Lalesque, Etudes critiques et expérimentales sur la circulation pulmonaire.

Thèse inaugurale de la Faculté de Médecine de Paris 1881. Nr. 302. 196 S.

Lalesque hat eine vollständige Monographie des Lungenkreislaufs geliefert. Wir wollen die von ihm behandelten Punkte flüchtig skizziren und besonders bei den Experimenten verweilen, welche er unter Beteiligung von François Frank in Marey's Laboratorium angestellt hat.

Von anatomischer Bedeutung ist ein Experiment, welches geeignet ist die herrschende Ansicht über die Kommunikation der Bronchial- und Pulmonararterien umzustoßen. Unterbindet man nämlich eine Lungenarterie und injicirt dann in das Gefäßsystem Methylgrün oder Anilinblau u. dergl., so färbt sich das ganze Kreislaufsystem, der ganze Körper, das ganze Parenchym mit Ausnahme der Lunge, deren Arterie unterbunden ist. Diese Experimente sprechen gegen die Kuttner's und bestätigen die von Cohnheim und Litten; sie zeigen, dass von dem Bronchial- in das Lungensystem kein direkter Uebergang des Bluts stattfindet.

Um den Einfluss der Respirationsbewegungen auf den Blutlauf in den Lungen zu untersuchen, hat der Verf. die Methode des künstlichen Kreislaufs eingeschlagen, indem er durch eine ausgeschnittene Lunge defibrinirtes Blut oder Serum circuliren ließ. Registrirapparate, wie sie ähnlich von Marey in seinem Buche über die graphische Methode beschrieben sind, zeigen den Verbrauch an Blut an, sowie die zu den verschiedenen Zeiten des Experiments ein- und austretenden Blutmengen. Aus diesen Experimenten geht hervor, dass während der normalen Respiration der Blutfluss in der Lunge keinen Augenblick aufhört. Er schwankt jedoch in dem Sinn, dass er während der Inspiration beträchtlicher ist, während bei der Exspiration die Blutfüllung der Lunge abnimmt. Von Bedeutung ist der Einfluss der Respirationspausen, sowol der unwillkürlichen, wie der absichtlich herbeigeführten. Wenn man durch eine Reihe von Inspirationen einen Ueberschuss von Sauerstoff im Blute, d. h. Apnoe hervorbringt, so hört die Respiration auf. In diesem Falle ändert sich der arterielle Druck kaum und die Verlangsamung der Herzbewegung ist fast = 0. Wenn man jedoch an einem kurarisirten Hunde die künstliche Atmung aussetzt, so steigt der arterielle Druck ungeheuer und die Herzschläge verlangsamen sich immer mehr. Diese Erscheinungen beobachtet man an einem Hunde, dessen Nervencentren intakt sind. Durchschneidet man dagegen vorher die Medulla oblongata, so tritt nach dem Aufhören der künstlichen Atmung jene Druckerhöhung nicht ein. Die Erhöhung des Drucks nach dem Aufhören der künstlichen Atmung kann also nicht auf der Störung des Lungenkreislaufs, sondern nur auf einer Vergiftung der Nervencentren durch sauerstoffarmes und kohlensäurereiches Blut beruhen. In der That beruht sie, wie bekannt, auf

der durch die Asphyxie bedingten Erregung des vasomotorischen Centrums. Auf ähnlichen Nervenwirkungen beruhen die dann gleichfalls zur Beobachtung kommenden Herzstörungen. Die durch das asphyktische Blut gereizte Medulla pflanzt durch Vermittlung des Vagus den Reiz auf das Herz fort. Die mit Atropin vergifteten Tiere zeigen keine Herzstörungen, wenn man mit der künstlichen Atmung aufhört. Wir haben also hier zwei von einander unabhängige Erscheinungen, die Gefäßstörungen und die Herzstörungen, welche von der Reizung der Medulla, nicht aber von dem Fehlen der Inspiration abhängen. Vergleicht man bei einem kurarisirten Hunde die Cirkulation in der Lungenarterie mit der in der Aorta, so steigt der Druck in der Aorta, während in der Pulmonararterie ein Steigen kaum zu bemerken ist. Die unmittelbare Steigerung des Drucks in der Aorta rührt von der Reizung der vaso-motorischen Centren her, während die geringere Druckerhöhung in der Pulmonararterie durch das Hinderniss veranlaßt zu sein scheint, das die Steigerung des Aortendrucks dem Blutlauf entgegensetzt. Hört man mit der künstlichen Respiration auf, so zeigt sich infolge der Drucksteigerung in der Aorta eine bedeutende Blutzufuhr in dem linken Herzohr.

Lalesque hat auch den Einfluss gesteigerten Luftdrucks in der Lunge, wie er beim Drängen entsteht, auf den Lungenkreislauf untersucht. Zu diesem Zwecke blies er Tieren, sowol solchen mit intaktem wie solchen mit geöffnetem Thorax, gewaltsam Luft ein. Dabei nahm der Blutausfluss aus den Lungenvenen anfangs stark zu, um dann vollständig aufzuhören. In gleicher Weise verhält sich der arterielle Druck bei einem Hunde, dessen Medulla zerstört und hiedurch jede vasomotorische Wirkung derselben ausgeschlossen ist: der Druck wächst zuerst und nimmt dann ab. Ist der Thorax unversehrt, so wirkt die Einblasung in derselben Weise auf die Lunge; aber sie verbindet sich mit einer andern Wirkung auf die Herzhöhlen. Der rechte Ventrikel zeigt dann Druckschwankungen, welche nicht von der mechanischen Tätigkeit der eingeblasenen Luft abhängen. Zuerst steigt der Druck plötzlich, dann nimmt er ab, um schließlich wieder allmählich anzusteigen. Diese Tatsachen erklären sich aus der Annahme, dass die Einblasung zunächst der Entleerung des Ventrikels ein Hinderniss entgegensetzt und dass letztere erst vor sich gehen kann, wenn der Druck eine gewisse Höhe erreicht hat. Man beobachtet auch Schwankungen im Aortendruck, und alle diese Erscheinungen hängen von derselben Ursache ab. Das Hinderniss für den Durchgang des Bluts durch die kleinsten Lungengefäße hindert auch die Entleerung des rechten Ventrikels, infolge dessen der Druck hier steigt; es vermindert den Zufluss im Aortensysteme, infolge dessen der Druck hier sinkt.

Auch die Cirkulationvorgänge, welche dem Drängen oder Aufblasen der Lunge folgen, hat Lalesque untersucht. Hat letzteres

aufgehört, so tritt das Blut schnell und in großer Menge in alle intrathorakalen Organe wieder ein, und dann werden Herz- und Lungengefäße überfüllt. Gleichzeitig verlangsamt sich der Herzschlag beträchtlich, im Gegensatz zu der mit der Einblasung einhergehenden Beschleunigung. Wahrscheinlich hängen diese Störungen im Herzrhythmus von nervösen Einflüssen ab.

Was schließlich die Innervation der Lunge anlangt, so glaubt Lalesque, dass nicht der Vagus, sondern der Sympathicus es sei, welcher die Lungengefäße beeinflusst. **Ch. Richet** (Paris).

Zur Frage nach der Entdeckung des Nucleïns.

In Nr. 13 S. 403 dieser Zeitschrift hat Herr Schmidt-Mülheim in einer Besprechung meiner Abhandlung über die Nucleïne und ihre Spaltungsprodukte die von mir gemachte Angabe, Miescher habe das Nucleïn entdeckt, zu berichtigen gesucht und Meissner als denjenigen bezeichnet, „der zuerst Nucleïn als „eigentümlichen Körper anerkannt und in größern Mengen dargestellt hat, denn „die von ihm als Dyspepton bezeichnete Substanz müsse nach unsern heutigen „Kenntnissen als Nucleïn angesprochen werden.“.

Diese Angabe des Herrn Schmidt-Mühlheim beruht auf einem Irrtum.

Als Dyspepton bezeichnete Meissner den in Wasser unlöslichen Rückstand, welcher übrig bleibt, wenn man Fibrin, Caseïn und „Parapepton“ entweder der anhaltenden Einwirkung siedenden Wassers oder der Pepsinverdauung unterwirft. Es scheint Herrn Schmidt-Mülheim entgangen zu sein, dass Nucleïn durch siedendes Wasser schnell zersetzt wird, also nicht mit diesem Dyspepton identisch sein kann. In Bezug auf diejenigen Präparate, welche Meissner durch Pepsinverdauung des Caseïns erhielt, könnte man vielleicht nach ihrer Darstellungsweise vermuten, dass sie neben Fett, Eiweißresten, Zersetzungsprodukten des Nucleïns, auch etwas unzersetztes Nucleïn enthalten haben mögen. Indess selbst dies lässt sich nicht entscheiden, denn Meissner hat diejenige Eigenschaft, durch welche das Nucleïn sich vor andern eiweißähnlichen Substanzen auszeichnet und an welcher es allein zu erkennen ist — nämlich den hohen Phosphorgehalt — an seinem Dyspepton nicht beschrieben.

Von einer Entdeckung des Nucleïns durch Meissner kann nicht die Rede sein. —

Ich möchte nur kurz noch darauf hinweisen, dass als Spaltungsprodukt des Nucleïns neben einer peptonartigen Substanz ein Eiweißkörper von der Zusammensetzung C 54,76 H 7,11 N 14,25 S 0,90 erhalten wurde, dass ferner es von mir nicht vermutet sondern nachgewiesen ist, dass aus dem Nucleïn in den verschiedenen Organen Hypoxanthin durch Spaltung reichlich erhalten wird.

A. Kossel (Strassburg).

Angesichts der in Nr. 13 dieses Blattes erfolgten „Erklärung“ teile ich mit, dass ich, auf den Irrtum aufmerksam gemacht, mich der dort erfolgten Richtigstellung betreffs der Entdeckung des retinalen Farbstoffs und dessen ausschließlicher Bleichung durch das Licht anschließe.

J. Steiner.

Einsendungen für das „Biologische Centralblatt“ bittet man an die **„Redaction, Erlangen, physiologisches Institut“** zu richten.

Verlag von Eduard Besold in Erlangen. — Druck von Junge & Sohn in Erlangen.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: Biologisches Zentralblatt

Jahr/Year: 1881-1882

Band/Volume: 1

Autor(en)/Author(s): Richet Ch.

Artikel/Article: Lalesque, Etudes critiques et expérimenlales sur la circulation pulmonaire 542-544