

Ueber gegenseitige Beeinflussung von Atmungs- und Kreislaufstörungen.

Von

D. Gerhardt.

Atemnot bildet eines der häufigsten Symptome von Herzkrankheiten. Sie tritt bald mehr chronisch und dann besonders im Anschluss an körperliche Anstrengungen auf, bald mehr akut, scheinbar unmotiviert, in der Form des Asthma cardiale.

Die Erklärung dieses häufigen Vorkommens von Atemnot bei Herzkranken hatte *v. Basch* in direkten mechanischen Folgen der Blutstauung in den Lungen gesucht, wie sie bei Verminderung der Herzkraft und zumal bei vorwiegender Schwäche des linken Ventrikels zustande kommen muss. Er suchte theoretisch, dann auch durch Tierexperimente und durch Modellversuche, zu zeigen, dass durch starke Füllung der Lungengefässe und speziell der Lungenkapillaren die Dehnbarkeit der Lunge vermindert werde, und dass der Lungenluftraum erweitert werde, dass also, wie er sich ausdrückte, ein Zustand von *Lungenschwellung und Lungenstarrheit* auftrete. Die Arbeiten von *Kauders, Grossmann, v. Skejskal* brachten neue experimentelle Stützen der Baschschen Lehre.

Baschs Lehren wurden verschieden beurteilt; während eine Anzahl von Autoren nicht zögerten, sie den klinischen Darlegungen über die Atmung Herzkranker zugrunde zu legen, bezweifelten andere die Beweiskraft von Baschs Versuchen, und zumal die Beobachtungen von *Kraus*, wonach die Grösse der Atmungsluft bei dyspnoischen Herzkranken nicht kleiner, sondern vielmehr grösser ist, als bei Gesunden, sowie einige experimentelle Studien *Herings* brachten wesentliche Zweifel an der Berechtigung der Baschschen Lehren; ihnen schliessen sich die kürzlich publizierten Versuche von *Sihle* an.

Ich selbst habe vor sechs Jahren Versuche mitgeteilt, welche zu zeigen schienen, dass die Lungenstarrheit höchstens eine untergeordnete Rolle bei der Erscheinung der Atmung spiele. Es wurde mittels eines mechanisch getriebenen, sehr gleichmässig arbeitenden Ge-

bläses eine Tierlunge rhythmisch aufgeblasen und durch Freigabe einer seitlichen Oeffnung der Trachealkanüle vermöge ihrer eigenen Elastizität wieder zur Kontraktion gebracht; die Lungengefässe waren mit Salzwasser gefüllt; durch Hochheben des Zuflussgefässes und Absperrung des Abflusses konnte der Grad ihrer Füllung beliebig variiert werden; die Exkursionen, welche die Lunge bei jeder Lufteinblasung machte, wurden mittels eines Spirometers registriert (es kommunizierte mit der Glasglocke, in welcher die Lunge aufgehängt war). Und es zeigte sich, dass die Exkursionen bei fast leeren und bei prall gefüllten Gefässen keinen sicheren Unterschied aufwiesen.

In jenen Versuchen wurde die Luftfüllung der Lungen durch Aufblasen bewirkt. Das entspricht nicht den natürlichen Verhältnissen, wo die Lungenentfaltung durch Saugwirkung auf die Lungenoberfläche zustande kommt. Ich habe deshalb, zusammen mit Herrn cand. med. *Romanoff*, jene Versuche wieder aufgenommen mit entsprechender Aenderung der Anordnung.

1. Die Lunge war in einer Glasglocke aufgehängt, die Trachea kommunizierte durch ein Rohr, das durch den Stöpsel der Glocke geführt war, mit einem Spirometer. Die Lungenfüllung wurde jetzt dadurch bewirkt, dass mittels zweier Mariottescher Flaschen der Druck in der Glocke vermindert wurde; die Luftfüllung der Lunge wurde am Spirometer abgelesen.

Bei diesen Versuchen ergab sich nun in der Tat ein Einfluss der Gefässfüllung auf die Dehnbarkeit der Lunge. Beispielsweise erweiterte sich der Lungenlufttraum bei gleich starker Ansaugung um 160 cm, wenn der Druck in den Lungengefässen 0, dagegen um 110 cm, wenn der Druck 23 cm betrug. Ein gewisser Grad von Lungenstarrheit muss also zugegeben werden, und es erscheint begründlich, dass bei starker Gefässfüllung eine stärkere Atemarbeit geleistet werden muss, um ein bestimmtes Luftquantum in die Lunge zu saugen, als bei normaler Füllung. Ob diesem Moment grosse Bedeutung zukommt, ist eine andere Frage, denn einerseits waren die in den Experimenten angewandten Füllungsdifferenzen der Lungengefässe viel stärker als sie je im Leben vorkommen, andererseits waren die Unterschiede in der Atmungsgrösse doch nur derart, dass sie durch verstärkte Einatmung relativ leicht kompensiert werden könnten.

2. Noch mehr umstritten als die *Lungenstarrheit* ist die *Lungenschwellung*, d. h. die Lehre, dass starke Blutfülle der Lungenkapillaren eine Vergrösserung der Alveolarwandung, und somit eine Vergrösserung des Alveolarinhalts, also eine vermehrte Inspirationsstellung der Lungen bedinge. Wir verbanden die Trachea mit dem

Spirometer und beobachteten dessen Schwankungen bei Gefäßfüllung und -entlastung. Dabei sahen wir in der Tat, dass Gefäßfüllung eine Inspirationsbewegung zur Folge hat, vorausgesetzt, dass die Lunge in ihrer Ausdehnung nicht behindert ist, d. h. — bei unserer Versuchsanordnung — dass der künstliche Pleuraraum, die Glasglocke, frei mit der Aussenluft kommunizierte. War die Glocke aber verschlossen, gleichgültig ob unter positivem oder negativem Druck, so folgte auf Gefäßfüllung im Gegenteil eine Expirationsbewegung; bei Gefässentlastung trat natürlich in beiden Fällen die entgegengesetzte Atembewegung ein. Die Volumzu- und -abnahme betrug immer nur geringe Werte, 5—10 ccm.

Es scheint also, dass die Füllung der Alveolargefäße tatsächlich das Bestreben hat, den Alveolarraum ein wenig zu erweitern, dass aber schon geringer Gegendruck auf die Lungenoberfläche diese Erweiterung hindert und dass nunmehr, vermutlich durch Vordrängen der gefüllten Kapillarschlingen ins Lumen, eine Verkleinerung bewirkt wird.

Für die Verhältnisse *intra vitam* wird anzunehmen sein, dass das Anliegen der Lunge an der Brustwand analog der künstlichen geschlossenen Pleura wirkt, d. h. dass Hyperämie der Lunge eine geringe Verkleinerung des Lungenlufttraums bedinge, falls nicht durch aktive Erweiterung des Thorax eine leichte Ausdehnung der Lunge ermöglicht wird. Es wird also anzunehmen sein, dass Blutstauung in der Lunge eine etwas stärkere Inspirationslage der Lunge bedingt, nur wird dieselbe kaum als rein mechanische Folge, sondern als eine Kompensation oder vielleicht besser als eine Adaption an die neuen Verhältnisse zu deuten sein.

3. Die mitgeteilten Versuche bezogen sich auf Beeinflussung der Atmung durch Störungen des Kreislaufs. Die folgenden Beobachtungen betreffen *Beeinflussung des Kreislaufs durch Störungen der Lunge*.

Wir haben zunächst an der dem Körper entnommenen und künstlich durchströmten Lunge den Einfluss von Druckschwankungen der umgebenden Luft auf den Lungenblutstrom studiert. Wir liessen zu dem Zweck Flüssigkeit unter gleichbleibendem Druck durch die Lungengefäße strömen und bestimmten die Zeit, innerhalb deren je 100 ccm durchflossen. Der Lungenluftraum wurde (durch Verbindung der Trachea mit den Mariotteschen Flaschen) unter verschiedenen Druck gesetzt. Es zeigte sich hiebei ausserordentlich deutlich, dass eine Abnahme des Drucks im Lungenluftraum eine Beschleunigung des Flüssigkeitsstromes bedingt; der Widerstand im Lungengefäßsystem sinkt offenbar unter Erniedri-

gung des Aussendruckes ganz erheblich; wir fanden, dass die Durchflussmenge aufs Doppelte stieg, wenn der Aussendruck um ca. 25 cm aq vermindert wurde.

Bei diesen Versuchen war es notwendig, den auf der Lungenoberfläche lastenden („Pleura“-) Druck konstant zu halten; liess man ihn unberücksichtigt, dann nahm er stark ab und nun war die Erleichterung des Durchflusses durch die Lunge noch stärker.

Dieser Befund, dass Abnahme des auf den Atmungswegen lastenden äusseren Druckes eine Erleichterung des Blutlaufs durch die Lunge bewirkt, stimmt nicht überein mit den Voraussetzungen der *Kroneckerschen* Theorie der Bergkrankheit.

4. Das Gegenstück, beträchtliche Erschwerung des Lungenblutstroms durch geringe *Zunahme des Druckes im Lungenluftraum*, ist seit lange bekannt; in früheren Versuchen konnte ich sie am lebenden Tier deutlich zeigen, und die entsprechenden Versuche an der ausgeschnittenen, unter gleichmässigem Druck durchströmten Lunge haben sie bestätigt.

Man kann sich hienach leicht vorstellen, dass Pressen und Husten die Lungenzirkulation beträchtlich stört, und dass häufiges Husten und auch schon dauernd erschwertes und deshalb unter Pressen vor sich gehendes Ausatmen ein Hindernis für die Blutpassage durch die Lungen und somit eine Steigerung der Anforderungen für das rechte Herz bildet. Vielleicht sind solche Verhältnisse mit Schuld an der Vergrösserung des rechten Herzens bei chronischen Katarrhen mit *Emphysem*.

Allerdings wird solche Vergrösserung gewöhnlich auf den Ausfall von Lungenkapillaren zurückgeführt. Es ist kein Zweifel, dass bei Emphysem ein grosser Teil der Lungenkapillaren verödet, dass die Lungenblutbahn tatsächlich recht erheblich eingeengt wird. Man kann aber zweifeln, ob das von wesentlichem Einfluss auf die Blutzirkulation in den Lungen ist. *Lichtheim* hat gezeigt, dass man über die Hälfte der Lungenarterienbahn ausschalten kann, ohne dass der Druck im Stamm der art. pulm. merklich steigt. Hienach scheint es zunächst unwahrscheinlich, dass eine Verminderung der Lungenblutbahn, wie sie bei Emphysem oder chronischer Pneumonie vorkommt, eine nennenswerte Mehrarbeit des rechten Herzens erfordert. Es ist aber zu bedenken, dass die Lichtheimschen Versuche am narkotisierten Tier ausgeführt sind und zunächst nichts aussagen über die Verhältnisse bei Organismen, die sich frei bewegen. Aus den Darlegungen von *Zuntz* wissen wir, dass sich die Arbeit des Herzens nach 2 Momenten bemisst, nach dem Blutdruck und nach der Strömungsgeschwindigkeit. Für das linke Herz steht das letztere Moment an Bedeutung gegen das erstere ausserordentlich

zurück; so lang der Organismus ruht oder sich nur leicht bewegt, beträgt sie nur ca. 20⁰/₀ der Hubarbeit. Anders bei Körperanstrengung; hiebei erreicht sie 50⁰/₀ der Hubarbeit. Für das rechte Herz ist das Verhältnis noch mehr zugunsten der Strömungsarbeit verschoben. Und nun ist begreiflich, dass die Geschwindigkeit der Strömung ganz wesentlich erschwert wird durch die mit der Bahnverengung verbundene stärkere Reibung. Es gelang mir in früheren Versuchen, welche im übrigen die Lichtheimschen Resultate durchaus bestätigten, zu zeigen, dass schon die herzanregende Wirkung von Digitalispräparaten eine Erschwerung des Kreislaufs durch die eingeeengte Lungenbahn erkennen liess. Bei der mit Körperanstrengung einhergehenden viel stärkeren Stromgeschwindigkeit muss diese Mehranforderung an den rechten Ventrikel noch wesentlich stärker sein.

Dass bei Verlegung von Lungenkapillaren der Druck in der art. pulmon. auch schon beim narkotisierten Tier erheblich steigen kann, konnte ich kürzlich in folgenden Versuchen deutlich sehen. Bei narkotisierten Kaninchen wurde der Karotisdruck und der Druck in der rechten Herzkammer (von der vena jugularis dextr. aus) registriert; wenn nun durch Injektion von Oel in die vena jugularis sin. vielfache Fettembolie und dadurch Verlegung eines grossen Teils der Lungenkapillaren hervorgebracht wurde, dann stieg der Druck im rechten Ventrikel auf das Doppelte des Ausgangswertes, während der Karotisdruck noch unverändert blieb, zum Zeichen, dass die verstärkte Tätigkeit des rechten Herzens dem linken trotz des Lungenhindernisses noch das normale oder annähernd normale Blutquantum liefern konnte.

Diese Versuche scheinen zu bestätigen, dass die Verlegung eines grossen Teiles der Lungenkapillaren, wie sie etwa beim Lungenemphysem vorkommt, doch von wesentlichem Einfluss auf die Blutströmung in der Lunge sein können. Die Herzhypertrophie bei Emphysem wird also doch wohl, wenigstens zum Teil, auf diese mechanische Einengung der Strombahn bezogen werden dürfen.

Daneben mögen noch andere Verhältnisse von Einfluss sein, so die häufige Steigerung des Expirationsdruckes, und wohl auch die bei der erschwerten Atmung etwas verminderte unterstützende Wirkung der rhythmischen Atembewegungen auf die Blutbeförderung.

Eingegangen 5. Juni 1910.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Verhandlungen der Naturforschenden Gesellschaft zu Basel](#)

Jahr/Year: 1910

Band/Volume: [21_1910](#)

Autor(en)/Author(s): Gerhardt D.

Artikel/Article: [Ueber gegenseitige Beeinflussung von Atmungs- und Kreislaufstörungen 313-317](#)