XXIII.

Aus dem Institut für experimentelle Pathologie der deutschen
Universität in Prag.

Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung des Kreislaufes und der Athmung durch das Salvarsan.

Von

Priv.-Doc. Dr. **Edmund Hoke** und Priv.-Doc. Dr. **Julius Rihl**,
(Prag-Franzensbad) Assistenten des Institutes.

(Hierzu Tafel XIII und XIV.)

Einleitung.

Da die klinische Beobachtung gezeigt hat, dass bei Patienten mit kranken Circulationsorganen eine eingeleitete Salvarsantherapie nicht gleichgültig ist, ja sogar den Tod des Menschen zur Folge haben kann, erschien es wünschenswerth, die Wirkung des Salvarsans auf den Kreislauf ausführlich experimentell zu untersuchen. Schon Ehrlich (1) hat die Bedingung gestellt, „dass Leute, die ein erregbares Herznervensystem oder gar einen Klappenfehler aufweisen, ferner Leute mit Gefässdegeneration, Aneurysmen, vorübergehenden Hirnblutungen von der Behandlung auszuschiessen seien.“ An derselben Stelle führt Ehrlich die bisher bekannt gewordenen Unfälle an, die auf eine Erkrankung der Circulationsorgane bezogen werden mussten. Schliesslich war zu erwarten, dass sich durch eine genauere Analyse der Kreislaufwirkung des Salvarsans auch therapeutische Gesichtspunkte ergeben werden, das heisst Grundzüge für die bei derartigen Unfällen einzuschlagende Therapie. Seit der Mittheilung Ehrlich's sind noch folgende Unfälle bei Salvarsaninjectionen, die auf den Circulationsapparat Bezug haben, bekannt geworden. Schottmüller (2) berichtet über einen Todesfall nach intravenöser Injection von 0,8 g Ehrlich-Hata „606“ in saurer Lösung. Notthafft (3) sah nach intravenöser Injection von 0,6 g „Ideal“ eine schwere Synkope eintreten, aus der sich der Kranke nach einer halben Stunde wieder erholt hatte. Das Präparat „Ideal“ steht jedoch hinsichtlich seiner Giftigkeit in der Mitte zwischen dem sauren „Hyperideal“ und dem sauren Salvarsan. So erklärt es sich vielleicht, dass der Kranke mit dem Leben davon kam. Notthafft hebt nämlich hervor, dass in seinem Falle die von H. E. Hering (4) für den Menschen aus den Thierversuchen berechnete durchschnittliche letale Dosis überschritten wurde, Hering hat aber mit dem weitaus giftigeren „Hyperideal“ gearbeitet. Seit der Mittheilung

Hering's, der vor der Verwendung der sauren Lösung warnte, wird diese wohl kaum mehr verwendet werden.

Nach H. E. Hering beträgt die Dosis letalis für das Hyperideal in saurer Lösung pro Kilo Kaninchen 0,004 bis 0,005 g, die der alkalischen Lösung desselben Präparates ist mindestens zwanzigfach grösser. Beim Salvarsan beträgt die Dosis letalis der sauren Lösung nach unseren Versuchen 0,101 g (Mittelwerth aus sechs Versuchen), die der alkalischen Lösung 0,204 g (Mittelwerth aus fünf Versuchen) pro Kilo Kaninchen. Das Präparat „Ideal“ steht in der Mitte zwischen „Hyperideal“ und Salvarsan, was seine Giftigkeit für das Kaninchen anbelangt. Worauf diese auffallenden Unterschiede in der Giftigkeit dieser verschiedenen drei Präparate beruhen, ist uns nicht bekannt. Es ist aber nothwendig darauf hinzuweisen, da die verschieden angegebenen Dosen, welche zu Unglücksfällen führten, in der ersten Zeit der 606 Aera sicher zum Theil wenigstens auf den verschiedenen Grad der Giftigkeit der verwendeten Präparate bezogen werden müssen. Seit nur Salvarsan verwendet wird, kommt die Frage nach der verschiedenen Giftigkeit der einzelnen Präparate insofern nicht mehr in Betracht, als wir beim Salvarsan keine wesentlichen Unterschiede der Giftigkeit fanden. Kleine, schwächliche Thiere sind, wie zu erwarten war, empfindlicher als grosse.

Methodik.

Zu unseren Versuchen wurden ausschliesslich Kaninchen und zwar im Gewicht von 1330 bis 3020 g verwendet. Immer wurde eine $\frac{1}{2}$ proc. frisch bereitete Salvarsanlösung zur Infusion benutzt. Zur Lösung des Mittels wurde 0,9 proc. Kochsalzlösung verwendet. Die zur Infusion bestimmte Lösung wurde nicht vorgewärmt, was bei der langsamen Infusion dieser relativ geringen Flüssigkeitsmengen unnöthig erschien.

Im Ganzen wurden 34 Versuche angestellt. Die Kaninchen wurden aufgespannt, die linke Carotis freigelegt und ihr centrales Ende mit einem Quecksilbermanometer verbunden, welches die Blutdruckschwankungen vermittelst eines Schwimmers auf die berusste Trommel des Hering'schen Kymographions verzeichnete. Das Thier war tracheotomirt und konnte mit Hilfe eines Zweiwegehahnes, der an die Trachealkanüle angesetzt war, nach dem Belieben des Experimentators einerseits in die freie Luft oder in einen Knoll'schen Athemkasten athmen, von welchem die Respirationsbewegungen auf einen Marey'schen Tambour übertragen wurden. Die Infusion erfolgte aus einer 50 ccm fassenden graduirten Burette durch Vermittelung einer in die rechte Vena jugularis eingebundenen Canüle.

In dem zweiten Theil unserer Versuche, welche eine genauere Analyse der im ersten Theil immer beobachteten Blutdrucksenkung zur Aufgabe hatten, wurden ausschliesslich curarisirte Thiere verwendet, um Blutdruckschwankungen, die durch Bewegung des Thieres entstehen konnten, auszuschliessen. Die Thiere wurden bis zur völligen Bewegungslosigkeit curarisirt. Zum Studium der reflectorischen Erregbarkeit der Gefässe wurde die Nasenschleimhaut, einmal der dazu freipräparirte Nervus peroneus faradisch gereizt. Um den Effect einer Aortencompression auf den Blutdruck prüfen zu können, wurde die Aorta am Bogen ohne

Thoraxeröffnung nach theilweiser Resection des Brustbeines soweit frei präparirt, dass sie mit einer Klemmpincette bequem gefasst werden konnte. Immer wurde die Aorta unmittelbar vor dem Abgang der Arteria subclavia sinistra comprimirt. Um den Einfluss der Splanchnicusreizung verfolgen zu können, wurde der linke Nervus splanchnicus retroperitoneal vorsichtig freigelegt, unterhalb seines Durchtrittes durch das Diaphragma durchschnitten und das periphere Ende dieses Nerven faradisch gereizt. Was die Geschwindigkeit der Infusion anbelangt, so ist diese bei den einzelnen Versuchen angegeben. Zu den Versuchen, welche die Analyse der Blutdrucksenkung zum Ziele hatten, wurde ausschliesslich Salvarsan in alkalischer Lösung verwendet. Die Alkalisierung geschah in der Weise, dass so viel Alkali zugesetzt wurde, bis der entstandene Niederschlag sich eben wieder löste. Dazu waren auf 120 ccm Flüssigkeit (0,6 Salvarsan in 120 ccm 0,9 proc. Kochsalzlösung gelöst) immer 4,8 ccm Normalnatronlauge nöthig.

Allgemeines über das Verhalten des Blutdruckes unter dem Einfluss der verschiedenen Präparate.

Die untersuchten Präparate verursachten sowohl in saurer wie in alkalischer Lösung ein Sinken des Blutdruckes¹⁾. Der Unterschied zwischen den sauren und alkalischen Lösungen bestand wesentlich nur darin, dass die Blutdrucksenkung bei ungefähr gleich rascher Infusion bei den sauren Lösungen viel früher in Erscheinung trat und viel rascher vor sich ging als bei den alkalischen Lösungen. Nach Hyperideal in saurer Lösung kam es stets zu einem ganz rapiden Druckabfall.

Wurde nach dem Eintreten einer Blutdrucksenkung die weitere Infusion sistirt, so kam es, wenn der Blutdruck nicht gar zu tief abgesunken war, zu einer Erholung desselben, allerdings niemals zur ursprünglichen Höhe.

I. Salvarsan in alkalischer Lösung.

Als Beispiel für das Verhalten des Blutdruckes, der Athmung und der Pulsfrequenz sei Versuch 8 angeführt.

Kaninchen 1990 g, Salvarsan-Control-No. 87. Blutdruck im Beginne des Versuches 94 mm Quecksilber; Pulsfrequenz 360, Athemfrequenz 150. In etwas über einer Minute werden 12 ccm infundirt. Druck jetzt 80 mm Quecksilber, Puls 330, Athemfrequenz 150. Nach der Infusion von 60 ccm (in ca. 200 Sekunden!) beträgt der Blutdruck 72 mm, Pulsfrequenz 300, Athmung 180. In längeren Intervallen werden nun weiter 5, dann 6, dann 1, 5 und 1 ccm infundirt. Der Blutdruck ist auf 60 mm abgesunken; Puls 240, Athmung 90. Die Athmung wird weiter langsamer und tiefer, bis es schliesslich zu einer etwa 45 Sekunden dauernden präterminalen Athempause kommt, welcher noch 7 terminale Athmungen mit abnehmender Tiefe folgen. Während

1) Das Auftreten einer Senkung des Blutdruckes nach Salvarsan wurde auch klinisch nachgewiesen, zuerst von Nicolai nach subcutaner Application, später von Gennerich, Zur Technik und Contraindication der Salvarsanbehandlung, Münchener med. Wochenschr. No. 52, 1910 und Sieskind, Das Verhalten des Blutdruckes bei intravenösen Salvarsaninjectionen, Münchener med. Wochenschr. No. 11, 1911, nach intravenöser Application.

dieser präterminalen Athempause sank der Blutdruck weiter von 58 mm Quecksilber auf 12 mm ab unter zunehmender Verlangsamung der Herzaction. Nach etwa zwei Minuten hatte die Druckcurve die Abscisse erreicht, während das Herz noch schwach weiter schlug, wie die sofort vorgenommene Eröffnung des Thorax zeigte (Fig. I).

II. Salvarsan in saurer Lösung.

Versuch 7. Kaninchen 2000 g schwer; Salvarsan „63“.

Blutdruck im Beginne des Versuches 106 mm Quecksilber, Pulsfrequenz 360, Athemfrequenz 90. Es wurden nun in Intervallen von 9 bis über 40 Secunden langsam 0,5, 0,5, 4, 5, 3, 8 ccm der sauren Salvarsanlösung infundirt. Blutdruck jetzt 112 mm, also höher als im Beginne der Infusion, Puls 300, Athemfrequenz 90. Nach weiteren 100 Secunden werden 7 ccm infundirt. Darauf sinkt der Druck allmählich auf 88 mm ab, Puls 300, Athemfrequenz 240. Nach Einlauf von 1 ccm beträgt der Druck 50 mm. Nun tritt zunehmende Athemverlangsamung auf, es kommt zur präterminalen Athempause und dann zu den terminalen Athemzügen. Bei einem Druck von 26 mm Quecksilber kommt es zu dauerndem Athemstillstand.

III. „Hyperideal“ in saurer Lösung.

Versuch 16. Kaninchen 2000 g schwer; Präparat Hyperideal 0,3 ccm in 60 ccm 0,9 proc. Kochsalzlösung gelöst.

Blutdruck im Beginne des Versuches 102 mm Quecksilber, Pulsfrequenz 300; Athmung 150. In 12 Secunden wurden 2,5 ccm infundirt. Der Druck stürzt in wenigen Secunden auf 28 mm ab, die Herzthätigkeit wird unregelmässig, Athmung 150. Präterminale Athmungen treten auf und noch vor dem Absinken der Blutdruckcurve zur Abscisse kommt es zum dauernden Athemstillstand (Fig. II).

Das Hyperideal in alkalischer Lösung steht dem Salvarsan viel näher, nur ist es, wie in der Einleitung erwähnt wurde, giftiger.

Analyse der Blutdrucksenkung bei Salvarsan in alkalischer Lösung.

Das Absinken des Carotidruckes unter dem Einflusse des Salvarsans konnte durch verschiedene Möglichkeiten bedingt sein. Das Gift konnte entweder primär das Herz schädigen, oder es konnte die Gefässe beeinflussen oder war es möglich, dass beide eben genannten Wirkungsweisen sich kombinirten. Zur Differenzirung wurden nun folgende Versuche angestellt und zwar ausschliesslich am curarisirten Thiere¹⁾. 1. Die Aortencompression. Bewirkte dieser Eingriff bei bereits eingetretener erheblicher Senkung des Blutdruckes noch eine deutliche Steigerung desselben, so konnte im Herzen die Ursache der Drucksenkung nicht gelegen sein. 2. Die Prüfung der reflectorischen Erregbarkeit der Gefässe durch faradische Reizung der Nasenschleimhaut des Thieres (Trigeminus) oder durch faradische Reizung des centralen Stumpfes des zu diesem Zwecke freigelegten Nervus ischiadicus, ferner die Prüfung der centralen Erregbarkeit des Vasoconstrictorencentrums durch Dyspnoe. Zeigte sich ein Versagen der Wirkung der reflectorischen und centralen Reizung der Gefässe, so konnte die Ursache dafür central oder peripher bedingt sein. Um dies zu entscheiden, wurden 3. Versuche angestellt, die den Erfolg

1) Bei den curarisirten Thieren war die tödtliche Dosis des Salvarsans weitaus geringer als sie in der Einleitung angegeben ist.

einer peripheren Reizung des Nervus splanchnicus studiren sollten. Zeigte sich ein Versagen der letzteren, so konnte dies nur durch ein peripheres Angreifen des Giftes erklärt werden.

I. Aortencompression nach Trigeminusreizung.

Versuch 29. Kaninchen 1860 g. Salvarsan „100“.

Blutdruck im Beginne des Versuches 80 mm Quecksilber, Pulsfrequenz 252. Das Aussetzen der künstlichen Respiration führt zu einer Blutdrucksteigerung bis auf 126 mm Quecksilber, die Abklemmung der Aorta zu einer solchen von 140 mm. Nun wurde die Nasenschleimhaut des Thieres faradisch gereizt bei einem Rollenabstand von 8 cm; es steigt der Druck von 80 auf 112 mm. Um 11 Uhr 12 Minuten wurde mit der Salvarsaninfusion begonnen. Als erster Effect der Infusion zeigt sich das Kleinerwerden und schliessliche Verschwinden von Blutdruckschwankungen, die aller Wahrscheinlichkeit nach als Traube-Hering'sche Wellen anzusprechen sind. Um 11 Uhr 21 Min. waren 38 cem Salvarsan infundirt worden. Der Blutdruck beträgt jetzt 70 mm Quecksilber, Pulsfrequenz 192. Bei einem weiteren Absinken des Druckes auf 45 mm Quecksilber versagt die Reizung der Nasenschleimhaut bei einem Rollenabstand von 8 cm schon fast vollständig. Um 11 Uhr 27 Min. werden in Intervallen von 30 Sec. je 1,5, dann 1, 1, 1 cem Salvarsan, um 11 Uhr 32 Min. 2 cem und nach 35 Sec. noch 4 cem Salvarsan infundirt. Trotzdem kommt es zu einer, allerdings nur vorübergehenden Erholung des Thieres, indem sich der Blutdruck wieder auf 70 mm Quecksilber erhebt; auch die Reizung der Nasenschleimhaut bei dem früher gewählten Rollenabstand wird wieder wirksam und führt zu einer Druckerhebung auf 82 mm. Um 11 Uhr 35 Min. sinkt der Blutdruck nun continuirlich ab. Bei einem Blutdruck von 25 mm versagt schliesslich die Reizung der Nasenschleimhaut auch bei 0 Rollenabstand. Trotzdem erweist sich die Aortencompression noch als wirksam, die noch zu einer Druckerhebung auf 58 mm führt; ja selbst in Ultimis bei einem Druck von nur mehr 14 mm kommt es nach der Aortencompression noch zu einer Druckerhebung auf 40 mm (Fig. III bis incl. VI).

Der Versuch zeigt in eindeutiger Weise, dass eine primäre Herzschädigung sicher nicht die Hauptursache der Blutdrucksenkung sein kann¹⁾; sie ist vielmehr in einer Beeinträchtigung des Gefässtonus zu suchen, worauf das allmähliche Versagen der Wirkung der reflectorischen Vasoconstrictorenreizung hinweist.

Faradische Reizung des peripheren Endes des Nervus splanchnicus und Einfluss der dyspnoischen Vasoconstrictorenreizung.

Da das Versagen der Wirkung der reflectorischen Vasoconstrictorenreizung, wie schon erwähnt, central oder peripher bedingt sein konnte, wurden zwei Versuche mit peripherer Splanchnicusreizung vorgenommen.

In diesen Versuchen wurde in Parallele mit der peripheren Splanchnicusreizung auch immer das Verhalten der dyspnoischen Vasoconstrictorenreizung geprüft.

Versuch 33. Kaninchen 3380 g schwer, Salvarsan „100“. Beginn der Untersuchung um 4 Uhr 48 Min.

1) Die in unseren Versuchen festgestellte geringe Schädigung des Herzens ist um so bemerkenswerther, als bei denselben das Gift in ein dem Herzen so naheliegendes Gefäss infundirt wurde, also mehr unverdünnt in das Herz gelangte.

Blutdruck 95, Puls 390. Bei 15 cm Rollenabstand und 5 Sec. langer Splanchnicusreizung kommt es zu einer Drucksteigerung bis auf 130 mm Quecksilber. Das Aussetzen der künstlichen Ventilation durch 20 Sec. führt zu einer Drucksteigerung bis auf 170 mm Quecksilber. Einige Sekunden nach 5 Uhr wurde mit der Infusion der Salvarsanlösung begonnen, in der Weise, dass in ca. 2 Minuten immer 10 ccm einliefen. Bis 5 Uhr 7 Min. waren 25 ccm eingeflossen. Die Infusion wurde nun sistirt. Druck nicht ganz 100 mm Quecksilber, Pulsfrequenz 480. Um 5 Uhr 11 Min. war der Druck auf 90 mm abgesunken; Puls 450. Die durch 5 Sec. noch bis 15 cm Rollenabstand ausgeführte Splanchnicusreizung steigert den Druck auf 106 mm. Um 5 Uhr 19 Min. wird wieder durch 20 Sec. die künstliche Athmung ausgesetzt, was eine Drucksteigerung bis auf 186 mm Quecksilber zur Folge hat. Um 5 Uhr 24 Min. wird neuerdings Salvarsan infundirt so zwar, dass bis 5 Uhr 27 Min. 40 ccm eingelaufen waren. Die Infusion wird wieder unterbrochen. Druck 86 mm Quecksilber, Puls 450. Um 5 Uhr 30 Min. wird abermals der Splanchnicus gereizt. Bei 15 cm Rollenabstand nach 5 Sec. langer Reizung kann eine Druckerhebung bis auf 100 mm Quecksilber beobachtet werden. Das Aussetzen der künstlichen Respiration (durch 20 Sec.) führt zu einer Drucksteigerung von 96 mm. Um 5 Uhr 33 Min. wird neuerlich Salvarsan infundirt. Druck 96 mm, Puls 450. Um 5 Uhr 36 Min. waren im Ganzen 55 ccm der Lösung eingeflossen. Das Aussetzen der künstlichen Ventilation durch 20 Sec. führt zu einer Druckerhebung von vorher 72 mm auf 97 mm. Die Splanchnicusreizung steigert den Druck von 60 mm auf 86. Nun sinkt der Druck rasch ab; bei 25 mm Druck versagt das Aussetzen der künstlichen Ventilation schon vollständig, während die Splanchnicusreizung (15 cm Rollenabstand, Reizungsdauer 5 Sec.) den Druck immerhin noch von 20 auf 25 mm Quecksilber erhebt. Auch bei einem Druck von nur mehr 12 mm führt die Splanchnicusreizung bei Rollenabstand 0 noch zu einer allerdings sehr geringfügigen aber immerhin deutlichen Drucksteigerung (Fig. VII—XI).

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass 1. die periphere Erregbarkeit des Splanchnicus unter dem Einfluss des Salvarsans allmählich abnimmt; 2. der Splanchnicus noch bei vollständig paralytischem Drucke erregbar ist, während die Erregbarkeit des Vasoconstrictorencentrums durch Dyspnoe schon bei einem höheren Drucke erlischt.¹⁾

Schlussfolgerungen.

Die Wirkungsweise des Salvarsans in alkalischer Lösung auf die Kreislauforgane ist eine complexe. Die Hauptcomponente ist wohl eine Beeinflussung der nervösen Centralorgane, wie aus dem Abnehmen des Effektes der dyspnoischen Vasoconstrictorenreizung zu einer Zeit, wo sich die periphere Splanchnicusreizung noch als wirksam erweist, hervorgeht. Für eine Beeinflussung des centralen Nervensystems spricht ferner das Verschwinden der Traube-Hering'schen Wellen aus der Blutdruckcurve, auch ferner der Umstand, dass es mitunter schon bei relativ hohem Drucke zum Athemstillstand kam. Der zweite Factor der Salvarsanwirkung ist ein peripherer, wie das allmähliche Versagen der peripheren Erregbarkeit des Nervus splanchnicus mit Sicherheit beweist. Als

1) Die Erregbarkeit des peripheren Vagus wurde durch das Salvarsan nicht beeinträchtigt. Wir konnten uns durch unmittelbare Inspection des nach Absinken des Blutdruckes auf die Abscisse freigelegten Herzens überzeugen, dass periphere Vagusreizung noch eine deutliche Verlangsamung der Vorhoffrequenz bedingte.

dritte und wohl im Vergleich mit den eben genannten am wenigsten bedeutungsvolle Componente ist dann die direct herzscheidende Wirkung des Salvarsans in Betracht zu ziehen.

Wir gelangen so bezüglich der Kreislaufwirkung des Salvarsans zu ganz ähnlichen Ergebnissen wie Pistorius (5) bezüglich der Kreislaufwirkung der arsenigen Säure.

Pistorius, der unter Böhm's Leitung die von Böhm und Unterberger im Jahre 1874 veröffentlichten Untersuchungen über die arsenige Säure überprüfte und vervollständigte, sagt: „Die Beobachtung, dass im ersten Anfang die Wirkung der Athemsuspension, dann die der Reizung des centralen Ischiadicusstumpfes, endlich die der directen Rückenmarksreizung in Wegfall kommen, legt uns die Annahme allmählicher Lähmung der Organe der Medulla oblongata sehr nahe. Die Splanchnicusversuche anderseits weisen wohl ebenso zwingend auf eine Veränderung in der Contractilität der Unterleibsgefäße hin. Berücksichtigen wir ferner noch, dass ohne Zweifel auch die Herzthätigkeit durch unser Gift beeinflusst wird, so stehen wir vor einem so sehr verwickelten Problem.“

Wir kommen daher zu dem Schlusse, dass die Giftwirkung des Salvarsans wesentlich eine Arsenwirkung ist.

Es wirft sich nunmehr die Frage auf, wie weit die hier mitgetheilten Resultate der Analyse der Blutdrucksenkung in therapeutischer Hinsicht zu verwerthen wären.

Wie die centralen Componente an erster, die periphere nach unseren Versuchen an zweiter Stelle steht, so kommen vielleicht in erster Linie Champher und Strychnin, dann das gefässverengernde Adrenalin in Betracht.

Literatur.

- 1) Ehrlich, Die Salvarsantherapie. Rückblicke und Ausblicke. Münchener med. Wochenschr. 1911. Bd. 58. S. 1.
 - 2) Schottmüller, Ebendas. 1910. Bd. 57. S. 2724.
 - 3) Notthafft, Zur Frage der Gefahr endovenöser Einspritzungen saurer Lösungen von Salvarsan etc. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 5. S. 202.
 - 4) Hering, H. E., Experimentelle Erfahrungen über die letale Dosis der sauren Lösung von Ehrlich-Hata 606. Münchener med. Wochenschr. 1910. Bd. 57. Nr. 50.
 - 5) Pistorius, Beiträge zur Pathologie der acuten Arsenvergiftung. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol. 1883. Bd. 16. S. 188.
-

Erklärung der Figuren auf Tafel XIII und XIV.

R = Athmung.

C = Carotidruck (Hg Manometer).

Auf der untersten Geraden ist die Zeit in Secunden, auf der zweiten und dritten Geraden von unten sind die während des Versuches ausgeführten Eingriffe markirt.

Figur I (Versuch 8). Infusion von 0,5 proc. alkalischer Salvarsanlösung, Auftreten der praeterterminalen Athempause bei relativ hohem Blutdruck; Absinken des Blutdruckes während der praeterterminalen Athempause und des Stadiums der terminalen Athmung. Figur IB schliesst sich unmittelbar an IA an.

Figur II (Versuch 16). Infusion von 0,5 proc. saurer Hyperideallösung. Nach Infusion von 2,5 ccm kommt es zum rapiden Druckabfall, zu einer Verlangsamung der Athmung, zur praeterterminalen Athempause und zu den terminalen Athmungen. Zwischen dem Ende von IIA und dem Beginne von IIB sind 43 Secunden verstrichen, während welcher keine Athmung erfolgte.

Figur III bis incl. VI (Versuch 29). Figur III Blutdrucksteigerung nach Aortencompression (vor der Infusion).

Figur IV. Blutdrucksteigerung nach faradischer Reizung der Nasenschleimhaut bei Rollenabstand 8 (vor der Infusion).

Figur V. Nahezu vollständiges Versagen der Reizung der Nasenschleimhaut bei Rollenabstand 8 nach Infusion von 38 ccm alkalischer 0,5 proc. Salvarsanlösung (innerhalb 9 Minuten).

Figur VI. Vollständiges Versagen der Nasenschleimhautreizung bei Rollenabstand 0; erhebliche Blutdrucksteigerung nach Aortenabklemmung. Figur VI wurde 31 Minuten nach Figur V aufgenommen; in der Zwischenzeit waren noch weitere 8,5 ccm der Salvarsanlösung infundirt worden.

Figur VII bis XI (Versuch 33).

Figur VII. Reizung des peripheren Splanchnicusstumpfes bei Rollenabstand 15 (vor der Infusion).

Figur VIII. Aussetzen der künstlichen Ventilation vor der Infusion.

Figur IX. Aussetzen der künstlichen Athmung; periphere Splanchnicusreizung bei Rollenabstand 15. Figur IX wurde 48 Minuten nach Figur VIII aufgenommen, in der Zwischenzeit waren 55 ccm Salvarsan (0,5 pCt. in alkalischer Lösung) infundirt worden.

Figur X. Aussetzen der künstlichen Ventilation hat keinen Effekt mehr, während die Splanchnicusreizung bei einem Rollenabstand von 15 cm noch eine deutliche Drucksteigerung hervorruft. Figur X wurde etwa 1,5 Minuten nach Figur IX aufgenommen, ohne dass inzwischen neuerlich Salvarsan infundirt worden wäre.

Figur XI. Splanchnicusreizung bei Rollenabstand 0 bewirkt eine zwar geringe, aber immerhin deutliche Steigerung des bis auf 12 mm abgesunkenen Druckes.

Fig. 2a

Fig. 2b

Fig. 2c

Fig. 2d

Fig. 2e

Figure 2. Time evolution of the magnetic field component Bz (in Gauss) versus time (in hours) for different values of the parameter α .