendruck gering. Der Gesamtheit der im einzelnen geringen Wirkung wird man jedoch einen bedeutenderen Einfluß auf Blutfülle und Durchströmung nicht absprechen können. Der geschilderte Einfluß des ersten Atemzuges auf die Umbildung des Kreislaufes des Neugeborenen beweist dies deutlich.

Sauerbruch behauptet weiterhin, daß durch Aufblähung der vorher kollabierten Lunge mit anschließendem Abschluß des Bronchus lediglich das Lungenvolumen geändert werde. Die aufgeblähte abgeschlossene Lunge sei für die Atmung ebenso funktionell ausgeschaltet wie die Kollapslunge und der Druck im Brusttraume auf das Mediastinum ändere sich nicht. Wie schon wiederholt erwähnt, herrscht in den Alveolen der in normaler Inspirationsstellung befindlichen Lunge Atmosphärendruck. Der Gegendruck der elastisch angespannten Lunge wird durch die Adhäsionskraft der beiden Pleurablätter völlig aufgehoben. Beim offenen Pneumothorax wird diese Adhäsionskraft der beiden Pleurablätter vernichtet. Um die kollabierte Lunge wieder aufzublähen, genügt also nicht der Atmosphärendruck. Erforderlich ist zudem noch eine Druckgröße, die dem elastischen Gegendruck der in Inspirationsstellung befindlichen Lunge entspricht, von Donders auf 7—8 mm Hg berechnet. Bei Eröffnung des Thorax fallen außerdem nicht nur die Lungen zusammen, sondern das

Zwerchfell rückt kaudalwärts und die Rippen erfahren eine nach auswärtsgehende Bewegung, federn zurück (Bert). Die bis zum Anliegen an die Brustwand wieder ausgeblähte Lunge ist also stärker gebläht als die in normaler Inspirationsstellung befindlichen Lunge. Der elastische Gegenzug der wiederaufgeblähten ist größer als der normalen in Inspiration stehenden Lunge. Die wiederaufgeblähte Lunge ist gegenüber der normalen überdehnt. Im Alveolargebiet der wiederaufgeblähten und vom Bronchus abgeschlossenen Lunge herrscht also ein positiver Druck, der den Atmosphärendruck um den Druckwert des elastischen Gegenzuges der inspiratorischen Dehnung und Überdehnung übersteigt. Diese unter positivem Druck stehende wieder aufgeblähte Lunge wird also dem Mediastinum eine wesentliche Stütze bieten, das Mediastinum fixieren.

Bei der Aufblähung der kollabierten Lunge in der Sauerbruchschen Kammer, also durch Einwirkung eines negativen Drucks auf die Lungenoberfläche liegen dieselben Verhältnisse vor. Die blähende Kraft ist auch in diesem Falle der vom Bronchus her auf die Alveolen wirkende Überdruck. Eine unterschiedliche Wirkung zwischen Unterdruck und Überdruck dürfte unter Berücksichtigung aller in Betracht tretenden Faktoren nicht bestehen. Brauer hat die identische Wirkung vom Überdruck und Unterdruck hinreichend illustriert.

Der Unterschied zwischen der in Inspirationsstellung aufgeblähten vorher kollabierten Lunge und der in normaler Inspirationsstellung befindlichen Lunge besteht demnach darin, daß das Alveolargebiet der wiederaufgeblähten Lunge unter positivem Druck, Überatmosphärendruck, das der in normaler Inspiration befindlichen Lunge unter Atmosphärendruck steht. Als weitere Stütze für seine Ansicht führt Sauerbruch die Versuche von Poisseuille an, wonach die Gefäße der aufgeblähten Lunge einen geringeren Durchmesser zeigen als die der kollabierten Lunge und die Durchströmungszeit bei aufgeblasener Lunge größer ist als bei kollabierter. Abgesehen davon, daß Sauerbruch die Versuchsmethode Poisseuilles selbst als nicht einwandfrei bezeichnet, sind dessen Ergebnisse von vielen anderen Bearbeitern der Frage nachuntersucht und widersprochen worden. Wie schon gesagt, ist Tigerstedt bei kritischer Sichtung der ganzen vorhandenen physiologischen Untersuchungen zu der entgegengesetzten Ansicht gekommen. Die ausschließliche Verwendung der Poisseuilleschen Untersuchung für seine Ansicht ohne Berücksichtigung der entgegengesetzten Versuchsergebnisse war nicht angehängt.

O. Bruns hat durch die Sauerbruchsche Erklärung veranlaßt seine früheren eigenen und die physiologischen Versuche über den Blutgehalt und Durchströmung der Lunge wieder aufgenommen. Bei seiner vielseitigen Versuchsanordnung suchte er die physiologischen Zustände während des Versuches möglichst weitgehend zu erhalten. Durch Wägung, Kolorimetrie und Durchströmungsversuche kam er zu dem bei jeder Versuchsanordnung übereinstimmenden Ergebnis, daß die Lunge im Kollapszustand weniger Blut enthält als im Zustand natürlicher Ausdehnung. Die kollabierete Lunge der Pneumothoraxseite, beim offenen und geschlossenen Pneumothorax, war stets relativ blutärmer als die ausgedehnte atmende. Die inspiratorisch gedehnte Lunge wurde zudem reichlicher durchblutet als während der Expiration. Er behauptet weiter aus seinen Versuchen, daß die Größe des Blutreichtums und die Stärke der Blutdurchströmung sich bei den Lungen nach dem Ausdehnungsgrad richtet. Je intensiver der Lungenkollaps, je ausgesprochener die Luftleere in den Alveolen, desto kleiner ist die Blutmenge und die Stromgeschwindigkeit. Die Art der Ausschaltung der Lunge aus der Atemfunktion spielt dabei keine Rolle. Die durch die Lungengefäße fließende Blutmenge nahm in der Zeiteinheit auch dann noch zu, wenn er die Lungen des Versuchstieres mit einem Unterdruck von 29 cm Wasser gedehnt, bzw. überdehnt hatte. Bei dieser die Inspirationsstellung übersteigenden Dehnung trat eine kapazitätsverringende Wirkung auf die Kapillaren, wie sie von Tendeloo für die starke Dehnung angenommen wird, noch

nicht ein. Auch bei diesem Dehnungsgrad überwiegen noch die kapazitätsvergrößernden Faktoren der Dehnung.

Heß hat die Sauerstoffsättigung des Blutes untersucht nach Abschluß des Hauptbronchus einer Lunge. Er fand den Sauerstoffgehalt dabei herabgesetzt annähernd bis zu der Größe, die er für den Ausfall einer Lunge berechnet hatte. Den gleichen Abfall des Sauerstoffgehaltes des arteriellen Blutes erreichte er, wenn er eine Lunge reinen Stickstoff atmen ließ. Er zieht daraus den berechtigten Schluß, daß durch eine nicht atmende, vom Hauptbronchus abgeschlossene Lunge nahezu ebensoviel Blut fließt, wie unter normalen Bedingungen. Die Größe der Sauerstoffabnahme stimmt in einzelnen Versuchen von Heß mit den von Sackur beim offenen Pneumothorax angegebenen Größen annähernd überein, in anderen sind die Heßschen Zahlen kleiner als die von Sackur.

Die Versuchsergebnisse von Heß und Bruns widerlegen die Annahme von der Zunahme der Gefäßwiderstände in der inspiratorisch geblähten Lunge.

Hofbauer hat gegen die Sauerbruchsche Theorie eingewendet, daß der Atemtypus bei zentraler Reizung des Atemzentrums durch Sauerstoffmangel bzw. CO_2 Überladung des Blutes ein anderer sei als beim offenen Pneumothorax. Bei zentraler Reizung tiefe rasche Atmung mit verkürzter Expiration gegenüber tiefer langsamer Atmung mit verlängerter Expiration beim offenen Pneumothorax. Dieser Einwand erscheint jedoch nicht stichhaltig, da ja die Art der regulierenden Atemtätigkeit auch von dem jeweiligen Zustand der Atmungsorgane abhängig ist. Beim offenen Pneumothorax ist durch die dabei auftretenden Veränderungen der Atmungsorgane kein anderer Regulationstyp möglich.

Unter Ablehnung der Kurzschlußtheorie hat Brauer für das Zustandekommen der Dyspnoe beim offenen Pneumothorax eine andere Erklärung gefunden. Er macht das beim offenen Pneumothorax einsetzende Mediastinalflottieren und die „Pendelluft“ für die Schädigung des Gasaustausches verantwortlich. Im offenen Pneumothorax herrscht Atmosphärendruck, der das Mediastinum nach der erhaltenen Lunge hin vorbaucht. Im Inspirium steht die atmende Lunge unter stärkerem negativen Druck als in der Ruhe, das Mediastinum wandert dadurch weiter vom Pneumothorax weg. Das Entgegengesetzte findet in der Expiration statt, das Mediastinum baucht sich dadurch mächtig in den Pneumothorax vor. Atmung, Gaswechsel und Zirkulation können dadurch behindert werden. Während der Expiration herrscht in der erhaltenen atmenden Lunge ein positiver Druck, der bei angestrenzter Atmung sehr groß werden kann. Die Luft entweicht aus der Lunge nach allen Seiten, zum Teil daher in die unter Atmosphärendruck stehende Kollapslunge. Bei der Inspiration wird diese Luft von der erhaltenen Lunge aus der Kollapslunge wieder angesaugt. Diese verdorbene Pendelluft legt sich der frischen Inspirationsluft vor und behindert die Ventilation. Zug an der kollabierten Lunge fixiert das Mediastinum und mildert die Dyspnoe. Aufblähung der kollabierten Lunge mit nachfolgendem Bronchialabschluß beseitigt die Pendelluft und stützt das Mediastinum. Unterbindung der Gefäße der Kollapslunge beseitigt die Dyspnoe nicht. Der geschlossene Pneumothorax ist, weil ihm Mediastinalflottieren und Pendelluft fehlen, von weit geringerer Dyspnoe begleitet.

Hofbauer findet die Erklärung für das Zustandekommen der Dyspnoe in der bedeutenden Schädigung der Retraktionskräfte beider Lungen beim offenen

Pneumothorax. Neben dem Verlust der Retraktionskraft der Kollapslunge kontrahiert sich auch die gesunde Lunge entsprechend dem Hinübrücken des Mediastinums. Die Entfaltung der gesunden Lunge wird hierdurch bei der Inspiration noch weiterhin wesentlich beeinträchtigt. Dadurch fällt eine Verstärkung der elastischen Spannung durch die Inspiration, die die Expiration erleichtert und verstärkt, weg. Die Entstehung der Pendelluft lehnt Hofbauer ab. Diese Erklärung Hofbauers bedeutet gegenüber der Brauerschen nichts anders als daß der Schwerpunkt ausschließlich auf die Wirkung des Mediastinalflottierens verlegt wird. Das Mediastinalflottieren reicht aber zur Erklärung der Verhältnisse nicht aus. Die respiratorische Oberfläche ist ja trotz ihrer Einschränkung im Vergleich zu anderen pathologischen Zuständen der Lunge noch ausreichend genug und genügend ventiliert, um den respiratorischen Gasaustausch zu bewerkstelligen. Ob die Ablehnung der Pendelluft berechtigt ist, wird später zu erörtern sein.

Zu einer gleichen Ansicht wie Sauerbruch gelangte Cloetta auf Grund einer neuen bis dahin nicht angewandten Versuchsmethode. Er prüfte die Durchblutung der Lunge in ihren Respirationsphasen mit dem Lungenplethysmographen. Die hierbei gewonnenen Resultate suchte er gleichzeitig durch Blutmengenbestimmung und mikroskopische Untersuchung der Lunge in ihren verschiedenen Bewegungsphasen zu stützen. Sein Urteil geht dahin, daß die Durchblutung der Lunge am schlechtesten ist auf der Höhe der Inspiration, viel besser bei der Expiration und am vollkommensten beim Beginn der Inspiration.

Cloetta erörtert hierbei auch die Frage der Zweckmäßigkeit. Theoretisch erscheint es bisher am zweckmäßigsten, wenn die Lunge bei der Inspiration mehr Blut in sich aufnimmt, da mit gleichzeitiger Vergrößerung der respiratorischen Membran so ein größerer Teil des Blutes sich mit Sauerstoff sättigen kann. Diese fast allgemein angenommene theoretische Vorstellung der größeren Zweckmäßigkeit ist nach seiner Ansicht nicht ohne Einfluß auf die Deutung der bisherigen Versuchsergebnisse gewesen. Die von ihm aufgeführten Gesichtspunkte, die auch eine größere expiratorische Blutfülle der Lungen als zweckmäßiger gegenüber der Inspiration darlegen sollen, sind aber wenig überzeugend. Es läßt sich folgendes dagegen geltend machen. Für die Ernährung der Lunge könnte es gleichbedeutend sein, ob die stärkere Blutzufuhr auf der Höhe der Inspiration oder in der Expiration erfolgt. Die Ernährung erfolgt ja auch zu einem großen Teil durch ein anderes arterielles System (Arteriae bronchiales), das unter der Hubkraft des linken Ventrikels steht. Daß in der Expiration die respiratorische Oberfläche gegen die Inspiration insbesondere durch Kollaps der peripheren Alveolen vermindert ist, dürfte kaum zweifelhaft sein. Bei qualitativ nahezu gleichbleibender Alveolarluft wird auch in der Expiration das den ventilierten Teil der Austauschfläche passierende Blut sich naturgemäß maximal sättigen können. Die Zweckmäßigkeit würde also hierbei nur in einer stärkeren Durchblutung des ventilierten Teils der Lungenoberfläche, nicht aber des während der Expiration kollabierten Teiles liegen. Wenn Kontaktmöglichkeit und Reaktionszeit zwischen rotem Blutkörperchen und Alveolarluft als am günstigsten und demnach am zweckmäßigsten bei langsamer Strömung und verkleinertem Gefäßquerschnitt angenommen wird, so erhellt daraus nicht die Zweckmäßigkeit einer stärkeren Blutfülle, die auf einer Verlangsamung der Strömung und Erweiterung des Querschnittes beruht. Warum soll ferner die Möglichkeit, die Cloetta erörtert, daß durch die Verengung der Kapillaren während der Expiration einerseits ein Vorwärtsdrängen des Blutes nach dem linken Ventrikel andererseits eine Rückstauung desselben nach dem rechten Ventrikel stattfinden muß, nur beim Übergang der inspiratorisch erweiterten Kapillaren in die expiratorische Verkleinerung stattfinden. Die treibende Kraft ist die Kapillarverengung, die demnach auch bei Übergang expiratorisch erweiterter Kapillaren in inspiratorische Verengung gleich wirksam sein müßte. Die Veränderungen innerhalb der

Lunge machen sich aber zudem, wie Straub nachgewiesen hat, nicht als nennenswerte Widerstandsvermehrung für die rechte Kammer geltend.

Bezüglich der Verwertbarkeit mikroskopischer Bilder ist zu bedenken, daß ein histologisches Zustandsbild keinen Aufschluß über eine Funktion geben kann. Der Vergleich mikroskopischer Bilder der Lunge in Inspiration und Exspiration ist schon dadurch erschwert, daß dieselbe Bildgröße nicht einen gleich großen Gewebssausschnitt enthält. In dem mikroskopischen Bild der expiratorischen Lunge werden weit mehr Alveolen und Kapillaren sichtbar als in dem Bild der inspiratorischen Lunge, worauf auch schon Bruns hingewiesen hat. Das geht aus den Abbildungen Cloettas ohne weiteres zahlenmäßig hervor. Auch leidet hier die Vergleichsmöglichkeit zweier Präparate dadurch, daß Inspiration und Exspiration unter verschiedener Vergrößerung abgebildet sind. Dabei ist die stärkere fast doppelte Vergrößerung für den Lungenschnitt in Expirationsstellung gewählt. Die Beurteilung der Kapillarweite in Expirationsstellung dürfte bei der Schlingelung der Gefäße kaum einwandfrei gelingen, was aus den Bildern Cloettas hervorgeht. Auch wird sich bei Auswahl gleicher Vergrößerung und Alveolenzahl ein Urteil über den Unterschied in der Gefäßweite kaum gewinnen lassen. Noch mehr gilt das für die Beurteilung der Blutfülle aus dem Vergleich der mikroskopischen Bilder der beiden Respirationsphasen. Der Größenunterschied zwischen der Blutfülle der Inspiration und Exspiration ist zudem, was Bruns betont hat, nicht so groß (beim Kaninchen oft nur 1 cm), als daß er in einem kleinen Gewebssausschnitt deutlich sichtbar werden könnte. Die Zählung der roten Blutkörperchen im Gewebssausschnitt hat nach der Methode, wie sie Cloetta angewendet hat dann auch weder Vermehrung in der Exspiration noch Verminderung in der Inspiration nachweisen lassen. Sein erster Rückschluß aus den histologischen Bildern über die Gefäßweite wird also durch seine weiteren Feststellungen aus denselben Bildern schon in Frage gestellt. Cloettas Blutmengenbestimmungen der Inspirations- und Expirationslunge widersprechen den wiederholten Versuchsergebnissen von O. Bruns. Dieser konnte seine bisherigen Feststellungen noch durch die Resultate von Durchströmungsversuchen stützen.

Seine Beobachtung mit der Lungenplethysmographie, daß die Inspirationsphase der Lunge regelmäßig von einer Senkung des Karotisdruckes und Verkleinerung des systolischen Druckes im rechten Ventrikel begleitet ist, hat Cloetta anfänglich dahin gedeutet, daß sich in der Inspiration die Gefäßwiderstände erhöhen und die Blutdurchströmung in dieser Phase geringer ist. Der mangelhafte Durchfluß zum linken Herzen bedingt das Absinken des Karotisdruckes. Später hat er jedoch sich selbst den Einwand gemacht, daß beide Veränderungen auch als durch inspiratorische Gefäßweiterung in der Lunge bedingt angesehen werden können. Zur Entkräftung dieses Einwandes hat Cloetta neben dem Karotisdruck auch gleichzeitig den Druck in der Pulmonalis registriert. Eine Änderung des Druckes in der Karotis und Pulmonalis tritt nicht ein, wenn eine Lungen Seite inspiratorisch gebläht wird, während die andere Seite in Expirationsstellung verharrt. Cloetta erklärt dieses Ausbleiben von Druckänderungen so, daß der Strömungswiderstand durch die Inspiration der einen Lunge durch die bessere Aufnahmefähigkeit der expiratorischen Lunge ausgeglichen wird, das Blut also im Sinne der Kurzschlußtheorie nach der Expirationslunge ausweicht. Änderungen der Druckverhältnisse brauchen somit nicht aufzutreten. Nach Unterbindung der zuführenden Pulmonaläste der expiratorisch verharrenden Lunge tritt bei inspiratorischer Blähung der andern Lunge ein Steigen des Druckes in der Pulmonalis neben dem Abfall des Karotisdruckes auf. Dieselben Druckänderungen werden bei gleichzeitiger inspiratorischer Blähung der beiden vorher kollabierten Lungen beobachtet. Weber hat gegen die Bedeutung der Messung des Pulmonaldruckes Bedenken geäußert, da die Deutung der Kurven ganz besondere Schwierigkeiten unterliegt. Sahli und Straub beobachteten zudem bei ähnlichen Versuchsanordnungen keine Änderungen des Pulmonaldruckes. Druckmessungen können zudem nie ein Maßstab für die Gefäßweite und Füllung sein. Z. B. der Blutdruck in der Karotis und Radialis gemessen gibt gleiche Werte bei verschiedenen Gefäßquerschnitten (Kestner). Auch in Cloettas eigenen Versuchen ist die Deutung der Pulmonaliskurven nicht ganz einheitlich möglich. Nach Unterbindung der Pulmonaläste einer Lunge spritzt er 5 cm Ringerlösung in die Jugularis. Hierdurch steigt sowohl in der Inspirationsstellung wie in der Expirationsstellung der anderen Lunge der Pulmonaldruck gleich hoch an. Bei gleicher Versuchsanordnung steigt zudem auch beide

Male gleichzeitig der Karotidruck. Für die Expirationsstellung bietet diese intravenöse Injektion analoge Verhältnisse zu der erwähnten Versuchsanordnung mit inspiratorischer Blähung einer Lunge bei Verharren der anderen Lunge in Expirationsstellung. Hierbei geht aber der durch die Inspiration der einen Lunge angenommene Zufluß zur anderen expiratorisch verbleibenden Lunge ohne Druckänderung in der Karotis und Pulmonalis einher. Die injizierten 5 ccm werden allerdings wohl den Unterschied in der Blutfülle zwischen Inspiration und Expiration übersteigen, aber eine Differenz in der Drucksteigerung während der In- und Expiration hätte nach den vorhergehenden Kurven erwartet werden müssen. Aufgezeichnet wird ja in beiden Fällen nur der Druckzuwachs.

Die Lungenplethymographie Cloettas ist eine Versuchsmethode, die einerseits sehr komplizierte Versuchsbedingungen schafft und andererseits mit hochgradigen operativen Eingriffen am Versuchstier verbunden ist. Wenn man bedenkt, daß hierbei nach Tracheotomie ein oder beide Thoraxhälften reseziert, ein oder beide Lungen in ein Onkometer eingeschlossen werden, gleichzeitig der Druck in der Karotis und Pulmonalis, bzw. rechtem Ventrikel gemessen wird, die Druckverhältnisse für das Herz und Mediastinum sich ändern, eine weitgehende Abkühlung des Tieres stattfinden kann, so erkennt man das Eingreifende der Methode. Ferner ist zu bedenken, daß die Versuchstechnik auch die physiologischen Bedingungen für die Lungen wesentlich ändert, da die interalveolären Druckverhältnisse weder bei der künstlichen Blähung noch im Kollaps den normalen Verhältnissen entsprechen. Die Behauptung Cloettas, daß die mit dem Plethysmographen nach seiner Methode gewonnenen Kurven, den jeweiligen Blutfüllungszustand der Lunge angeben, ist von Weber, Straub und O. Bruns abgelehnt worden. Sie geben an, daß die im Plethysmographen beobachteten Ausschläge entweder gar nicht oder nicht allein durch Veränderungen des Blutgehaltes der Lungen bedingt sind. Nach Weber werden nur Veränderungen der Luftfülle verzeichnet, nach Straub und Bruns sind die Ausschläge das Resultat zweier Faktoren, einmal der Veränderung des Blutgehaltes, dann aber auch Änderungen im Dehnungsgrad der Lungen, wobei die Veränderungen der Elastizität die weitaus größeren Ausschläge geben. Auch das Studium der Cloettaschen Kurven selbst läßt Zweifel aufkommen, daß die Plethysmogrammausschläge auf Veränderungen der Blutfülle beruhen. Intravenöse Injektion von 5 ccm Ringerlösung in die Jugularis bewirkt nur in Expirationsstellung einen Ausschlag im Plethysmogramm nicht aber in Inspirationsstellung der Lunge. Cloetta selbst deutet diese Beobachtung so, daß der Zuwachs an Flüssigkeit bei der kollabierten Lunge sich sofort in einer elastischen Dehnung derselben äußert, dank dem entspannten Zustand von Geweben und Gefäßen. Im Gegensatz dazu vermag bei der elastisch schon stark beanspruchten Inspirationslunge ein weiterer Druckzuwachs eine wesentliche Deformation nicht mehr hervorzubringen. Cloetta betont also hier selbst den Einfluß der Elastizitätsänderung des Gewebes auf die Größe des Ausschlages. D. h. also die Größe der Ausschläge richtet sich nach dem Spannungszustand von Gewebe und Gefäßen und nicht allein nach der Blutfülle und Durchströmung der Gefäße. Der Zeitpunkt, in dem er nach seinen Druckmessungen in der Pulmonalis und Karotis die größte Blutfülle für die Lunge annimmt, fällt zudem nicht zusammen mit der größten Höhe der Plethysmographenausschläge. Die größten Ausschläge erscheinen stets im Kollaps und nicht im Beginn der Inspiration.

Die Bedenken, die gegen die Kurzschlußtheorie vorgebracht worden sind, können demnach im Gegensatz zu Cloetta's eigener Meinung durch seine Untersuchungen kaum als zerstreut angesehen werden.

Aus vorstehender zusammenfassender Darlegung der herrschenden Ansichten und experimentellen Forschungsergebnisse, erhellt der Mangel an einheitlicher Beurteilung und die Schwierigkeit der experimentellen Lösung der behandelten Fragen. Wägungen und Blutmengenbestimmungen in den verschiedenen Respirationsphasen haben ihre großen Fehlerquellen. Durchströmungsversuche an herausgeschnittenen Lungen bieten große Schwierigkeiten. Wir selbst haben uns davon überzeugen können. Das hierbei auftretende hochgradige Ödem verhindert eine eindeutige Beurteilung. Die mikroskopischen Untersuchungen der Gefäßquerschnitte lassen sichere Schlüsse nicht zu. Die Verwertbarkeit der Lungenplethysmographie und Druckmessungsergebnisse bleibt fraglich. Die Kompliziertheit der Methode und die weitgehende operative Schädigung des Versuchstieres beeinträchtigen die Verlässlichkeit der Resultate.

Weniger aus Rücksicht auf die Klärung physiologischer Verhältnisse als im Hinblick auf die klinische Bedeutung der Fragestellung habe ich das Studium der Lungendurchblutung wieder aufgenommen. Die Kenntnisse der Zirkulationsverhältnisse in der Kollapslung des artefiziellen therapeutischen Pneumothorax bilden eine wesentliche Voraussetzung für die Beurteilung seiner klinischen Begleiterscheinungen und seiner Heilwirkung. Es kam daher hauptsächlich darauf an, die Veränderung der Durchblutung durch den Kollaps gegenüber der respiratorisch tätigen Lunge zu klären.

II.

Eigene Untersuchungen.

Als geeignete Versuchsmethode wurde die Blutgasanalyse des arteriellen und venösen Blutes gewählt. Nach der Theorie von Goppert ist bei Ausschaltung größerer Lungenabschnitte von der Atmung der durch die ausgeschalteten Lungenteile zirkulierenden Blutmenge die Möglichkeit genommen, Sauerstoff aufzunehmen und CO_2 abzugeben. Infolge Mischung des unarterialisierten Blutes mit dem Blute aus den atmenden Lungenteilen vermindert sich der Sauerstoffgehalt des Blutes im großen Kreislauf, sein CO_2 -Gehalt wird vermehrt. Die physiologisch eintretende maximale Sauerstoffsättigung des Blutes während der Lungendurchströmung ist also in solchen Fällen herabgesetzt. Es besteht ein Sättigungsdefizit gegenüber der normalen maximalen Sättigung. Die Größe des Sättigungsdefizits läßt nun nicht ohne weiteres einen Rückschluß auf die Menge des unarterialisiert gebliebenen Blutes zu. Dieser Rückschluß ist nur möglich, wenn der aus der Atmung ausgeschaltete Teil in normaler Weise durchblutet bleibt und nicht eine Kompensation durch vermehrte Blutfülle noch atmender Teile eintritt.

Für die Versuchsanordnung war daher folgende Überlegung maßgebend:

1. Bedingt die Ausschaltung einer Lunge aus der Atmung, etwa durch Verschuß des Hauptbronchus, eine Abnahme der Sauerstoffsättigung des Gesamtblutes? Bei dieser Art der Anschaltung durfte eine nahezu normale Zirkulation in der ausgeschalteten Lunge vorausgesetzt werden.

2. Tritt auch bei Ausschaltung einer Lunge durch künstlichen Kollaps, Pneumothorax, eine Abnahme der Sauerstoffsättigung ein?
3. Läßt der Vergleich beider Resultate Schlüsse auf die Blutfülle der auf verschiedene Weise aus der Atmung ausgeschalteten Lunge zu?

Einige Blutgasanalysen beim Pneumothorax liegen in der Literatur bereits vor. Sackur bestimmte den Sauerstoff und Kohlensäuregehalt des Blutes von Versuchstieren während des einseitigen offenen Pneumothorax. Hierbei fand er eine Abnahme des Sauerstoffgehalts des arteriellen Blutes bis fast zur Hälfte. Er schloß daraus auf eine stärkere Durchblutung der von der Atmung ausgeschalteten Kollapslunge. Seine Ergebnisse haben Sauerbruch zu seiner „Kurzschlußtheorie“ veranlaßt. O. Bruns untersuchte die Veränderung des Sauerstoffgehaltes des arteriellen Blutes vom Kaninchen bei Umwandlung des offenen Pneumothorax in einen geschlossenen. Er beobachtete dabei, daß der beim offenen Pneumothorax stark abfallende Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes durch die Umwandlung des offenen in den geschlossenen Pneumothorax zur Norm zurückkehrt. Die Blutgasanalysen von Heß sind schon erwähnt.

Zur Bestimmung des Sauerstoffgehaltes wurde von mir die Ferrizyanidmethode nach Barcroft und Haldane angewandt. Sie ist eine elegante Mikromethode, die es erlaubt, aus 1 ccm Blut genaue Analysen des Sauerstoff- und Kohlensäuregehaltes zu gewinnen. Die Übereinstimmung der Resultate dieser Methode mit anderen physiologischen Blutgasbestimmungsmethoden ist von Barcroft geprüft und von anderer Seite bestätigt. Morawitz hat auch die klinische Verwertbarkeit der Methode besonders betont und gezeigt.

A. Tierversuche.

Die Versuche wurden vorerst an Tieren angestellt und die hierbei gewonnenen Resultate später durch Untersuchungen am Menschen bestätigt. Als Versuchstiere dienten Hunde, Katzen, Kaninchen und ein Ziegenbock.

Bezüglich der Verwendbarkeit der einzelnen Tierarten zu Pneumothoraxversuchen machten wir dieselben Erfahrungen wie andere Untersucher. Hunde und Katzen sind zur Anlegung eines Pneumothorax wenig geeignet. Meist gelingt die Anlegung eines Pneumothorax überhaupt nicht, da das Mediastinum beider Tierarten häufig kleinere und größere Lücken aufweist. Es bildet sich deshalb sofort ein doppelseitiger Pneumothorax aus, an dem die Tiere zugrunde gehen. Bei Katze und Hund ist das Mediastinum außerdem so dünn, daß schon bei geringer Luftmenge starke Verschiebungen eintreten. Kaninchen und die Ziege haben ein festes und dichtes Mediastinum und vertragen den Pneumothorax gut. Obwohl die Versuchsanordnung im Vergleich zu den bisher angewandten Methoden einen relativ geringen Eingriff für das Versuchstier bedeutete, so machten wir doch die Beobachtung, daß die kleinen Tiere, Kaninchen und Katze, die mehrfachen selbst kleinen Blutentnahmen schlecht vertragen. Das erklärt sich daraus, daß die kleine Gesamtblutmenge, von Bruns für das Kaninchen auf 70 ccm angegeben, durch die Entnahmen relativ stark herabgesetzt wird.

Die Ausführung des ersten Teiles der Versuche gestaltete sich folgendermaßen:

Da es die Absicht war, die Verhältnisse im Thoraxinnern unverändert zu lassen, mußte die Ausschaltung einer Lunge aus der Atmung durch Verschluss

ihres zuführenden Hauptbronchus von der Trachea aus erfolgen. Als Verschluss diente ein dünner biegsamer Katheter, über dessen Spitzenöffnung ein kleiner Ballon aus Kondomgummi luftdicht angebracht wurde. Die Spitze des Katheters blieb erhalten und wurde nicht in den Ballon eingeschlossen. Das andere Ende des Katheters wurde durch ein entsprechendes Schlauchzwischenstück mit einer Luerschen Spritze verbunden. Die Blähung des Ballons geschah mit Wasser. Bei Verwendung von Wasser werden Undichtigkeiten oder das Platzen des Ballons sofort bemerkbar.

In Äthernarkose wurden die Versuchstiere durch queren Trachealschnitt tracheotomiert. Durch Wegnahme des vorderen Umfanges zweier Trachealringe blieb das Tracheallumen genügend klaffend für die Einführung des Katheters und die Luftpassage. Nach Ausführung der Tracheotomie unterblieb eine weitere Narkose. Die Blutentnahmen erfolgten durch Aspiration aus der Karotis und Jugularis mit einer Rekordspritze. Die bei den größeren Versuchstieren anfänglich versuchte Aspiration aus der Arteria femoralis scheiterte daran, daß sich die Arterie bei oder nach der ersten Aspiration sofort kontrahierte, so daß eine weitere Entnahme nicht mehr möglich war. Die Kontraktion löste sich nicht während der Versuchsdauer. Die erste Blutentnahme zur Feststellung des normalen Sauerstoffgehaltes des arteriellen Blutes geschah erst nach Beendigung der Narkose und Beruhigung des Tieres. Unmittelbar anschließend wurde der Katheter in einen Hauptbronchus eingeführt und bei richtiger Lage aufgebläht. Nach der Aufblähung prüfte man durch Zug am Katheter das Festsitzen des Ballons. Die richtige Lage des Ballons und der völlige Verschluss des betreffenden Hauptbronchus wurde nach Beendigung des Versuches durch die Sektion kontrolliert. Die wiedergegebenen Resultate stammen nur von solchen Versuchen, in denen der Ballon einwandfrei abgeschlossen hat. Dem Abschluß des Bronchus schloß sich unmittelbar die zweite Blutentnahme an, die in einigen Fällen noch kurze Zeit darauf wiederholt wurde. Nach Entfernung des Ballons erfolgte eine dritte Kontrolluntersuchung des Sauerstoffgehalts. Nach Verschluss eines Hauptbronchus trat fast regelmäßig eine Zunahme der Atemfrequenz und auch der Pulszahl auf. Bei den kleinen Tieren, die jeder Eingriff beunruhigt, war dies bei dem spontanen Wechsel nicht einwandfrei zu beobachten. Der Ziegenbock wurde deutlich dyspnoisch. Die Resultate dieser ersten Versuchsreihe sind aus nachstehender Tabelle I ersichtlich.

Übereinstimmend geht aus diesen Versuchen hervor, daß durch Ausschaltung einer Lunge aus der Atmung infolge Verschluss ihres Hauptbronchus die Sauerstoffsättigung des Blutes bedeutend sinkt. Welchen Rückschluß erlaubt dieses Sättigungsdefizit auf die Blutzirkulation in der ausgeschalteten Lunge? Entsprechend der Versuchsanordnung wird das die ausgeschaltete Lunge durchströmende Blut unarterialisiert bleiben. Daß das Sättigungsdefizit hierbei die Hälfte der maximalen Sättigung erreicht, ist nicht zu erwarten, da ja auch das der Lunge zufließende venöse Blut noch reichlich Sauerstoff enthält, unter normalen Verhältnissen etwa nur ein Drittel weniger als das arterielle. Die auftretende Pulsbeschleunigung kann das Auftreten des Sauerstoffdefizits nicht verhindern, da auch bei beschleunigtem Durchfluß durch die Lungen das Mischungsverhältnis der Blutmengen aus beiden Lungen dasselbe bleibt. Auch die einsetzende Dyspnoe beseitigt das Sauerstoffdefizit nicht. Dasselbe nimmt im

Tabelle I.
Sauerstoffgehalt des Blutes in Volumenprozent.

	im arteriellen Blut vor Absperrung des Bronchus	im arteriellen Blut nach Absperrung des Hauptbronchus	Sauerstoff-Defizit durch Absperrung eines Hauptbronchus	im arteriellen Blut nach Aufhebung der Absperrung
Kaninchen	13,63	9,81	3,82	12,27
		8,58 nach 30 Min.		
„	14,55	8,70	5,85	—
„	13,33	8,88	4,45	13,18
		8,18 nach 20 Min.		
„	13,18	7,66	5,52	12,87
„	10,42	7,66	2,76	9,50
		7,05 nach 30 Min.		
Katze	16,25	12,41	3,84	15,63
„	15,94	11,18	4,76	16,05
Hund	17,16	10,73	6,43	—
Ziegenbock	13,99	10,42	3,57	13,79

Gegenteil nach längerer Dauer des Verschlusses noch etwas zu. Die verstärkte Atemtätigkeit der tätigen Lunge ist also ohne Einfluß auf die Abnahme der Sauerstoffsättigung. Das Defizit müßte abnehmen, wenn die tätige Lunge jetzt stärker blutgefüllt würde. Die durch die veränderte Blutbeschaffenheit ausgelöste Atemregulation bleibt ohne Erfolg. Das Volumen der vom Hauptbronchus abgesperrten Lunge wird nicht wesentlich verändert. Die Adhäsion der Pleurablätter hält die Lunge in ihrer Spannung, in der Alveolarluft findet ein Gasspannungsausgleich mit dem Blute statt. Nur die Größe der Atemexkursionen ist bei der abgesperrten Lunge etwas herabgesetzt. Aber selbst ein Schleppen der betreffenden Brustseite war nicht immer deutlich. Der interalveoläre Druckunterschied während der Atembewegung wird in der abgesperrten Lunge vermindert sein. Bei der Sektion ließ sich die Volumenveränderung nicht eindeutig beurteilen, da die Brustwand bei Eröffnung des Thorax zurückfedert. Die Lunge lag stets gebläht vor. Eine Kompression der dem Bronchus benachbarten Lungengefäße findet durch die Blähung des Ballons nicht statt.

Das Auftreten und die Größe des Sauerstoffsättigungsdefizits im Blut nach Ausschaltung einer Lunge durch Verschuß des zuführenden Hauptbronchus erlaubt also den Rückschluß, daß die Blutzirkulation in dieser Lunge gegenüber der atmenden Lunge nicht wesentlich verändert ist.

Die gefundenen Werte stimmen mit den von Heß an Kaninchen festgestellten gut überein. Heß ließ außerdem eine Lunge nur Stickstoff, die andere nur Luft atmen. Dabei änderte sich das Sauerstoffdefizit nicht wesentlich. Daraus erhellt des weiteren, daß die vom Bronchus abgesperrte Lunge in gleicher Weise durchblutet bleibt, wie die atmende. Die Größe des beobachteten Sauerstoffdefizits zeigt, wie aus der Tabelle hervorgeht, individuelle Schwankungen. Trotzdem mußte eine Abhängigkeit seiner Größe von der Größe des ausgeschalteten Lungenteils erwartet werden, falls der obige Schluß zutraf. Das zeigte sich dann auch in folgendem Versuch.

Kräftiger Kater. Hb 78. Äthernarkose. Tracheotomie. Nach der Narkose 1. Blutentnahme: Arteriell 17,48 Vol.-% O₂, venös 8,27 Vol.-% O₂. Einführung des Katheters in den linken Bronchus — Aufblähung. Atemfrequenz hiernach nicht verändert.

2. Blutentnahme: Arteriell 16,61 Vol.-% O₂, venös 10,72 Vol.-% O₂. Wiederholung ergab gleichen Wert. Auffallend geringes Defizit von 0,87 Vol.-% O₂.

Sektion: Der Ballon verschließt nur den zum linken Unterlappen führenden Bronchus. Linker Unterlappen gebläht, übrige Lunge kollabiert.

Das geringe Sättigungsdefizit erklärt sich also durch die Ausschaltung nur eines Lungenlappens.

Ein Faktor könnte noch auf die Größe des Sauerstoffsättigungsdefizits Einfluß haben. Bei einzelnen Tieren erfolgt auf den Abschluß der einen Lunge eine frequentere aber flachere Atmung der anderen Lunge, während bei den übrigen Tieren als Regulation eine vertiefte Atmung auftritt. Bei frequenter flacher Atmung dringt ein geringerer Anteil der geatmeten Luftmenge in die Lungenalveolen als bei tiefer Atmung, und nicht alle Alveolen werden durch die flache Atmung genügend ventiliert. Geppert und Zuntz haben es darauf bezogen, daß das arterielle Blut bei flacher Atmung nur 90—95% der O-Menge enthält, die es bei tiefer Atmung aufnehmen kann. Bei den Fällen mit frequenter flacher Atmung könnte demnach das auftretende Sauerstoffdefizit sich aus der Menge des unarterialisierten Blutes der ausgeschalteten Lunge und der Menge der ungenügend ventilierten Alveolen der atmenden Lunge zusammensetzen. Heß hat aber festgestellt, daß die gefundene Sauerstoffsättigung im arteriellen Blut den Wert, den er für den Ausfall einer Lunge berechnete, überstieg. Das könnte nicht der Fall sein, wenn sich noch ein Teil aus der atmenden Lunge zu dem O₂-Defizit aus der ausgeschalteten Lunge hinzuaddierte. Mit den Zahlen von Heß stimmen die meinigen gut überein.

Es ist also der Schluß berechtigt, daß durch die infolge Verschlusses des Hauptbronchus ausgeschaltete Lunge annähernd ebensoviel Blut fließt, wie unter normalen Bedingungen. Die nach Verschlusse des Hauptbronchus einer Lunge auftretende Verminderung der arteriellen Sauerstoffsättigung bleibt trotz vermehrter Atemtätigkeit der atmenden Lunge bestehen. Weder die frequente noch vertiefte Atmung der anderen Seite vermag das Sättigungsdefizit zu beseitigen. Die eintretende Atemregulation bleibt ohne Erfolg für die Arterialisierung des Blutes. Die zweite Versuchsreihe gestaltete sich weiter so, daß nach Feststellung des Sättigungsdefizits durch Ausschaltung einer Lunge der Bronchialverschluß wieder gelöst und dieselbe Lunge durch künstlichen Pneumothorax zum Kollaps gebracht wurde. Nach Anlegung des Pneumothorax wurde dann wieder das Sauerstoffdefizit im arteriellen Blut bestimmt. Diese Versuche sollen im einzelnen geschildert werden.

1. Versuch: Mittelgroßes Kaninchen. Hb 53. Atmung 76. Narkose. Tracheotomie.
1. Blutanalyse: arteriell: 13,18 Vol.-% O₂.
Verschluß der rechten Lunge durch Absperrung des Hauptbronchus. Atmung 81.
2. Analyse: arteriell: 7,66 Vol.-% O₂.
Lösung des Verschlusses.
3. Analyse: Arteriell: 12,87 Vol.-% O₂.
Pneumothorax rechts, geschlossen. 70 ccm Luft. Atmung 100.
4. Analyse: arteriell: 10,73 Vol.-% O₂ nach 30 Minuten 10,02 Vol.-% O₂.
Verschluß der Pneumothorax-Lunge durch Absperrung des Bronchus.

5. Analyse: Arteriell: 9,16 Vol.-% O₂.
 Sektion: Pneumothorax rechts. Verschuß des rechten Hauptbronchus. Rechte Lunge nicht völlig kollabiert.
 O₂-Defizit nach Bronchialverschuß: 5,52 Vol.-% O₂.
 O₂-Defizit nach Pneumothorax: 2,14 Vol.-% O₂.
 O₂-Defizit nach Verschuß der Pneumothorax-Lunge: 3,71 Vol.-% O₂.
2. Versuch: Mittelgroßes Kaninchen. Hb 51. Atmung 40. Puls 160. Narkose. Tracheotomie.
 1. Blutanalyse: arteriell: 10,42 Vol.-% O₂.
 Verschuß der rechten Lunge durch Absperrung des Hauptbronchus. Atmung 60.
 2. Analyse: arteriell: 7,66 Vol.-% O₂, nach 30 Minuten 7,05 Vol.-% O₂.
 Lösung des Verschlusses.
 3. Analyse: arteriell: 9,50 Vol.-% O₂.
 Pneumothorax rechts, erst offen, dann wieder geschlossen. Atmung nicht wesentlich verändert. Bei ruhiger Atmung.
 4. Analyse: arteriell: 8,81 Vol.-% O₂.
 Sektion: Pneumothorax rechts. Kollaps der rechten Lunge.
 O₂-Defizit nach Bronchialverschuß: 2,76 Vol.-% O₂.
 O₂-Defizit nach Pneumothorax: 0,69 Vol.-% O₂.
3. Versuch: Großer Kater. Hb 62. Narkose. Tracheotomie.
 1. Blutanalyse: Arteriell: 15,94 Vol.-% O₂.
 Verschuß der Lunge durch Absperrung des Hauptbronchus. Atmung beschleunigt 44 pro Minute.
 2. Analyse: Arteriell: 11,18 Vol.-% O₂.
 Lösung des Verschlusses.
 3. Analyse: Arteriell: 16,05 Vol.-% O₂.
 Pneumothorax rechts, erst offen, dann geschlossen. Bei ruhiger tiefer Atmung 24 pro Minute.
 4. Analyse: Arteriell: 15,03 Vol.-% O₂.
 Sektion: Pneumothorax rechts, Kollaps der rechten Lunge.
 O₂-Defizit nach Bronchialverschuß: 4,76 Vol.-% O₂.
 O₂-Defizit nach rechtem Pneumothorax: 1,02 Vol.-% O₂.
4. Versuch: In diesem Versuch wurden neben den Blutgasanalysen gleichzeitig Bestimmungen des jeweiligen Atmungsvolumens, der Atemtiefe und des O₂-Verbrauches mit dem Benediktschen Respirationsapparat vorgenommen. Der Anschluß des Tieres an den Apparat erfolgte durch Trachealkanäle. Ein die Trachealkanäle umschließender aufblähbare Kondomgummiballon sicherte dabei den luftdichten Verschuß der Trachea.
 Ziegenbock Peter. Großes gesundes kräftiges Tier. Hb 52. Atmung 12—16 pro Minute, Puls 104. In Äthernarkose Tracheotomie. Mehrere Tage nach dieser Operation, nach völligem Verheilen der Tracheotomiewunde, Vornahme des Versuches.
 1. Respirationsbestimmung:
 Durchschnittliche Atemfrequenz 21.
 Atemtiefe: 300 ccm = (Größe des Atemzuges).
 Mittleres Atmungsvolumen pro Minute 6300 ccm.
 O₂-Verbrauch pro Minute: 230 ccm.
 Gesamt O₂-Verbrauch in 15 Minuten: 3,45 l. Ein Versuch am Tage vorher ergab dieselben Werte.
 Blutgasanalyse: Diese Analysen wurden während der Respirationsbestimmung vorgenommen. Entnahmestelle Karotis und Jugularis.
 Arteriell: 13,99 Vol.-% O₂. Venös 10,82 Vol.-% O₂.
 Verschuß der rechten Lunge durch Absperrung des rechten Hauptbronchus, das Tier wird nach Abschluß der Lunge dyspnoisch. Atmung 54—64. Puls 132.
 2. Respirationsbestimmung:
 Durchschnittliche Atemfrequenz: 57.
 Atemtiefe 225 ccm anfangs, 131 ccm gegen Ende des Versuchs.
 Mittleres Atmungsvolumen pro Minute: 12825 ccm.
 O₂-Verbrauch pro Minute: 555 ccm.

Gesamt-O₂-Verbrauch in 15 Minuten: 6,11 l.

Blutgasanalyse: Arteriell: 10,42 Vol.-% O₂, venös 5,87 Vol.-% O₂.

Wiederholung der Analyse: Arteriell: 10,42 Vol.-% O₂, venös 5,21 Vol.-% O₂.

Lösung des Verschlusses der rechten Lunge. Die Dyspnoe schwindet sofort, rasche

Erholung, ruhige Atmung 13 pro Minute, Puls 104.

3. Respirationsbestimmung:

Durchschnittliche Atemfrequenz: 15 pro Minute.

Atemtiefe: 300 ccm.

Mittleres Atmungsvolumen pro Minute: 4500 ccm.

O₂-Verbrauch nicht bestimmt.

Blutgasanalyse: nicht wiederholt.

Pneumothorax rechts mit Stichmethode. Pneumothorax-Gerät nach Brauer.

Einfüllung von 750 ccm N in die rechte Pleurahöhle. Druck plus 0, inspiratorisch negativ. Puls 120. Atmung 16. Tier völlig ruhig.

4. Respirationsbestimmung:

Durchschnittliche Atemfrequenz: 15 pro Minute.

Atemtiefe: 300 ccm.

Mittleres Atmungsvolumen: 4500 ccm.

O₂-Verbrauch pro Minute: 182 ccm.

Gesamt-O₂-Verbrauch pro 15 Minuten: 2,74 l.

Blutgasanalyse: Arteriell: 13,79 Vol.-% O₂, venös 9,24 Vol.-% O₂

Nachfüllung von 350 ccm N keine Schwankungen des Manometers mehr. Puls 120. Atmung 13. Tier völlig ruhig.

5. Respirationsbestimmung:

Durchschnittliche Atemfrequenz: 13 pro Minuten.

Atemtiefe: 469 ccm.

Mittleres Atmungsvolumen pro Minute: 6097 ccm.

O₂-Verbrauch pro Minute: 198 ccm.

Gesamt-Verbrauch in 15 Minuten: 2,96 l.

Blutgasanalyse: Arteriell: 12,71 Vol.-% O₂, venös 9,81 Vol.-% O₂.

Röntgendurchleuchtung: Pneumothorax rechts. Totalkollaps der rechten Lunge.

Keine sichtbaren Atembewegungen der Kollapslung.

O₂-Defizit nach Bronchialverschluß: 3,57 Vol.-% O₂.

O₂-Defizit nach Pneumothorax: 0,20 Vol.-% O₂.

O₂-Defizit nach weiterer Nachfüllung: 1,28 Vol.-% O₂.

Tabelle II enthält übersichtlich die erhaltenen Resultate der 2. Versuchsreihe. Sie zeigt, was schon in Tabelle I aufgezeichnet ist, das Auftreten des beträchtlichen Sauerstoffdefizits nach Ausschaltung einer Lunge durch Verschluß ihres Hauptbronchus. Ursache dieses Defizits ist das Ausbleiben der Arterialisierung des die ausgeschaltete Lunge durchströmenden Blutes. Die darauf einsetzende vermehrte Atemtätigkeit der anderen Lungenseite vermag das Sättigungsdefizit nicht zu beseitigen. Weiterhin ist aus Tabelle II zu entnehmen, daß auch nach Anlegung eines geschlossenen Pneumothorax auf derselben Lungenseite ein geringes Sauerstoffsättigungsdefizit im arteriellen Blut auftritt. Dieses Defizit nach Pneumothorax ist bedeutend kleiner als das Defizit nach Verschluß des Hauptbronchus derselben Lunge. Auch bei Verschluß des Hauptbronchus, der durch den Pneumothorax komprimierten Lunge, ist das O₂-Sättigungsdefizit im arteriellen Blut weit geringer als nach Ausschaltung derselben Lunge im normalen Zustand. Übereinstimmend ist in dieser Versuchsreihe die geringe Veränderung der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes durch die Anlage eines einseitigen geschlossenen Pneumothorax. Die Erklärung für diesen Unterschied gegenüber dem beträchtlichen O₂-Sättigungsdefizit nach Abschluß eines Hauptbronchus ermöglicht der erste Versuch, Tabelle II. Das

Tabelle II. Sauerstoff in Volumen-Prozenten im arteriellen Blut.

	Vor Absperrung des Hauptbronchus der rechten Lunge	Nach Absperrung des Hauptbronchus der rechten Lunge	Nach Lösung des Verschlusses	Nach rechtsseitigen Pneumothorax	Nach Absperrung des Hauptbronchus der Pneumothorax-Lunge	Nach Nachfüllung des Pneumothorax	Sättigungsdefizit nach Absperrung des Bronchus	Sättigungsdefizit nach Pneumothorax
Kaninchen	13,18	7,66	12,87	10,73	9,16	—	5,52	2,14 3,71 ¹⁾
„	10,42	7,66	9,50	8,81	—	—	2,76	0,69
Katze	15,94	11,18	16,05	15,03	—	—	4,76	1,02
Ziegenbock	13,99	10,42	—	13,79	—	12,71	3,57	0,20 1,28 ²⁾
Atemfrequenz	21	57	15	15	—	13	—	—
Atemtiefe	300 ccm	225/131 ccm	300 ccm	300 ccm	—	469 ccm	—	—
Atmungs-Vol. pro Minute	6300 ccm	12825 ccm	4500 ccm	4500 ccm	—	6097 ccm	—	—
O ₂ -Verbrauch pro Minute	230 ccm	555 ccm	—	182 ccm	—	198 ccm	—	—
O ₂ -Gesamtverbrauch	3,45 l	6,11 l	—	2,74 l	—	2,96 l	—	—

Sauerstoffsättigungsdefizit nach Ausschaltung der Pneumothoraxlunge aus der Atmung durch Verschuß ihres Hauptbronchus ist hier kleiner als das Sättigungsdefizit nach Abschluß desselben Bronchus bei normaler Lunge. Nach dem Ergebnis der ersten Versuchsreihe (Tabelle I) bleibt somit durch den Bronchialverschuß der Pneumothoraxlunge weniger Blut unarterialisiert als bei Verschuß der normalen Lunge.

Das heißt also durch die infolge des geschlossenen Pneumothorax verkleinerte Lunge fließt weniger Blut als durch dieselbe Lunge im normalen Blähungszustand.

Nun geht sowohl aus diesem Versuch I wie aus den weiteren Tierversuchen und auch den später zu schildernden Untersuchungen am Menschen hervor, daß die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes beim einseitigen geschlossenen Pneumothorax nur wenig leidet. In diesem Versuch I (Tabelle II) ist allerdings auch beim einseitigen geschlossenen Pneumothorax, also ohne Bronchialverschuß, das O₂-Sättigungsdefizit noch relativ hoch, aber in den übrigen Untersuchungen ist es übereinstimmend klein gegenüber den Werten der I. Versuchsreihe (Tabelle I). Die Arterialisierung des Blutes wird also beim geschlossenen Pneumothorax trotz Einschränkung der respiratorischen Austauschfläche und trotz geringerer Durchblutung der im Pneumothorax verkleinerten Lunge annähernd völlig erreicht. Dieser Vorgang ist nicht möglich, wenn man, wie es die Kurzschlußtheorie Sauerbruchs und Cloettas fordert, annimmt, daß die im Pneumothorax kollabierte Lunge stärker durchblutet ist, als die normale inspiratorisch geblähte atmende Lunge. Im Versuch I (Tabelle II) hätte bei dieser Voraussetzung das O₂-Sättigungsdefizit im arteriellen Blut nach Verschuß des Hauptbronchus der Pneumothoraxlunge das O₂-Sättigungsdefizit nach Bronchial-

1) Sättigungsdefizit nach Absperrung des Hauptbronchus der Pneumo-Thorax-Lunge.

2) Sättigungsdefizit nach Nachfüllung des Pneumothorax.

verschuß derselben normal ausgedehnten Lunge übersteigen müssen. Das ist nicht der Fall. Andererseits müßte beim einseitigen geschlossenen Pneumothorax die normale O_2 -Sättigung des arteriellen Blutes bedeutend weiter hinter dem Normalen zurückbleiben, wenn die Blutfülle der Pneumothoraxlunge größer wäre als die derselben normalen atmenden Lunge. Die kompensatorische Mehrleistung der gesunden Lunge hätte ebensowenig oder noch weniger Erfolg für die Arterialisierung des Blutes als es bei der ersten Versuchsreihe nach Verschuß des Hauptbronchus einer normal atmenden Lunge beobachtet wurde. Die Größe der Blutmenge, die in der Zeiteinheit den kleinen Kreislauf passiert, bleibt nämlich, wie wir aus den Versuchen von Lichtheim und Tigerstedt wissen, nach einseitigem Pneumothorax, selbst nach Abbindung der Pulmonalisäste der Pneumothoraxlunge dieselbe wie vorher. Die vermehrte Atemtätigkeit der gesunden Lunge hat, wie sich in der ersten Versuchsreihe gezeigt hat, allein keinen wesentlichen Einfluß auf die Verbesserung der Arterialisierung des Blutes. Das Bemerkenswerte dieser Versuche war gerade, daß das O_2 -Sättigungsdefizit durch Bronchialverschuß einer normalen Lunge trotz der kompensatorischen Mehrleistung der anderen Lunge nicht vermindert wurde. Ein verbessernder Einfluß auf die Arterialisierung des Blutes ist durch die vermehrte Atemtätigkeit der einen atmenden Lunge nur möglich, wenn bei in der Zeiteinheit gleichbleibend zufließender Blutmenge zu beiden Lungen, die Verteilung des Blutes auf die beiden Lungen sich so ändert, daß die atmende Lunge bei ihrer vermehrten Tätigkeit auch stärker durchblutet wird. Das ist nun, wie sich aus den vorstehenden Versuchen einwandfrei ergibt, beim einseitigen geschlossenen Pneumothorax der Fall.

Das Ausbleiben eines wesentlichen Sauerstoffdefizits im arteriellen Blut beim einseitigen geschlossenen Pneumothorax erklärt sich demnach in folgender Weise. Die durch den Pneumothorax kollabierte Lunge wird in geringerer Weise durchblutet wie die normal geblähte atmende Lunge, vergleiche Versuch 1, Tabelle II. Da in der Zeiteinheit auch beim Kollaps einer Lunge die gleiche Blutmenge durch die Lungen strömt, muß also die atmende Lunge stärker blutgefüllt werden. Hand in Hand mit dieser stärkeren Blutfüllung der atmenden Lunge geht eine Vergrößerung der respiratorischen Austauschfläche und Verbesserung der Sauerstoffzufuhr durch Zunahme ihrer Atemtiefe. Das die Kollapslunge durchströmende Blut wird, falls die Kollapslunge ganz aus der Atmung ausgeschaltet ist, unarterialisiert bleiben. Darin liegt der Grund, daß die Sauerstoffsättigung im arteriellen Blut nicht ihren normalen Wert erreicht und auch beim einseitigen geschlossenen Pneumothorax noch ein gewisses O_2 -Sättigungsdefizit zurückbleibt. Beteiligt sich die Kollapslunge beim einseitigen geschlossenen Pneumothorax noch an der Atmung, was ja je nach dem Grade ihres Kollapszustandes noch mehr oder weniger möglich ist, so wird diese Atemtätigkeit auch noch die Arterialisierung eines Teiles ihres eigenen Blutes herbeiführen. Das Sauerstoffsättigungsdefizit im arteriellen Blut wird demnach geringer sein als bei völligem Kollaps und Atemstillstand der Pneumothoraxlunge.

Das wird in den obigen Versuchen ebenfalls deutlich. In Versuch 2 und 3, Tabelle II wurde der Kollaps der Lunge durch offenen Pneumothorax herbeigeführt und nach völligem Kollaps der Pneumothorax geschlossen. Hier dürfte der Anteil der Kollapslunge an der Atmung nur gering, das verbleibende O_2 -Sättigungsdefizit durch die Beimischung der unarterialisierten Blutmenge der

Kollapslunge bedingt sein. Beim Ziegenbock war bei der ersten Anlegung des Pneumothorax die Kollapslunge nicht völlig aus der Atmung ausgeschaltet. Dem entspricht das geringe O_2 -Sättigungsdefizit im arteriellen Blut. Erst die Nachfüllung bringt die Kollapslunge zum völligen Atemstillstand, wie die Röntgendurchleuchtung beweist. Entsprechend diesem stärkeren Kollaps der Pneumothoraxlunge durch die Nachfüllung steigert sich die Atemtiefe der andern Lunge noch weiter bei gleichem mittleren Atmungsvolumen pro Minute wie in der Norm. Ein Beweis, daß die gesunde Lunge nach der Nachfüllung noch stärker atmen muß wie bei der Anlegung des Pneumothorax, sie jetzt also allein die Atemregulation übernehmen muß. Das O_2 -Sättigungsdefizit im Blut steigt daher wieder an infolge Beimischung der unarterialisierten Blutmenge aus den kollabierten Lungenteilen. Bemerkenswert ist der verschiedene Regulationstyp der Atmung, der nach Bronchialverschluß der normal atmenden Lunge und nach einseitigem geschlossenen Pneumothorax auftritt. Beim Bronchialverschluß oberflächliche frequente Atmung, nach einseitigem Pneumothorax langsame und vertiefte Atmung. Der Regulationstyp der Atmung beim einseitigen geschlossenen Pneumothorax entspricht ganz dem veränderten Blutfüllungszustand der Lungen. Die mit vertiefter Atmung einhergehende bessere Ventilation und Vergrößerung der respiratorischen Oberfläche ermöglicht die maximale Sättigung des vermehrten Blutzustroms, eine frequente flache Atmung würde dieser Erfolg nicht haben können. Vergleiche hierzu die Ergebnisse der Respirationsbestimmung in Versuch 4 (Tabelle II).

Wollte man den Versuch 1, Tabelle II als Einzelversuch nicht als beweiskräftig genug für den Nachweis einer geringeren Durchblutung der im geschlossenen Pneumothorax kollabierten Lunge halten, so zwingt dazu der Vergleich der Ergebnisse der ersten und zweiten Versuchsreihe. Bei Ausschaltung einer Lunge aus der Atmung durch Bronchialverschluß tritt ein hohes arterielles Sauerstoffdefizit auf. Weder eine frequente noch vertiefte Atemtätigkeit der anderen atmenden Lunge kann das O_2 -Defizit beseitigen. Beim einseitigen geschlossenen Pneumothorax bleibt die arterielle Sauerstoffsättigung nahezu normal trotz Ausschaltung einer Lunge aus der Atmung. Hierbei erreicht also die verstärkte Atemtätigkeit der anderen Lunge die Erhaltung einer nahezu normalen arteriellen Sauerstoffsättigung. Die durch die vertiefte Atmung der normalen Lunge bedingte vermehrte Ventilation und Vergrößerung ihrer respiratorischen Oberfläche könnte, wenn sie in normaler Weise durchblutet bliebe, auch nur der Norm entsprechende Sättigung ihrer normalen Blutmenge herbeiführen. Der arterielle Sättigungsgrad würde also nur dieselbe Höhe wie in der ersten Versuchsreihe erreichen können. Da aber der arterielle Sättigungsgrad beim einseitigen geschlossenen Pneumothorax nahezu die Norm erreicht, muß der durch die vergrößerte Atemtiefe besser ventilierten und vergrößerten respiratorischen Oberfläche der anderen Lunge mehr Blut zufließen. Die gesamte den beiden Lungen in der Zeiteinheit zuströmende Blutmenge bleibt ja in der Zeiteinheit nach dem Versuch von Lichtheim und Tigerstedt in beiden Versuchsreihen gleich, nach O. Bruns wird sie durch Kollaps einer Lunge kleiner. Eine vermehrte Durchströmungsgeschwindigkeit kann ein O_2 -Sättigungsdefizit nicht beseitigen, da auch bei schnellerer Durchströmung das Mischungsverhältnis der aus beiden Lungen stammenden Blutmengen unverändert bleibt.

In Versuch 1, Tabelle II tritt nach Anlegung des Pneumothorax eine frequente oberflächliche Atmung auf gegenüber allen übrigen Versuchen und späteren Untersuchungen. Das auch nach einseitigem geschlossenen Pneumothorax noch verbliebene relativ hohe O_2 -Sättigungsdefizit im arteriellen Blut findet darin eine Erklärung. Da die frequente oberflächliche Atmung eine geringere Entfaltung der Alveolen und schlechtere Ventilation bedingt, wird die gewöhnliche Höhe der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes beim einseitigen geschlossenen Pneumothorax in diesem Falle nicht erreicht.

Ein weiterer interessanter Tierversuch (in Tabelle II nicht enthalten) bestätigte uns unsere aus den bisherigen Versuchen gezogenen Schlüsse.

Großer Kater. Kräftiges Tier. Äthernarkose. Tracheotomie.

Blutgasanalyse: Arteriell: 17,48 Vol.-% O_2 , venös 8,27 Vol.-% O_2 .

Verschluß des zum Unterlappen der linken Lunge führenden Bronchus. Atmung nicht wesentlich verändert.

Blutgasanalyse: Arteriell: 16,61 Vol.-% O_2 , venös 10,72 Vol.-% O_2 .

Anlegung eines rechtsseitigen Pneumothorax. Starke Dyspnoe. Unruhig.

Zyanose. Sofortige Blutentnahme.

Blutgasanalyse: Arteriell: 7,35 Vol.-% O_2 .

Exitus nach 5 Minuten. Sektion: Pneumothorax rechts. Kollaps der rechten Lunge und des linken Oberlappens. Linker Unterlappen gebläht. Der Ballon sitzt in dem zum linken Unterlappen führenden Bronchus, und schließt ihn dicht ab. Das Lumen des zum linken Oberlappen führenden Bronchus ist frei.

Bei diesem einseitigen geschlossenen Pneumothorax wird also der respiratorische Gaswechsel fast ausschließlich vom linken Oberlappen bewältigt. Dabei wird noch eine Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes bis fast zur Hälfte des normalen Wertes erreicht, trotz Einschränkung der respiratorischen Oberfläche auf ein Viertel der normalen Ausdehnung. Das ist nur dadurch möglich, daß die noch atmenden Teile der Lunge bei verstärkter Atemtätigkeit stärker durchblutet werden. Wäre die Lunge im Pneumothorax stärker durchblutet wie unter normalen Bedingungen, so hätte bei dem gleichzeitigen Verschluß des linken Unterlappens eine stärkere Herabsetzung der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes erwartet werden dürfen. Bemerkenswert ist ferner in diesem Versuch, daß unter normalen Verhältnissen auch die maximal verstärkte Atemtätigkeit eines einzigen Oberlappens nicht ausreicht, um den respiratorischen Gaswechsel dem Bedürfnis des Organismus entsprechend zu gestalten. Diesem Versuch entspricht eine Beobachtung am Menschen. Ein junger Mensch wurde wegen schwerer Hämoptoe eingeliefert. Im Krankenhaus wiederholte sich die Blutung aus dem Munde, die dem Stationsarzt ebenfalls den Eindruck der Hämoptoe machte. Da sich die Blutung nochmals wiederholte, Anlage eines rechtsseitigen Pneumothorax bis zum Totalkollaps der rechten Lunge. Blutung stand darauf. In den nächsten Tagen nach dem Pneumothorax Entwicklung einer Pneumonie im basalen Teil des linken Unterlappens. Mit zunehmender Ausbreitung der Pneumonie wurde der Kranke stärker dyspnoisch und zyanotisch. Mit völliger Infiltration des linken Unterlappens ging der Kranke unter starker Dyspnoe und Zyanose bei guter Herzaktion zugrunde. Bei der Sektion war der ganze linke Unterlappen pneumonisch infiltriert, die rechte Lunge kollabiert und nur der linke Oberlappen frei. Als Ursache der Blutung wurde eine Purpura fulminans festgestellt. Die rechte Lunge war frei von pathologischen Veränderungen.

Die Blutungen stammten aus dem Nasenrachenraum. Auch hier erlaubte die Beschränkung des respiratorischen Gaswechsels auf einen Oberlappen nicht den Fortbestand des Lebens.

B. Untersuchungen am Menschen.

Die Untersuchungen am Menschen erstrecken sich auf die Feststellung der Sauerstoffsättigung und des Kohlensäuregehaltes des arteriellen und venösen Blutes vor und nach Anlegung eines therapeutischen einseitigen geschlossenen Pneumothorax bei Lungentuberkulose. Diese Untersuchungen bilden somit eine Fortsetzung der vorhergehenden Tierversuche. Ihnen schließen sich Blutgasanalysen des arteriellen und venösen Blutes bei krankhaften Veränderungen der Atmungsorgane an.

Blutgasanalysen des arteriellen und venösen Blutes vor und nach Anlegung eines therapeutischen Pneumothorax beim Menschen liegen in der Literatur bisher nicht vor. Die einzigen bisher in der deutschen Literatur veröffentlichten gasanalytischen Untersuchungen am arteriellen Blut des Menschen stammen von Hürter. Darunter befindet sich auch eine Analyse von einem schon lange bestehenden Pneumothorax und einige Analysen bei Lungenerkrankungen. In allerletzter Zeit scheinen derartige Versuche von den Amerikanern in vermehrtem Maße aufgenommen zu werden.

Das Fehlen gasanalytischer Untersuchungen am arteriellen Blut des Menschen erklärt sich wohl aus einer gewissen Scheu vor der arteriellen Blutentnahme und auch aus der klinisch noch wenig verbreiteten Anwendung der Barcroftschen Methode.

Die ersten technischen Angaben zur Gewinnung arteriellen Blutes vom Menschen gab Hürter. Er entnahm das arterielle Blut durch Punktion der Arteria radialis. Ich habe bei meinen folgenden Untersuchungen dieselbe Methode angewandt. Beherrscht man erst die Technik, so ist die Punktion der Arterie ein völlig ungefährlicher harmloser Eingriff und nicht wesentlich anders als eine Venenpunktion. Bei genügender Übung gelingt es, jedes Hämatom nach der Punktion der Arterie zu vermeiden. Hämatome nach der Punktion habe ich nur bei meinen allerersten Punktionen gesehen und auch diese waren nur klein. Bei genügend langer Kompression der Arterie nach der Punktion tritt eine Nachblutung nicht auf. Die Arterie pulsiert hinterher in gleicher Weise wie vorher. Ich habe nach guter Kenntnis der Technik dieselbe Arterie wiederholt mehrfach bis zu dreimal punktiert, ohne daß eine Nachblutung oder sonstige Veränderungen aufgetreten sind. Als Punktionsstelle wählt man am besten die Palpationsstelle der Radialis oberhalb des Handgelenkes. Es empfiehlt sich, sie dicht proximal vom Querband zu punktieren, da die Berührung des Querbandes mit der Nadel beim Ausweichen der Arterie schmerzhaft ist. Als Punktionsnadeln wählt man kurze weite Flügelkanülen. Längere und feinere Kanülen verhindern das Ausströmen des Blutes in sichtbaren Pulsstößen. Als Spritze benutze ich eine 5 ccm fassende Rekordspritze. Sie bietet den Vorteil gegenüber der von Hürter angewendeten Luerschen Spritze, daß der Kolben dichter schließt. So wird eine Berührung des aufgefangenen Blutes mit Luft sicherer vermieden als in den meist zu frei gehenden Luerschen Spritzen. Bei guter Lage der Nadel in der Arterie wird der Rekordspitzenkolben in gleicher Weise durch

die Pulsstöße vorgeschoben wie der Kolben der Luerschen Spritze. Zur Vermeidung der Blutgerinnung wurde die eben angefeuchtete Spritze mit Natriumzitratspulver oder Hirudin ausgepulvert. Der gewöhnlichste Fehler bei Einübung der Technik ist ein zu tiefer Einstich. Die Arterie liegt an der erwähnten Stelle ganz oberflächlich und wird nach guter vorheriger Orientierung durch Palpation meist sofort getroffen. Nach dem Einstich durch die Haut ist ein weiterer Druck auf die Arterie mit dem palpierenden Finger zu vermeiden, da die Arterie oft auch durch leichten Druck schon so weit komprimiert wird, daß kein Blut aus der Kanüle ausfließt. Bei guter Lage schießt das Blut im Rhythmus der Pulsschläge im Bogen aus der Kanüle. Nur solches frei aus der Kanüle „spritzen-“ Blut wurde zur Analyse verwendet. Aus der Kanüle austropfendes Blut ist unbrauchbar, und entstammt der Begleitvene der Arterie. Ist die Arterie durchstoßen, so wird durch vorsichtiges Rückziehen der Kanüle noch eine gute Lage erreicht. Erst bei sicher freiem pulsatorischem Ausströmen des arteriellen Blutes aus der Kanüle setzt man die Spritze auf und läßt das Blut in sie einströmen. Auf diese Weise bildet sich nur eine kleine Luftblase in der Spritze, die nach Füllung der Spritze ausgedrückt wird. Dringt durch Undichtigkeit der Spritze mehr Luft während der Punktion in die Spritze ein, so wurde das Blut als nicht mehr einwandfrei nicht analysiert. Nach Beendigung der Punktion komprimiert man vor Herausnahme der Nadel proximal die Arterie. Unter Kompression der Arterie entfernt man die Nadel und setzt die Kompression noch mindestens 5 Minuten fort. So vermeidet man ein Nachfließen von Blut. Zur Sicherheit habe ich noch anschließend einen Kompressionsverband angelegt, der nach einer halben Stunde wieder abgenommen wurde. Der Einstich in die Arterie wird häufig, nicht immer, als empfindlich schmerzhaft angegeben. Auch nach der Punktion verbleiben zuweilen noch kurze Zeit ziehende Schmerzen im Unterarm. Auf eine Lokalanästhesie der Punktionsstelle konnte stets verzichtet werden. Schwierig ist die Punktion der Radialis zuweilen bei stärkerem Unterhautfettpolster und auch bei jugendlich zarten Arterien. Bei Kindern wurde die Punktion als voraussichtlich erfolglos nicht versucht.

Die Entnahme des venösen Blutes erfolgte in der üblichen Weise durch Punktion der Vena cubitalis. Die Gasanalyse des Blutes schloß sich der Punktion sofort an. Hierzu wurde das von Franz Müller angegebene Modell des Barcroft'schen Apparates benutzt unter genauer Berücksichtigung der hierfür gegebenen Vorschriften.

a) Untersuchungen bei künstlichem einseitigem geschlossenem Pneumothorax.

Bei den nun folgenden Untersuchungen über Änderung der Sauerstoffsättigung des menschlichen arteriellen Blutes bei Anlegung eines therapeutischen Pneumothorax handelt es sich im wesentlichen, wie bei den Tierversuchen, um Vergleichswerte vor und nachher. Beziehungen der gefundenen Werte zu dem maximalen O_2 -Bindungsvermögen des Blutes kommen hierfür weniger in Frage. Deshalb soll auf die Methode zur Bestimmung des Hämoglobingehaltes bzw. des maximalen O_2 -Bindungsvermögens erst bei Erörterung der pathologischen Fälle eingegangen werden.

Für die Untersuchungen beim therapeutischen Pneumothorax des Menschen wurden Tuberkulosekranke gewählt mit verschieden weit ausgedehnten Lungen-

veränderungen. Der Kollapszustand der Lunge wurde bei der Anlegung des Pneumothorax absichtlich verschieden stark ausgebildet, um den Einfluß der unterschiedlichen Volumenänderung der einen Lunge feststellen zu können. Aus diesem Grunde ist bei den ersten Fällen gleich bei Anlegung des Pneumothorax eine größere Gasmenge eingefüllt worden als es sonst unsere Gewohnheit ist. Die erste Blutentnahme und Gasanalyse erfolgte am Tage vor der Anlegung des Pneumothorax. Ihr gingen bei 2 Fällen noch Respirationsbestimmungen mit dem Benedictschen Respirationsapparat unmittelbar voraus. Die zweite Blutentnahme und Blutgasanalyse schloß sich der Anlegung des Pneumothorax sofort an, mit nachfolgender Wiederholung der Respirationsbestimmungen. Alle Kranke hatten vor und nach der Untersuchung dauernde Bettruhe eingehalten.

1. C. Pe. Alter: 17 Jahre. Größe 1,74 m. Körpergewicht: 46,2 kg. Beginn der Erkrankung Januar 1921. Seitdem Husten, Auswurf, Nachtschweiße, Gewichtsabnahme.

Klinischer Befund 5. V. 1921: Mäßiger Ernährungszustand, typischer Habitus. Temperatur 37,6° C. Thorax lang, schmal. Schlüsselbeingruben und Zwischenrippenräume tief. Atmung 12—16 pro Minute gleichmäßig. Lungenbefund: Schallverkürzung l. v. o. bis 3. R. l. h. o. bis 6. B. W. Verschärftes In- und Expirium. Expirium verlängert. Giemen. Knisterrasseln und feinblasige Rg. Übrige Lunge frei. Spärliches Sputum. Tuberkelbazillen +.

Röntgenbefund: Fleckige Beschattung der linken Hilusgegend, von da ausgehend bandartig nach der Achselhöhle zu hinziehend, ziemlich dichte weiche nodöse Verdichtungen. Im übrigen Lunge gut durchblutet (s. Abb. 1).

Herz o. B. Puls 100, Blutdruck 96 mm Hg. Hb. 86. Sahli. E. 4,2 M. Leuk. 11400. Übriger Organbefund o. B.

Klinische Diagnose: Linksseitige Spitzentuberkulose.

Blutgasanalyse vor dem Pneumothorax: Hb. 86 berechnetes maximales O₂-Bindungsvermögen = 19,95 Vol.-%. Gefundener O₂-Wert im arteriellen Blut: 20,54 Vol.-%.

Respirationsbestimmung: Mittlere Atemfrequenz 12—16.

Atemtiefe: 337,5 ccm.

Mittleres Atemvolumen pro Minute: 4725,0 ccm.

O₂-Verbrauch pro Atemzug: 18,58 ccm.

O₂-Verbrauch pro Minute: 223,0 ccm.

O₂-Verbrauch pro 15 Minuten: 3,346 l.

CO₂-Abgabe pro Atemzug: 20,3 ccm.

CO₂-Abgabe pro Minute: 224,3 ccm.

CO₂-Abgabe pro 15 Minuten: 3,665 l.

6. V. 1921: Anlage eines linksseitigen artefiziellen Pneumothorax. Stichmethode. 960 ccm N.

Röntgenbefund: Guter Pneumothorax links. Nahezu völliger Kollaps der linken Lunge. Geringe Atembewegung. Kurz nach dem Pneumothorax leichtes Beklemmungsgefühl, das bald schwindet. Keine sonstigen Beschwerden. Atmung 16. Puls 96.

Blutgasanalyse unmittelbar nach Anlage des Pneumothorax:

Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 19,31, 19,52, 19,92, 20,13. Mittel: 19,72 + 0,70 = 20,42 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 41,08, 41,70, 42,62, 42,93. Mittel 42,08 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 11,95, 12,87, 14,40. Mittel: 13,07 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 45,38, 47,52, 52,19, 53,04. Mittel: 49,53 Vol.-%.

O₂-Defizit des arteriellen Blutes vor dem Pneumothorax gegenüber dem maximalen O₂-Bindungsvermögen: + 0,59 Vol.-%.

O₂-Defizit des arteriellen Blutes nach dem Pneumothorax gegenüber dem maximalen O₂-Bindungsvermögen: + 0,47 Vol.-%.

Differenz der O₂-Sättigung des arteriellen Blutes vor und nach dem Pneumothorax: 0,12 Vol.-%.

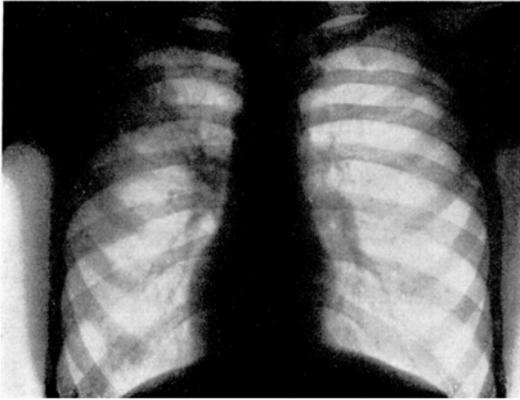


Abb. 1.

Respirationsbestimmung nach dem Pneumothorax:

Mittlere Atemfrequenz: 14 pro Minute.

Atemtiefe: 262,5 ccm.

Mittleres Atemvolumen pro Minute: 3675,0 ccm.

O₂-Verbrauch pro Atemzug: 13,97 ccm.

O₂-Verbrauch pro Minute: 181,7 ccm.

O₂-Verbrauch pro 15 Minuten: 2,73 l.

CO₂-Abgabe pro Atemzug: 16,04 ccm.

CO₂-Abgabe pro Minute: 208,6 ccm.

CO₂-Abgabe pro 15 Minuten: 3,13 l.

2. R. Mö. Alter 18 Jahre. Größe 1,76, Gewicht: 53,5 kg. Beginn der Erkrankung 7. III. 1921 mit Hämoptoe.

Klinischer Befund 21. VI. 1921: Graziler Körperbau. Mäßiger Ernährungs- und Kräftezustand: Blässe. Temperatur: 38° C. Thorax lang, schmal, flach. Exkursion gut und gleichmäßig. Lungengrenzen gut verschieblich. Dämpfung über dem linken Oberlappen, l. v. o. 3. R., l. h. o. bis zum Hilus. L. h. o. abgeschwächtes, über der Spitze verschärftes Atmen, reichlich feinblasige feuchte Rg. L. v. o. Verschärftes In- und Exspirium, reichlich fein- und mittelblasige feuchte Rg. Sputum ganz spärlich. Tuberkelbazillen +. Atemfrequenz: 18 pro Minute.

Röntgenbefund: Ausgedehnte im wesentlichen nodöse Tuberkulose des linken Oberlappens. Auf der rechten Seite sieht man lediglich eine etwas verstärkte Hiluszeichnung und ganz vereinzelte Flecken in der Umgebung, im übrigen ist der Befund ein regelrechter. Zwerchfellbewegung beiderseits gut. (Abb. 2a.)

Herz o. B. Puls regelmäßig, kräftig. Pulszahl: 104 pro Minute. Blutdruck 120 mm Hg. Hb. 74. E. 4,2 M. Leuk. 12 200.

Klinische Diagnose: Tuberkulose des linken Oberlappens.

Blutgasanalyse vor dem Pneumothorax: Hb. 74 = berechnetes maximales O₂-Bindungsvermögen 17,11 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 14,40, 14,71, 15,02. Mittel: 14,71 + 0,7 = 15,41 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 45,07, 45,99. Mittel: 45,53 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 8,58, 9,19, 10,11, 10,73, 11,34, 11,64, 11,64, 12,26. Mittel: 10,68 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 52,43, 51,82. Mittel: 52,12 Vol.-%.

Respirationsbestimmung vor dem Pneumothorax:

Mittlere Atemfrequenz: 14 pro Minute.

Atemtiefe: 225,0 ccm.

Mittleres Atemvolumen pro Minute: 3 150,0 ccm.

O₂-Verbrauch pro Atemzug: 18,17 ccm.

O₂-Verbrauch pro Minute: 254,46 ccm.

O₂-Verbrauch pro 15 Minuten: 3,816 l.

CO₂-Abgabe pro Atemzug: 15,62 ccm.

CO₂-Abgabe pro Minute: 208,69 ccm.

CO₂-Abgabe pro 15 Minuten: 3,665 l.

23. VI. 1921: Anlegung eines linksseitigen artefiziellen Pneumothorax. Schnittmethode. 1000 ccm N. Beklemmungsgefühl. Atmung 28 pro Minute. Puls 144.

Röntgendurchleuchtung: s. Pause (Abb. 2 b).

Am nächsten Tage Atmung 26, Puls 86, dann dauernd Atmung 30, Puls 80—90. Blutgasanalyse unmittelbar nach dem Pneumothorax:

Gefundene O_2 -Werte im arteriellen Blut: 14,10, 14,71, 14,10, 14,71, 14,40, 14,10, 13,18. Mittel: $14,18 + 0,7 = 14,88$ Vol.-%.

Gefundene CO_2 -Werte im arteriellen Blut: 41,08, 42,30. Mittel: 41,69 Vol.-%.

Gefundene O_2 -Werte im venösen Blut: 10,11, 10,37, 11,95. Mittel: 10,93 Vol.-%.

Gefundene CO_2 -Werte im venösen Blut: 48,74, 49,66. Mittel: 49,14 Vol.-%.

O_2 -Defizit des arteriellen Blutes gegenüber dem maximalen O_2 -Bindungsvermögen vor dem Pneumothorax: 1,70 Vol.-%.

O_2 -Defizit nach dem Pneumothorax: 2,23 Vol.-%.

Differenz der O_2 -Sättigungen des arteriellen Blutes vor und nach dem Pneumothorax: 0,53 Vol.-%.

Respirationsbestimmung nach dem Pneumothorax:

Mittlere Atemfrequenz: pro Minute 18.

Atemtiefe: 206,2 cm.

Mittleres Atemvolumen pro Minute: 3731,6 cm.

O_2 -Verbrauch pro Atemzug: 14,48 cm.

O_2 -Verbrauch pro Minute: 260,66 cm.

O_2 -Verbrauch pro 15 Minuten: 3,91 l.

CO_2 -Abgabe pro Atemzug: 11,31 cm.

CO_2 -Abgabe pro Minute: 203,60 cm.

CO_2 -Abgabe pro 15 Minuten: 3,05 l.

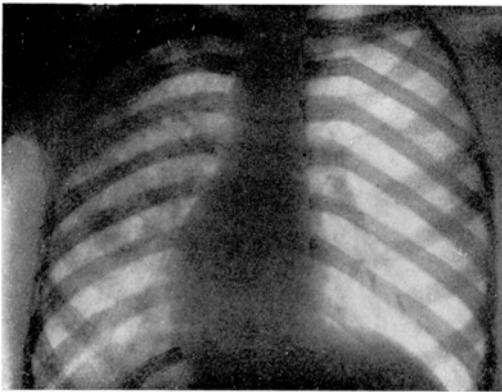


Abb. 2a.

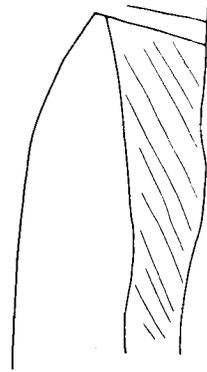


Abb. 2b.

3. Th. Wi. Alter 33 Jahre. Größe 167,5 m. Gewicht 49,5 kg. Früher stets gesund. April 1921. Beginn der Erkrankung mit Bluthusten und Fieber, seitdem Husten und Auswurf.

Klinischer Befund: 6. VI. 1921: Schmächtiger Körperbau, mässiger Ernährungszustand. Temperatur: $37,8^{\circ} C$. Langer, flacher Thorax. Atemexkursion ausgiebig, gleichmäßig. Atmung gleichmäßig ruhig, 16 pro Minute. Lungen: Grenzen an gehöriger Stelle, gut verschieblich. Dämpfung über dem linken Oberlappen und über der rechten Spitze. L. v. o. bronchiales Atmen, reichlich mittelblasige klingende Rg. L. h. o. abgeschwächtes Vesikulärratmen, dichte, feuchte, mittelblasige Rg. Sputum 10—40 cm pro die. Tuberkelbazillen ++.

Röntgenbefund: Fibrös-knotige Tuberkulose des linken Oberlappens. Rechts kräftige Hiluszeichnung mit einigen derben strangartigen Beschattungen im infraklavikulären Dreieck, alter abgeheilter Prozeß (s. Abb. 3a).

Herz und übriger Organbefund o. B. Puls regelmäßig kräftig, 96. Blutdruck 138 mm Hg. Hb. 80.

Klinische Diagnose: Tuberkulose des linken Oberlappens und der rechten Lungenspitze.
Blutgasanalyse vor dem Pneumothorax: Hb. 80 = berechnetes maximales O₂-Bindungsvermögen 18,50 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 17,16, 16,55. Mittel: $16,85 + 0,7 = 17,55$ Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 43,16, 43,47, 44,42. Mittel: 43,68 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 14,40, 14,40, 14,10. Mittel: 14,30 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 51,44, 52,06, 52,36. Mittel: 51,95 Vol.-%.

7. VI. 1921: Anlegung eines linksseitigen artefiziellen Pneumothorax. Schnittmethode 800 ccm N. Spannungsgefühl. Atemfrequenz 24. Puls 102.

Röntgenbefund: Linksseitiger Pneumothorax, Oberlappen adhärenent. Herz und Mediastinum etwas nach rechts verdrängt (s. Abb. 3b).

In der Folgezeit Atmung dauernd 22–24 pro Minute. Puls 80–100.

Blutgasanalyse unmittelbar nach dem Pneumothorax:

Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 17,79, 18,08, 16,86. Mittel: $17,57 + 0,7 = 18,27$ Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 49,03, 47,09, 47,40. Mittel: 47,84 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 14,40, 14,40, 13,79, 14,10. Mittel: 14,17 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 53,22, 52,31, 56,31. Mittel: 53,94 Vol.-%.

O₂-Defizit des arteriellen Blutes gegenüber dem maximalen O₂-Bindungsvermögen vor dem Pneumothorax: 0,95 Vol.-%.

O₂-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen O₂-Bindungsvermögen nach dem Pneumothorax: 0,23 Vol.-%.

Differenz der O₂-Sättigung des arteriellen Blutes vor und nach dem Pneumothorax: $+ 0,72$ Vol.-%.

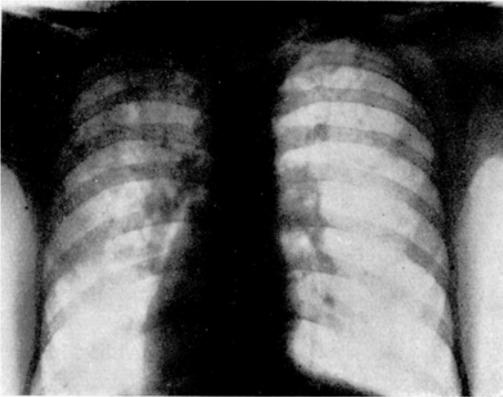


Abb. 3a.

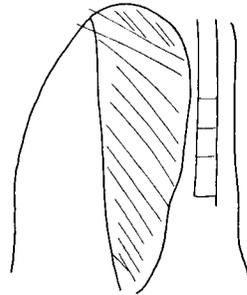


Abb. 3b.

4. Joh. Ma. Alter 30 Jahre, Größe 176,5 m. Gewicht: 55,6 kg. Beginn der Erkrankung Juni 1918 mit Hämoptoe. Seit März 1921 bettlägerig mit dauerndem Fieber. Husten, Auswurf. Gewichtsabnahme.

Klinischer Befund 22. VI. 1921: Stark reduzierter Ernährungszustand. Status progressus. Blässe. Thorax, schmal und flach. Infra- und Supraklavikulargruben beiderseits stark eingesunken. Interkostalräume eng. Epigastrischer Winkel eng. Atemfrequenz 20–24 pro Minute, gleichmäßig bei normaler Tiefe. Reichlich Husten und Auswurf, 50 bis 80 ccm pro die. Tuberkelbazillen ++++. Lungen: Grenzen r. v. u. 6. R. r. h. u. 9. B. W., wenig verschieblich. Dämpfung r. v. bis zur Lungengrenze, r. h. o. bis zum 5. B. W. weiter abwärts Schallverkürzung. Über der Dämpfung bronchiales Atmen, r. h. u. verschärftes Atmen. Über der ganzen rechten Lunge dichte, klingende grob-, mittel- und feinblasige

Rg., l. v. o. Dämpfung bis zur 4. R. l. h. o. bis 5. B. W. Über der Spitze bronchiales Atmen mit spärlichem Rg., sonst abgeschwächtes Vesikuläratmen ohne Rg.

Röntgenbefund: Schwere rechtsseitige Tuberkulose. Zwerchfell in der Mitte adhärent. Auch auf der linken Seite vom Hilus ausgehender grobfleckiger Prozeß (Abb. 4a).

Herz und übriger Organbefund o. B. Puls regelmäßig 90–100. Blutdruck 112. Hb. 61. Leuk.: 14 800.

Klinische Diagnose: Doppelseitige Lungentuberkulose.

Blutgasanalyse vor dem Pneumothorax: Hb. 61 = berechnetes maximales O₂-Bindungsvermögen 14,16 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 13,79, 13,79, 12,56, 12,87, 12,87, Mittel: 13,12 + 0,7 = 13,82 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 48,25, 45,79, 46,41, 43,95, Mittel: 46,10 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 8,89, 8,58, 9,19, Mittel: 8,88 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 54,07, 56,83, Mittel: 55,45 Vol.-%.

25. VI. 1921: Anlage eines rechtsseitigen Pneumothorax. Schnittmethode. 500 ccm Luft. Geringes Spannungsgefühl. Atemfrequenz 28. Puls 116.

Röntgenbefund: Rechtsseitiger Pneumothorax. Spitze adhärent, vergleiche Pause Abb. 4b. Am nächsten Tag Atemfrequenz 28–30, dann konstant 25–26. Temperatur: 38–38,5° C.

Blutgasanalyse unmittelbar nach dem Pneumothorax:

Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 12,26, 12,26, 12,86, 13,18, Mittel: 12,67 + 0,7 = 13,34 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 45,06, 42,30, Mittel: 43,68 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 6,74, 7,05, Mittel 6,89 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 56,10, 52,42, Mittel: 54,26 Vol.-%.

O₂-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen O₂-Bindungsvermögen vor dem Pneumothorax: 0,34 Vol.-%.

O₂-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen O₂-Bindungsvermögen nach dem Pneumothorax: 0,82 Vol.-%.

Differenz der O₂-Sättigung des arteriellen Blutes vor und nach dem Pneumothorax 0,48 Vol.-%.

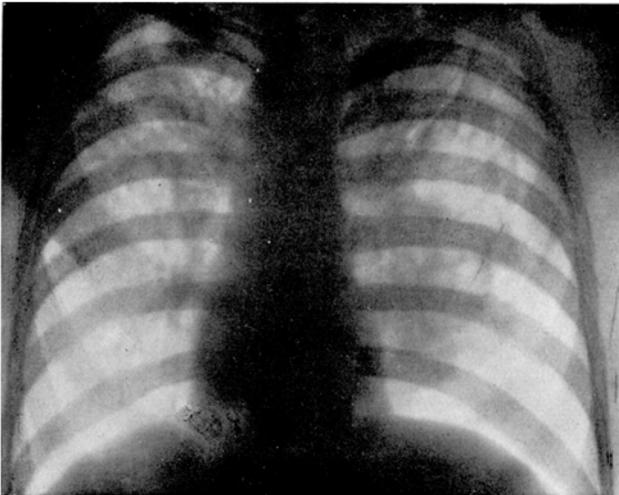


Abb. 4a.

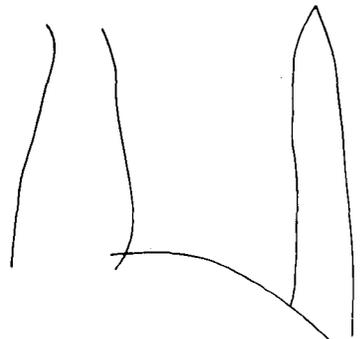


Abb. 4b.

5. Fr. Ca. Alter 23 Jahre. Größe 1,75 m. Gewicht 45 kg.

Klinischer Befund 29. VI. 1921: Typischer Habitus. Abmagerung. Temperatur: 38,2° C. Thorax lang, schmal und flach. Epigastrischer Winkel eng. Exkursion mäßig. Linke Seite

schleppt Supra- und Infraklavikulargruben beiderseits stark eingesunken. Atmung gleichmäßig, von normaler Tiefe. Frequenz 16 pro Minute. Lungen: Grenzen an normaler Stelle gut verschieblich. Dämpfung über dem linken Oberlappen. Über der Dämpfung abgeschwächtes Vesikuläratmen, mäßig reichliche, mittelblasige feuchte Rg. L. h. u. abgeschwächtes Vesikuläratmen, spärliche Rg. Rechte Lunge frei. Sputum spärlich bis 10 cem pro die. Tuberkelbazillen + + +. Herz o. B. Puls 76 regelmäßig, mittlere Füllung. Abdomen meteoristisch aufgetrieben. Bauchdecken druckempfindlich. Sichtbare Peristaltik. Durchfälle.

Röntgenbefund der Lunge: Infiltrierend kavernöse linksseitige Oberlappentuberkulose. Rechte Lunge frei.

Hb. 58. E. 5,5 M. Leuk.: 4 200.

Klinische Diagnose: Tuberkulose des linken Oberlappens. Tuberkulose des Darms und des Peritoneums.

Blutgasanalyse vor dem Pneumothorax: Hb. 58 = berechnetes maximales O₂-Bindungsvermögen: 13,66 Vol.-%.

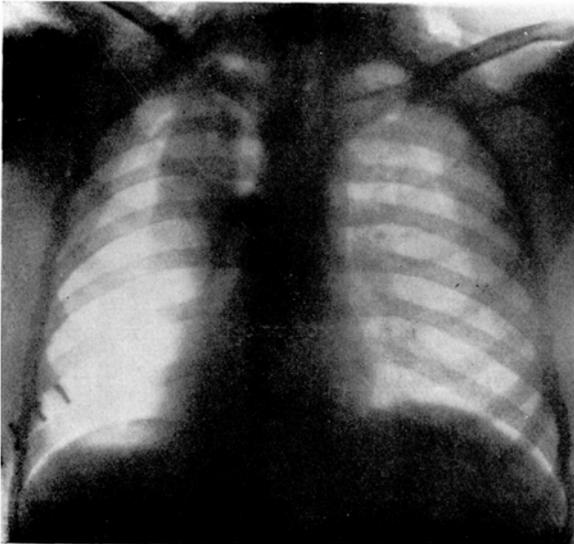


Abb. 5.

Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 11,95, 10,11, 11,64, Mittel: $11,23 + 0,7 = 11,93$ Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 47,52, 49,36, Mittel 48,44 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 9,51, 7,97, Mittel: 8,74 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 55,80, 52,42, Mittel: 54,11 Vol.-%.

4. VII. 1921: Anlage eines linksseitigen Pneumothorax. Stichmethode. 1000 cem N. Keine Beschwerden. Atmung 16, vertieft. Puls 100 pro Minute. Atmung in der Folgezeit 16–20. Puls 80–100, schwankende Temperatur.

Röntgenbefund: Linkseitiger Pneumothorax. Lunge bis auf ein Viertel kollabiert, Spitze zeigt eine leichte Adhäsion (Abb. 5).

Blutgasanalyse nach dem Pneumothorax:

Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 12,26, 12,26, Mittel: $12,26 + 0,7 = 12,96$ Vol.-%

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 40,16, 40,78, Mittel: 40,47 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 8,58, 8,89, 9,19, Mittel: 8,88 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 44,86 Vol.-%.

O₂-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen O₂-Bindungsvermögen vor dem Pneumothorax: 1,73 Vol.-%.

O₂-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen O₂-Bindungsvermögen nach dem Pneumothorax: 0,70 Vol.-%.

Differenz der O₂-Sättigung des arteriellen Blutes vor und nach dem Pneumothorax: + 1,0 Vol.-%.

6. W. Kl. Alter 28 Jahre. Größe 1,60 m. Gewicht: 48 kg. Erkrankt Juli 1918. Erste Krankenhausaufnahme 2. II. 1919 wegen Lungentuberkulose. Damaliger Röntgenbefund: Im wesentlichen fibröse Tuberkulose des rechten Oberlappens. Ausbreitung auch links vom Hilus aus (Abb. 6a). 3. III. 1919 Spontanpneumothorax rechts. Entwicklung eines Seropneumothorax, der bis heute fortbesteht.

Klinischer Befund 30. IV. 1921: Graziler Habitus. Reduzierter Ernährungszustand. Blässe, Zervikaldrüenschwellung. Temperatur 37,8° C. Thorax lang und flach. Bei der

Atmung bewegt sich fast nur die linke Thoraxhälfte. Rechte Seite zeigt nur ganz geringe Exkursion. Linke Thoraxhälfte stärker gewölbt als die rechte, die seitlich etwas eingesunken erscheint. Atmung beschleunigt 22, tief. Lungen: Grenze r. v. u. 5. R. l. h. u. 11. B. W. verschieblich. Schallverkürzung über beiden Spitzen. R. h. o. gedämpfte Tympanie weiter abwärts reine Tympanie bis zum 5. B. W. von da abwärts feste Dämpfung mit horizontaler Grenzlinie. Plessimeter Phänomen positiv. Succussio Hippocratis. Pektoralfremitus aufgehoben. Über beiden Spitzen mittelblasige feuchte Rg. L. v. o. infraklavikulär vereinzelte Rg. R. v. bis 5 R. Tympanie, weiter abwärts Dämpfung. Bei Lagewechsel Verschiebung der Dämpfungsgrenze. Linke Lunge frei. Sputum: Bodensatz bis zu 10 cem pro die. Tuberkelbazillen +.

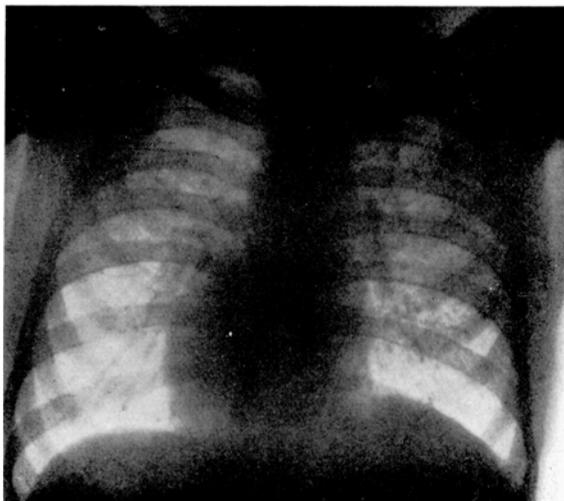


Abb. 6a.

Röntgenbefund: Ausgedehnter Pneumothorax mit Ersatz Exsudat auf der rechten Seite. Die Lunge ist vollkommen kollabiert, das Herz nur wenig nach links verdrängt. Links leichte Schattenbildung in der Umgebung des Hilus (s. Abb. 6b).

Herz und übriger Organbefund o. B. Puls regelmäßig, kräftig 80. Blutdruck 105 mm Hg. Hb. 70. E. 3,5 M. Leuk.: 5 300.

Klinische Diagnose: Tuberkulose des rechten Oberlappens. Rechtseitiger Seropneumothorax.

Blutgasanalyse: Hb. 70 — berechnetes maximales O₂-Bindungsvermögen 16,19 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 14,71, 14,10, 13,18, 13,18, Mittel: 13,79 + 0,7 = 14,49 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 52,42, 52,12, Mittel: 52,27 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 11,03, 11,34, Mittel: 11,18 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 57,94, 58,25, Mittel: 58,09 Vol.-%.

O₂-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen O₂-Bindungsvermögen 1,70 Vol.-%.

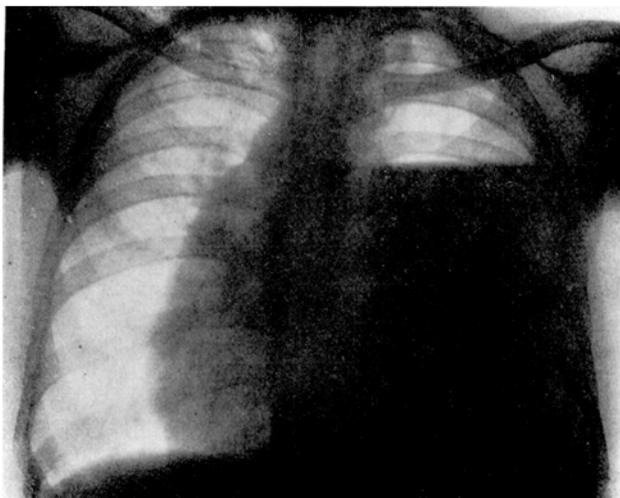


Abb. 6b.

7. R. Th. Alter 44 Jahre. Krank seit August 1917, wechselnder Husten und Auswurf. Nachtschweiß. Gewichtsabnahme. Seit Dezember 1920 Beklemmungsgefühl auf der linken Brustseite, Atemnot, hohes Fieber und Nachtschweiß.

Klinischer Befund: Kräftiger Körperbau. Reduzierter Ernährungszustand. Blässe.

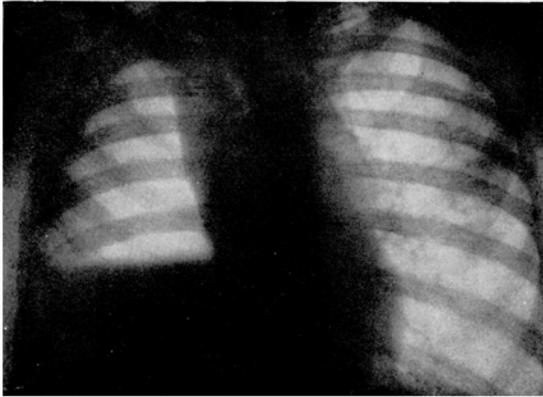


Abb. 7.

Leichte Zyanose. Dyspnoe. Temperatur 38,6° C. Lungenbefund: Feste Dämpfung über der ganzen linken Seite. Traube gedämpft. Linke Brustseite fallförmig gewölbt. Linke Spitze bronchiales Atmen, Giemen, mittel- und grobblasige klingende Rg. Grenzen r. v. u. 6. R., r. h. u. 11. B. W. verschieblich. Dämpfung über der rechten Spitze, broncho-vesikuläres Atmen, spärliche feinblasige klingende Rg. Sputum 10–20 ccm pro die. Punktion l. h. u. Entleerung von 6 l trüb serösen Exsudates. Nach der Punktion laute Tympanie über der linken Seite bis auf die Dämpfung über der linken Spitze. Amphorisches Atmen. Succussio Hippocratis.

Röntgenbefund: z. Zt. der Blutuntersuchung: Linksseitiger Pneumothorax mit Exsudat. Herz, Luftröhre und dergleichen sind erheblich nach rechts gedrängt. Im rechten unteren Lungenfeld sieht man eine starke Fleckung (s. Abb. 7).

Atemfrequenz: 20. Puls 104–120. Blutdruck 106.

Blutgasanalyse: Hb. 57 = berechnetes maximales O₂-Bindungsvermögen 13,18 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 11,34, 11,34, 11,03, 11,03, Mittel: 11,18 + 0,7 = 11,88 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 43,23, 45,99, Mittel: 44,66 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 7,43, 7,43, 6,13, Mittel: 6,99 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 50,59, 50,59, Mittel: 50,59 Vol.-%.

O₂-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen O₂-Bindungsvermögen = 1,30 Vol.-%.

Tabelle III bringt übersichtlich die gasanalytischen Ergebnisse der Blutuntersuchungen beim artefiziellen Pneumothorax.

Tabelle III.

Name	Vor dem Pneumothorax gefundene Werte in Vol.-%				Nach dem Pneumothorax gefundene Werte in Vol.-%				Differenz der Sättigungswerte im arteriellen Blut vor u. nach dem Pneumothor. Vol. %		Berechn. max. O ₂ -Bindungsvermögen in Vol.-%	O ₂ -Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen O ₂ -Bindungsvermögen			
	arteriell		venös		arteriell		venös		O ₂	CO ₂		Vor dem Pn-Th. Vol.-%	Nach d. Pn-Th. Vol.-%		
	O ₂	CO ₂	O ₂	CO ₂	O ₂	CO ₂	O ₂	CO ₂							
1. Pe.	20,54	—	—	—	20,42	42,08	13,07	49,53	0,12	—	19,95	+ 0,59	+ 0,47		
2. Mö.	15,41	45,53	10,68	52,12	14,88	41,69	10,93	49,15	0,53	—	3,84	17,11	1,70	2,23	
3. Wi.	17,55	43,69	14,30	51,95	18,27	47,84	14,17	53,94	+ 0,72 ¹⁾	+	4,16	18,50	0,95	0,23	
4. Ma.	13,82	46,10	8,88	55,45	13,34	43,68	6,89	54,26	0,48	—	2,42	14,16	0,34	0,82	
5. Ca.	11,93	48,44	8,74	54,11	12,96	40,47	8,88	44,86	+ 1,03 ¹⁾	—	7,97	13,66	1,73	0,70	
6. Kla.	—	—	—	—	14,49	52,27	11,18	58,09	—	—	16,19	—	—	—	1,70
7. Thi.	—	—	—	—	11,88	44,66	6,99	50,59	—	—	13,18	—	—	—	1,30

¹⁾ Die O₂-Sättigung des arteriellen Blutes hat nach dem Pneumothorax zugenommen.

In der Tabelle III wiederholen sich die Versuchsergebnisse der 2. Tierversuchsreihe. Diese finden durch die vorstehenden Untersuchungen am Menschen eine gute Bestätigung. Es zeigt sich übereinstimmend auch beim Menschen der geringe Einfluß des einseitigen Lungenkollapses auf die O_2 -Sättigung des Blutes. Das O_2 -Defizit tritt auch hier nach Anlegung des einseitigen Pneumothorax auf, das schon vorher vorhandene O_2 -Defizit nimmt zu. Der Zuwachs ist jedoch wie in den Tierversuchen nur gering und abhängig von der Größe des Kollapszustandes der Pneumothoraxlunge und ihrer noch im Kollapszustande verbleibenden Beteiligung an der Atmung. Da es sich hier um krankhaft veränderte Lungen handelt, so wird die Größe des O_2 -Defizits ferner beeinflusst durch den Zustand der anderen atmenden Lunge. Im Falle 1 tritt trotz weitgehenden Kollapses und geringer verbleibender Atembewegung der Pneumothoraxlunge kaum eine Änderung der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes ein. Die geringfügige Erkrankung des linken Oberlappens hat die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes nicht merkbar beeinflusst. Nach dem Pneumothorax bleiben das Atemvolumen, sowie der O_2 -Verbrauch und CO_2 -Abgabe des Körpers kaum verändert. Eine der Norm entsprechende respiratorische Leistung bleibt demnach trotz des einseitigen weitgehenden Lungenkollapses erhalten. Das ist nur möglich, wenn die gesunde Lunge bei ihrer vermehrten Atemtätigkeit auch vermehrte Blutmenge erhält. Da in der Zeiteinheit die gleiche Blutmenge durch beide Lungen fließt, muß die Kollapslunge nur gering durchblutet werden. Im 2. Fall bleibt der Oberlappen adhärent, nur sein basaler Teil und der Unterlappen sind weitgehend kollabiert. Die Blutzirkulation im Oberlappen bleibt unverändert. Der Zuwachs des schon vorher bestehenden O_2 -Defizits ist durch den Lungenkollaps gering. Die gesunde Lunge bewältigt bei vermehrtem Blutzufuß wieder die vor dem Pneumothorax vorhandene respiratorische Leistung, wie die gleichzeitigen Respirationsbestimmungen zeigen. Im 3. Fall tritt durch die Verschiebung des Blutes aus der kollabierten kranken Lunge in die gesunde der anderen Seite eine Verbesserung der Sauerstoffsättigung durch den Pneumothorax auf. Im 5. Fall ist diese Verbesserung der Sauerstoffsättigung noch deutlicher, da hier die atmende Lunge ganz frei von pathologischen Veränderungen ist. Im 4. Fall bleibt diese Verbesserung der O_2 -Sättigung des arteriellen Blutes aus, da auch die atmende Lunge weitgehend krankhaft verändert ist. Im 6. und 7. Fall wird die Größe des vorhandenen O_2 -Defizits gegenüber dem maximalen O_2 -Bindungsvermögen durch die tuberkulösen Prozesse in der atmenden Lunge beeinflusst. Unter Berücksichtigung dieses Umstandes ist also auch in diesen Fällen das O_2 -Defizit trotz des völligen Kollapses und Stillstandes einer Lunge gering. Es ist erstaunlich, wie wenig die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes durch den einseitigen Lungenkollaps herabgemindert wird. Hierfür würde jede Erklärungsmöglichkeit fehlen, wenn man annimmt, daß die Kollapslunge stärker durchblutet wäre als die normal atmende Lunge.

Der Vergleich der Sauerstoffsättigung des arteriellen und venösen Blutes vor und nach dem Pneumothorax zeigt keine wesentlichen Änderungen. Die O_2 -Abnahme und der CO_2 -Zuwachs im venösen Blut gegenüber dem arteriellen bleiben nahezu gleich. Diese Gasanalysen des venösen Blutes erlauben jedoch, da das venöse Blut aus der Vena cubitalis stammt, keinen Rückschluß auf die Beschaffenheit der Blutgase im rechten Herzen d. h. des der Lunge zufließenden

Blutes. Da aber in dem untersuchten Gefäßbezirk, Arteria radialis — Vena cubitalis, die Differenz der Blutgase vor und nach dem Pneumothorax nahezu konstant, eher größer ist, so wird der Blutumlauf bei ja gleichbleibenden Oxydationsvorgängen kaum wesentlich verändert. Daraus ist wohl der Schluß berechtigt, daß der O₂-Sättigungszuwachs in den Lungen vor und nach dem Pneumothorax gleichbleibt. Es erhellt hieraus ebenfalls die Notwendigkeit einer stärkeren Durchblutung der atmenden Lunge.

Auch die Ergebnisse der Respirationsbestimmungen (Atemgröße, O₂-Verbrauch, CO₂-Abgabe) stimmen mit den im Tierversuch gewonnenen Zahlen gut überein.

In Tabelle IV sind die gefundenen Werte übersichtlich zusammengestellt und gleichzeitig die gasanalytischen Werte im arteriellen Blut angegeben.

Tabelle IV.

	Alter	Körpergröße	Körpergewicht	Gasanalyse des arteriellen Blutes in Vol. %		Mittlere Atemfrequenz	Pulsfrequenz	Mittl. Volumen von 1 Atemzug in ccm	Mittl. Atemvolum. pro Minute in ccm	O ₂ -Verbrauch pro Atemzug in ccm	CO ₂ -Abgabe pro Atemzug in ccm	O ₂ -Verbrauch pro Minute in ccm	CO ₂ -Abgabe pro Minute in ccm	Gesamt O ₂ -Verbrauch in Liter	Gesamt CO ₂ -Abgabe in Liter
				O ₂	CO ₂										
1. Fall:															
vor dem Pn-Th:	17	1,74	46,2	20,54	—	16	100	337,5	4725,0	18,58	20,3	223,0	224,3	3,346	3,665
nach dem Pn-Th:				20,42	42,08	14	96	262,5	3675,0	13,97	16,04	181,7	208,6	2,73	3,13
2. Fall:															
vor dem Pn-Th:	18	1,76	53,5	15,41	45,53	14	104	225,0	3150,0	18,17	15,62	254,46	208,69	3,816	3,665
nach dem Pn-Th:				14,88	41,69	18	90	206,2	3731,6	14,48	11,31	260,66	203,60	3,91	3,05

Die Atemgröße wird durch den Pneumothorax wenig verändert. Auch die Größe des einzelnen Atemzuges behält nach dem Pneumothorax fast den gleichen Wert wie vor dem Pneumothorax. Da aber jetzt nur eine Lunge atmet, so ist die Größe des Atemzuges um das Doppelte vermehrt. Die Atmung der tätigen Lunge ist also bedeutend vertieft. Die Atemfrequenz ist bei den untersuchten Fällen auch nur wenig geändert oder unverändert. Der O₂-Verbrauch und die CO₂-Abgabe unterscheiden sich ebenfalls nicht wesentlich von der Norm. Der Erfolg dieser vertieften Atmung der einen Lunge ist eine nahezu gleichbleibende Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes und eine erhöhte Entlüftung von Kohlensäure. Als Kompensation für den Ausfall einer Lunge tritt also eine vertiefte Atmung der gesunden Lunge auf, die imstande ist, den respiratorischen Bedarf des Organismus nahezu unverändert zu erfüllen und den Gasgehalt des Blutes auf der normalen Höhe zu erhalten.

Es braucht kaum wiederholt zu werden, daß dieser Erfolg der vertieften Atmung der gesunden Lunge nur möglich und erklärbar ist dadurch, daß sie stärker durchblutet wird als vorher. Die Luftzufuhr, der O₂-Verbrauch und CO₂-Abgabe bleiben dieselben wie vorher. Vermindert ist die Größe der gasaustauschenden Oberfläche. Die Erhaltung der annähernd normalen Sättigung und Entlüftung des arteriellen Blutes kann unter diesen Verhältnissen nur erreicht werden, wenn in der Zeiteinheit nahezu dieselbe Blutmenge an der verkleinerten Austauschfläche vorbeifließt. Würde der einen vertieft atmenden Lunge nur dieselbe Blutmenge wie vorher zufließen, so würde auch nur diese

arterialisiert und entlüftet werden können, also ein erhebliches Sättigungsdefizit im arteriellen Blut auftreten. Ein noch bedeutenderes Sättigungsdefizit müßte im arteriellen Blut erscheinen, wenn die Kollapslunge mehr Blut erhielte als die atmende Lunge. Ob in der Zeiteinheit bei dem Kollaps einer Lunge dieselbe oder eine kleinere Blutmenge beiden Lungen aus dem großen Kreislauf zugeführt wird, ändert hieran nichts. Die Verteilung auf die beiden Lungen muß in der angenommenen Weise erfolgen, wenn das Blut nach dem Durchfluß durch die Lungen die festgestellte Sauerstoffsättigung besitzt.

Die geringe Verminderung der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes tritt auch in den Fällen auf, in denen die Pulszahl, also die Strömungsgeschwindigkeit im großen Kreislauf, nach dem Pneumothorax unverändert bleibt. Soweit der Vergleich der gasanalytischen Werte aus dem Blut der Radialis und Vena cubitalis einen Rückschluß zuläßt, ist zudem in den untersuchten Fällen der Blutumlauf nach dem Pneumothorax nicht wesentlich verändert gewesen. Ein Einfluß der Stromgeschwindigkeit des Blutes auf den O_2 -Sättigungsgrad ist also bei den untersuchten Kranken kaum vorhanden gewesen.

Unsere am Menschen gewonnenen Resultate der Respirationsbestimmungen stimmen mit den im Tierversuch und beim Menschen erhobenen Befunden anderer Untersucher gut überein, soweit es die Bestimmungen der Atemgröße und Tiefe betrifft. Gleichzeitige Untersuchungen des respiratorischen Gasaustauschs und der Blutgase insbesondere vor und nach dem Pneumothorax wie die unserigen, liegen bisher in der Literatur nicht vor.

Die von O. Bruns beim Kaninchen gefundene Anhäufung der CO_2 im arteriellen Blut nach Umwandlung des offenen in einen geschlossenen Pneumothorax, die er als Ursache der Dyspnoe annimmt, findet in unseren Untersuchungen beim Menschen keine Bestätigung. Nur in einem unserer Fälle stieg der CO_2 -Gehalt des arteriellen Blutes nach dem Pneumothorax bei Zunahme der O_2 -Sättigung. In allen übrigen Fällen nahm der CO_2 -Gehalt ab. Die Atemregulation erreicht also eine Entlüftung über die Norm. Unsere 2. Blutgasanalysen sind $\frac{1}{2}$ Stunde nach Eintritt des Lungenkollapses ausgeführt. Jetzt hatte schon ein Ausgleich stattgefunden. Vielleicht liegt der Unterschied in der Entnahmezeit.

Es kann nach unseren vorstehenden Untersuchungen beim Tier und Menschen als bewiesen angesehen werden, daß die Kollapslunge beim geschlossenen Pneumothorax weniger durchblutet wird als die normal atmende Lunge. Die Ansicht Sauerbruchs von der Hyperämie der Kollapslunge ist dadurch als widerlegt zu betrachten. Damit fällt auch die Gültigkeit seiner „Reaktionstheorie“.

Wenn auch die Ergebnisse unserer Untersuchungen nur direkte Gültigkeit haben für die Durchblutungsgröße der kollabierten Lunge gegenüber der normal atmenden, so dürften sie jedoch wohl auch für die Streitfrage der Durchblutungsgröße der in- und expiratorischen Lunge verwertbar sein. Es wiederholen sich dieselben Durchströmungsverhältnisse wie bei dem nahezu völligen Kollaps auch in den weniger hochgradigen, abgestuften Kollapszuständen der Lunge. Ferner handelt es sich bei den weitaus meisten bisherigen Untersuchungen Anderer ebenfalls nur um die Feststellung des Unterschiedes zwischen Kollapszustand und Inspirationszustand derselben Lunge. Bei unseren Fällen mit nur geringem Kollaps bleibt eine Beteiligung an der Atmung und deren Einfluß auf die Blutdurchströmung erhalten und nur die Volum- und Spannungsänderung bedingt

die Änderung der Durchströmungsgröße. Berücksichtigt man ferner nach den eingangs gemachten Erörterungen, daß der Kollapszustand einer Lunge im geschlossenen Pneumothorax nur eine Steigerung des Expirationszustandes der Lunge bedeutet, so erscheint die Anwendung unserer Versuchsergebnisse auch auf die gesamte Streitfrage berechtigt. Man wird demnach auch aus unseren Versuchen den Schluß ziehen dürfen, daß die Lunge in Expirationsstellung weniger durchblutet ist als in Inspirationsstellung. Die geringere Durchblutung in der Expiration ist bedingt durch eine Abnahme der Gefäßkapazität, und dadurch bedingter erhöhter Durchströmungswiderstände.

Die Versuche Cloettas dürften demnach sowohl nach unseren eingangs gemachten Ausführungen wie besonders nach unseren Untersuchungen am Tier und Menschen eine Beweiskraft verloren haben.

Unsere Untersuchungen zeigen in welchem Maße die Lungenkapillaren sich verändertem Blutzufuß anpassen können, und welche Bedeutung in dieser Anpassungsfähigkeit für die Erhaltung einer normalen Lungendurchblutung und des respiratorischen Gasaustausches liegt. Nicht die Erhöhung der respiratorischen Leistung allein, sondern auch der gleichzeitig vermehrte Blutzufuß zu den vertieft atmenden Lungenteilen bedeutet die Kompensationseinrichtung. Von dem Zusammenwirken beider Faktoren ist der kompensatorische Erfolg für die Zusammensetzung der Blutgase abhängig. Die Bedeutung dieser Verhältnisse für pathologische Zustände der Atmungsorgane liegt auf der Hand.

In den Tierversuchen von Sauerbruch und Sackur behielt auch beim einseitigen offenen Pneumothorax trotz des Mediastinalflatterns der Luftwechsel durch die vertiefte Atemtätigkeit der gesunden Lunge nahezu seine normale Größe. Es ist nach dem Vorhergehenden klar, daß die Kollapslung im offenen Pneumothorax ebenfalls geringer durchblutet ist wie im geschlossenen Pneumothorax. Wenn also beim offenen Pneumothorax trotzdem die maximale Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes ausbleibt, so muß das noch einen besonderen Grund haben. Sehr leicht wird dieses Ausbleiben der maximalen O_2 -Sättigung des arteriellen Blutes durch schlechte Beschaffenheit der Respirationsluft bedingt sein können. Daher wird man der Brauerschen Pendelluft doch eine größere Bedeutung beimessen müssen als dies von anderer Seite geschieht. Die von Hofbauer betonte Erschwerung des Exspiriums beim offenen Pneumothorax, sowie Pressen und Husten sind geeignet genug den Anteil der luftleeren Lunge am „toten Raum“ bedeutend zu erhöhen. Die beobachtete Erschwerung des Exspiriums spricht daher entgegen der Hofbauerschen Ansicht nicht gegen das Vorhandensein und schädlichen Einfluß einer Pendelluft auf die Gestaltung des respiratorischen Gasaustausches beim offenen Pneumothorax.

Für die Erklärung der therapeutischen Wirkungsweise des Lungenkollapses hat die Feststellung der geringen Durchblutung der Kollapslung ebenfalls Bedeutung. Wenn auch der Hauptwert des künstlichen Pneumothorax wohl in der Ruhigstellung der erkrankten Lunge liegt, so kann mit der verminderten Blutzufuhr eine schlechtere Arterialisierung des Gewebes, eine Verlangsamung der Lymphbewegung und eine geringere Resorption der an Ort und Stelle angehäuften tuberkulösen Toxine verbunden sein. Dadurch wird einerseits die Ausbreitung der Tuberkelbazillen in die Nachbarschaft auf dem Blut- und Lymphwege erschwert, andererseits als Fernwirkung der verminderten Toxin-

resorption eine Besserung des Allgemeinzustandes verursacht werden können. Die Anhäufung der Toxine an Ort und Stelle soll zudem nach Brauer einen vermehrten lokalen Reiz zur Bindegewebsneubildung bilden können. Sieht man, wie es V. v. Schilling tut, in dem Grade der Linksverschiebung des Leukozytenbildes einen Maßstab für die Aktivität eines entzündlichen Prozesses, so dürfte bei Abnahme der Toxinresorption durch den Pneumothorax ein Rückgang der Linksverschiebung im Leukozytenbild zu erwarten sein. Aus unseren diesbezüglichen Untersuchungen seien 3 Beispiele herausgegriffen:

I.

	Vor dem Pneumothorax		Nach dem Pneumothorax:				
	24./VI. 21.	25. VI.	25./VI.	26./VI.	27./VI.	28./VI.	29./VI.
Leukozyten . .	10 900	11 400	10 200	11 600	11 400	13 200	10 900
Basophile . . .	1 %	0,5 %	0,5 %	0 %	0 %	0 %	0 %
Eosinophile . .	1,5 %	3,5 %	2,0 %	2,5 %	1,5 %	4 %	4 %
Neutr. Jugendl.	2 %	2 %	1,0 %	0,5 %	0,5 %	0 %	0 %
„ Stabkernig.	15 %	13 %	9,5 %	9 %	6 %	6 %	6 %
„ Segmentk.	51 %	45 %	61 %	64,5 %	58,5 %	49,5 %	55 %
Lymphozyten .	27,5 %	30,5 %	20,5 %	19 %	24,5 %	33 %	29 %
Gr. Monon. . .	2 %	5,5 %	5,5 %	4,5 %	9 %	7,5 %	5 %

II.

	Vor dem Pneumothorax	Nach dem Pneumothorax					
	21./VI. 21	23./VI.	24./VI.	25./VI.	26./VI.	27./VI.	28./VI.
Leukozyten . .	8 500	12 800	11 200	9 050	7 700	8 700	8 800
Basophilen . . .	1 %	0 %	0,5 %	0 %	0 %	0 %	0 %
Eosinophilen . .	3 %	0 %	1,5 %	2,5 %	3,5 %	3 %	3,5 %
Neutr. Jugendl.	0 %	1 %	0,5 %	0 %	0 %	0 %	0 %
„ Stabkernig.	19 %	14,5 %	14,5 %	4,5 %	6,5 %	7,5 %	7 %
„ Segmentk.	48 %	75,5 %	69,5 %	64 %	61 %	58,5 %	62,5 %
Lymphozyten .	16 %	6 %	8,5 %	20 %	20 %	18,5 %	21 %
Gr. Monon. . .	13 %	3 %	5 %	9 %	9 %	12,5 %	6 %

III.

	Vor dem Pneumothorax		Nach dem Pneumothorax	
	27./VI. 21	28./VI.	28./VI.	29./VI.
Leukozyten.	11 500	10 900	8 700	8 800
Basophile	0 %	0 %	0 %	0 %
Eosinophile	1 %	1 %	1 %	1 %
Neutrophile Jugendliche	0,5 %	0,5 %	0 %	0 %
„ Stabkernige	18 %	17,5 %	9,5 %	8 %
„ Segmentkernige	57 %	55,5 %	64 %	71 %
Lymphozyten	14 %	18 %	18 %	12,5 %
Gr. Monon	9,5 %	7,5 %	7,5 %	7,5 %

Es verschwindet in den 3 Fällen jedesmal die vor dem Pneumothorax bestehende ziemlich weitgehende Linksverschiebung im Leukozytenbild. Gleichzeitig trat Abfall des Fiebers und Besserung des Allgemeinbefindens auf. Das Ergebnis würde den theoretischen Voraussetzungen entsprechen. Bei der bekannten Variabilität und den noch wenig sicheren Abhängigkeitsbedingungen des qualitativen und quantitativen Leukozytenbildes, wird man jedoch bei der Bewertung solcher Befunde sehr vorsichtig sein müssen.

Die von den Röntgenologen beobachtete Verdunkelung des Röntgenbildes der gesunden Lunge nach einseitigem therapeutischen Pneumothorax kann ihren Grund in der hierbei auftretenden Hyperämie der gesunden Lunge haben. Die Empfehlung Plehns schon bei Anlage des Pneumothorax eine leichte „Überblähung“ hervorzurufen, um so durch Abknickung der Mediastinalgefäße eine Blutstauung in der gesunden Lunge hervorzurufen, beruht auf falschen theoretischen Voraussetzungen. Die Hyperämie kommt auch ohne Überblähung schon zustande. Die Überblähung verursacht nur eine völlig unberechtigte Mehrbelastung des Herzens, ganz abgesehen von ihrem hindernden Einfluß auf die Atemtätigkeit der gesunden Lunge.

Zusammenfassend haben unsere bisherigen Untersuchungen folgendes Ergebnis:

1. Die Ausschaltung einer Lunge aus der Atmung durch Verschluß ihres Hauptbronchus verursacht eine starke Herabsetzung der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes.

2. Die auf diese Weise aus der Atmung ausgeschaltete Lunge wird von annähernd gleicher Blutmenge durchströmt wie die normale atmende Lunge.

3. Das Auftreten des O_2 -Sättigungsdefizits im arteriellen Blut ist bedingt durch das Ausbleiben der Arterialisierung des die abgesperrte Lunge durchströmenden Blutes.

4. Die kompensatorisch eintretende verstärkte Atemtätigkeit der anderen Lunge, die nach Ausschaltung einer Lunge aus der Atmung durch Bronchialverschluß auftritt, hat keinen verbessernden Einfluß auf die O_2 -Sättigung des arteriellen Blutes. Das entstandene O_2 -Defizit bleibt trotz der respiratorischen Mehrleistung der anderen Lunge bestehen.

5. Die verstärkte Atemtätigkeit der atmenden Lunge bleibt deshalb ohne Erfolg für die Arterialisierung des Blutes, weil diese Lunge von annähernd gleicher Blutmenge durchströmt bleibt wie bei ihrer normalen Atmung. Das Mischungsverhältnis des arterialisierten Blutes der abgesperrten Lunge und des arterialisierten Blutes aus der atmenden Lunge bleibt unverändert. Die Verteilung der zuströmenden Blutmenge auf beide Lungen entspricht der Norm.

6. Die Ausschaltung einer Lunge aus der Atmung durch Kollaps im geschlossenen künstlichen Pneumothorax verursacht nur eine geringe Herabsetzung der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes. Das auftretende O_2 -Defizit ist bedeutend geringer als nach Ausschaltung einer Lunge aus der Atmung durch Bronchialverschluß.

7. Die durch Kollaps im geschlossenen Pneumothorax aus der Atmung ausgeschaltete Lunge wird von geringerer Blutmenge durchströmt als die normal atmende Lunge. Durch die Abnahme des Blutzufusses zur Kollapslunge fließt der gesunden Lunge beim einseitigen Lungenkollaps mehr Blut zu.

8. Die nach Kollaps einer Lunge im geschlossenen Pneumothorax auftretende kompensatorisch verstärkte Atemtätigkeit der gesunden Lunge hat eine nahezu gleiche Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes zur Folge wie vor der Anlegung des Pneumothorax.

9. Die Erhaltung der nahezu gleichen früheren Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes durch die verstärkte Atemtätigkeit der gesunden Lunge beim einseitigen geschlossenen Pneumothorax beruht auf ihrer gleichzeitigen vermehrten Blutfülle. Das beim einseitigen Lungenkollaps auftretende geringe O_2 -Defizit entsteht durch Beimischung der in der Kollapslunge unarterialisiert gebliebenen Blutmenge.

10. Eine nach Ausschaltung von Lungenteilen aus der Atmung auftretende verstärkte Atemtätigkeit, kompensatorische Hyperpnoe, wird nur dann Erfolg für die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes haben, wenn die verstärkt atmenden Lungenteile gleichzeitig stärker durchblutet werden.

11. Als Kompensation für den Ausfall der kollabierten Lunge aus der Atmung tritt eine vertiefte Atemtätigkeit der gesunden Lunge auf. Die Atemgröße bleibt gegen die Norm nahezu gleich. Die Größe des einzelnen Atemzuges, des mittleren Atemvolumens, sowie der O_2 -Verbrauch und die CO_2 -Abgabe werden nicht wesentlich verändert.

12. Auf der mit dem Übergang aus dem Kollaps in den Inspirationszustand verbundenen stärkeren Blutfülle der Lungen beruht der Einfluß der ersten Inspiration auf die Umstimmung des fötalen Kreislaufs.

13. Die verminderte Blutfülle der Kollapslunge befördert die therapeutische Wirkung des künstlichen Pneumothorax.

14. Die Pneumothoraxbehandlung der Hämoptoe findet in dieser verminderten Blutfülle der Kollapslunge ihre Berechtigung.

b) Untersuchungen bei krankhaften Zuständen der Atmungsorgane.

Es lag nahe die Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen nachzuprüfen an Menschen mit Erkrankungen der Atmungsorgane, wobei die pathologischen Veränderungen gewissermaßen die bisherige Versuchsanordnung nachahmten. Krankhafte Zustände mit Verlegung der Atemwege, Kompression der einen Lunge durch Pleuraerguß, infiltrative und exsudative Prozesse des Lungengewebes mußten den beobachteten ähnliche Verhältnisse bieten. Es war jedoch von vornherein klar, daß sich die Bewertung eines hierbei auftretenden O_2 -Defizits im arteriellen Blut viel komplizierter gestalten würde als bei den vorhergehenden Untersuchungen. Es fehlt die instruktive Vergleichsmöglichkeit

zwischen normalem und pathologischem Zustand bei demselben Individuum, die genaue Kenntnis der Beschaffenheit der Austauschmembran, der Ausdehnung des krankhaften Prozesses und seiner Fähigkeit, noch respiratorisch tätig zu sein. Auch ist eine gleichzeitige Beeinflussung des Herzens und großen Kreislaufs durch die pathologische Veränderung der Atmungsorgane zu berücksichtigen. Trotzdem schien es nicht ausgeschlossen, aus dem Auftreten oder Ausbleiben eines O_2 -Defizits im arteriellen Blut bei Erkrankungen der Atmungsorgane Beziehungen zu unseren bisherigen Untersuchungen zu finden.

Untersucht wurde auch in diesen Fällen wieder gleichzeitig das arterielle und venöse Blut. Das arterielle Blut wurde durch Punktion der Arteria radialis, das venöse durch Entnahme aus der Vena cubitalis gewonnen. Derartige gleichzeitige Untersuchungen des arteriellen und venösen Blutes des Menschen liegen bisher in der deutschen Literatur nicht vor. Hürter analysierte nur das arterielle Blut. In allerletzter Zeit sind von Stadie aus dem Rockefeller Institut Blutgasanalysen von Pneumoniekranken nach gleicher Untersuchungsmethode wie die unserige bekannt gegeben. In diesen Analysen fehlen die CO_2 -Bestimmungen sowohl des arteriellen wie des venösen Blutes.

Die O_2 -Sättigung des arteriellen Blutes des Menschen wurde bis dahin auf indirektem Wege durch Analyse des Gaswechsels bestimmt. Plesch fand auf diese Weise die O_2 -Sättigung mit wenigen Ausnahmen geringer als 98%. In Blutgasanalysen von Tieren schwankte der Sättigungsgrad zwischen 95 und 97% oder überstieg das maximale O_2 -Bindungsvermögen. Höhere Sättigungsgrade als das maximale O_2 -Bindungsvermögen fanden sich besonders auch bei verstärkter Atmung. Das maximale O_2 -Bindungsvermögen des Blutes wird aus dem Hämoglobinwert des Blutes berechnet. Der Hämoglobinwert ist bisher nach der Haldaneschen CO-Methode bestimmt worden. 100% Hbg. werden 18,5% O_2 gleichgesetzt. Unsere Hämoglobinbestimmungen erfolgten mit dem Autenriethschen Hämoglobinometer. Die gefundenen Werte werden in Sahlizahlen umgerechnet und 80 Hb.-Sahli = 18,5% O_2 gesetzt. Die Hämoglobinbestimmungen sind zum Zwecke besonderer Genauigkeit im hiesigen physiologischen Institut an genau ausgewerteten Hämoglobinometern ausgeführt. Die analytisch im arteriellen Blut festgestellten O_2 -Werte und das berechnete maximale O_2 -Bindungsvermögen werden miteinander verglichen. Zu den analytisch festgestellten O_2 -Werten müssen noch 0,7% als Durchschnittsmenge des im Plasma gelösten O_2 hinzugefügt werden.

Stadie fand durch Analyse des arteriellen Blutes beim Menschen mit gesunden Atmungs- und Kreislauforganen einen durchschnittlichen O_2 -Sättigungsgrad von 95% des maximalen O_2 -Bindungsvermögens. Das O_2 -Defizit des arteriellen Blutes schwankte zwischen 0,6—2,1 Vol.-%, das des venösen Blutes zwischen 4,9 und 6,3%. Der durchschnittliche O_2 -Sättigungsgrad des venösen Blutes betrug 15,6 Vol.-%. Hürter ermittelte bei Gesunden ein O_2 -Defizit von 0,15 und 0,86% im arteriellen Blut. Die Zahlen sind an ruhenden Menschen gewonnen. Bei umhergehenden Gesunden überstieg der O_2 -Sättigungsgrad des arteriellen Blutes das maximale O_2 -Bindungsvermögen um 0,47—0,68%. Hürter läßt es offen, ob dies infolge einer durch das Gehen bedingten besseren Lungenventilation oder durch die der Technik innewohnenden Fehlerquelle bedingt ist. Die CO_2 -Werte des arteriellen Blutes schwanken bei

Hürter zwischen 38,5—45,9%, von den Physiologen wird als Mittelwert 43,6 Vol.-% angegeben. Der Unterschied zwischen arterieller und venöser Sauerstoffsättigung beträgt durchschnittlich 5,5 Vol.-%. Der CO₂-Gehalt des venösen Blutes der Kubitalvene schwankt beim Gesunden zwischen 43,3 und 50,0% (Morawitz). Unsere beim Gesunden ermittelten Werte stimmen mit diesen Zahlen überein. Auch wir fanden schon normalerweise ein O₂-Defizit im arteriellen Blut bis zu 1 Vol.-%. Unsere Zahlen sind stets Mittelwerte aus mehreren Analysen. Die Werte sind auf 0° und 760 mm Druck nach Trockenheit reduziert.

Man wird daher bei der Bewertung eines O₂-Defizits im arteriellen Blut bei Erkrankungen der Atmungsorgane diese schon normalerweise vorhandenen Schwankungen im Sättigungsgrad des arteriellen Blutes zu berücksichtigen haben.

Die Wirkung des einseitig geschlossenen Pneumothorax auf die Lunge wird unter pathologischen Verhältnissen nachgeahmt bei der einseitigen Pleuritis exsudativa und bei raumverkleinernden Prozessen im Thoraxraum, durch die die Lunge zur Retraktion gebracht wird (Empyem, Herzhypertrophie, Pericarditis exsudativa). Wir haben bei unseren Untersuchungen am therapeutischen Pneumothorax gesehen, daß die Kompensationseinrichtungen zur Erhaltung des normalen Gasgehaltes des arteriellen Blutes fast augenblicklich in Tätigkeit treten. Die „Adaption des Organismus“ trat sofort ein. Es durfte dies auch bei anderen pathologischen Verhältnissen erwartet werden, so daß die jeweiligen Blutgasanalysenwerte ein Maßstab für die Leistung der Kompensationsvorrichtungen sind.

1. Einseitige Pleuraergüsse.

8. Herbert G. Alter 21 Jahre. Größe 1,72 m. Körpergewicht 61,7 kg. Seit drei Wochen Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Stiche in der rechten Brustseite, kurzer Husten ohne Auswurf.

Klinischer Befund am Tage der Blutgasanalyse: Grazier, hagerer Körperbau. Mäßiger Ernährungszustand. Temperatur: 37,6° C. Thorax flach und schmal. Obere Schlüsselbeingruben stark vertieft. Brustumfang in Warzenhöhe beiderseits 44,5 cm. Rechte Brustseite schleppt bei der Atmung merklich nach. Atemfrequenz: 20 pro Minute. Kurzer, trockener, schmerzhafter Husten. Lungenbefund: R. h. o. ab 3. B. W. Dämpfung. Dämpfung nach vorn schräg abfallend bis zum Ansatz der dritten Rippe. Über der Dämpfung abgeschwächtes, r. h. u. aufgehobenes Atmen. Pektoralfremitus aufgehoben. Oberhalb der Dämpfung kein Kompressionsatmen, keine Tympanie. Links paravertebrales Rauchfußsches Dreieck. Linke Lunge sonst frei. Grenze l. h. u. ll. B. W., verschieblich. Herz nicht verlagert. Spitzenstoß im V. I. C. R. innerhalb der Mm.-Linie. Töne rein. Puls regelmäßig, voll, 84. Blutdruck 137 mm Hg. Übriger Organbefund: o. B. Hb. 79. E. 6,0. L. 5200.

Klinische Diagnose: Pleuritis exsudativa dextra.

Blutgasanalyse 17. VI. 1921: Hb. 79 = berechnetes maximales O₂-Bindungsvermögen 18,26 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 18,08, 18,39, 18,08, 17,47, Mittel: 18,00 + 0,7 = 18,70 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 42,70, 43,54, Mittel: 43,12 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 13,79, 14,01, 15,02, Mittel: 14,27 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 48,75, 52,74, Mittel: 50,74 Vol.-%.

Das maximale O₂-Bindungsvermögen wird um 0,44 Vol.-% überschritten.

17. VI. 1921. Abends Punktion der rechten Pleura: 1500 serösen Exsudates. Spez. Gewicht 1017. Esbach 12°/100. Rivalta +. Sediment: Lymphozyten + spärlichen Leukozyten. Nach der Punktion noch 3 Querfinger Dämpfung mit aufgehobenem Atmen.

9. Joh. Sch. Alter 22 Jahre. Körpergewicht: 56,0 kg. Vor drei Wochen mit Stichen in der linken Brustseite beim tiefen Atmen erkrankt. Mattigkeit. In letzter Zeit heftige Seitenstiche.

Klinischer Befund am Tage der Blutgasanalyse: Großer schlanker Mensch. Mittlerer Ernährungszustand. Blässe. Temperatur: 39° C. Thorax gut und symmetrisch gewölbt. Rechte Supraklavikulargrube vertieft. Linke Brustseite schleppt bei der Atmung. Atmung ruhig, ausgiebig. Atemfrequenz: 20–24 pro Minute, keine subjektive Dyspnoe. Mäßige Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. Kein Husten und Auswurf. Lungenbefund: L. h. o. ab 4 .B. W. Dämpfung, nach abwärts an Intensität zunehmend. Dämpfungsgrenze nach links vorn schräg abfallend in die Herzdämpfung übergehend. Über der Dämpfung fernes Kompressionsatmen. Stimmfremitus aufgehoben. Traube nicht gedämpft. An der Dämpfungsgrenze verschärftes Atmen. Linke Spitze leichte Tympanie, Vesikuläratmen. Rechte Lunge frei. Herz nicht verdrängt. Aktion regelmäßig, Töne rein. Puls regelmäßig, voll, Frequenz 80. Übriger Organbefund o. B. Leuk.: 11 400.

Klinische Diagnose: Pleuritis exsudativa sinistra.

Blutgasanalyse 31. V. 21: Hb. 80 — berechnetes maximales O₂-Bindungsvermögen 18,5 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 16,05, 16,05, 16,56, 16,56, Mittel: 16,30 + 0,7 = 17,00 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 35,52, 37,10, 38,94, Mittel: 37,18 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 11,40, 12,01, 12,01, 12,87, Mittel: 12,14 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 42,62, 47,52, 47,52, Mittel: 45,88 Vol.-%.

O₂-Defizit gegenüber dem maximalen Bindungsvermögen: 1,5 Vol.-%.

6. VI. 1921: Entfieberung, Pleurapunktion links: 1200 ccm. Klares seröses Exsudat, spez. Gew. 1022. Rivalta +, lymphozytär. Röntgenbefund nach der Punktion: Linke Lunge bei der Durchleuchtung verschleiert. Rechter Hilus ist etwas verstärkt, es liegt vermehrte Strangzeichnung vor, Spitze klar.

10. Carl Se. Alter 25 Jahre, Größe 1,70 m, Körpergewicht 62 kg. Seit drei Wochen Husten, Mattigkeit, Nachtschweiß. Brustschmerzen und Stiche bei der Atmung.

Klinischer Befund am Tage der Blutgasanalyse: Kräftig gebauter junger Mann im mittleren Ernährungszustand. Blässe. Temperatur: 38,5° C. Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört. Brustkorb gut gewölbt. Linke Seite schleppt bei der Atmung. Atmung ruhig, ausgiebig, Frequenz 20 pro Minute. Kurzer Husten ohne Auswurf. Lungenbefund: L. h. o. Dämpfung von der Mitte der Skapula abwärts nach unten an Intensität zunehmend. Dämpfungsgrenze seitlich schräg abfallend bis 4. R. Über der Dämpfung abgeschwächtes Atmen. Stimmfremitus aufgehoben. Über der linken Spitze spärliche feuchte Rg. Schallverkürzung über der rechten Spitze, hier spärliche feuchte Rg. bis zum Hilus, übrige Lunge frei. Herz nicht verlagert. Töne rein. Aktion regelmäßig. Puls gut gefüllt, Frequenz 88. Blutdruck 110 mm Hg. Übriger Organbefund o. B.

Klinische Diagnose: Pleuritis exsudativa sinistra. Tbc. apic. bilater.

Blutgasanalyse 21. V. 1921: Hb. 75, berechnetes maximales O₂-Bindungsvermögen 17,21 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 16,86, 17,77, 17,77, Mittel 17,45 + 0,7 = 18,16 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 37,71, 39,55, 39,25, Mittel: 38,8 3Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 13,18, 13,18, Mittel: 13,18 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 46,62, 47,83, 47,23, Mittel: 47,22 Vol.-%.

Das maximale O₂-Bindungsvermögen ist um 0,95 Vol.-% überschritten.

23. V. 1921: Punktion der linken Pleura: 800 ccm spez. Gew.: 1028, Rivalta +, Lymphoz. + Leuk. Nach der Punktion keine wesentliche Änderung des Befundes. Röntgenbefund vom 24. VI. 1921: doppelseitige, rechts ausgedehntere Oberlappentuberkulose. Die unteren Partien des linken Lungenfeldes sind durch Pleuraschwarten beschattet.

11. Joh. W. Alter 54 Jahre, Gewicht 54,7 kg. 28. III 1921: rechtsseitige Unterlappenneumonie. Nach allmählichen Fieberabfall dauernd leicht erhöhte Temperatur. Fortbestehen von Husten, Auswurf und Schmerzen in der rechten Brustseite. 19. V. 1921: Krankenhausaufnahme.

Klinischer Befund am Tage der Blutgasanalyse: Schlechter Ernährungs- und Kräftezustand, Blässe. Alveolarpyorrhö. Temperatur 38,2° C. Thorax breit und flach. Atemexkursion gering. Rechte Seite schleppt. Spärlicher Husten. Auswurf: gering. Atemfrequenz 34 pro Minute. Lungenbefund: Grenzen l. h. u. 11. B. W. wenig verschieblich, l. h. u. Entfaltungsknistern, linke Lunge sonst o. B. R. h. o. ab 4. B. W. Dämpfung. Dämpfungsgrenze nach vorn schräg abfallend bis zum Stenallansatz der 4. R. Entlang der Dämpfungsgrenze pleuritisches Reiben. Über der Dämpfung paravertebral abgeschwächtes Atmen, vom vertebrealen Schulterblattrand nach vorn aufgehobenes Atmen und abgeschwächter Pektoralreflex. Über dem rechten Oberlappen verschärft Vesikuläres Atmen, keine Rg., Herz nicht verlagert, Aktion regelmäßig, Töne rein. Puls mittlere Füllung, Frequenz 100. Übriger Organbefund o. B. Leuk. 19 700, Blutdruck 105 mm Hg. Punction r. h. u.: Eiter Kultur: Streptococcus mucosus.

Klinische Diagnose: Postpneumonisches Empyem der rechten Pleura.



Abb. 8.

Blutgasanalyse 22. V. 1921: Hb. 49, berechnetes maximales O₂-Bindungsvermögen 11,58 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 11,64, 11,64, 11,64, Mittel: 11,64 ± 0,7 = 12,34 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 41,22, 41,88, 39,38, 44,29, Mittel: 41,69 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 7,97, 6,74, 8,27, Mittel: 7,66 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 47,97, 46,74, 51,66, Mittel: 48,79 Vol.-%.

Das maximale O₂-Bindungsvermögen ist um 0,76 Vol.-% überschritten.

24. V. 1921: Rippenresektion. Entleerung von 1050 ccm Eiter. Drainage, Gefühl der Erleichterung. Dyspnoe gebessert. Temperaturabfall.

12. A. v. W. Alter 64 Jahre. Körpergewicht 64 kg. 18. V. 1921: an Pneumonie des linken Unterlappens erkrankt. Wegen ausbleibender Entfieberung am 27. V. 1921 ins Krankenhaus überwiesen.

10. VI. 1921: Klinischer Befund am Tage der Blutgasanalyse: Dürftiger Ernährungs- zustand. Blässe. Temperatur 37,2° C. Soor der Mundhöhle. Brustkorb flach, breit, Zwischenrippenräume weit. Linke Brustseite schleppt. Atmung ruhig 20–24. Spärlicher Husten und Auswurf. Auswurfmenge bis zu 10 ccm. Lungen: Grenzen r. v. u. 6. R., r. h. u. 11. B. W., wenig verschieblich. L. h. vom 6. B. W. abwärts intensive Dämpfung. Die Dämpfungsgrenze steigt seitlich noch bis zur Achselhöhle an und geht nach vorn abfallend in Höhe der IV. R. in die Herzdämpfung über. Über der Dämpfungsgrenze bronchiales

Atmen. Im Bereich der Dämpfung stark abgeschwächtes Atmen mit spärlichem fernklingendem Rg. Stimmfremitus abgeschwächt. R. h. u. verschärftes Atmen und reichlich mittel- und großblasige Rg. Herz nicht verlagert. Aktion regelmäßig. Töne rein. Puls von mittlerer Füllung, regelmäßig. Frequenz 80—86. Blutdruck 145 mm Hg. Leuk. 13 000. Probepunktion: Eiter. Kultur. Pneumokokken. Röntgenbefund: Die unteren Partien des linken Lungenfeldes sind durch einen gleichmäßigen schräg nach außen oben bis in Höhe der Achselhöhle ansteigenden Exsudatschatten beschattet. Rechts neben ausgedehnten strangartigen Schattenbildungen mehr wolkige Verdichtungen in den mittleren Partien des Lungenfeldes (s. Abb. 8).

Übriger Organbefund: o. B.

Klinische Diagnose: Postpneumonisches Empyem.

Blutgasanalyse 10. V. 1921: Hb. 59, berechnetes maximales O₂-Bindungsvermögen 13,64 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 12,87, 13,18, 13,18, 11,95, Mittel: 12,79 + 0,7 = 13,49 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 42,00, 42,00, 42,00, 40,47, Mittel: 41,61 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 7,29, 8,58, Mittel: 7,93 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 49,67, 51,81, Mittel: 50,74 Vol.-%.

O₂-Defizit gegenüber dem maximalen O₂-Bindungsvermögen 0,15 Vol.-%.

Rippenresektion: Entleerung 870 ccm. Genesung.

Es handelt sich bei den vorstehenden Fällen um mehr oder weniger große Flüssigkeitsansammlungen in einer Pleurahöhle. Derartige Flüssigkeitsansammlungen haben zur Folge, daß die Lunge sich entsprechend der Größe der Flüssigkeitsmenge nach ihrer elastischen Gleichgewichtslage retrahiert. Wo sie von der kostalen Pleura abgelöst wird, zieht sie sich zusammen, wird luftärmer und schwimmt in der Flüssigkeit. Sie wird aber nicht von der Flüssigkeit zusammengedrückt. Der Druck, auch in großen pleuritischen Ergüssen, ist so gut wie immer negativ. Ein verstärkter inspiratorischer Zug der kranken und vor allem der gesunden Seite hält den Druck negativ (D. Gerhardt). Es bestehen also analoge Verhältnisse wie beim geschlossenen Pneumothorax mit unvollständigem Kollaps der Lunge. Soweit nicht durch das Vorhandensein von Pleuraschmerzen die Atmung beschleunigt und flach wird oder Fiebertachypnoe besteht, verändert sich auch bei Pleuraerguß die Atmung wie beim geschlossenen Pneumothorax. Die Frequenz wird nicht oder nicht wesentlich gesteigert. Als Kompensation für den Ausfall auf der kranken Seite inspiriert und expiriert die gesunde Seite kräftiger als die kranke. Die Expiration ist dabei erschwert. Von unseren Fällen zeigt nur Fall 11 eine stärkere Beschleunigung der Atmung, bei 38,2° C. Körpertemperatur. Bei den übrigen Fällen ist die Atemfrequenz nur wenig gesteigert. Bei Fall 9 fehlt eine Fiebertachypnoe. Entsprechend unseren Befunden beim geschlossenen Pneumothorax ist die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes nicht geschädigt. Die im arteriellen Blut unserer Fälle gefundenen Sauerstoffwerte schwanken um die Größe des berechneten maximalen O₂-Bindungsvermögens mit geringen positiven und negativen Ausschlägen. Entsprechend der guten Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes ist auch die Entlüftung der CO₂ nicht gestört. Die gefundenen CO₂-Werte im arteriellen Blut sind eher kleiner als normal und sprechen für eine vermehrte Ventilation. Bei dieser verstärkten Ventilation übersteigt in drei Fällen die gefundene O₂-Sättigung des arteriellen Blutes das berechnete maximale Bindungsvermögen. Das würde den erwähnten Befunden in Tierversuchen und den Vermutungen Hürters entsprechen. Berücksichtigt man für Fall 9, daß schon

normalerweise ein O_2 -Defizit von 1% im arteriellen Blut bestehen kann, so ist der auch hier verbleibende Rest des O_2 -Defizits von 0,5% bei der Größe des vorhandenen Exsudates klein. Der Unterschied in den O_2 und CO_2 -Werten zwischen dem arteriellen und venösen (Kubitalis) Blut weicht von den normalen Schwankungen nicht ab, auch nicht bei Fall 11 trotz einer Pulsbeschleunigung bis 100.

Die Befunde bei einseitigen Pleuraergüssen entsprechen klinisch und gasanalytisch unseren Untersuchungen beim einseitigen geschlossenen Pneumothorax. Besonders ist diese Übereinstimmung mit den Pneumothoraxfällen deutlich, bei denen eine Beteiligung der Kollapslung an der Atmung bestehen bleibt. Es findet also auch bei den Pleuraergüssen ein Ausgleich in der Blutfülle innerhalb der Lungen statt. Die Blutfülle und Durchströmung der durch den Erguß retrahierten Lungenteile nimmt ab. Das Blut weicht nach den übrigen Lungen aus. Die übrigen Lungenteile werden stärker durchblutet. Auf diese Weise wird bei verstärkter Ventilation der vermehrt durchbluteten Lungenteile die maximale Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes und die genügende Entlüftung der CO_2 erreicht. Da bei den gewöhnlichen Pleuraergüssen gerade die schon normal am stärksten ventilierten basalen Lungenteile eingeschränkt werden, so liegt in diesem Ausgleich der verschiedenen Blutfülle zwischen retrahierten und atmenden Lungenteilen eine wichtige Kompensationseinrichtung für den Ausfall an respiratorischer Oberfläche und für die Erhaltung des respiratorischen Gasaustausches.

Es ist klar, daß diese in dem Ausgleich verschiedener Durchblutung beruhende Kompensationseinrichtung nur wirksam sein kann, wenn die übrigen kompensatorischen Einrichtungen ausreichend funktionstüchtig sind. Bleibt eine verstärkte Ventilation der vermehrt durchbluteten Lungenteile durch Leistungsunfähigkeit der Atemmuskulatur, durch Veränderung des Thorax oder der luftführenden Wege aus, so muß die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes leiden. Daß aber auch eine gute Funktion dieser Faktoren ohne Erfolg sein kann, wenn die stärker durchblutete Austauschfläche zu weitgehend eingeschränkt ist, zeigte sich in unseren beiden Beobachtungen am Tier und Mensch. Eine Veränderung der Austauschmembran selbst kann natürlich ebenfalls jeden respiratorischen Effekt aufheben. Der Nachweis eines größeren O_2 -Defizits im arteriellen Blut bedeutet also bei Erkrankungen der Atmungsorgane jedenfalls immer den Ausfall eines der Faktoren, die zur Beseitigung der krankhaften Störung des respiratorischen Gaswechsels kompensatorisch tätig sind.

Ein solches größeres O_2 -Defizit im arteriellen Blut wird demnach auch beim einseitigen Pleuraerguß auftreten müssen, wenn die Größe des Ergusses oder gleichzeitige Veränderungen der Atmungsorgane die Leistungsfähigkeit der Kompensationseinrichtungen herabsetzen. Folgender Fall illustriert dies:

13. Fr. Meyer. Alter 72 Jahre. Körpergewicht: 58,5 kg. Vor 38 Jahren Entfernung der linken Mamma mit der ganzen vorderen Brustmuskulatur und Achseldrüsen wegen Mammakarzinom. Seit drei Jahren zunehmend walzenförmige Geschwulst in der Ausdehnung des Brustbeines. Seit 14 Tagen leichtes Fieber, kurzer Husten, schleimiger Auswurf, Stiche in der linken Brustseite, zunehmende Kurzlüftigkeit.

Klinischer Befund am Tage der Blutgasanalyse: Mäßiger Ernährungszustand. Drüsen o. B. Leichte Ödeme an beiden Füßen. Temperatur 37,2° C bis 36,8° C. Auf der vorderen Brustwand in der Ausdehnung des Sternums eine 16 cm lange und 11 cm breite derbe walzen-

förmige auf der Unterlage nicht verschiebliche Geschwulst. Haut über der Geschwulst verschieblich mit deutlicher Venenzeichnung. Linke Brustdrüse und Brustmuskulatur entfernt, in der Mitte der Narbe karzinomatöses Ulkus. Mehrere bohnen große Metastasen in der Narbe. Leichte Kyphose der oberen Brustwirbelsäule. Linke Brustseite erscheint etwas stärker gewölbt als rechts. Zwischenrippenräume links verstrichen. Thorax kurz und tief. Linke Seite steht bei der Atmung fast völlig still. Ausdehnung der rechten Brustseite nur mäßig. Atmung stark beschleunigt 44 pro Minute, kurz und oberflächlich. Starke subjektive Dyspnoe. Lungenbefund: Grenzen r. v. u. 6. R., r. h. u. 11. B. W. wenig verschieblich. Klopfeschall laut und voll, auskultatorisch spärliches Giemen. Über der ganzen linken Seite satte Dämpfung. Stimmfremitus aufgehoben. Traubescher Raum gedämpft. Über der linken Spitze bronchiales Atmen, sonst aufgehobenes Atmen. Spärlicher, kurzer Husten und schleimiger Auswurf. Probepunktion: Klares, seröses Exsudat. Rivalta +, Sediment: spärliche Lymphozyten + Leukozyten. Keine Tumorzellen. Keine Zyanose. Herz nach rechts verlagert, rechter Herzrand 4 cm rechts vom r. Sternalrand. Leises systolisches Geräusch über der Basis. Aktion regelmäßig. Puls regelmäßig, kräftig, mittlere Füllung, Frequenz 88. Blutdruck 120 mm Hg. Leuk. 12 200. Übriger Organbefund o. B. Urin o. B.

11. V. 1921: Blutgasanalyse: Hb. 69, berechnetes maximales O₂-Bindungsvermögen 15,95 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 10,11, 11,03, 11,03, 10,82, Mittel: 10,74 + 0,7 = 11,44 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 49,71, 51,21, 50,95, 55,50, Mittel: 51,84 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 7,05, 7,05, 8,58, Mittel: 7,56 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 57,34, 57,34, 58,97, Mittel: 57,88 Vol.-%.

O₂-Defizit gegenüber dem maximalen Bindungsvermögen: 4,51 Vol.-%.

12. VI. 1921: 1600 ccm Exsudat abgelassen. Dyspnoe erheblich gebessert, Atemfrequenz 28. Dämpfung über der linken Lunge noch vom 7. B. W. abwärts unverändert massiv. Fernes Kompressionsatmen. Über der Spitze jetzt Vesikuläratmen. Röntgenbefund nach der Punktion: In beiden Hilusgebenden, namentlich rechts, große Drüsenpakete. Pleuritische Beschattung über der linken unteren Lunge. In der Folgezeit stieg das Exsudat noch einmal an mit gleichzeitiger verstärkter Dyspnoe. Nach Punktion wieder Schwinden der Dyspnoe. Das Exsudat blieb dann vom 7. B.-W. ab stationär. Dabei sind keine subjektiven Beschwerden mehr vorhanden. Die Kranke geht umher, ohne dyspnoisch zu werden.

Im vorliegenden Fall handelt es sich um einen großen einseitigen Erguß, der zur Ausfüllung des Traubeschen Raumes und zur Verdrängung des Herzens nach rechts geführt hat. Zugleich bestehen ein altersstarrer Thorax mit leichter Kyphose der oberen Brustwirbelsäule und neben dem Tumor der vorderen Brustwand große Drüsenpakete im Hilus besonders rechts. Die Retraktion der einen Lunge und die Beschränkung der Atemoberfläche ist weitgehender als in den vorhergehenden Fällen. Nach unseren Beobachtungen an den Pneumothoraxfällen wäre aber die andere Lunge bei der ihr vermehrt zufließenden Blutmenge imstande gewesen, den respiratorischen Gasaustausch in normaler Weise zu bewältigen, wenn sie entsprechend ventiliert wird. Die Atemfähigkeit der rechten Lunge ist aber bedeutend herabgesetzt. Ihre inspiratorische Ausdehnung ist durch die Größe des Exsudates, durch die im Alter herabgesetzte Elastizität und Ausdehnungsfähigkeit des Brustkorbes, durch die Drüsenpakete im Hilus und durch die geringe Leistungsfähigkeit der Atemmuskulatur beschränkt. Die Expiration ist in gleicher Weise erschwert. Die linke Seite bleibt an der Atmung unbeteiligt. Eine Vertiefung der Atmung ist demnach nicht möglich. Es kommt zu einer oberflächlichen frequenten Atmung, die die rechte Lunge nur ungenügend ventiliert. Infolgedessen bleibt trotz vermehrter Blutfülle der rechten Lunge und genügender Atmungsfläche die normale Sauerstoffsättigung des Blutes aus. Entsprechend der mangelhaften Lüftung steigt der CO₂-Gehalt

des arteriellen Blutes an. Der Unterschied im O₂-Gehalt zwischen arteriellen und Kubitalvenenblut ist geringer als in der Norm bei nur geringer Pulsbeschleunigung. Das Ablassen eines Teiles des Exsudates genügt, um die inspiratorische Ausdehnungsfähigkeit der rechten Lunge so weit zu steigern, daß die Dyspnoe schwindet und die Kranke ohne Atembeschwerden umhergehen kann. Jetzt reicht die mäßig beschleunigte und vertieftere Atmung der anderen Seite zur Arterialisierung des Blutes wie bei den ersten Fällen aus.

D. Gerhardt hat auf Grund seiner Untersuchungen betont, daß die schädlichen Einflüsse einer Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraum durch vermehrte Tätigkeit der Atemmuskeln ausgeglichen wird. Erst mit dem Ermüden, dem Nachlassen der verstärkten Aktion der Respirationsmuskeln steigt die Gefahr des Pleuraergusses außerordentlich. Diese Behauptung findet in vorliegenden Beobachtungen ihre Bestätigung. Die Gefahr liegt vor allen Dingen dann in der Schädigung des respiratorischen Gaswechsels. Gerhardt hat zudem betont, daß auch bei recht großen Pleuraergüssen der Druck in den Herzventrikeln nicht wesentlich über dem Ausgangswert erhöht wird. Die Arbeit des Herzens ist durch Pleuraergüsse nicht wesentlich erschwert. Das entspricht den Untersuchungen von Lichtheim und stützt unsere Annahme von der Blutverschiebung aus den retrahierten in die atmenden Lungenteile. Er braucht kaum darauf hingewiesen zu werden, daß bei Annahme einer stärkeren Blutfülle der retrahierten Lungenteile das nachgewiesene Ausbleiben eines größeren O₂-Defizits im arteriellen Blut bei einseitigen Pleuraexsudaten nicht möglich ist.

2. Raumbegrenzende Prozesse im Thorax.

14. Fr. M. Alter 37 Jahre. Körpergewicht 66,5 kg. Seit 1915 mit wechselnden Zwischenräumen in dauernder hiesiger Krankenhausbehandlung wegen eines sich stets erneuernden großen Herzbeutel-exsudates. Durch mehrfache Punktionen wurden bisher im ganzen 6,3 l Flüssigkeit abgelassen. Mit Wiederauftreten stärkerer Beschwerden stellt sich Patientin zur Perikardpunktion im Krankenhaus wieder ein.

Klinischer Befund am Tage der Blutgasanalyse 16. VI. 1921: Kräftige, gut genährte Frau von gesundem Aussehen. Das Gesicht erscheint kongestioniert, aber nicht zyanotisch. Temperatur: 37,2° C. Thorax gut und gleichmäßig gewölbt. Atmung beschleunigt, 28—30, aber ausgiebig. Beide Thoraxhälften dehnen sich gleichmäßig aus. Kein Husten und Auswurf. Lungengrenzen regelrecht, gut verschieblich. Klopfeschall nirgends verändert, überall Vesikuläratmen ohne Nebengeräusche. Herzgrenzen reichen nach rechts bis 7 cm rechts von der Mittellinie, nach links bis zur vorderen Axillarlinie, nach oben bis zur 2. Rippe. Die Dämpfungsfurche hat Dreieckform. Innerhalb der Dämpfungsgrenze überall absolute Dämpfung. Herzspitzenstoß nicht palpabel. Herztöne sehr leise. Puls beiderseits gleich, gut gefüllt regelmäßig, 76 pro Minute. Übriger Organbefund o. B. Keine Ödeme. Am 3. VI. waren 1000 ccm Exsudat aus dem Perikard abgelassen, die sich bis heute wieder nachgefüllt hatten (Abb. 9 a). Das Exsudat stellt eine schwärzlich schokoladenfarbene seröse Flüssigkeit dar, deren Sediment massenhaft Cholestearinkristalle, vereinzelt Hämatoidinkristalle, Fettkörnchenzellen, sowie reichlich Erythrozyten und Leukozyten enthält. Die Ätiologie der Erkrankung ist unklar. Tuberkulose wurde wegen der langen Dauer als unwahrscheinlich angesehen und daher eine Pericarditis haemorrhagica angenommen.

Blutgasanalyse 16. VI. 1921: Hb. 83, berechnetes maximales O₂-Bindungsvermögen 19,19 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 17,47, 18,08, 18,39, 17,77, Mittel: 17,92 + 0,7 = 18,62 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 36,44, 40,78, Mittel: 38,61 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 14,40, 15,32, 14,40, Mittel: 14,70 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 50,63 Vol.-%.

O_2 -Defizit gegenüber dem maximalen O_2 -Bindungsvermögen 0,57 Vol.-%.
 Punktion des Perikards nach der Blutgasanalyse: Entleerung von 200 ccm. Einfüllung von 70 ccm N. Röntgenbefund: Es besteht ein ausgedehntes Hydropneumoperikard. Das parietale Perikard ist sehr erheblich schwartig verdickt. Herz selber deutlich abzugrenzen, ein wenig nach rechts verlagert, hat aber annähernd normale Größe und zeigt regelrechte Pulsation (s. Abb. 9b).

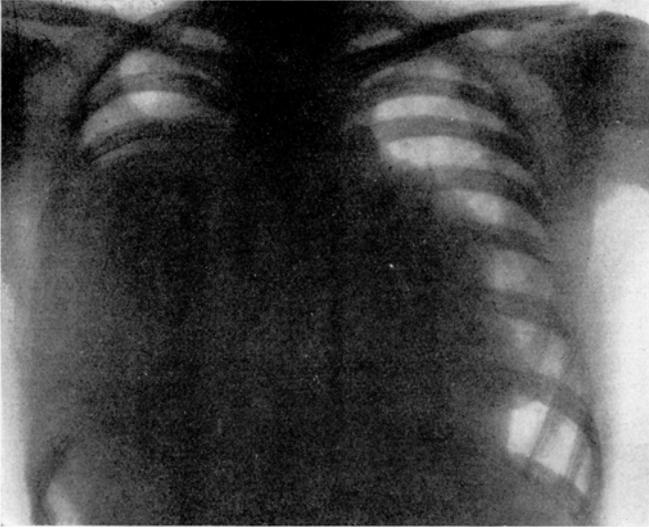


Abb. 9a. Vor der Punktion.

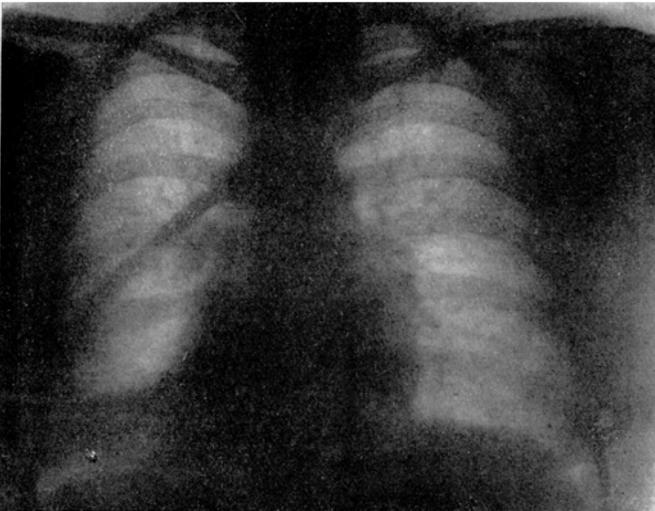


Abb. 9b. Nach der Punktion.

Trotz der weitgehenden Verkleinerung des Thoraxinnenraumes durch den ausgedehnten Perikardialerguß und der dadurch bedingten Einschränkung der Lungenoberfläche bleibt die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes völlig

normal. Das Blut weicht aus den dem Perikard anliegenden retrahierten Lungenteilen nach den übrigen Partien der Lunge aus und wird hier durch die verstärkte Ventilation völlig arterialisiert. Für die gute Entgasung der CO_2 spricht auch der niedrige CO_2 -Wert im arteriellen Blut. Der Unterschied in der O_2 -Sättigung des arteriellen und Kubitalvenenblutes bleibt normal. Es wiederholen sich auch hier die bisher bei den raumbeengenden Prozessen im Thorax beobachteten Verhältnisse.

15. M. K. Alter 39 Jahre. Körpergewicht 59,2 kg. Seit Anfang des Jahres Herzbeschwerden, Herzklopfen, Stiche in der Herzgegend. In letzter Zeit Zunahme der Beschwerden, Auftreten von leichten Ödemen an den Knöcheln.



Abb. 10.

Klinischer Befund am Tage der Blutgasanalyse 24. V. 1921: Guter Ernährungszustand. Allgemeinbefinden nicht wesentlich gestört. Patientin sitzt zumeist im Bett, um Kurzluftigkeit zu vermeiden. Leichte Zyanose der Wangen. Temperatur: $37,8 - 38,2^\circ \text{C}$. Thorax gut gewölbt. Ausdehnung beiderseits gleich. Atmung beschleunigt, aber ergiebig, Frequenz 28. Kein Husten und Auswurf. Lungen: Grenzen l. h. u. 10. B. W. gut verschieblich, r. h. u. vom 8. B. W. abwärts Schallverkürzung. Stimmfremitus und Atemgeräusch hier abgeschwächt, keine Rg. Punktion trocken. Übrige Lunge frei. Vesikuläratmen ohne Rg. Herzverbreiterung nach rechts und links. Systolisches Geräusch an der Herzspitze. Töne sehr leise, 2. Töne an der Basis gleich betont. Herzspitzenstoß nicht palpabel. Aktion unregelmäßig. Puls regelmäßig, mäßige Füllung, irregulär und inäqual. Blutdruck 120 mm Hg. Röntgenbefund des Herzens: Herz sehr weit nach links verbreitert, auch der rechte Vorhofbogen ist vorgewölbt. Aktion schlaff und unregelmäßig. Die Form erweckt den Eindruck einer Kombination des Aorten- und Mitralfehlers. Dekompensationsstadium. (S. Abb. 10.)

Vergrößerte palpable Leber und Milz. Aszites. Ödeme an beiden Unterschenkeln. Harnmenge vermindert, E-Trbg. Sediment: Erythrozyten, Leukozyten, hyaline Zylinder. Klinische Diagnose: Dekompensiertes Vitium cordis.

Blutgasanalyse: Hb. 81, berechnetes maximales O_2 -Bindungsvermögen: 18,73 Vol.-%.

Gefundene O_2 -Werte im arteriellen Blut: 18,18, 18,39, 17,78, 17,78, Mittel: $18,03 + 0,7 = 18,73$ Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 43,93, 44,54, Mittel: 44,23 Vol.-%.
 Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 13,48, 13,48, 13,79, Mittel: 13,58 Vol.-%.
 Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 50,37, 50,98, Mittel: 50,76 Vol.-%.
 O₂-Defizit gegenüber dem maximalen Bindungsvermögen: 0.
 Verlauf: Zunahme der Dekompensation. Exitus. Sektion verweigert.

Die hier bei einem dekompensierten Vitium cordis gefundenen gasanalytischen Werte des arteriellen Blutes stimmen mit von Hürter bei dekompensierten Herzfehlern ermittelten Zahlen überein. Die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes ist nicht herabgesetzt. Auch die CO₂-Werte entsprechen der Norm. Weder die Beschränkung des Lungenvolumens noch die sicherlich vorhandene Stauung in den Lungen (Hypostase r. h. u.) hat eine Herabsetzung der Sauerstoffsättigung und CO₂-Abgabe des arteriellen Blutes zur Folge gehabt. Die von Kraus vermutete CO₂-Stauung bei Herzkrankheiten ließ sich in diesem Falle in absoluter Zahl nicht nachweisen, was auch Hürter für seine Fälle betont. Es ist jedoch zu bedenken, daß bei verstärkter Lungenventilation auch ein normaler CO₂-Wert im arteriellen Blut schon eine Erhöhung gegenüber der Norm bedeutet. Dasselbe gilt ja auch für das Zustandekommen des regulatorischen Reizes der CO₂ auf das Atemzentrum. Der Ausgleich der raumbeengenden Wirkung der Herzvergrößerung erfolgt auch hier wie in den vorher geschilderten Fällen. Der Fall zeigt aber weiter, daß eine starke Blutfülle der Lungengefäße, wie sie hier zudem noch die Stauung bedingt, die maximale O₂-Sättigung des Blutes nicht verhindert, was ja für den von uns behandelten Gegenstand von Wichtigkeit ist. Die vielfach geäußerte Ansicht, daß es möglicherweise für die maximale O₂-Sättigung des Blutes in den Lungen ein Optimum der Blutfülle und Strömungsgeschwindigkeit gäbe, ist hiernach wenig wahrscheinlich. Auch scheint keine Veränderung der Lungen im Sinne einer „Starre“ bei diesem Grade der Stauung einzutreten, die den respiratorischen Gasaustausch schädigt. Der Zustand der Austauschmembran, Alveolarepithelien, wird durch diesen Grad der Stauung anscheinend auch nicht verändert.

3. Veränderungen in den luftzuführenden Wegen.

Weder die Einschränkung des Innenraumes des Thorax noch eine Stauung im Lungenkreislauf hat, wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich, eine wesentliche Schädigung der O₂-Sättigung des arteriellen Blutes zur Folge, solange die Kompensationseinrichtungen funktionstüchtig sind. Eine Störung des Gasaustauschs wird aber sofort auftreten müssen, wenn die Stauung im Lungenkreislauf so stark ist, daß es zu Lungenödem kommt. Die hierbei in den Alveolen entstehende Flüssigkeit wird den Gasaustausch verhindern. Das Auftreten eines größeren O₂-Defizits im arteriellen Blut ist zu erwarten.

16. W. J. Alter 42 Jahre. Vor 8 Tagen mit Fieber, Hals- und Schluckschmerzen erkrankt. Schüttelfrost, Stiche in der rechten Brustseite. Husten und blutiger Auswurf. Zunehmende Kurzluftigkeit.

Klinischer Befund am Tage der Blutgasanalyse: Hagerer, schlanker Mensch. Sensorium leicht getrübt. Temperatur: 38,8° C. Zyanose der Wangen und Lippen. Zunge dick belegt, Rachen o. B. keine Ödeme. Thorax schmal, symmetrisch. Atmung beschleunigt, angestrengt, Frequenz 28. Lautes Trachealrasseln. Auswurf schaumig, pflaumenbrühsfarbig, serös. Lungen: R. h. u. intensive Dämpfung vom Hilus abwärts. Dämpfungsgrenze seitlich abfallend bis zur vorderen Axillarlinie. Über der Dämpfung Kompressionsatmen. L. h. u. Schallverkürzung, verschärftes Atmen. Über der ganzen übrigen Lunge Atemgeräusch

überdeckt von dichtem groben Rasseln. Herzaktion beschleunigt, Töne wegen des starken Rasselns nicht zu hören. Puls frequent, weich, 136. Blutdruck 95 mm Hg. Leuk. 20 200. Milz o. B. Übriger Organbefund o. B.

Blutgasanalyse: Hb. 74, berechnetes maximales O₂-Bindungsvermögen 17,01 Vol.-%.
Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 12,87, 12,87, 12,87, 12,87, Mittel: 12,87 + 0,7 = 13,57 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 42,95, 43,26, 46,01, 46,63, Mittel: 44,71 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 10,73, 10,73, 10,73, 9,19, Mittel: 10,34 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 47,85, 50,00, 51,76, Mittel: 50,53 Vol.-%.

O₂-Defizit gegenüber dem maximalen Bindungsvermögen: 3,44 Vol.-%.

Exitus: Sektionsbefund: Thrombophlebitis purulenta ven. jugularis. Abscessus metastatic et bronchopneumonia multipl. pulmon utr. Empyema cavi pleurae dextr. Lungenbefund: Im rechten Pleuraraum 1700 ccm kaffeebrauner, mit Fibrinflocken untermischter Flüssigkeit. Rechte Lunge auf die Hälfte des Volumens der linken reduziert. Beide Lungen frei beweglich. Linke Lunge: Pleura glatt und spiegelnd. In jedem Lappen 4–5 kirschgroße Herde, die sich auf dem Schnitt als mit rahmigem Eiter angefüllte Herde erweisen. Lungenparenchym zeigt außer sehr starkem Blut und Saftgehalt im Unterlappen vereinzelte kirschkernegroße gekörnte, luftlere Herde, sonst ist der Luftgehalt der übliche. Bronchien mit dünnflüssigem Sekret angefüllt. Rechte Lunge: Pleura mit eitrig fibrinösem Belag, der Luftgehalt des Organes ist stark herabgesetzt, sonst Befund wie links.

Das durch die Kreislaufschwäche bedingte Lungenödem hat hier die Herabsetzung der O₂-Sättigung des arteriellen Blutes bedingt. Es tritt ein erhebliches O₂-Defizit von 3,44% auf. Der CO₂-Gehalt des arteriellen Blutes übersteigt nicht erheblich die Norm, ist aber für die angestrengte Atmung noch hoch. Der O₂-Verbrauch zwischen Arterie und Vene ist entsprechend der Pulsbeschleunigung herabgesetzt. Das Empyem hätte nach den voraus geschilderten Fällen bei genügender Ventilation der übrigen Lunge eine Schädigung des Gaswechsels nicht verursachen brauchen. Die kleinen Abszesse und bronchopneumonischen Herde führen ebenfalls nicht zu einer wesentlichen Störung des Gasaustausches (Fall 12). Das O₂-Defizit im arteriellen Blut wird so hoch, weil die Blutfülle der schlecht ventilierten Teile normal oder vermehrt erhalten ist.

Im folgenden Fall ist dieses noch deutlicher.

17. J. S. Als Luminal-Morphiumvergiftung eingeliefert. Eingenommene Dosis unbekannt.

Klinischer Befund bei der Blutgasanalyse: Großer, kräftiger Mann. Temperatur: 38,8° C. Tief benommen. Reflexlos. Enge reflexlose Pupillen. Blasse Zyanose der Lippen, Wangen, Schleimhäute, Zunge, Ohren und Nägel. Gut gewölbter Thorax. Atmung beschleunigt, 24 pro Minute, sehr ausgiebig und tief, ohne Pausen. Trachealrasseln. Über den Lungen keine Dämpfung. Über allen Lungenteilen dichtes, grobblasiges feuchtes Rasseln (Ödem). Kein Husten und Auswurf. Herzgrenzen regelrecht, Töne nicht zu hören. Aktion beschleunigt, regelmäßig. Puls beschleunigt 132, mittlere Füllung. Übrige Organe o. B.

Blutgasanalyse: Hb. 105, berechnetes maximales O₂-Bindungsvermögen 24,28 Vol.-%.
Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 15,02, 15,63, 15,94, 15,94, Mittel: 15,63 + 0,7 = 16,33 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 52,15, 56,74, Mittel: 54,44 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 11,03, 11,95, 12,26, Mittel: 11,74 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 59,50, 57,97, Mittel: 58,73 Vol.-%.

O₂-Defizit des arteriellen Blutes gegenüber dem maximalen O₂-Bindungsvermögen: 7,95 Vol.-%.

Tracheotomie: Exspektoration von reichlichem pflaumenbrühartigem, schaumigem Sputum, das mit zähem Schleim vermischt. Austupfen der Trachea. Spülung der Trachea mit Sauerstoff nach Brauer. Herztonika. Atmung beschleunigter. Abnahme der Zyanose, deutliche Besserung. Rasselgeräusche vorn über den Lungen geschwunden, hinten

spärlicher. R. h. u. Schallverkürzung, bronchiales Atmen. Nach mehrstündiger O₂-Spülung der Trachea 2. Blutgasanalyse:

Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 20,23, 20,84, 20,54, Mittel: 20,53 + 0,7 = 21,23 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 43,92, 43,92, 42,39, Mittel: 43,41 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 17,47, 17,78, 17,78, Mittel: 17,67 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 46,99, 47,60, 50,06, 51,28, Mittel: 48,98 Vol.-%.

O₂-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen O₂-Bindungsvermögen: 3,05 Vol.-%.

Unter erneut auftretender Herzschwäche und Ausbildung einer Pneumonie im rechten Unterlappen Exitus. Sektion verweigert.

Im vorliegenden Fall ist es schon vor der Lähmung des Atemzentrums durch die Luminal-Morphiumvergiftung zu einer Kreislaufschwäche gekommen, was im allgemeinen bei der reinen Morphiumvergiftung nicht der Fall ist. Die Atmung ist noch wenig gestört, gegen die Norm vertieft und beschleunigt. Das vorhandene Lungenödem verursacht eine schwere Schädigung der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes und eine Anhäufung der CO₂. Es tritt ein großes O₂-Defizit von 7,95% auf. Mit Hebung der Herzkraft und Abnahme des Ödems ist die verstärkte Lungenventilation wieder wirksam, deren verbessernder Einfluß auf den Gaswechsel durch die O₂-Spülung der Trachea erheblich unterstützt wird. Das O₂-Sättigungsdefizit und der CO₂-Gehalt des arteriellen Blutes sinken bedeutend ab. Die Zyanose geht zurück. Ob das verbleibende O₂-Defizit von 3,05% auf die bereits in Entwicklung begriffene Pneumonie oder auf noch verbleibendes Ödem zurückzuführen ist, ist nicht zu entscheiden. Daß die Sauerstoffspülung der Trachea den Eintritt einer besseren Arterialisierung und Entlüftung des Blutes begünstigt hat, dürfte kaum zweifelhaft sein. Die vorstehenden Analysen sprechen für die Zweckmäßigkeit dieser von Brauer angegebenen therapeutischen Maßnahme. Auch von amerikanischer Seite wurde die verbessernde Wirkung von O₂-Insufflationen auf die Arterialisierung des Blutes durch O₂-Bestimmungen im arteriellen Blut des Menschen nachgewiesen.

Wie aus dem Vergleich vorstehender Analysen ersichtlich, wird der Zustand der Austauschmembran, der Alveolarepithelien, durch das vorübergehende Lungenödem nicht derart geändert, daß die Diffusion der Respirationsgase dadurch gestört wird. Mit Rückgang des Ödems ist die Membran unverändert durchlässig.

In gleicher Weise wie die Ausfüllung der Alveolen mit Flüssigkeit, kann die Verlegung der höheren Luftwege eine Störung des respiratorischen Gaswechsels zur Folge haben, da auch hierbei die Einschränkung der Ventilation die normal durchbluteten Lungen trifft. Die Größe der Schädigung wird jedoch davon abhängen, wo das Hindernis für die Luftzufuhr sitzt, wie stark die Verlegung ist und in welchem Maße durch verstärkte Atemkräfte das Hindernis überwunden werden kann. Den bedeutendsten Einfluß wird demnach eine Verlegung der Trachea haben, da hierdurch beide Lungen betroffen werden.

18. J. H. Alter 47 Jahre. In selbstmörderischer Absicht Einatmung von Leuchtgas. Dauer unbekannt. Bewußtlos eingeliefert.

Klinischer Befund bei der Blutgasanalyse: Bewußtlos. Temperatur: 36,2° C. Reflexe vorhanden. Pupillen ohne Reaktion, eng. Keine Zyanose. Beschleunigte, schnaufende, röchelnde Atmung. Atemfrequenz 40. Kein Husten und Auswurf. Im Rachen reichliche Schleimansammlung. Vorziehen der Zunge und Austupfen des Rachens beseitigt das Röcheln nicht. Rachenorgane hypertrophisch. Über beiden Lungen bronchitische Ge-

räusche, sonst o. B. Herzgrenzen regelrecht, Aktion beschleunigt, regelmäßig, Töne rein. Puls 120, regelmäßig, klein. Keine Ödeme. Mehrere hellrote Blutaustritte auf der vorderen Brusthaut. Übriger Organbefund o. B. Urin —. E. —. Stündlich Kampfer und Suprarenin.

Klinische Diagnose: Leuchtgasvergiftung.

Blutgasanalyse: Hb. 81, berechnetes maximales O₂-Bindungsvermögen: 18,73 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 15,94, 15,94, 16,55, Mittel: 16,14 + 0,7 = 16,84 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 41,42, 39,21, Mittel: 40,31 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 13,48, 14,10, Mittel: 13,79 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 51,48, 55,46, Mittel: 53,47 Vol.-%.

O₂-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen Bindungsvermögen: 1,89 Vol.-%.

Nach Sauerstoffinhalation baldiges Erwachen. Genesung.

Trotz der fortbestehenden Bewußtlosigkeit ist in diesem Falle die Beschaffenheit der Blutgase nicht mehr sehr hochgradig verändert. Obwohl also die Entlüftung des Kohlenoxyds aus dem Blute schon erfolgt ist, besteht die toxische Schädigung des Zentralnervensystems noch fort. Auch die Farbe des Blutes, die sich von der normalen nicht unterschied, deutete darauf hin. Die maximale Sauerstoffsättigung ist durch die Schleimansammlung in der Trachea und Bronchien verhindert. Die Expektoration der Schleimmassen unterbleibt infolge der fortbestehenden Bewußtlosigkeit. Der CO₂-Gehalt des arteriellen Blutes ist normal, für die starke Dyspnoe eher hoch. Bemerkenswert ist die geringe Größe des O₂-Defizits im arteriellen Blut trotz der reichlichen Schleimansammlung in der Trachea und Bronchien, was dafür spricht, das dieses Hindernis von den verstärkten Atemkräften leicht überwunden wird.

Die gleiche Beobachtung machten wir bei einem ausgeprägten Fall von junglichem Asthma bronchiale mit konsekutivem Lungenemphysem und diffuser Bronchitis. Gleichzeitig mit den Blutgasanalysen wurden bei diesem Fall wieder Respirationsbestimmungen mit dem Benediktschen Respirationsapparat vorgenommen.

19. Alter 23 Jahre. Größe 1,81 m. Körpergewicht 56,7 kg. Beginn der Erkrankung 1918 im Anschluß an eine Erkältung. Jede Nacht ein asthmatischer Anfall. In der Folgezeit Zunahme der Zahl der Anfälle. In der anfallsfreien Zeit beschwerdefrei. In letzter Zeit bedeutende Verschlechterung. Täglich 4—6 Anfälle. Schwere Anfälle mit hochgradiger Zyanose und starker in- und expiratorischer Dyspnoe. Expektoration reichlichen zähgallertigen schaumigen Sputums. Im Sputum reichliche Eosinophile, Asthmakristalle und Curschmannsche Spiralen. Eosinophilie des Blutes 14 %. In der anfallsfreien Zeit relativ beschwerdefrei. Geringer Husten und Auswurf.

Klinischer Befund; bei der Untersuchung: Graziler Habitus. Abmagerung. Thorax lang, schmal und flach. Stark eingesunkene Ober- und Unterschlüsselbeingruben. Zwischenrippenräume weit. Thorax bei der Atmung fast völlig starr. Deutliche Mitbeteiligung der axillären Atemmuskeln bei der gewöhnlichen Atmung. Spärlicher Husten und zäher, schleimiger Auswurf. Atmung glemend. Lungengrenzen r. v. u. 7. R. h., u. beiderseits 2. L.-W., unverschieblich. Klopfeschall laut und voll. Über allen Lungenteilen reichliche pfeifende und glemende bronchitische Geräusche. Herz: geringe Verbreiterung nach rechts, sonst o. B. Puls 92, gut gefüllt, regelmäßig. Röntgenbefund der Lungen: Ausgesprochenes Emphysem der Lungen mit ausgeprägter Hiluszeichnung und vermehrter Zeichnung in den Unterlappen. Übriger Organbefund o. B.

Respirationsbestimmung: Mittlere Atemfrequenz pro Minute 22.

Größe des Atemzuges: 187,5 ccm.

Mittleres Atemvolumen pro Minute: 4 125,0 ccm.

O₂-Verbrauch pro Atemzug: 11,10 ccm.

O₂-Verbrauch pro Minute: 244,26 ccm.

O₂-Gesamtverbrauch: 3,66 l.
 CO₂-Abgabe pro Atemzug: 9,25 ccm.
 CO₂-Abgabe pro Minute: 203,60 ccm.
 CO₂-Gesamtabgabe: 3,05 l.

R. Q. $\frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2}$ 0,83.

Ein Vorversuch ergab nahezu gleiche Werte.

Blutgasanalyse: Hb. 94, berechnetes maximales O₂-Bindungsvermögen: 21,74 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 20,23, 20,84, 20,84, Mittel: 20,63 + 0,7 = 21,33 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 43,23, 43,23, 43,54, Mittel: 43,33 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 17,16, 17,16, 17,78, 17,78, Mittel: 17,47 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 48,75, 48,14, Mittel: 48,44 Vol.-%.

O₂-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen Bindungsvermögen: 0,41 Vol.-%.

Der Ablauf des respiratorischen Gaswechsels ist in diesem Falle trotz des hochgradigen Lungenemphysems und der begleitenden Bronchitis in keiner Weise gestört. Die gefundenen gasanalytischen Werte sind völlig normal. Die Atemgröße ist bei mäßiger Zunahme der Atemfrequenz normal, die Größe des einzelnen Atemzuges gegen die Norm herabgesetzt. Die Menge des verbrauchten Sauerstoffs und der ausgeatmeten Kohlensäure entspricht normalen Werten. Bei Ruhe kann demnach trotz der schlechten Ventilation und der bestehenden Bronchitis auch bei diesem ausgedehnten Blähungszustand der Lungen der respiratorische Gaswechsel wie normal von statten gehen. Erst die mit massiger Sekretabsonderung einhergehende Kontraktion der kleinen Bronchien verursacht die bedrohliche Schädigung des Gaswechsels im asthmatischen Anfall.

Die Durchlässigkeit der Austauschmembran wird selbst bei diesem erheblichen Dehnungszustand der Lungen anscheinend nicht geändert. Es ist jedoch möglich, daß infolge Verschmälerung und Schwund der Gefäße in den stark gedehnten Lungenteilen, auch hier die übrigen Kapillargebiete der Lunge vermehrten Blutzufluß erhalten und so der normale Gaswechsel ermöglicht bleibt. In der Verdünnung der die Kapillaren überziehenden Oberfläche eine Erleichterung der Diffusion der Gase zu vermuten, dürfte wohl mehr als gewagt sein.

4. Pneumonien.

Bei der Pneumonie liegen die Verhältnisse für die Beurteilung der Ursache eines veränderten Gasgehaltes des arteriellen Blutes weit komplizierter als bei den bisher erwähnten Erkrankungen der Atmungsorgane. Schon die Entscheidung, welches Stadium der Pneumonie vorliegt, oder wie weit die einzelnen Stadien der Hepatisation gleichzeitig nebeneinander bestehen, wird klinisch nicht immer gelingen. In den verschiedenen Stadien der Hepatisation wechseln aber Blutfülle und Luftgehalt des infiltrierten Alveolargebietes erheblich. Entsprechend ändert sich die Menge des unarterialisiert bleibenden Blutes. Die pathologische Anatomie beschreibt die Lunge im Stadium der Anschoppung als sehr blutreich. Die Kapillaren sind strotzend gefüllt, die Alveolen enthalten ein seröses Exsudat. Der Luftgehalt ist vermindert, aber selbst kleine Stückchen schwimmen noch. Im Stadium der roten Hepatisation sind die Gefäße noch stark gefüllt, die Alveolen enthalten ein fibrinreicheres Exsudat und sind völlig luftleer. In den Kapillaren und größeren Blutgefäßen treten weiterhin fibrinöse

Thromben auf, so daß ganze Abschnitte von Kapillaren thrombosiert werden. Durch Zunahme des alveolären Exsudates im Stadium der grauen Hepatisation werden die Kapillaren komprimiert. Dieser Umstand im Verein mit den erwähnten Thromben in manchen Blutgefäßen erschwert die Zirkulation, wenn sie auch nicht völlig unterbrochen wird. Die Anämie bedingt auch die blasse Farbe dieses Stadiums. Im Stadium der Lösung nehmen Luft- und Blutgehalt der erkrankten Teile steigend zu (Kaufmann). Die unterschiedliche Wirkung der 3 Stadien auf die Arterialisierung des Blutes ist klar. Die Volumenzunahme größerer pneumonisch infiltrierter Lungenabschnitte vermag zudem die inspiratorische Ausdehnung der übrigen Lungenabschnitte zu behindern. Die begleitende fibrinöse Bronchitis kann durch Übergreifen auf den Bronchialbaum die Ventilation nicht infiltrierter Partien beschränken. Durch eine gleichzeitige fibrinöse Pleuritis kann die Atmung schmerzhaft und oberflächlich und dadurch die übrige Lunge mangelhaft ventiliert werden. Nach dem Vorstehenden wird man jedoch die schädliche Wirkung einer herabgesetzten Ventilation und auch der Bronchitis auf den Gaswechsel kaum hoch bemessen dürfen. Zu berücksichtigen sind ferner der Zustand der Diffusionsmembran und die Leistungsfähigkeit der kompensatorisch tätigen Faktoren (Zustand des Thorax, Atemmuskulatur). Andererseits wird auch ohne Störungen durch die Begleiterscheinungen und bei genügend verstärkter Atemtätigkeit der gesunden Lungenabschnitte im 1. und 2. Stadium der Pneumonie der pneumonische Prozeß an sich eine Schädigung des Gasaustausches bedingen können. Das den pneumonisch infiltrierten Lungenabschnitt durchströmende Blut bleibt in diesem Stadium von Gaswechsel mehr oder weniger ausgeschlossen. Im 3. Stadium wird dagegen der Gaswechsel durch die pneumonische Infiltration selbst nur wenig gestört sein können. Infolge Kompression und Thrombosierung der Gefäße des infiltrierten Abschnittes kann das Blut in das Kapillargebiet der übrigen Lunge ausweichen und hier völlig arterialisieren werden. Es sind demnach für dieses Stadium analoge Verhältnisse möglich, wie sie bei Ausgleich der Blutfülle kollabierter und atmender Lungenabschnitte auftraten. Die Störung des Gaswechsels wird demnach in jedem Fall verschieden sein können.

20. A. R. Alter 30 Jahre. Größe 1,76 m. Am 30. IV. 1921 mit Schüttelfrost, Husten und Stichen in der linken Brustseite erkrankt.

Klinischer Befund bei der Blutgasanalyse: 6. Krankheitstag. Kräftig gebauter, gut genährter Mann. Temperatur: 39,2° C. Euphorisch. Leichte Zyanose der Lippen, Schleimhäute, Ohrläppchen und Nägel. Blässe. Bei Bewegung im Bett Zunahme der Zyanose. Atmung nicht angestrengt, ausgiebig. Atemfrequenz 29 pro Minute. Einzelne, kurze, schmerzhaft Hustenstöße ohne Auswurf. Thorax symmetrisch, gut gewölbt. Linke Seite schleppt bei der Atmung. Dämpfung über der ganzen linken Lunge. Über dem Oberlappen abgeschwächtes, bronchiales Atmen, spärliches Knisterrasseln. Über dem linken Unterlappen aufgehobenes Atmen und dichtes Knisterrasseln. Herzgrenzen regelrecht, Aktion beschleunigt, Töne rein. Puls weich, frequent, 144, regelmäßig. Blutdruck 105 mm Hg. Leuk. 2100. Milz o. B. Übriger Organbefund o. B. Durchfälle.

Klinische Diagnose: Kruppöse Pneumonie der linken Lunge, Lösung im Unterlappen, Hepatisation des linken Oberlappens.

Blutgasanalyse: Hb. 72, berechnetes maximales O₂-Bindungsvermögen: 16,65 Vol.-%. Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 12,87, 13,48, Mittel: 13,17 + 0,7 = 13,87 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 39,86 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 9,81, 10,11, Mittel: 9,96 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 50,03 Vol.-%.

O₂-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen Bindungsvermögen: 2,78 Vol.-%.

Exitus 18 Stunden später. Sektionsbefund: Pneumonie crouposa pulmonis sin., lob. super. stadium hepatisationis griseae, lob. inf. partim stadium hepatisationis griseae partim stadium resolutionis. Adipositas cordis. Linker Oberlappen total luftleer, im Stadium der grauen Hepatisation ebenso ein Viertel des linken Unterlappens. Drei Viertel des linken Unterlappens von herabgesetztem Luftgehalt, in Lösung. Rechte Lunge frei. Im linken Oberlappen ganz schmale lufthaltige Randzone (Prof. Fränkel).

21. Fr. A. Alter 18 Jahre. Am 20. V. 1921 mit Fieber, Husten und stechenden Schmerzen in der rechten Brustseite erkrankt.

Klinischer Befund bei der Blutgasanalyse: 5. Krankheitstag: Guter Ernährungs- und Kräftezustand. Blässe. Keine Zyanose. Temperatur: 40,6° C. Beschleunigte, etwas oberflächliche Atmung. Atemfrequenz 32 pro Minute. Nasenflügelatmen. Rostfarbendes Sputum, Husten spärlich, schmerzhaft. Rechte Brustseite schleppt bei der Atmung. Lungenbefund: Absolute Dämpfung über dem rechten Unterlappen. Hier abgeschwächtes bronchiales Atmen, vereinzelte mittelblasige klingende Rg., rechts seitlich Knisterrasseln. L. h. u. entlang dem unteren Lungenrand knistern. Keine Dämpfung. Übrige Lunge frei. Herzgrenzen gehörig. Aktion beschleunigt, regelmäßig. Puls regelmäßig, weich, 118 pro Minute. Blutdruck 100 mm Hg. Leuk. 7600. Übriger Organbefund o. B.

Klinische Diagnose: Kruppöse Pneumonie des rechten Unterlappens.

Blutgasanalyse: Hb. 67, berechnetes maximales O₂-Bindungsvermögen: 15,49 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 12,56, 13,20, 13,48, Mittel: 13,08 + 0,7 = 13,78 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 42,27, 42,27, Mittel: 42,27 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 9,50, 9,19, Mittel: 9,34 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 46,25, 46,25, Mittel: 46,25 Vol.-%.

O₂-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen Bindungsvermögen: 1,71 Vol.-%.

Am 9. Krankheitstag Exitus infolge Lungenödem. Sektion verweigert.

22. E. Pl. Alter 62 Jahre. Vor 13 Tagen mit Schüttelfrost, Husten und Stichen in der linken Brustseite erkrankt, seitdem hohes Fieber und blutiger Auswurf.

Klinischer Befund bei der Blutgasanalyse 14. Krankheitstag: Temperatur: 39,9° C. Guter Ernährungszustand. Hochrotes Gesicht, keine Zyanose, Herpes der Lippen. Skleren subikterisch. Thorax symmetrisch, gut gewölbt. Kein Nachschleppen einer Seite. Husten schmerzhaft, spärlich. Auswurf ockerfarben. Atmung beschleunigt, flach, Frequenz 36 pro Minute. Lungen: Von der Mitte der linken Skapula Dämpfung, die nach unten intensiver wird und nach vorn bis zur Herzspitze reicht. Über der Dämpfung bronchiales Atmen mit feinblasigem, klingendem Rg. Mittelblasige Rg. in den Seitenteilen. Stimmfremitus verstärkt. Übrige Lunge frei. Herz: Leises systolisches Geräusch an der Spitze, sonst o. B. Puls mittelmäßig, regelmäßig, beschleunigt, 116 pro Minute. Leuk. 16 800. Übriger Organbefund: o. B.

Klinische Diagnose: Kruppöse Pneumonie des linken Unterlappens.

Blutgasanalyse: Hb. 78, berechnetes maximales O₂-Bindungsvermögen: 18,02 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 15,63, 15,02, 15,32, 15,32, Mittel: 15,32 + 0,7 = 16,02 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 36,79, 38,64, Mittel: 37,71 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 13,48, 13,18, 13,18, 12,56, Mittel: 13,10 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 42,92, 42,92, Mittel: 42,92 Vol.-%.

O₂-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen Bindungsvermögen: 2 Vol.-%.

Am nächsten Tag Entfieberung. Genesung.

23. M. Gi. Alter 39 Jahre. Am 11. V. 1921 mit Schüttelfrost, Fieber, Husten und Stichen in der linken Brustseite erkrankt.

Klinischer Befund bei der Blutgasanalyse: 7. Krankheitstag; Temperatur: 40° C. Sensorium frei. Guter Ernährungs- und Kräftezustand. Herpes der Oberlippe. Thorax symmetrisch, Exkursion beiderseits gleich. Keine subjektive Dyspnoe. Atmung etwas be-

schleunigt, ausgiebig, ruhig. Frequenz 29 pro Minute. Spärliches rostbraunes Sputum. Lungenbefund: L. h. Dämpfung ab 6. B. W., seitlich schräg abfallend bis zur mittleren Axillarlinie, hier die untere Lungengrenze erreichend. Über der Dämpfung lautes bronchiales Atmen. Keine Rg. L. v. u. pleuritische Reiben. Übrige Lunge frei. Herz o. B. Puls kräftig, regelmäßig, 88 pro Minute. Blutdruck 110 mm Hg. Übriger Organbefund o. B.

Klinische Diagnose: Kruppöse Pneumonie des linken Unterlappens (basaler Teil).

Blutgasanalyse: Hb. 67, berechnetes maximales O₂-Bindungsvermögen: 15,49 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 15,02, 14,01, Mittel: 14,51 + 0,7 = 15,21 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 46,91, 47,83, Mittel: 47,37 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 9,81, 9,81, 10,42, Mittel: 10,01 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 56,41, 57,03, Mittel: 56,72 Vol.-%.

O₂-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen Bindungsvermögen: 0,28 Vol.-%.

Unmittelbar nach der Blutgasanalyse Krise. Weitere Beobachtung nicht möglich, da die Kranke am Tage nach der Entfieberung das Krankenhaus verläßt.

24. M. R. Alter 32 Jahre. Krankheitsgefühl seit 3 Wochen, in den letzten Tagen Schmerzen beim Atmen, kein Husten und Auswurf. Bei der Aufnahme Temperatur: 40° C. Kein Lungenbefund. In den nächsten Tagen Fortdauer des Fiebers, zunehmende Infiltration des rechten Oberlappens.

Klinischer Befund bei der Blutgasanalyse: Temperatur: 40,2° C. Krankheitstag unbestimmt, 6 Tage nach der Einlieferung. Sensorium frei. Blässe. Leichte Akrozyanose. Kein Husten und Auswurf. Atmung beschleunigt, oberflächlich, Frequenz 48 pro Minute. Thorax symmetrisch, normal. Lungenbefund: Massive Dämpfung über dem rechten Oberlappen mit scharfem Bronchialatmen. Keine Rg. Über dem rechten Mittellappen leichte Schallverkürzung, hier bronchovesikuläres Atmen mit Krepitieren, übrige Lunge frei. Herz o. B. Puls klein, weich, sehr frequent 134. Blutdruck 95 mm Hg. Leuk. 17 800. Organbefund sonst o. B.

Klinische Diagnose: Kruppöse Pneumonie des rechten Oberlappens.

Blutgasanalyse: Hb. 59, berechnetes maximales O₂-Bindungsvermögen: 13,64 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 12,56, 11,95, 11,95, 11,64, Mittel: 12,02 + 0,7 = 12,72 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 41,22, 38,22, 42,76, Mittel: 40,71 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 8,98, 9,19, 8,89, 9,50, Mittel: 9,11 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 45,82, 46,74, 46,74, 46,43, Mittel: 46,43 Vol.-%.

O₂-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen Bindungsvermögen: 0,92 Vol.-%.

Verlauf: Am nächsten Tage Infiltration des rechten Unterlappens. Nach 2 Tagen kritischer Temperaturabfall. Genesung.

25. M. Kl. Alter 54 Jahre. Gewicht: 55 kg. Am 8. VI. 1921 plötzlich mit Schüttelfrost und Atembeschwerden erkrankt. Anschließend Fieber und kurzer Husten ohne Auswurf.

Klinischer Befund bei der Blutgasanalyse: 11. Krankheitstag. Temperatur 39,6° C. Sensorium leicht getrübt. Keine Zyanose. Atmung beschleunigt, Frequenz 32. Reichlicher Husten und Auswurf von rostfarbenem Sputum, pro die 50—100 ccm, Thorax breit und tief, ziemlich starr. Rechte Seite schleppt. Lungen: r. h. o. von 3.—5. B. W. Dämpfung. Obere Dämpfungsgrenze verläuft schräg nach vorn bis zum Ansatz der 3. Rippe, untere Dämpfungsgrenze erreicht in der vorderen Axillarlinie die untere Lungengrenze. Über der Dämpfung lautes bronchiales Atmen, daneben hinten Knistern und spärliche mittelblasige Rg. R. v. o. entlang der Dämpfungsgrenze Knistern. Übrige Lunge frei. Herzaktion irregulär, sonst Herz o. B. Puls 100, weich irregulär. Blutdruck 143 mm Hg. Leuk. 13 600. Übriger Organbefund o. B. Urin: Urblg. +.

Klinische Diagnose: Kruppöse Pneumonie des rechten Mittellappens.

Blutgasanalyse: Hb. 73, berechnetes maximales O₂-Bindungsvermögen: 16,88 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 15,63, 14,71, 15,02, Mittel: 15,12 + 0,7 = 15,82 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 9,81, 11,03, 12,56, Mittel: 11,13 Vol.-%.

CO₂-Werte nicht bestimmt.

O₂-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen Bindungsvermögen: 1,06 Vol.-%.

Am nächsten Tag Entfieberung. Genesung.

Unsere Blutgasanalysen bei der kruppösen Pneumonie stimmen mit von Hürter und Stadie gefundenen Werten — die einzigen die bisher vorliegen — überein. Hürter fand bei dem einen seiner beiden untersuchten Fälle mit einer doppelseitigen Unterlappenpneumonie ein O₂-Defizit im arteriellen Blut von 2,74%, bei dem zweiten Fall mit rechtsseitiger Unterlappenpneumonie ein O₂-Defizit von 3,29%. Bei diesen Kranken wurde aber in den beiden nächsten Tagen noch eine Infiltration des rechten Mittel- und Oberlappens nachweisbar, deren Beginn schon z. Zt. der Blutgasanalyse vorhanden gewesen sein kann. Seine gefundenen CO₂-Werte im arteriellen Blut betragen 38,46% und 39,99%. In den Untersuchungen Stadie bei Lobärpneumonien schwanken die gefundenen Größen des O₂-Defizits im arteriellen Blut zwischen 0%, 0,5%, 1,7% bis 3,1%, 3,3%, 5,6%. Es fehlte in der Arbeit von Stadie bis auf den Grad der bei den Kranken vorhandenen Zyanose jede klinische Angabe über die Ausdehnung der entzündlichen Infiltration. Vergleiche im einzelnen mit unseren Befunden sind daher nicht möglich. Auch die von Stadie im Kubitalvenenblut gefundenen Sauerstoffwerte sind in den entsprechenden Fällen übereinstimmend mit den unseren. CO₂-Bestimmungen fehlen bei Stadie.

In den von uns untersuchten Pneumoniefällen schwankt die Größe des Gaswechsels. Es liegt nahe die Größe der Gaswechselstörung zu der Ausdehnung der Lungeninfiltration in Beziehung zu setzen. Berücksichtigt man aber, daß der klinische Befund ein genaues Urteil weder über die wirkliche Ausdehnung noch über das Stadium des Prozesses im pathologisch-anatomischen Sinne ermöglicht, so wird ein solcher Versuch nicht einwandfrei gelingen können. Zu bedenken ist ferner, das andere Faktoren gleichzeitig den Ablauf des Gaswechsels zu beeinträchtigen vermögen. Bei ausreichender Herzkraft wird zudem durch beschleunigte Blutumlaufgeschwindigkeit im großen Kreislauf die O₂-Sättigung des arteriellen Blutes auf einem etwas höheren Grad erhalten werden können als bei normaler Umlaufgeschwindigkeit und O₂-Entnahme in den Kapillaren. Die Abnahme der Differenz zwischen der Sauerstoffsättigung des arteriellen und Kubitalvenenblutes gegenüber der Norm durch die Pulsbeschleunigung ist auch bei mehreren unserer untersuchten Pneumoniekranken deutlich. Das O₂-Defizit im arteriellen Blut kann dadurch, wenn auch nur zu einem kleinen Teil, herabgesetzt werden. Mit Stauung im venösen Gebiet durch Nachlassen der Herzkraft und vermehrter O₂-Entnahme in den Kapillaren wird das O₂-Defizit sich erhöhen gegenüber seinem Wert bei normaler Blutumlaufgeschwindigkeit. Andererseits läßt gerade die Berücksichtigung aller dieser Umstände im Hinblick auf die gefundenen relativ geringen Größen der Gaswechselstörungen den Schluß zu, daß die Beeinträchtigung des respiratorischen Gaswechsels durch die pneumonische Infiltration selbst nicht sehr hochgradig ist. So beträgt das O₂-Defizit in einem unserer Fälle bei guter Herzkraft und wenig gesteigerter Pulszahl mit Infiltration eines Teiles des linken Unterlappens nur 0,28%. Nach dem klinischen Befund ist das Vorliegen einer grauen Hepatisation wahrscheinlich. Auch in den anderen Fällen ist nach Verlauf und klinischem Befund das Vorliegen eines vorgerückten Stadiums der Hepatisation, sicher für einen Teil

der Infiltration, anzunehmen. Nach den geschilderten pathologisch anatomischen Veränderungen der Kapillaren bei der grauen Hepatisation wird der infiltrierte Lungenabschnitt in diesem Stadium nur wenig durchblutet. Die übrigen Kapillargebiete der Lunge erhalten entsprechend vermehrten Blutzufuß, dessen Gaswechsel ungestört von statten gehen kann. Je größer demnach der Anteil des Stadiums der grauen Hepatisation an der pneumonischen Infiltration der Lunge ist, desto weniger wird der Gaswechsel durch die Infiltration selbst gestört zu werden brauchen. Ferner ist zu bedenken, daß der infiltrierte Lungenabschnitt in dem ersten Stadium der Pneumonie noch lufthaltig ist, wenn auch herabgesetzt. Für eine wesentliche Störung des Gaswechsels durch die Infiltration selbst käme nur das zweite Stadium in Betracht. Es werden also weniger die Schädigung des respiratorischen Gasaustausches durch die Folgen der anatomischen Lungengewebsveränderung als vielmehr die Allgemeininfektion, das Fieber, und in gewissem Grade auch die mechanischen Folgen der Infiltration, als vorwiegende Ursache der Atemstörungen zu beurteilen sein. Eine ausreichende, leistungsfähige Tätigkeit der übrigen Kompensationseinrichtungen und die Erhaltung einer guten Herzkraft ist hierfür natürlich Voraussetzung. Das wird jedoch für die Dauer des Fiebers, der toxischen Wirkung der Infektion, wohl kaum ganz der Fall sein. Mit der Krisis sinken Atem- und Pulsfrequenz oft genug fast oder ganz zur Norm. Es tritt völliges Wohlbefinden ein, obwohl die Infiltration der Lunge häufig genug noch in derselben Weise wie vorher besteht, und die Lösung noch längere Zeit in Anspruch nimmt. Auch daraus folgt der relativ geringe Anteil der pneumonischen Infiltration selbst an der Störung des Gaswechsels. Die Erklärung hierfür darf ungezwungen in den anatomisch erkennbar veränderten Zirkulationsverhältnissen gefunden werden. Jedenfalls wird der Tod bei nur teilweiser lobär pneumonischer Infiltration der Lungen nicht durch die Störung des respiratorischen Gaswechsels verursacht werden. Die Infektion und ihre Vasomotoren lähmende Wirkung werden hierfür in der Hauptsache verantwortlich zu machen sein.

Weit größere Schädigungen der O_2 -Sättigung des arteriellen Blutes als bei Lobärpneumonien fand Stadie bei der Grippe und bei Grippebronchopneumonien. Das auf alle Lungenlappen ausgedehnte bronchopneumonische Herde den Gaswechsel viel hochgradiger stören können als lobäre Pneumonien, geht schon aus den pathologisch-anatomischen Veränderungen hervor. Brauer vermutet zudem eine spezifisch toxische Wirkung des Grippevirus auf die Alveolarepithelien, wodurch diese für den Gaswechsel undurchlässig werden sollen. Die Analysen Stadies könnten als Stütze dieser Vermutung herangezogen werden. Doch fehlen Angaben über den jeweiligen Lungenbefund. Auch das Fehlen einer Kreislaufschwäche bei seinen Fällen ist nicht so völlig auszuschließen, wie es Stadie aus der Differenz zwischen der O_2 -Sättigung des arteriellen und venösen Blutes annehmen zu können glaubt.

5. Chronische Erkrankungen der Lungen.

Die Störung des respiratorischen Gaswechsels durch den krankhaften Prozeß selbst wird auch bei diesen Erkrankungen davon abhängen, in welcher Weise die Zirkulation in den pathologisch veränderten Lungenabschnitten erhalten bleibt. Werden die krankhaften Lungenabschnitte durch Verschuß oder durch

Verödung der Gefäße für das Blut undurchgängig, so wird der Gaswechsel des Blutes wenig leiden. Das übrige Kapillargebiet wird entsprechend dem ausgeschalteten Gefäßbezirk vermehrten Blutzufuß erhalten, der bei ausreichender Atemtätigkeit ungestört arterialisiert werden kann. Erhält der erkrankte Lungenabschnitt seinen normalen oder einen vermehrten Blutzufuß, so wird sein Einfluß auf den respiratorischen Gasaustausch abhängig sein von seinem verbleibenden Luftgehalt, von seiner Fähigkeit noch in- und expiratorisch tätig sein zu können und von der Beschaffenheit der Austauschmembran. Die Gaswechselstörung wird sich entsprechend der Veränderung dieser einzelnen Faktoren abstufen.

26. Fr. Sta. Alter 56 Jahre. Körpergewicht: 53,7 kg. Beginn der Erkrankung vor $\frac{3}{4}$ Jahren mit Atembeschwerden, Husten und Auswurf, keine Hämoptoe.



Abb. 11.

Klinischer Befund bei der Blutgasanalyse: Kachektischer Zustand. Temperatur: 37,2° C. Venenzeichnung auf der ganzen vorderen Brustwand. Thorax symmetrisch, Ausdehnungsfähigkeit gering. Kein Nachschleppen einer Seite. Atmung beschleunigt, 35 pro Minute, flach. Reichlicher Husten und schleimig eitriger, fötider Auswurf. Auswurfsmenge 80–100 ccm. Sputum Tbc. Ø. Lungenbefund: Schallverkürzung über der rechten Spitze, verschärftes Atmen, spärliche feuchte Rg. L. v. massive Dämpfung, die in den unteren Partien etwas weniger intensiv ist. Bis zur 2. R. abgeschwächt bronchiales Atmen, weiter abwärts aufgehobenes Atmen, keine Rg. L. h. Dämpfung über dem Oberlappen und Hilus intensiv, über der übrigen linken Lunge Schallverkürzung bis zur unteren Grenze. Atemgeräusch stark abgeschwächt mit reichlichen Rg. Rechte Lunge im übrigen frei. Röntgenbefund: Sehr dichter gleichmäßiger dem Mediastinum aufsitzender Schatten, der sich vom Mittelschatten nicht abtrennen läßt und sich über einem großen Teil des Lungengewebes erstreckt. Seitlich ist der Schatten scharf begrenzt. Es ist allenthalben noch ein schmaler Saum lufthaltigen Lungengewebes zwischen Brustwand und Schatten vorhanden. Herz, Aorta etwas nach rechts verdrängt, linkes Zwerchfell steht hoch und bewegt sich nicht. Rechte Lunge zeigt in den unteren Partien ein vikariierendes Emphysem. Es handelt sich um einen großen Tumor vom Mediastinum ausgehend (s. Abb. 11). Herzspitzenstoß V. I. C. R. Rechte Herzgrenze 2 cm rechts vom rechten Sternalrand. Aktion mäßig beschleunigt. Töne rein.

Puls regelmäßig, gut gefüllt, 104. Hb. 54. E. = 4,2 M. Leuk. 4 400. Probepunktion der linken Lunge: Maligner Tumor.

Klinische Diagnose: Bronchialkarzinom.

Blutgasanalyse: Hb. 54, berechnetes maximales O₂-Bindungsvermögen: 12,48 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 11,03, 11,34, 10,42, 10,73, Mittel: 10,88 ± 0,7 = 11,58 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 44,46, 43,23, Mittel: 43,56 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 8,58, 7,66, 8,89, Mittel: 8,37 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 49,03 Vol.-%.

O₂-Defizit im arteriellen Blut gegenüber dem maximalen Bindungsvermögen: 0,90 Vol.-%.

Verlauf: Fortschreitendes Wachstum des Tumors, zunehmende Kachexie.

Trotz dieser ausgedehnten wahrscheinlich karzinomatösen Infiltration des Lungengewebes ist der respiratorische Gaswechsel nur wenig gestört. Die O₂-

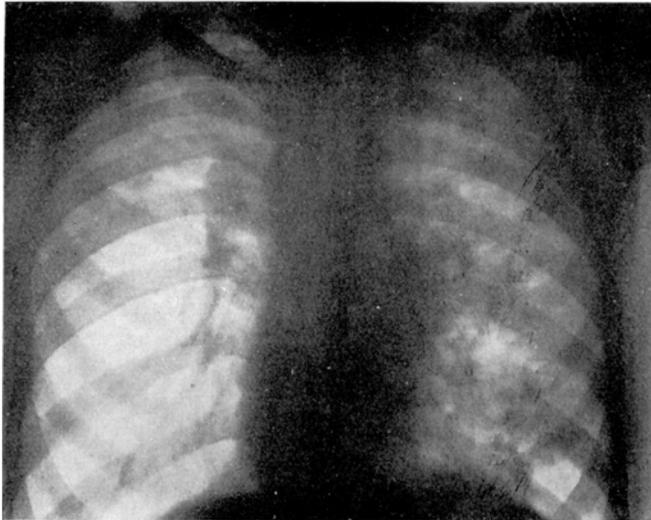


Abb. 12.

Sättigung des arteriellen Blutes ist nur um 0,90% herabgesetzt. Der CO₂-Wert des arteriellen Blutes entspricht der Norm. Die Hyperpnoe erreicht trotz hochgradiger Einschränkung der respiratorischen Oberfläche einen nahezu normalen Gasaustausch. Es erklärt sich dies analog unseren bisherigen Befunden durch die weitgehende Ausschaltung des krebsigen Lungenabschnittes aus der Zirkulation, wodurch das Blut nach den gesunden Lungenabschnitten ausweicht und hier normal arterialisieren kann. Der O₂-Verbrauch in der Peripherie ist bei nur mäßig beschleunigter Herzätigkeit wenig herabgesetzt.

27. O. Bo. Alter 22 Jahre. Größe 1,73 m. Körpergewicht 59,4 kg. Krank seit April 1919. Mehrfache Heilstättenbehandlung. Seit Winter 1920/21 bettlägerig. Fieber, Gewichtsabnahme, Husten, Auswurf, Nachtschweiß.

Klinischer Befund bei der Blutgasanalyse: Reduzierter Ernährungs- und Kräftezustand. Temperatur: 37,8–39,2° C. Blässe. Halsdrüschwellung. Thorax gut gewölbt. Rechte Seite scheint gegen links etwas abgeflacht, schleppt bei der Atmung. Atmung 18–20, ruhig, normale Exkursion. Auswurf geballt schleimig und eitrig, 10 ccm pro die. Tbc. ++++. Lungenbefund: Grenze r. v. u. unterer Rand 6. R. h. u. beiderseits 12. R. verschieblich. Dämpfung über beiden Oberlappen, rechts intensiver als links. R. h. o. bronchiales Atmen, sonst abgeschwächtes Atmen. Über dem ganzen rechten Oberlappen reichlich mittelblasige

feuchte Rg. Über dem linken Oberlappen abgeschwächtes Atmen, spärliche Rg. Übrige Lunge frei. Röntgenbefund: ausgedehnte Tuberkulose beider Oberlappen, besonders rechts. Dichte Schatten im linken Hilus und größere Herde im Unterlappen (Abb. 12). Herz o. B. Puls gut gefüllt, regelmäßig, 102 pro Minute. Blutdruck: 115 mm Hg. Hb. 57. Leuk. 13 900. Übriger Organbefund o. B.

Klinische Diagnose: Doppelseitige Oberlappentuberkulose.

Blutgasanalyse: Hb. 57, berechnetes maximales O₂-Bindungsvermögen: 13,18 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im arteriellen Blut: 10,42, 10,73, 10,11, Mittel: $10,42 + 0,7 = 11,12$ Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im arteriellen Blut: 44,13, 44,13, Mittel: 44,13 Vol.-%.

Gefundene O₂-Werte im venösen Blut: 7,66, 8,27, 7,66, 8,27, Mittel: 7,99 Vol.-%.

Gefundene CO₂-Werte im venösen Blut: 53,19 Vol.-%.

O₂-Defizit des arteriellen Blutes gegenüber dem maximalen Bindungsvermögen: 2,06 Vol.-%.

Die übrigen bei der Lungentuberkulose ausgeführten Blutgasanalysen sind schon bei Schilderung der Pneumothoraxversuche aufgeführt worden. Bei den untersuchten 8 Tuberkulösen handelt es sich um verschiedene Stadien der Lungenerkrankung. Die Mannigfaltigkeit der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Lungentuberkulose, das häufige Nebeneinander von exsudativen, infiltrativen, indurativen und ulzerösen Vorgängen wird sowohl den Luft- und Blutgehalt als auch die Atemfähigkeit der erkrankten Lungenabschnitte mannigfach in Mitleidenschaft ziehen können. Daraus ergibt sich der wechselnde Grad der Störung des respiratorischen Gaswechsels für jeden einzelnen Fall, soweit die Störung von der pathologischen Lungengewebsveränderung selbst abhängig ist. Der Ausgleich in der Durchblutung, der zwischen den Lungenabschnitten, die durch die krankhaften Veränderungen mehr oder weniger aus der Zirkulation ausgeschaltet sind, und den gesunden Lungenteilen stattfindet, macht auch hier das Ausbleiben größerer Störungen selbst bei vorgeschrittenem Stadium erklärlich. Die bei einigen unserer Fälle vorhandenen oft beträchtlichen Auswurfsmengen scheinen den Ablauf des Gaswechsels nicht zu beeinträchtigen. Beachtenswert sind bei den vorgeschrittenen Stadien die gefundenen hohen CO₂-Werte sowohl im arteriellen wie im venösen Blut. Diese haben vielleicht ihren Grund in einer wenig ausgiebigen Ventilation. Die bei zwei der untersuchten Kranken gleichzeitig mit der Blutgasanalyse ausgeführten Respirationsbestimmungen ergaben normale Werte. Die Atemgröße, der O₂-Verbrauch und die CO₂-Abgabe bewegen sich in der Breite der normalen Zahlen. Bei dem ersten Fall zeigte auch die Blutgasanalyse normalen Ablauf des respiratorischen Gaswechsels. Bei dem 2. Fall war jedoch die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes herabgesetzt, der CO₂-Wert entsprach der Norm. Die Oxydationsvorgänge im Organismus sind durch diesen Grad der Gaswechselstörung demnach nicht beeinträchtigt worden. Eine Anpassung der Oxydationsvorgänge im Organismus an den veränderten Gaswechsel ist für diesen Fall nicht nachweisbar. Der normale O₂-Verbrauch in der Peripherie (zwischen Radialis und Vena cubitalis) erfolgt jedoch schon bei erhöhter Pulszahl.

Unsere Ergebnisse der Blutgasanalysen bei Tuberkulösen zeigen außerdem, daß eine Ateminsuffizienz durch die Veränderungen der Lunge auch beim Tuberkulösen wohl nur selten als Todesursache in Betracht kommt. Die allgemein toxische Wirkung der chronischen Infektion auf den Gesamtorganismus wird auch hier vor allen den letalen Ausgang herbeiführen.

III.

Die Blutgasanalysen von Menschen mit krankhaft veränderten Atmungsorganen ergänzen unsere ersten Versuchsreihen am Tier und Menschen. Was im Tierversuch als Tatsache erkannt, durch die Pneumothoraxversuche beim Menschen bestätigt war, bot die Erklärung für die Untersuchungsergebnisse beim kranken Menschen. Der Schwerpunkt der gesamten beobachteten Vorgänge liegt in der Anpassungsfähigkeit der Lungenkapillaren an veränderten Blutzufuß. Es kann als feststehend gelten, daß retrahierte und kollabierte Lungenabschnitte geringer durchblutet werden als normal atmende. Das Blut dieser Abschnitte weicht beim Kollaps nach den atmenden Teilen aus. Die Lungenkapillaren der atmenden Abschnitte ermöglichen durch vermehrten Füllungszustand weitgehenden Ausgleich, ohne daß der Gesamtzu- und Abfluß an Blut zu und aus den Lungen geändert wird. Das beweisen zudem die Versuche von Lichtheim. Derselbe Ausgleich findet statt, wenn der erkrankte Lungenabschnitt durch den pathologischen Prozeß aus der Zirkulation mehr oder weniger ausgeschaltet wird. Die Größe der aus der Atmung ausgeschalteten Lungenoberfläche ist nicht allein bestimmend für das Auftreten einer Störung des respiratorischen Gaswechsels. Maßgebend sind die mit dem Ausfall des Lungenabschnittes einhergehenden Veränderungen der Zirkulation innerhalb der Lunge. Nach ihnen richtet sich der Erfolg der bei Verlust an respiratorischer Oberfläche eintretenden Hyperventilation der Lungen. Geht mit der Ausschaltung aus der Atmung eine Verminderung des Blutgehaltes des betreffenden Lungenabschnittes einher, so erhalten die Kapillargebiete der atmenden Lungenanteile vermehrten Blutzufuß. Die Hyperventilation dieser Teile kann den Gaswechsel bei der vermehrt zuströmenden Blutmenge annähernd normal erhalten. Nur da, wo die Beschränkung der respiratorischen Oberfläche mit erhaltener oder vermehrter Blutzirkulation im ausgeschalteten oder erkrankten Lungenabschnitt vereinigt ist, treten erhebliche und lebensbedrohliche Störungen des Gaswechsels auf. Die Hyperventilation der atmenden Teile bleibt für den Gaswechsel unwirksam, weil in diesem Fall ein vermehrter Blutzufuß zu den ventilierten Teilen fehlt. Zur Arterialisierung der ihnen normal zufließenden Blutmenge würde ja schon die normale Atemtätigkeit genügen. Die Hyperventilation als kompensatorischer Vorgang für den Ausfall an respiratorischer Oberfläche steht also in engster Wechselbeziehung zu den Zirkulationsänderungen in der Lunge. Sie bedingt unter krankhaften Zuständen der Atmungsorgane nur dann einen annähernd normalen Ablauf des respiratorischen Gaswechsels, wenn der aus der Atmung ausgeschaltete Lungenabschnitt weniger durchblutet wird und sein Blut zum größten Teil an die atmenden Abschnitte abgibt. Die Beschleunigung der Zirkulation im großen Kreislauf kann ein Sauerstoffdefizit im arteriellen Blut, das aus Beimischung in der Lunge unarterialisiert gebliebenen Blutes besteht, herabsetzen, aber nicht beseitigen. Manches, was als „Gewöhnung“ und „Adaption“ des Organismus an eine Atemstörung betrachtet wird, kann als Grundlage eine zunehmende Verschiebung des Blutes aus den kranken in die gesunden Lungenabschnitte haben. Nicht so sehr die Änderung in der Größe des Gesamtzuflusses an Blut zu den Lungen, sondern die Änderung der Durchströmungsverhältnisse innerhalb der Lungen selbst, ist bestimmend für die

Erhaltung eines normalen respiratorischen Gaswechsels bei Erkrankungen der Atmungsorgane.

Die Vorstellung einer Hyperämie retrahierter oder kollabierter Lungenabschnitte würde die Deutung aller Untersuchungsergebnisse unmöglich machen.

Gasanalysen des arteriellen Blutes des kranken Menschen sind bisher spärlich, auch solche des venösen Blutes sind nur in beschränkter Anzahl vorhanden. Unsere gasanalytischen Untersuchungen des arteriellen und venösen Blutes von Menschen mit krankhaften Veränderungen der Atmungsorgane füllen somit eine Lücke in der allgemeinen Pathologie der Atmungsorgane aus. Ihre Ergebnisse erlauben einen Einblick in das pathologisch-physiologische Geschehen bei den geschilderten Krankheitszuständen. Die Analysen brachten manches überraschende Resultat, das in den veränderten Zirkulationsverhältnissen innerhalb der Lunge seine Deutung fand. Die weitere Ausdehnung der Versuche, insbesondere die gleichzeitige Vornahme von Blutgasanalysen, Respirationsbestimmungen und Bestimmung der Gasspannung in der Alveolarluft, wird manche noch strittige Fragen in der Pathologie der Atmung zur Lösung bringen können.

Zusammenfassung:

1. Bei Erkrankungen der Lunge tritt eine kompensatorische Überventilation derselben ein.

2. Der Erfolg dieser Überventilation für die Erhaltung eines normalen respiratorischen Gaswechsels in den Lungen steht in engster Wechselbeziehung zu den Veränderungen, die die Blutzirkulation in der Lunge durch die krankhafte Lungengewebsveränderung erfährt.

3. Erhält der durch den pathologischen Prozeß aus der Atmung ausgeschaltete Lungenbezirk seine normale oder eine vermehrte Blutzufuhr, so tritt trotz der Überventilation eine Störung des respiratorischen Gaswechsels in den Lungen ein. Das den nicht atmenden Lungenbezirk durchströmende Blut bleibt unarterialisiert. Durch die Mischung des arterialisierten und unarterialisierten Blutes aus den atmenden und nicht atmenden Lungenteilen entsteht eine Herabsetzung der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes.

4. Nimmt die Blutdurchströmung eines Lungenbezirkes mit Ausschaltung aus der Atmung oder durch die pathologische Gewebsveränderung ab, so daß den atmenden Lungenteilen entsprechend mehr Blut zufließt, so wird bei genügender Überventilation der atmenden Lungenabschnitte der respiratorische Gaswechsel durch die Lungenveränderung selbst nur wenig gestört.

5. Bei Retraktion und Kollaps von Lungenabschnitten nimmt ihr Blutgehalt ab, das Kapillargebiet der atmenden Lungenteile wird entsprechend stärker blutgefüllt. Die kompensatorische Überventilation der atmenden Lunge hat einen ungestörten Gaswechsel dieser Blutmenge zur Folge.

6. Bei einseitigen geschlossenem Pneumothorax tritt aus diesem Grunde nur eine geringfügige Herabsetzung der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes ein.

7. Raumbeengende Veränderungen im Thoraxinnern verlaufen ohne weitgehende Schädigung des respiratorischen Gaswechsels, solange die Atemfähigkeit der atmenden Lungenteile nicht beeinträchtigt wird. Der Abfluß des Blutes aus den Lungenbezirken, die durch den raumbeengenden Prozeß retahiert und aus der Atmung ausgeschaltet sind, in die atmenden ermöglicht auch hier der Hyperventilation einen annähernd normalen Gaswechsel.

8. Die stärkste Schädigung des respiratorischen Gaswechsels tritt beim Lungenödem und bei Verlegung der luftführenden Wege ein. Ein Erfolg der Hyperventilation bleibt hier aus, weil die Ausschaltung der Atemoberfläche mit erhalten bleibender Blutdurchströmung einhergeht.

9. Bei infiltrativen und exsudativen Veränderungen der Lunge bestimmt der Grad der erhaltenen Zirkulation im erkrankten Lungengewebe die Veränderung der Gaswechselstörung. Wo die pathologischen Veränderungen einen Zirkulationsausgleich zwischen nicht atmenden und atmenden Lungengeweben zustande kommen lassen, fehlt eine erhebliche Störung des respiratorischen Gaswechsels durch die krankhafte Lungenveränderung selbst.

10. Stauung im Lungenkreislauf ohne Lungenödem bedingt an sich keine Störung des respiratorischen Gaswechsels. Die Austauschmembran wird durch die Stauung in ihrer Durchlässigkeit für die Respirationsgase nicht verändert.

11. Bei einem ausgeprägten Fall von Lungenemphysem war der respiratorische Gaswechsel nicht wesentlich verändert. Die Durchlässigkeit der Austauschmembran für die Respirationsgase war durch den Dehnungszustand nicht gestört.

12. Bei krankhaften Veränderungen des Lungengewebes wird die hieraus bedingte Störung des respiratorischen Gaswechsels nur selten als Todesursache in Frage kommen.

Literatur.

1. Aron, Der intrapleurale Druck beim gesunden, lebenden Menschen. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 160.
2. Barcroft, Zur Lehre vom Blutgaswechsel in den verschiedenen Organen. *Ergebn. d. Physiol.* 6.
3. Barcroft und Morawitz, Über die Ferrizyanidmethode zur Blutgasbestimmung für klinische Zwecke. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 93.
4. Bittorf, Pathogenese und Klinik der Bronchektasien. *Zeitschr. f. ärztl. Fortb.* 1908.
5. Bittorf und Forschbach, Untersuchungen über die Lungenfüllung bei Krankheiten. *Zeitschr. f. klin. Med.* 55, *Münch. med. Wochenschr.* 1910. Nr. 25.
6. Bohr, Blutgase und respiratorischer Gaswechsel in Nagels Handb. d. *Physiol.* 1.
7. Derselbe, Die funktionellen Änderungen in der Mittellage und Vitalkapazität der Lungen. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 88.
8. Brauer, Der Druck zwischen den beiden Pleurablättern. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* 7. Suppl.

9. Brauer, Die Druckverhältnisse im Thorax. Festschrift des Eppendorfer Krankenhauses 1914.
10. Derselbe, Die Ausschaltung der Pneumothoraxfolgen mit Hilfe des Überdruckverfahrens. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 13.
11. Derselbe, Über Pneumothorax. Rektoratswechsel Marburg 1906.
12. Derselbe, Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 12 u. 14.
13. Derselbe, Die praktische Durchführung des Überdruckverfahrens. Dtsch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 38.
14. Derselbe, Respirationskrankheiten. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1910. Nr. 38.
15. Derselbe, Die therapeutische Bedeutung des künstlichen Pneumothorax. Klin.-therapeut. Wochenschr. 1908. Nr. 29.
16. Derselbe, Die Behandlung der einseitigen Lungenphthise mit künstlichem Pneumothorax. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 7.
17. Derselbe, Die Funktion der Atmung in ihrer Beziehung zur Lungentuberkulose. II. Internationale Tuberkulose-Konferenz Berlin 1913.
18. Brauer und Spengler, Die Technik des künstlichen Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 14.
19. Dieselben, Klinische Beobachtungen beim Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose 19.
20. Brauer, Zur Behandlung schwerer Morphiumvergiftung. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 46.
21. Derselbe, Die Behandlung der akuten Morphiumvergiftung. Therap. d. Gegenw. 1921.
22. Bruns, O., Untersuchungen über den Blutgehalt und die Zirkulation in den Lungen bei normal ausgedehnten Lungen, bei offenem, einfach geschlossenem und Überdruckpneumothorax. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 22.
23. Derselbe, Die Blutzirkulation in atmenden und funktionell ausgeschalteten Lungengebieten. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 39; Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 40.
24. Derselbe, Über die Blutzirkulation in der atelektatischen Lunge. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 108.
25. Derselbe, Die Blutzirkulation in atmenden und atelektatischen Lungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 3.
26. Derselbe, Untersuchungen über den respiratorischen Gaswechsel bei Erkrankungen der Lunge und der luftzuführenden Organe. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 107.
27. Derselbe, Ausschaltung einzelner Lungenlappen zu therapeutischen Zwecken. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 18.
28. Derselbe, Die künstliche Luftdruckerniedrigung über den Lungen: Eine Methode zur Förderung der Blutzirkulation. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 42.
29. Derselbe, Die Bedeutung der Unterdruckatmung in der Behandlung der Kreislaufstörungen. Med. Klinik 1912.
30. Derselbe, Über Folgezustände des einseitigen Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 12.
31. Bruns und Sauerbruch, Künstliche Erzeugung von Lungenschrumpfung durch Unterbindung von Ästen der Pulmonalarterie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 23.
32. Bumm, Grundriß zum Studium der Geburtshilfe 1909.
33. Cloetta, Eine neue Methodik zur Untersuchung der Lungenzirkulation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 63.
34. Derselbe, Über die Zirkulation in der Lunge und deren Bedeutung durch Überdruck und Unterdruck. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 66.
35. Derselbe, In welcher Respirationsphase ist die Lunge am besten durchblutet? Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 70.
36. Derselbe, Untersuchungen über die Elastizität der Lunge und deren Bedeutung für die Zirkulation. Arch. f. d. ges. Physiol. 152.
37. Derselbe, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Lungenzirkulation und deren Bedeutung für die intrathorakale Chirurgie. Arch. f. klin. Chirurg. 98.

38. Cloetta und Anders, Besitzen die Lungen Vasomotoren? Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 76.
39. Dieselben, Zur Kenntnis der Lungenvasomotoren. Arch. f. exp. Path. und Pharmakol. 77.
40. Dieselben, Eine weitere Methode zur Prüfung der Lungenzirkulation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 79.
41. Dieselben, Der Beweis für die Kontraktilität der Lungengefäße und die Beziehungen zwischen Lungendurchblutung und O₂-Resorption. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 79.
42. Cloetta und Stäubli, Beiträge zur experimentellen Pathologie der Lungenzirkulation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 84.
43. Carlstroem, Beitrag zur Wirkung des künstlichen Pneumothorax auf das Herz und die Zirkulation. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 22.
44. Donders, Physiologie des Menschen. 2. Aufl. 1859.
45. Douglas, Die Regulation der Atmung beim Menschen. Ergebn. d. Physiol. 14.
46. Eppinger und Wagner, Zur Pathologie der Lungen. Wien. Arch. f. inn. Med. 1.
47. Eppinger und Heß, Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. Zeitschr. f. klin. Med. 68.
48. Garree, Die chirurgische Behandlung der Lungenkrankheiten. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 9. 1902.
49. Derselbe, Grundriß der Lungenchirurgie. Jena 1903.
50. Geppert und Zuntz, Über die Regulation der Atmung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 42.
51. Gerhardt, D., Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Kreislauf und von der mechanischen Wirkung pleuritischer Ergüsse. Zeitschr. f. klin. Med. 55.
52. Derselbe, Über den Druck in Pleuraexsudaten. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Suppl. 1908.
53. Derselbe, Verhandl. d. naturforsch. Ges. in Basel 21. 1910.
54. Graetz, Der Einfluß des künstlichen Pneumothorax auf die tuberkulöse Lunge. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 10.
55. Heß, Über die Durchblutung nichtatmender Lungengebiete. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 106.
56. Derselbe, Die Wirkung der Kälte auf den kleinen Kreislauf. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 106.
57. Hofbauer, Die zirkulatorische Funktion des Thoraxdruckes. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 49.
58. Derselbe, Atmungspathologie und Therapie 1921. Berlin, Springer.
59. Derselbe, Störungen der äußeren Atmung. Ergebn. d. inn. Med. 4.
60. Derselbe, Zur operativen Behandlung gewisser Lungenkrankheiten. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 4.
61. Derselbe, Natur und Entstehung der Kroenigschen Lungenspitzenatelektase. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. 12.
62. Hofbauer, Mechanik der Respirationsstörung bei pleuralen Erkrankungen.
63. Derselbe, I. Dyspnoe beim Pneumothorax. Zentralbl. f. inn. Med. 1905. Nr. 6.
64. Derselbe, II. Ursachen der Atemstörung beim Pneumothorax. Zentralbl. f. inn. Med. 1905. Nr. 12.
65. Derselbe, III. Die paradoxe Zwerchfellkontraktion. Zentralbl. f. inn. Med. 1905. Nr. 26.
66. Derselbe, Zur Emphysemfrage. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 12.
67. Derselbe, Ursachen der Orthopnoe. Zeitschr. f. klin. Med. 61 u. 79.
68. Hofbauer und Holzknrecht, Zur Physiologie und Pathologie der Atmung. 1907.
69. Hirschsohn und Maendl, Notiz zur Kenntnis der Hämodynamik beim Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 48.
70. Hürter, Untersuchungen am arteriellen menschlichen Blut. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 108.
71. Kraus, Über den Einfluß von Krankheiten, besonders von anämischen Zuständen auf den respiratorischen Gaswechsel. Zeitschr. f. klin. Med. 22.

72. Kraus, Die Ermüdung als Maß der Konstitution. *Biblioth. med. D.* 1. H. 3.
73. Kraus, Koßler, Scholz, Die Sauerstoffkapazität des menschlichen Blutes in Krankheiten. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* 42.
74. Kraus, Über Lungenödem. *Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap.* 14.
75. Landois-Rosemann, *Lehrbuch der Physiologie* 1919.
76. Lichtheim, *Die Störungen des Lungenkreislaufes.* Berlin 1876.
77. Loewit, Über die Entstehung des Lungenödems. Ein Beitrag zur Lehre vom kleinen Kreislauf. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.* 14.
78. Loewy und Zuntz, Über den Mechanismus der Sauerstoffversorgung des Körpers. *Arch. f. Physiol.* 1904.
79. Loewy und Schroetter, Untersuchungen über die Blutzirkulation beim Menschen. *Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap.* 1. 1905.
80. Lohmann und Müller, Über Durchblutung der Lunge in verschiedenen Dehnungszuständen. *Sitzungsber. d. Ges. z. Bef. d. ges. Naturw. Marburg.* Nr. 4. 1913.
81. Lundsgaard, Studies of oxygen in the venous blood. Determinations on patients with anaemia. *Journ. of exp. med.* 30.
82. Derselbe, Studies of oxygen in the venous blood. I. Technique and results on normal Individuals. *Journ. of physiol. Chem.* 33.
83. Derselbe, II. Studies of oxygen unsaturation in the venous blood of a group of patients with circulatory disturbances. *Journ. of exp. med.* 27.
84. Derselbe, III. Determinations of five patients with compensated circulatory disturbances. *Journ. of exp. med.* 27.
85. Derselbe, IV. Determinations on five patients with uncompensated circulatory disturbances. *Journ. of exp. med.* 27.
86. Derselbe, Studies on Cyanosis. *Journ. of exp. med.* 30.
87. Masing und Siebeck, Über das Hämoglobin in normalen und pathologischen Zuständen. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 99.
88. Matthes, *Die Erkrankungen der Atmungs- und Kreislauforgane in Noordens Pathologie des Stoffwechsels.* 1.
89. Morawitz, Über Oxydationsprozesse im Blut. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* 60.
90. Derselbe, Über den Ort der Verbrennung im Organismus. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 103.
91. Morawitz und Siebeck, Die Dyspnoe durch Stenose der Luftwege. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 97.
92. Morawitz und Röhmer, Über die Sauerstoffversorgung bei Anämien. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* 94.
93. Minkowski, *Die Regulation der Atmung im Handb. d. allg. Pathol. von Krehl und Marchand.*
94. Müller, Fr., Über die Ferrizyanidmethode zur Bestimmung des Sauerstoffs im Blut. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* 103.
95. Derselbe, In *Abderhalden, Handb. d. biochem. Arbeitsmethoden.* 3. 1.
96. Meakins, Observation on the gases in human arterial blood in certain pathological pulmonary conditions and their treatments with oxygen. *Journ. of exp. pathol. a. bacteriol.* 24.
97. Derselbe, Harmful effects of shallow breathing with special reference to pneumonia. *Arch. of internat. med.* 25.
98. Nagel, *Handbuch der Physiologie.* 1.
99. Plesch, Die Physiologie des Lungenvolumens und seine Beziehung zum Kreislauf. *Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap.* 13.
100. Derselbe, *Hämodynamische Studien.* *Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap.* 6.
101. Retzlaff, Der Einfluß des Sauerstoffs auf die Blutzirkulation in der Lunge. *Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap.* 14.
102. Roth, Über den intrapleurale Druck. *Beitr. z. Klin. d. Tuberkul.* 4.
103. Sackur, Zur Lehre vom Pneumothorax. *Zeitschr. f. klin. Med.* 29.
104. Derselbe, Weiteres zur Lehre vom Pneumothorax. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 150.

105. Sahli, Zur Pathologie und Therapie des Lungenödems. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 19.
 106. Sauerbruch, Zur Pathologie des offenen Pneumothorax und die Grundlagen seiner Ausschaltung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 13.
 107. Derselbe, Chirurgie der Brustorgane. 1920. Berlin. Springer.
 108. Derselbe, Über die Ausschaltung der schädlichen Wirkung des Pneumothorax bei intrathorakalen Operationen. Zentralbl. f. Chirurg. 31.
 109. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen. Bruns Beitr. z. klin. Chirurg. 75.
 110. Derselbe, Die Beeinflussung von Lungenerkrankungen durch künstliche Lähmung des Zwerchfells. Münch. med. Wochenschr. 1913.
 111. Sellheim, Physiologie der Geburt in Döderleins Handbuch der Geburtshilfe. 1. 1915.
 112. Siebeck, Die Dyspnoe durch Stenose der Luftwege. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 97.
 113. Derselbe, Die Beeinflussung der Atemmechanik durch krankhafte Zustände des Respirations- und Kreislaufapparates. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 100.
 114. Derselbe, Die funktionelle Atemmechanik und die Lungenventilation bei kardialer Dyspnoe. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 107.
 115. van Slyke, Determination of oxygen in blood. Journ. of biol. chem. 33.
 116. Stadie, Oxygen of the blood in Pneumonia. Journ. of exp. med. 30.
 117. Stachelin, Respirationskrankheiten. Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1913.
 118. Derselbe, Die Erkrankungen der Trachea, Bronchien, der Lungen und Pleuren. In Mohr und Stachelin, Handb. d. inn. Med. 1914.
 119. Straub, H., Über den kleinen Kreislauf. I. Mitteilung. Der Einfluß des großen Kreislaufs auf den Blutgehalt der Lungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 121.
 120. Derselbe, Dynamik des Säugetierherzens I. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 115.
 121. Derselbe, Dynamik des Säugetierherzens II. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 116.
 122. Derselbe, Dynamik des rechten Herzens und des kleinen Kreislaufs. Zentralbl. f. Physiol. 28.
 123. Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902.
 124. Derselbe, Lungendehnung und Lungenemphysem. Ergebn. d. inn. Med. 6.
 125. Derselbe, Die mechanische Bedeutung der Bronchien. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 26.
 126. Volhard, Über künstliche Atmung durch Ventilation der Trachea und eine einfache Vorrichtung zur rhythmischen künstlichen Atmung. Münch. med. Wochenschr. 1908.
 127. Weber, E., Über aktive Änderung der arteriellen Blutfülle der Lungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1910. Suppl. u. 1912.
 128. Derselbe, Entgegnung auf die Abhandlung von Cloetta und Anders. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1914.
 129. Welch, Zur Pathologie des Lungenödems. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 72.
 130. Wenkebach, Über pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf beim Menschen. Volkmanns klin. Vorträge 465 u. 466.
 131. Derselbe, Über pathologische Atmungs- und Thoraxformen. Wien. Arch. f. inn. Med. 1.
 132. Weil, Zur Lehre vom Pneumothorax. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 25.
-