Berkeley[1]) und Worthington G. Smith[2]) als die Ursache einer Nelkenkrankheit beschrieben haben. Die Körpergröße und die allgemeine Leibesform der Parasiten sowohl als die von ihm verursachte Pflanzenmissbildung berechtigen mich zu dieser Meinung, aber die in der englischen Zeitschrift erschienenen Abbildungen und Beschreibungen sind nicht genau genug, um die obenerwähnte Nematode artlich zu bestimmen.

(Schluss folgt.)

Ueber eine Funktion des Kapillardruckes in den Lungenalveolen.

Von Prof. Dr. v. Basch in Wien[3]).

Es wird bisher die Ansicht vorgetragen, dass der gestörte Gaswechsel bei der Ueberfüllung der Lunge mit Blut, wie sich derselbe nach stärkern körperlichen Bewegungen, namentlich dann, wenn das Herz nicht ganz normal funktioniert, entwickelt, auf einer Verlangsamung des Blutstromes in den Lungen und auf einer Raumbeengung der Alveolen — veranlasst durch das Vorspringen der Kapillaren in deren Lumen — beruhe. Diese Erklärung erscheint mir unvollständig, denn man vermisst in derselben den Hinweis auf eine sehr wichtige Funktion des Druckes der die Alveolen umspinnenden Kapillaren. Die Kapillaren bilden einen integrierenden Bestandteil der Alveolenwand, und die Elastizität der letztern muss daher nicht allein von den elastischen und muskulösen Geweben derselben, sondern auch von dem Drucke abhängen, der in den Kapillaren jeweilig herrscht. Ist dieser Druck gleich Null, dann werden die Alveolen nur von den elastischen und Muskelkräften beherrscht; übersteigt aber der Kapillardruck diese Grenze, dann muss in dem Maße, als der Druck steigt, die Spannung der Kapillaren die Elastizität der Alveolenwand vergrößern, d. h. deren Dehnbarkeit verringern, die Wandung des Alveolus wird gewissermaßen starrer werden. Hiemit müssen die Widerstände wachsen, die sich der Ausdehnung derselben bei der Inspiration entgegensetzen, und auch die Verkleinerung derselben wird nicht in dem Maße stattfinden können, als wenn die Kapillaren blutleer wären.

Zu dieser, soweit ich sehe, physikalisch kaum anfechtbaren Betrachtung bin ich durch Versuche gelangt, die in meinem Laboratorium von den Herren DDr. Großmann und Schweinburg angestellt wurden.

---

1) M. J. Berkeley, „Specimens of a disease in Carnations“ in the Gardener's Chronicle, Nr. 19, 1881, (II) S. 662.

2) W. G. Smith, „Disease of Carnations“ in the Gardener's Chronicle, Dec. 3, 1881, (II), S. 721.

3) Aus den „Wiener mediz. Blättern“, Zeitschr. f. d. gesamte Heilkunde, (1887, Nr. 15) mitgeteilt vom Herrn Verf.

In einer Untersuchung über das Muskarin-Lungenödem, über welches Dr. Großmann kürzlich in der k. k. Gesellschaft der Aerzte berichtet, und die in kurzer Zeit ausführlich erscheinen wird, sahen wir, dass an kurarisierten Tieren, bei denen die Atmung durch Einblasen von Luft in die Lungen künstlich bewerkstelligt wird, ein Luftdruck (von seiten eines Blasebalges ausgeübt), welcher genügt, die Lunge bis zu einem gewissen Volumen aufzublasen, nach Einspritzung von Muskarin hiezu nicht mehr ausreicht. Bei gleichem Luftdruck während des Einblasens erreicht die Lunge nicht das gleiche Volumen wie früher, ja es kann dazu kommen, dass das Volumen der Lunge durch die Einblasung überhaupt nicht geändert wird.

Da sich als anatomischer Befund nach der Muskarin-Intoxikation ein Lungenödem ergibt, so wurden die Widerstände, die sich der Vermehrung des Lungenvolumens beim Aufblasen entgegenstellen, zum größten Teile auf Raumbeengung und auf die Ansammlung von Flüssigkeit in den Alveolen, die mikroskopisch auch nachweisbar ist, bezogen.

Ueber die Natur dieser Widerstände beim Aufblasen der Lungen bin ich mir jetzt nach eingehender Ueberlegung klarer geworden, und diese Klarheit erfloss wieder nur aus der eingehendern Würdigung der Vorgänge, die speziell der Lungenkreislauf darbietet. Es wächst nämlich, wie die Untersuchungen von Dr. Großmann lehren, sofort mit der Muskarin-Injektion der Druck in den Lungenvenen und infolge dessen der Druck in den Lungenarterien. Dementsprechend muss auch der Druck in den Kapillaren der Alveolen wachsen, die Alveolenwand muss starrer werden, und mit dieser Starrheit ist der Widerstand gegeben, der das Aufblasen der Lunge zu dem alten Volumen verhindert. Diese Starrheit der Alveolen stellt gewissermaßen das Vorstadium des Lungenödems vor, und in den Untersuchungen des Dr. Großmann ist auch hervorgehoben worden, dass sich diese Vorstadien durch die graphische Methode, welche die verminderte Ausdehnbarkeit der Lunge zum Ausdruck bringt, deutlich darstellen lassen.

Im vollen Einklange mit diesen Versuchen stehen andere Versuche, die Dr. Schweinburg bei mir ausführt, die aber zur Zeit noch nicht abgeschlossen und veröffentlicht sind. Bei diesen Versuchen zeigte sich, dass auch die Kompression der Brustaorta ebenfalls die Ausdehnbarkeit der Lunge wesentlich beeinträchtigt, d. h. Einblasungen, die vor der Kompression die Lunge auf ein gewisses Volumen brachten, bringen nach der Kompression der Aorta die Lungen nicht mehr auf das gleiche, sondern auf ein geringeres Volumen. Es liegt auf der Hand, dass die Erklärung für diese Versuche identisch sein muss mit der frühern, denn auch in diesem Falle wird der Druck in den Lungenkapillaren wachsen müssen.

In ganz gleichem Sinne ist auch ein Versuch zu deuten, in dem

bei einem Tiere durch längere Zeit die künstliche Atmung ausgesetzt, also eine Erstickung hervorgerufen wurde. Auch hier zeigte es sich, dass bei Wiederaufnahme der künstlichen Atmung die Lunge in geringerem Grade ausgedehnt wurde als vor der Erstickung. Es hatten sich hier mittlerweile Kreislaufstörungen entwickelt, die von Openchowsky, der im Stricker'schen Laboratorium arbeitete, genauer geschildert wurden, und bei denen die Drucksteigerung in der Pulmonalarterie und im linken Vorhofe die Hauptrolle spielen.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass unter abnormen Kreislaufsverhältnissen, welche eine Ueberfüllung der Lungenkapillaren bedingen, die Starrheit der Lungenalveolen wächst, und dass hiemit die Ausdehnbarkeit, also die Atmungsfähigkeit der Lunge abnimmt[1]). Doch kann es, wie ich meine, keinem Zweifel unterliegen, dass auch unter normalen Verhältnissen die Füllung der Lungenkapillaren mit Blut die Dehnbarkeit der Lungenalveolen beeinflusst. Für diese meine Meinung finde ich gewichtige Anhaltspunkte in Messungen, die seit langem in die physiologische Literatur aufgenommen sind, aber bisher nicht mit Rücksicht auf den eben hervorgehobenen Umstand diskutiert wurden.

Donders fand nämlich als Elastizitätswert für die Alveolen $7^1/_2$ mm Quecksilberdruck. Dagegen kamen Jakobson und Adamkiewicz bei ihren Messungen zu Werten, die ungefähr die Hälfte, das ist circa 3—5 mm Quecksilberdruck betrugen.

Donders hat seine Messungen am Menschen — aber nur an der Leiche — vorgenommen. Jakobson und Adamkiewicz, und später Rosenthal, haben aber am lebenden Tiere gemessen.

Weshalb differieren nun diese Versuche so bedeutend? Rosenthal scheint den Grund für diese Differenz in dem Unterschied der Körpergröße zu vermuten. So wenigstens deute ich seine Aussage: „Es ist wohl anzunehmen, dass die entsprechenden Werte beim Menschen größer ausfallen würden, und deswegen kann ich keinen Widerspruch finden zwischen diesen Zahlen (Jakobson, Adamkiewicz) und den von Donders an der menschlichen Lunge gefundenen Werten". Auch ich finde keinen Widerspruch in dieser Differenz, nur, meine ich, ist es nicht der Unterschied zwischen Mensch und Tier, der diese Differenz bedingt, sondern der Unterschied liegt darin, dass Donders an der Leiche, Jakobson und Adamkiewicz am Lebenden experimentiert haben. Am Lebenden muss meiner frühern Auseinandersetzung entsprechend der elastische Zug, der von der Alveolarwand ausgeübt wird, geringer sein, weil die gefüllten Kapillaren denselben insofern zum Teile paralysieren, als sie der Verkleinerung des Alveolus entgegenwirken. In diesem Sinne ist

1) In einer demnächst zu publizierenden Studie über die kardiale Dyspnoe und das kardiale Asthma werde ich die Bedeutung dieser Vorgänge vom klinischen Standpunkte aus entwickeln.

also die Messung von Donders eine rein physikalische; es kommen durch dieselbe einzig und allein die elastischen Kräfte der Lungenalveolen zum Ausdruck; die Messung von Jakobson und Adamkiewicz ist, wenn ich mich so ausdrücken darf, eine physiologische, denn aus ihr erfahren wir den wahren Wert der Kräfte, die die Lunge im Leben beeinflussen, die Resultierende aus den elastischen Kräften, dem Muskeltonus und der Spannung der Kapillaren[1]).

Von den beiden erstern werden die elastischen Kräfte die Konstanten darstellen, während die letztern, namentlich aber die letzte, Schwankungen unterliegen müssen. Von den Schwankungen, die durch die Aenderungen des Blutdrucks während der Respiration, den sogenannten respiratorischen Blutdruckschwankungen bedingt ist, lässt sich wohl jetzt schon aussagen, dass sie in demselben Sinne wie die elastischen Kräfte wirken. Da nämlich mit der Inspiration der Blutdruck in der Aorta und auch in der Arteria pulmonalis steigt und während der Exspiration sinkt, so werden während der Inspiration die stärker gefüllten Kapillaren, sowie die elastischen Kräfte die Ausdehnung der Lungenalveolen hemmen. Die geringere Füllung der Kapillaren während der Exspiration wird dagegen die Verkleinerung der Lungenalveolen erleichtern.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit bemerken, dass sich aus diesem Verhalten auch die Möglichkeit ergeben könnte, den Kapillardruck in den Alveolen der Lunge auf indirektem Wege zu messen.

Der Vorgang, wie ich mir denselben in der Lunge vorstelle, ist nicht ganz ohne physiologische Analoga. Ich möchte als Beispiel hier nur anführen, dass Brücke vor sehr langer Zeit das Offenbleiben des zentralen Zottenraumes mit der Spannung der denselben umwölbenden Gefäßschlingen in Zusammenhang gebracht hat.

Ueber die Nachwirkung der Nahrungsentziehung auf die Ernährung.

Von Staatsrat Dr. v. **Seeland** in Werni,
Provinz Semiretschensk, Russ. Zentralasien.

(Fortsetzung statt Schluss.)

Schlussfolgerungen.

I. Schließlich ist nicht daran zu zweifeln, dass die Nachwirkung der Nahrungsentziehung im Allgemeinen in einem Schwerer- und Stärkerwerden des Individuums besteht, also das Entgegengesetzte dessen, was wir als unmittelbare Folge des Hungers kennen.

1) Herr v. Basch scheint übersehen zu haben, dass ich die Messung auch am lebenden Menschen ausgeführt habe (Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abteil., 1882, Suppl.-Band S. 156). Ich fand ihn dort = 40—60 mm Wasser, bei Kaninchen = 40 mm Wasser, bei Hunden = 40—50 mm Wasser.

J. Rosenthal.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: Biologisches Zentralblatt

Jahr/Year: 1887-1888

Band/Volume: 7

Autor(en)/Author(s): Basch Samuel Siegfried Karl von

Artikel/Article: Ueber eine Funktion des Kapillardruckes in den Lungenalveolen. 243-246