

pensatorischen Bindegewebsneubildung, welche das erweiterte und unregelmässig missstaltete Lumen von Neuem genau der Gestalt des Blutstromes anpasst.

Mit diesen Ergebnissen ist ein grosser Theil der Erscheinungen der Arteriosclerosis nodosa auf einfache, gesetzmässig sich vollziehende Vorgänge zurückgeführt, die mit der allgemeinen Aetiologie dieser Erkrankung in directester Beziehung stehen. Nur die an den Verzweigungsstellen der arteriellen Bahn auftretenden, knotigen Verdickungen der Intima verlangen noch eine gesonderte Betrachtung, welche sie in einer weiteren Mittheilung finden sollen.

XIV.

Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Raumbeschränkungen in der Pleurahöhle auf den Kreislaufapparat und namentlich auf den Blutdruck nebst Beobachtungen über Pulsus paradoxus. (Ein Beitrag zur Lehre von der Wirkung grosser pleuritischer Ergüsse.)

Von Dr. Ottomar Rosenbach,
Privatdocenten an der Universität Breslau.

Im Anschlusse an die Ergebnisse unserer Untersuchung über das Verhalten des Kreislaufapparates, in specie des Blutdrucks, bei experimentell erzeugten Herzklappenläsionen¹⁾ schien es wünschenswerth zur Vervollständigung der hier constatirten, für die Lehre von den Regulationsmechanismen des Körpers nicht unwichtigen, Befunde eine Prüfung des Einflusses, welchen raumbeschränkende Prozesse in der Pleurahöhle auf den arteriellen Druck ausüben, vorzunehmen. Zwar hatte Lichtheim²⁾ aus

¹⁾ Ueber artificielle Herzklappenfehler (Habilitationsschrift Breslau 1878)
u. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 9.

²⁾ Die Störungen des Lungenkreislaufs. Berlin 1876.

seinen bekannten Versuchen über das Verhalten des Blutdrucks bei Ausschaltung grösserer Bezirke der Lungengefässbahnen bereits den Schluss gezogen, dass die deletären Wirkungen grosser pleuritischer Exsudate auf andere Ursachen als die Verlegung des Stromgebietes der Lungenarterien zurückzuführen seien und dass im Einklange mit den Ergebnissen klinischer Forschung wahrscheinlich die mechanische Verdrängung des Herzens oder der grossen Gefässtämme als der wesentlichste Factor bei dem Zustandekommen der den Klinikern wohlbekannten, bei grossen Pleuraexsudaten nicht gerade seltenen, Collapszustände zu betrachten seien; aber der directe Nachweis dieses Zusammenhangs, sowie die Beantwortung einiger anderer, naheliegender, wichtiger Fragen durch das Experiment stand noch aus. Unter diesen Umständen kam ich der Aufforderung meines verehrten Lehrers Cohnheim, eine experimentelle Prüfung der hier in Betracht kommenden Momente in seinem Institute vorzunehmen, gern nach, doch unterblieb die Publication des Ergebnisses der zahlreichen, im Wintersemester 1877—78 unternommenen Versuche, weil nicht in allen Punkten ein befriedigender Abschluss erzielt worden war. Da indess eine erneute Durchsicht der Versuchsprotocolle gelehrt hat, dass einzelne Ergebnisse der Versuchsreihe der Mittheilung nicht unwerth sind, so erlaube ich mir, dieselben hier zu veröffentlichen, nicht ohne mit warmem Danke des Mannes zu gedenken, auf dessen Anregung die Untersuchungen entstanden sind und dessen rege Theilnahme ihre Fortschritte begleitete.

Die Fragestellung für unsere Arbeit konnte natürlich eine einfache sein und hatte im Wesentlichen folgende Punkte zu berücksichtigen:

1) Haben raumbeschränkend wirkende Eingriffe im Thorax einen Einfluss auf den arteriellen Druck?

2) Lässt sich, wenn dies der Fall ist, die Grösse der Raumbeschränkung für das einzelne Versuchsobject mit Rücksicht auf die Capacität der Brusthöhle fixiren, d. h. giebt es ein Maass für die druckerniedrigend wirkende relative Raumverminderung?

3) In welcher Weise kommt die Drucksenkung zu Stande? Durch Verlegung arterieller Bahnen? Durch vermindernden Abfluss von Seiten des Venensystems (Venenstauung)? Durch Be-

hinderung der Athmung, Zwerchfellsparese, Unmöglichkeit den Thorax durch die Brustmuskeln inspiratorisch zu erweitern? Durch Verdrängung des Herzens oder der grossen Gefässe?

4) Lassen sich Erscheinungen, die für klinische Probleme von Wichtigkeit sind, an den operirten Thieren beobachten?

Bei der Bearbeitung der ersten Frage musste selbstverständlich nicht nur der Einfluss der, wenn man so sagen darf, acut einsetzenden, sondern auch der der chronisch wirkenden Raumbeschränkung geprüft werden; denn nur eine solche Betrachtungsweise vermag genügenden Aufschluss über die Bedeutung der Compensationsvorrichtungen des Organismus zu geben, da ja einerseits das Gleichbleiben des Blutdrucks sofort nach dem Eintreten der Drucksteigerung im Thoraxraum keine Garantie für seine weitere Constanz bietet, während andererseits eine plötzlich einsetzende Druckverminderung möglicherweise nur eine indirekte und secundäre Folge des Eingriffs überhaupt sein und demgemäss nach Ablauf der ersten Reactionserscheinungen dem Normaldruck dauernd Platz machen kann. Es musste also, um die „chronische“ Form der Drucksteigerung zu studiren, ein Weg gesucht werden, auf dem sich die Raumeinengung innerhalb der Brusthöhle ausführen liessen, ohne dass die mit dem Eingriff verbundenen Nebenwirkungen das Allgemeinbefinden der Versuchsthiere — es wurden Hunde und Kaninchen verwendet — innerhalb der nächsten Tage und Wochen allzu ungünstig beeinflussten. Es konnten nur schwer resorbirbare und doch möglichst wenig reizende Stoffe in Betracht kommen, während für die erste Versuchsreihe, in der es nur darauf ankam, die Compensationseinrichtungen für die temporäre Erhaltung des Blutdrucks auf seiner Höhe zu beobachten, alle flüssigen Substanzen, sowie Luft in gleicher Weise geeignet erschienen. Für die Experimente, in denen die Thiere am Leben erhalten werden sollten, kamen in Betracht Wasser, Salzlösung, Oel, Kakaobutter, Gypsbrei. Doch mussten von den genannten Stoffen Wasser und Salzlösung ausser Betracht bleiben, da diese Substanzen wegen ihrer leichten Resorbirbarkeit nicht geeignet erschienen, die Versuchsbedingungen auf die Dauer gleichmässig zu erhalten. Dasselbe gilt von der Luft, die ja von der gesunden Pleura leicht resorbirt werden kann und ausserdem nur schwer zu desinficiren

ist. Gypsbrei, der ausserdem wegen seiner leichten Erstarrbarkeit besonders geeignet erschien, die Grösse des angewandten Drucks und die Gestaltveränderungen der Thoraxhöhle zu studiren, lässt sich, wenn er jedesmal frisch und möglichst dünn bereitet wird, gut injiciren, kann aber zu länger dauernden Versuchen nicht benutzt werden, weil er trotz bester Desinfection, wenn er durch Wasserresorption zum Erstarren gebracht worden ist, durch seine rauhe Oberfläche die Weichtheile schädigt und zu blutigen Ergüssen in die Thoraxhöhle führt. Die aus ihm sich bildende, unverschiebbliche Masse scheint ausserdem für die Athembewegungen ein so bedeutendes Hinderniss zu bilden, dass wir von seiner Anwendung ausser für vorübergehende Druckbestimmungen gänzlich absehen mussten. So blieb als bestes und brauchbarstes Mittel die Oelinjection übrig, welche in weit aus der grössten Mehrzahl unserer Versuche in Anwendung gelangte. Doch wollen wir hier gleich hervorheben, dass trotz der Bemühungen, die Flüssigkeit möglichst desinficirt in die Pleurahöhle zu injiciren, in keinem Fall eine Reizung und Entzündung der Pleura vermisst wurde. Es kam allerdings nie zu einer Ansammlung von flüssigem Eiter in der Brusthöhle, sondern die Pleura zeigte sich in grosser Ausdehnung überzogen mit einer festen, weissgelben Membran, die bei mikroskopischer Untersuchung sich als fast nur aus Eiterkörperchen bestehend, von denen der grösste Theil grosse Fetttröpfchen aufgenommen hatte, erwies¹⁾). Die sehr einfache Versuchsanordnung war im Allgemeinen folgende: Das durch mehrfaches Kochen so weit als möglich desinficirte und wieder abgekühlte Oel wurde nach Ab-

¹⁾ Ob das Fehlen von flüssigem Eiter darauf zurückzuführen ist, dass die eingeführten Substanzen nur mechanisch reizend, aber nicht als Eiterungs(Entzündungs)erreger wirken, lässt sich nicht entscheiden, da die damalige Unvollkommenheit der bakterioskopischen Methoden eine genaue Prüfung der Frage, ob in den eingeführten Substanzen sich trotz der Desinfection Mikroorganismen befanden, nicht gestattete. Doch lässt sich nicht läugnen, dass die eigenthümliche Form der beobachteten Pleuraausschwitzung eine gewisse Aehnlichkeit mit den in neueren Experimenten von verschiedenen Forschern erhaltenen Entzündungsproducten bietet, die bei der Einführung von stark reizenden, aber durch sorgfältigste Desinfection von Mikroorganismen befreiten Substanzen in das Körpergewebe erhalten worden sind.

rasirung eines kleinen Hautbezirkes und scrupulöser Reinigung desselben und nach Ausführung eines kleinen Hautschnittes vermittelst einer sorgfältig gereinigten und mit geräumiger, vorn abgestumpfter Canüle versehenen Glasspritze, welche erstere möglichst schräg durch die Musculatur hindurch eingestossen wurde, in die Pleurahöhle entweder continuirlich oder in längeren Intervallen injicirt, nachdem vor Beginn des Versuchs ein Manometer in die Carotis oder Cruralis des meist nicht narkotisierten Thieres eingeführt worden war. In einer Reihe von Versuchen wurde zu gleicher Zeit der Venendruck (mit Sodamanometer) in der V. cruralis gemessen. Nach Beendigung des Versuches wurden die Thiere nach genauer Reinigung und Vernähung der Wunden in den Stall gebracht, um so lange als möglich beobachtet und nach einiger Zeit wieder zu neuen Blutdruckmessungen benützt zu werden. Der Urin der Versuchsthiere wurde fast täglich bezüglich seines Eiweissgehaltes untersucht.

I. Verhalten des Blutdrucks bei plötzlich einsetzender Raumbeschränkung:

a. Raumbeschränkung durch Lufteintritt in die Pleurahöhle.

Die Versuche mit Anlegung eines einseitigen offenen Pneumothorax ergaben absolute Constanz des Drucks durch beliebig lange Zeit hindurch. Ein Theil der Thiere genas nach Vernähung der Pleurawunde in verhältnissmässig kurzer Zeit. Bezüglich der Athmungsfrequenz haben wir zwischen Hunden und Kaninchen dieselben Differenzen constatirt, wie Weil¹⁾ in seiner bekannten Arbeit, d. h. bei bestehender Thoraxfistel athmen unter sehr vermehrter Ausdehnung der einzelnen respiratorischen Excursionen die Kaninchen in der Zeiteinheit langsamer, die Hunde schneller, als in der Norm; bei geschlossenem Pneumothorax ist beiden Thierarten die Steigerung der Respirationsfrequenz gemeinsam.

b. Von den Versuchen mit geschlossenem Pneumothorax sei einer mitgetheilt. Einem mittelgrossen Kaninchen werden 30 ccm, nach einer halben Stunde noch 10 ccm Luft bei einem

¹⁾ Zur Lehre vom Pneumothorax. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 25.

Anfangsdrucke von 82 mm Hg. in die linke Thoraxhöhle eingeführt. Die Pulsfrequenz sinkt von 130 auf 112, die Athmungsfrequenz steigt von 48 auf 70 Athemzüge in der Minute; die respiratorischen Hülftsmuskeln athmen in verstärktem Maasse, das Zwerchfell contrahirt sich mächtig; die Herzpulsation ist stark nach rechts hinübergedrängt; in der linken Thoraxseite fühlt man das Pulsiren des Herzens gar nicht mehr. Der Druck steigt nach einzelnen Schwankungen zwischen 80 und 82 auf 84, um dann auf dieser Höhe constant zu bleiben. Das Thier wird nach einer Stunde durch Verbluten getötet. Die linke Lunge ist völlig retrahirt; das Mediastinum weit nach rechts herüber verschoben; mässige Stauung in den Lungenvenen.

c. Versuche mit Injection von Oel.

Versuch 1. Einem kleinen grauen Kaninchen werden bei einem arteriellen Druck von 60—62 mm Hg. 25 ccm Oel in die rechte Pleurahöhle injicirt. Die Injection begegnet anfangs grossem Widerstande, geht dann leichter von Statten. Der Druck bleibt unverändert, die Pulsfrequenz sinkt von 160 auf 135 - 130 Pulse, die Athmungszahl steigt von 60 auf 80 Athemzüge in der Minute. Sehr starke Dyspnoe ist zu constatiren; geringe Verdrängung der Herzpulsationen nach links vorhanden. Nachdem der Druck während einer Stunde zwischen 60 und 63 geschwankt hat, wird der Versuch abgebrochen.

Versuch 2. Einem kleinen gelben Hunde werden 250 ccm Oel in die linke Pleura injicirt, zuerst unter erheblichem Widerstande gegen den Abfluss, später ohne Schwierigkeit. Nach der Injection steigt der Druck von 140 auf 144 mm Hg., um dann dauernd auf 141 zu verbleiben. Die Athmungsfrequenz erhöht sich von 40 auf 46 Athemzüge, der Puls sinkt von 120 auf 110 Schläge erst $\frac{1}{2}$ Stunde nach Schluss der Injection. Herzpulsation (und Herzdämpfung) deutlich nach rechts verschoben.

Versuch 3. Einem sehr grossen Kaninchen werden bei 100—105 mm Hg. 60 ccm Oel in die linke Pleura ebenfalls unter grossem Anfangswiderstande injicirt. Der Druck sinkt im Beginn der Injection auf 105 mm, um sich sofort auf 120 zu erheben und nach einigen Schwankungen zwischen 110 und 106 dauernd auf letzterer Höhe zu verbleiben. Die Dyspnoe ist am Schluss der Injection hochgradig; die Pulsfrequenz ist um circa 20 Schläge gesunken und steigt nach dem Abbinden des Thieres ($\frac{3}{4}$ Stunden nach Beginn des Versuchs) um 10 Schläge. Die linke Thoraxhälfte athmet bei dem anscheinend sich ganz munter bewegenden Thiere gar nicht; die Excursionen auf der rechten Seite sind übernormale und man fühlt deutlich unter dem rechten Rippenbogen das kräftig herabsteigende Zwerchfell. Die Pulsationen des Herzens sind nur rechts fühlbar.

d. Versuche mit Steigerung der Raumbeschränkung bis
zur Drucksenkung.

Versuch 1. Einem kleinen Hunde werden bei einem Drucke von 80 mm 75 ccm Oel in die rechte Pleura (unter grossem Anfangswiderstande) injicirt. Weder Athmung noch Pulsfrequenz, noch der arterielle Druck zeigen eine Veränderung. Nach 10 Minuten wird die Injection weiter fortgesetzt; es zeigt sich schon nach dem Einfliessen von 10 ccm steigende Dyspnoe und Verdrängung des Herzens; als 50 ccm injicirt sind, sinken Pulsfrequenz und Druck beträchtlich. Letzterer bleibt nach mehrfachen Schwankungen auf 60 stehen, um nach Injection von 10 ccm unter Erweiterung der Pupillen und Krämpfen des Versuchsthiers rapide abzufallen; doch hebt er sich nach schnellem Ansaugen von 15 ccm wieder bis 40, bei enorm erhöhter Respirationsfrequenz und kaum fühlbarer Herzpulsation. Der Versuch wird abgebrochen und das sehr schwach erscheinende Thier in den Stall gebracht, wo es Abends todt gefunden wird. Bei der Section zeigt sich die rechte Lunge völlig retrahirt, das Herz beträchtlich nach links verschoben, das Zwerchfell beiderseits sehr tiefstehend; auch in der linken Pleurahöhle finden sich einige Cubikcentimeter öliger Flüssigkeit. Die Venenstämmme sind enorm gestaut; namentlich die Vena cava inferior ist strotzend gefüllt, ihr Lumen beim Durchtritt durch das Zwerchfell hochgradig verengt. Die Nieren sind stark geschwollt, blauroth, zeigen kleine Hämorrhagien in der Rindenzone; der in der Blase befindliche Urin enthält reichlich Eiweiss.

Versuch 2. Sehr grosses graues Kaninchen. Bei 120 mm Carotiden-druck werden circa 60 ccm Oel in die linke Pleura injicirt. Der Druck bleibt nach geringen Schwankungen während einer halben Stunde constant, während die Dyspnoe hochgradig wird und die Herzpulse nur in der rechten Thoraxhälfte wahrnehmbar sind. Nach nochmaliger Injection von etwa 8 ccm sinkt die Pulsfrequenz ziemlich plötzlich bei gleichbleibendem Druck von 120 auf 75 in der Minute und als nun noch 2 ccm injicirt werden, treten unter rapidem Absinken des Drucks allgemeine Krämpfe auf, an die sich der Tod des Thieres anschliesst. Die Section zeigt die linke Pleurahöhle mit Oel gefüllt, das Herz enorm nach rechts herüber gelagert, die Venae cavae strotzend mit Blut gefüllt, das Herz leer und in seinem rechten Abschnitt stark kontrahirt, der linke Ventrikel ist schlaff und etwas dilatirt. Die blaurothen, vergrösserten Nieren zeigen kleine Hämorrhagien innerhalb der Malpighi'schen Kapseln.

Versuch 3. Kleines, weisses Kaninchen. 20 ccm Oel, in die linke Pleura injicirt, ändern den Blutdruck von 65 mm nicht. Das Thier wird nach Schliessung der Halswunde in den Stall gebracht und da es sich am nächsten Tage wohl befindet, nochmals zu einem Versuche benutzt. Der Druck in der anderen Carotis schwankt zwischen 63 -- 65 mm. Es werden bei sich steigernder Dyspnoe, aber gleichbleibendem Druck, 15 ccm injicirt, worauf der Druck rapide sinkt und der Tod des Thieres eintritt, nachdem noch etwa 1 ccm in die Pleurahöhle abgeflossen ist. Der Obduktionsbefund war identisch mit dem der vorigen Fälle.

Versuch 4. Mittelgrosser Pudel. Bei einem Druck von 140 mm Hg. werden 125 ccm Oel in die linke Pleura injicirt. Der Druck sinkt augenblicklich auf 136 mm, um gleich darauf zu steigen und zwischen 138 und 142 zu schwanken. Es werden nun 100 ccm unter gleichbleibendem Druck, aber steigender Respiration und sinkender Pulsfrequenz injicirt; dann weitere 20 ccm, worauf der Druck bis 130 fällt. Nach dem Abbinden scheint das Thier leidlich munter, läuft umher und nimmt Nahrung zu sich. Nach einigen Stunden wird es todt im Stalle gefunden. Die Section ergiebt sehr bedeutende Verdrängung des Mediastinums nach rechts, völlige Retraction der linken Lunge, Abknickung und fast völligen Verschluss der V. cava inf. an ihrer Durchtrittsstelle oberhalb des Zwerchfells. Der Stamm dieser Vene und der der Unterleibsgefässer strotzend mit Blut gefüllt. Die fast blau erscheinenden Nieren zeigen kleine Echymosen. Der in der Blase vorgefundene Urin ist eiweisshaltig, während das Thier vor dem Versuche normalen Urin gezeigt hat.

e. Versuche mit Raumbeschränkung in beiden Pleurahöhlen.

Versuch 1. Einem mittelgrossen Kaninchen werden bei 66 mm Hg. 20 ccm in die rechte und 15 ccm in die linke Pleura gespritzt, worauf hochgradige Dyspnoe und Pulsbeschleunigung um circa 30 Schläge eintritt. Der Blutdruck bleibt während circa einer Stunde gleich, um dann zwischen 64 und 66, namentlich während der Expiration zu oscilliren. Das Thier wird am anderen Morgen todt im Stalle gefunden. Beide Lungen erscheinen comprimirt und die linke etwas weniger als die rechte -- ödematos durchtränkt. Venöse Stauung ist nur in unbedeutendem Maasse vorhanden; der in der Blase vorgefundene Urin ist eiweissfrei.

Versuch 2. Einem kleinen Kaninchen werden bei 50 mm Hg. 25 ccm in die linke, 15 in die rechte Pleura gespritzt. Der Druck sinkt bis 48 und bleibt dann constant, die Athmung wird ungemein frequent, ebenso die Pulsfrequenz. Die Herzthätigkeit scheint sehr verstärkt. Am nächsten Tage ist das Thier trotz sehr erhöhter Atemfrequenz anscheinend ganz munter, zeigt in der linken Carotis einen Blutdruck von 46—48 mm. In den nächsten Tagen zeigt sich das Thier auffallend schwach und matt und ist nach 3 Tagen verendet. In beiden Pleurahöhlen findet sich ein reichlicher, weiss-gelber Belag auf der gesamten Pleura. Das Oel ist mit Blut gemischt; beide Lungen sind in ihren unteren Abschnitten völlig luftleer; in den oberen Abschnitten ödematos. Das Herz ist schlaff und blass. In den Nieren zeigt sich mikroskopisch Anhäufung von grossen Fetttröpfchen in den Glomerulis (Fettembolie).

Versuche mit andauernder Raumbeschränkung in der Pleurahöhle.

Von der detaillirten Mittheilung der zahlreichen und vielfach variirten Experimente, welche die Folgen einer continuirlich wir-

kenden Raumeinengung im Thorax zur Anschauung bringen sollten, glauben wir hier Abstand nehmen zu können; denn sie hatten kein bedeutsames Resultat, da es nicht gelang, die rein mechanischen Wirkungen von Flüssigkeitsansammlungen in der Brusthöhle isolirt zur Beobachtung zu erhalten. Trotz aller Vorsichtsmaassregeln wirkten die eingeführten Substanzen als heftige Entzündungsreize (wenn auch nicht immer als Erreger von flüssigem Eiter, wie wir oben angeführt haben), und die weniger reizenden Stoffe wurden zu schnell resorbirt, als dass ihre Einwirkung auf die Kreislaufsverhältnisse mit einiger Sicherheit hätte eruiert werden können. Im Allgemeinen können wir nur sagen, dass die Versuchsthiere in der überwiegenden Mehrzahl nach einigen Tagen oder mehreren Wochen an allgemeiner Entkräftigung zu Grunde gingen, ohne dass die an ihnen zu constatirenden klinischen Symptome Aufschlüsse über die Beteiligung der einzelnen Organe an dem Marasmus gegeben oder Erscheinungen zu Tage gefördert hätten, aus denen auf eine Prävalenz der Störungen in gewissen Apparaten hätte geschlossen werden können. Je nach der Dauer der Affection zeigten die einzelnen Thiere mehr oder weniger vorgeschrittene Verfettung, Schlaffheit und Brüchigkeit des Herzmuskels, und Verfettung der Leber, ausgebreitete pleuritische Auflagerungen, Atelectase oder Solidification der Lungen. Zeichen venöser Stauung, die bei den acuten Fällen so frappant erschienen, fehlten durchgängig; auffallend war der Umstand, dass in einer verhältnissmässig grossen Reihe von Fällen trotz einseitiger, vorsichtiger Injection die Injectionsmasse oft auch in der nicht operirten Pleurahöhle gefunden wurde, ohne dass eine Zerreissung des Mediastinalgewebes sich nachweisen liess; ebenso fand sich im Herzbeutel nicht selten Oel und man ist zu der Annahme gezwungen, dass diese Substanz auf dem Wege der Lymphbahnen von dem Ort, wo sie ursprünglich deponirt war, nach benachbarten Regionen transportirt worden ist. Der Befund von Fettembolien in der Niere ist, wie dies ja auch von anderen Forschern constatirt wurde, nach Einverleibung von Oel in die Pleurahöhle ein fast constanter. Dagegen gelang es nicht, Fett im Urin zum Nachweis zu bringen. Auch glückte es in diesen chronischen Fällen nur einige Mal, Eiweiss im Urin aufzufinden. — Einige Thiere überstanden den Eingriff völlig und

zeigten, wenn sie nach Monaten nach Anstellung anderer Versuche zur Obduction gelangten, fast normale Verhältnisse an den Theilen, an denen früher die geschilderten Eingriffe vorgenommen worden waren.

Einer besonderen Berücksichtigung werth scheint uns der in unseren Versuchsprotocollen fast durchgehend erwähnte Umstand, dass sich dem Abflusse der Injectionsmasse in den Thorax anfangs manchmal nicht unbeträchtliche Widerstände entgeggestelltten, die beim allmählichen Fortschreiten der Injection immer geringer wurden, so dass zuletzt die Flüssigkeit bei sehr gerinem Spritzendruck sich in die Pleurahöhle ergoss. Eine befriedigende Erklärung dieses auf den ersten Blick etwas eigenthümlichen Verhaltens ergiebt sich wohl aus folgender Betrachtung der Druckverhältnisse im Thorax. Eine Trennung der Berührungsfläche der beiden, dicht an einander gelagerten glatten Pleuraüberzüge durch ein fremdes Medium (Luft oder Flüssigkeit) begegnet um so grösseren Schwierigkeiten, je kleiner die Angriffsfläche für das Eindringen des trennenden Körpers ist; denn, da in einem solchen Fall der mit der Elasticität der Lunge in gleicher Richtung wirkende, d. h. die Lunge zu verkleinern bestrebte Druck des in die Pleura eindringenden Mediums nur in einem beschränkten Bezirk zur Geltung kommen kann, während alle benachbarten Punkte der Pleura mit der vollen Kraft der die Lunge ausdehnenden Factoren (Zugwirkung der Inspirationsmuskeln, Druckwirkung des nur um die Grösse der Lungenelasticität verminderter atmosphärischen Drucks) in entgegengesetzte Richtung bewegt werden, so muss aus einfachen mechanischen Gründen das Eindringen des fremden Mediums zwischen die Pleurablätter so lange einem grösseren Widerstande begegnen, bis eine solche Trennung der beiden Pleuren in grösserer Ausdehnung stattgefunden hat, dass die Verminderung der aspirirenden Kraft den centripetal wirkenden Kräften gestattet, über die centrifugalen (erweiternden) das Uebergewicht zu erlangen. So sehen wir bei Einlegung einer engen, nicht verschlossenen Canüle in die Thoraxhöhle trotz der dadurch entstehenden Communication von Pleurahöhle und Aussenluft keinen Pneumothorax oder doch nur eine sehr beschränkte Ansammlung von Luft im Innern

der Brusthöhle eintreten, während der Pneumothorax um so schneller und ausgiebiger zu Stande kommt, wenn die Brustwand ergiebig eröffnet wird und unsere Beobachtung ist demnach nicht ohne Interesse für die Erklärung der Entstehung und Wiederausgleichung der durch die Ansammlung fremder Medien, namentlich durch Luft, in der Pleurahöhle gesetzten Störungen. —

Bevor wir zur ausführlichen Darlegung der aus unseren Experimenten sich ergebenden Folgerungen übergehen, möchten wir erst die zweite von uns oben aufgeworfene Frage, ob sich aus unseren Versuchen ein allgemein gültiges, fixirbares Maass für die Grösse der zur Druckwirkung führenden relativen Raumbeschränkung entnehmen lasse, dahin beantworten, dass unsere Bemühungen um eine genauere Bestimmung der mit Sicherheit eine Drucksenkung bedingenden Volumensverminderung der Brusthöhle kein Resultat gehabt haben, da die Capacität des Thoraxraums eine zu variable, von verschiedenen Factoren: Lungenelasticität, Ausdehnbarkeit der Brustwand, Nachgiebigkeit des Zwerchfells, Verschiebung des Mediastinums, Füllung der Därme abhängige ist und da der Kräftezustand des Thieres wohl auch bei der Compensation der gesetzten Störungen eine Rolle spielt. Im Allgemeinen lässt sich wohl sagen, dass die Raumbeschränkung annähernd 2 Drittel der Lunge betreffen kann, ohne dass ein baldiges Absinken des Drucks zu befürchten steht. Bei völiger Functionsunfähigkeit einer Lunge kann sich, wie wir gesehen haben, der Druck Tage lang constant erhalten. Der Grenzwert der ohne Verminderung des Drucks zu erzielenden Raumbeschränkung dürfte durch das Mediastinum gegeben sein, da von der Verschiebung desselben der Abfluss des Venenblutes in den Thorax und somit die Füllung des Herzens beeinflusst wird. Wir kommen auf diesen Punkt weiter unten noch zu sprechen und möchten hier nur betonen, dass eine Ausschaltung von drei Viertheilen des Lungenkreislaufs ohne Drucksenkung, wie dies Lichtheim constatirt hat, bei den von uns gesetzten, zweifellos complicirteren Eingriffen nicht zur Beobachtung kam.

Resumiren wir nun in Kürze die Resultate der vorstehend beschriebenen Versuche, in denen eine schnell eintretende, sehr beträchtliche Raumbeschränkung erzielt wurde, so ergiebt sich wohl mit genügender Deutlichkeit, dass auch hier ebenso wenig

wie bei unseren Experimenten über artificielle Herzklappenläsionen oder bei den Untersuchungen Lichtheim's über den Einfluss der Verlegung von Gefässbahnen in der Lunge ein Sinken des arteriellen Druckes selbst bei hochgradiger Raumbeschränkung innerhalb einer verhältnissmässig langen Beobachtungsdauer constatirt werden konnte, dass also durch die Thätigkeit gewisser regulatorischer Apparate sowohl die durch den Eingriff gesetzten Hindernisse des Blutstroms im Gefässquerschnitt der Lunge und die daraus mittelbar resultirenden Störungen des Gesammtkreislaufes als auch die der Athmung bezüglich des Gas austausches und der Lüftung der Lunge, sowie nicht minder die dem Abflusse des Venenblutes in den Thorax erwachsenden Widerstände völlig, wenigstens so weit der manometrisch zu fixirende arterielle Druck in Betracht kommt, compensirt werden. Dieser Satz gilt, wie wir gesehen haben, sowohl für ein- als auch für doppelseitige Flüssigkeitsansammlungen; wir dürfen aber, was wir hier besonders betonen möchten, aus dieser anscheinenden Constanze des Drucks nicht den Schluss ziehen, dass die von uns ausgeübten Eingriffe für die Körperökonomie gleichgültig seien, denn unsere Experimente zeigen nur, dass dem Druck eine gewisse Selbständigkeit zukommt, sie beweisen, dass um ihn auf der normalen Höhe zu erhalten, eine Reihe von Compensationseinrichtungen (Mehrarbeit des Herzens, (meist) Verlangsamung seiner Schlagzahl, stärkere und frequenter Athmung, Contraction der muskulösen Arterienwandungen) eintreten, Vorrichtungen, die den Druck bisweilen sogar über die Norm erhöhen können; aus den Versuchen folgt aber nicht, dass die Constanze des Drucks identisch ist mit einer Constanze der Kreislaufsverhältnisse, dass die Versorgung des Körpers mit Blut in derselben Weise wie früher möglich ist; im Gegentheile bieten unsere Versuche alle Anhaltspunkte dafür, dass das Gleichgewicht der Körperökonomie durch den Eingriff sehr bedeutend alterirt ist; denn je grösser die Raumbeschränkung wird, desto strotzender gefüllt zeigen sich die Venae cavae mit ihrem Gefässgebiet, wie die Cyanose und die Blutungen des Nierengewebes, die Stauungen im Darm, der Leber etc. beweisen, desto mehr sinkt die Pulsfrequenz und desto höher steigt die Anzahl der Athemzüge. Für das Bestehen einer Gehirnanämie sprechen

die Reizung des Vagus- und vasomotorischen Centrums (Verlangsamung des Pulses, Gleichbleiben oder sogar Ansteigen des Drucks), sowie die Erregung des Athmungscentrums (hochgradige Dyspnœ); für die mangelhafte Füllung des Gesammtarteriensystems ist charakteristisch die Ueberfüllung des Venensystems mit dunkelschwarzem Blut, sowie die fühl- und sichtbare Abnahme des Umfangs aller Arterien und wir dürfen darum mit Recht annehmen, dass die Regulirung des Blutdrucks, die Erhaltung der Normalspannung auf Kosten der Füllung der arteriellen Gefässse geschieht. Die Constanz des Drucks unter den obwaltenden Verhältnissen wird durch 2 Factoren gleichmässig bedingt, nehmlich erstens durch die locale Accommodationsfähigkeit der contractilen Gefässwandung, welche trotz geringeren Blutzufusses zu den Arterien durch ihre verstärkte Zusammenziehung denselben Druck auf den Inhalt auszuüben vermag wie früher und zweitens durch die central bedingte Innervation der Vasomotoren, welche die locale Contraction zu verstärken geeignet ist und, dem vermindernden Blutzufusse zu den Centren entsprechend, in erhöhtem Maasse in Action tritt. Für diese Annahme spricht wohl auch der Umstand, dass in zweien der oben näher geschilderten Fälle der lethalen Drucksenkung eine plötzliche beträchtliche Verminderung der Pulsfrequenz — in einer Beobachtung sank der Puls von 120 auf 75 Schläge — unmittelbar vorherging, da wohl nur einer durch einen hohen Grad von Gehirnanämie bedingten Reizung des Vagus- und vasomotorischen Centrums so schnell eine völlige Lähmung der Centren folgen kann.

Zwar sind also auch die zur Compensation von Raumbeschränkungen dienenden, in unseren Versuchen zu Tage tretenden Vorrichtungen sehr mächtige; doch garantiren sie keinen so dauernden Widerstand gegen die gesetzten Störungen wie diejenigen, welche bei den Herzkloppenläsionen die Regulation übernehmen. Allerdings ist es auch leicht erklärlich, dass die Resistenz der Regulationsmechanismen in beiden Fällen eine durchaus verschiedene ist; denn während bei Verletzungen der Herzkloppen nur die compensirende Thätigkeit der Herz-musculatur in Betracht kommt, werden bei den eben mitgetheilten Experimenten nicht nur für die Herzarbeit durch Verlegung eines grossen Theils des Lungengefäßgebietes, sondern

auch für die Arbeit der Lunge und der Athemmuskeln hochgradige Widerstände geschaffen und vor Allem spielt hier ein kaum zu compensirendes Moment eine Rolle, nehmlich die Erschwerung des Venenblutstroms und die dadurch bedingte ungenügende Füllung des Herzens und des arteriellen Systems. (Bei den plötzlichen Todesfällen findet sich der linke Ventrikel contrahirt, die Arterien leer, die Venen strotzend gefüllt.) Von dieser Behinderung des Venenblutstroms scheint in extremen Fällen das Versagen der Regulation abzuhängen; denn, wenn auch die Reservekräfte des Herzens¹⁾, wie wir die im Herzmuskel vorhandenen, bei gewöhnlichen Anforderungen an die Herzarbeit, nicht in Action tretenden Compensationsmechanismen genannt habe, ausreichend wären auch die hier durch die Einengung des Gefässquerschnittes der Lungen gesetzten Widerstände im kleinen Kreislauf leicht und dauernd zu überwinden, so könnten sie das doch nur unter der Bedingung, dass der Blutzufluss zum Herzen überhaupt in genügender Ausdehnung garantirt bleibt; sie müssen versagen, wenn auch erst nach einiger Zeit, sobald die Verkleinerung der arteriellen Strombahn einen gewissen Grad überschreitet. Natürlich treten mit der Zunahme dieser ungenügenden Füllung des Arteriensystems, trotzdem der Blutdruck mit allen Kräften constant erhalten wird, allmählich die geschilderten Zeichen der Gehirnanämie, und damit die in den Versuchsprotocollen erwähnten deletären Folgen ein. — Es ist also, um dies noch einmal zu betonen, die Constantz des arteriellen Drucks kein Zeichen genügender Compensation; das Bestreben den Druck auf alle Fälle intact zu erhalten beweist nur, dass der Normaldruck eine wichtige Rolle bei der Erhaltung der wichtigsten vitalen Functionen und bei der Compensation von Eingriffen in die Körperökonomie spielt.

¹⁾ Es gereicht uns zur Genugthuung, dass diese von uns in die Pathologie eingeführte Bezeichnung, die am besten die von uns bei Gelegenheit unserer oben erwähnten Versuche an den Herzkappen gewonnenen Resultate auszudrücken vermag, jetzt das Bürgerrecht gewonnen hat, da Nothnagel in seiner Arbeit „Ueber Anpassungen und Ausgleichungen bei pathologischen Zuständen“ (Zeitschr. für klin. Medic. Bd. X.) den Ausdruck „Reservekraft des Herzens“ und die durch ihn repräsentirte Auffassung von den Compensationsvorgängen am Herzen vollkommen acceptirt.

Was die Bedeutung unserer Untersuchungen für die Erklärung von Vorgängen aus dem Gebiete der menschlichen Pathologie anbetrifft, so ist es klar, dass hier überhaupt nur die Verhältnisse bei grossen massigen, namentlich einseitig auftretenden Exsudaten, bei der acuten, rapid sich entwickelnden Pleuritis (Pleuritis acutissima nach Fräntzel), sowie die plötzlichen Todesfälle, die ja bei grösseren serösen Ergüssen nicht gerade zu den Seltenheiten gehören, in Betracht kommen können; denn bei den gewöhnlich zur Beobachtung gelangenden langsam sich ausbildenden Formen der Pleuritis entwickeln sich ja die Störungen, die durch den Exsudatdruck gesetzt werden, meist so allmählich, dass die Compensationseinrichtungen Zeit haben sich den erhöhten Anforderungen zu adaptiren; auch spielen bei ihnen, wenn sie in mehr chronischer Form auftreten, Fieber und andere Complicationen eine so grosse Rolle, dass die mechanischen Störungen jedenfalls nie so rein zu Tage treten, um Veränderungen im Kreislaufsapparate, im Verhalten des Blutdrucks und der Herzkraft allein aus ihnen abzuleiten. Die Abnahme der Herz- kraft ist hier meist Zeichen des allgemeinen Kräfteverfalls. So wenig wir bestreiten, dass auch in Fällen der eben erwähnten Categorie, nehmlich bei acut entstandenen aber chronisch gewordenen massigen Pleuraexsudaten andere Ursachen als die in unseren Experimenten zu Tage getretenen, die Schuld an dem letalen Ausgang getragen haben mögen — Herzschwäche, Asphyxie durch ungenügende Lungentätigkeit, Lungenödem, Embolien der Lungen oder des Gehirns können, wie dies Leichtenstern¹⁾ urgirt hat, plötzliche Todesfälle herbeiführen —, so glauben wir doch durch unsere Befunde wahrscheinlich gemacht zu haben, dass es vorwiegend die Erschwerung des venösen Blutkreislaufes, die dadurch bedingte Stauung in den grossen Venen und die hieraus resultirende Anämie des Arteriensystems ist, welche hier, wie in einer Reihe von Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie die beobachteten Erscheinungen am besten erklärt; namentlich scheinen sie uns für das Auftreten mancher der plötzlichen Todesfälle, in denen ein höherer Grad von Herzschwäche nicht constatirt wurde, eine sehr plausible Erklärung zu geben. Die bisher zur Erklärung herangezogenen

¹⁾ D. Arch. f. klin. Med. Bd. 25.

Möglichkeiten, Suffocation wegen Verminderung der Athmungsfläche, Erschöpfung durch die Exsudatbildung, Lungenödem, Embolie, Schwäche der Herzthätigkeit, lassen sich in einzelnen dieser Fälle mit Sicherheit als ursächliche Momente des Todes zurückweisen. Es ist deshalb von klinischer Seite stets urgirt worden, dass die mechanische Verdrängung des Herzens und die dadurch bedingte Compression und Abknickung der grossen arteriellen oder venösen Gefässe die Ursache der unter den Erscheinungen arterieller Gehirnanämie eintretenden syncopalen Zufälle sein müsse und namentlich hat Bartels¹⁾ darauf hingewiesen, dass bei grossen einseitigen Ergüssen die Vena cava inf. bei ihrem Durchtritt durch das Zwerchfell in Folge der Verschiebung des Mediastinum eine totale Abknickung erfahren könne und dass dieser Vorgang stets eine Folge linksseitiger Exsudate, die deshalb als die gefährlicheren zu betrachten seien, wäre. Dem gegenüber ist Leichtenstern durch seine schönen experimentellen Untersuchungen am Cadaver zu dem Schluss gelangt, dass diese Erklärung des Entstehungsmodus plötzlicher Todesfälle nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich habe, da die V. cava nicht abgeknickt, sondern bogenförmig nach rechts herübergedrängt wird und wie die Injection mit Wasser beweist, durchgängig bleibt. Auch lieferte er für die menschliche Leiche den experimentellen Nachweis, dass die Circulationsstörungen im Gebiet der V. cava umgekehrt gerade bei rechtsseitigen Ergüssen grösser seien, als bei linksseitigen.

Auf Grund unserer Versuche können wir der Ansicht Leichtenstern's insoweit beipflichten, als auch unsere Beobachtungen (allerdings an Thiere) zeigen, dass linksseitige Drucksteigerung in der Pleura keine grössere Gefahr für das Bestehenbleiben der Circulation bietet, als rechtsseitige. Aus einzelnen Fällen, namentlich den gleich mitzutheilenden Experimenten, glauben wir sogar mit Leichtenstern die grössere Bedeutsamkeit der rechtsseitig auftretenden Ergüsse folgern zu dürfen, indessen haben wir ganz sichere Ergebnisse für die deletäre Wirksamkeit von Drucksteigerungen in der rechten Pleurahöhle nicht erhalten. Bezüglich der von Leichtenstern bestrittenen Möglichkeit der Abknickung der V. cava inf. jedoch sind wir zu dem Resultate gekommen,

¹⁾ D. Arch. f. klin. Med. Bd. IV.

dass sich am lebenden Thiere eine solche Umbiegung des Gefässes, freilich keine rechtwinklige, wie Bartels meint, doch wohl unter günstigen Bedingungen, bei langsam gesteigertem Druck und starker Action des Zwerchfells constatiren lässt, dass somit nicht der positive Druck im Thorax, sondern die directe Verengerung des Lumens der Vene die Schuld an dem Aufhören der Circulation in den Venen und an den plötzlichen Todesfällen tragen kann. Um diese Verhältnisse eingehender zu studiren und namentlich, um den Einfluss der Thätigkeit des Zwerchfells, eines Factors, der sich ja an der Leiche nicht zum Ausdruck bringen lässt, auf diese Verhältnisse zu eruiren, haben wir noch eine Reihe von Versuchen, in denen der Druck innerhalb der Pleura nach Belieben gesteigert oder verringert werden konnte, angestellt und theilen hier die wichtigsten unserer Experimente mit.

II. Versuche mit Einführung eines Gummiballons in die Thoraxhöhle.

Das Verfahren, dessen wir uns bedienten, um die Druckverhältnisse innerhalb des Thorax nach Belieben zu modifiziren, bestand darin, dass wir an einen jener stark ausdehbaren dünnwandigen Gummiballons, welche mit einer Pfeife verbunden beim Ausströmen der eingeblasenen Luft einen langdauernden schrillen Pfiff ertönen lassen, und wegen dieser automatischen tonerzeugenden Fähigkeit ein Lieblingsspielzeug unserer Jugend bilden, die Pfeife durch ein kurzes Glasrohr ersetzen, über dieses ein Gummirohr, welches mit einer Klemme verschlossen war, zogen, und nun den gut desinfirten Apparat durch eine möglichst kleine Oeffnung in der Thoraxwand in die Pleurahöhle brachten, worauf die Wunde möglichst sorgfältig um das herausragende Gummirohr verschlossen wurde. Auf diese Weise gelingt es ohne erheblichen Luftzutritt die Gummiblase in dem Innern des Thorax zu fixiren, und durch Einblasen oder Wiederausströmenlassen von Luft den Druck in der Pleura beliebig zu reguliren.

Versuch 1. Bei einem durch Opiumtinctur narkotirsirten Dachshunde wird bei einem Carotisdruck von 50 mm Hg. der Ballon eingeführt und mässig aufgeblasen, worauf eine Drucksteigerung bis 55 mm erfolgt, an die sich bei weiterem Aufblasen eine Druckerniedrigung bis 44 mm anschliesst, die bei steigender Ausdehnung des Ballons in ein rapides Abfallen des Drucks übergeht. Sobald man die Luft aus dem Ballon austreten lässt, steigt der

Druck, bis er den Normaldruck von 60 erreicht. Dieses Steigen und Sinken des Drucks lässt sich beliebig oft wiederholen. Wird die Auftriebung der Gummiblase sehr langsam ausgeführt, so tritt bei einem gewissen Grade der Ausdehnung noch eine inspiratorische Drucksenkung ein, die sich auch als Ausbleiben oder Verkleinerung des Pulses an den Arterien manifestirt. Die Druckschwankungen zwischen In- und Expiration betragen über 25 mm. Treibt man, nachdem dieser Zustand eine Zeitlang beobachtet worden ist, plötzlich noch etwa 20 ccm Luft ein, so tritt das oben beschriebene continuirliche rapide Absinken des Drucks auf, unter dessen Einfluss der Exitus sich einstellen würde, wenn man diesem Ausgange nicht durch Entlastung der Pleurahöhle vorbeuge. Die Ausdehnung des Gummiballons ist zur Zeit des Auftretens des Pulsus paradoxus eine so bedeutende, dass eine beträchtliche Verschiebung des Herzens constatirt werden kann. — Es wird nun das Abdomen des Thieres durch einen Kreuzschnitt eröffnet und die Vena cava durch Emporheben der Leber sichtbar gemacht. Wiederholt man nun den Versuch, so sieht man das colossale Anschwellen der Vene bei Aufblähung des Ballons und kann deutlich die Steigerung der Venenstauung bei jenem Grade der Auftriebung, die zum Pulsus paradoxus führt, beobachten. Bei jeder Zwerchfellscontraction wird durch die linke allein kraftvoll arbeitende Hälfte des Diaphragma — die rechte ist durch den Ballon enorm herabgedrängt — die Vena cava nach der linken Seite hingezerrt und das Blut staut sich in dem Venenstamm an. Um das Verhalten der Vena cava superior zu beobachten, wird der Thorax durch ein grosses Fenster eröffnet; der auf dem Zwerchfell aufruhende die Thoraxhöhle erfüllende Ballon hat das Herz sehr stark nach links hinübergedrängt, beide Venae cavae scheinen strotzend gefüllt, die untere erscheint fast abgeknickt. Uebt man mit dem Finger einen Druck auf die Vena cava inf., so sinkt der Druck rapid, Verschliessen der Cava superior hat keinen merklichen Einfluss auf ihn. Das Thier wird durch Verblutung getötet; der in der Blase befindliche Urin zeigt (nach einstündiger Dauer des Versuchs) reichlich Eiweiss; mikroskopisch lassen sich zahlreiche rothe Blutkörperchen nachweisen. Die Nieren, der Darm, die Blasenschleimhaut sind cyanotisch und zeigen kleine capilläre Eekhymosen.

Versuch 2. Bei einem mittelgrossen narkotisierten Hunde, dessen Carotisdruck 84 mm beträgt, wird behufs Aufsammlung des Urins unter den bekannten Modalitäten eine linksseitige Ureterenfistel angelegt. Der Urinabfluss ist ein ziemlich konstanter, der Urin frei von Eiweiss; der Druck erbält sich auf 82. Nun wird der Ballon in der vorhin beschriebenen Weise in die rechte Thoraxhöhle eingeführt und so lange aufgeblasen, bis der Druck langsam zu sinken anfängt; es wird innerhalb 10 Minuten eine Drucksenkung bis 40 mm erzielt. Während der ersten 5 Minuten scheint der Urin beträchtlich schneller zu fliessen, dann findet eine wesentliche Verringerung des Abflusses statt. Der während einer Viertelstunde aufgefangene etwa 4 ccm betragende Urin enthält eine deutliche Eiweisstrübung. Es wird dann mit der Aufblasung fortgefahrene, und bald zeigen sich die schon vorher beschriebenen

inspiratorischen Druckschwankungen und das Kleinerwerden des Pulses; die Schwankungen während In- und Exspiration betragen zwischen 12 und 15 mm. Nach etwa 5 Minuten fängt der Druck an rapid zu sinken; doch wird durch Austritt von Luft aus dem Ballon ein Steigen bis über die vorher beobachtete Druckhöhe hinaus erzielt, während die Verschiebung des Herzens (an den pulsatorischen Hebungen der Brustwand beobachtet) merkbar geringer wird. Die Durchsenkung und der Pulsus paradoxus lassen sich 3 — 4 mal hintereinander durch Steigerung oder Verminderung des Luftgehaltes erzielen; dann tritt eine bedeutende Druckerniedrigung ein, unter unregelmässigen Zuckungen der Körpermusculatur; ein inspiratorisches Kleinerwerden des Pulses ist nicht mehr zu constatiren. Es wird dem Thiere die Trachea zugeklemmt und während des Abschlusses der Luft steigt der Druck beträchtlich, um bei Freigabe der Athmung wieder, wenn auch nicht auf den vorherigen niedrigen Stand, zu sinken. Comprimirt man die Vena cava inf. in mässigem Grade, so findet in der schon beschriebenen Weise eine Druckerniedrigung statt, die bei Compression der Trachea völlig compensirt, bisweilen sogar übercompensirt werden kann; bei beträchtlicheren Graden der Verschliessung der Vena cava übt die Erstickungsninnervation nicht mehr den druckerhöhenden Einfluss, sondern der Druck sinkt continuirlich. Nachdem diese Versuche einigemale wiederholt sind, stirbt das Thier während der Venencompression unter Krämpfen. Die Urinsecretion hatte während der Anstellung dieser letzten Versuche völlig sistirt; die vorher noch aufgefangene Menge betrug circa $1\frac{1}{2}$ ccm und war stark eiweisshaltig.

Versuch 3. Einem grossen Hunde wird bei 120 mm Carotidendruck und einem vermittelst Sodamanometer in der Cruralvene gemessenen Venendruck von 0 der Ballon in den linken Thorax eingeführt. Ein Sinken des arteriellen Drucks ist bei einer beträchtlichen Aufblähung des Ballons trotz merkbarer Verschiebung des Herzens nach rechts nicht wahrnehmbar; dagegen steigt der Venendruck auf 10 mm (Soda). Wird der Ballon nun noch stärker aufgetrieben, so sinkt der arterielle Druck ziemlich rapid auf 50, während der Venendruck bis 30 mm steigt. Das beschriebene Verhalten lässt sich mehrfach zur Anschauung bringen. Eine inspiratorische Drucksenkung sowie Verkleinerung der Pulswelle bei der Inspiration ist bei einer gewissen Stärke der Aufblähung jedesmal, aber nur für kurze Zeit zu constatiren. Nachdem die Einengung des Pleuraraums mit dem beschriebenen Resultat des Absinkens des arteriellen und des Steigens des Venendrucks zweimal wiederholt worden war, tritt das Phänomen des Pulsus paradoxus überhaupt nicht mehr auf, der Druck steht auf einem niedrigen Niveau zwischen 40 und 50, die Pulswelle ist sehr klein; die Schwankungen bei Auftreibung und Verkleinerung des Ballons sind noch sehr deutlich, aber bewegen sich in engeren Grenzen. Nach halbstündiger Dauer der Versuche findet sich Eiweiss im Urin, der durch den Catheter entleert wird. Die Section des Thieres ergiebt eine enorme Verdrängung des Herzens nach links und Abknickung beider Hohlvenen; die Nieren sind blauroth; mikroskopisch zeigen sie kleine Blutungen und enorme Dilatation aller Venen, die mit rothen Blutkörperchen vollgestopft erscheinen.

Versuch 4. Ein grosser gelber Hund zeigt bei derselben Versuchs-anordnung wie im vorigen Experimente einen arteriellen Druck von 120 bis 125 mm; der Venendruck = 0. Der Ballon wird in die rechte Thoraxhälfte eingeführt und aufgebläht, bis der Arteriendruck 75 Hg., der Venendruck 26 mm Soda beträgt. Das Thier zeigt eine beträchtliche Verschiebung der Herzdämpfung nach links, starke Schwellung der Jugularvenen, beträchtlich verstärkte Arbeit der linksseitigen Brustmuskeln, namentlich des Zwerchfells. Bei jeder der sehr tiefen und langsamen Inspirationen wird die Pulswelle in allen Arterien sehr klein; am kleinsten ist sie am Ende der Inspiration, am höchsten am Ende der Exspiration; die Venae jugulares werden während der Inspiration deutlich leerer, in der sehr erweiterten Vena cruralis steigt dagegen der Druck während jeder Inspiration und schwankt während der beiden Athmungsphasen zwischen 25—30 oder 32 mm. Die Erscheinung des Pulsus paradoxus bleibt in der geschilderten Weise auch bestehen, nachdem das mit dem Gummiballon in Verbindung stehende Gummirohr verschlossen, und durch Abschneiden verkürzt, in die Brusthöhle versenkt und die Thoraxwunde so sorgfältig als möglich vereinigt worden ist. Das Thier kann nach Vernähung aller Wunden umhergehen und nimmt Nahrung zu sich. Der Urin ist eiweisshaltig; enthält eine Anzahl von rothen und weissen Blutkörperchen. Schon am Abend des Operationstages tritt Erbrechen und heftiger Durchfall ein, das Thier erscheint matt. Die inspiratorische Verkleinerung des Pulses ist noch deutlich ausgesprochen, die Herzverdrängung recht bedeutend; die Athmung erfolgt nur mit dem untersten linken Thoraxabschnitte, wobei die Rippen beträchtlich eingebogen und das Abdomen stark aufgebläht wird. Am folgenden Tage scheint bei der Besichtigung das Tbier trotz Erbrechen und Durchfall etwas munterer, eine Viertelstunde später wird es tot in Stalle gefunden. Die sofort vorgenommene Obduction zeigt sehr beträchtliche Verdrängung des Zwerchfells und des Mediastinum; beide Venae cavae, namentlich die untere, sind beträchtlich dilatirt und mit schwarzem Blut erfüllt; hochgradige Stauung aller Unterleibsvenen, der Niere, der Blasen- und Darm-schleimhaut (der in der Blase vorhandene dunkelgelbe, spärliche Urin enthält nur Spuren von Eiweiss). Das Herz ist schlaff, ziemlich blass, enthält im rechten Herzohr einen Thrombus; in der rechten Pleura zeigen sich die Erscheinungen einer eitrig-hämorrhagischen Pleuritis. Die rechte Lunge ist luft-leer, die linke etwas emphysematös zeigt auf der Schnittfläche blutigen Schaum.

Aus den hier mitgetheilten Versuchen, denn nicht in allen gelang es so prägnante Resultate zu erhalten, scheint also doch hervorzugehen, dass eine hochgradige Verengerung des Venen-lumens durch den in der Pleurahöhle erzeugten starken positiven Druck — leider haben wir manometrische Messungen desselben nicht vorgenommen — erzielt werden kann. Bei dem Entstehen jener Abknickung oder Verzerrung des Lumens der Vena cava inf. scheint neben der mechanischen Verdrängung des Mediastinum

und der dadurch bewirkten Verlagerung der Vene die gesteigerte einseitige Action des Zwerchfells eine wichtige Rolle zu spielen und es lassen sich vielleicht auf das Fehlen dieses Momentes, welches ja bei den Experimenten an der Leiche seine Wirkung nicht entfalten kann, die von Leichtenstern erhaltenen Resultate, welche ihn veranlasst haben, die Möglichkeit einer Abknickung des Gefäses zu bestreiten, zurückführen. Uns scheint die Beobachtung, dass nur während der tonischen, inspiratorischen und in Folge des Athmungshindernisses excessiven Zusammenziehung des Diaphragma der arterielle Druck und die Füllung des Arteriensystems ganz plötzlich absinkt, aber sofort mit dem exspiratorischen Nachlassén der Zwerchfellscontraction die frühere Höhe erreicht, uns scheint, sagen wir, die inspiratorische Pulsverkleinerung, die sich bisweilen zur völligen Intermittenz steigert, der sogenannte Pulsus paradoxus, dafür zu sprechen, dass die mechanische Einwirkung des thätigen Diaphragma, die Hauptrolle bei dem Entstehen des Pulsphänomens spielt; denn da jedes Hinderniss für das Einströmen des Blutes in die Arterien (z. B. Herzschwäche, Verlegung arterieller Gefäßbahnen gerade im Momente der Inspiration), mit Leichtigkeit durch den objectiven Befund an den Versuchsthieren ausgeschlossen werden konnte, während eine der Verdrängung des Herzens proportionale Venenstauung, namentlich in der Vena cava inf. schon während des ersten Theils des Versuchs bestand, so liegt es nahe, dieser Stase im Venenkreislauf den Hauptantheil an den beobachteten Erscheinungen beizumessen und in der inspiratorischen Zwerchfellthätigkeit das Moment *zu* sehen, welches den letzten Anstoss zum völligen Stillstande des Venenblutstroms in der Cava, während eines kurzen Zeitraumes gab. Es ist also in unseren Versuchen in Folge der abnormen Lage- und Druckverhältnisse im Thorax und Abdomen die Zwerchfellsaction in gewissem Sinne eine paradoxe geworden; die inspiratorische Zusammenziehung des Zwerchfells, welche sonst einer der wichtigsten Factoren für die Erhaltung des Venenblutstromes ist, da sie durch gleichmässige Steigerung des positiven Druckes im Abdomen und des negativen im Brustraum die für die Fortbewegung des Blutes in den venösen Gefässen maassgebenden Druckdifferenzen in der denkbar günstigsten Weise herstellt, hindert unter den obwaltenden Stö-

rungen durch directen mechanischen Zug die Strömung in den betreffenden Gefäßbahnen. Wir halten deshalb eine mechanische Behinderung des Venenblutstromes durch Verengerung des Lumens der verdrängten und gezerrten Vena cava im Sinne von Bartels nicht für unwahrscheinlich, wenngleich wir uns mit Leichtenstern eine rechtwinklige Abknickung des Gefäßes nicht gut vorstellen können. Eine solche ist ja aber auch gar nicht nöthig, da ja die von uns constatirte Verlagerung der Vene und die Verzerrung ihres Querschnittes völlig genügt, um den ohnehin erschweren Venenblutfluss plötzlich durch einen an sich geringfügigen, das Lumen des Gefäßes noch mehr beeinträchtigenden Druck ganz zum Stillstand zu bringen. So haben wir ja auch in den oben mitgetheilten Experimenten Id No. 1 und 2 gesehen, dass ein Minimum des Druckzuwachses in der Pleura genügte, um den plötzlichen Tod des Versuchsthieres herbeizuführen und zwar unter Symptomen, die weder auf Herzlähmung, noch auf eine Insufficienz des Athmungsapparates durch Beschränkung der Athmungsfläche oder durch Lähmung der Respirationsmuskeln zurückzuführen waren. In beiden Fällen hätte ja dann wohl auch der Exitus kein so rapider sein können; denn es pflegen die Zeichen der Herzschwäche, namentlich die Symptome der Erstickung doch mindestens einige Zeit vorher das Herannahen des letalen Ausgangs anzudeuten, während in unseren Versuchen der Tod allerdings unter Zunahme der venösen Stauung, aber ganz unerwartet, bei rapidem Absinken des Drucks, also unter Verhältnissen eintrat, die man sonst nur bei experimenteller Unterbindung der Vena cava oder Vena portarum¹⁾) beobachtet. Die Thiere starben also weder an Herz- noch an Athmungsschwäche, sondern in Folge des ungenügenden Blutzusses zum Thorax, und die relativ kleine Steigerung der Venenverengerung genügte, dem Venenblutstrom ein absolutes Hinderniss zu bereiten; ganz wie in den Fällen aus der menschlichen Pathologie, in denen eine brüskie Bewegung etwa beim Husten, oder andere plötzliche Körperbewegungen den Tod veranlassen. — Auf Grundlage unserer Experimente möchten wir also ein Moment betonen, welches für die Erklärung der mechanischen Verlegung der Vene von Wichtigkeit zu sein scheint; nehmlich die halbseitig verstärkte Action des Zwerch-

¹⁾ Vergl. die Angaben von Lichtheim l. c.

fells, welche in einzelnen Fällen durch den in das Abdomen eingeführten Finger recht deutlich zur Erscheinung gebracht werden konnte. Es ist nehmlich auf der Seite des Eingriffs das Zwerchfell heruntergedrängt, schlaff, paralytisch, während es auf der andern beträchtliche, krampfhafe Excursionen macht und es scheint, als ob bei dieser unilateralen Thätigkeit eines sonst doppelseitig wirkenden Muskels die Vena cava in recht erheblich verstärktem Maasse nach der activen Seite herübergezogen wird¹⁾.

Aus den Resultaten unserer Versuche verdienen noch zwei Punkte, die ein grösseres klinisches Interesse bieten, hervorgehoben zu werden: nehmlich das Verhalten der Nieren und der in der letzten Versuchsreihe zur Beobachtung gekommene Pulsus paradoxus. —

Was die Erscheinungen von Seiten der Niere betrifft, so unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass die beobachteten Symptome: Auftreten von Albumen und rothen Blutkörperchen im Urin als Folge der experimentell erzeugten Venenstauung aufzufassen sind. Denn die Nieren boten ja das Bild hochgradiger Cyanose und zeigten mikroskopisch stark erweiterte, mit Blut strotzend gefüllte Venen und bei allen Versuchen von längerer Dauer auch capilläre Hämorrhagien. Auffallend ist es, dass eine Verminderung der Harnsecretion in höherem Grade, wie sie in der menschlichen Pathologie so häufig zur Beobachtung kommt, und demgemäss auch eine Dunkelfärbung des Urins nicht constatirt werden konnte; und es ist deshalb die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass durch die Erhöhung des Venendrucks die Verminderung des arteriellen Drucks, soweit die kleinsten Gefässe in Betracht

¹⁾ Eine Prüfung der Durchgängigkeit der V. cava, wie sie Leichtenstern am menschlichen Cadaver ausführte, haben wir nicht vorgenommen; denn sie lässt sich bei Kaninchen gar nicht, bei Hunden nicht mit Sicherheit ausführen, weil durch jeden der zur Prüfung nötigen Eingriffe die zarten Theile aus ihrer Lage gebracht und die zweifelsfreie Beurtheilung der Verhältnisse unmöglich gemacht wird. Auch lässt sich an so kleinen Thieren die Durchgängigkeit des Lumens der Vene durch Einspritzten von Wasser nicht prüfen, da die hier in Betracht kommenden Druckgrössen verhältnissmässig so unbeträchtlich sind, dass ein positiver Ausfall des Experiments immer noch dem Einwande begegnen müsste, dass ein zu grosser Injectionsdruck angewendet worden sei.

kommen, bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden kann. Unter dem erhöhten Capillardruck bei verlangsamter Blutgeschwindigkeit haben die secernirenden Theile genügendes Material für eine der Norm sich nähernde Wasserausscheidung, während der durch den höheren Druck begünstigte innigere Contact des Blutes mit den Drüsenzellen denselben Gelegenheit giebt, das sonst fester gebundene Eiweiss dem Blute in gewissen Quantitäten zu entziehen. In der That handelt es sich hier um eine Art von Compensationsvorrichtung: durch den erhöhten Venendruck wird die Verminderung des arteriellen ausgeglichen und die Verhältnisse sind hier ganz andere, als bei völliger Verschliessung der Nierenvene, bei der es bekanntlich zum vollständigen Aufhören der Secretion kommt. Denn in unseren Fällen ist ja der Kreislauf und somit die Erneuerung des Blutes für die Niere (die unumgängliche Grundlage für die Secretion) im Wesentlichen erhalten, wenn auch der arterielle Druck und somit die Kreislaufsenergie mehr oder weniger beträchtlich gesunken ist. Je länger natürlich diese veränderten Kreislaufsverhältnisse andauern, oder je eher die Störung ein gewisses, individuell wohl verschiedenes Maass überschreitet, desto früher treten die aus der menschlichen Pathologie bekannten Erscheinungen: Abscheidung eines an Quantität wesentlich verringerten und hochgestellten Urins ein. Schliesslich möchten wir noch betonen, dass der Einfluss der Venenstauung auf den Uebertritt von Albumin in den Harn verhältnismässig früh in Wirkung tritt und dass das Zeichen der hochgradigen Druckerhöhung im (Capillar-) Gefäßsystem der Niere, die Ekchymosen, relativ schnell zum Vorschein kommen¹⁾.

Der 2. Punkt von klinischem Interesse ist das Auftreten des Pulsus paradoxus, jener eigenthümlichen Form inspiratorischer Pulsverkleinerung, deren genaue Kenntniss wir hauptsächlich den Arbeiten von Griesinger und Kussmaul verdanken, obwohl sie auch schon vorher den Aerzten (z. B. Hoppe) nicht unbekannt war. Griesinger hatte bekanntlich in seinem in der Dissertation von Wiedemann beschriebenen Falle bei der Obduktion die Erscheinungen einer hochgradigen Pericarditis und

¹⁾ Vgl. unsere Darlegungen in den Aufsätzen: Zur Lehre von der Albuminurie u. Ueber regulatorische Albuminurie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VI u. VIII.

eine solche Verwachsung der Aorta mit der linken Lamina mediastinalis und dem Sternum constatirt, dass das Gefäss nothwendigerweise bei jeder tiefen Inspiration nach vorn gezogen, geknickt und dadurch bedeutend verengert werden musste. Kussmaul¹⁾), der die inspiratorische Pulsverkleinerung in drei Fällen beobachtete und sie mit dem Namen des Pulsus paradoxus belegte, bezeichnete die zu Grunde liegende Affection als schwielige Mediastinapericarditis. Er hält eine directe Verbindung des Sternum mit der Aorta nicht für unumgänglich nöthig zum Zustandekommen der Pulsabnormität, die nach seinen Beobachtungen ein sicheres Zeichen für schwielige Mediastinapericarditis ist. Noch ein anderes wichtiges Symptom des genannten Prozesses verdanken wir Kussmaul, nehmlich die in einem Falle zur Beobachtung gekommene starke inspiratorische Anschwellung der Vena jugularis dextra, welche er auf eine Knickung der grossen Venenstämme durch den Zug der sie umschlingenden Bindegewebsstränge zurückführt. Dem gegenüber haben weitere Beobachtungen gelehrt, dass, so wichtig die beiden genannten Symptome in manchen Fällen sind, sie doch keinen genügenden Schluss auf das Vorhandensein der schwieligen Mediastinitis ermöglichen. Denn wir kennen jetzt bereits Fälle, in denen die Verwachsungen zwischen Pericard und Aorta fehlten, neben solchen, in denen nicht einmal eine Pericarditis externa vorhanden war, während wieder in anderen nur Verwachsungen des Herzbeutels mit einer oder mit beiden Pleuren bestanden. [Traubé²⁾, Bäumler³⁾, Hoppe u. A.]. Von Bauer ist bei einem Falle von grossem linksseitigen pleuritischen Exsudate ohne eine Spur von Verklebungen oder Verwachsungen im Mediastinum oder zwischen Pleura und Pericard paradoxer Puls beobachtet worden. Wenn wir diesen Fällen aus der menschlichen Pathologie⁴⁾ unsere experimentell erhaltenen Ergebnisse anreihen, so geschieht dies nicht, um die hier künstlich geschaffenen Verhältnisse direct mit den am Krankenbette vorlie-

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 37—39.

²⁾ Charité-Annalen Bd. I. 1876.

³⁾ D. Arch. f. klin. Med. Bd. 14.

⁴⁾ Man vergl. die Arbeiten von Riegel, Berl. klin. Woch. 1876 No. 26 und 1877 No. 45, sowie in Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 144—145, die Mittheilungen von Stricker (Charité-Annalen Bd. II.) u. A.

genden zu identifizieren, sondern nur deshalb, weil sie negativ und positiv beweiskräftige Momente für die Erklärung des Phänomens der inspiratorischen Pulsverkleinerung liefern. Sie zeigen ja evident, dass einerseits zum Zustandekommen des Pulsus paradoxus eine Mediastinitis oder Pleuritis mit strangförmigen Adhäsionen an den grossen Gefäßen nicht nötig ist, während sie auf der anderen Seite lehren, dass positiver Druck von einer gewissen Höhe im Thorax und die durch ihn bedingte Verschiebung der Lageverhältnisse der Brusteingeweide genügen bei jeder inspiratorischen Verschiebung des Brustkorbes, hier in specie durch die Action des Zwerchfells Veränderungen in dem Lumen der dem Thorax das Blut zuführenden Venen zu erzielen, welche eine beträchtliche Unterbrechung oder sogar völligen Verschluss des Venenblutstromes zur Folge haben. Gestützt auf unsere Versuche und die vorhandenen klinischen Beobachtungen kann man also den Satz aussprechen, dass — abgesehen von jedem speziellen anatomischen Substrat — alle Formen der Raumbeschränkungen im Thorax, sofern sie die Lage der intrathoracalen Organe in einer gewissen Weise alterirt haben, vermittelst der die schon bestehende Lageanomalie noch steigernden inspiratorischen Verlagerung des Brustinhaltes eine ungenügende Füllung des arteriellen Systems und somit die inspiratorische Pulsverkleinerung herbeizuführen im Stande sind. Wir wählen den Ausdruck „ungenügende Füllung des arteriellen Systems“ deshalb, weil dadurch über den Mechanismus des Vorgangs nichts präjudiziert wird; denn derselbe kann ein doppelter sein, je nachdem der ungenügende Zufluss in die Arterien von einer Behinderung des Abflusses aus dem linken Ventrikel [durch Abknickung der grossen Arterien im Sinne von Griesinger-Kussmaul oder durch ungenügende Herzarbeit überhaupt¹⁾] oder von einer mangelhaften Füllung des linken Herzens durch Behinderung des Venenblutstroms wie in unseren Experimenten und den

¹⁾ Namentlich kommt hier der Fall in Betracht, dass bei Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel oder Verklebung der serösen Herzumhüllung mit der Brustwand, der geschwächte Herzmuskel die während der Inspiration auf ihn einwirkenden aspiratorischen Kräfte nicht zu überwinden vermag und somit in seiner systolischen Zusammenziehung mehr oder weniger behindert wird.

meisten klinischen Fällen herrührt. Es kann, um es noch einmal zu resumiren, der Pulsus paradoxus also sowohl durch mangelhaften Abfluss aus dem Herzen, als auch durch verringerte Füllung des Organs während der Respirationsphase bedingt sein und es wird sich vielleicht eine Trennung dieser beiden Kategorien der Pulsanomalien am Krankenbette verwirklichen lassen, wenn man erwägt, dass bei der auf einer Hemmung der Venencirculation beruhenden Form die Erscheinung des paradoxen Pulses erst relativ später auftreten wird, als bei der von ungenügender Blutfüllung der grossen Gefässe durch behinderten Abfluss herrührenden; denn im ersten Falle wird ja das aus der Lunge ausfliessende Blut die normale Füllung der Arterien noch während einiger Herzcontractionen ermöglichen, während im letztgenannten ja schon die gerade im Momente der Inspiration vor sich gehende Zusammenziehung des Ventrikels einen ungenügenden Effect für die Arterienfüllung haben muss. Wenn jedoch die inspiratorische Bewegung erst einer gewissen Zeit bedarf, um ihren Einfluss geltend zu machen, weil erst im Moment der tiefsten Inspiration eine merkliche mechanische Wirkung erzielt werden kann (z. B. wenn die Spannung von lockeren oder erschlafften Verwachsungen erst einen gewissen Grad erreichen muss, um circulationshemmend oder gefässverengernd zu wirken), so wird natürlich auch das eben gegebene Criterium, wie alle andern hinfällig werden. — Ein ferneres, — von uns allerdings am Krankenbett nicht erprobtes differenzielles diagnostisches Criterium in den verschiedenen einzelnen Fällen, in denen paradoxer Puls zur Beobachtung kommt — und dazu gehören auch die am normalen Menschen nicht gerade selten zur Beobachtung gelangenden Fälle inspiratorischer Pulsverkleinerung — dürfte in dem differenten Verhalten der Herztöne unter den verschiedenen Verhältnissen zu suchen sein, indem ja die Fälle, in denen die Herztöne eine stärkere inspiratorische Abschwächung erfahren, als dies in der Norm durch den vor das Herz tretenden Lungenrand geschieht, auf eine Störung hinweisen, die die Blutfüllung des Herzens oder die Stärke der Contraction beeinflusst, während die Beobachtungen, in denen die Herztöne während des Eintretens und Bestehens des Pulsus paradoxus gleich bleiben

oder sogar stärker werden auf eine Erschwerung des Blutabflusses aus dem Herzen, die ja eine Erhöhung der Herzarbeit mit sich führt erhöht, schliessen lassen dürften. Für die Diagnose einer Abknickung oder Verengerung der grossen Venenstämme bietet, wie schon oben erwähnt, das von Kussmaul angegebene Symptom (die Anschwellung der Venen am Halse) eine werthvolle Unterstützung; doch kann auch dieses Symptom, wie unsere Versuche lehren, bei blosser Raumbeschränkung im Thorax unabhängig von dem Bestehen einer Mediastinopericarditis durch die Verdrängung des Herzens und die dadurch bedingte Verlegung des Lumens der Venenstämme zur Erscheinung gelangen¹⁾.

Das Ergebniss unserer Versuchssreihen lässt sich in folgende Sätze zusammenfassen:

- 1) Beträchtliche, fast $\frac{2}{3}$ der Pleurahöhle treffende Raumbeschränkungen führen während längerer Beobachtungszeit kein Sinken des arteriellen Druckes herbei.
- 2) Tritt eine Drucksenkung ein, so ist sie nur eine Folge der Beschränkung des Abflusses des Venenblutes nach dem Thorax.
- 3) Unter gewissen Bedingungen kann die Raumbeschränkung im Thorax eine solche Verlagerung des Herzens und der Blutgefässe herbeiführen, dass die inspiratorische Thätigkeit des Zwerchfells eine völlige Abknickung der Vena cava inferior zu Stande bringt.
- 4) Die experimentell erzeugte Volumensverkleinerung der Pleurahöhlen bedingt (durch venöse Stauung) die Erscheinungen der Stauungsniere (Albumen, im Harn und Auftreten von rothen Blutkörperchen). Die Albuminurie ist eine directe Folge der Venenstauung und tritt schon nach kurzer Dauer der Venenstase ein.
- 5) Unter günstigen Bedingungen kann die Raumbeschränkung in der Pleurahöhle ausgesprochenen Pulsus paradoxus hervorrufen. Derselbe ist in letzter Instanz auf die inspiratorische durch die Thätigkeit des Zwerchfells erfolgende Verengung oder Verschließung des Lumens der Vena cava inferior zurückzuführen, während die Raumbeschränkung im Thorax die günstigen mechanischen Bedingungen für diese paradoxe circulationshemmende Wirkung des Zwerchfells schafft.

¹⁾ Vergl. die von uns verfassten Artikel „Mediastinopericarditis“ in A. Eulenburg's Realencyclopädie.
